

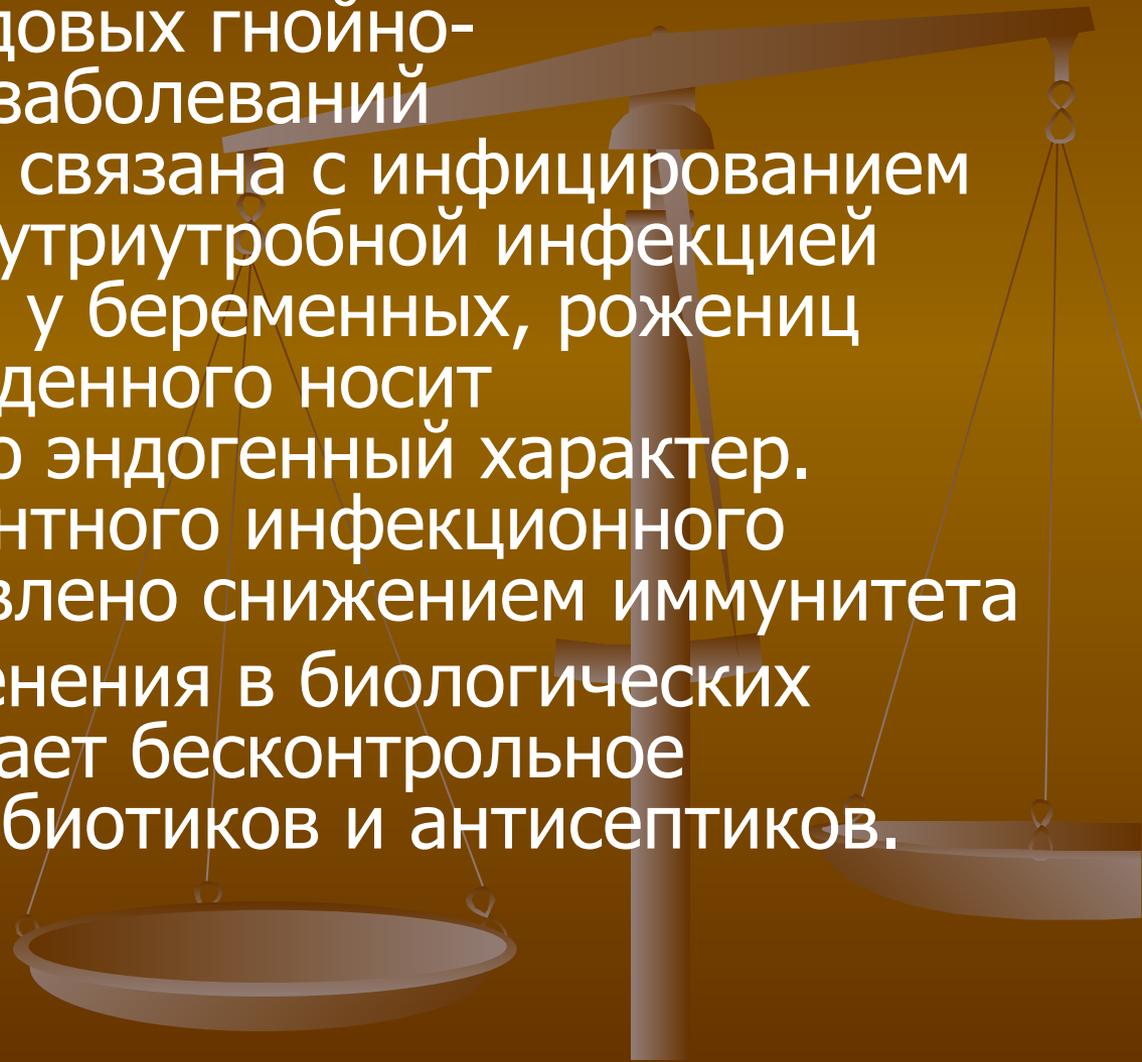
ПОСЛЕРОДОВЫЕ ГНОЙНО- СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

FARMÁCIA



Послеродовые гнойно-септические заболевания развиваются в 4-6 % случаев, этот показатель выше после кесарева сечения.

Проблема послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний непосредственно связана с инфицированием беременных и внутриутробной инфекцией плода. Инфекция у беременных, рожениц плода и новорожденного носит преимущественно эндогенный характер. Обострение латентного инфекционного процесса обусловлено снижением иммунитета. Значительные изменения в биологических процессах вызывает бесконтрольное применение антибиотиков и антисептиков.



Основными возбудителями гнойно-септических заболеваний у рожениц и родильниц являются:

- анаэробы;
- энтерококки;
- стрептококки;
- стафилококки.

Очень часто наблюдается смешанная инфекция. В последнее время все большую роль играют анаэробные неспорообразующие бактерии.



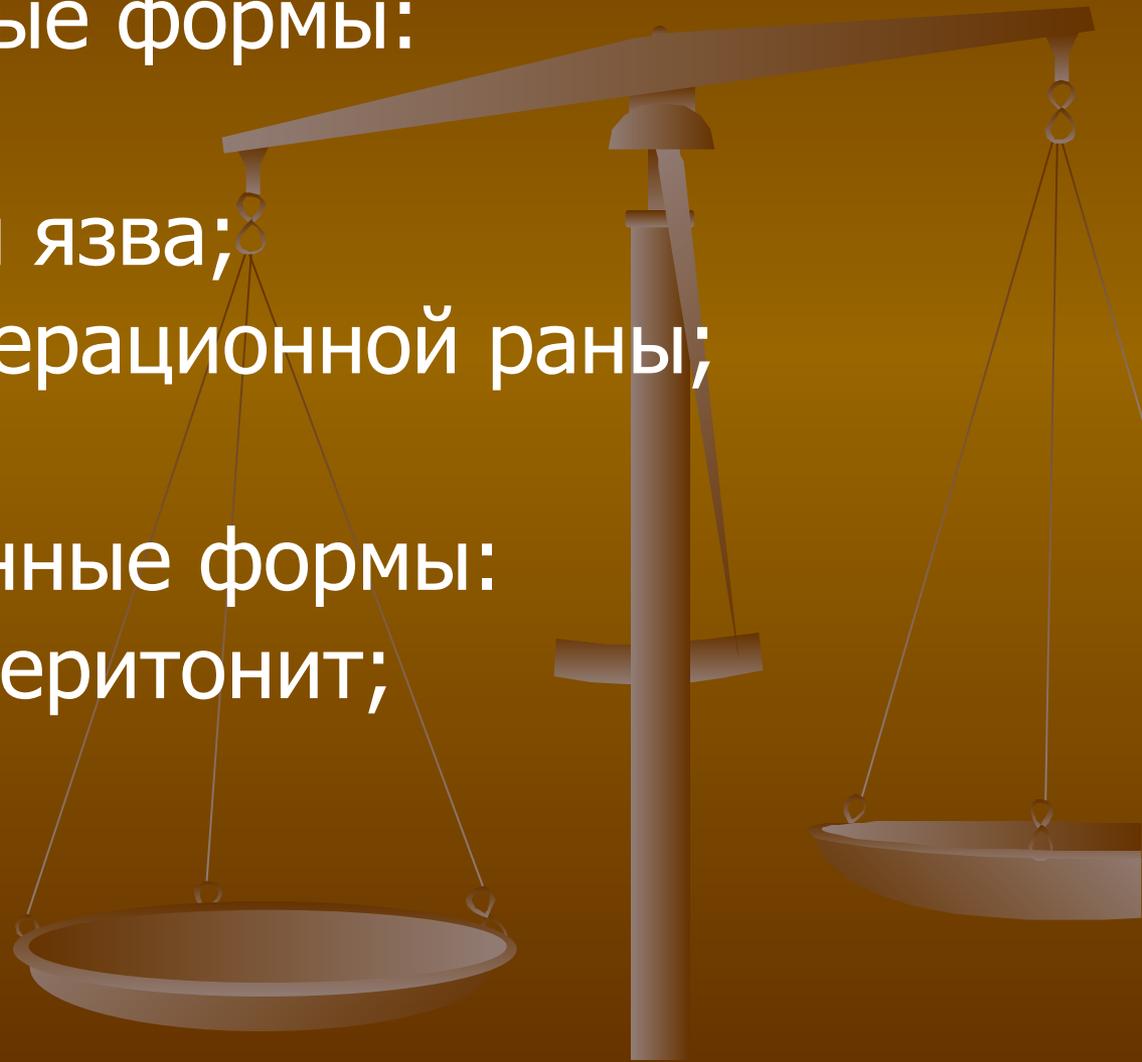
КЛАССИФИКАЦИЯ

1. Локализованные формы:

- эндометрит;
- послеродовая язва;
- нагноение операционной раны;
- мастит.

2. Генерализованные формы:

- акушерский перитонит;
- сепсис.

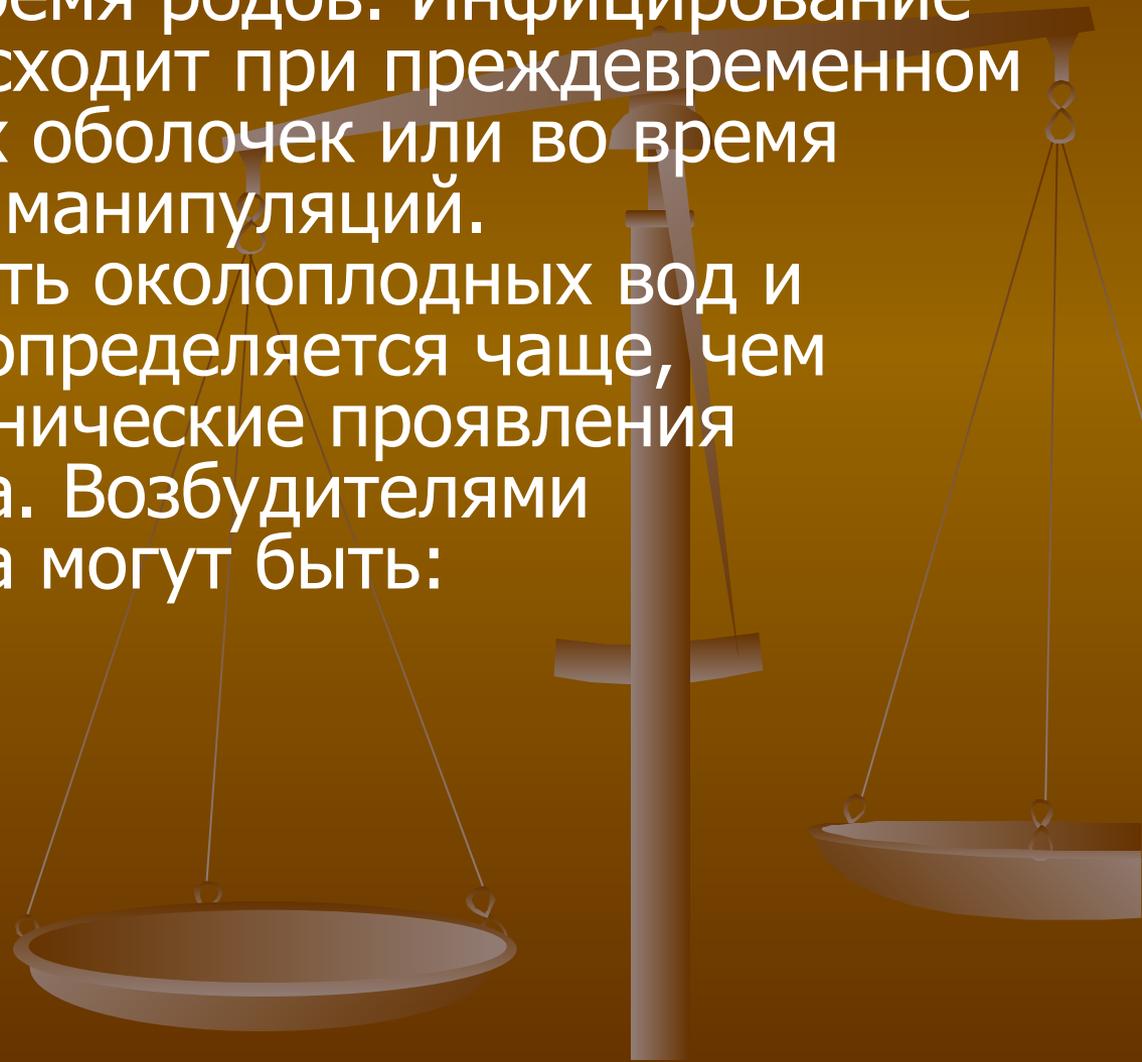


Хорионамнионит

Хорионамнионит- это инфекция амниона или эндометрит во время родов. Инфицирование чаще всего происходит при преждевременном разрыве плодных оболочек или во время диагностических манипуляций.

Инфицированность околоплодных вод и оболочек плода определяется чаще, чем развиваются клинические проявления хорионамнионита. Возбудителями хорионамнионита могут быть:

- анаэробы;
- энтерококки;
- стрептококки;
- стафилококки.



Клиника и диагностика.

При внутриматочной инфекции у беременной или роженицы нередко на фоне относительно длительно безводного периода отмечается ухудшение общего состояния, повышение температуры тела, озноб, тахикардия, гнойные выделения из половых путей. В периферической крови нарастает лейкоцитоз. Развивается тахикардия у плода. У некоторых рожениц при пальпации определяется болезненность матки.

С момента установления диагноза хориоамниотита роды следует проводить по методике интенсивного родоразрешения.

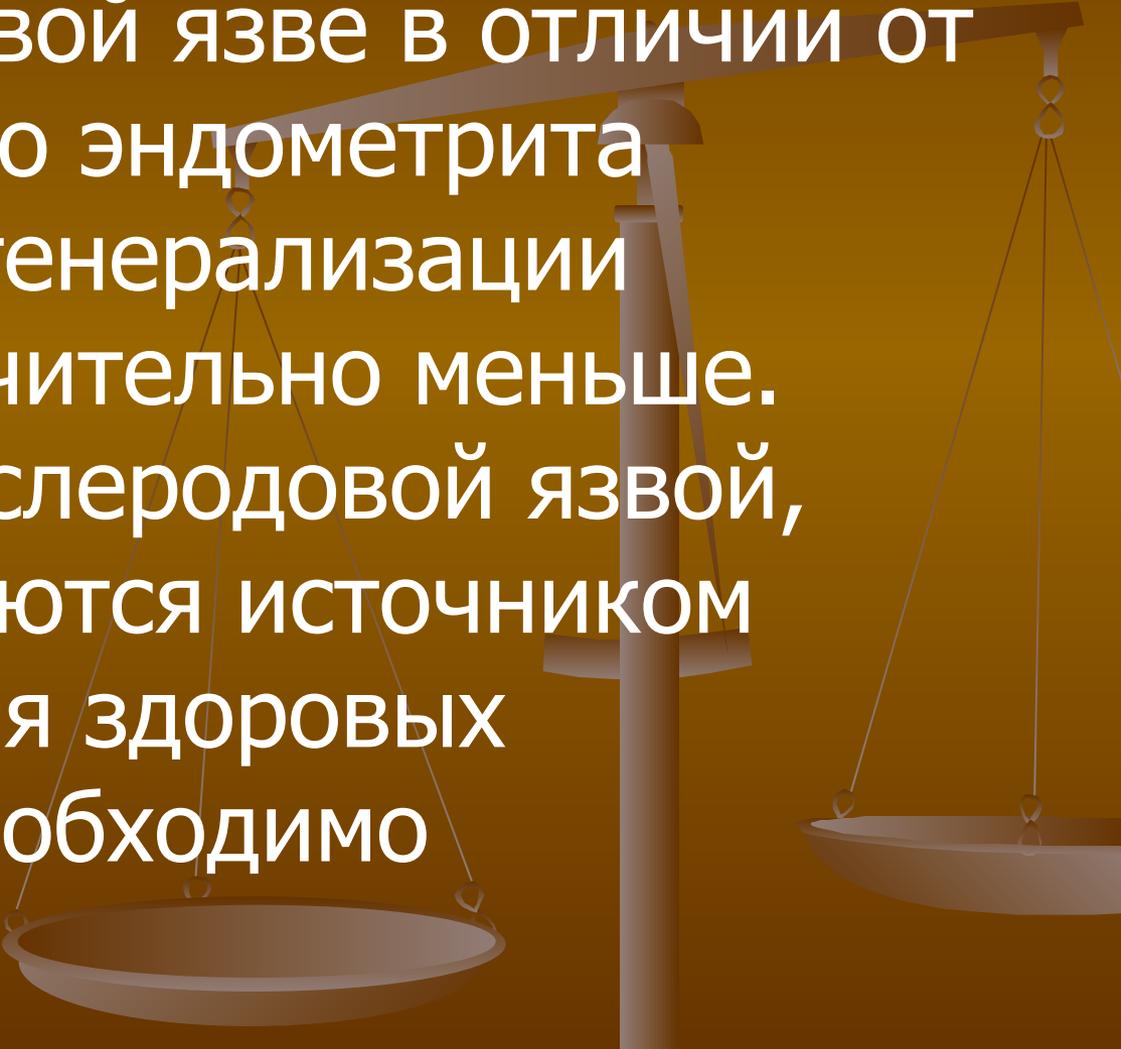
Лечение.

Начинают терапию с применения антибиотиков; используют полусинтетические пенициллины в сочетании с метронидазолом. Назначают антиагрегантные препараты: *реополиглюкин, трентал, компламин*. С целью ускорения родоразрешения внутривенно вводят окситоцин. За 30-40 мин до введения окситацина назначают промедол с димедролом и дипразином. Второй период родов не должен быть длительным; если он превышает 2 часа, следует применить акушерские щипцы или вакуум-экстракцию.

При упорной слабости родовой деятельности можно произвести кесарево сечение. После родов или операции интенсивную терапию продолжают до стойкой нормализации температуры тела и улучшения состояния больной.

Послеродовая язва

При послеродовой язве в отличии от послеродового эндометрита вероятность генерализации процесса значительно меньше. Больных с послеродовой язвой, которые являются источником заражения для здоровых родильниц необходимо изолировать.



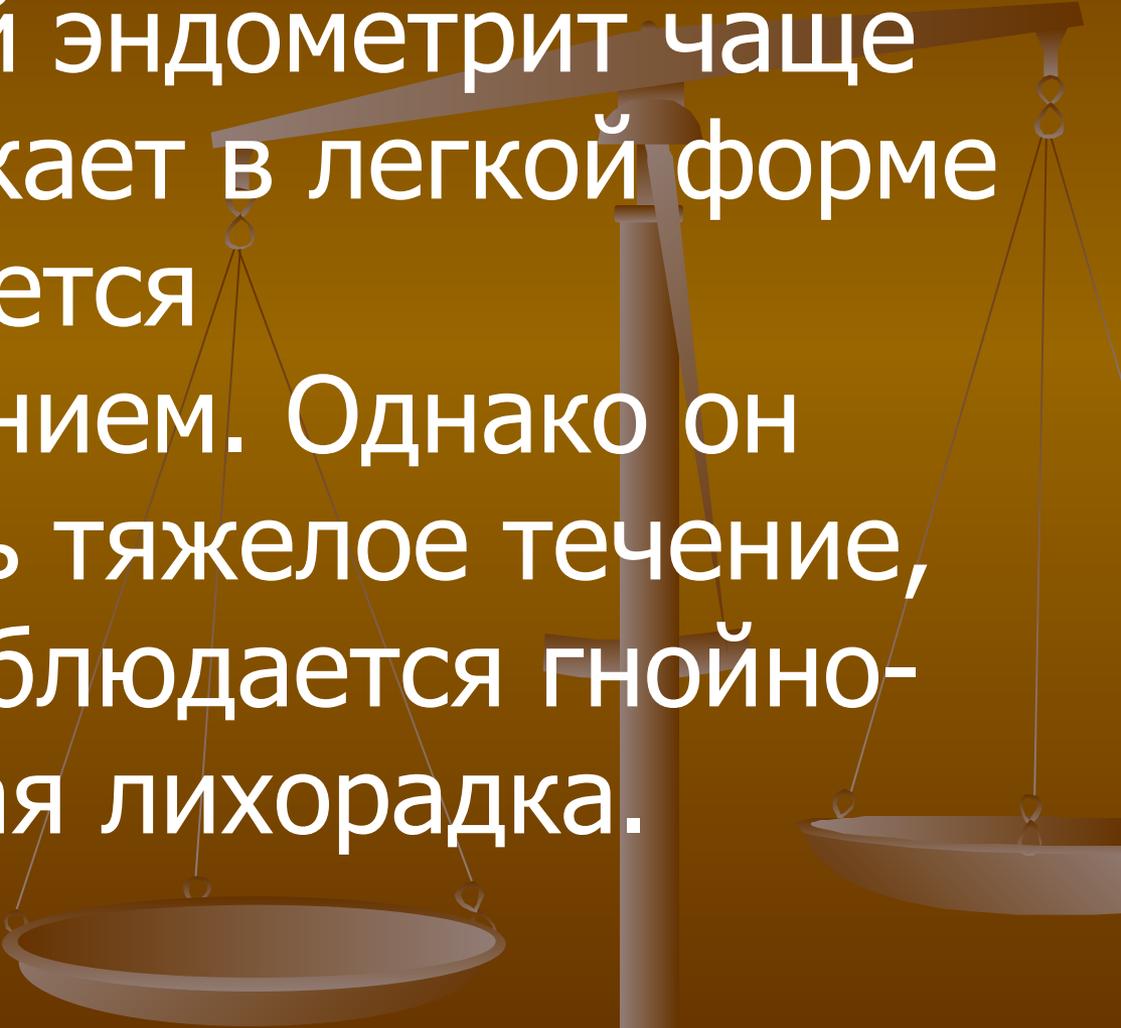
Лечение.

При наличии воспалительного инфильтрата в области раны промежности рану следует раскрыть и обеспечить свободный отток отделяемого. При нагноении необходимо дренирование гнойных полостей и тщательное промывание их антисептическими жидкостями.

Для стимуляции формирования полноценных грануляций рекомендуется назначение протеолитических ферментов: *трипсин* и *химотрипсин*. Для этого 10-20 мг препарата разводят в 25-50 мл 0,25% раствора новокаина и пропитывание этим раствором марлевые тампоны вводят в рану.

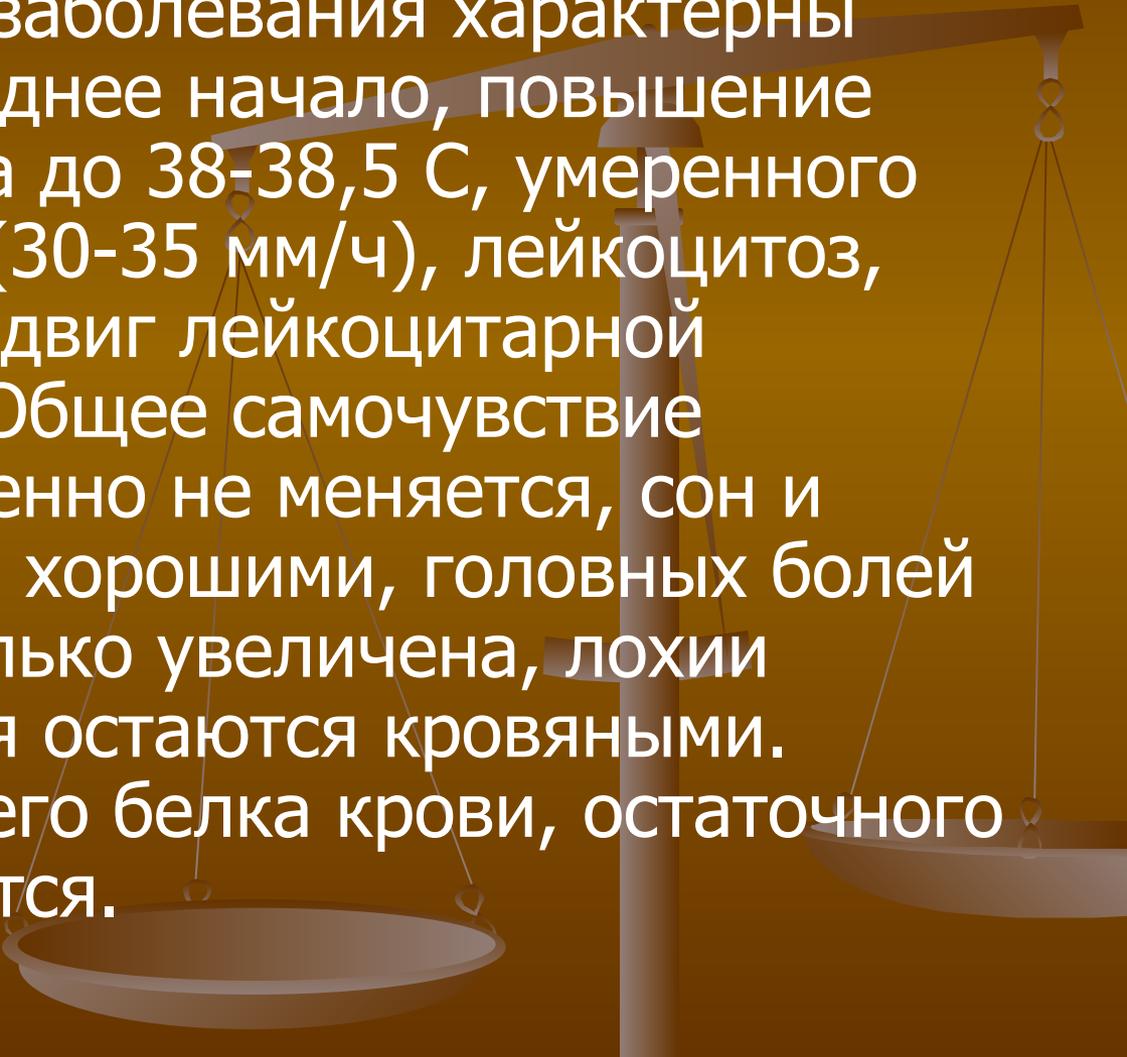
Послеродовой эндометрит.

