

# АССОЦИАЦИЯ НЕОНАТОЛОГОВ

Проект протокола

## ШОК У НОВОРОЖДЕННЫХ

### I. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Шок – остро развившееся полиэтиологическое патологическое состояние, представляющее собой синдром циркуляторной дисфункции, проявляющийся нарушением перфузии тканей, характеризующийся вовлечением в процесс нескольких органов и систем.

По мере своего развития шок сопровождается снижением артериального давления. Однако, изолированное снижение артериального давления ниже нормативных значений для данного возраста и срока гестации без нарушения перфузии органов и тканей, не является шоком и требует принципиально иных терапевтических подходов.

### Коды МКБ X

<b>Гипотензия</b>	<b>I 95</b>
Идиопатическая гипотензия	I95.0
Гипотензия, вызванная лекарственными средствами	I95.2
Другие виды гипотензии	I95.8
Гипотензия неуточненная	I95.9
<b>Шок</b>	<b>R57</b>
Кардиогенный шок	R57.0
Гиповолемический шок	R57.1
Другие виды шока	R57.8
Шок неуточненный	R57.9
Септический шок	A 41.9

### II. ЭТИОЛОГИЯ ШОКА

Гиповолемия	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Острая кровопотеря:<ul style="list-style-type: none"><li>- внутренне кровотечение</li><li>- родовая травма (субапоневротическая гематома, повреждение печени, селезенки и др.)</li><li>- кровопотеря через плаценту (отслойка плаценты, повреждение плаценты)</li><li>- Фето-фетальная трансфузия, фето-материнская трансфузия</li></ul></li><li>2. Потеря жидкости из сосудистого русла во внесосудистое пространство (дистрибутивный шок).<ul style="list-style-type: none"><li>- Сепсис</li><li>- Неиммунная водянка</li><li>- Отечная форма гемолитической болезни новорожденных</li></ul></li></ol>
-------------	---

2. Кардиогенные причины	<p>1. Тяжелая асфиксия, транзиторная ишемия миокарда при тяжелом РДС</p> <p>2. Аритмия (трепетание предсердий, тяжелая пароксизмальная тахикардия, предсердная тахикардия, полная атриовентрикулярная блокада и др.)</p> <p>3. Врожденные пороки сердца (ВПС)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ВПС с затрудненным притоком крови (тотальный аномальный дренаж легочных вен, атрезия трикуспидального и/или атрезия митрального клапанов).</li> <li>- ВПС с затрудненным оттоком крови (обструкция выходного тракта левого желудочка, гипоплазия левых отделов сердца, критический аортальный стеноз, коарктация аорты, перерыв дуги аорты) – это дуктус-зависимые ВПС, шок в этом случае наступает при закрытии ОАП.</li> <li>- ВПС с обструкцией выходного тракта правого желудочка – атрезия и критический стеноз легочной артерии</li> </ul> <p>4. Миокардит</p> <p>5. Кардиомиопатия и фиброэластоз миокарда</p> <p>6. Тяжелый респираторный дистресс синдром</p> <p>7. Персистирующая легочная гипертензия</p> <p>8. Обструкции выходного тракта левого желудочка на фоне гипертрофии миокарда</p> <p>9. Коронарная недостаточность (тромбоз коронарных артерий, болезнь Кавасаки, АОЛКА)</p>
3. Побочное действие препаратов	Диуретики, наркотические анальгетики, миорелаксанты, β-адреноблокаторы, сульфат магния, вазодилататоры.
4. Экстракардиальные причины	<p>1. Тампонада сердца</p> <p>2. Пневмоторакс</p> <p>3. Избыточное ПДКВ при проведении ИВЛ, затрудняющее венозный возврат к сердцу (ятрогения)</p>
5. Причины, связанные с резким нарушением микроциркуляции	<p>1. Анафилаксия и анафилактоидные реакции</p> <p>2. Тиреотоксический криз</p>
5. Эндокринные причины	Кровоизлияние в надпочечник, адрено-генитальный синдром
6. Нарушенная ауторегуляция сердечнососудистой системы при фето-фетальном синдроме	Может отмечаться как у донора, так и у реципиента. Чаще резкая артериальная гипотония отмечается у донора, признаки недостаточности кровообращения у реципиента
7. Причины, связанные с недоношенностью и незрелостью	<p>1. Неспособность незрелого миокарда и незрелой сосудистой ауторегуляции эффективно реагировать на резко возросшую после рождения нагрузку</p> <p>2. Относительная адреналовая недостаточность (актуально для детей с ЭНМТ) и резистентность к инотропной и вазопрессорной терапии</p> <p>3. Функционирование фетальных коммуникаций, обедняющее большой круг кровообращения (ОАП)</p>

### III. ПАТОГЕНЕЗ ШОКА

В основе развития шока лежит снижение сердечного выброса и/или снижение периферического сосудистого сопротивления. Сердечный выброс определяется преднагрузкой (количеством крови, пришедшей к сердцу), постнагрузкой (сопротивлением, которое сердцу нужно преодолеть) и собственно сократительной способностью миокарда. Любой из факторов (низкая преднагрузка и сократительная способность или высокая постнагрузка) может привести к снижению сердечного выброса.

Патологические состояния, которые приводят к описанным изменениям, перечислены в таблице.

<b>Причины низкой преднагрузки</b>	<b>Причины низкой сократимости миокарда</b>	<b>Причины высокой постнагрузки</b>
1. Гиповолемия -Кровотечение у ребенка - Фето-фетальная, фето-плацентарная трансфузия 2. Несоответствие ОЦК сосудистому пространству (дистрибутивный шок) 3. Низкий венозный возврат -высокое внутригрудное давление при избыточном давлении в дыхательных путях при проведении ИВЛ	1. Снижение наполнения желудочков сердца и соответственно растяжения волокон миокарда в диастолу (закон Франка Старлинга) -Гиповолемия - Аритмия 2. Нарушение способности миокарда сокращаться - Незрелость миокарда (недоношенность) - Инфекционный процесс - Гипоксия	1. Высокий уровень эндогенных катехоламинов (стресс, этап развития шока) 2. Гипотермия 3. Избыточные дозы инотропных/вазопрессорных препаратов

### IV. ВИДЫ НЕОНАТАЛЬНОГО ШОКА

Классически выделяют несколько основных видов шока – это дистрибутивный шок, кардиогенный шок и гиповолемический шок, который в практике неонатолога, как правило, связан с кровопотерей. В соответствии с этиологической классификацией существует также болевой шок, анафилактический шок, ожоговый шок и другие, однако эти виды шока редко встречаются в неонатальной практике.

