

Геморрагический шок. ДВС синдром

Геморрагический шок – это состояние, связанное с острым наружным или внутренним кровотечением из половых органов женщины, выражающиеся в резком снижении объема циркулирующей крови, сердечного выброса и тканевой перфузии вследствие декомпенсации защитных механизмов или реакций. Проще можно сказать, что геморрагический шок – это особая клиническая категория, которая представляет собой совокупность последовательных патологических процессов, возникающих при острой кровопотере.

К развитию шока приводят гемorragии, превышающие 1000мл, т.е. потеря более 20% ОЦК или 15 мл крови на 1 кг массы тела.

Гемморрагический шок встречается в 2,9 – 2,7% случаев от общего числа кровотечений.

Выделяют следующие стадии гемморрагического шока:

I ст. – кризис макроциркуляции

II ст. – кризис микроциркуляции

III ст.- кризис гемостаза

I фаза – происходит централизация кровообращения. Включает в себя следующие звенья:

- 1) уменьшение емкости сосудистого русла путем вазоконстрикции;
- 2) перемещение крови из внутренних органов в кровеносное русло;
- 3) перемещение тканевой жидкости в сосудистое русло;
- 4) увеличение минутного объема за счет усиленной работы сердца, учащенное дыхание.

I фаза может иметь место в среднем при кровопотере 20% от ОЦК.

Клиника. АД снижается на 20% и более; пульс по 120 уд\мин; сердечный выброс увеличивается; ЦВД < 70 мм вод.ст.; наблюдается I степень дыхательной недостаточности УДД 25 р\мин; рн крови 7,5 – 7,3; сознание ясное; диурез 30-40 мл\ч жажды нет. I-я фаза продолжается ещё 18-20 часов после того как женщину вывели из гемморрагического шока.

II фаза: 1) нарастает несоответствие между ОЦК объемом сосудистого русла; происходит децентрализация кровообращения.

- 2) гипоксия; гипоксемия
- 3) изменение направленности энергетических процессов в сторону анаэробного гликолиза
- 4) нарушение проницаемости сосудистой стенки
- 5) паралич сосудистой стенки
- 6) застой крови (депонирование крови)
- 7) выпотевание иоидной части крови в ткани
- 8) развитие ДВС.

Клиника II фазы.

Общий ОЦК снижается до 40%, АД снижается до 40%, ЦВД – 40 мм. вод. ст. ; пульс 120-140 уд\мин слабый, происходит спазм сосудов.

Рн 7,25 – 7,15; рСО₂ 60 мм. в. с.; рО₂ 85-75%. Диурез 10-15 мл\ч. Жажда.

III фаза – декомпенсированный необратимый шок. Кровопотеря – 50% от ОЦК. Дальнейшее нарушение микроциркуляции: капилляростаз, потеря плазмы, агрегация форменных элементов крови, нарастание метаболического ацидоза.

Клиника. Систолическое АД падает ниже критического уровня, пульс учащается до 140 уд\мин и выше. Усиливаются расстройства внешнего дыхания, отмечается крайняя бледность или мраморность кожных покровов, холодный пот, резкое похолодание конечностей, анурия, ступор, потеря сознания. Существенными признаками является повышение показателя гематокрита и снижение объема плазмы.

Диагностика.

Нельзя оценивать тяжесть шока, базируясь только на цифрах АД или количества теряемой крови при наружном кровотечении. Об адекватности гемодинамики судят по комплексу следующих симптомов и показателей: 1) цвет и температура кожных покровов, особенно конечностей; 2) пульс; 3) величина АД; 4) «шоковый индекс»; 5) почасовой диурез; 6)

уровень ЦВД; 7) показатель гематокрита: 8) КОС; 9) надавливание на локоть – при этом остается белый оттенок - это свидетельствует о поражении сосудов.

Лечение.

Ошибки врачей;

- 1) недооценка кровопотери
- 2) переливание неадекватных инфузионных трансфузионных средств
- 3) переливание старой, зараженной крови, цельной крови, сроком хранения более 5 дней
- 4) неадекватная по объему и скорости трансфузия.

Цели и основные задачи лечения.