Послеродовой эндометрит чаще всего протекает в легкой форме и заканчивается выздоровлением. Однако он может иметь тяжелое течение, при этом наблюдается гнойно-резорбтивная лихорадка.

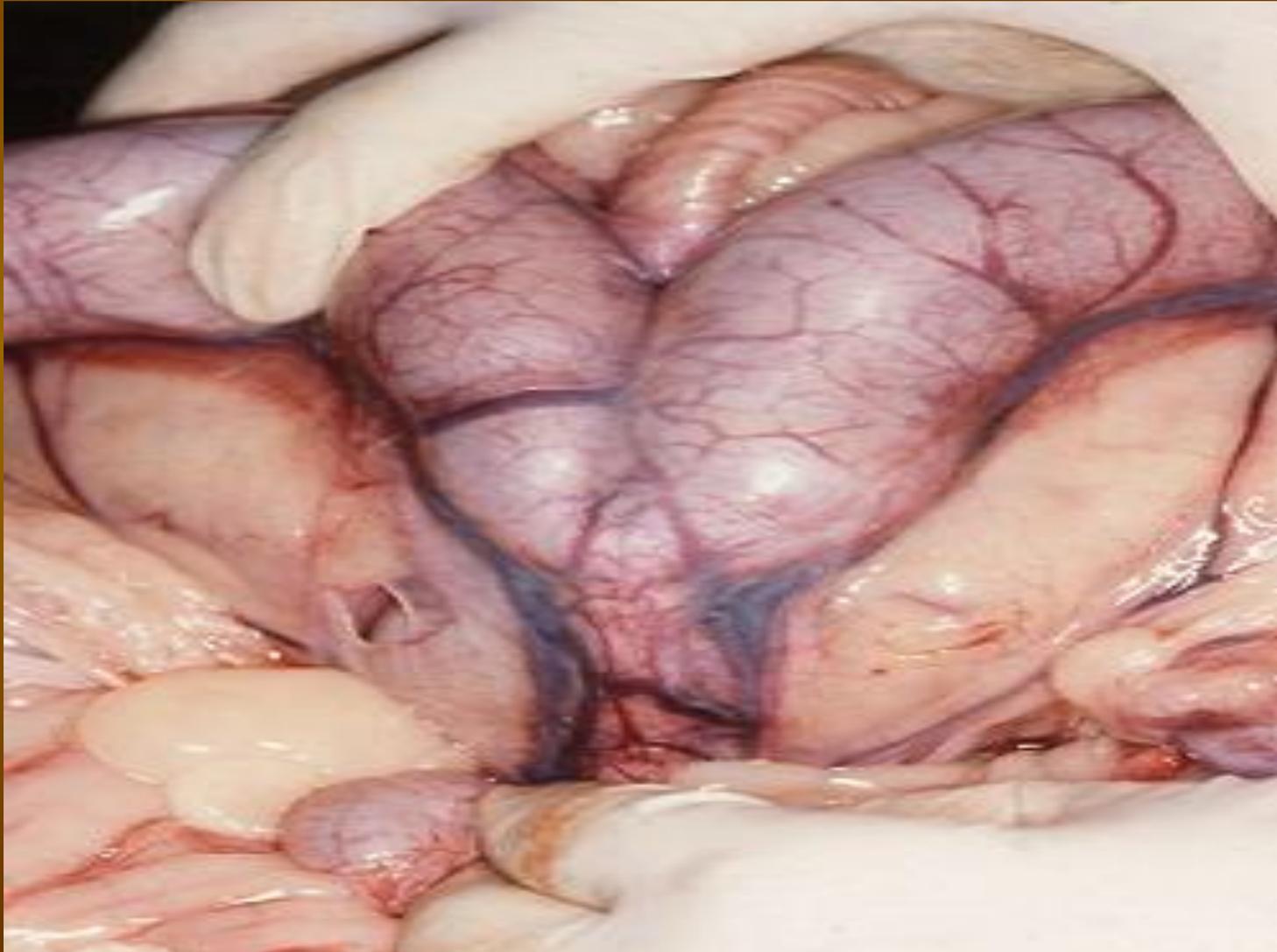


Клиника и диагностика.

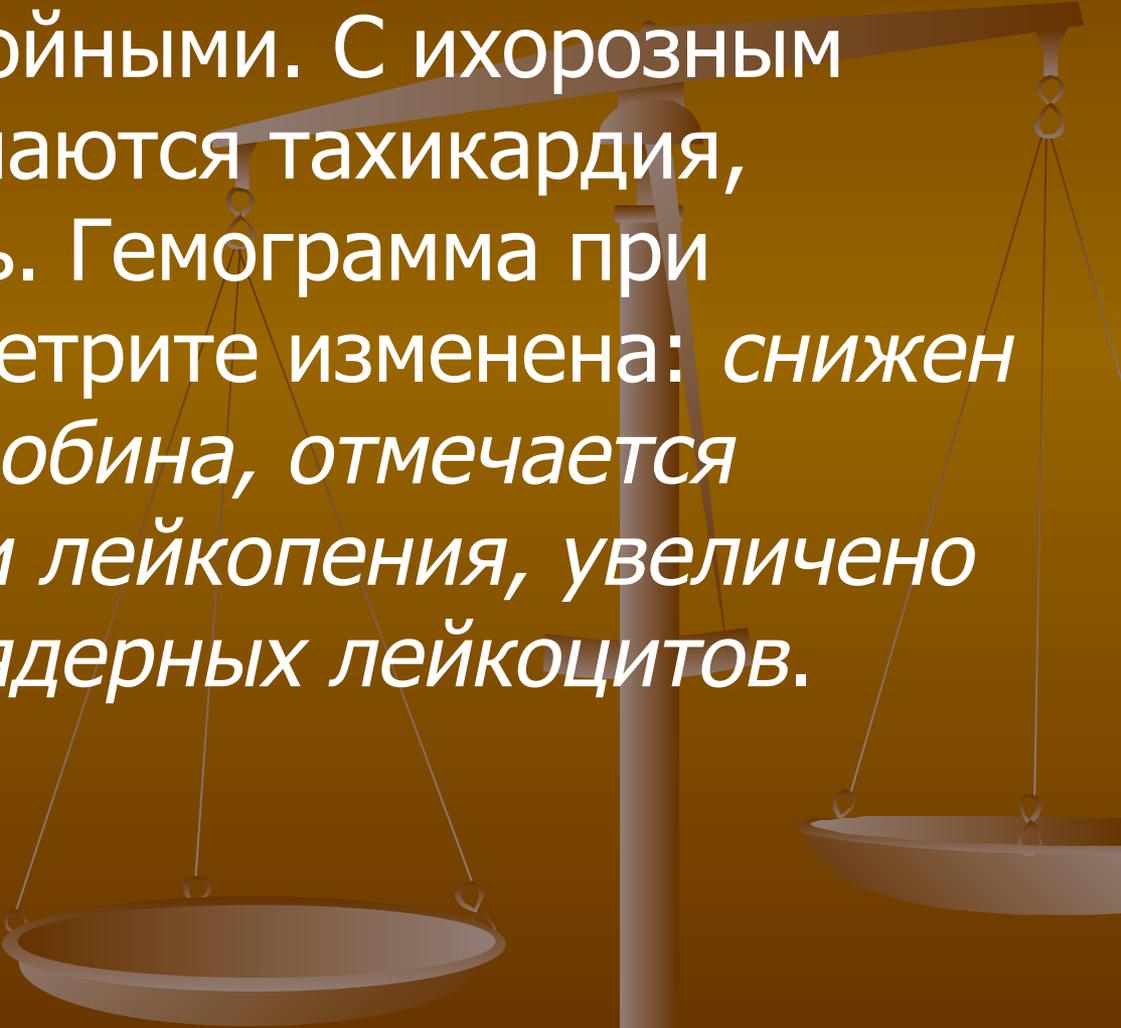
Для легкой формы заболевания характерны относительно позднее начало, повышение температуры тела до 38-38,5 С, умеренного увеличения СОЭ (30-35 мм/ч), лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы крови. Общее самочувствие больных существенно не меняется, сон и аппетит остаются хорошими, головных болей нет. Матка несколько увеличена, лохии длительное время остаются кровяными. Содержание общего белка крови, остаточного азота не изменяется.



Эндометрит-воспаление слизистой матки.



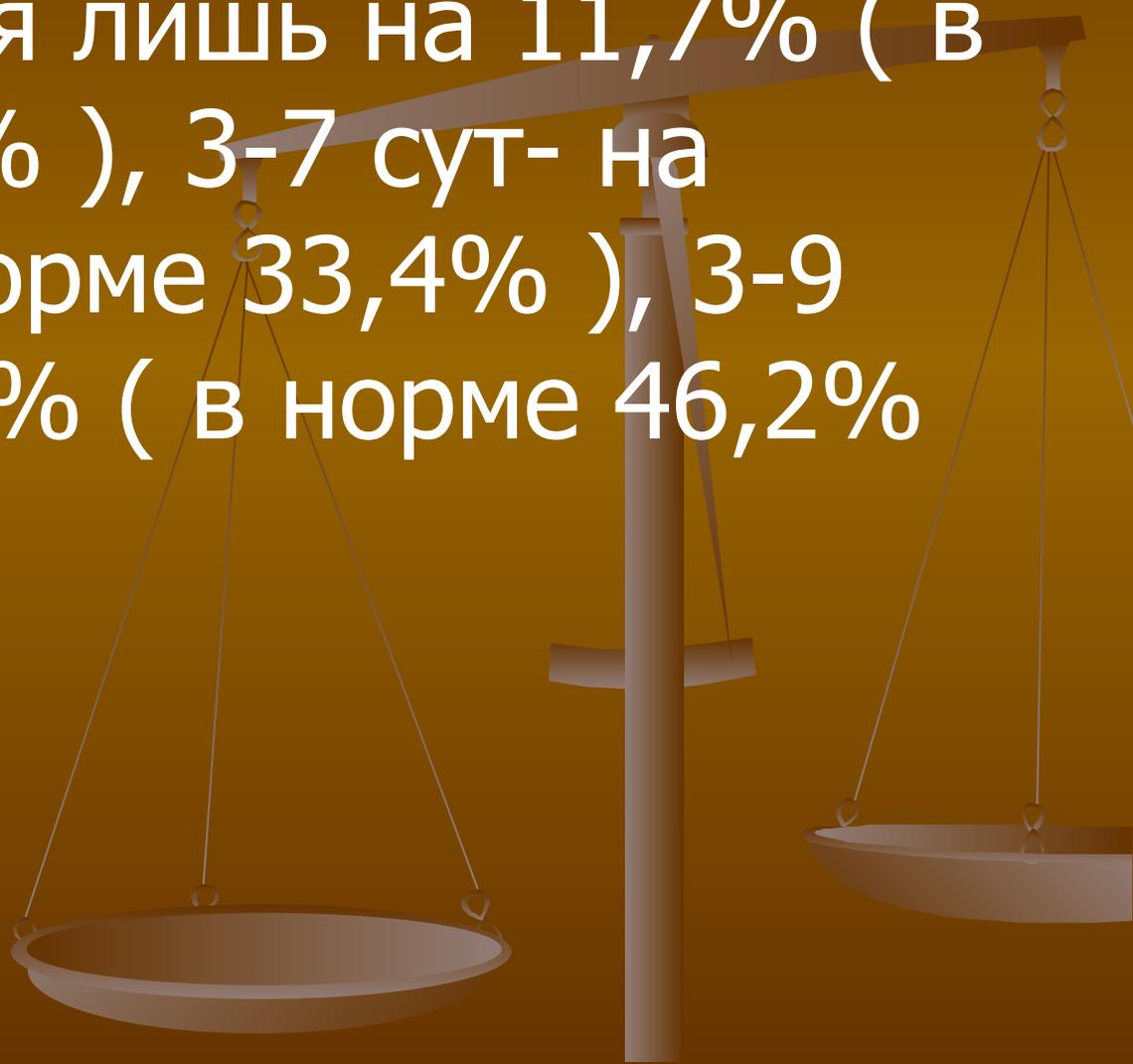
Тяжелый эндометрит начинается на 2-3 сутки после родов. Определяются болезненность матки, лохии становятся гнойными. С ихорозным запахом. Отмечаются тахикардия, озноб, слабость. Гемограмма при тяжелом эндометрите изменена: *снижен уровень гемоглобина, отмечается лейкоцитоз или лейкопения, увеличено число палочкоядерных лейкоцитов.*



Для диагностики послеродового эндометрита важное значение имеет применение современных высокоинформативных методов исследования: трансвагинального ультразвукового сканирования и гистероскопии. Наиболее достоверными акустическими критериями эндометрита являются увеличение объема матки и ее переднезаднего размера.



Объем матки у рожениц с эндометритом в течении 3-5 сут уменьшается лишь на 11,7% (в норме 19,2%), 3-7 сут- на 22,9% (в норме 33,4%), 3-9 сут- на 35,5% (в норме 46,2%).

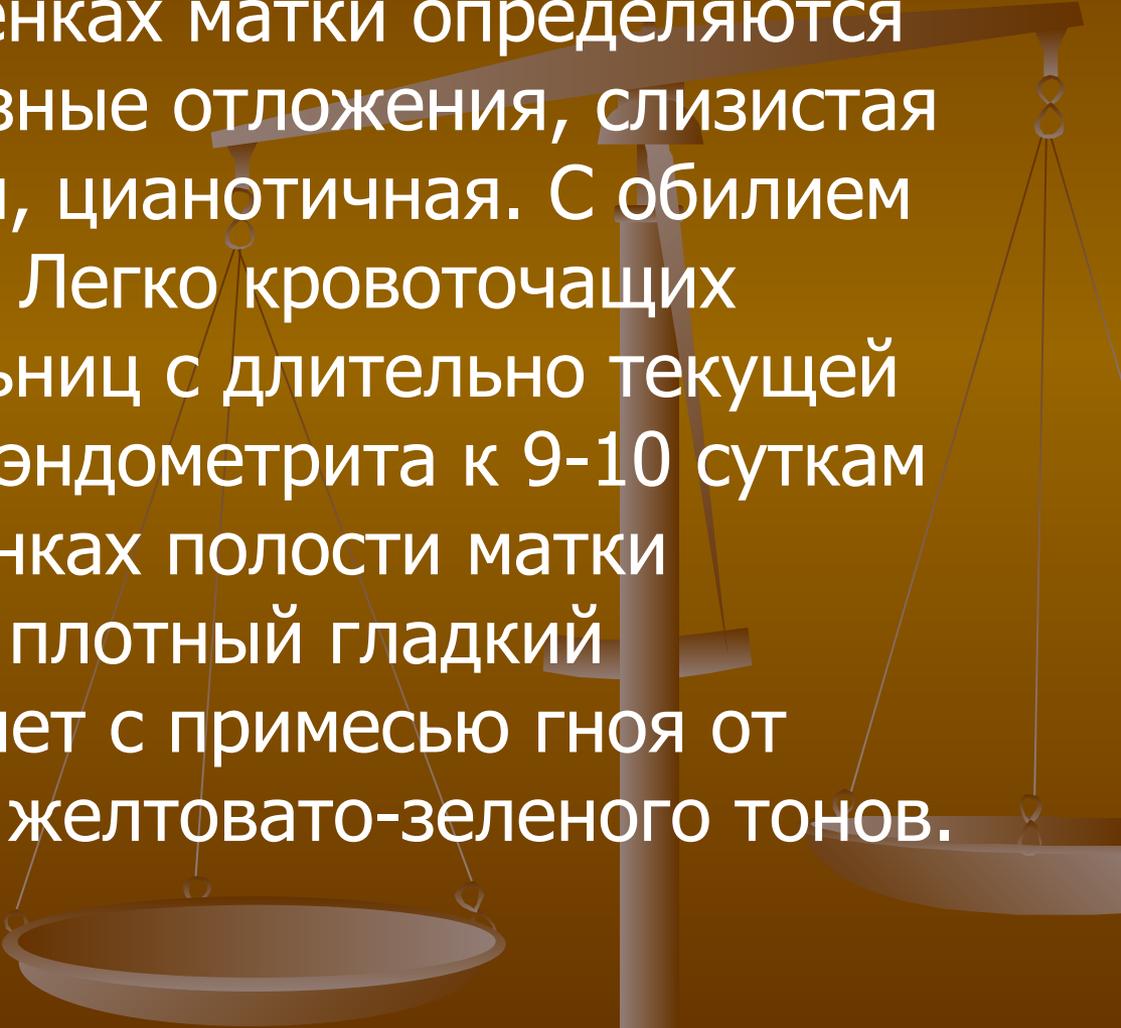


Матка при послеродовом эндометрите после кесарева сечения



Данные гистероскопической картины.

Как правило, на стенках матки определяются рыхлые фибринозные отложения, слизистая оболочка отечная, цианотичная. С обилием инъецированных. Легко кровоточащих сосудов. У рожениц с длительно текущей тяжелой формой эндометрита к 9-10 суткам пуэрперия на стенках полости матки идентифицируют плотный гладкий фибринозный налет с примесью гноя от грязно-белого до желтовато-зеленого тонов.



Лечение.

В первую очередь необходимо воздействовать на очаг инфекции- матку. Предпочтительнее провести вакуум-аспирацию и промывание матки. Аспирацию следует проводить под общим обезболиванием. Промывают полость матки растворами антибиотиков и антисептиков.

В комбинацию антибиотиков включают:

- Оксациллин, метициллин по 4,0 г в сутки;
- Цепорин, кефзол, цефамизин по 4,0 г в сутки;
- Канамицин по 0,5 г 4 раза в сутки;
- Гентамицин по 40 мг 2 раза в сутки.

Наиболее часто используют сочетание *цепорин + оксациллин, ампициллин + гентамицин, левомецитин + линкомицин.*

Одновременно с антибиотиками назначают сульфаниламидные препараты:

- 10% раствор этазола натрия по 10 мл 2 раза в сут. в/в;

Препараты нитрофуранового ряда:

- фурадонин, фуразолидон по 0,4 г 2 раза в сутки;

- метронидазол по 0,25 г 2 раза в сутки.

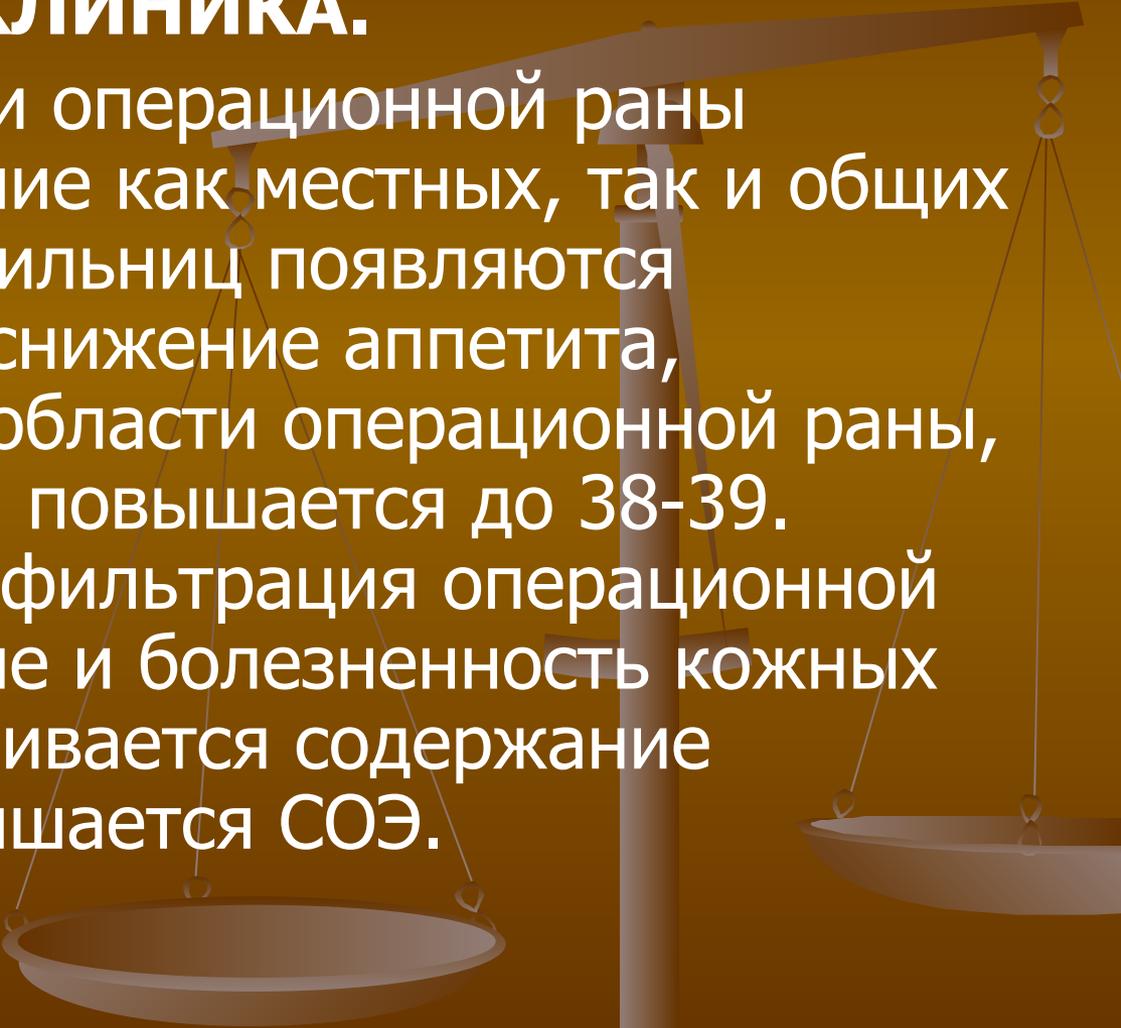
Для профилактики кандидоза и дисбактериоза в схему лечения включают нистатин по 5 000 000 ЕД 4 раза в сутки, леворин по 250 000 ЕД 4 раза в сутки.

Из иммуномодуляторов может быть применен декарис, который назначают по 150 мг через 2 дня в течение 10 дней.

Инфекция операционной раны после кесарева сечения.

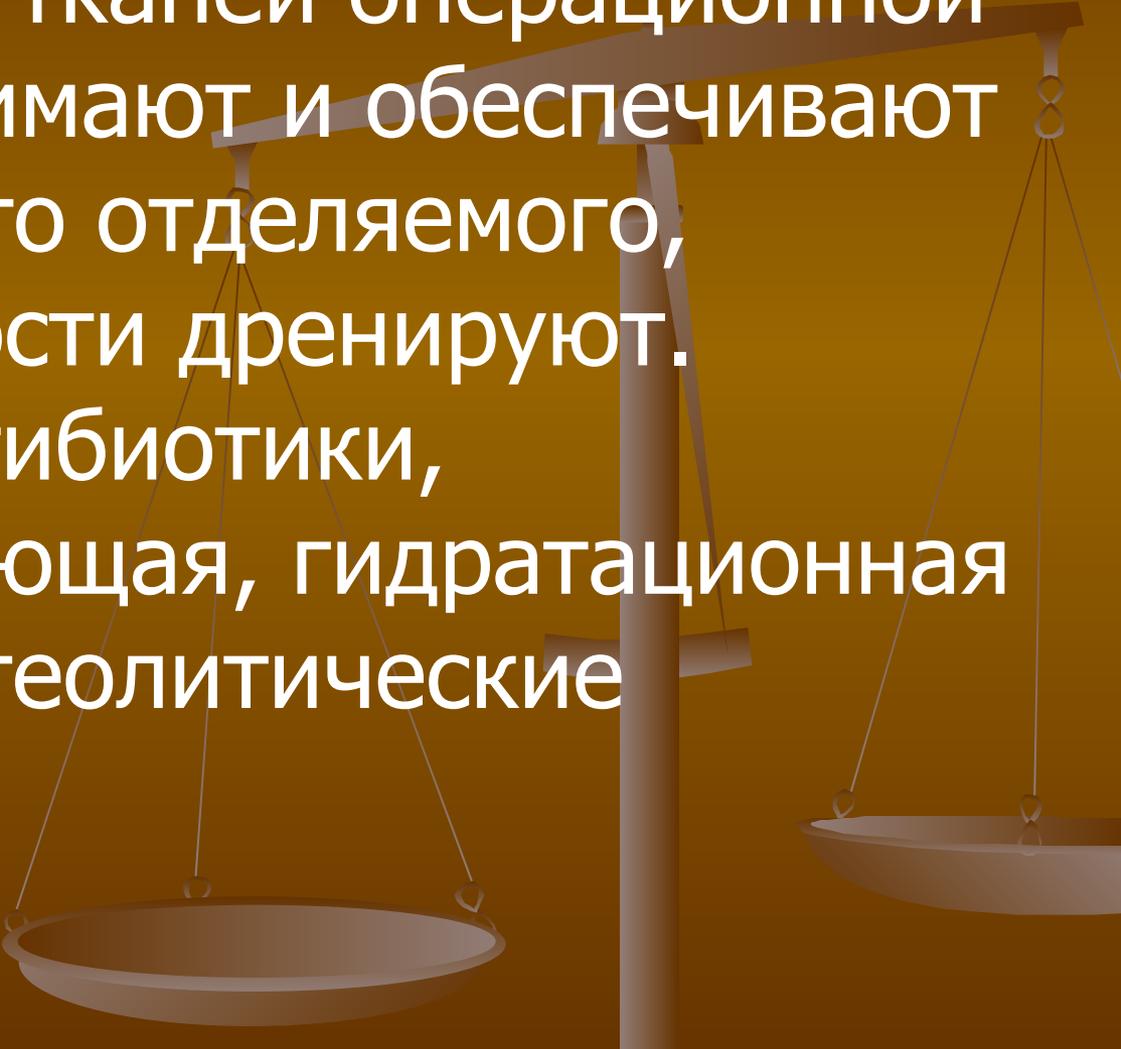
КЛИНИКА.

