

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

План изложения лекции.

1. Введение.
2. Основные возбудители послеродовых гнойно-септических осложнений.
3. Классификация послеродовых септических заболеваний.
4. Основные формы послеродовых септических заболеваний.
5. Послеродовый мастит.

Введение.

Послеродовые заболевания - это заболевания, возникающие в послеродовом периоде (от момента родов до конца 6-й недели после родов) и связанные с беременностью и родами.

Различают гнойно-воспалительные послеродовые заболевания и заболевания, не обусловленные инфекционным агентом (послеродовый гестоз, кровотечения, психозы).

Основную группу заболеваний в этом периоде составляют гнойно-септические инфекции (ГСИ). Они возникают в результате проникновения микробов через раневые поверхности, образовавшиеся во время родов, или активации условно-патогенной микрофлоры вследствие ослабления защитных сил организма.

Возбудителями послеродовых септических заболеваний особенно часто становятся энтеробактерии, стафилококки, протей, неспорообразующие анаэробы и их ассоциации, а в последнее время - условно-патогенная грамотрицательная микрофлора (эшерихии, протей, клебсиеллы).

Инфекционные осложнения отмечаются у 1-8% рожениц.

Основные возбудители послеродовых гнойно-септических осложнений.

Аэробы. Анаэробы.

- Стрептококки групп А, В. • *Streptococcus* sp.
- Энтерококки. • *Enterococcus* sp.
- Грамотрицательные бактерии: • *Bacteroides fragilis*.
Escherichia coli. • *Prevotella* sp.
- Klebsiella*. • *Clostridium* sp.
- Proteus* sp. • *Fusobacterium* sp.
- Staphylococcus aureus*. • *Mobiluncus* sp.
- Staphylococcus epiderm.*
- Gardnerella vaginalis*.

Другие.

- *Mycoplasma* sp.
- *Chlamydia trachomatis*.
- *Neisseria gonorrhoeae*.

Послеродовую инфекцию следует заподозрить, если в течение первых 10 сут после родов (за исключением первых 24 ч) температура тела на протяжении 2 сут подряд достигает 38°C при измерении температуры не менее четырех раз в сутки.

Обследование лихорадящих больных:

- анамнез;
- анализ течения родов;
- клинический анализ крови;
- общий анализ и посев мочи;
- посев отделяемого из полости матки.

Гнойно-септические послеродовые заболевания в зависимости от распространения патологического процесса разделяют на **четыре этапа (классификация О.В.Бартельса - С.В.Сазонова)**.

Первый этап - инфекция ограничена областью родовой раны: послеродовая язва на промежности, стенке влагалища и шейке матки, лохиометра.

Второй этап - инфекция распространяется за пределы раны, но остается локализованной: эндометрит, параметрит, ограниченный тромбоз (метротромбоз, тазовый тромбоз вен ног), аднексит, пельвиоперитонит.

Третий этап - инфекция по клиническим проявлениям сходна с генерализованной: разлитой послеродовой перитонит, прогрессирующий тромбоз.

Четвертый этап - генерализованная инфекция: сепсис без видимых метастазов, сепсис с метастазами, септический шок.

К группе послеродовых заболеваний относится также лохиометра и послеродовый мастит.

Лохиометра (lochiometra) - лихорадочное заболевание, развивающееся в результате задержки в матке выделений (лохий).

Это заболевание возникает на 5-9-й день после родов, как правило, с явлениями эндометрита, вследствие закрытия цервикального канала задержавшимися плодными оболочками, сгустками крови или резкого перегиба матки при ее плохой сократительной способности. Начало заболевания острое, сопровождается повышением температуры тела до 39-40°C, тахикардией, нередко ознобом. Выделения из матки прекращаются. Температура держится 1-2 дня. При бимануальном акушерском исследовании стенки матки неравномерно утолщены за счет чрезмерного растяжения области плацентарной площадки.

Диагноз подтверждается также с помощью УЗИ.

Лечение состоит в применении спазмолитиков (но-шпа, папаверин и др.) с последующим введением через 15-20 мин сокращающих матку средств. При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии производят инструментальное опорожнение матки кюреткой или вакуум-аспирацию. Параллельно осуществляют дезинтоксикационную терапию.

Прогноз благоприятен. При несвоевременном лечении возможно развитие эндометрита. Профилактика состоит в правильном ведении родов и послеродового периода.

Послеродовые язвы представляют собой инфицированные раны промежности, слизистой оболочки влагалища, шейки матки. Границы их четкие, слегка отечные, с воспалительной гиперемией и инфильтрацией окружающих тканей. Дно язвы покрыто грязно-серым или серожелтым налетом с участками некроза.

Послеродовая язва промежности. Клиника заболевания определяется в основном местными проявлениями: локальной болезненностью, зудом, связанным с раздражением кожи отделяемым из раны, иногда дизурическими явлениями.

Лечение заключается в назначении антибактериальной терапии, местном применении антисептических и противовоспалительных средств. Рана обрабатывается перекисью водорода, гипертоническим раствором хлорида натрия. Хорошие результаты дает применение ферментов (трипсин, химотрипсин) для удаления некротических и фибриновых налетов и ускорения регенерации и эпителизации.

Частота расхождения швов промежности - до 0,5% (Ramin и соавт., 1992).

Протокол предоперационной подготовки к наложению вторичных швов при расхождении швов промежности (Ramin и Gilstrap, 1994):

- Антибактериальная терапия (внутривенно или внутримышечно).

- Удаление швов, полное раскрытие раны.

- Седативная и обезболивающая терапия по показаниям.

- Обработка раны:

- аппликации на рану 2% геля лидокаина;

- удаление всех некротизированных тканей;

- обработка антисептическими растворами (перманганат калия, повидон-йод, гипертонические растворы и др.);

- мазовые аппликации (левомиколь и др.);

- протеолитические ферменты.

- Механическая подготовка кишечника перед хирургическим вмешательством, особенно при восстановлении разрывов промежности III степени.

Послеродовый эндометрит. Послеродовый эндометрит (метроэндометрит, эндомиометрит) представляет собой воспаление слизистой оболочки матки, к которому обычно присоединяется в той или иной степени воспаление ее мышечного слоя. Частота заболевания составляет от 36,3 до 59,5% всех послеродовых инфекций. Основные возбудители - грамотрицательная микрофлора и анаэробы, которые высеваются почти у 90% больных.