Особенностью новорожденных является возможность развития некоторых видов шока, нехарактерных для взрослых и детей более старшего возраста. К этой категории относятся - шок на фоне закрытия ОАП при дуктус-зависимом ВПС, шок при фиброэластозе, шок фето-фетальном синдроме, шок при персистирующей легочной гипертензии и ряде других состояний, описанных в разделе Этиология шока. Кроме того, некоторые врожденные нарушения метаболизма,

сопровождающиеся гипераммониемией или гипергликемией, могут также симулировать клинику септического шока.

Наиболее тяжёлым, молниеносно развивающимся, имеющим высокую летальность и наибольшую частоту осложнений является септический шок. В основе диагностического поиска и планирования тактики всегда нужно в первую очередь исключить развитие септического шока.

#### Особенности наиболее часто встречающихся видов шока.

Вид шока	Патогенез	Этиология	Особенности клиники	Особенности терапии
<b>Кардиогенный шок</b>	Крайняя степень левожелудочковой недостаточности, характеризующаяся резким снижением сократительной способности миокарда, которое не компенсируется повышением сосудистого сопротивления и приводит к неадекватному кровоснабжению всех органов и тканей	-Тяжелая асфиксия - Структурная патология сердца и/или коронарных сосудов. -Кардиомиопатия -Фиброэластоз  Любой вид шока при поражении (ишемическом или токсическом) миокарда может перейти в кардиогенный	1. Могут отмечаться периферические отеки, гепатомегалия, кардиомегалия, систолический шум недостаточности клапанов. 2. При ЭХО – выраженное снижение сократительной способности миокарда. 3. АД может долго оставаться нормальным или даже повышенным	1. Препарат первой линии преимущественно добутамин. Возможно также в качестве препарата старта использование допамина. 2. При сохраняющейся артериальной гипотонии - добавить допамин, при неэффективности перевод на инфузию адреналина. 3. Введение избыточного объема жидкости потенциально опасно.

<p><b>Дистрибутивный шок.</b> Наиболее частый вариант – септический шок. Имеет самую высокую летальность и заболеваемость у выживших.</p>	<p>Потеря жидкости из сосудистого русла во внесосудистое пространство. Течение шока имеет молниеносное течение. При септическом шоке нарушена нормальная регуляция сосудов и отсутствует взаимосвязь между изменениями СВ и сосудистым тонусом.</p>	<p>-Сепсис -Неиммунная водянка -Отечная форма ГБН</p>	<p>1. АД долго может быть нормальным или незначительно сниженным. 2. Для манифестации септического шока характерны нарушения ритма сердца (тахикардия, учащающиеся эпизоды брадикардии), резкое нарушение микроциркуляции.</p>	<p>1. Критическая оценка и смена антибактериальной терапии 2. Быстрое назначение больших объемов волюм-эспандерных растворов для поддержания внутрисосудистого пространства с последующим присоединением инотропных препаратов. Летальность при этом состоянии напрямую зависит от длительности нарушений гемодинамического статуса.</p>
<p><b>Гиповолемический шок</b></p>	<p>Сокращение ОЦК и, вследствие этого, снижение сердечного выброса.</p>	<p>-Острая кровопотеря, вследствие внутреннего кровотечения или кровопотери через плаценту -Гидроторакс -Асцит</p>	<p>Бледность кожного покрова Кровопотеря в анамнезе</p>	<p>1. Назначение препаратов крови 2. При отсутствии возможности быстрого назначения препаратов крови целесообразно начать терапию с введения других волюм-эспандерных растворов.</p>

<p><b>Шок при дуктус-зависимом ВПС</b></p>	<p>Резкое сокращение (прекращение) легочного или системного кровотока</p>	<p>Дуктус-зависимые врожденные пороки сердца:  1. С обеспечением легочного кровотока через ОАП:  - пороки с атрезией легочной артерии или с критическим легочным стенозом  - транспозиция магистральных артерий  2. С обеспечением системного кровотока через ОАП  - перерыв дуги аорты  - резкая коарктация аорты  - критический аортальный стеноз  - синдром гипоплазии левого сердца.</p>	<p>1. Ухудшение состояние в возрасте 4-14 дня жизни, иногда сразу после рождения  2. Резкая гипоксемия без реакции на дотацию кислорода (при ВПС с нарушением легочного кровотока)  3. Типичная клиника шока с падением АД, нарушением микроциркуляции и анурией (при ВПС с нарушением системного кровотока)</p>	<p>1. Назначение простагландинов  2. Важно помнить, что у детей с гепатомегалией, цианозом или большой разницей в АД между верхними и нижними конечностями всегда можно подозревать наличие ВПС и их терапия должна включать назначение простагландинов в течение 10 (!) минут пока не будет исключен ВПС.</p>
<p><b>Шок при обструкции выходного тракта ЛЖ</b></p>	<p>Снижение сердечного выброса вследствие затруднения оттока крови от левого желудочка на фоне его гипертрофии</p>	<p>Гипертрофическая кардиомиопатия  1. У недоношенных, часто на фоне длительного применения кардиотонических препаратов  2. При диабетической фетопатии</p>	<p>Ухудшение состояние отмечается, как правило, после 2 недели жизни. При диабетической фетопатии возможно раньше. В анамнезе – предшествующая терапия инотропными препаратами</p>	<p>Назначение <math>\beta</math>-адреноблокаторов</p>
<p><b>Шок при персистирующей</b></p>	<p>Рефрактерная артериальная</p>	<p>1. Первичная ПЛГН -</p>	<p>1. Стойкий центральный</p>	<p>1. Строгий охранительный</p>