При инфицировании операционной раны характерно наличие как местных, так и общих симптомов. У рожениц появляются слабость, озноб, снижение аппетита, болезненность в области операционной раны, температура тела повышается до 38-39. Определяются инфильтрация операционной раны, покраснение и болезненность кожных покровов. Увеличивается содержание лейкоцитов, повышается СОЭ.



Лечение.

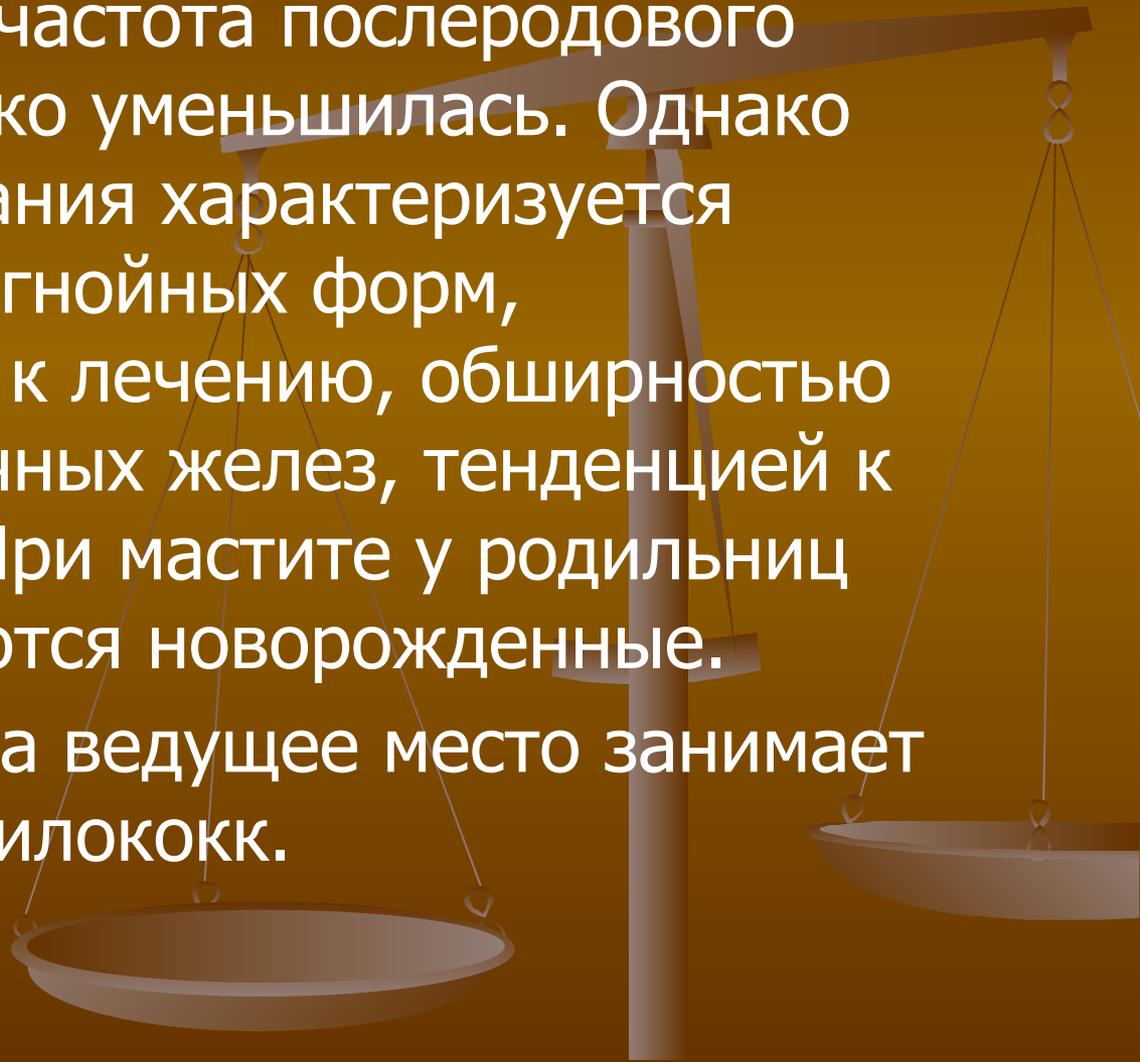
При нагноении тканей операционной раны швы снимают и обеспечивают отток раневого отделяемого, гнойные полости дренируют. Показаны антибиотики, общеукрепляющая, гидратационная терапия, протеолитические ферменты.



Послеродовой мастит.

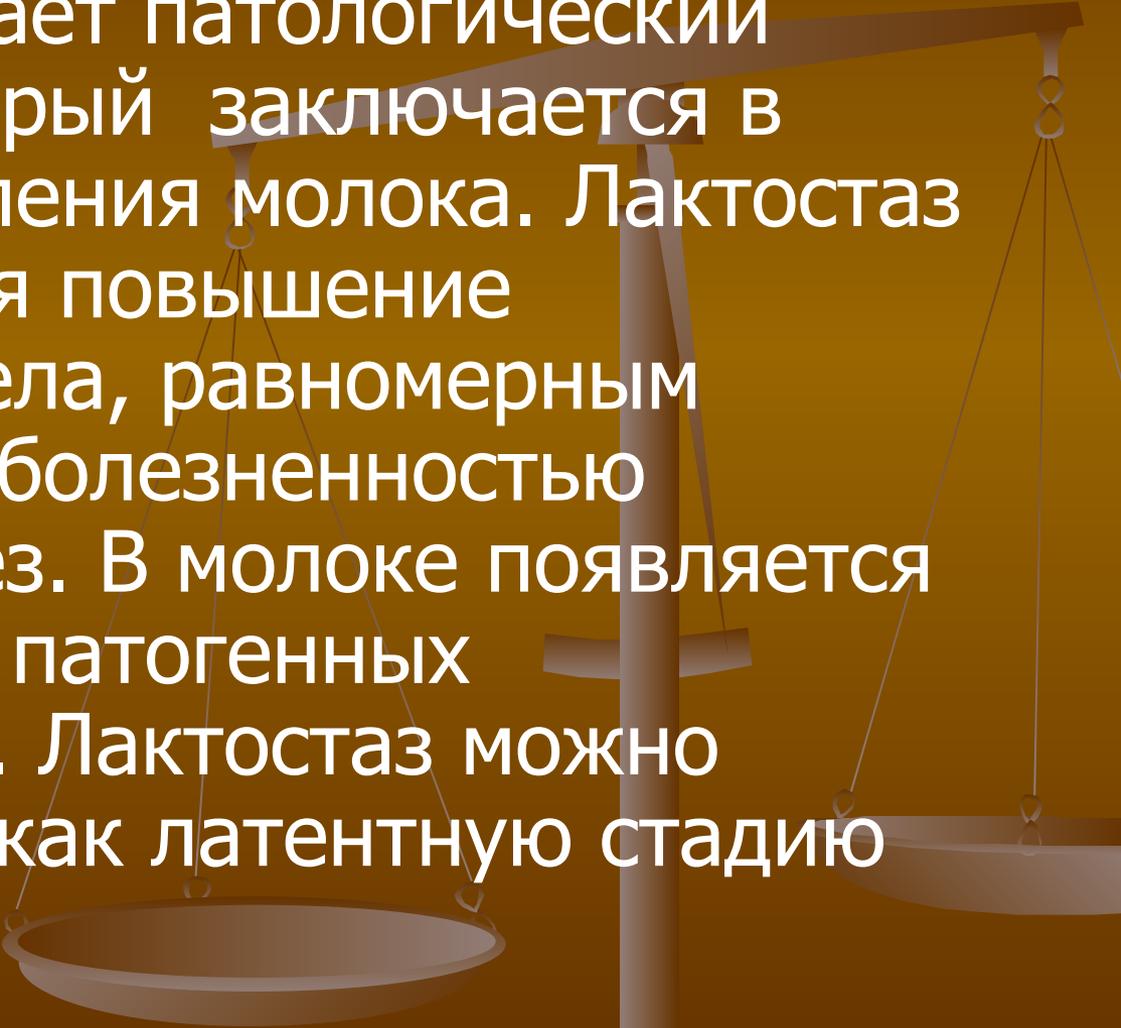
В последние годы частота послеродового мастита несколько уменьшилась. Однако течение заболевания характеризуется большим числом гнойных форм, резистентностью к лечению, обширностью поражения молочных желез, тенденцией к генерализации. При мастите у родильниц часто инфицируются новорожденные.

В этиологии мастита ведущее место занимает патогенный стафилококк.

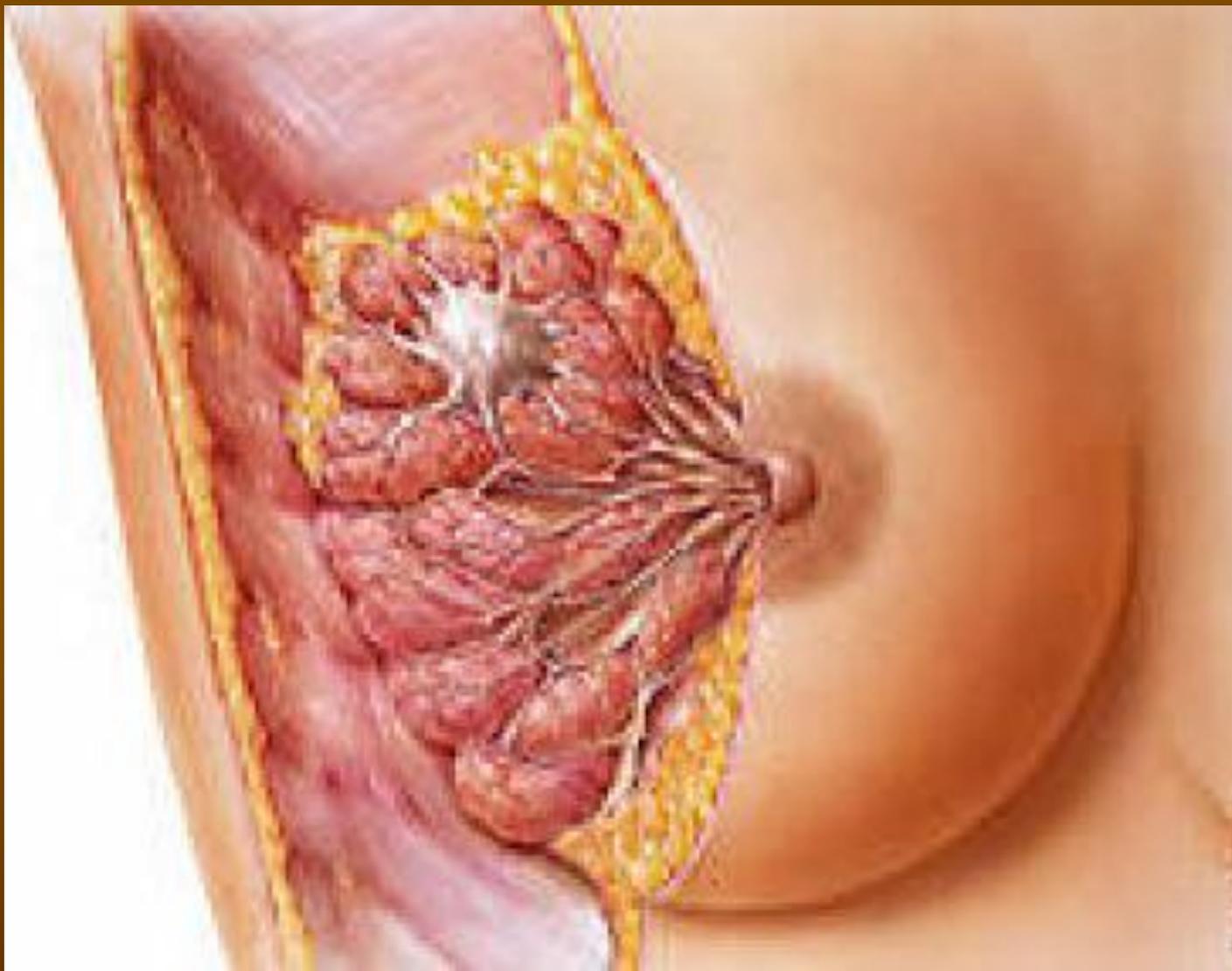


Клиника и диагностика.

Особую роль играет патологический лактостаз, который заключается в задержке отделения молока. Лактостаз сопровождается повышением температуры тела, равномерным нагрубанием и болезненностью молочных желез. В молоке появляется большое число патогенных стафилококков. Лактостаз можно рассматривать как латентную стадию мастита.

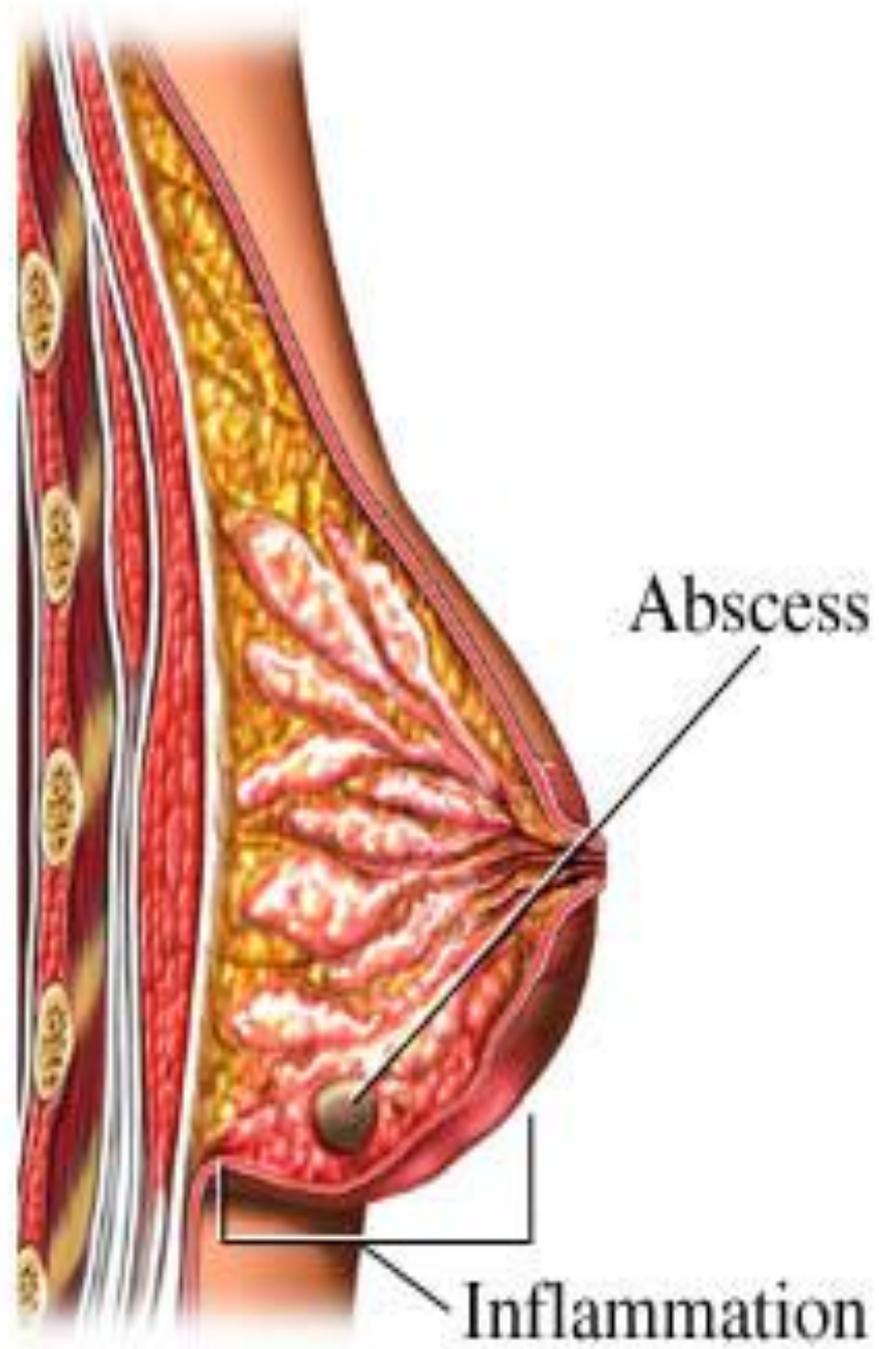


Мастит после родов (лактационный)

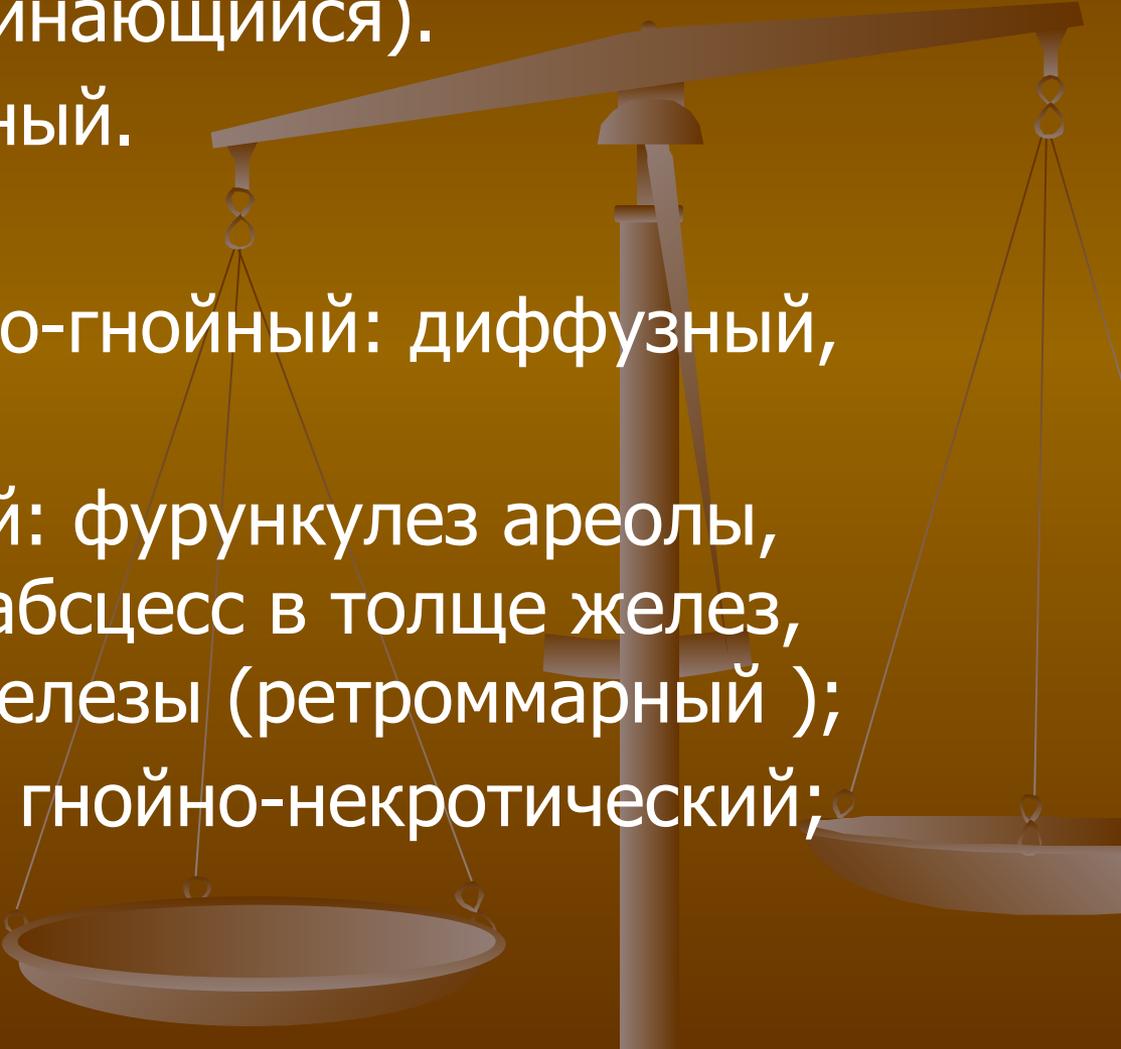


Послеродовой мастит



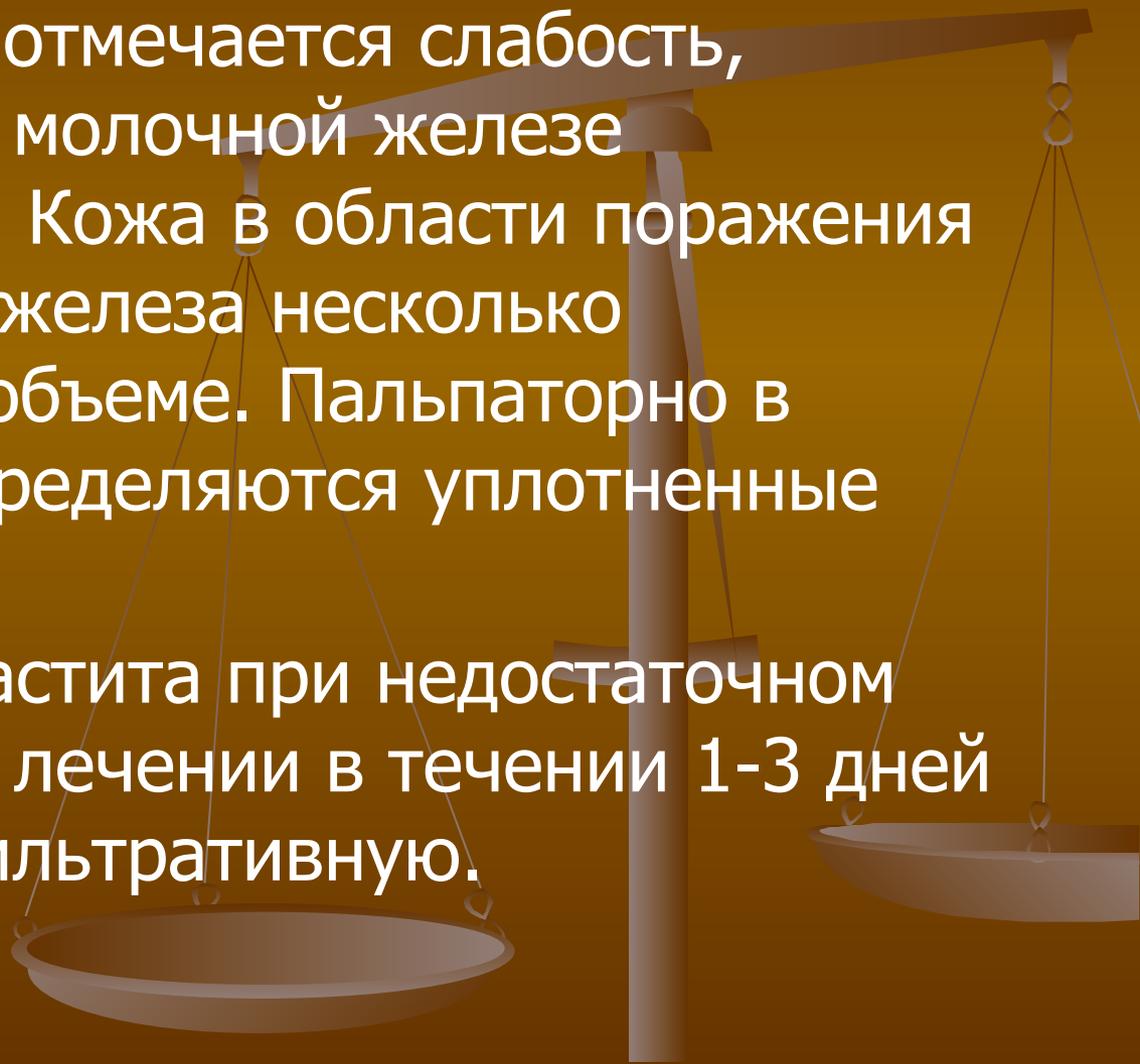


Классификация мастита.

1. Серозный (начинающийся).
 2. Инфильтративный.
 3. Гнойный:
 - инфильтративно-гнойный: диффузный, узловой.
 - абсцедирующий: фурункулез ареолы, абсцесс ареолы, абсцесс в толще желез, абсцесс позади железы (ретроммарный);
 - флегмонозный, гнойно-некротический;
 - гангренозный.
- 

Мастит начинается остро. Идет повышение температуры тела, лихородочное состояние сопровождается ознобом или познабливанием, отмечается слабость, головные боли. В молочной железе появляются боли. Кожа в области поражения гиперемирована, железа несколько увеличивается в объеме. Пальпаторно в толще железы определяются уплотненные участки.

