



ШОК У НОВОРОЖДЕННЫХ

ШОК



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

ЭТИОЛОГИЯ ШОКА

I. Гиповолемия

- 1. Острая кровопотеря:
 - внутренне кровотечение
 - родовая травма (субапоневротическая гематома, повреждение печени, селезенки и др.)
 - кровопотеря через плаценту (отслойка плаценты, повреждение плаценты)
 - фето-фетальная трансфузия, фето-материнская трансфузия
- 2. Потеря жидкости из сосудистого русла во внесосудистое пространство (дистрибутивный шок):
 - сепсис
 - неиммунная водянка
 - отечная форма гемолитической болезни новорожденных



ЭТИОЛОГИЯ ШОКА



II. Кардиогенные причины

1. Тяжелая асфиксия,
транзиторная ишемия миокарда при тяжелом РДС
2. Аритмия (трепетание предсердий, тяжелая пароксизмальная тахикардия, предсердная тахикардия, полная атриовентрикулярная блокада и др.)
3. Врожденные пороки сердца (ВПС)
4. Миокардит
5. Кардиомиопатия и фиброэластоз миокарда
6. Тяжелый респираторный дистресс синдром
7. Персистирующая легочная гипертензия
8. Обструкции выходного тракта левого желудочка на фоне гипертрофии миокарда
9. Коронарная недостаточность (тромбоз коронарных артерий, болезнь Кавасаки, АОЛКА)

ЭТИОЛОГИЯ ШОКА



III. Побочное действие препаратов

Диуретики, наркотические анальгетики, миорелаксанты, β -адреноблокаторы, сульфат магния, вазодилататоры.

IV. Экстракардиальные причины

1. Тампонада сердца
2. Пневмоторакс
3. Избыточное ПДКВ при проведении ИВЛ, затрудняющее венозный возврат к сердцу (ятрогения)

V. Причины, связанные с резким нарушением микроциркуляции

1. Анафилаксия и анафилактоидные реакции
2. Тиреотоксический криз

VI. Эндокринные причины

Кровоизлияние в надпочечник, адрено-генитальный синдром

ЭТИОЛОГИЯ ШОКА

vii. 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.



viii. Причины, связанные с недоношенностью и незрелостью.

1. Неспособность незрелого миокарда и незрелой сосудистой ауторегуляции эффективно реагировать на резко возросшую после рождения нагрузку.

2. Относительная адреналовая недостаточность (актуально для детей с ЭНМТ) и резистентность к инотропной и вазопрессорной терапии.

3. Функционирование фетальных коммуникаций, обедняющее большой круг кровообращения (ОАП).

Главная задача системы кровообращения- обеспечить адекватную доставку кислорода и нутриентов тканям организма!

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ТКАНЕВУЮ ПЕРФУЗИЮ:

Сердечный выброс – минутный
объем кровообращения
(системного потока крови),
основной фактор, влияющий на
перфузию.

Частота сердечных
сокращений



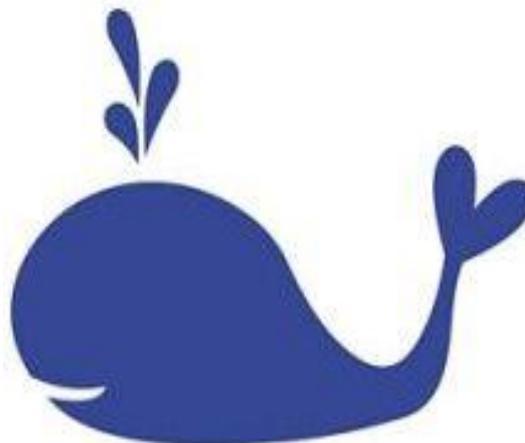
Ударный объем



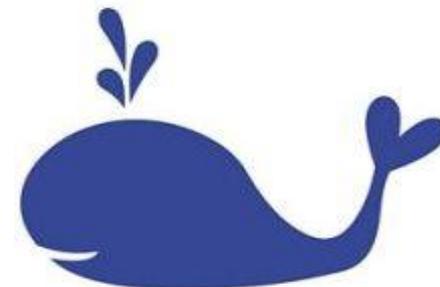
Преднагрузка
(количество крови,
пришедшей к
сердцу)



Постнагрузка
(сопротивление,
которое сердцу
нужно преодолеть)