<p><b>щей легочной гипертензии</b></p>	<p>гипоксемия, возникающая вследствие повышенного сопротивления легочных сосудов и шунтирования крови из легочной артерии в системный кровоток через фетальные коммуникации</p>	<p>аномалия легочных артериол. 2. Вторичная: - гипоксия - гипотермия - ВДГ - пневмония - МАС и др</p>	<p>цианоз 2. Тахипное, часто не сопровождающееся втяжением уступчивых мест грудной клетки 3. Нормальное АД с последующим развитием гипотонии. 4. При аускультации сердца - систолический щелчок на ЛА, расщепленный 2-й тон с глухим легочным компонентом 5. Рефрактерная гипоксемия, метаболический или смешанный ацидоз, градиент PaO<sub>2</sub> пре/постдуктальный (более 20 мм рт. ст.) 6. ЭХО: давление в ЛА превышает 2/3 системного АД. Нормальная анатомия, увелич. размеров правого желудочка, уплощенная или смещенная в сторону левого желудочка межжелудочковая перегородка.</p>	<p>режим 2. Респираторная терапия 3. Применение волемической нагрузки 4. Инотропные препараты (предпочтительно использование инотропных препаратов с вазодилатирующим эффектом – добутамин, левосимендан (в настоящее время off-label) 5. Вазодилататоры 6. ЭКМО</p>
--	---	---	---	--

## V. СТАДИИ ШОКА

Классически выделяют три стадии шока – стадия компенсации, стадия декомпенсации и необратимая стадия. В неонатальной практике четкое выделение стадий шока не всегда возможно. Лечение следует начинать вне зависимости от подозреваемой стадии шока.

	<b>Патофизиологические изменения</b>	<b>Клиническая картина</b>
<b>Компенсация</b>	<p>Перфузия жизненно важных органов сохранена за счет централизации кровообращения.</p> <p>Повышается секреция ангиотензина и вазопрессина, что приводит к задержке жидкости и солей. Выброс катехоламинов поддерживает сократительную способность миокарда и, как правило, увеличивает ЧСС. Для уменьшения расходования кислорода снижается двигательная активность. В тканях растет уровень лактата.</p> <p>По мере того как иссекают компенсационные возможности ребенка, нарастают метаболические нарушения в тканях, развивается стадия декомпенсации</p>	<p>Бледность</p> <p>Тахикардия или брадикардия</p> <p>Ребенок плохо удерживает тепло</p> <p>Возможно появление с-ма «белого пятна».</p> <p>АД на этой стадии может быть еще нормальным или даже повышенным</p>
<b>Декомпенсация</b>	<p>Ткани переходят на анаэробный путь метаболизма, накапливается лактат, что приводит к метаболическому ацидозу.</p> <p>В условиях метаболического ацидоза снижается сократительная способность миокарда и чувствительность его к действию катехоламинов.</p> <p>Происходит выброс медиаторов воспаления, при септическом шоке к этому прибавляется также высвобождение бактериальных токсинов. Усугубляется нарушение тканевой перфузии.</p> <p>Нарушается работ натрий-калиевых насосов клеточных мембран, нарушается целостность эндотелия сосудов, в результате происходит потеря жидкости и белка через капиллярное русло.</p> <p>Повреждение стенки сосудов приводит к сладжированию клеток, адгезии тромбоцитов, запуску коагуляционного каскада, повышению риска кровоточивости.</p> <p>Если лечение неадекватно или не начато, прогрессирование шока приводит к необратимой стадии.</p>	<p>Резкое снижение АД</p> <p>С-м «белого пятна»</p> <p>Нарушения сердечного ритма</p> <p>Холодный кожный покров (разница между периферической (на тыльной поверхности стопы) и центральной (ректальная) температурой <math>\geq 2^{\circ}\text{C}</math>)</p> <p>Одышка</p> <p>Резкое снижение диуреза или анурия.</p>
<p>Диагноз <b>Необратимая стадия</b> шока ставится только ретроспективно</p>		



## VI. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ШОКА

В отличие от артериальной гипотонии, которая может протекать бессимптомно, при шоке отмечаются следующие клинические симптомы:

- Акроцианоз, бледность, мраморность, холодные конечности – первые признаки снижения сердечного выброса и централизации кровообращения. Симптом «белого пятна» более 3 сек, снижение периферической пульсации позволяют подозревать развитие шока.
- **Со стороны сердечно-сосудистой системы:** Нарушения сердечного ритма. Наиболее частый признак развивающегося шока – нарастающая тахикардия. Учащая сердечный ритм, ребенок компенсирует падающий сердечный выброс, не имея возможности адекватно увеличить силу сокращения. У недоношенных детей признаком развивающегося шока, напротив, может быть брадикардия. Нарушения частоты сердечных сокращений – ранний признак развития шока у новорожденного.
- **Со стороны дыхательной системы:** Тахипное характерно для септического и кардиогенного шока, в частности на фоне ацидоза и повышения уровня лактата. При наличии патологии легких возможно быстрое прогрессирование дыхательных нарушений. Периодическое дыхание и апноэ являются следствием сниженной перфузии головного мозга, что может отмечаться при всех видах шока.
- **Со стороны ЦНС:** Неврологические нарушения могут быть различными – от резкого угнетения вплоть до отказа от кормления до двигательного возбуждения с быстрым истощением. Как правило, развивается мышечная гипотония в покое, сниженная спонтанная двигательная активность с постепенным нарастанием неврологических нарушений.
- **Артериальная гипотония.** Следует помнить, что артериальная гипотония – это относительно поздний признак шока. В идеальном варианте диагностика и терапия шока должна быть начата раньше развития тяжелой гипотонии. Нижней допустимой границей среднего артериального давления в мм рт ст эмпирически принято считать ГВ в неделях. Однако нижняя граница артериального давления вне зависимости от ГВ не должна опускаться ниже 30 мм рт ст [1] Только для новорожденных с весом 600г и менее – нижняя допустимая граница среднего артериального давления может быть 28 мм рт ст [2]

- **Со стороны мочевыделительной системы:** Может отмечаться олигурия вплоть до анурии. Однако, при высокой осмолярности (например, в условиях гипергликемии), а также при массивной диуретической терапии нормальные показатели диуреза могут сохраняться достаточно долго.
- Отказ от кормления, срыгивания.

#### Особенности недоношенных с ОНМТ и ЭНМТ.

- Низкая корреляция между АД и тканевой перфузией
- Низкая специфичность симптома белого пятна. Для новорожденных  $\leq 30$  недель гестации выявлена незначительная специфичность только при длительности заполнения капилляров более 5 сек [3]
- На фоне шока часто отмечается брадикардия. Характерна клиническая ситуация, когда эпизоды выраженной брадикардии чередуются нормальным или учащенным сердечным ритмом. Нарушения сердечного ритма практически всегда предшествуют снижению АД.
- У глубоконедоношенных детей следует различать артериальную гипотонию, (связанную с незрелостью регуляторных механизмов, относительной адреналовой недостаточностью) и собственно шок. Терапевтические подходы к этим двум состояниям кардинально отличаются.