Факторы риска послеродового эндометрита:

- Кесарево сечение.

- Длительный безводный промежуток.

- Затяжные роды.

- Частые влагалищные исследования.

- После кровопотери свыше 0.5% массы женщины.

- Анемия.

- Ожирение.

- Мекониальные воды.

- Многоплодие.

По клиническим проявлениям различают **четыре формы эндометрита**: классическую, abortивную, стертую и эндометрит после кесарева сечения.

Эндометрит классической, или типичной, формы начинается на 3-5-е сутки после родов, проявляется симптомами общей интоксикации, увеличением размеров матки, чувствительностью ее при пальпации.

Выделения из цервикального канала мутные, с характерным зловонным запахом, умеренные или обильные. Заболевание, вызванное анаэробной флорой, отличается ранним началом, тяжелым течением, более выраженными признаками общей интоксикации организма.

Для abortивной формы эндометрита характерно появление симптомов заболевания на 2-4-е сутки послеродового периода. Особенность этой формы - быстрое уменьшение и исчезновение симптомов благодаря интенсивной терапии.

Эндометрит стертой формы начинается сравнительно поздно - на 5-7-е сутки после родов, характеризуется затяжным, без четкой клинической симптоматики течением. Эту форму отличает рецидивирующее течение, запоздалая диагностика и лечение, в последующем возможна генерализация инфекции.

Эндометрит после операции кесарева сечения начинается на 1-5-е сутки. Для него характерны как общие признаки интоксикации, так и местные проявления. При тяжелом течении заболевания реакция со стороны организма и клинические проявления могут соответствовать таковым при перитоните, что обусловлено выраженными нарушениями гомеостаза. Вовремя начатая интенсивная терапия и коррекция предотвращают дальнейшее развитие патологического процесса и генерализацию инфекции.

Стертые и abortивные формы эндометрита в последнее время преобладают над классической.

У больных с послеродовым эндометритом в анализах крови наблюдается увеличение СОЭ, повышение количества лейкоцитов со сдвигом формулы влево. Качественное и количественное бактериологическое исследование содержимого полости матки позволяет подобрать наиболее рациональный антибактериальный препарат.

Своевременное и комплексное **лечение** послеродового эндометрита - основное условие, определяющее предупреждение дальнейшего распространения патологического процесса. Интенсивная терапия заболевания заключается как в общем воздействии на организм, так и в местном лечении. Адекватное **местное лечение** - важнейший момент, который позволяет ликвидировать очаг инфекции в организме и сохранить матку. Обязательно удаление из полости матки морфологического субстрата, на котором развивается воспаление. Этим субстратом являются **остатки плацентарной ткани** либо децидуальная ткань с различной степенью некроза и лейкоцитарной инфильтрацией.

Кроме местного лечения очага инфекции, необходима интенсивная **общая терапия**: применение антибактериальных средств, лучше при условии определения возбудителя в содержимом полости матки, а также с учетом чувствительности выделенной микрофлоры к антибиотикам.

При послеродовом эндометрите большое значение имеет также адекватная дезинтоксикационная инфузионная терапия. Объем вводимой жидкости при ненарушенной выделительной функции почек должен составлять 30 мл на 1 кг массы тела в сутки. **При повышении температуры тела на один градус необходимо добавлять 5 мл на 1 кг веса в сутки.**

Обязательно применяют стимуляторы защитных сил организма - тималин, тимоген, тактивин; рекомендуется применение десенсибилизирующих препаратов - димедрола, супрастина, пипольфена, тавегила, фенкарولا.

В случае распространения инфекции по маточной трубе развивается **сальпингит**, а при вовлечении в процесс яичника - **оофорит**. Послеродовые **септические сальпингоофориты** возникают чаще всего с одной стороны.

При запаивании обоих концов маточной трубы патологическое отделяемое может накапливаться в ее просвете с образованием в последующем гидро- или пиосальпинкса. Далее могут возникать тубоовариальные абсцессы. При вовлечении в патологический процесс придатков ухудшается общее состояние больной, появляется лихорадка, усиливаются боли в нижних отделах живота, имеют место симптомы раздражения брюшины, особенно при образовании пиосальпинксов.

Когда в воспалительный процесс вовлекается тазовая брюшина, развивается **послеродовый пельвиоперитонит**. При этом выпот в брюшной полости может быть серозным, серозно-фибринозным, но чаще всего он гнойный. При пельвиоперитоните явления общей интоксикации и симптомы раздражения брюшины более выражены.

Для пельвиоперитонита характерна следующая клиническая картина: высокая температура, резкая тахикардия, тошнота и рвота, задержка газов и стула, положительные симптомы раздражения брюшины. Налицо все признаки общего перитонита.

При распространении воспалительного процесса на околоматочную клетчатку развивается параметрит.

Параметрит (parametritis) - воспаление околоматочной клетчатки (параметрия). Инфекция проникает в клетчатку чаще всего из разрывов шейки матки и верхней трети влагалища, редко из плацентарной площадки. Боковые разрывы шейки матки III степени после родов или позднего выкидыша (нераспознанные и нешитые или неправильно шитые) иногда осложняются гематомой между листками широкой связки матки. Последующее инфицирование такой гематомы вовлекает в патологический процесс околоматочную клетчатку с развитием параметрита. Микробы могут попадать в параметральную клетчатку различными путями, но чаще всего - по лимфатическим сосудам из матки.

В течении параметрита различают три стадии: инфильтрации, экссудации и уплотнения экссудата. В начальной стадии воспаления отмечаются расширение сосудов, периваскулярный отек и мелкоклеточная инфильтрация клетчатки, инфильтрат доходит до стенок таза. Воспалительный экссудат богат фибриногеном. При превращении фибриногена в фибрин инфильтрат приобретает значительную плотность.

Гнойный параметрит может сопровождаться прорывом гноя, чаще в прямую кишку или мочевого пузыря.

Параметриты делятся на передние, боковые и задние. Наиболее часто встречаются боковые параметриты (70-75%), при которых воспалительный процесс сверху ограничивается верхним отделом широкой связки, снизу - нижним отделом кардинальных связок, сбоку - стенкой малого таза. При переднем параметрите инфильтрат определяется спереди от матки и сглаживает передний свод. Он может распространяться на предпузырную клетчатку и переднюю брюшную стенку. Задний параметрит представляет собой воспаление клетчатки между маткой и прямой кишкой. Инфильтрат плотно окутывает прямую кишку, нередко вызывая сужение ее просвета.