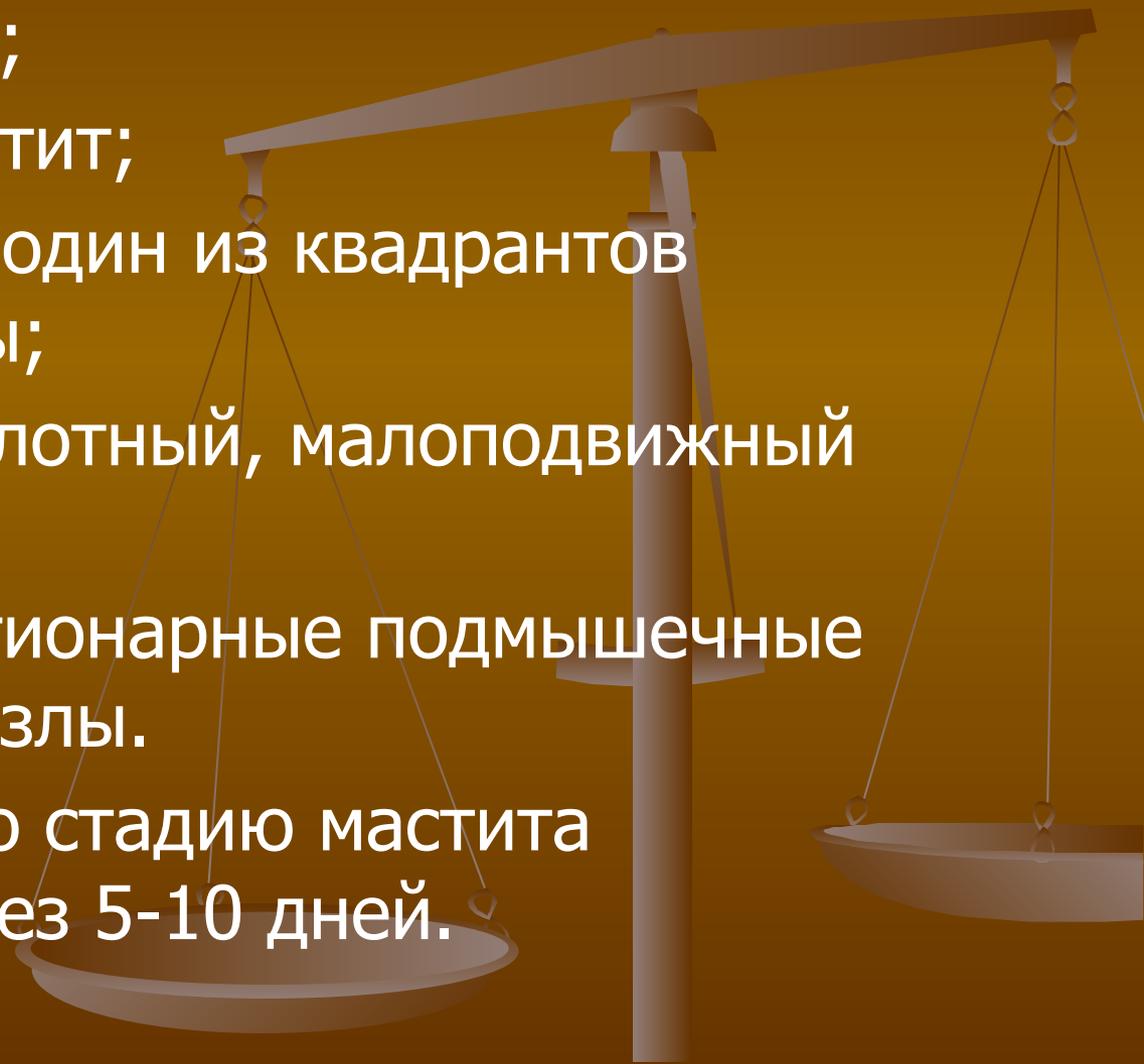
Серозная форма мастита при недостаточном или безуспешном лечении в течении 1-3 дней переходит в инфильтративную.



Инфильтративная форма мастита характеризуется:

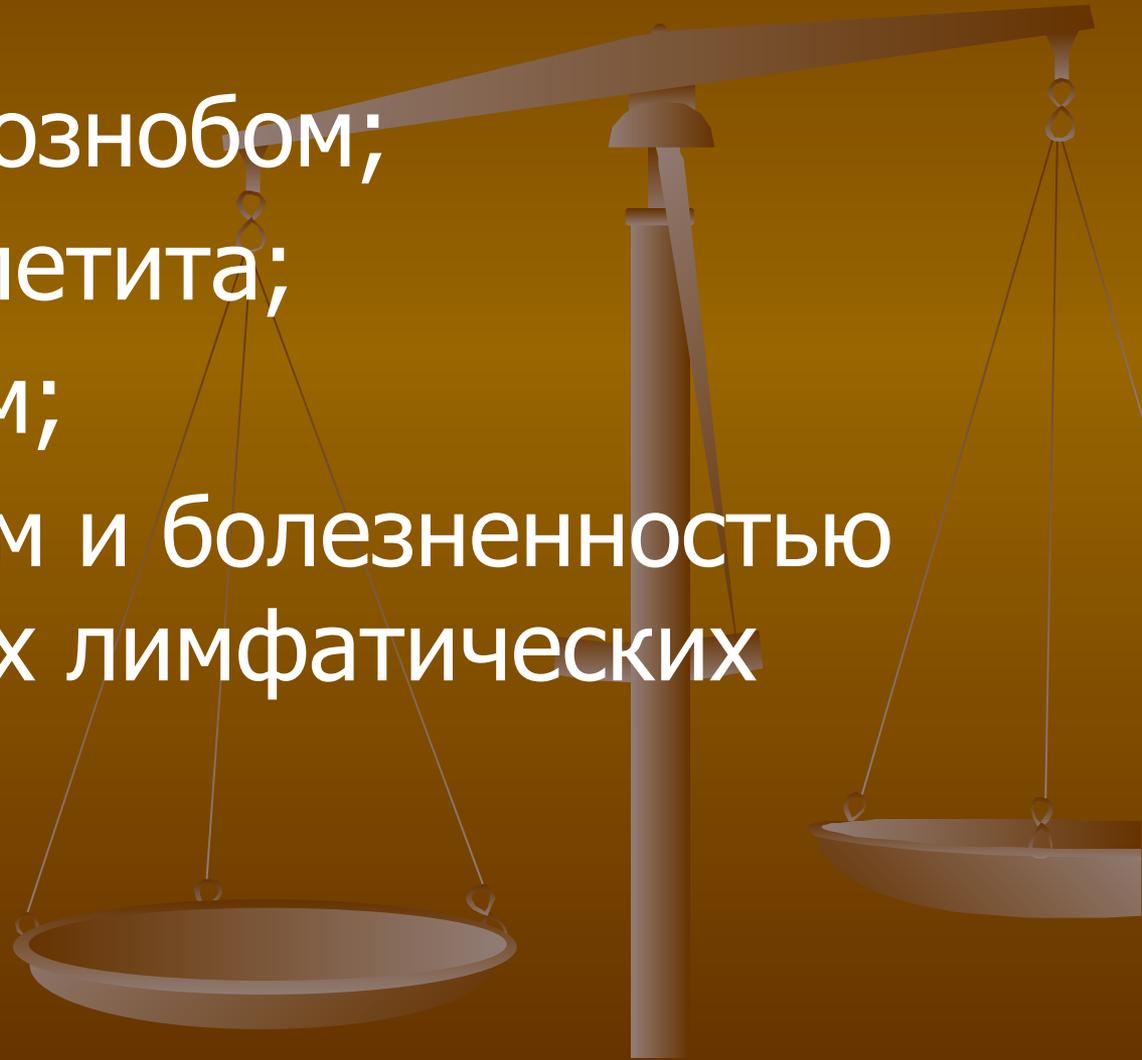
- продолжается лихорадка;
- нарушается сон;
- снижается аппетит;
- гиперемизирован один из квадрантов молочной железы;
- пальпируется плотный, малоподвижный инфильтрат;
- увеличены регионарные подмышечные лимфатические узлы.

Переход в гнойную стадию мастита наблюдается через 5-10 дней.



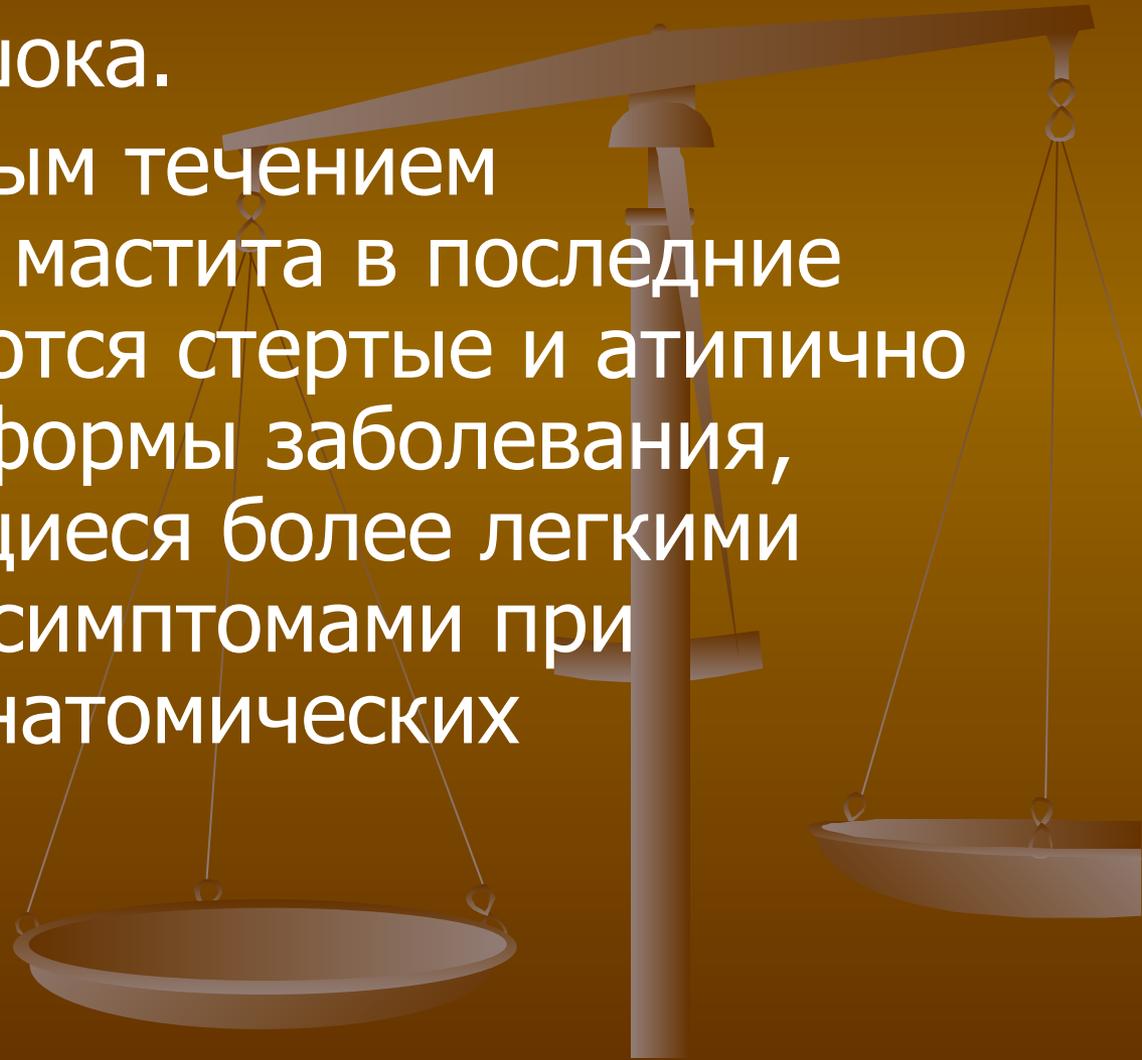
Стадия нагноения характеризуется:

- высокой температурой тела (до 39 С);
- повторным ознобом;
- потерей аппетита;
- плохим сном;
- увеличением и болезненностью подмышечных лимфатических узлов.



При флегмонозном мастите возможна генерализация инфекции с переходом в сепсис. Особенно опасно возникновение септического шока.

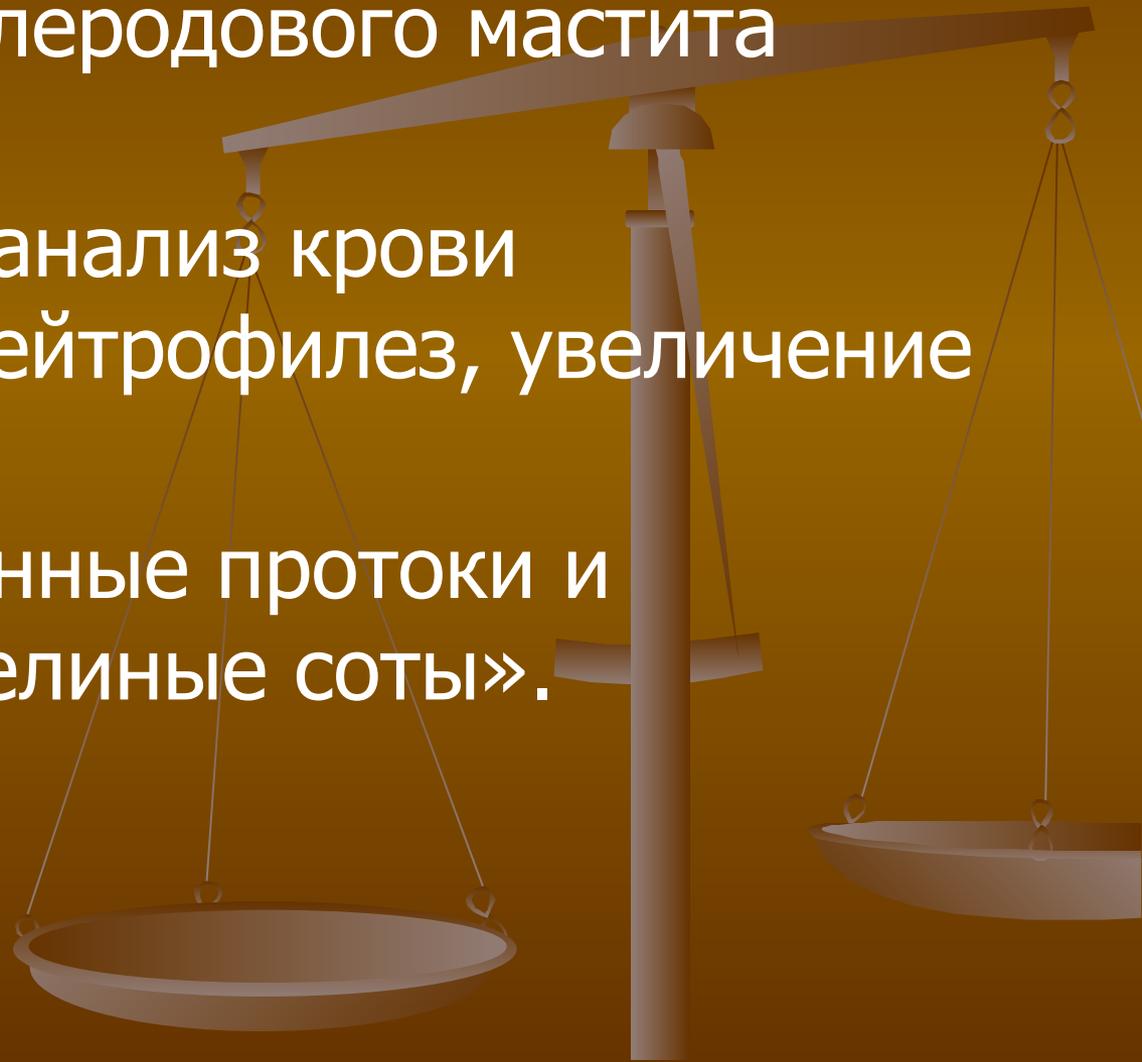
Наряду с типичным течением лактационного мастита в последние годы наблюдаются стертые и атипично протекающие формы заболевания, характеризующиеся более легкими клиническими симптомами при выраженных анатомических изменениях.



Диагностика.

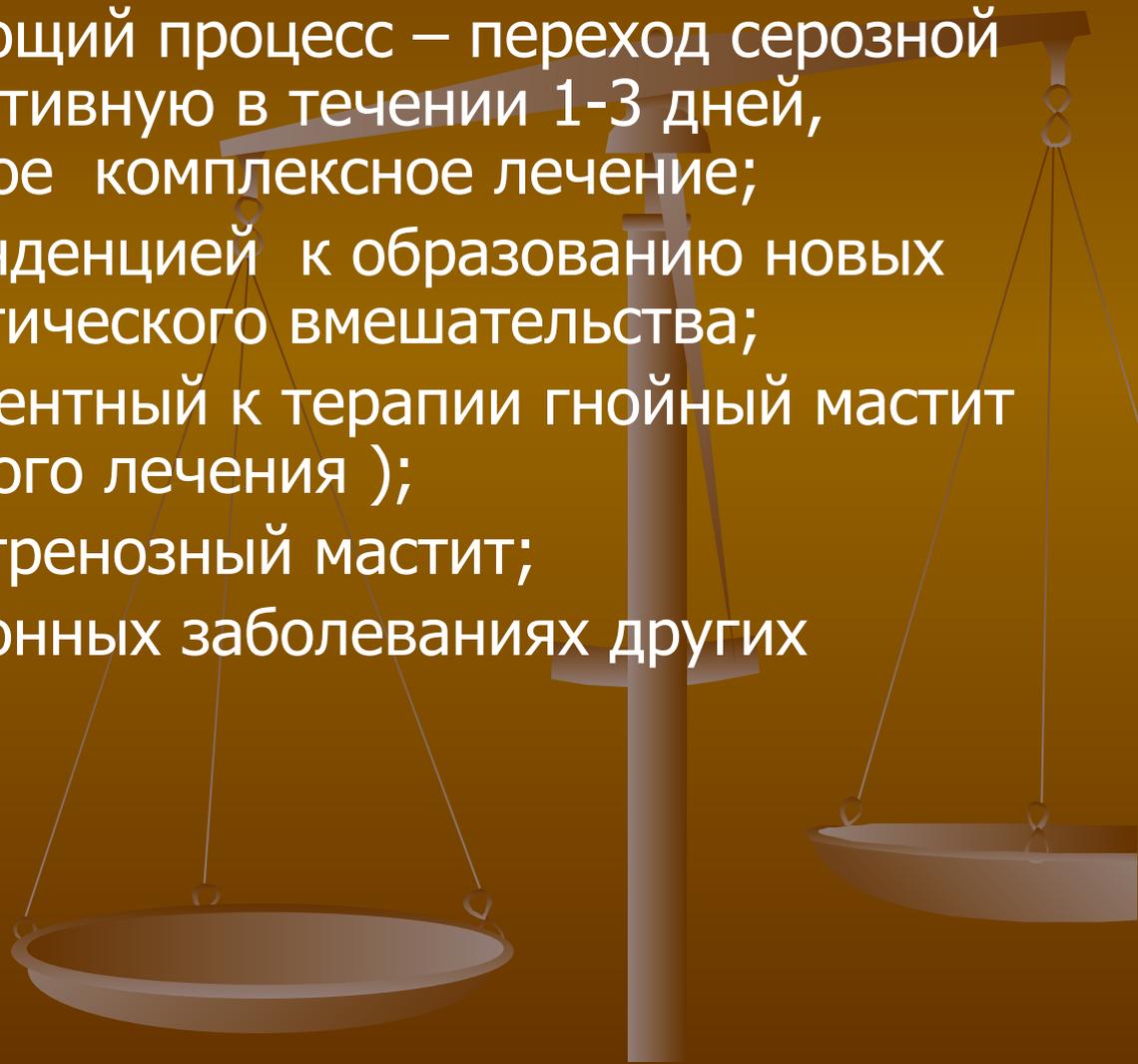
Диагностика послеродового мастита включает:

- клинический анализ крови (лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ).
- УЗИ (расширенные протоки и альвеолы, «пчелиные соты»).



При мастите грудное вскармливание временно прекращают. При тяжелом мастите в ряде случаев его тяжелое течения и резистентности к проводимой терапии являются:

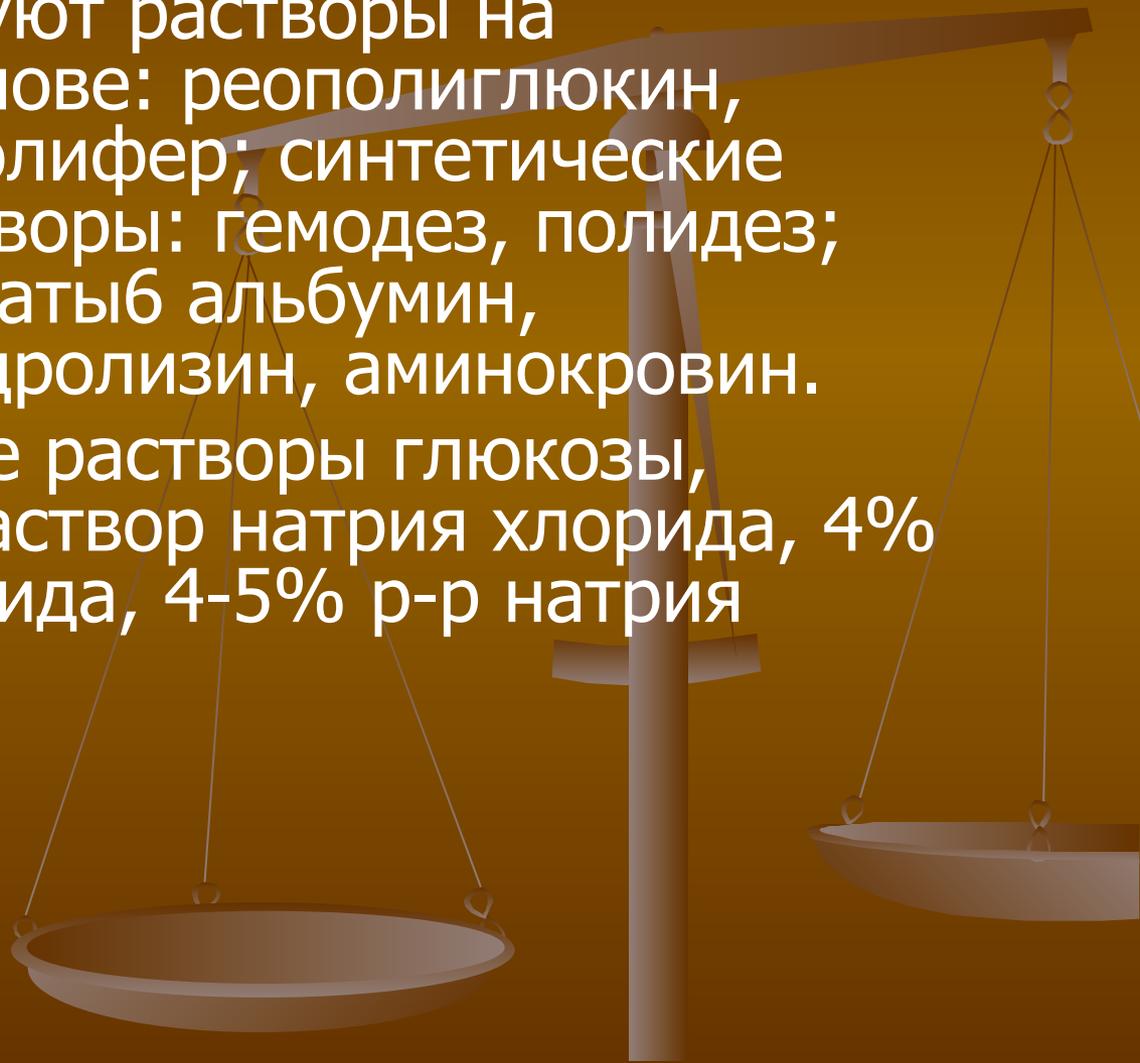
- быстро прогрессирующий процесс – переход серозной стадии в инфильтративную в течении 1-3 дней, несмотря на активное комплексное лечение;
- гнойный мастит с тенденцией к образованию новых очагов после хирургического вмешательства;
- вялотекущий, резистентный к терапии гнойный мастит (после операционного лечения);
- флегмонозный и гангренозный мастит;
- мастит при инфекционных заболеваниях других органов и систем.



Лечение.

- Основным компонентом комплексной терапии являются антибиотики. Широкого спектра действия можно достигнуть при использовании сочетания этих препаратов: метициллина или оксациллина с канамицином. Ампициллином или карбенициллином.
- Целесообразно сочетанное применение антибиотиков и поливалентного стафилококкового бактериофага. В первые 3-4 дня доза бактериофага составляет 20-60 мл, затем ее снижают.
- Также применяют препараты, повышающие специфическую иммунную реактивность и неспецифическую защиту организма. Эффективен антистафилококковый гамма-глобулин по 5 мл (100 МЕ) через день в/м, на курс 3-5 инъекций. Применяют антистафилококковую плазму (по 100-200 мл в\в).