#### **Основные диагностические критерии шока, отличающие его от бессимптомной артериальной гипотонии.**

На фоне **снижения артериального давления** отмечается:

- Резкое ухудшение состояния,
- Нарушение микроциркуляции
- Нарушение сердечного ритма: тахи- или брадикардия

### **VII. ПРОТОКОЛ ТЕРАПИИ ШОКА**

*(см Алгоритм, прил.1)*

**1.** В первую очередь следует обеспечить адекватную респираторную терапию. Если ребенок дышит самостоятельно - немедленный перевод на ИВЛ.

**2.** Обеспечение сосудистого доступа (если отсутствует). Желательно катетеризировать две вены (одну центральную и одну периферическую или две центральных) для исключения вероятности изменения скорости введения инотропных препаратов при одновременном назначении других инфузий.

В исключительных случаях при наличии жизненных показаний в отсутствие возможности катетеризации центральной вены допустима непродолжительная инфузия вазоактивных

препаратов (допамин, адреналин) в периферическую вену. Задержка с назначением инотропных препаратов связана с 20-кратным увеличением риска летальности [4].

3. Если ребенок получал энтеральное питание, оно должно быть отменено, содержимое желудка эвакуировано. Парентеральное питание должно быть продолжено с учетом клинической картины и особенностей новорожденного (см. протокол проведения парентерального питания).

3. Непосредственно после катетеризации вены, как можно скорее, вводится 10–20 мл/кг физиологического раствора медленно болюсно или капельно в течение 15-20 мин. На ранней стадии дистрибутивного шока (септического шока) предпочтительно в первую очередь использовать волюм-эспандерный раствор для поддержания внутрисосудистого пространства. Инотропные препараты назначаются одновременно или немногим позднее. При отсутствии эффекта возможны повторные введения еще 10-15 мл/кг за 15-20 мин, с одновременным назначением инотропного препарата. Волюм-эспандерная терапия при септическом (дистрибутивном) шоке может достигать 40 и более мл/кг.

4. Инотропные препараты. Допамин – вазоактивный препарат первой линии в начальной дозе 5 мкг/кг/мин с повышением дозы по мере необходимости [5]. Повышение дозы производят пошагово, шаг- 2,0-2,5 мкг/кг/мин до 10 мкг/кг/мин каждые 10- 15 мин. Исключение составляет состояние ПЛГ, когда препаратом первой линии может стать добутамин с 5 мкг/кг/мин, увеличивая дозу с шагом 2,0 мкг/кг/мин каждые 10-15 мин. Добутамин (как стартовый препарат) может назначаться при ПЛГ как изолированно, так и одновременно с допамином

5. Предварительная оценка вида шока (гиповолемический, дистрибутивный (септический), кардиогенный). Начальные мероприятия направлены на поддержание сосудистого пространства и обеспечение поддержки тонуса миокарда и стенок сосудов, коррекцию гипоперфузии органов и тканей. Дальнейшие действия будут зависеть от полученных результатов обследования.

6. Анализ крови на КОС, электролиты, глюкозу, лактат, посев крови (другие исследования, предусмотренные при ухудшении состояния, в соответствии с внутренним протоколом отделения). Подсчет диуреза за предыдущие часы. В случае необходимости – коррекция анемии, ацидоза, дисэлектролитных нарушений, смена антибактериальной терапии.

7. Эхокардиография\* для исключения ВПС с оценкой сократительной способности миокарда, системного кровотока (сердечный выброс ЛЖ, кровотоки в ВПВ), гемодинамической значимости фетальных коммуникаций:

**а.** При нормальной сократительной способности и низком АД - продолжить увеличение допамина до 15-20 мкг/кг/мин.

**б.** При сниженной сократительной способности миокарда и/или высокой легочной гипертензии – добутамин с 5 мкг/кг/мин до 20 мкг/кг/мин, увеличивая на 2 - 5 мкг/кг/мин каждые 15 мин.

Если у новорожденного сохраняется гиповолемия, высокие дозы инотропных препаратов могут вызвать тахикардию. В этом случае следует увеличить волевическую нагрузку. (Dempsey et al, 2009).

**8.** При неэффективности предшествующей терапии и суммарной дозе инотропных препаратов (допамин + добутамин) 25 мкг/кг/мин:

**а. Для детей с ЭНМТ** - назначается гидрокортизон (в дозе 1-2 мг/кг каждые 6 ч, при необходимости доза увеличивается до 2-2,5 мг/кг каждые 4 часа) [6]. Возможно также использование дексаметазона (0,5 мг/кг, при необходимости повторное введение каждые 2-6 часов) [7]. При отсутствии эффекта от введения кортикостероидов или кратковременном эффекте – в терапию включается адреналин 0,05-0,3 мкг/кг/мин. Каждые 15 мин увеличение дозы на 0,1 мкг/кг/мин, максимальные дозы при шоке могут достигать 3-5 мкг/кг/мин.

У детей с ЭНМТ оправдано использование нескольких инотропных препаратов одновременно с целью снижения необходимой дозы адреналина, так как использование адреналина сопряжено с рядом побочных эффектов (повышение тонуса мезентериальных сосудов, гипергликемия, увеличение тонуса легочных сосудов, развитие гипертрофии миокарда) [8]

**б. Для детей с весом более 1000г** – назначается адреналин (0,1-0,5 мкг/кг/мин). Каждые 15 мин увеличение дозы на 0,1 мкг/кг/мин. При отсутствии эффекта от увеличения дозы адреналина – назначаются кортикостероиды – гидрокортизон (в дозе 1-2 мг/кг каждые 6 ч, при необходимости доза увеличивается до 2-2,5 мг/кг каждые 4 часа). Возможно также использование дексаметазона (0,5 мг/кг, при необходимости повторное введение каждые 2-6 часов). После назначения адреналина возможен переход на монотерапию адреналином или сочетание нескольких инотропных препаратов.

Кортикостероиды при терапии шока вводятся болюсно, введение кортикостероидов в виде продленной инфузии может рассматриваться в исключительных случаях по жизненным показаниям.