Воспаление всей клетчатки малого таза носит название **пельвиоцеллюлита** (pelviocellulitis).

По клиническому течению параметрит разделяют на острый, подострый и хронический.

Различают параметрит как отдельную форму заболевания (первичный параметрит) и как реактивное воспаление клетчатки при тромбозах, аднекситах (вторичный параметрит).

Параметрит начинается на 10-12-й день после родов с озноба и повышения температуры до 38-39°C и более, возможны слабость, головная боль. Внизу живота, в левой или правой подвздошной области (соответственно локализации процесса) возникает постепенно усиливающаяся боль. Они носят постоянный характер и иррадиируют в крестец и поясницу.

Происходит сглаживание бокового свода влагалища, и слизистая оболочка под инфильтратом быстро теряет подвижность. Матка отдельно от инфильтрата не пальпируется и смещена при одностороннем параметрите в противоположную сторону, а при двустороннем - кверху и кпереди. Продолжительность данной стадии - 5-10 дней.

Лихорадочный период с небольшими периодами нормализации температуры продолжается 1-2 нед. Инфильтрат постепенно рассасывается, если же нет, то наблюдается его нагноение, и образуется абсцесс (на 3-4-й неделе заболевания). Абсцесс может самопроизвольно вскрыться во влагалище, прямую кишку или мочевого пузыря, реже в брюшную полость или полость матки. Диагноз ставится на основании жалоб, данных анамнеза, клинической картины и лабораторных исследований. Дифференциальный диагноз проводят с ретроцервикальным эндометриозом, пельвиоперитонитом, пиосальпинксом и пиоваром, гематомой параметрия, тромбозом вен параметрия.

Основу лечения параметрита составляют общеукрепляющие, антибактериальные, десенсибилизирующие, дезинтоксикационные и симптоматические средства, а также физиотерапевтические процедуры. Иногда приходится прибегать к хирургическому вмешательству.

Инфузионная терапия при параметрите направлена на коррекцию метаболических нарушений, борьбу с интоксикацией. Для повышения резистентности организма назначают гамма-глобулин, иммуностимуляторы.

При параметрите стафилококковой этиологии для повышения специфической иммунологической реактивности используют антистафилококковый гамма-глобулин, антистафилококковую плазму, адсорбированный стафилококковый анатоксин.

Применяют также препараты протеолитических ферментов (трипсин и химотрипсин), супрастин, димедрол, дипразин. При сильных болях показаны анальгезирующие и седативные средства.

При выпячивании заднего свода, а иногда и задней стенки влагалища показано срочное вскрытие свода с введением дренажа.

Лечение подострого и хронического параметрита проводят аналогично.

Тромбозматочные осложнения.

Ограниченный тромбоз (thrombophlebitis) - заболевание вен, характеризующееся воспалением венозной стенки и тромбозом. Вначале может возникнуть воспаление венозной стенки (флебит), а затем тромбоз, либо, наоборот - тромбоз и вслед за ним воспаление вены (флеботромбоз).

Возбудитель инфекции влияет непосредственно на стенку вены, попадая в нее либо с током крови, либо из близлежащего воспалительного очага. Действие инфекции общетоксическое, поражающее всю сосудистую систему, нарушающее функцию свертывающей и противосвертывающей системы крови. Если в гнойный процесс вовлекаются питающие венозную стенку сосуды (vasavasorum), может произойти гнойное расплавление вены.

Возникновению **острого тромбоза** у рожениц **способствуют** затяжные и осложненные роды, травмы родовых путей, акушерские операции, постгеморрагическая анемия, послеродовый метрэндометрит, гиперкоагуляция, варикозная болезнь, ожирение, гестоз.

Патогенез тромбозов различен. У большинства больных острый тромбоз возникает из-за воздействия комплекса факторов, среди которых ведущее значение имеет венозный застой в сочетании с тромботическим состоянием системы гемостаза - гиперкоагуляцией, гипофибринолизом и усилением адгезивно-агрегационных свойств форменных элементов крови. Постеродовые тромбозы делятся на тромбозы поверхностных и глубоких вен. Последние в свою очередь подразделяются на: метротромбозы; тромбозы вен таза; тромбозы вен ног (подвздошно-бедренные, бедренные, глубоких вен голени и пр.).

По клиническому течению следует различать острую, подострую и хроническую стадии тромбоза, по характеру процесса - гнойный и негнойный тромбоз. Кроме того, выделяют первичные и рецидивирующие, распространенные и ограниченные (сегментарные) тромбозы.

Тромбозы чаще всего развиваются на 2-3-й неделе после родов, реже - на 5-6-й день; нередко им предшествует длительный субфебрилитет.

К клиническим предвестникам тромбоза (точнее, образования тромба) относятся ступенеобразное учащение пульса («лестничный» пульс), стойкое учащение его, болевые ощущения в нижних конечностях, а также положительная проба с манжеткой.

Состояние больных обычно удовлетворительное. Температура держится в пределах 37-38,5°C, пульс учащен (нередко до 100 ударов в минуту и более). В начале заболевания наблюдается однократный озноб. В крови чаще всего обнаруживается незначительный лейкоцитоз, умеренный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, сравнительно небольшое повышение СОЭ.

Лечение. Консервативные методы являются основными при лечении острых тромбозов и тромбозов. При сегментарном тромбозе магистральных вен проводят хирургическое лечение. При обнаружении эмболизованной формы тромбоза показано оперативное вмешательство, направленное на профилактику тромбоза легочной артерии (тромбэктомия, перевязка вен, имплантация кавафилтра).

Главный компонент комплексного консервативного лечения - применение антикоагулянтов (при лечении острого венозного тромбоза необходимо устранить тромботический сдвиг во всех трех основных звеньях гемостаза). Лекарственная терапия тромбозов заключается в сочетании использования антикоагулянтов, тромболитических средств и препаратов, изменяющих микроциркуляцию и агрегацию форменных элементов крови.

Рекомендуемые средства профилактики и лечения тромбозов включают:

- антикоагулянты прямого и непрямого действия - дикумарин, фенилин, синкумар, гепарин, фраксипарин, клексан и др.;
- тромболитические средства - трипсин, химотрипсин, стрептокиназа, тромболитин (комплексный препарат трипсина и гепарина), фибринолизин;
- препараты, улучшающие микроциркуляцию и уменьшающие агрегацию форменных элементов крови, - трентал, никотиновая кислота.