- Гидратационную терапию необходимо проводить всем больным с инфильтративным и гнойным маститом, при серозном- в случае наличия интоксикации. Для гидратационной терапии используют растворы на декстрановой основе: реополиглюкин, реомакродекс, полифер; синтетические коллоидные растворы: гемодез, полидез; белковые препараты: альбумин, аминокрепин, гидролизин, аминокровин.
- Применяют также растворы глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида, 4% р-р кальция хлорида, 4-5% р-р натрия гидрокарбоната.

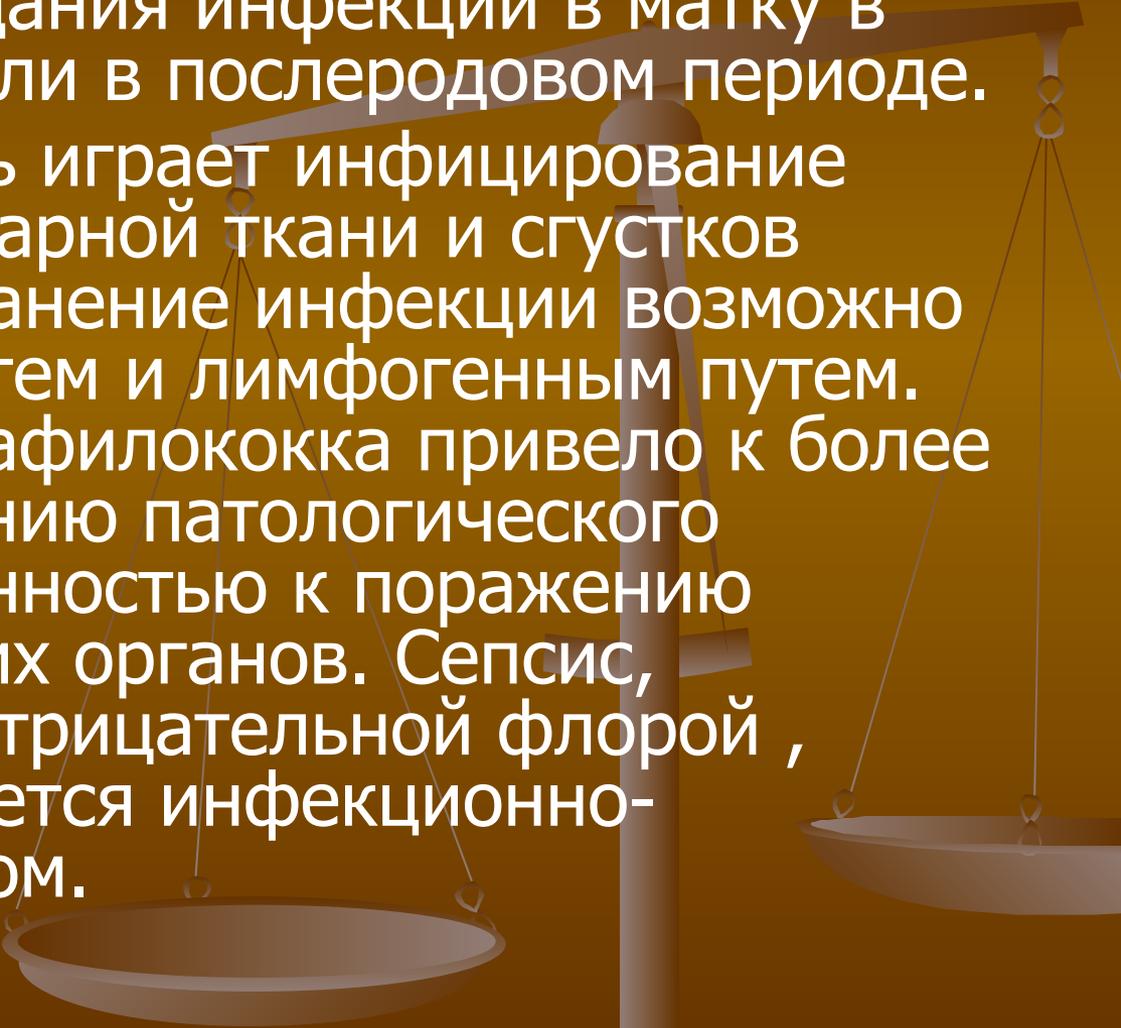




Сепсис.

Акушерский сепсис возникает чаще всего вследствие попадания инфекции в матку в процессе родов или в послеродовом периоде.

Определенную роль играет инфицирование остатков плацентарной ткани и сгустков крови. Распространение инфекции возможно гематогенным путем и лимфогенным путем. Преобладание стафилококка привело к более торпидному течению патологического процесса со склонностью к поражению многих внутренних органов. Сепсис, вызванный грамотрицательной флорой, нередко осложняется инфекционно-токсическим шоком.

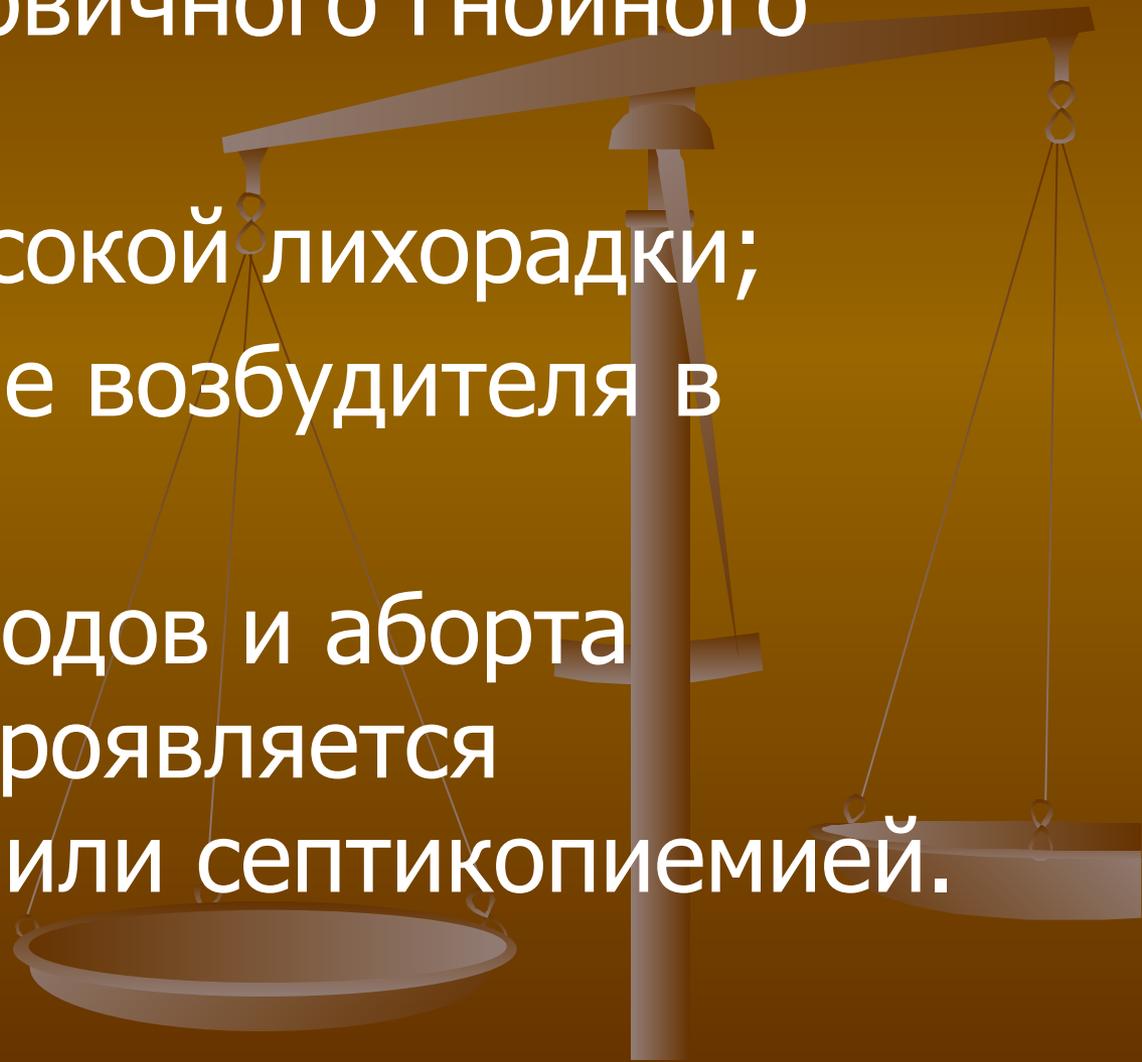


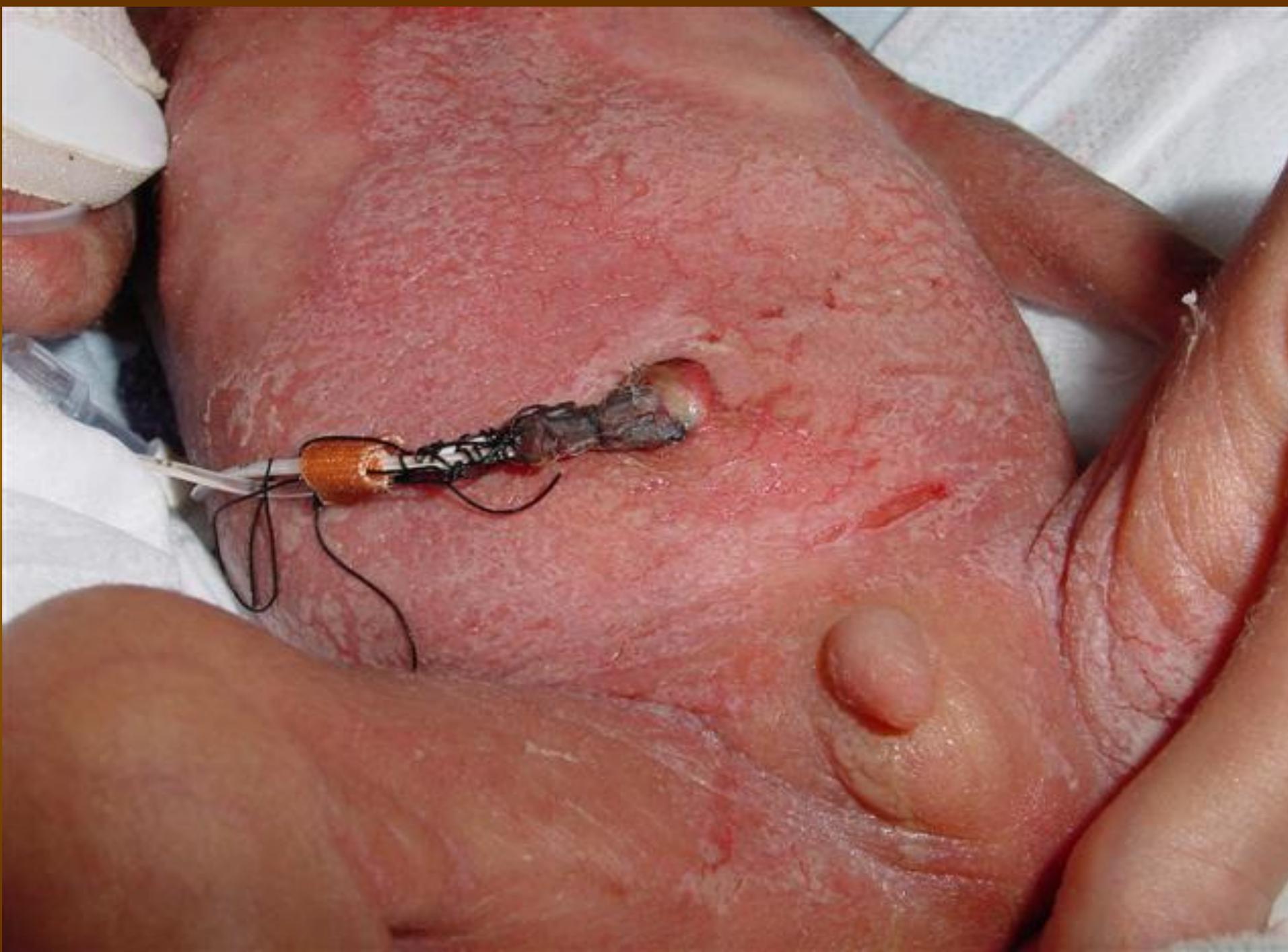


Диагноз основывается на трех признаках:

- - наличие первичного гнойного очага;
- - наличие высокой лихорадки;
- - обнаружение возбудителя в крови.

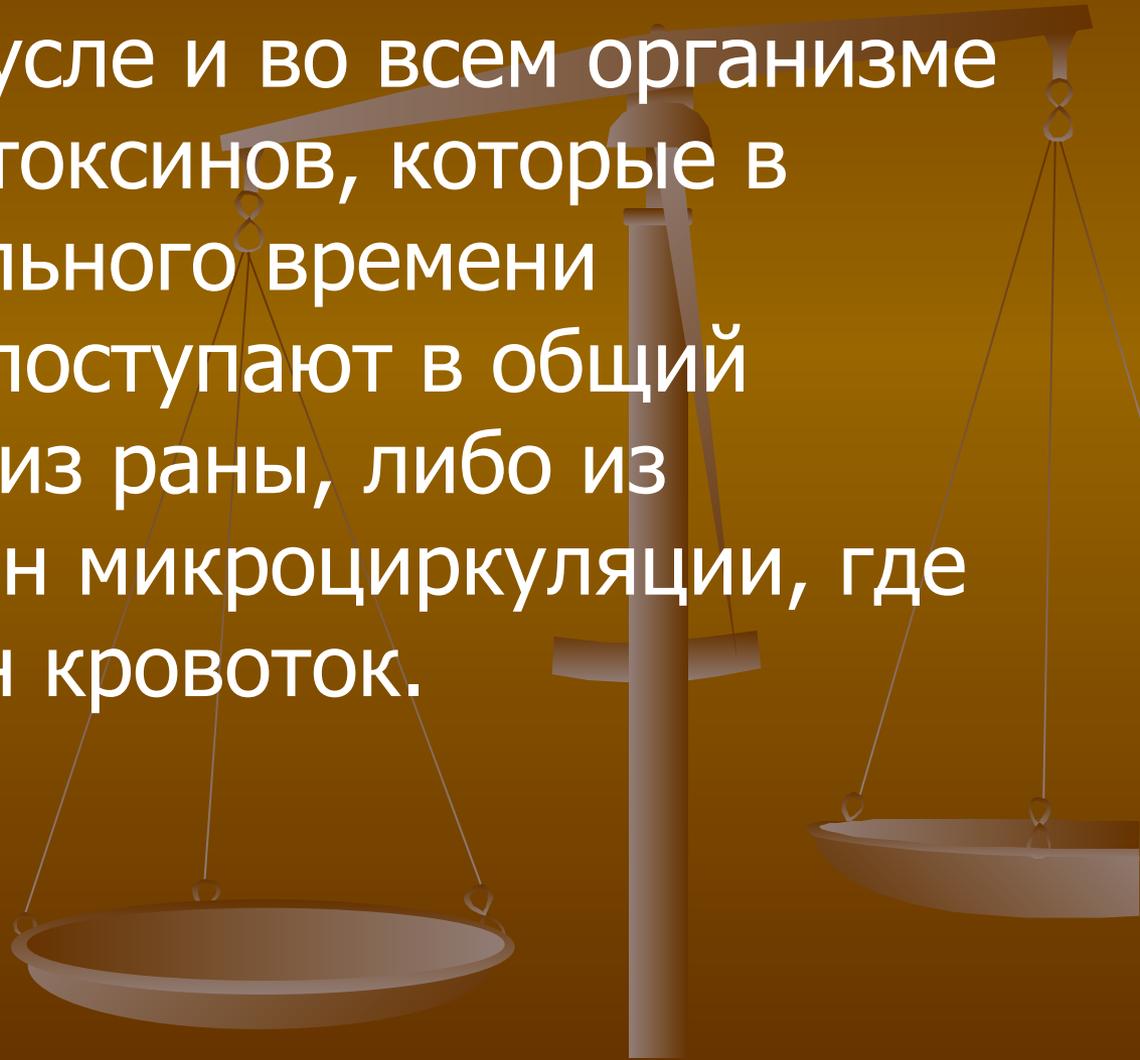
Сепсис после родов и аборта клинически проявляется септициемией или септикопиемией.





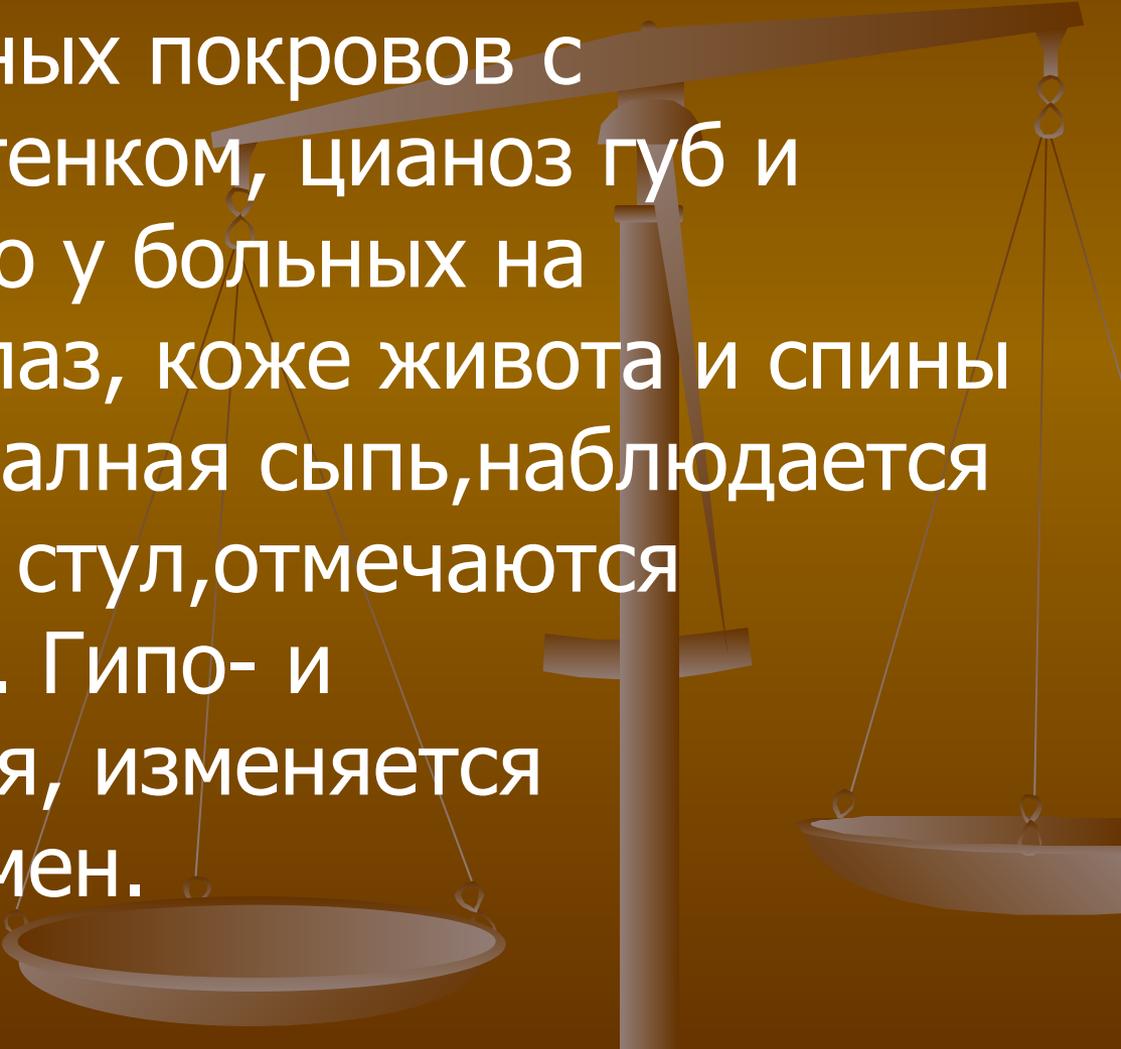
Септицемия.

Септицемией называется наличие в кровеносном русле и во всем организме бактерий и их токсинов, которые в течение длительного времени периодически поступают в общий кровоток либо из раны, либо из нарушенных зон микроциркуляции, где резко замедлен кровоток.



Клиника.

У больных с септициемией отмечаются бледность кожных покровов с желтушным оттенком, цианоз губ и ногтей. Нередко у больных на конъюнктиве глаз, коже живота и спины имеется петехиальная сыпь, наблюдается частый жидкий стул, отмечаются гипонатриемия. Гипо- и диспротеинемия, изменяется углеводный обмен.



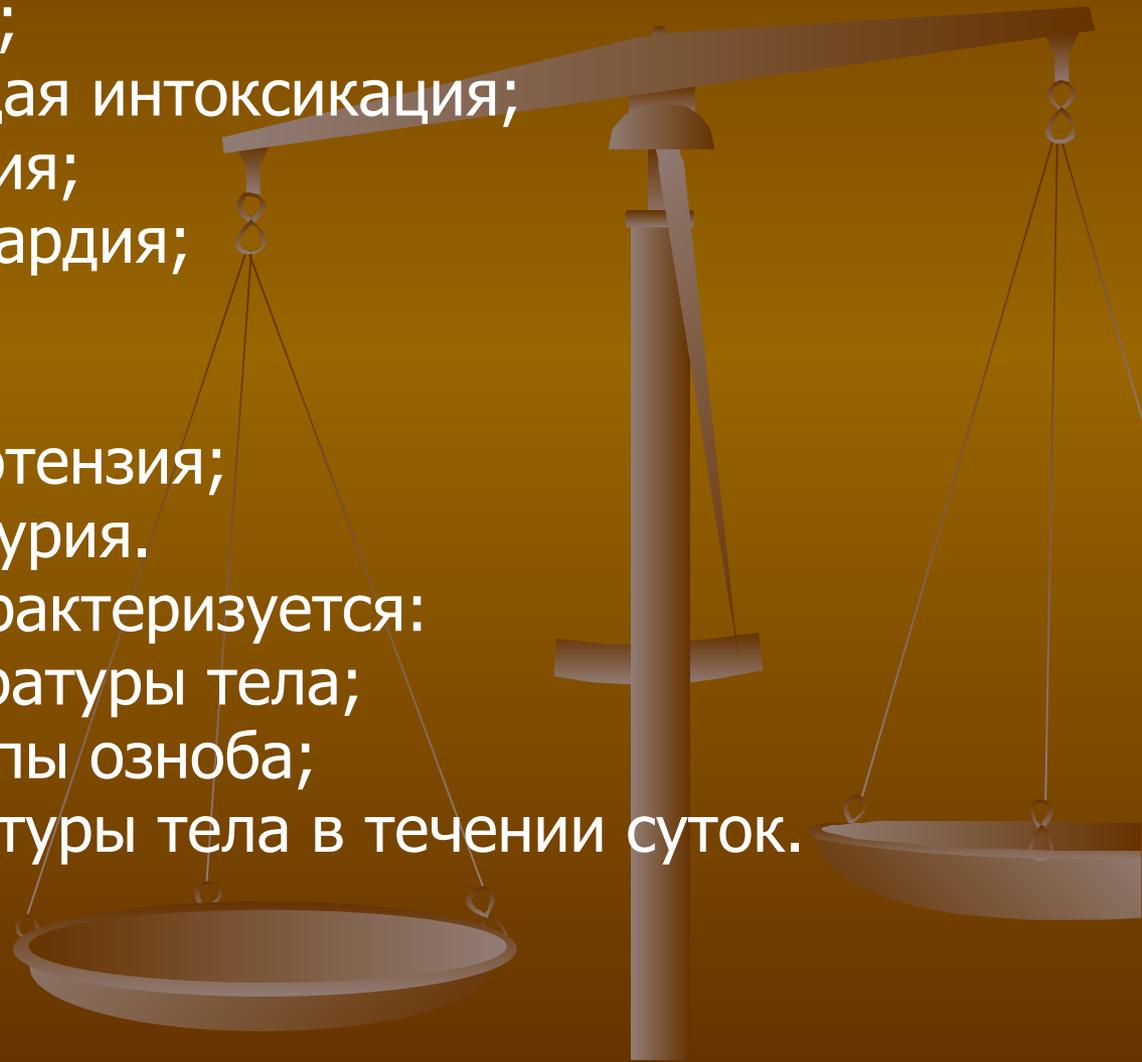
Септицемия проявляется как типичная и нетипичная формы.

Типичная форма характеризуется:

- - высокой температурой тела;
- - повторные ознобы;
- - быстро нарастающая интоксикация;
- - нарушение сознания;
- - выраженная тахикардия;
- - тахипноэ;
- - цианоз;
- - артериальная гипотензия;
- - олигурия, протеинурия.

Нетипичная форма характеризуется:

- - повышение температуры тела;
- - единичные приступы озноба;
- - перепады температуры тела в течении суток.