**9.** При неэффективности описанной терапии и подтвержденной нормальной сократимости миокарда возможно использование норадреналина [9]

Норадреналин в большей степени увеличивает общее периферическое сопротивление сосудов, что приводит к увеличению постнагрузки. При условии здорового миокарда это может привести к увеличению сократимости. При пораженном миокарде повышение постнагрузки сопровождается снижением сердечного выброса. Эффективное и безопасное применение **норадреналина** возможно после эхокардиографического исследования с оценкой сократительной способности миокарда. Применяется при артериальной гипотонии на фоне сохранной сократительной способности миокарда, только после волемической нагрузки, обычно в комбинации с другими инотропными препаратами. Рекомендована начальная доза и скорость введения от 0,1 до 0,3 мкг/кг/мин. Максимальная доза и скорость введения может достигать 3–5 мкг/кг/мин. (см. Препараты, приложение 2)

**10.** Решение о необходимости продолжения введения повышенного объема инфузии принимается на основании клинических данных и данных эхокардиографии:

Эхокардиографические находки	Рекомендации
СВ, кровоток в ВПВ нормальный или ↑, сократительная способность нормальная	Продолжить подбор инотропных препаратов
СВ, кровоток в ВПВ↓, сократит. способность нормальная	Продолжить введение волюм-эспандеров
СВ↓ кровоток в ВПВ↓, сократит. способность ↓	Добутамин или (при необходимости адреналин/ норадреналин)

Повторное введение волюм-эспандеров возможно на любом из этапов терапии шока.

\* Функциональная эхокардиография является основой эффективной терапии шока у новорожденных. В жизнеугрожающей ситуации (например, септический шок) эхокардиографическая оценка может проводиться обученным неонатологом. В случае отсутствия возможности ЭХО-исследования, после проведения начальных мероприятий по стабилизации больного с шоком, возможен выбор любой тактики в рамках предложенных алгоритмов.

**Целевые показатели терапии** – через час от начала лечения достичь следующих показателей:

- Укорочение длительности симптома «белого пятна» ≤ 3 с
- Нормализация пульса, то есть отсутствие разницы между центральным и периферическим пульсом
- Нормализация кожной температуры конечностей (разница центральной (ректальная) и периферической (тыльная поверхности стопы) температуры <3°C)
- Нормализация АД (среднее АД в мм рт ст больше ГВ в нед, для детей ГВ менее 30 нед – более 30 мм рт ст)

- Разница пре- и постдуктальной сатурации < 5%
- Сатурация крови 90- 95%.
- Снижение уровня лактата. Актуально не абсолютное значение, а динамика снижения.
- Увеличение темпа диуреза является одним из целевых параметров терапии шока, однако через час от начала лечения диурез может оставаться нарушенным.

### **Отмена инотропных препаратов.**

При использовании высоких доз адреналина возможна как отмена других инотропных препаратов (допамин, добутамин), так и использование нескольких инотропных препаратов одновременно.

При стабилизации состояния в первую очередь снижают дозу и отменяют норадреналин, затем, по возможности, адреналин, затем добутамин, инфузия допамина в невысоких дозах требуется обычно в течение нескольких суток. Кортикостероиды отменяются сразу после стабилизации АД, в том числе на фоне использования инотропных препаратов.

## **VIII. ОСОБЕННОСТИ МОНИТОРИНГА СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННОГО ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ШОКА**

Следствием шокового состояния может быть повреждение и дисфункция многих органов и систем. В связи с этим после стабилизации состояния необходимо:

### **1. Ежедневно:**

- а. контроль диуреза
- б. своевременная коррекция объема вводимой жидкости, состава парентерального питания, дозировки нефротоксичных препаратов в зависимости от функции почек.

### **2. 1 раз в 3-4 дня в течение первой недели:**

- а. биохимия крови - креатинин, электролиты, белок, печеночные ферменты
- б. общий анализ мочи
- в. мониторинг сократительной способности миокарда и показателей центральной гемодинамики
- д. УЗИ головного мозга

### **3. 1 раз в неделю**

- а. Гемостазиограмма

Шоковое поражение кишечника может привести к желудочно-кишечным кровотечениям, некротизирующему энтероколиту (особенно у недоношенных новорожденных). Энтеральное

питание может быть возобновлено после стабилизации состояния с небольших объемов через 48-72 часа после эпизода шока. В группе высокого риска находятся дети, получавшие в период терапии шока гидрокортизон в сочетании с адреналином и, в особенности, норадреналином.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Jonathan M. Fanaroff, Avroy A. Fanaroff. Blood pressure disorders in neonate: Hypotension and hypertension. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* (2006)xx,1e
2. Cordero L, Christopher J. Timan, Heather H. Waters, Larry A. Sachs. Mean Arterial Pressures During the First 24 Hours of Life in 600-Gram Birth Weight Infants *ournal of Perinatology* 2002; 22:348 – 353
3. Tibby SM, Hatherill M, Murdoch IA. Capillary refill and core-peripheral temperature gap as indicators of haemodynamic status in paediatric intensive care patients. *Arch Dis Child*. 1999 Feb;80(2):163–166.
4. Kissoon N, Orr RA, Carcillo J. (2010) Updated American College of Critical Care Medicine Pediatric Advanced Life Support Guidelines for Management of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Relevance to the Emergency Care Clinician. *Pediatr Emer Care* 26: 867-869.
5. Wynn JL, Wong HR. Pathophysiology and Treatment of Septic Shock in Neonates *Clin Perinatol*. 2010 June ; 37(2): 439–479
6. Ibrahim H, Sinha IP, Subhedar NV Corticosteroids for treating hypotension in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Dec 7;(12):CD003662. doi: .1002/14651858.CD003662.pub4.
7. Noori S, Siassi B, Durand M, Acherman R, Sardesai S, Ramanathan R. Cardiovascular effects of low-dose dexamethasone in very low birth weight neonates with refractory hypotension. *Biol Neonate*. 2006;89(2):82-7.
8. Valverde E, Pellicer A, Madero R, Elorza D, Quero J, Cabañas F. Dopamine versus epinephrine for cardiovascular support in low birth weight infants: analysis of systemic effects and neonatal clinical outcome. *Pediatrics*. 2006 Jun;117(6):e1213-22.
9. Decembrino L , Ruffinazzi G, D'Angelo A, Decembrino N, Manzoni P, Boncimino A, Stronati M *Septic Shock in Neonates, Severe Sepsis and Septic Shock - Understanding a Serious Killer*, Dr Ricardo Fernandez (Ed.), 2012. ISBN: 978-953-307-950-9, InTech, Available from:<http://www.intechopen.com/books/severe-sepsis-and-septic-shock-understanding-a-serious-killer/septic-shockin-neonates>