Комплексное лечение острого поверхностного тромбоза включает: эластическую компрессию нижней конечности, ее возвышенное положение, местное применение троксевазиновой или гепаринсодержащей мази, пероральный прием троксевазина (1 капсула 3 раза в день), назначение бутадиона в дозе 5 г 3 раза в день в течение 10 дней.

Если, несмотря на консервативную терапию, тромбоз распространяется в проксимальном направлении, следует совместно с хирургом решить вопрос о необходимости оперативного лечения.

При остром тромбозе поверхностных и глубоких вен нижних конечностей хороший клинический эффект дает лечение, которое начато в течение первых трех дней от начала заболевания.

Методами хирургического лечения являются: перевязка вен, разрезы по ходу вен с раскрытием венозного ложа и иссечением пораженного участка - венэктомия, эмболектомия, тромбэктомия, пересадка и пластические операции на венах. При гнойном восходящем тромбозе перевязка вены производится значительно выше тромба.

Прогрессирующий тромбоз является формой третьего этапа послеродовой инфекции. При этом процесс не ограничивается воспалением венозной стенки и образованием тромба, а распространяется дальше по протяжению вены.

Перитонит - одно из наиболее тяжелых осложнений послеродового периода. В большинстве случаев источником заболеваний в акушерско-гинекологической практике является матка. Ее роль в качестве входных ворот для инфекции определяется наличием в полости сгустков крови, децидуальной ткани, которые служат прекрасной питательной средой для роста микроорганизмов. Кроме того, матка имеет большую поверхность для резорбции бактериальных и тканевых токсинов, а особенности ее кровообращения способствуют поступлению бактериальной флоры и токсинов в кровь.

Сопровождающий беременность иммунодефицит, изменения гормонального гомеостаза содействуют развитию перитонита. Развиваются гиповолемия, депонирование и секвестрация крови в сосудах брюшной и грудной полостей, паралич (парез) кишечника. Скопление в петлях кишечника жидкости и газов приводит к его перерастяжению, нарушению микроциркуляции, ишемии кишечной стенки, что повышает проницаемость ее для микроорганизмов и токсинов.

Перитониты классифицируют по этиологическому признаку, по клиническому течению, по характеру экссудата (серозный, серознофибринозный, гнойный, геморрагический и т.д.), по распространенности (местный, общий).

Классификация, отражающая динамическое течение заболевания: I фаза - реактивная, II - токсическая, III - терминальная.

Реактивная фаза (стадия) перитонита характеризуется подъемом температуры до 37,8-38°C и выше на 2-3-е сутки, периодическими ознобами, тахикардией до 120-140 ударов в минуту, очень часто пульс не соответствует температуре. Артериальное давление почти всегда в пределах нормы, но при перитоните, вызванном грамотрицательной флорой, - пониженное. Язык может оставаться влажным, рвота - отсутствовать. Ведущий симптом - парез кишечника. Живот принимает участие в акте дыхания, при пальпации умеренно болезненный, напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины слабо выражены. В брюшной полости при перкуссии определяется выпот. При влагалищном исследовании пальпация матки и придатков затруднена. Задний свод напряженный и болезненный. Выделения из матки кровянистые или гнойные.

Токсическая фаза перитонита связана с нарастающей интоксикацией. Ухудшается общее состояние больной, развивается гипопротейнемия, увеличивается лейкоцитоз. Пульс учащается до 130-140 ударов в минуту, артериальное давление снижается; нарастают одышка, цианоз; появляется возбуждение, после которого развивается адинамия.

Токсическая стадия кратковременная и продолжается менее суток.

Терминальная фаза характеризуется более глубокими изменениями. Преобладают симптомы поражения ЦНС: заторможенность, адинамия. Общее состояние тяжелое, больные вялые. Нарушается моторная функция кишечника, симптомы

раздражения брюшины выражены весьма слабо. Перистальтика прослушивается. Уменьшается количество выделяемой мочи до 300-400 мл в сутки, наблюдаются другие симптомы полиорганной недостаточности.

Адекватная терапия приносит положительный результат только тогда, когда она начинается в реактивную фазу.

Выделяются **три формы клинического течения перитонита**.

Первой является ранний перитонит, возникающий в результате инфицирования брюшины во время операции, чаще всего произведенной на фоне хориоамнионита, при длительном безводном промежутке. Клинические признаки перитонита могут обнаруживаться уже на 1-2-е сутки после операции.

Вторая клиническая форма - перитонит, развивающийся вследствие длительного пареза кишечника у больной с послеоперационным эндометритом. В этом случае инфицирование брюшины происходит вследствие нарушения барьерной функции кишечника при упорном парезе его и динамической непроходимости.

Третьей клинической формой является перитонит, развивающийся в результате несостоятельности швов на матке. Чаще всего это бывает связано с инфекцией, реже - с техническими погрешностями в процессе операции.

При неправильном ушивании раны на матке клинические симптомы заболевания появляются быстро, признаки перитонита наблюдаются буквально с первых суток, при инфицировании швов и последующей их несостоятельности заболевание развивается значительно позднее - на 6-9-е сутки после операции.

Акушерский перитонит отличается от хирургического, **для акушерского перитонита часто характерна стертая клиническая картина**.

Лечение при постановке диагноза «перитонит» должно быть **оперативным независимо от стадии течения заболевания**; терапия - комплексной и направленной на восстановление всех функций жизненно важных органов и систем.

Основная цель операции - удаление источника инфекции, что достигается экстирпацией инфицированной матки с трубами, особое значение имеет качественное дренирование брюшной полости.

Интенсивная терапия перитонита складывается из множества компонентов. Основа комплексного лечения - инфузионно-трансфузионная терапия методом управляемой гемодилуции с использованием кровезаменителей направленного действия и растворов со сбалансированным ионным составом под обязательным контролем показателей коллоидноосмотического состояния. Применяют ингибиторы протеаз, которые тормозят эстеразную активность эндогенных и экзогенных протеиназ.

Антибактериальная терапия проводится одновременно 2-3 препаратами.

Восстановление функции кишечника необходимо проводить всеми доступными методами. С этой целью используются назогастральное зондирование, длительная перидуральная блокада, внутривенное введение церукала по 2 мл 3 раза в сутки, что способствует эвакуации содержимого желудка в тонкий кишечник. Прозерин следует применять в тот период, когда желудок и кишечник достигают физиологической подготовленности (через 36-48 ч после операции). Широко используются седативные, болеутоляющие, десенсибилизирующие, общеукрепляющие, иммуностимулирующие, анаболические средства.