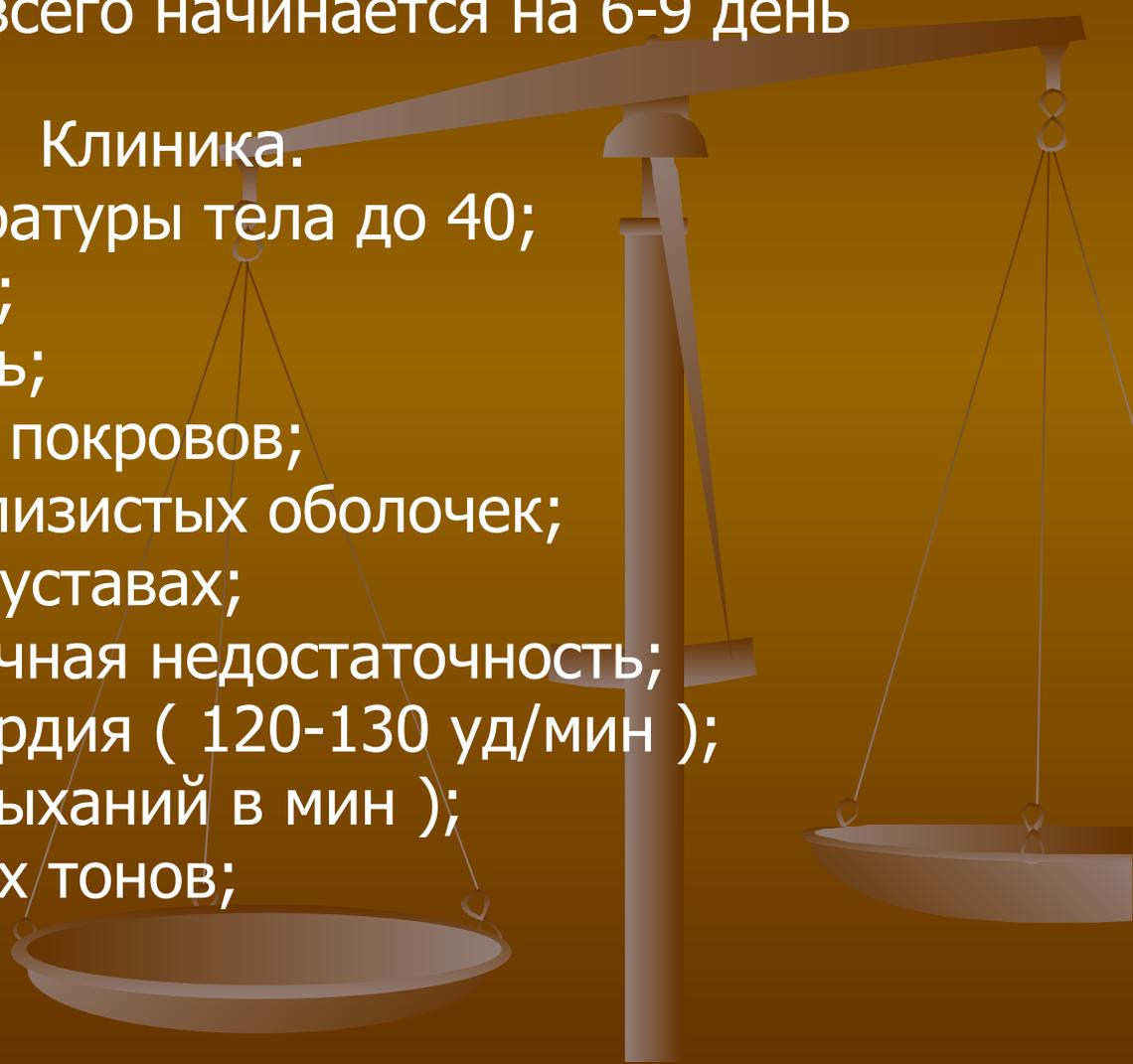


Септикопиемия.

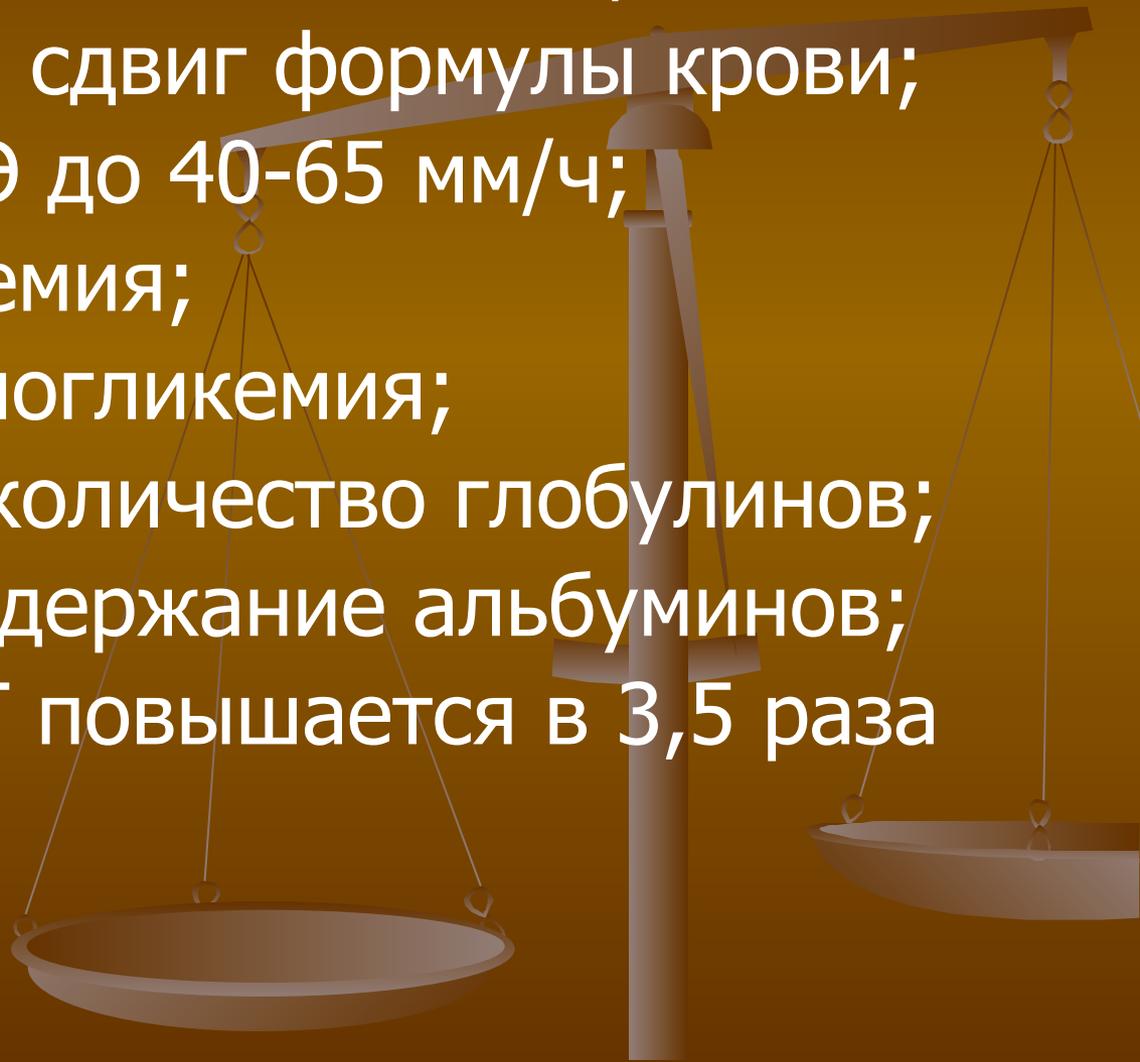
Септикопиемия чаще всего начинается на 6-9 день после родов.

Клиника.

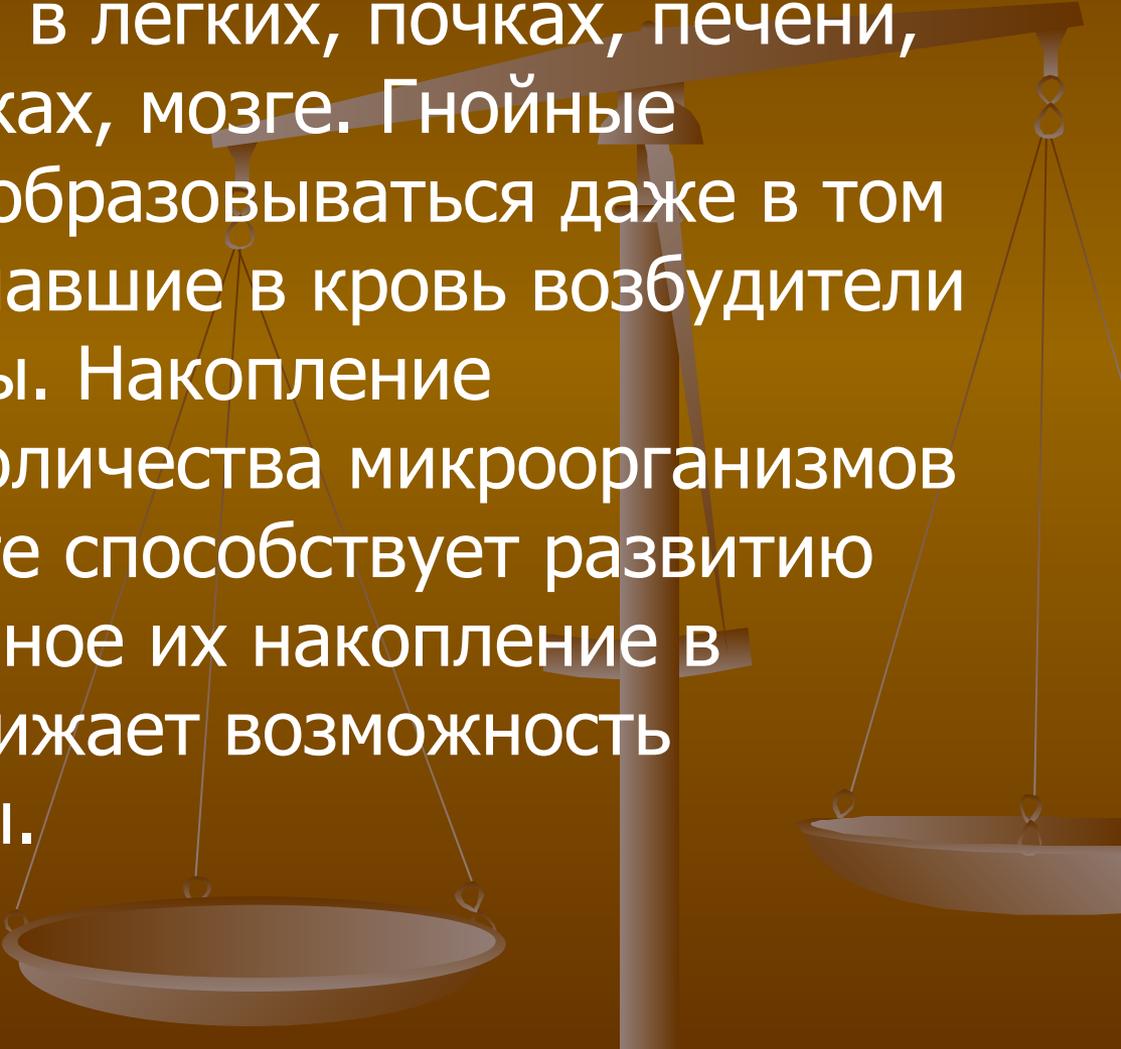
- - повышение температуры тела до 40;
- - повторные ознобы;
- - адинамия, слабость;
- - бледность кожных покровов;
- - цианоз видимых слизистых оболочек;
- - боли в мышцах и суставах;
- - развивается сердечная недостаточность;
- - отмечается тахикардия (120-130 уд/мин);
- - тахипноэ (26-30 дыханий в мин);
- - глухость сердечных тонов;



- АД снижается;
- умеренный лейкоцитоз;
- иногда отмечается лейкопения;
- нейтрофильный сдвиг формулы крови;
- увеличение СОЭ до 40-65 мм/ч;
- развивается анемия;
- развивается гипогликемия;
- увеличивается количество глобулинов;
- уменьшается содержание альбуминов;
- продукция АКТГ повышается в 3,5 раза



Возникновение вторичных гнойных очагов сопровождается усилением лихорадки, интоксикации. Обычно вторичные гнойные очаги образуются в легких, почках, печени, мозговых оболочках, мозге. Гнойные метастазы могут образовываться даже в том случае, когда попавшие в кровь возбудители будут уничтожены. Накопление определенного количества микроорганизмов в первичном очаге способствует развитию сепсиса, а повторное их накопление в гнойном очаге снижает возможность иммунной защиты.

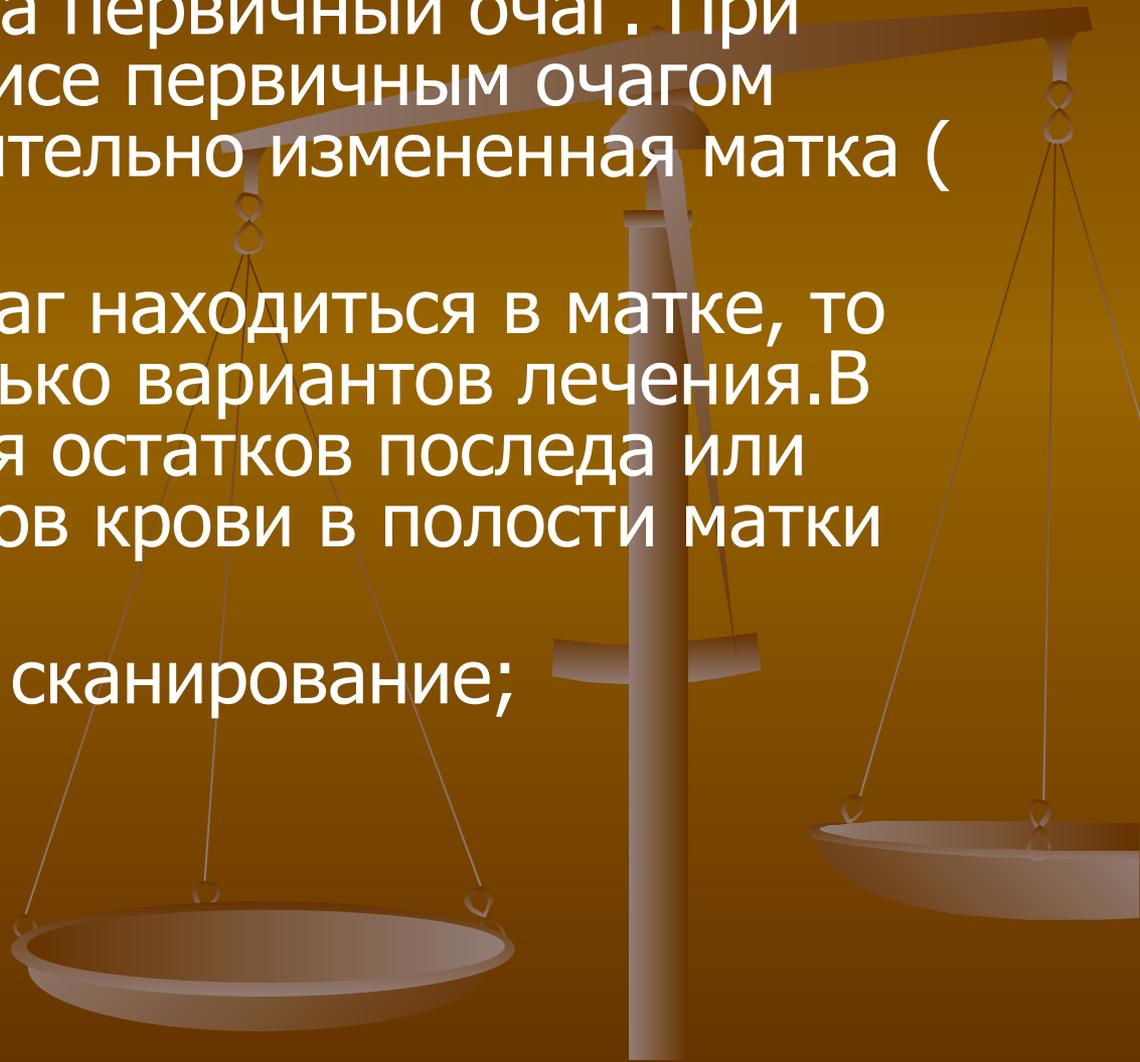


Лечение.

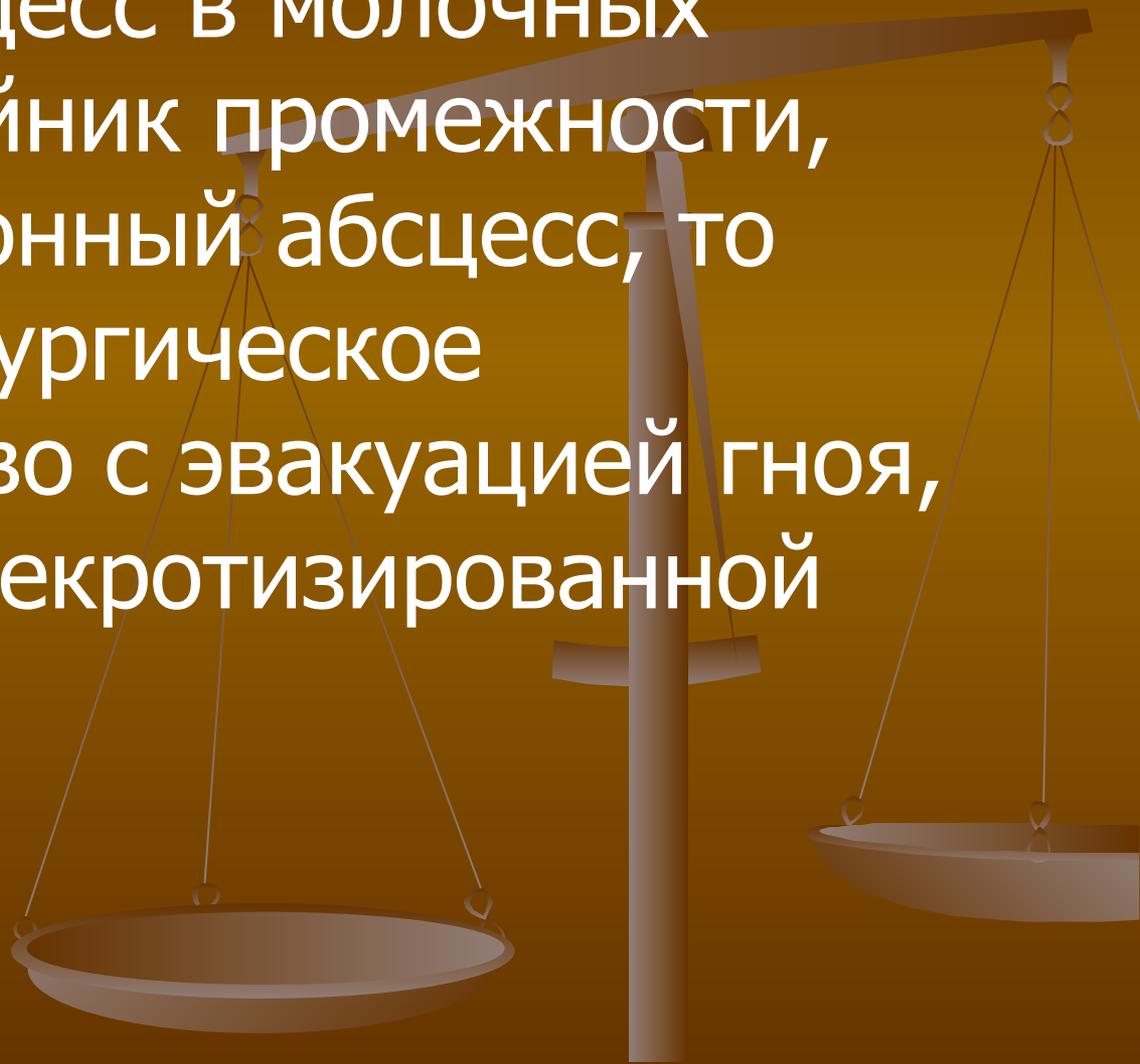
Для успешного лечения сепсиса следует воздействовать на первичный очаг. При акушерском сепсисе первичным очагом является воспалительно измененная матка (эндометрит).

Если первичный очаг находится в матке, то возможно несколько вариантов лечения. В случае выявления остатков последа или скопления сгустков крови в полости матки применяют:

- - ультразвуковое сканирование;
- - гистероскопия;

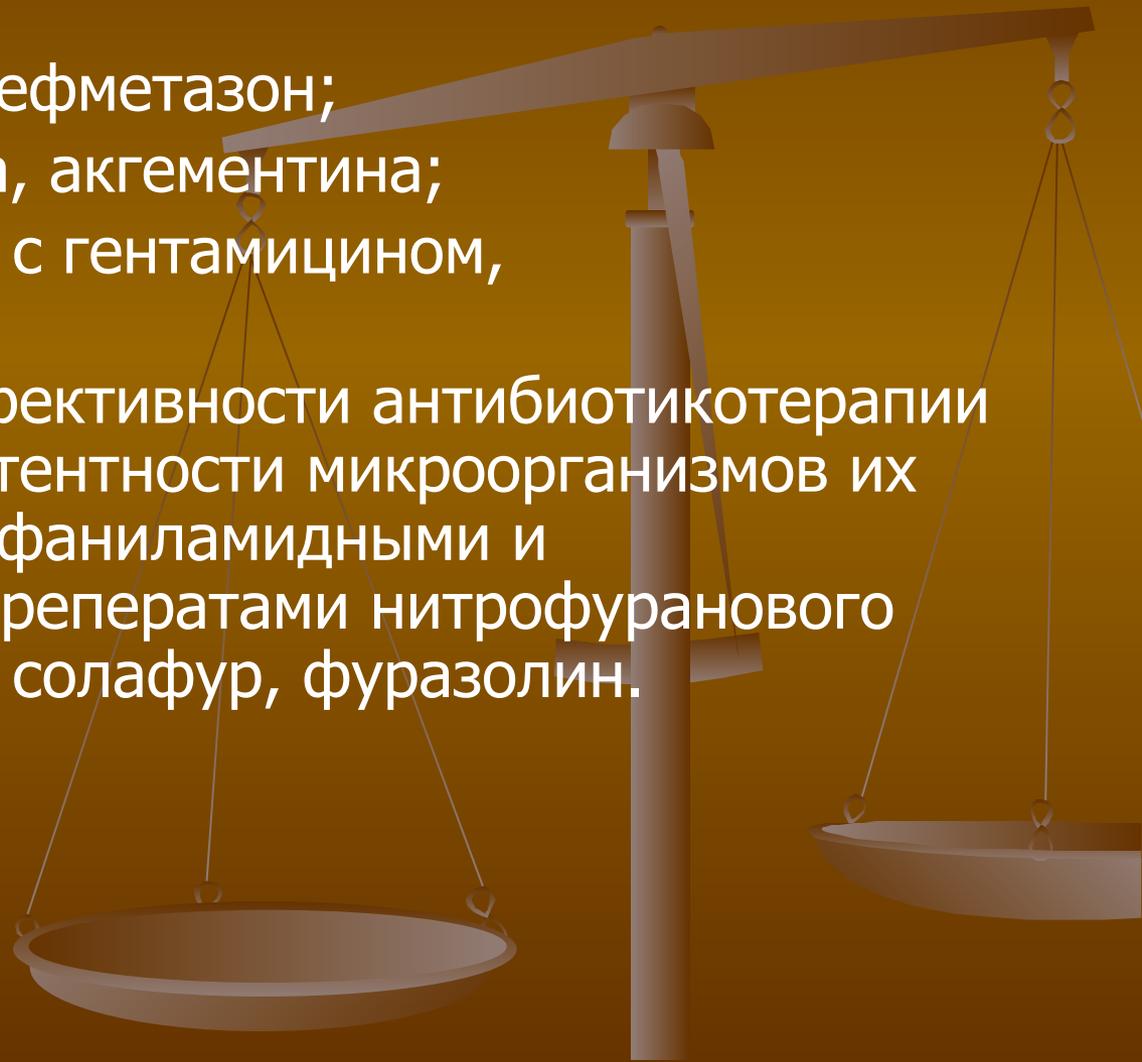


Если первичным очагом являются гнойный процесс в молочных железах, гнойник промежности, постинъекционный абсцесс, то показано хирургическое вмешательство с эвакуацией гноя, иссечением некротизированной ткани.