1. Остановка кровотечения.
2. Восстановление ОЦК.
3. Коррекция нарушенных обменных процессов
4. Борьба с шоком

Порядок действий при массивной кровопотере у родильниц:

1. Обеспечить адекватную подачу O₂ (ИВЛ).
2. Оценка важнейших жизненных показателей – пульс, АД, ЧДД, на их основе определение степени тяжести кровопотери и ее объем.
3. Одновременно пунктировать и катетеризировать вену, взять кровь для определения Rh; Hb; Ht; эритроцитов, тромбоцитов, КЩС, общего белка, фибриногена; перелить в течение 30-60 мин 1 л СЗЛ.
4. Повторно оценив степень гиповолемии, добавить к переливанию растворы кристаллоидов в объеме 1-2 л до повышения АД и его стабилизации.
5. При сохранении гипокоагуляции, кровоточивости, продолжить вливание СЗЛ до 2 литров.
6. Катетеризация мочевого пузыря.
7. При отсутствии стабилизации гемодинамики пунктировать и катетеризировать центральную вену и начать переливание коллоидных растворов.
8. При общем объеме кровопотери более 2 л или 30% ОЦК, нестабильности показателей гемодинамических, нарастающей бледности конъюнктив начать переливание эритроцитов.
9. Предельно сократить время транспортировки больной в специализированное лечебное учреждение.

Мероприятия по борьбе с гипо- и атоническим кровотечением.

1. Строгий учет кровопотери.

2. Опорожнение мочевого пузыря, наружный массаж матки, пункция периферийной вены, подключение системы с изотоническими растворами 5% глюкозы, физ.раствор. соотношение кристаллоидов и коллоидов 3:1.

3. Ручное обследование полости матки, метилэргометрии 1,0 в\в. К этому моменту кровопотеря составляет 700-800 мл – 0,8% от массы тела.

4. Осмотр родовых путей. Клеммы на Генкель-Тикиладзе.

5. При продолжающемся кровотечении – экстирпация матки.

6. Тампон с эфиром, шов по Лосицкой, повторные РОПМ не применять!

Лечение геморрагического шока по стадиям.

I – Больная находится в палате интенсивной терапии

- проводят ИВЛ

- гемотрафузия зависит от кровопотери. 60% кровопотери восполняется эритроцитом 40% капельно; 60% струйно массой.

В соотношении 1:1 переливают белковые препараты.

В общем, переливают кровь, белки, жидкость в соотношении 1:1:2.

Гормоны в I фазу не применяют.

II фаза – кровопотеря 600-800мл.

В\в вводят жидкости со скоростью до 40 кап.1мин. Клеммы по Бакшееву и снять после операции.

Больная находится в палате интенсивной терапии. Катетеризируют подключичную вену, зонд в желудок, катетер в мочевого пузыря, на руку надевают тонометр, продолжают ИВЛ. Восполняют ОЦК на 130%, всю потерю струйно, а сверх нее - капельно. Соотношение вводимых растворов 1:1:2 соответственно кровь : белки : другие растворы. При переливании кровь передавать с жидкостями. На каждую ампулу перелитой крови – новокаин 20,0 и Call2 10,6. Кроме того, назначают:

1. Препараты, повышающие АД.
2. На почки тепло.
3. Спазмолитики.
4. Гормоны от 300 до 1000 в/в одномоментно
5. Диуретики – лазикс 2-4-6-8-10 до получения мочи.
6. Гепаринотерапия 5000-10000 ЕД.
7. Call2 10%-10,0
8. Для улучшения мозгового кровообращения кавинтон, ГОМК.
9. Плазма.
10. Глюкоза, рутин, аскорбин. кислота.
11. Гемодез.
12. Плазмоферез.

Необходимо следить за мочой. Гемостаз осуществляют хирургическим путем. Клеммы по Бахилеву.

III фаза – экстирпация матки.