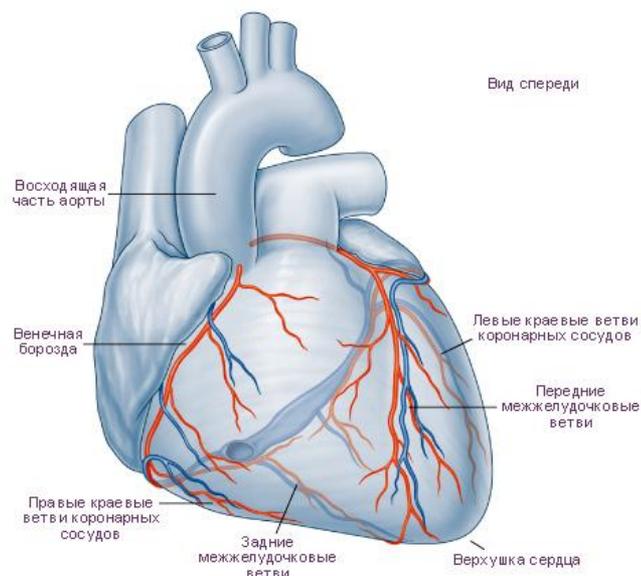
Тонус сосудов (артерий,
вен, капилляров)



Способность крови
приносить
метаболические
субстраты и
удалять продукты
обмена

ПАТОГЕНЕЗ ШОКА

- В основе развития шока лежит снижение сердечного выброса и/или снижение периферического сосудистого сопротивления.
 - Любой из факторов (низкая преднагрузка и сократительная способность или высокая постнагрузка) может привести к снижению сердечного выброса.



Патологические состояния, которые приводят к описанным изменениям

Причины низкой преднагрузки	Причины низкой сократимости миокарда	Причины высокой постнагрузки
<ol style="list-style-type: none">1. Гиповолемия<ul style="list-style-type: none">- Кровотечение у ребенка- Фето-фетальная, фето-плацентарная трансфузия2. Несоответствие ОЦК сосудистому пространству (дистрибутивный шок)3. Низкий венозный возврат<ul style="list-style-type: none">- высокое внутригрудное давление при избыточном давлении в дыхательных путях при проведении ИВЛ	<ol style="list-style-type: none">1. Снижение наполнения желудочков сердца и Соответственно растяжения волокон миокарда в диастолу (закон Франка Старлинга)<ul style="list-style-type: none">- Гиповолемия- Аритмия2. Нарушение способности миокарда сокращаться<ul style="list-style-type: none">- Незрелость миокарда (недоношенность)- Инфекционный процесс- Гипоксия	<ol style="list-style-type: none">1. Высокий уровень Эндогенных катехоламинов (стресс, этап развития шока)2. Гипотермия3. Избыточные дозы инотропных/вазопрессорных препаратов