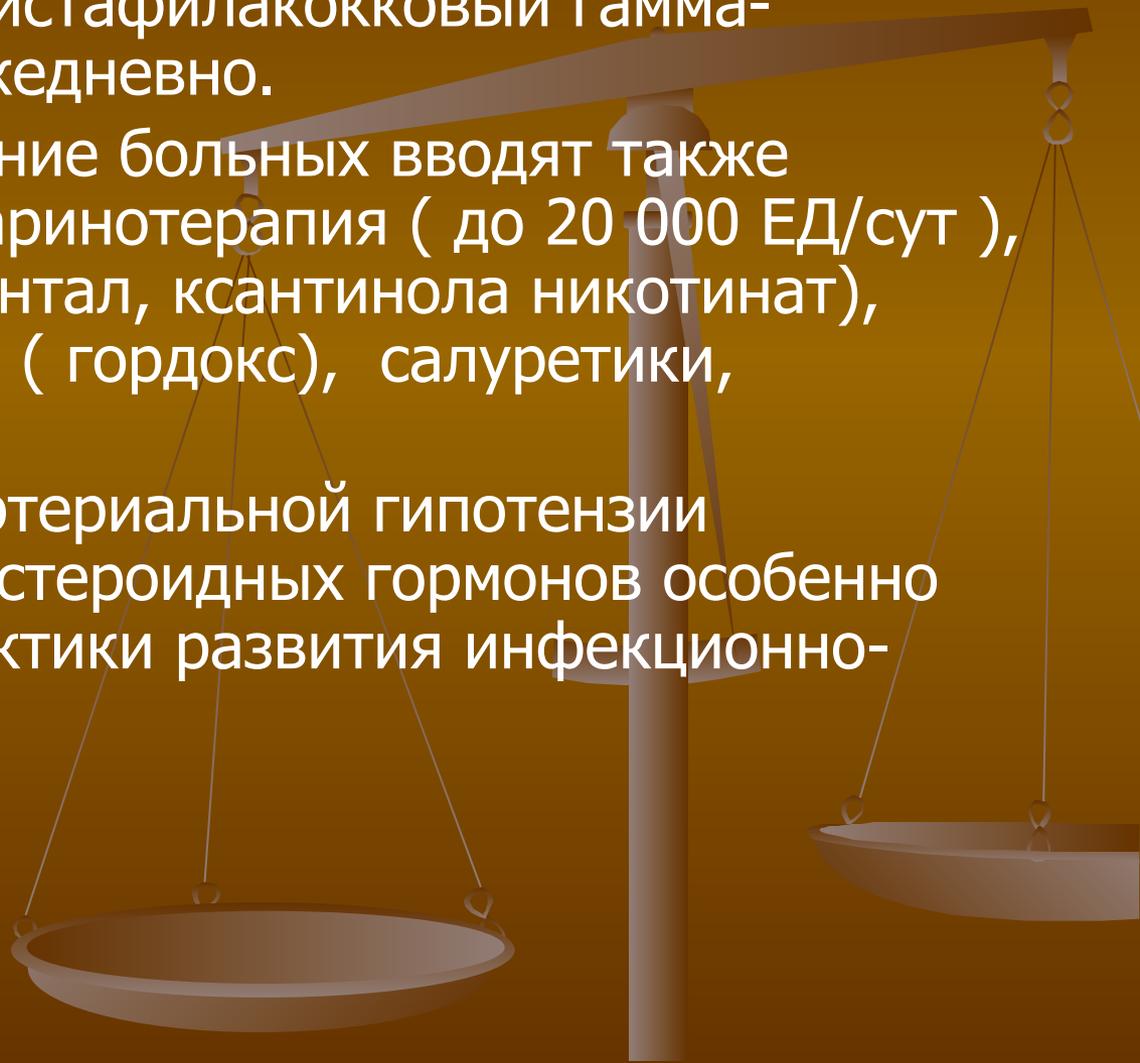


Медикаментозное лечение.

- Применяют комбинации антибиотиков из 2-3 препаратов:
 - фортум, лонгоцеф, цефметазон;
 - ампициллин, уназина, акгементина;
 - кефзол, цефамандал с гентамицином, метронидазолом.
- Для повышения эффективности антибиотикотерапии и подавления резистентности микроорганизмов их комбинируют с сульфаниламидными и антисептическими препаратами нитрофуранового ряда: фуразолидон, солафур, фуразолин.

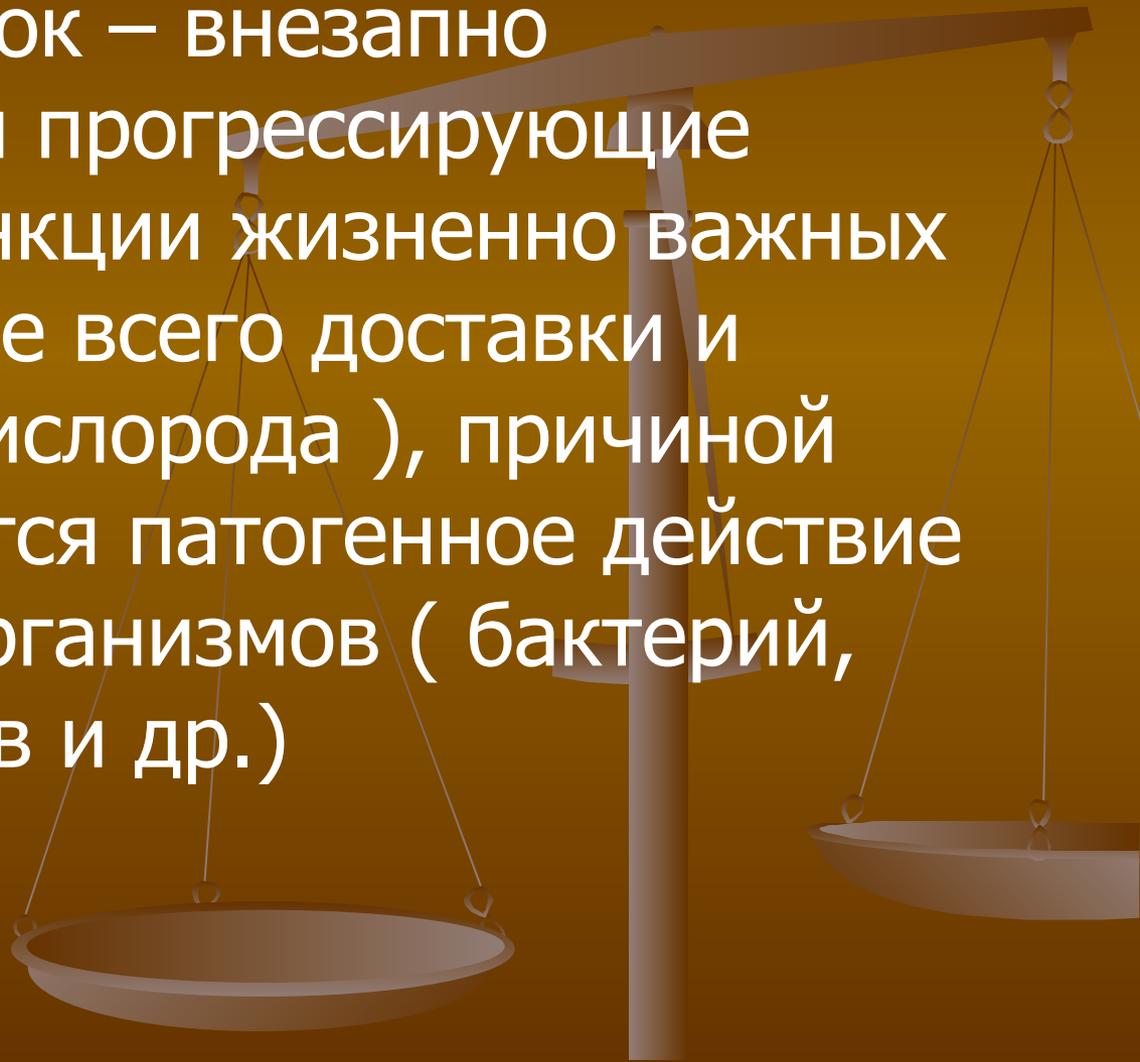


- Для повышения специфической и неспецифической иммунобиологической реактивности организма больным переливают гипериммунную антистафилококковую плазму в дозе 100 мл через 2 дня. В/м вводят антистафилококковый гамма-глобулин по 5 мл ежедневно.
- В комплексное лечение больных вводят также дигитализация, гепаринотерапия (до 20 000 ЕД/сут), антиагреганты (трентал, ксантинола никотинат), ингибиторы протеаз (гордокс), салуретики, витамины.
- При склонности к артериальной гипотензии назначение кортикостероидных гормонов особенно важно для профилактики развития инфекционно-токсического шока.



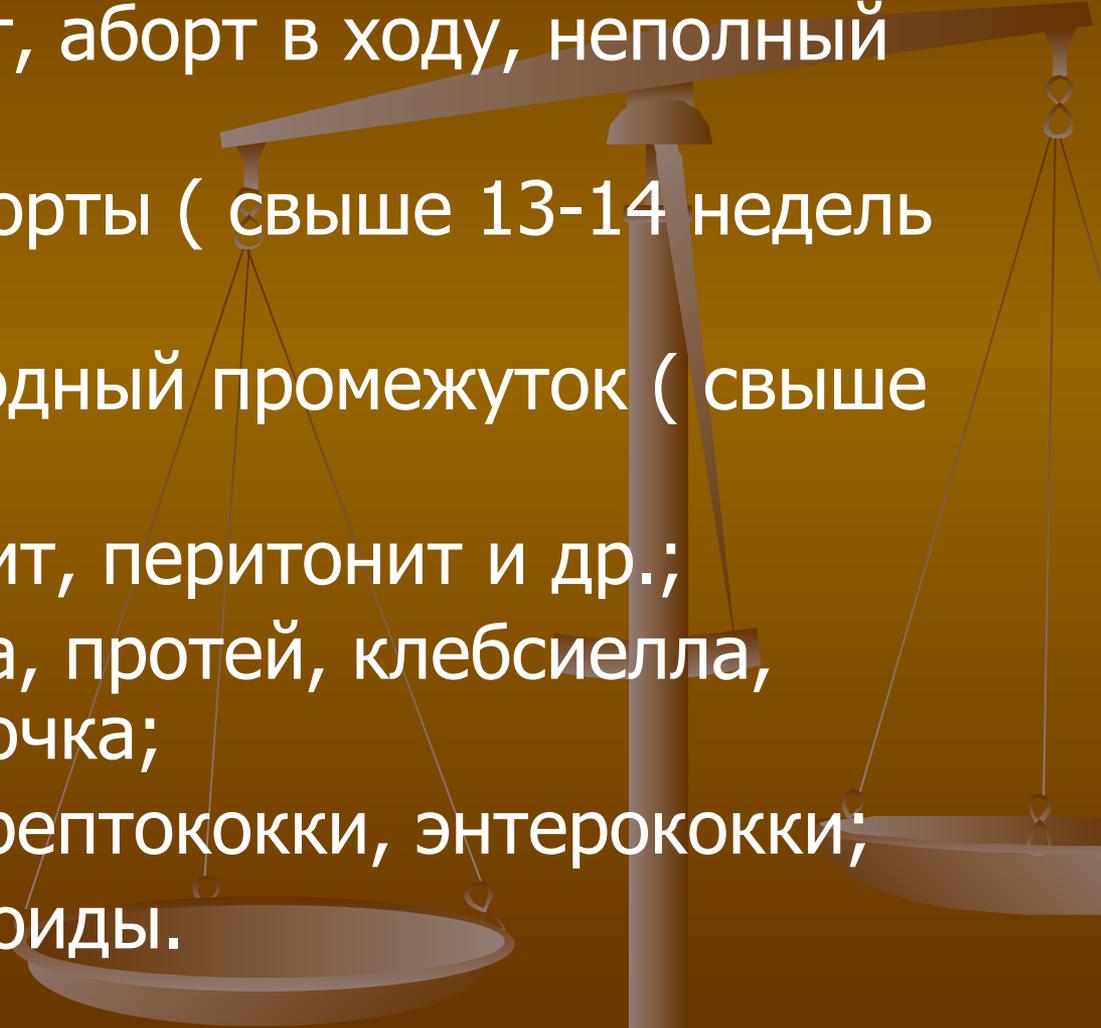
Септический шок.

- Септический шок – внезапно возникающее и прогрессирующее нарушение функции жизненно важных систем (прежде всего доставки и потребления кислорода), причиной которых является патогенное действие любых микроорганизмов (бактерий, вирусов, грибов и др.)

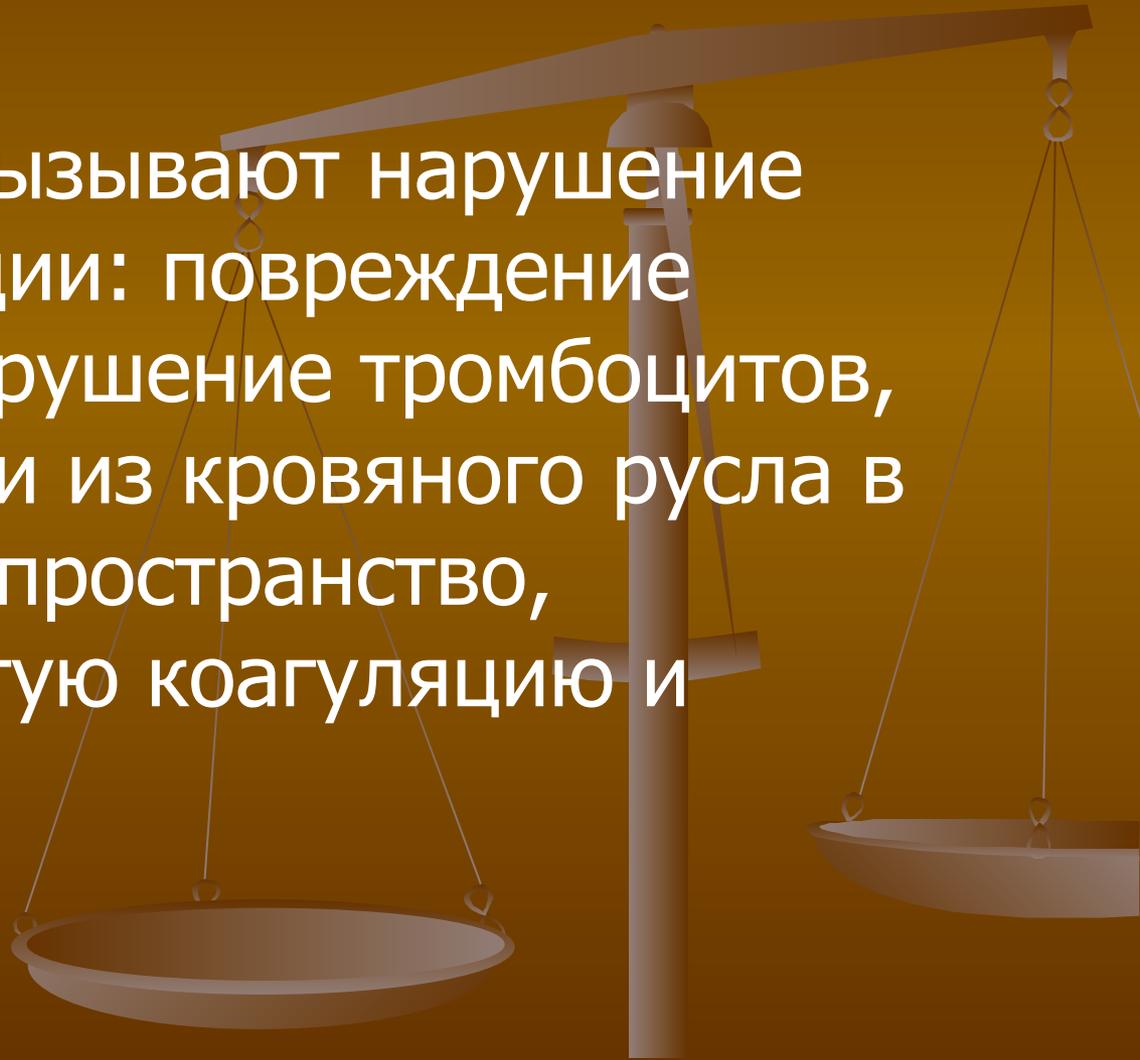


Этиология.

Причины развития септического шока:

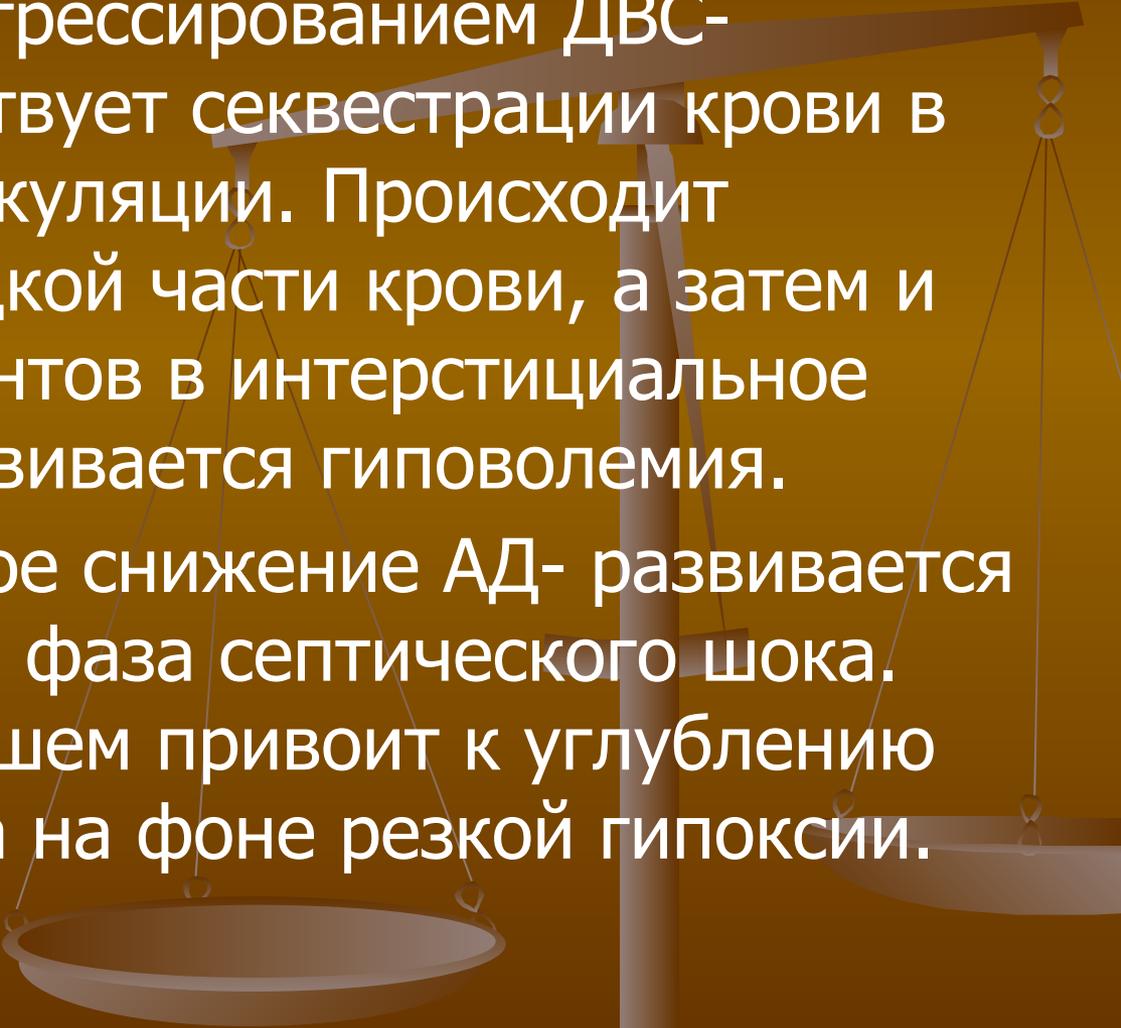
- начавшийся аборт, аборт в ходу, неполный аборт.
 - криминальные аборты (свыше 13-14 недель гестации);
 - длительный безводный промежуток (свыше 15 часов);
 - мастит, эндометрит, перитонит и др.;
 - кишечная палочка, протей, клебсиелла, синегнойная палочка;
 - стафилококки, стрептококки, энтерококки;
 - анаэробы, бактероиды.
- 

- Грамотрицательные бактерии, разрушаясь, выделяют эндотоксин, грамположительные – вырабатывают экзотоксин.
- Эндотоксины вызывают нарушение микроциркуляции: повреждение эндотелия, разрушение тромбоцитов, выход жидкости из кровяного русла в межклеточное пространство, внутрисосудистую коагуляцию и гемолиз.



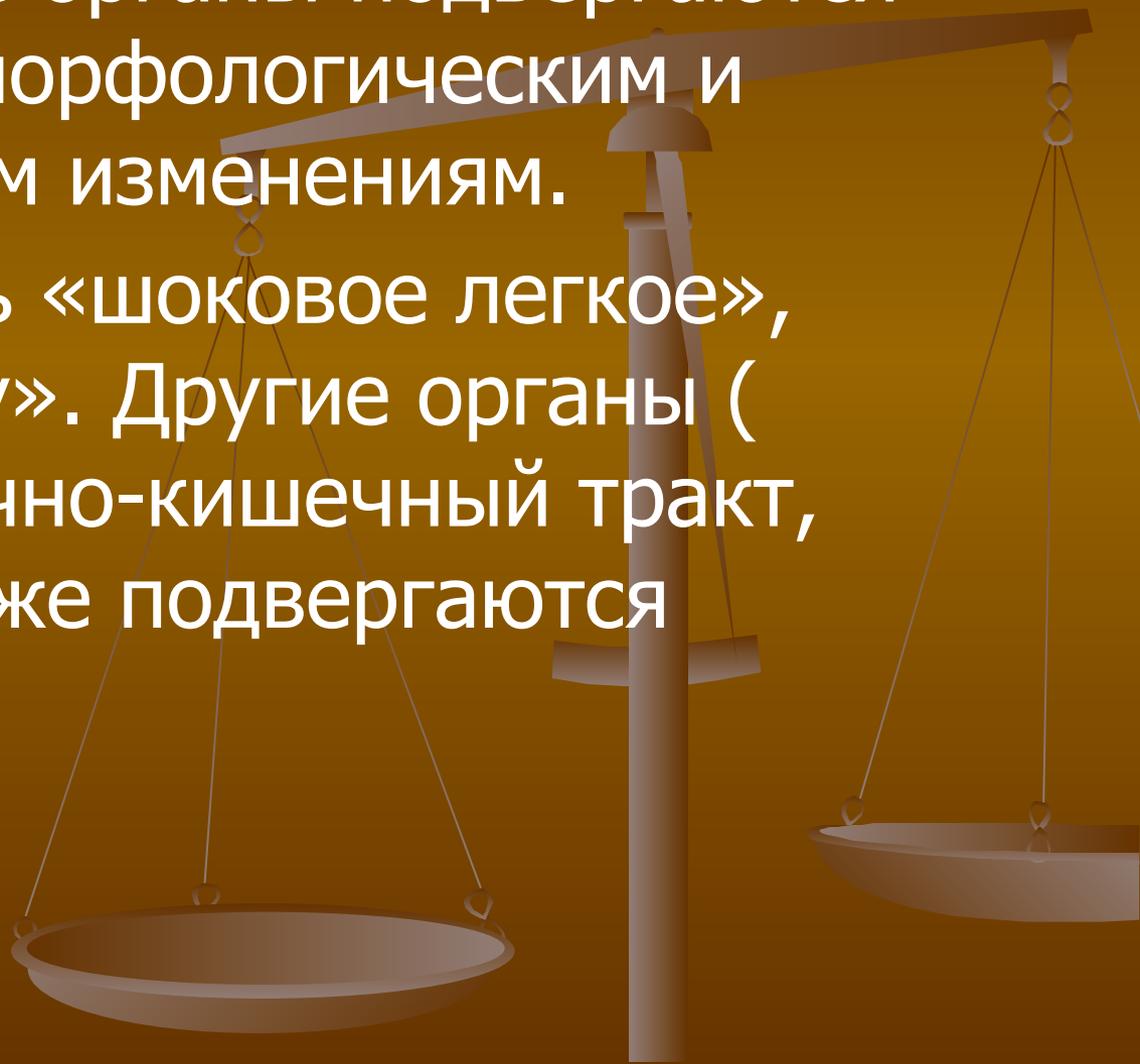
Патогенез.

- Первичный механизм развития септического шока, вызванного грамположительными возбудителями, несколько иной, но в последующем происходят те же нарушения микроциркуляции.
- При агрегации тромбоцитов высвобождаются АДФ, серотонин, гистамин, тромбоксан А с ингибированием простаглицина. Происходящий при нарушении в микрососудах гемолиз приводит к выбросу эритроцитарного тромбопластина. Эндо- и экзо токсины оказывают влияние на систему комплемента и каллекреин-кининовую.