Септический шок - клинический синдром, осложняющий течение различных инфекционных заболеваний. Он протекает на фоне генерализации септического процесса в результате эндо- и экзотоксемии, а также вследствие патологий вирусной, грибковой и другой этиологии. Активным началом также являются экзотоксины (компоненты оболочки - мукопептиды и стафилококковый протеин А), вырабатываемые живыми микроорганизмами.

Септический шок встречается у 3-15% больных с послеродовыми септическими заболеваниями. **По частоте возникновения он стоит на третьем месте после геморрагического и кардиального шока, а по летальности - на первом**. При септическом шоке погибают от 20 до 80% больных.

Для возникновения шока, кроме инфекции, необходимо сочетание еще двух факторов: снижения общей резистентности организма больной и наличия возможности для массивного проникновения возбудителя или его токсинов в кровоток.

В акушерско-гинекологической клинике очагом инфекции в подавляющем большинстве случаев является матка (послеродовые септические заболевания, хориоамнионит в родах). В механизме развития септического шока основная роль принадлежит острому расстройству гемодинамики и нарушению свертывания крови. Эндотоксины оказывают прямое токсическое действие на эндотелий капилляров, вызывая его повреждение.

Эндотоксин вызывает стимуляцию альфа-адренорецепторов, в результате чего происходит спазм артериол. Все это ухудшает реологические свойства крови, усугубляет нарушение микроциркуляции.

Повышение минутного объема сердца за счет тахикардии, а также регионарное артериовенозное шунтирование в органах и тканях не могут полностью компенсировать возникшее нарушение капиллярного кровообращения.

Уменьшается (обычно умеренно) АД. Развивается **гипердинамическая фаза септического шока**, при которой, несмотря на достаточно высокий периферический кровоток, капиллярная перфузия снижена.

Избирательный спазм венул и прогрессирование ДВС-синдрома вызывают стаз крови в системе микроциркуляции. Повышение проницаемости сосудов ведет к выходу жидкой части крови, а затем и форменных элементов в интерстициальное пространство. Эти патофизиологические изменения способствуют значительному уменьшению ОЦК - наступает гиповолемия. Приток крови к сердцу значительно уменьшается. Минутный его объем, несмотря на резкую тахикардию, не может компенсировать нарастающее нарушение периферической гемодинамики. Наступает стойкое снижение АД.

Развивается **гиподинамическая фаза септического шока**.

Наибольшему повреждающему действию при септическом шоке подвержены легкие, печень, почки, мозг, желудочно-кишечный тракт, кожа.

Таким образом, в результате формирования «шоковых легких, печени, почек», развития сердечной недостаточности могут наступить гомеостатическое истощение и гибель организма.

Клинические проявления.

Быстрота развития и тяжесть состояния больной являются отличительными особенностями септического шока.

Наиболее характерные признаки токсического шока: высокая температура тела и озноб, падение АД без предшествующей кровопотери или не соответствующее ей; выраженная тахикардия до 120-140 ударов в 1 минуту на фоне падения АД. Шоковый индекс (отношение пульса к систолическому давлению) свыше 1 и часто более 1,5; теплая и сухая кожа с акроцианозом при гипердинамическом синдроме («теплая» гипотензия) или холодная и влажная кожа при гиподинамическом синдроме («холодная» гипотензия).

Отмечается олигурия или анурия; раннее появление выраженной одышки от 30 до 60 дыханий в 1 мин; начальный респираторный алкалоз, переходящий в метаболический ацидоз; нарушение свертывания крови (коагулопатия потребления) с возможным развитием геморрагического синдрома; иногда петехиальные кровоизлияния на коже лица и туловища.

В случае присоединения печеночной недостаточности кожа приобретает желтушный оттенок. Акроцианоз, петехиальная сыпь на груди, животе, на сгибательных поверхностях конечностей появляются в более поздние сроки.

Согласно **классификации шока** по тяжести (исключая терминальные состояния), различают I, II и III его степени или соответственно легкий шок, шок средней тяжести и тяжелый.

В целях дополнительной оценки тяжести шока определяют отношение частоты пульса к величине систолического АД - **«шоковый индекс» (индекс Альговера)**. В норме он равен 0,5-0,6, при шоке I степени - 0,7-0,8, II степени - 0,9-1,2, при шоке III степени - 1,3 и выше.

Клиническое течение септического шока независимо от грампринадлежности бактериальной флоры условно подразделяют на две фазы: раннюю, или «теплую», и позднюю, или «холодную».

Ранняя фаза характеризуется увеличением минутного и ударного объема сердца и снижением общего периферического сопротивления сосудов, что соответствует гипердинамическому синдрому. После сильного озноба с повышением температуры тела до 39-40 °С падает АД. В редких случаях лихорадка и озноб незначительны или отсутствуют. Снижение АД может быть резко выраженным (коллапс) или незначительным в течение 30 мин и более («теплая» гипотензия). Наблюдается умеренная или выраженная тахикардия (140 и более ударов в 1 мин). Иногда обнаруживается ригидность мышц затылка. Сознание больных - от ясного до спутанного.

Поздняя стадия септического шока характеризуется генерализованным спазмом сосудов с нарушением микроциркуляции и органного кровотока, функциональными и структурными повреждениями отдельных органов.

Происходит более резкое и выраженное падение АД (иногда ниже критических цифр). Тахикардия усиливается и может перейти в брадикардию. Температура снижена. Пульсовое давление малое.

Развивается олигурия, которая прогрессирующе нарастает. У всех больных обнаруживается ДВС-синдром различной степени выраженности, вплоть до коагулопатии потребления.

Диагноз шока не ставится на основании какого-либо одного признака. Только совокупность определенных симптомов помогает установить, а в ряде случаев только предположить наличие шока.

Клиническая картина септического шока неотделима от развития ДВС-синдрома. Несомненным клиническим признаком последнего являются кровоточивость в одном или нескольких местах.

Состояние системы гемостаза позволяет оценить время свертывания крови. Важен контроль за динамикой содержания фибриногена и тромбоцитов. Снижение их концентрации прогностически неблагоприятно, поскольку отражает процесс их утилизации во время внутрисосудистого свертывания крови.