ВИДЫ ШОКА

ДИСТРИБУТИВНЫЙ ШОК

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

ШОК ПРИ
ДУТУС-
ЗАВИСИМОМ
ВПС

ШОК ПРИ
ОБСТРУКЦИИ
ВЫХОДНОГО
ТРАКТА ЛЖ

ШОК ПРИ
ПЛГН

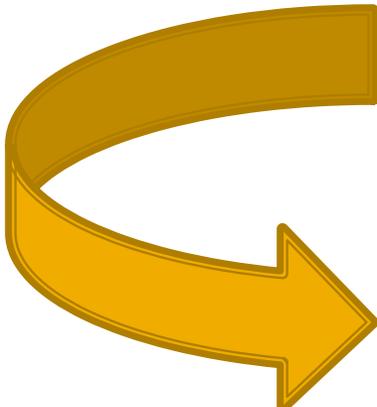
БОЛЕВОЙ ШОК

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ
ШОК

ОЖоговый ШОК

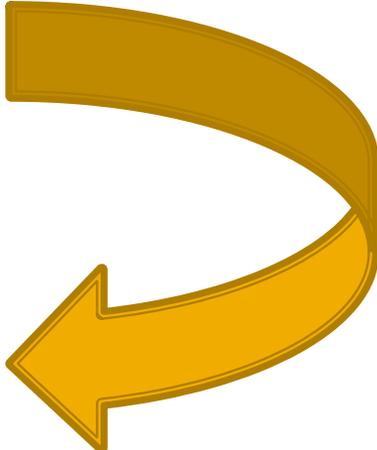


СТАДИИ ШОКА

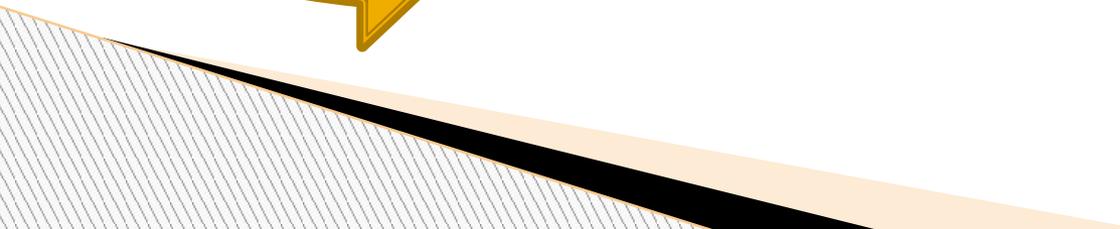
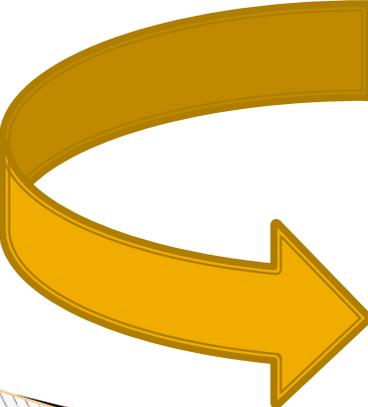


□ КОМПЕНСАЦИЯ

□ ДЕКОМПЕНСАЦИЯ



□ НЕОБРАТИМАЯ СТАДИЯ



СТАДИЯ КОМПЕНСАЦИИ

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕНИЯ

- Перфузия жизненно важных органов сохранена за счет централизации кровообращения.
 - 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.
 - По мере того как иссекают компенсационные возможности ребенка, нарастают метаболические нарушения в тканях, развивается стадия декомпенсации.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- **АД нормальное или даже повышенное**
- Бледность
- Тахикардия или брадикардия
- Ребенок плохо удерживает тепло
- Симптом белого пятна больше 3 секунд (*Avery's diseases of the newborn // 9th Edition. - 2012. - Pediatr Rec*)
- Снижение диуреза
- Угнетение, возбуждение ЦНС

СТАДИЯ ДЕКОМПЕНСАЦИИ

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- Ткани переходят на анаэробный путь метаболизма, накапливается лактат, что приводит к метаболическому ацидозу.
 - В условиях метаболического ацидоза снижается сократительная способность миокарда и чувствительность его к действию катехоламинов.
 - Происходит выброс медиаторов воспаления, при септическом шоке к этому прибавляется также высвобождение бактериальных токсинов. Усугубляется нарушение тканевой перфузии
 - Нарушается работа натрий-калиевых насосов клеточных мембран, нарушается целостность эндотелия сосудов, в результате происходит потеря жидкости и белка через капиллярное русло .
 - Повреждение стенки сосудов приводит к сладжированию клеток, адгезии тромбоцитов, запуску коагуляционного каскада, повышению кровоточивости.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- **Резкое снижение АД**
 - Тахикардия, брадикардия
 - Одышка
 - Резкое снижение диуреза или анурия
 - Выраженное угнетение ЦНС
 - Может быть ДВС-синдром
 - Отсутствие пульса или его слабое наполнение на периферии
 - Симптом белого пятна больше 3 секунд