10. Barrington KJ Hypotension and shock in the preterm infant. Semin Fetal Neonatal Med. 2008 Feb;13(1):16-23.
11. Barrington KJ Common Hemodynamic Problems in the Neonate. Neonatology 2013;103:335-340

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АД	-	Артериальное давление
АОЛКА	-	Аномалия отхождения левой коронарной артерии
ВДГ	-	Врожденная диафрагмальная грыжа
ВПВ	-	Верхняя полая вена
ВПС	-	Врожденный порок сердца
ГВ	-	Гестационный возраст
ИВЛ	-	Искусственная вентиляция легких
ЛА	-	Легочная артерия
МАС	-	Синдром мекониальной аспирации
МКБ	-	Международная классификация болезней
ОАП	-	Открытый артериальный проток
ОНМТ	-	Очень низкая масса тела
ОЦК	-	Объем циркулирующей крови
ПДКВ	-	Положительное давление в конце выдоха
ПЛГН	-	Персистирующая легочная гипертензия новорождённых
РДС	-	Респираторный дистресс синдром
СВ	-	Сердечный выброс
СрАД	-	Среднее артериальное давление
УЗИ	-	Ультразвуковое исследование
ЭКМО	-	Экстракорпоральная мембранная оксигенация
ЭНМТ	-	Экстремально низкая масса тела



## Приложение 1

### ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ИСПОЛЬЗУЮЩИЕСЯ ПРИ ТЕРАПИИ ШОКА

Допамин	
Доза и введение	<p>Стартовая доза 2-5 мкг/кг/мин (для детей с ЭНМТ 1-2 мкг/кг/мин).</p> <p>Каждые 15 мин - увеличение дозы на 1-2 мкг/кг/мин (возможно одномоментное увеличение на 3-5 мкг/кг/минуту).</p> <p>Максимальная доза – 20 мкг/кг/мин.</p> <p>Вводится в виде продленной внутривенной инфузии в центральную вену.</p> <p>Выпускается во флаконах - 40 мг/мл, 80 мг/мл и 160 мг/мл.</p> <p>Открытый флакон хранить в холодильнике и использовать в течение 24 часов.</p> <p>Должен вводиться через светонепроницаемую систему. Несовместим с гидрокарбонатом натрия.</p>
Действие	<p>В низких дозах стимулирует допаминовые и бета-адренорецепторы, мало влияя на системное сосудистое сопротивление и значительно увеличивая органную перфузию. В высоких дозах действие на альфа-рецепторы приводит к увеличению легочного и системного сосудистого сопротивления.</p> <p>Повышает системное АД за счёт повышения общего периферического сосудистого сопротивления.</p> <p>Увеличивает силу сокращения за счет прямого действия на рецепторы миокарда, а также за счет высвобождения норадреналина из симпатических окончаний сердечно-сосудистой системы.</p> <p>Увеличивает эффективный ОЦК, снижая емкость венозного русла.</p> <p>Увеличивает почечный кровоток, что приводит к увеличению скорости клубочковой фильтрации и повышению экскреции фосфата, бикарбоната, натрия и воды.</p>

	<p>Имеются противоречивые данные о влиянии на скорость мозгового и мезентериального кровотока.</p> <p>Гипоксия, гиперкапния и ацидоз снижают эффективность допамина.</p>
Показания	Шок различного генеза, острая сердечно-сосудистая недостаточность различного генеза, артериальная гипотензия.
Противопоказания	Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, артериальная гипертензия, феохромоцитома
Побочное действие	Эктопический ритм, тахикардия, гипертензия, вазоконстрикция, гипотензия, редко - нарушение внутрисердечной проводимости.
<b>Адреналин</b>	
Доза и введение	<p>0,1-0,5 мкг/кг/мин (для детей с ЭНМТ стартовая доза 0,05 мкг/кг/мин). Каждые 15 мин увеличение дозы на 0,1 мкг/кг/мин, максимальные дозы при шоке – 3-5 мкг/кг/мин.</p> <p>Вводится в виде продленной внутривенной инфузии в центральную вену. Должен вводиться через светонепроницаемую систему.</p>
Действие	<p>Воздействует и на альфа - и на бета-адренорецепторы. Влияние на бета-рецепторы (преимущественно в невысоких дозах) приводит к увеличению сердечного выброса. При увеличении дозы начинает преобладать альфа-эффект – значительное повышение сосудистого сопротивления и некоторое снижение сердечного выброса, в меньшей степени повышается легочное сосудистое сопротивление.</p> <p>Инотропный эффект значительно выше, чем у допамина.</p>
Показания	Асистолия, критическая брадикардия, артериальная гипотония и шок.
Противопоказания	Дилятационная кардиомиопатия.
Побочное действие	Нарушения ритма, диспноэ, гипертензия, гипервозбудимость, гипергликемия, лактат-ацидоз, тахикардия, вазоконстрикция
<b>Норадреналин</b>	
Доза и введение	<p>Начальная доза и скорость введения от 0,1 до 0,3 мкг/кг/мин. Максимальная доза и скорость введения может достигать 3–5 мкг/кг/мин.</p> <p>Вводится в виде продленной внутривенной инфузии только в центральную вену.</p>

	Несовместим с натрия гидрокарбонатом
Действие	<p>Основной эффект – вазоконстрикция.</p> <p>Увеличивает общее периферическое сопротивление сосудов, что приводит к увеличению постнагрузки. При условии здорового миокарда это может привести к увеличению сократимости.</p> <p>При пораженном миокарде повышение постнагрузки сопровождается снижением сердечного выброса.</p> <p>Норадреналин вызывает вазоконстрикцию в системе малого круга кровообращения. Противоречивые данные о применении при ПЛГ.</p> <p>В бОльшей степени, чем адреналин, вызывает констрикцию мезентериальных и почечных сосудов.</p> <p>Не применяется как монопрепарат при нарушении сократимости миокарда.</p>
Показания	Острая гипотензия.
Противопоказания	Противопоказан – при гиповолемии, тромбозе мезентериальных сосудов, потенциально опасно его применение при НЭК.
Побочное действие	<p>Может вызвать анурию при передозировке</p> <p>При длительном применении – возможен синдром отмены – артериальная гипотония.</p> <p>Брадикардия, гипертензия, нарушения ритма, диспноэ, гипергликемия, тремор, гангрена.</p>
<b>Добутамин</b>	
Доза и введение	<p>Стартовая доза с 5 мкг/кг/мин, увеличивая на 2 - 5 мкг/кг/мин каждые 15 мин, максимально до 20 мкг/кг/мин.</p> <p>Вводится в виде продленной внутривенной инфузии только в центральную вену.</p> <p>Флаконы по 20 мл, содержащие 250 мг препарата (12,5 мг/мл) либо флаконы с сухим веществом, содержащие 250 мг препарата, которые необходимо разводить в 20 мл физиологического раствора, с тем чтобы достигнуть концентрации 12,5 мг/мл.</p> <p>Раствор хранится в течение 6 часов при комнатной температуре и 48 часов в холодильнике.</p> <p>Незначительное изменение цвета не говорит об утрате эффективности препарата.</p>