В развитии септического шока выделяют четыре стадии изменений на тканевом уровне:

I - гемодинамическая (стадия обратимых изменений), характеризуется изменением тонуса сосудов и кровенаполнения;

II - стадия гемореологических нарушений, характеризуется стазом и сладжированием эритроцитов, изменением стенок микрососудов;

III - ДВС-синдром (декомпенсированный шок);

IV - стадия органных нарушений.

Патоморфночным для септического шока является распространенный тромбоз капилляров с последующим кортикальным некрозом почек.

Лечение септического шока должно носить срочный характер. Если в течение нескольких часов шок ликвидировать не удастся, то в более поздний период сделать это почти невозможно. Интенсивная терапия осуществляется акушером-гинекологом совместно с реаниматологом.

Лечение септического шока проводится комплексно и направлено на купирование микроциркуляторных изменений и восстановление эффективного объема циркулирующей крови и адекватной перфузии в жизненно важных органах; интенсивную терапию заболевания, на фоне которого развился септический шок (борьба с инфекцией и ликвидация ее очагов); коррекцию метаболических нарушений.

Важнейший компонент реанимации при септическом шоке - инфузионная терапия. Ее цель - восполнение ОЦК, нормализация реологических свойств крови, микроциркуляции, дезинтоксикация и коррекция метаболических нарушений.

На фоне восполнения ОЦК и улучшения реологических свойств крови для коррекции гемодинамики и восстановления тканевого кровотока необходимо обязательное применение сердечных и вазоактивных средств.

Для выведения больной из состояния шока эффективно использование высоких доз кортикостероидов, для коррекции нарушений реологических свойств крови широко используют гепарин и его низкомолекулярные аналоги.

В улучшении функции паренхиматозных органов и тканевого метаболизма важную роль играют ингибиторы протеолитических ферментов (трасилол, контрикал, гордокс), поскольку они подавляют клеточные протеазы, оказывающие повреждающее действие при шоковых состояниях; дают антитромбопластиновый эффект, который заключается в подавлении контактного активирования при повреждении эндотелия сосудов; улучшают перфузию за счет регуляции сосудистой проницаемости.

Одна из составных частей комплекса лечения - антибиотикотерапия. Рекомендуются высокие начальные дозы антибиотиков для быстрого достижения их соответствующей концентрации в крови. Поскольку в начале лечения инфекционный агент, вызвавший септический шок, неизвестен, назначают 2-3 антибиотика с учетом их действия не только на грамположительную и грамотрицательную, но и на анаэробную флору.

Борьба с инфекцией включает в себя ликвидацию ее очага. Наиболее радикальный способ ликвидации - **удаление основного очага инфекции**, т.е. матка, опорожнение гнойников и их широкое дренирование. Для получения желаемого эффекта **важна своевременность хирургического вмешательства**. Оно должно быть последовательным этапом в лечении больных с септическим шоком, а не крайней мерой или операцией отчаяния.

Операцией выбора считается **экстирпация матки с удалением маточных труб, дренирование параметриев и брюшной полости**.

Сепсис (греч. sepsis - гниение) - общее неспецифическое инфекционное заболевание, возникающее в условиях нарушенной реактивности организма при постоянном или периодическом поступлении из очага инфекции микроорганизмов и их токсинов в кровеносное русло с образованием в ряде случаев гнойных метастазов.

Сепсис всегда является вторичным процессом. В его возникновении существенную роль играет первичный очаг инфекции (как правило, послеродовая или послеабортная матка) и первичное заболевание - эндометрит.

Фазами единого септического процесса, нередко переходящими одна в другую, являются **септицемия** (сепсис без гнойных метастазов), **септикопиемия** (сепсис с метастазами) и **смешанная форма сепсиса**.

Септициемией называют наличие в кровеносном русле и во всем организме бактерий и их токсинов, которые в течение длительного времени периодически (волнообразно) поступают в общий кровоток из раны или из нарушенных зон микроциркуляции, где резко замедлен кровоток.

Септикопиемия - преимущественно токсическая фаза сепсиса, в основе которой лежит интоксикация организма микробными токсинами, продуктами распада микробных тел и пораженных тканей.

По **клиническому течению** заболевания различают молниеносный, острый, подострый, хронический и рецидивирующий сепсис. Как особая форма хронического сепсиса выделяется *sepsis lenta*.

Специфических патогномичных симптомов при сепсисе нет. Клиническая картина определяется в основном тремя моментами: клиническим течением сепсиса (молниеносный, острый, хронический, рецидивирующий, с метастазами, без метастазов); прогрессирующей декомпенсацией функций всех органов и систем; комплексом симптомов в результате нарушения этих функций.

Лечение сепсиса. Основа успеха комплексной терапии сепсиса - ликвидация очага инфекции. При наличии первичного очага в матке необходимо придерживаться активной тактики. При септикопиемии, если на фоне комплексной интенсивной терапии состояние больной не улучшается в течение 2-3 суток, производят гистерэктомию с удалением маточных труб. Экстирпация матки показана при перитоните после кесарева сечения, неэффективной консервативной терапии септического шока, некротическом эндометрите. При кровотечении из матки гистерэктомию выполняют немедленно. В стадии септикопиемии удаление матки не всегда дает выраженный эффект, так как возникшие вторичные очаги поддерживают септический процесс.

Выбор антибактериальных средств определяется характером и чувствительностью микрофлоры. Наряду с антибиотиками целесообразно назначать метронидазол.

Антибиотикотерапия сепсиса имеет ряд особенностей. Обычно средства назначаются в максимальных дозах, как правило, показана комбинация двух и более антибиотиков (с разным спектром действия) с одним из химических антисептиков. Антибактериальная терапия должна проводиться под контролем чувствительности микрофлоры. Для этого посеvy крови повторяют каждые 5-7 дней. Продолжительность курса антибиотикотерапии определяется состоянием больной. Лечение продолжают до полного клинического выздоровления и двух отрицательных посевов крови.

Важный компонент комплексной терапии сепсиса - адекватная инфузионно-трансфузионная терапия, осуществляемая с целью дезинтоксикации, поддержания ОЦК, устранения анемии, гипопротейемии, коррекции нарушений водно-электролитного, коллоидно-осмотического, энергетического баланса со стимуляцией диуреза. Для ликвидации острой гипопротейемии и гипоальбуминемии применяют растворы плазмы, протеина и альбумина; для повышения коллоидно-осмотического давления - растворы крахмала и декстранов, которые улучшают реологические свойства крови; из кристаллоидов - 10% раствор глюкозы с инсулином и калием, лактосол, раствор Рингера, 4% раствор гидрокарбоната натрия.