НЕОБРАТИМАЯ СТАДИЯ

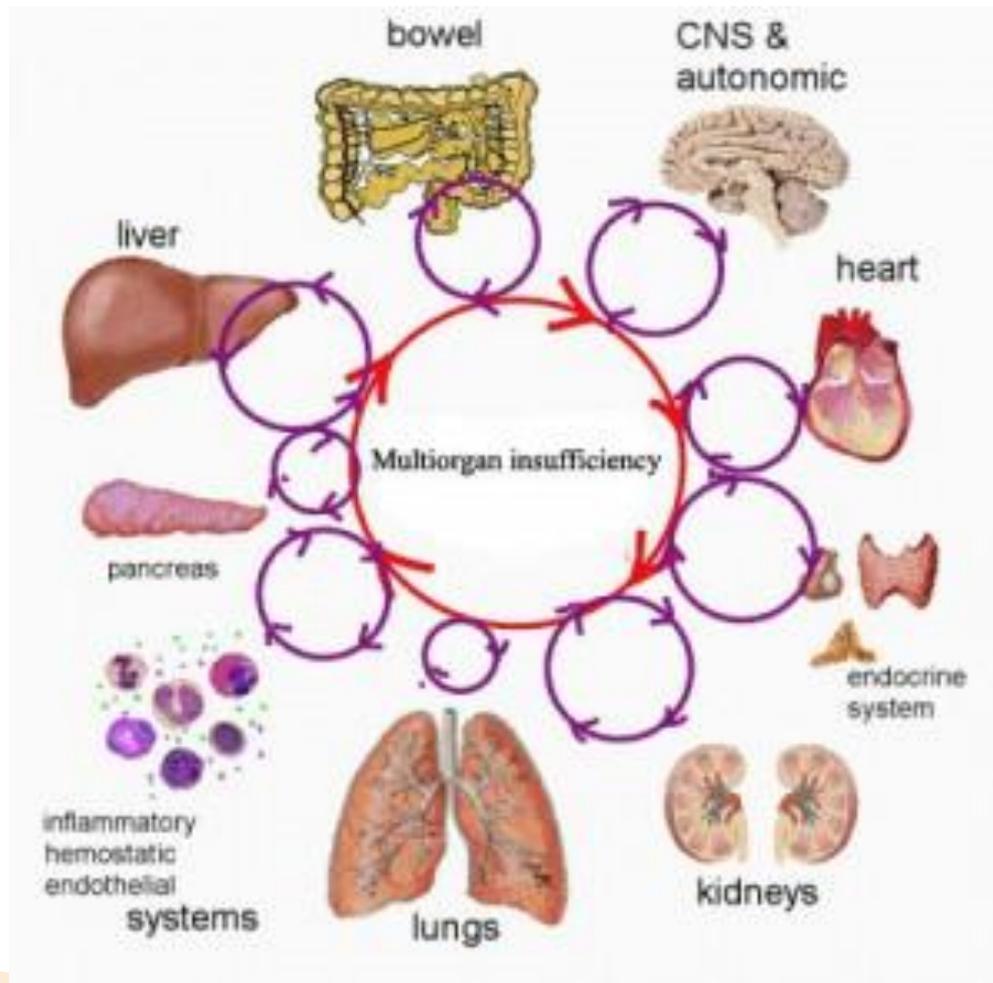
ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

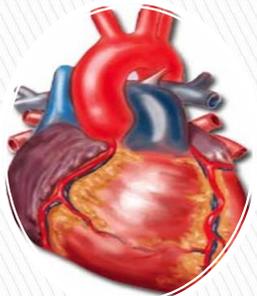
- Если лечение предыдущих стадий шока неадекватно или не начато, прогрессирование шока приводит к необратимой стадии.
 - На терминальной стадии происходит невосстановимое тканевое повреждение, и не существует эффективных методов лечения, способных обратить развившийся процесс.
 - Диагноз необратимой фазы шока устанавливается на основании резистентности гемодинамических нарушений к терапии, как правило, **ретроспективно**

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

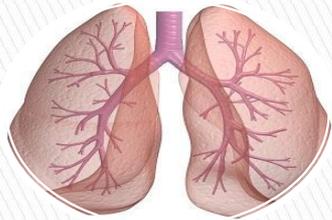
- Кома
 - Центральный цианоз
 - Периферические отеки
 - Выраженная артериальная гипотензия
 - Гепатомегалия
 - Сердечная аритмия
 - ДВС
 - Глубокий декомпенсированный метаболический ацидоз (рН артериальной крови < 6,9)

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНКА ШОКА

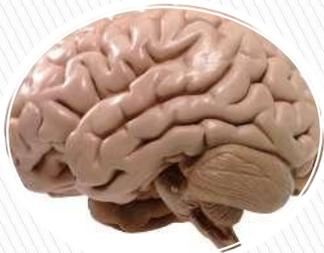




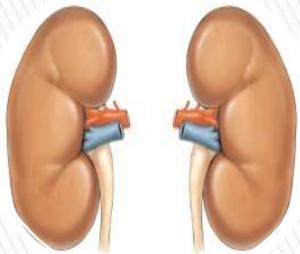
Нарушения сердечного ритма. Наиболее частый признак развивающегося шока – нарастающая тахикардия. Учащая сердечный ритм, ребенок компенсирует падающий сердечный выброс, не имея возможности адекватно увеличить силу сокращения. У недоношенных детей признаком развивающегося шока, напротив, может быть брадикардия. Нарушения частоты сердечных сокращений – ранний признак развития шока у новорожденного.