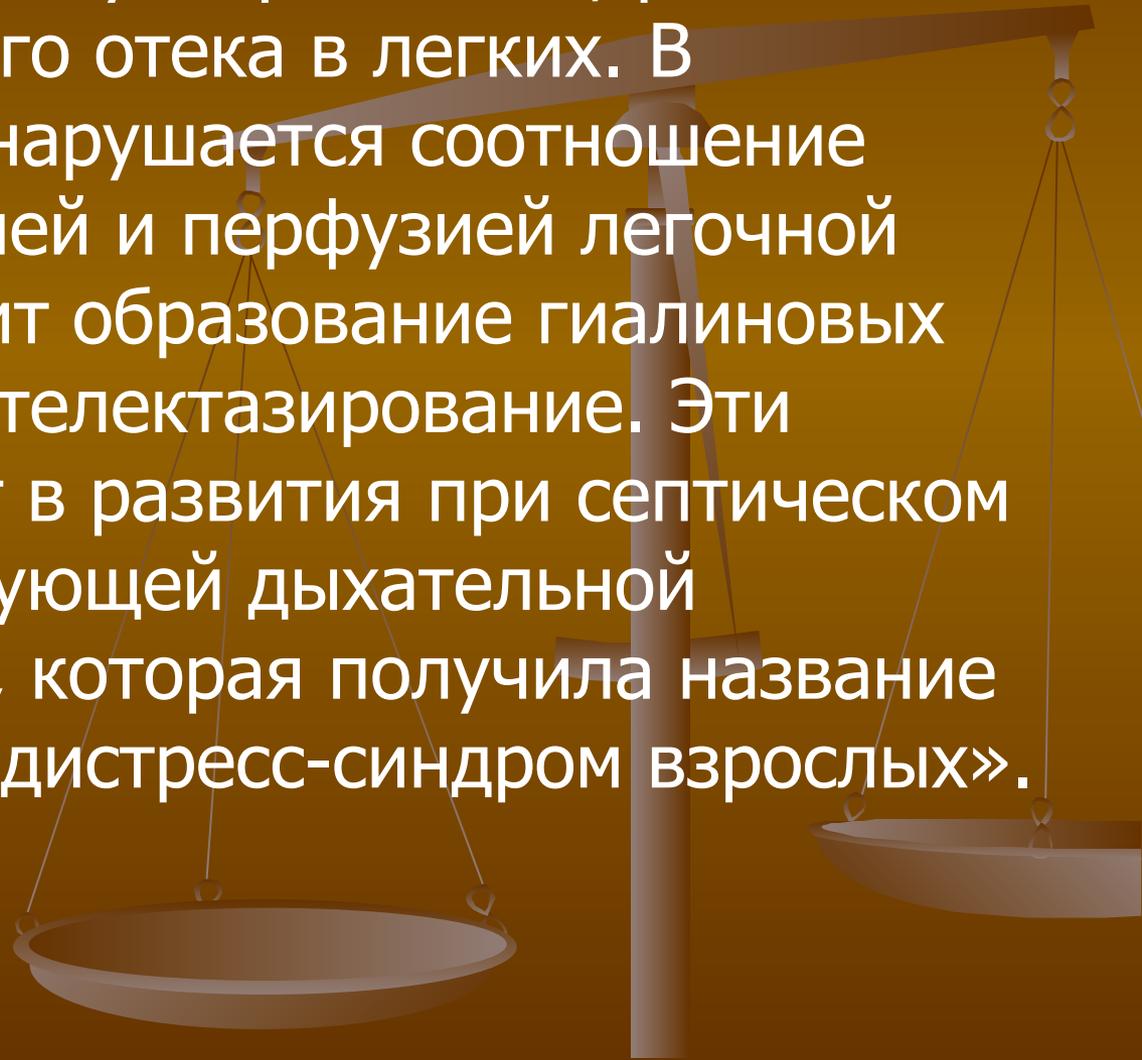
- 
- Продолжающееся повреждающее действие токсинов приводит к углублению циркуляторных расстройств. Спазм венул в комбинации с прогрессированием ДВС-синдрома способствует секвестрации крови в системе микроциркуляции. Происходит пропотевание жидкой части крови, а затем и форменных элементов в интерстициальное пространство, развивается гиповолемия.
 - Происходит стойкое снижение АД- развивается гиподинамическая фаза септического шока. Это все в дальнейшем приводит к углублению тканевого ацидоза на фоне резкой гипоксии.

Жизненно важные органы подвергаются существенным морфологическим и функциональным изменениям.

Принято выделять «шоковое легкое», «шоковую почку». Другие органы (печень, желудочно-кишечный тракт, ЦНС, кожа) также подвергаются поражению.

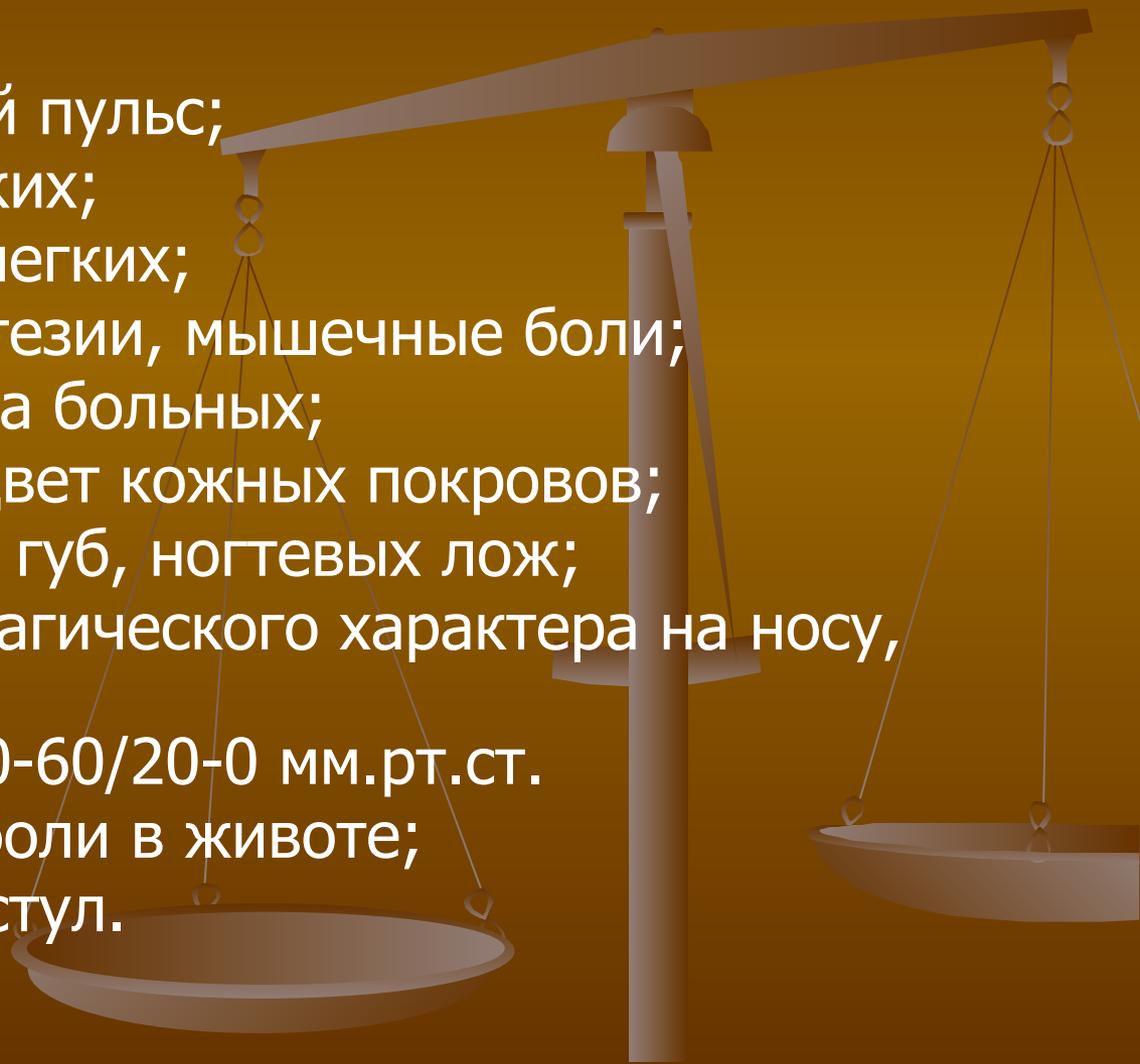


- Развитие «шокового легкого» связано с нарушением микроциркуляции, артериовенозным шунтированием, развитием интерстициального отека в легких. В результате чего нарушается соотношение между вентиляцией и перфузией легочной ткани. Происходит образование гиалиновых мембран, микроателектазирование. Эти изменения лежат в развитии при септическом шоке прогрессирующей дыхательной недостаточности, которая получила название «респираторный дистресс-синдром взрослых».



Клинические проявления:

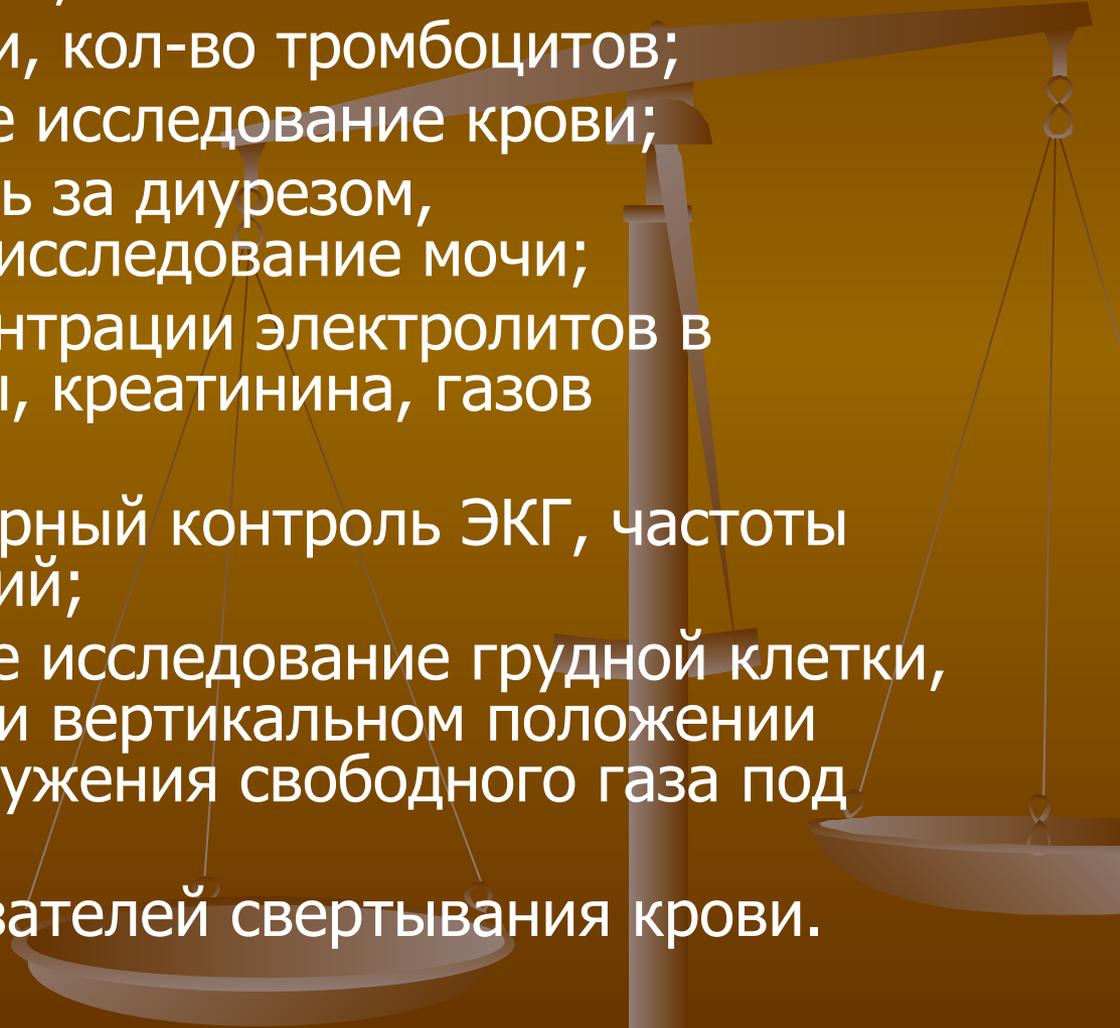
- - гипертермия до 39-40 С;
- - озноб;
- - частый, ритмичный пульс;
- - сухие хрипы в легких;
- - развивается отек легких;
- - появляются парестезии, мышечные боли;
- - изменяется психика больных;
- - багрово-красный цвет кожных покровов;
- - синюшная окраска губ, ногтевых лож;
- - высыпания геморрагического характера на носу, губах, мочке уха;
- - снижение АД до 40-60/20-0 мм.рт.ст.
- - схваткообразные боли в животе;
- - частый обильный стул.



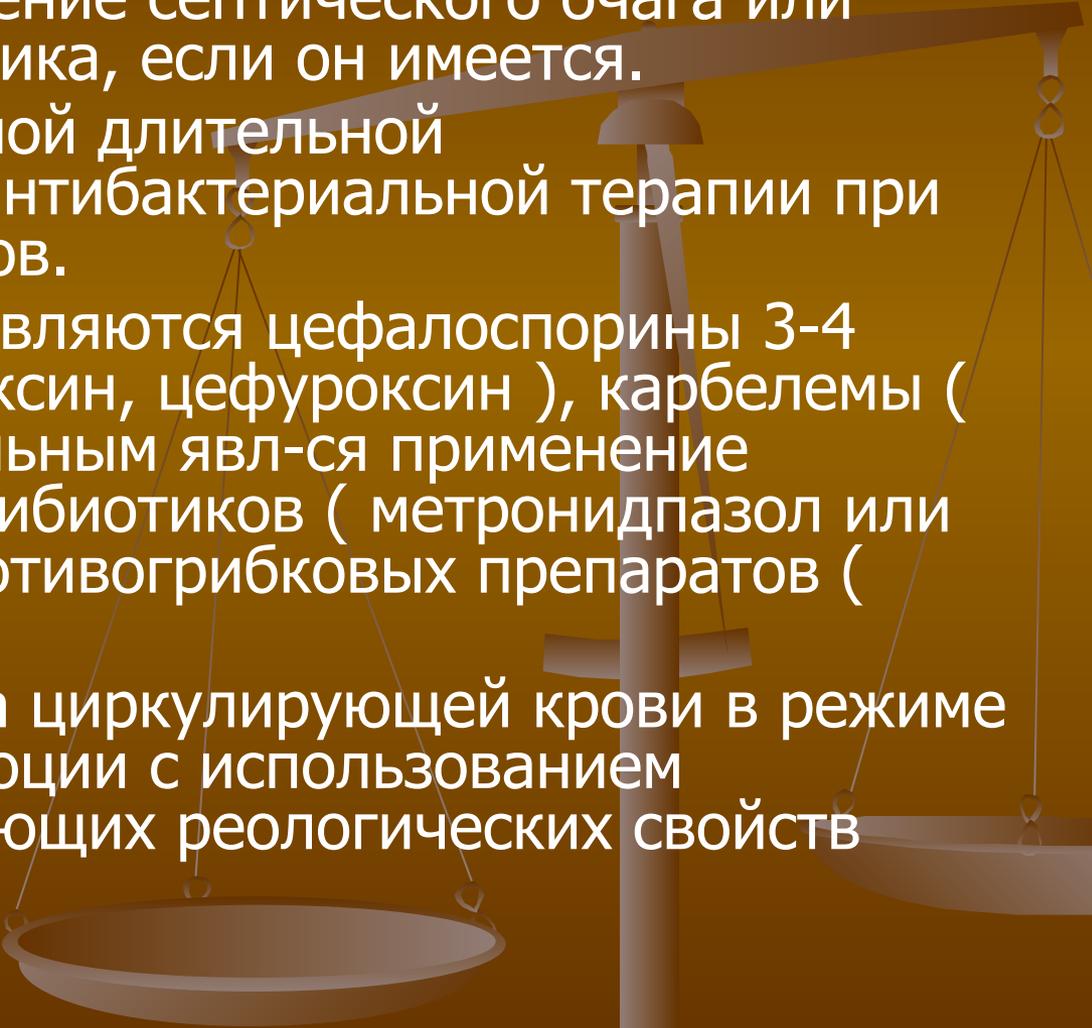
Различают 3 фазы септического шока:

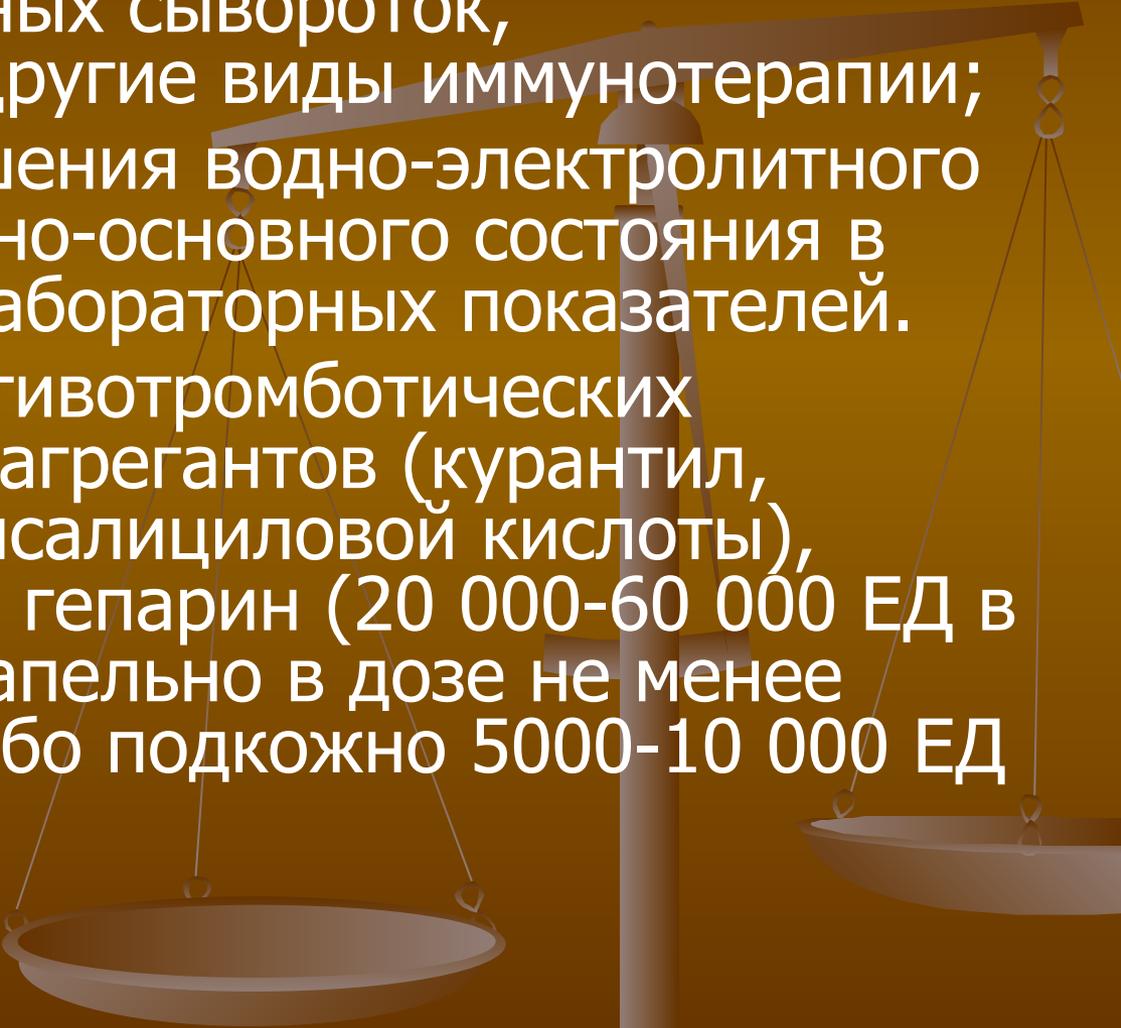
- 1. Ранняя, или «теплая», гипотензивная фаза характеризуется повышением температуры тела. Лицо красное, озноб, тахикардия, снижение АД. Почасовой диурез 30 мм/ч. Продолжительность фазы несколько часов.
- 2. Поздняя, или «холодная», гипотензивная фаза определяется субнормальной температурой тела, геморрагиями. Кожа холодная, влажная. Отмечается цианоз ногтевого ложа, быстрый нитевидный пульс, олигурия, нарушение чувствительности кожи.
- 3. Необратимый шок (финальная фаза): падение АД, анурия, респираторный дистресс-синдром, кома. Наблюдается тяжелый метаболический ацидоз, быстрое нарастание содержания молочной кислоты.

Необходимые мероприятия при септическом шоке:

- - контроль АД и центрального венозного давления;
 - - измерение ректальной t 4 раза/сут., особенно после озноба, для сопоставления с данными изменения t в подмышечной впадине;
 - - общий анализ крови, кол-во тромбоцитов;
 - - бактериологическое исследование крови;
 - - ежечасный контроль за диурезом, бактериологическое исследование мочи;
 - - определение концентрации электролитов в сыворотке, мочевины, креатинина, газов артериальной крови;
 - - постоянный мониторный контроль ЭКГ, частоты сердечных сокращений;
 - - рентгенологическое исследование грудной клетки, брюшной полости при вертикальном положении пациентки для обнаружения свободного газа под диафрагмой;
 - - исследование показателей свертывания крови.
- 

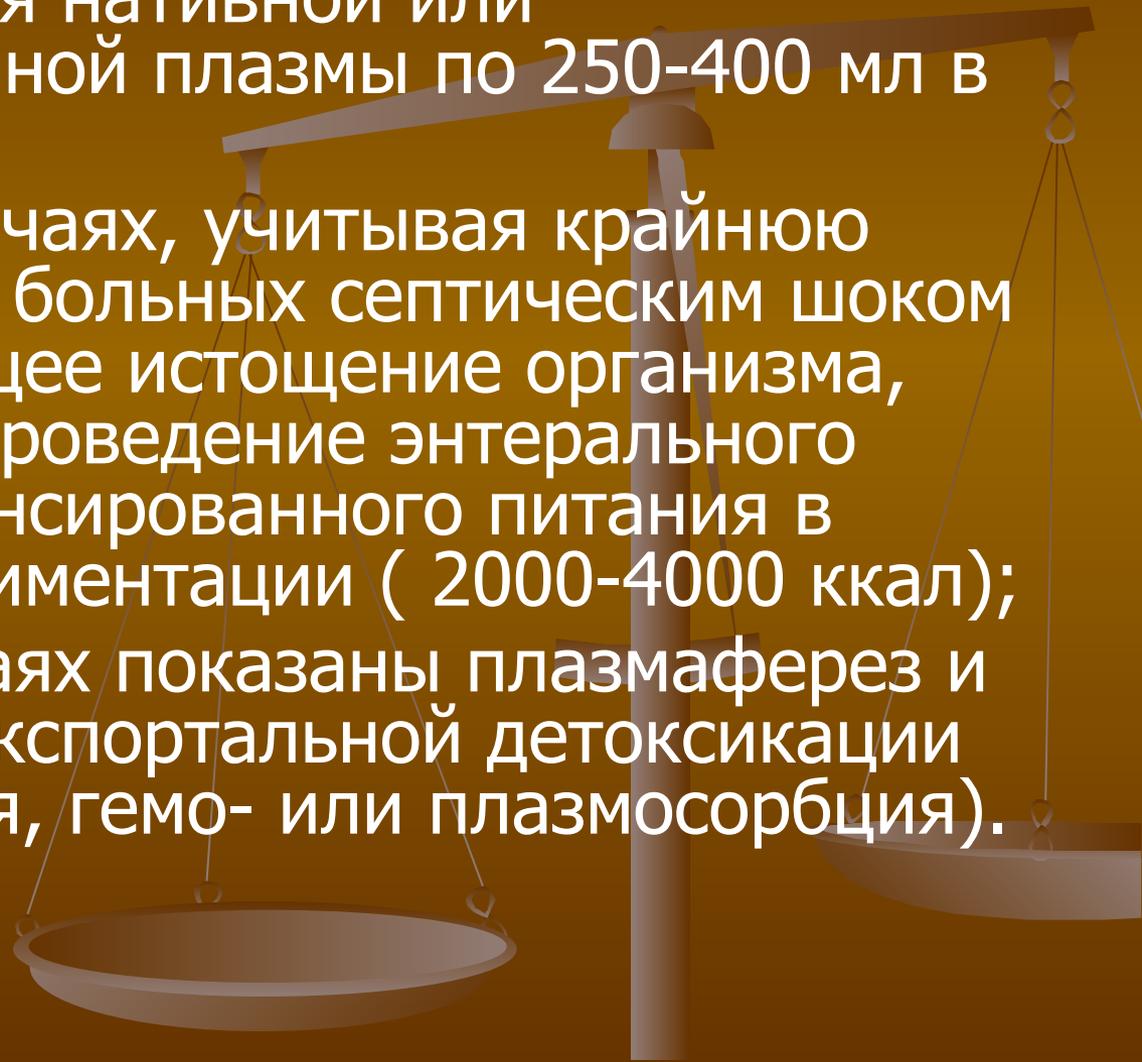
Лечение.

1. Раннее полное удаление септического очага или дренирование гнойника, если он имеется.
 2. Проведение массивной длительной целенаправленной антибактериальной терапии при помощи антибиотиков.
- Препаратами выбора являются цефалоспорины 3-4 поколения (цефотаксин, цефуроксин), карбелемы (меронем). Обязательным явл-ся применение антианаэробных антибиотиков (метронидпазол или клиндамицин) и противогрибковых препаратов (дифлюкан).
3. Восполнение объема циркулирующей крови в режиме умеренной гемодилюции с использованием препаратов, улучшающих реологических свойств крови.
- 

4. Коррекция дыхательной недостаточности, оксигенотерапия, кислородная маска, по показаниям трахеостомия.
 5. Введение иммунных сывороток, бактериофагов; другие виды иммунотерапии;
 6. Коррекция нарушения водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния в зависимости от лабораторных показателей.
 7. Применение противотромботических препаратов: антиагрегантов (курантил, копламин, ацетилсалициловой кислоты), антикоагулянтов- гепарин (20 000-60 000 ЕД в сутки, либо в/в капельно в дозе не менее 1000 ЕД в час, либо подкожно 5000-10 000 ЕД каждые 4 ч).
- 

Противотромботическую терапию необходимо сочетать с восполнением уровня антитромбина 3 (киберин) и плазминогена за счет переливания нативной или свежезамороженной плазмы по 250-400 мл в сутки.

8. В некоторых случаях, учитывая крайнюю степень тяжести больных септическим шоком и прогрессирующее истощение организма, целесообразно проведение энтерального зондового сбалансированного питания в режиме гиперкалориментации (2000-4000 ккал);
9. В тяжелых случаях показаны плазмаферез и другие методы экстракорпоральной детоксикации (гемофильтрация, гемо- или плазмасорбция).



Спасибо за внимание!!!