Количество инфузионных растворов, необходимых для выведения из геморрагического шока зависит от объема кровопотери. Учитывая депонирование и инвестирование крови, объем вливаемых жидкостей должен превышать объем предполагаемой кровопотери: при потере крови = 1000мл – в 1,5 р; при потере = 1500 т- в 2р; при более массивной кровопотере в 2,5 р. Чем раньше начинается возмещение кровопотери, тем меньшим количеством жидкости удастся достичь стабилизации состояния. Обычно эффект от лечения является благоприятным, если в первые 1-2 ч восполняется около 70% потерянного объема.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение при гипотоническом кровотечении является комплексным. Его начинают без промедления, одновременно проводят мероприятия по остановке кровотечения и восполнения кровопотери. Лечебные манипуляции следует начинать с консервативных, если они малоэффективны, то незамедлительно переходить к оперативным методам, вплоть до чревосечения и удаления матки. Все манипуляции и мероприятия по остановке кровотечения должны проводиться в строго определенном порядке без перерыва и быть направлены на повышение тонуса и сократительной способности матки. Они следующие:

1. Опорожнение катетером мочевого пузыря.
2. Наружный массаж матки: через переднюю брюшную стенку дно матки охватывают ладонью правой руки и производят круговые массирующие движения без применения силы. Матка становится плотной, сгустки крови, скопившиеся в матке и препятствующие ее сокращению, удаляют осторожным надавливанием на дно матки и продолжают массаж до тех пор, пока матка полностью не сократится и не прекратится кровотечение. Одновременно вводят медикаментозные средства, сокращающие матку (1 мл окситоцина внутривенно медленно). Если после проведенного массажа матка не сокращается или сокращается, а затем вновь расслабляется, то переходят к дальнейшим мероприятиям.
3. Ручное обследование полости матки и массаж матки на кулаке. После обработки наружных половых органов роженицы и рук хирурга, под общим обезболиванием, рукой, введенной в полость матки, обследуют стенки ее для

исключения травмы и задержавшихся остатков плаценты, удаляют сгустки крови, особенно пристеночные, препятствующие сокращению матки. Если матка недостаточно сокращается, производят массаж ее на кулаке: кулак соприкасается с дном внутренней поверхности матки, второй рукой через переднюю брюшную стенку производят нежно легкий массаж матки. При повышении тонуса матка плотно охватывает руку, кровотечение прекращается. Руку из матки извлекают. Грубое, с применением силы массирование матки недопустимо, так как может вызвать множественные кровоизлияния в мышцу матки. Одновременно с массажем матки на кулаке вводят средства, сокращающие матку (окситоцин, простагландины). Для закрепления эффекта остановки кровотечения можно применить шов по В.А. Лосицкой (на заднюю губу шейки матки через все слои накладывают шов толстым кетгутом), ввести в задний свод влагалища тампон, смоченный эфиром (холодовый раздражитель), ввести лед в прямую кишку, пузырь со льдом на низ живота.

Клеммирование маточных сосудов по Бакшееву, Генкелю-Тиканадзе, Квантилиани и др. по решению Пленума правления Всероссийской Ассоциации акушеров-гинекологов следует считать *неприемлемыми*, ввиду их малой эффективности. По этой же причине *не применяют* в настоящее время и *тугую тампонаду матки*. Применяли еще криовоздействие: в полость матки вводили наконечник, охлажденный закисью азота. З. А. Чиладзе предложил воздействие электротокком, разряд в 2000 вольт (по типу дефибриляции сердца). Эти два последних метода не были достаточно эффективными, поэтому они не получили широкого практического применения.

Отсутствие эффекта от ручного обследования полости матки и массажа матки на кулаке, продолжение кровотечения позволяет поставить диагноз атонического кровотечения и приступить к хирургическому вмешательству.

После вскрытия брюшной полости накладывают кетгутовые лигатуры на маточные и яичниковые сосуды с обеих сторон, выжидают некоторое время. В 50% случаев матка сокращается (наступает гипоксия миометрия и мышца матки рефлекторно сокращается), кровотечение останавливается, матка сохраняется. Однако в половине случаев этого не происходит, особенно, если есть признаки коагулопатии, то кровотечение остановить не удастся. В такой ситуации единственный метод спасения жизни роженицы - *ампутация или экстирпация матки*. Объем операции определяется состоянием гемостаза, при признаках коагулопатии производят экстирпацию матки.

Мероприятия по борьбе с малокровием. Эти мероприятия производят одновременно с мероприятиями по остановке кровотечения. Необходимо твердо соблюдать правила, обеспечивающие положительный эффект лечения:

- ➔ Все мероприятия начинать как можно раньше.
- ➔ Они должны быть комплексными.
- ➔ Учитывать исходное состояние здоровья роженицы.