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.



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.



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.



АКРОЦИАНОЗ

БЛЕДНОСТЬ

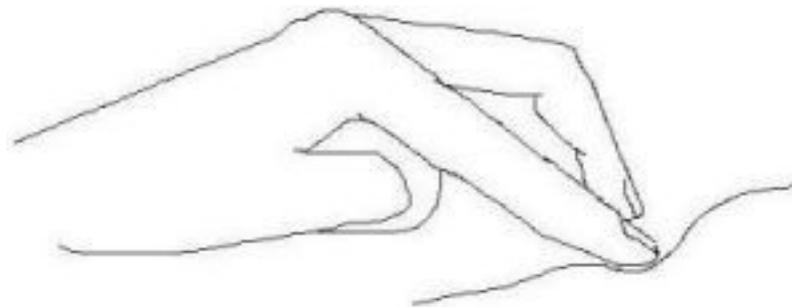
МРАМОРНОСТЬ

ХОЛОДНЫЕ
КОНЕЧНОСТИ

СНИЖЕНИЕ
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ
ПУЛЬСАЦИИ

СИМПТОМ «БЛЕДНОГО ПЯТНА»

- ▣ Увеличение времени наполнения капилляров (симптом «белого» пятна более 3 секунд).
- ▣ В.А. Михельсон, «Детская анестезиология и реаниматология» (1985): *«в клинической практике оценивается по скорости заполнения капилляров (проба Гведела) надавливанием на кончик ногтевой пластинки пальца или сдавливанием мочки уха, кожи на лбу, предплечья и т.д. Вызывает побледнение соответствующей зоны. За тем давление прекращают и наблюдают за скоростью заполнения капилляров. При спазме артериол (шок, гиповолемия) скорость заполнения будет гораздо меньше, чем в норме».*



СИМПТОМ «БЛЕДНОГО ПЯТНА»

- ❑ Метод субъективен и зависит от места пробы, силы и продолжительности надавливания.
- ❑ Скорость наполнения капилляров может быть нормальной как при артериальной гипотонии, так и нормальном АД.
- ❑ На ранних стадиях шока скорость наполнения капилляров может быть менее 1–2 сек (*Osborn D.2004*).
- ❑ Может изменяться при гипертермии, применении вазоактивных препаратов, нестабильной окружающей температуре (температура воздуха не должна быть ниже 22 градусов), зависит от освещения.



АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТОНΙΑ

- Артериальная гипотония – это относительно поздний признак шока. В идеальном варианте диагностика и **терапия шока должна быть начата раньше развития тяжелой гипотонии.**
- В первые 72 часа жизни независимо от массы тела при рождении или гестационного возраста новорожденного среднее АД не должно быть ниже **30 мм рт. ст.** (Miall-Allen Arch Dis Child 1987;62:1068-9).
- У новорожденных с массой тела менее **600 граммов** - не ниже **28 мм рт. ст. в 1 сутки жизни** (Cordero L, J Perinatol, 2002).
- Для недоношенных новорожденных с ОНМТ существует хорошее эмпирическое правило, в соответствии с которым **минимальные значения АД должны соответствовать гестационному возрасту.** (Watkins. Early Hum Dev 1989;19:103-10).

ОСОБЕННОСТИ НЕДОНОШЕННЫХ С ОНМТ И ЭНМТ

- Низкая корреляция между АД и тканевой перфузией.
- Низкая специфичность симптома белого пятна. Для новорожденных ≤ 30 недель гестации выявлена незначительная специфичность только при длительности заполнения капилляров более 5 сек.
- 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: тахикардия или брадикардия.