Действие	<p>Кардиоселективный симпатомиметик с <math>\alpha</math>- и <math>\beta</math>-адреномиметическим эффектом.</p> <p>Прямой инотропный эффект (<math>\alpha</math>).</p> <p>Снижает ОПСС (<math>\beta</math>) – этот эффект у новорожденных выражен слабо.</p> <p>Чем ниже ГВ, тем ниже выраженность эффекта.</p> <p>Не поддерживает лактат-ацидоз.</p> <p>В высоких дозах может увеличить потребность миокарда в кислороде (James L. Wynn, MDa and Hector R. Wong, Clin. Perinatol 2010, June, 37(2).</p>
Показания	Низкий сердечный выброс, нарушение сократительной функции миокарда.
Противопоказания	Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз, гипертрофическая кардиопатия с угрозой обструкции выходного тракта
Побочное действие	Тахикардия, гипертензия, эозинофильный (аллергический) миокардит, экстрасистолия, диспноэ, лихорадка, гипокалиемия
<b>Дексаметазон</b>	
Доза и введение (при шоке)	Внутривенно струйно 0,5 мг/кг, при неэффективности – повторное введение каждые 2-6 часов.
Действие	<p>Дексаметазон - синтетический кортикостероид с глюкокортикоидной активностью, в 25-30 раз сильнее гидрокортизона. Не обладает минералокортикоидной активностью.</p> <p>Оказывает противовоспалительное и иммунодепрессивное действие.</p> <p>Замедляет фагоцитоз и расширение артериол, препятствует развитию реакций гиперчувствительности.</p> <p>Повышает чувствительность сосудов к прессорным агентам.</p> <p>Усиливает эритропоэз, увеличивает количество нейтрофилов в крови, способствует перераспределению лимфоцитов (относительное уменьшение числа в кровяном русле) и их апоптозу (абсолютное уменьшение).</p> <p>Стимулирует глюконеогенез, снижает утилизацию глюкозы на периферии: повышает запасы гликогена в печени, приводит к гипергликемии, устойчивости к инсулину.</p> <p>Усиливает действия катехоламинов.</p>
Показания	Шок (в составе комплексной терапии).

	Симптоматическая и патогенетическая терапия ряда заболеваний
Противопоказания	Для кратковременного применения по жизненным показаниям единственным противопоказанием является гиперчувствительность
Побочное действие	Снижение толерантности к глюкозе, гипергликемия, отрицательный азотистый баланс, тромбоэмболия, гипертрофическая кардиомиопатия (у недоношенных), артериальная гипертензия, ретинопатия недоношенных, вторичные грибковые или вирусные инфекции, крапивница, эритема, петехии, риск перфорации кишечника, НЭЖ, язвенный эзофагит, задержка натрия и воды, гипокалиемия, гипокалиемический алкалоз, гипокальциемия, лейкоцитоз. При применении у ОНМТ и ЭНМТ в первую неделю жизни – в отдаленных последствиях – задержка нервно-психического развития.
<b>Гидрокортизон</b>	
Доза и введение (при шоке)	Внутривенно (Солу-кортеф) 1-2 мг/кг каждые 6 часов с увеличением дозы до 2-2,5мг/кг каждые 3-4 часа по показаниям.
Действие	Оказывает противовоспалительное, противошоковое, десенсибилизирующее, антитоксическое, противоаллергическое, иммунодепрессивное и антиметаболическое действие, обладает минералокортикоидной активностью Повышает чувствительность сердечно-сосудистой системы к действию катехоламинов, что улучшает сократимость миокарда и повышает системное сосудистое сопротивление. Снижает продукцию простагландинов, которые являются эндогенными вазодилататорами. Подавляет продукцию эндогенного оксида азота Оптимизирует работу капилляров, увеличивая эффективный ОЦК.
Показания	Шок (в составе комплексной терапии). Терапия надпочечниковой недостаточности при шоке. Симптоматическая и патогенетическая терапия ряда заболеваний.
Противопоказания	Для кратковременного применения по жизненным показаниям единственным противопоказанием является гиперчувствительность.
Побочное действие	Снижение толерантности к глюкозе, гипергликемия, повышение АД, тошнота, рвота, аритмии, кровотечения и перфорация ЖКТ, редко – повышение печеночных трансаминаз и ЩФ, аритмии, брадикардия

	(вплоть до остановки сердца), гипокалиемия, гиперкоагуляция, тромбозы, судороги, гипокальциемия, отрицательный азотистый баланс (повышенный распад белков), задержка жидкости и Na <sup>+</sup> (периферические отеки), гипернатриемия, судороги при быстром внутривенном введении.
<p><b>Гидроксиэтилкрахмал</b></p> <p>Разрешены для применения у новорожденных в РФ следующие препараты:</p> <p>Инфукол 6% (ГЭК 200/0,5) - синтетический коллоид, получаемый из картофельного крахмала.</p> <p>Рефортан 6% (ГЭК 200/0,5) - производное частичного гидролиза восковидного кукурузного крахмала.</p> <p>Волювен 6% (ГЭК 130/0,4) - раствор ГЭК, который получают из амилопектина кукурузы восковой спелости.</p>	
Доза и введение (при шоке)	Внутривенно в виде инфузии 10-15 мл/кг в течение 20 мин
Действие	Плазмозамещающее действие. За счет способности связывать и удерживать воду обладает продолжительным по времени волемическим действием, увеличение ОЦК при этом почти эквивалентно введенному объему препарата.
Показания	Лечение гиповолемии и шока
Противопоказания	<ul style="list-style-type: none"> <li>- повышенная индивидуальная чувствительность к препарату (в т.ч. к крахмалу);</li> <li>- гипергидратация;</li> <li>- гипervолемия;</li> <li>- застойная сердечная недостаточность, кардиогенный отек легких;</li> <li>- тяжелые нарушения свертывающей системы крови;</li> <li>- внутричерепное кровоотечение;</li> <li>- состояние дегидратации, когда требуется коррекция водно-электролитного баланса (при использовании препарата на фоне дегидратации возможно развитие анурии, связанной осмотическим градиентом в канальцах за счет высокого содержания ГЭК в первичной моче).</li> <li>- почечная недостаточность тяжелой степени, сопровождающаяся повышением уровня креатинина, олигурией или анурией;</li> <li>- применение у пациентов, находящихся на гемодиализе;</li> <li>- гиперхлоремия, гипернатриемия, гипокалиемия.</li> </ul>