Борьба с острой анемией заключается в следующем:

- ➔ Гемотрансфузия.
- ➔ Трансфузия кровезаменителей.
- ➔ Введение средств, корригирующих свертывающую систему крови (свежезамороженная плазма, фибриноген и др.).
- ➔ Введение сердечных средств и гормональных препаратов - коргликона, кокарбоксилазы, кортикостероидов.
- ➔ Коррекция КОС крови.
- ➔ Восстановление электролитного состава крови.
- ➔ Восстановление нарушений микроциркуляции и перфузии тканей.

При восполнении ОЦК и ликвидации гиповолемии необходимо учитывать количественное соотношение вливаемых сред, объемную скорость и длительность переливания.

Если в течение первых 1-2 часов восполняется 70% потерянного объема крови, то следует надеяться на благоприятный исход.

В процессе терапии критериями эффекта лечения являются окраска кожных покровов и их температура, пульс, артериальное давление, центральное венозное давление (ЦВД), почасовой диурез, показатели гематокрита, КОС крови.

Критическая потеря крови - 30 мл на 1 кг массы тела. Пограничная кровопотеря - 0,5-0,7% от массы тела. В этих случаях восполнение ОЦК проводят введением кровезаменителей с высоким молекулярным весом в том же количестве, что и кровопотеря. Кровопотеря свыше 0,8% является патологической.

После восстановления ОЦК и остановки кровотечения лечение больной продолжается.

ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ КРОВОПОТЕРЕ

Величина кровопотери (% от массы тела)	Общий объем переливания (% от кровопотери)	Кровезаменители и объем гемотрансфузии (% от кровопотери)
0,6-0,8	80-100	Кровезаменители: реополиглюкин, рефортан, стабизол, кристаллоидные растворы и их сочетания
0,8-1,0	130-150	Кровезаменители те же, гемотрансфузия 50-60
1,0-1,5	150-180	Кровезаменители те же, допустим рефортан, стабизол в сочетании с другими растворами, альбумин, гемотрансфузия 70-80
1,5-2,0	180-200	Кровезаменители те же, дополнительно – плазма, альбумин, фибриноген, при снижении его концентрации в крови, гемотрансфузия 90-100
Свыше 2,0	Более 250	Кровезаменители те же, показано введение плазмы, альбумина, фибриногена, гемотрансфузия 110-120. Прямое переливание крови

СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

ЭТИОЛОГИЯ

Тяжелые формы гестозов, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, геморрагический шок, эмболия околоплодными водами, сепсис, заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, печени, резус-конфликт, переливание несовместимой крови, неразвивающаяся беременность и др. Выше перечисленные состояния приводят к гипоксии тканей и метаболическому ацидозу, что в свою очередь вызывает активацию кровяного и тканевого тромбопластина.

Механизм развития ДВС-синдрома

I фаза. Образование активного тромбопластина - самая продолжительная фаза гемостаза. В ней принимают участие факторы плазменные. (XII, XI, IX, VIII, X, IV, V) и факторы тромбоцитарные (3, 1).

II фаза. Переход протромбина в тромбин. Происходит при действии активного тромбопластина и участии ионов кальция (фактор IV).

III фаза. Образование фибрин-полимера. Тромбин (при участии ионов кальция (фактор IV) и фактора тромбоцитов (4) переводит фибриноген в фибрин-мономер, который при действии VIII фактора плазмы и тромбоцитарного фактора 2 превращается в нерастворимые нити фибрина-полимера.

Изменение прокоагулянтов в звене гемостаза, активация тромбоцитарного звена приводят к агрегации тромбоцитов с выделением биологически активных веществ: кининов, простагландинов, катехоламинов и др. Они влияют на сосудистую систему.

При замедленном течении крови через разветвления мелких сосудов происходит ее расслоение на плазму и эритроциты, заполняющие разные капилляры. Теряя плазму, эритроциты теряют способность к передвижению и скапливаются в виде медленно циркулирующих, а затем нециркулирующих образований. Происходит стаз, агрегация, а затем и лизис, высвобождается связанный со стромой эритроцитов кровяной тромбопластин.