При остром сепсисе показаны средства пассивной иммунизации (противостафилококковая антиколибациллярная плазма, противостафилококковый гамма-глобулин, лейкоцитная масса от иммунизированных доноров или реконвалесцентоv). Средства активной иммунизации (анатоксины, аутовакцины) применяют при хроническом сепсисе или в период выздоровления при остром сепсисе.

Терапию глюкокортикоидами используют при недостаточности коры надпочечников, возникновении аллергических реакций, склонности к гипотензии, для профилактики септического шока, при осложнении сепсиса бактериально-токсическим шоком (в 1-е сутки назначают преднизолон - до 500-800 мг, а затем по 150-250 мг в течение 2-3 дней). В комплексную терапию сепсиса включают ингибиторы протеолиза (гордокс - 20 000-30 000 ЕД в сутки или контрикал - 40 000-60 000 АТРЕ в сутки). В комплекс лечения больных входят также сердечные гликозиды, гепарин (до 20 000 ЕД в сутки), антипиретики, антиагреганты (дипиридамол, ксантинола никотинат), салуретики.

В комплексное лечение необходимо включать десенсибилизирующие антигистаминные препараты - супрастин, димедрол, дипразин. Они предупреждают развитие циркуляторного коллапса, септического и анафилактического шока. Показаны седативные средства - валериана, пустырник и др. В симптоматическую терапию должны входить обезболивающие и спазмолитические препараты.

Важный компонент комплексной терапии сепсиса - адекватная инфузионно-трансфузионная терапия, осуществляемая с целью дезинтоксикации, поддержания ОЦК, устранения анемии, гипопротейемии, коррекции нарушений водно-электролитного, коллоидно-осмотического, энергетического баланса со стимуляцией диуреза.

Хирургическое лечение заключается в ранней экстренной радикальной операции. Оптимальный объем операции - экстирпация матки с трубами. Успех лечения определяется ранней диагностикой заболевания, использованием комплекса хирургических и терапевтических средств и безукоризненным уходом за больной.

ПОСЛЕРОДОВЫЙ МАСТИТ.

Мастит - воспаление паренхимы и интерстиция молочной железы. Это заболевание - одно из наиболее частых осложнений послеродового периода. Частота возникновения послеродовых маститов составляет 1,5-6% по отношению к числу родов. Две трети различных случаев гнойно-воспалительных процессов в послеродовом периоде приходится на долю мастита.

Обычно мастит развивается с одной стороны. Из всех случаев маститов 70% приходится на первородящих, 27% - на повторнородящих, 3% - на многорожавших.

Возбудителем мастита чаще всего является стафилококк. У 82% больных при посеве гноя стафилококк выделяется в чистом виде, у 11% - в ассоциациях с *E.coli* и стрептококком, у 3,4% выявляется *E.coli* в монокультуре, у 2,4% - стрептококк, редко встречаются протей, грибы. Источник инфекции - носители возбудителей и больные со стертыми формами гнойно-воспалительных заболеваний из числа окружающих лиц, от которых микробы распространяются через предметы ухода, белье и т.д. Важную роль в возникновении мастита играет госпитальная инфекция.

Чаще всего входные ворота для инфекции - трещины сосков. Возможно интраканаликулярное распространение возбудителей при кормлении грудью и сцеживании молока.

Маститу во многих случаях предшествует нарушение оттока молока с развитием лактостаза, что наблюдается при недостаточности млечных протоков у первородящих, аномалиях развития сосков, нарушениях функции молочной железы. При

наличии микробов молоко в расширенных молочных ходах сворачивается, стенки протоков отекают, что еще больше способствует застою молока.

В зависимости от локализации воспалительного процесса выделяют следующие виды мастита: паренхиматозный, характеризующийся преимущественным поражением паренхимы молочной железы; интерстициальный, с преимущественным поражением интерстициальных отделов; галактофорит - воспаление молочных протоков; ареолит - воспаление желез околососкового кружка.

Наиболее приемлема **клиническая классификация острых маститов** с учетом течения воспалительного процесса: **серозный** (начинающийся), **инфильтративный**, **гнойный** и **гангренозный**. В свою очередь гнойный мастит может быть инфильтративно-гнойным (диффузный, узловый), абсцедирующим (фурункулез ареолы, абсцесс ареолы, абсцесс в толще железы, абсцесс позади железы - ретромаммарный) и флегмонозным (гнойно-некротический).

Клиническая картина мастита в различных фазах имеет свои особенности. Для типичной клинической формы серозного мастита характерно острое начало обычно на 2-3-4-й неделе послеродового периода, т. е. после выписки родильницы из стационара. Температура тела быстро повышается до 38-39°C, сопровождается познобливанием или ознобом.

Развиваются общая слабость, разбитость, возникает головная боль, боль в молочной железе. Во время осмотра отмечается едва заметное увеличение молочной железы при полном сохранении ее контуров. Кожа не изменена. При сравнительной пальпации можно отметить несколько большую упругость и диффузную болезненность пораженной молочной железы. В этой фазе особенно опасен застой молока, который приводит к венозному стазу и способствует быстрому переходу серозного мастита во вторую фазу. Острый застой молока часто предшествует воспалительному процессу. Нагрубание молочных желез, протекающее с повышением температуры, следует считать серозной формой мастита.

При неадекватной терапии начинающийся мастит в течение 2-3 дней переходит в острую инфильтративную форму. Появляются ознобы, в железе образуется резко болезненный инфильтрат с неясными границами, вся железа значительно увеличивается, кожа над ней краснеет, СОЭ повышается до 30-40 мм/ч, лейкоцитоз нарастает до 10-20х10⁹/л. Усиливаются чувство напряжения и боль в молочной железе, появляются головная боль, бессонница, слабость, потеря аппетита. Подмышечные лимфатические узлы увеличиваются и становятся болезненными. При пальпации инфильтрата обычно не удается заметить очаги размягчения, флюктуации.

Если общая и местная терапия не останавливает процесс и не способствует его обратному развитию, возникает **абсцедирующая форма мастита**. Все клинические признаки прогрессируют: СОЭ достигает 50-60 мм/ч, количество лейкоцитов - 15-16х10⁹/л, гемоглобин снижается до 80-90 г/л, усиливается озноб, продолжается лихорадка. Наблюдается гиперемия кожи молочной железы, расширение подкожных вен, появляется лимфаденит. При нагноении инфильтрата определяется флюктуация.