Побочное действие	<ul style="list-style-type: none"> <li>- в редких случаях могут возникать реакции повышенной чувствительности разной степени тяжести.</li> <li>- во время введения возможно повышение уровня амилазы в сыворотке крови.</li> <li>- при высоких дозах может отмечаться эффект дилуции (четкая зависимость от дозы), проявляющийся снижением гематокрита, протеинов плазмы и факторов коагуляции. В связи с этим во время инфузии может быть снижена активность фактора VIII Виллебранда, могут увеличиваться время кровотечения и другие показатели свертываемости крови. Восстановление нормальных показателей происходит через 6 ч после инфузии (исследования на взрослых пациентах)</li> <li>- введение больших объемов ГЭК может влиять на реакцию агглютинации и давать ложные результаты при определении группы крови</li> <li>- при совместном применении с аминогликозидами возможно усиление их нефротоксического эффекта (описано для Рефортана)</li> </ul>

## Приложение 2

### Пример расчета вазоактивных препаратов

#### 1. Допамин 4%

Количество Допамина рассчитывается по формуле:

$$\frac{\text{Масса тела( фактическая)} \times 5 \times 1440}{40000}$$

Количество физиологического раствора - добавить до 12 мл

Скорость введения 0,1 мл/час соответствует дозе 1 мкг/кг/мин

*Клинический пример. Вес новорожденного 2 000г, доза Допамина 5 мкг/кг/мин.*

*Количество Допамина:  $(2 \times 5 \times 1440) / 40000 = 0,36$ , следовательно нужно взять  $\approx 0,4$  мл Допамина 4%, развести до 12 мл физиологическим раствором и начать инфузию со скоростью 0,5 мл/ч, что будет соответствовать скорости поступления Допамина 5 мкг/кг/мин. При увеличении скорости введения до 0,6 мл/ч, скорость поступления увеличится до 6 мкг/кг/мин и т.д.*

#### Допамин 0,5%

Количество Допамина рассчитывается по формуле:

$$\frac{\text{Масса тела( фактическая)} \times 5 \times 1440}{5000}$$

Количество физиологического раствора - добавить до 12 мл

Скорость введения 0,1 мл/час соответствует дозе 1 мкг/кг/мин

#### 2. Добутамин 1,25%

Количество Добутамина рассчитывается по формуле:

$$\frac{\text{Масса тела(фактическая)} \times 5 \times 1440}{12500}$$

Количество физиологического раствора - добавить до 12 мл

Скорость введения 0,1 мл/час соответствует дозе 1 мкг/кг/мин

#### 3. Адреналин 0,1%

Количество Адреналина рассчитывается по формуле:

$$\frac{\text{Масса тела(фактическая)} \times 0,5 \times 1440}{1000}$$

Количество физиологического раствора - добавить до 12 мл

Скорость введения 0,1 мл/час соответствует дозе 0,1 мкг/кг/мин

#### 4. Норадреналин 0,2%

Количество Норадреналина рассчитывается по формуле:

$$\frac{\text{Масса тела(фактическая)} \times 0,5 \times 1440}{2000}$$

Количество физиологического раствора - добавить до 12 мл

Скорость введения 0,1 мл/час соответствует дозе 0,1 мкг/кг/мин



## Приложение 3

Признаки шока: Нарушенная микроциркуляция, резкое ухудшение состояния, низкое АД, нарушения ритма сердца (тахикардия, брадикардия).

0 мин

Интубация, ИВЛ, катетеризация периферической/центральной вены – введение 20 мл/кг ФР за 15 мин

0 - 20 мин

Катетеризация центр вены, инфузия допамина 5-10\* мкг/кг/мин, повторное введение ФР. Анализ КОС, электролитов, лактат, посев крови. Исключить пневмоторакс, выпот в перикард, ВПС. Отменить энтеральное кормление, эвакуировать содержимое желудка

20-40 мин

Предварительная оценка вида шока. Коррекция ацидоза, дисэлектролитных нарушений. При наличии показаний – эр.масса. При подозрении на септический шок – коррекция антибактериальной терапии - введение антибиотика. ЭХО.

СВ $\geq$ 100 мл/кг/мин, кровоток в ВПВ $\geq$ 40мл/кг/мин, ФУ $\geq$ 60%:

Увеличивать допамин до 15-20 мкг/кг/мин\*

- При неэффективности – адреналин 0,1-0,3 мкг/кг/мин\*\*

- Для ЭНМТ – гидрокортизон, затем при неэффективности - адреналин

СВ $<$ 100 мл/кг/мин, кровоток в ВПВ $<$ 40мл/кг/мин, ФУ $\geq$ 60%:

Продолжить введение волюм-эспандеров, рассмотреть вопрос об использовании ГЭК. Продолжить увеличение дозы допамина\*

- При неэффективности – адреналин 0,1-0,3 мкг/кг/мин  
- Для ЭНМТ – гидрокортизон, затем при неэффективности - адреналин

ФУ  $<$  60%:

Добавить Добутамин 5- 15-20 мкг/кг/мин\*

При неэффективности суммарной дозы (допамин+добутамин) – адреналин 0,1-0,3 мкг/кг/мин\*\*

- Для ЭНМТ – гидрокортизон, затем при неэффективности - адреналин

При отсутствии эффекта от увеличения дозы адреналина – гидрокортизон 2 мг/кг или дексаметазон 0,5-1,0 мг/кг.

При отсутствии эффекта - норадреналин 0,1-0,3 мкг/кг/мин

*\*В условиях ацидоза могут потребоваться более высокие дозы кардиотонических препаратов и более быстрые темпы увеличения дозы.*

*\*\*Повторное введение волюм-эспандеров возможно на любом этапе*