Поступление в кровоток тромбопластина вызывает процесс внутрисосудистого свертывания крови. Выпадающие при этом нити фибрина опутывают глыбки эритроцитов, образуя "сладжи" - комочки, оседающие в капиллярах и еще больше нарушающие однородность структуры крови. Важную роль в развитии "сладж"-феномена играют два взаимосвязанных явления - снижение кровотока и увеличение вязкости крови (М.А. Репина, 1986). Происходит нарушение кровоснабжения тканей и органов.

В ответ на активацию системы коагуляции включаются защитные механизмы - фибринолитическая система и клетки ретикулоэндотелиальной системы.

На фоне диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови вследствие повышенного потребления прокоагулянтов и усиления фибринолиза развивается повышенная кровоточивость.

Разными авторами предложены различные классификации стадий в течении ДВС-синдрома, хотя в клинической практике синдром ДВС не всегда проявляется в такой четкой форме.

М.С. Мачабели выделяет 4 стадии:

I стадия - гиперкоагуляции, связанная с появлением большого количества активного тромбопластина.

II стадия - коагулопатия потребления, связанная с уменьшением прокоагулянтов из-за включения их в микротромбы. Одновременно активизируется фибринолиз.

III стадия - резкое снижение в крови всех прокоагулянтов вплоть до развития афибриногенемии на фоне выраженного фибринолиза. Эта стадия характеризуется особенно тяжелыми геморрагиями. Если больная остается жива, то тромбогеморрагический синдром переходит в следующую стадию.

IV стадия - восстановительная. Происходит постепенная нормализация состояния свертывающей системы крови. Нередко в этой стадии выявляются осложнения перенесенного ДВС-синдрома - острая печеночная недостаточность, острая почечная недостаточность, острая дыхательная недостаточность, нарушение мозгового кровообращения.

Федорова З.Д. и др. (1979), Барышев Б.А. (1981) предлагают следующую классификацию течения синдрома ДВС:

I стадия - гиперкоагуляции. Продолжительность этой фазы различна. В ней наблюдают уменьшение времени свертывания крови, снижение фибринолитической и антикоагуляционной активности, укорочение тромбин-теста. Клинически в этой стадии наблюдают гиперемию кожных покровов, чередующуюся с цианозом, мраморность рисунка, особенно на верхних и нижних конечностях, иногда озноб, беспокойство больной, тахикардию.

II стадия - гипокоагуляции. По данным коагулограммы отмечается потребление факторов свертывания, появляются продукты деградации фибриногена и фибрина (ПДФ), уменьшается число тромбоцитов, увеличивается тромбиновое время, несколько уменьшается время лизиса сгустка фибрина, снижается активность антитромбина III. Клинически отмечают усиление кровотечения из родовых путей, раневых поверхностей, появляются кровоизлияния на коже, носовые кровотечения, петехиальные высыпания на боковых поверхностях грудной клетки, бедрах, верхнем веке. Кровь, изливающаяся из матки, содержит рыхлые сгустки, которые быстро лизируются.

III стадия - гипокоагуляции с генерализованной активацией фибринолиза. Коагулограмма: уменьшение числа и ослабление функциональных свойств тромбоцитов, снижение концентрации и активности прокоагулянтов, циркуляция в крови больших количеств продуктов деградации фибриногена и фибрина (ПДФ), резкое повышение фибринолитической

активности, дальнейшее увеличение свободного гепарина. Клиника - выделяется жидкая не свертывающаяся кровь, иногда образуются единичные мелкие сгустки, которые быстро лизируются. Наблюдается генерализованная кровоточивость мест инъекций, венесекций, операционного поля, гематурия, появляются геморрагические выпоты в грудной и брюшной полостях, перикарде.

IV стадия - полное несвертывание крови. Терминальная стадия. Гипокоагуляция крайней степени в сочетании с высокой фибринолитической и антикоагуляционной активностью. Клиническая картина такая же, как и в III стадии, - генерализованная кровоточивость.

Надо сказать, что в эту классическую схему развития синдрома ДВС жизнь вносит свои коррективы и наблюдается множество клинических и лабораторных вариантов синдрома, протекающего индивидуально у каждой больной. Течение синдрома зависит от характера акушерской патологии, вызвавшей кровотечение, сопутствующих соматических заболеваний, особенностей течения беременности и др.