В современных условиях для послеродового лактационного мастита характерны следующие особенности: более позднее начало, чаще после выписки из родильного стационара (иногда первые признаки заболевания появляются через 4 нед после родов); преобладание инфильтративно-гнойных маститов, протекающих в виде диффузных или узловых форм; затяжное и длительное течение гнойных форм заболевания; увеличение числа стертых субклинических форм мастита, при которых клинические проявления заболевания не соответствуют истинной тяжести процесса.

Диагностика основывается на оценке жалоб больной, особенностях клиники и лабораторных данных. Общий анализ крови характеризуется лейкоцитозом, нейтрофильным сдвигом, ускорением СОЭ, анемией. Бактериологическое исследование молока и гноя производится до антибактериальной терапии, а также в процессе и после окончания курса лечения. При цитологическом исследовании отмечается значительное увеличение числа лейкоцитов в единице объема молока (более 20 в поле зрения).

Дифференциальная диагностика серозной формы мастита и лактостаза проводится на основании клинической картины заболевания. Для лактостаза характерно однократное повышение температуры до 38°C при общем удовлетворительном состоянии; молочная железа равномерно нагрубает во всех отделах; после сцеживания температура быстро нормализуется; лактация не страдает. **Патогномичным признаком мастита является высеивание микроорганизмов из молока.** При массивном высеивании микробов лактостаз необходимо рассматривать как субклиническую стадию мастита и проводить лечение, как при серозном мастите. В фазе серозного воспаления ткань железы пропитана серозной жидкостью, отмечается скопление лейкоцитов вокруг сосудов.

При прогрессировании воспалительного процесса серозное пропитывание сменяется диффузной гнойной инфильтрацией паренхимы молочной железы с мелкими очагами гнойного расплавления, которые в последующем сливаются, образуя абсцессы. Наиболее частая локализация гнойников - интрамаммарная, субареолярная.

Особенности гнойного процесса железистых органов - незначительная способность к отграничению и стремительное распространение с вовлечением в воспалительный очаг большого количества железистой ткани. У части больных развивается гнойная инфильтрация паренхимы железы (апостематозный мастит), что быстро приводит к некрозу пораженных участков железы и образованию больших секвестров.

Лечение проводят с учетом формы мастита. Его следует начинать как можно раньше, с появлением первых признаков заболевания. При отсутствии гнойного воспаления рекомендуется комплексное консервативное лечение, при гнойных маститах - оперативное вмешательство.

При развитии мастита грудное вскармливание временно прекращают. **Показания к подавлению лактации у больных маститом при его тяжелом течении и резистентности к проводимой терапии следующие:** быстро прогрессирующий процесс - переход серозной стадии в инфильтративную в течение 1-3 дней на фоне активного комплексного лечения; гнойный мастит с тенденцией образования новых очагов после хирургического вмешательства; вялотекущий, резистентный к терапии гнойный мастит (после хирургического лечения); флегмонозный и гангренозный мастит; мастит на фоне заболеваний других органов и систем.

Для подавления лактации используют **препарат, ингибирующий секрецию пролактина, - парлодел** (бромкриптин). При неустоявшейся лактации его применяют в течение 4-5 дней по 1 таблетке 2 раза в день; при развившейся лактации лечение проводят в течение 7-14 дней.

Основной компонент в комплексной терапии послеродового мастита - антибиотики. При гнойном мастите их назначение сочетается со своевременным хирургическим вмешательством. В таких случаях целесообразно использовать цефалоспорины, сочетание синтетических антибиотиков с метронидазолом. Эффективен антистафилококковый гамма-глобулин по 5 мл (100 МЕ) через день внутримышечно, на курс - 3 инъекции. Применяют антистафилококковую плазму (по 100-200 мл внутривенно), адсорбированный стафилококковый анатоксин (по 1 мл с интервалом 3 дня, на курс 3 инъекций).

При гнойном мастите показано *оперативное лечение*. Операция должна выполняться в операционной в стационарных условиях. Необходимо производить широкое вскрытие гнойного очага с минимальным травмированием молочных протоков. Наиболее часто применяют радиальный разрез - от границы околососкового кружка к периферии, а затем тупым путем разрушают перемычки между пораженными дольками, эвакуируют гной, удаляют некротические ткани, в рану вводят тампон и дренаж. При флегмонозном и гангренозном мастите иссекают и удаляют некротизированные ткани. Прогноз при своевременном адекватном лечении благоприятный.

Профилактика заключается в строгом соблюдении санитарно-гигиенических и санитарно-противоэпидемических мероприятий в акушерском стационаре, в систематической борьбе со стафилококковой инфекцией, в осуществлении целенаправленных мер для предупреждения мастита.

В послеродовом периоде необходимо следующее: ежедневный гигиенический душ и смена белья; мытье рук и туалет молочных желез перед кормлением; ношение бюстгалтера, приподнимающего, но не сдавливающего молочные железы; обучение рожениц правилам и технике грудного вскармливания; профилактика, своевременное распознавание и рациональное лечение трещин сосков и лактостаза. Для лечения трещин сосков используют 14% спиртовой раствор бриллиантового зеленого, 1-5% линимент синтомицина, 0,2% фурацилиновую мазь, мазь каланхоэ, 2% раствор хлорофиллипта в масле, цигерол, настойку календулы. В процессе лечения на 2-4 дня отлучают ребенка от груди (искусственное вскармливание).

Ко второму этапу послеродового септического процесса по классификации С.В.Сазонова и А.В.Бартельса относятся:

тазовый тромбоз

пуэрперальная язва

эндометрит

На каком морфологическом субстрате развивается послеродовый метроэндометрит?

Остатки сыровидной смазки

Остатки плацентарной ткани

Остатки пушковых волос и слущившийся эпидермис плода

Риск гнойно-септических послеродовых осложнений значительно повышается:

после кровопотери свыше 0,5% массы женщины

Септический шок:

сопровождается нарушением соотношения эстрогенов и прогестерона

сопровождается резким повышением температуры тела

проявляется падением артериального давления

Инфильтративная форма лактационного мастита:

является показанием к хирургическому лечению

часто развивается в результате неадекватной терапии серозного мастита

характеризуется только местными проявлениями