Продолжительность клинических проявлений ДВС-синдрома может достигать 7-9 часов и более. Изменения в системе гемокоагуляции, определяемые с помощью лабораторных методов, сохраняются дольше, чем клинические. Поэтому лабораторная диагностика ДВС-синдрома имеет первостепенное значение: позволяет более точно установить степень или фазу синдрома и выбрать правильное лечение.

Диагноз хронического синдрома ДВС ставят на основании лабораторных исследований системы гемостаза.

В патогенезе гестозов беременных определенную роль играет хронический синдром ДВС. Для него характерно: генерализованный спазм артериол, длительная умеренно выраженная гиперкоагуляция. В системе микроциркуляции образуются тромбоцитарные микросвертки ("сладжи"), что при тяжелых гестозах приводит к некрозам и кровоизлияниям в паренхиматозных органах, головном мозге и в плаценте, что приводит к формированию недостаточности плаценты. А при развитии локальной острой формы ДВС - к преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение синдрома ДВС индивидуальное. Оно включает в себе проведение одновременно трех основных мероприятий:

- ➔ Ликвидация основной причины, вызвавшей ДВС.
- ➔ Нормализация гемодинамики.
- ➔ Нормализация свертывания крови.

Для лечения синдрома ДВС при акушерских кровотечениях следует учитывать фазу синдрома, в которую начато лечение, характер акушерской патологии. Его проводят под контролем лабораторной диагностики. Так при прогрессирующей хронической форме ДВС синдрома у беременных с гестозами, при наличии мертвого плода в матке, при неразвивающейся беременности целесообразно досрочное родоразрешение через естественные родовые пути. Беременным с хронической формой ДВС-синдрома при гестозах показано в комплексе лечебных мероприятий применение низкомолекулярных кровезаменителей (реополиглюкин, гемодез, полидез, желатиноль) в сочетании со спазмолитиками, которые улучшают реологические свойства крови, препятствуют микротромбозу и способствуют улучшению тканевой перфузии. Гепарин, вводимый подкожно по 5000-10000 ЕД каждые 12 часов нормализует уровень тромбоцитов и фибриногена. Он является антикоагулянтом прямого действия, уменьшает активность тромбоцитов, обладает антитромбопластиновой и антитромбиновой активностью, тем самым нормализует кровообращение в паренхиматозных органах и маточно-плацентарном комплексе.

При острых формах ДВС, наряду с мероприятиями по нормализации центральной и периферической гемодинамики, проводят восстановление коагуляционных свойств крови. Для этого необходимо прекратить внутрисосудистое свертывание крови, снизить фибринолитическую активность и восстановить коагуляционные способности крови. Это проводят под контролем коагулограммы. Восстановление коагуляционных свойств крови достигают замещающей терапией - переливание свежезамороженной плазмы,

свежзамороженных эритроцитов, "теплой донорской крови", свежцитратной крови, антигемофильной плазмы, фибриногена.

Торможение фибринолитической активности достигают введением ингибиторов животного происхождения - контрикала, трасилола, гордона. Разовая доза контрикала - 2000 ЕД (суточная - 6000 ЕД), трасилола - 2500 ЕД (суточная - 10000 ЕД), гордокса - 100000 ЕД (суточная - 500000 ЕД). Ингибиторы фибринолиза применяют строго под контролем коагулограммы.

Интенсивную терапию продолжают и после устранения синдрома ДВС и направляют на лечение почечной и печеночной недостаточности, легочной недостаточности, восстановление белкового и электролитного баланса, профилактику инфекционных осложнений.



Контрольные вопросы:

1. Какова физиологическая кровопотеря в родах?
2. Что такое истинное вращение плаценты?
3. Перечислите причины кровотечений в послеродовом периоде.
4. С какими заболеваниями следует дифференцировать атоническое кровотечение?
5. Каковы симптомы атонического кровотечения?
6. Перечислите причины кровотечений в раннем послеродовом периоде.
7. Какие мероприятия надо проводить при истинном вращении плаценты?
8. Какие симптомы при травме родовых путей?
9. Какие мероприятия надо проводить при гипотоническом кровотечении?
10. Каковы симптомы ДВС-синдрома?
11. Каков механизм развития ДВС-синдрома?
12. С каких кровезаменителей целесообразно начинать возмещение ОЦК?