Показатели среднего артериального давления*

в зависимости от массы тела при рождении в возрасте от 3 до 96 часов жизни [66]

Масса тела (г)	Постнатальный возраст (часы)								
	3	12	24	36	48	60	72	84	96
500	35/23	36/24	37/25	38/26	39/28	41/29	42/30	42/31	44/33
600	35/24	36/25	37/26	39/27	40/28	41/29	42/31	44/32	45/33
700	36/24	37/25	38/26	39/28	42/29	42/30	41/31	44/32	45/34
800	36/25	37/26	39/27	40/28	41/29	42/31	44/32	45/33	46/34
900	37/25	38/26	39/27	40/29	42/30	43/31	44/32	45/34	47/35
1000	38/26	39/27	40/28	41/29	42/31	43/32	45/33	46/34	47/35
1100	38/27	39/27	40/29	42/30	43/31	44/32	45/34	46/35	48/36
1200	39/27	40/28	41/29	42/30	43/32	45/33	46/34	47/35	48/37
1300	39/28	40/29	41/30	43/31	44/32	45/33	46/35	48/36	49/37
1400	40/28	41/29	42/30	43/32	44/33	46/34	47/35	48/36	49/38
1500	40/29	42/30	43/31	44/32	45/33	46/35	48/36	49/37	50/38

*В таблице указаны средние величины среднего артериального давления/10-я перцентиль среднего артериального давления.

Watkins AMC, West CR, Cooke RWI. Blood pressure and cerebral haemorrhage and ischaemia in very low birthweight infants. Early Hum Develop 1989;19:103-110



Нормальные значения среднего АД и ЦВД в зависимости от веса при рождении

Вес при рождении	Показатели давления
< 1000 гр.	30 — 35 mm Hg
1001 — 1500 гр.	35 — 40 mm Hg
1501 — 2000 гр.	40 — 45 mm Hg
2001 — 3000 гр.	45 mm Hg
> 3000 гр.	50 mm Hg
Средние значения ЦВД	5 — 8 mm Hg



Watkins AMC, West CR, Cooke RWI. Blood pressure and cerebral haemorrhage and ischaemia in very Low birthweight infants. Early Hum Develop 1989;19:103-110

ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

КЩС



- Величина дефицита оснований дает приблизительную оценку гипоперфузии тканей.
- ВЕ – -2-5 оценивается как легкая степень, -6-15 –средняя, ниже -15 –тяжелая гипоперфузия.
- Мониторинг КЩР проводится в обязательном порядке с той частотой, которую диктует клиническая ситуация, но не реже 2-х раз за сутки.
- Повышение уровня лактата (более 2 ммоль/л) считают маркером тканевой гипоперфузии.
- Лучшим индикатором восстановления перфузии будет динамическое снижение показателя (в течение 60 минут), а не его дискретная оценка
- Повышение уровня лактата, несмотря на проводимое лечение, - или показатель ее неадекватности, или признак необратимости состояния.

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК



ПАТОГЕНЕЗ	ЭТИОЛОГИЯ	КЛИНИКА	ТЕРАПИЯ
<p>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.</p>	<p>-Тяжелая асфиксия - Структурная патология сердца и/или коронарных сосудов. -Кардио-миопатия - Фиброэластоз</p> <p>Любой вид шока при поражении (ишемическом или токсическом) миокарда может перейти в кардиогенный!</p>	<p>1. Могут отмечаться периферические отеки, гепатомегалия, кардиомегалия, систолический шум недостаточности клапанов.</p> <p>2. При ЭХО – выраженное снижение сократительной способности миокарда.</p> <p>3. АД может долго оставаться нормальным или даже повышенным.</p>	<p>1. Препарат первой линии преимущественно добутамин. Возможно, использование допамина.</p> <p>2. При сохраняющейся артериальной гипотонии - добавить допамин, при неэффективности перевод на инфузию адреналина.</p> <p>3. Введение избыточного объема жидкости потенциально опасно.</p>

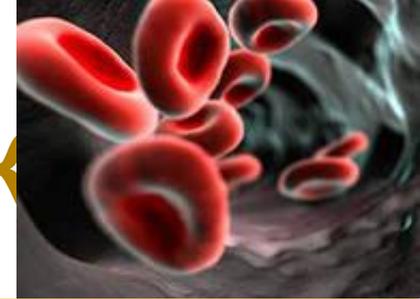
ДИСТРИБУТИВНЫЙ ШОК



- ▣ Наиболее частый вариант – септический шок.
- ▣ Имеет самую высокую летальность и заболеваемость у выживших.

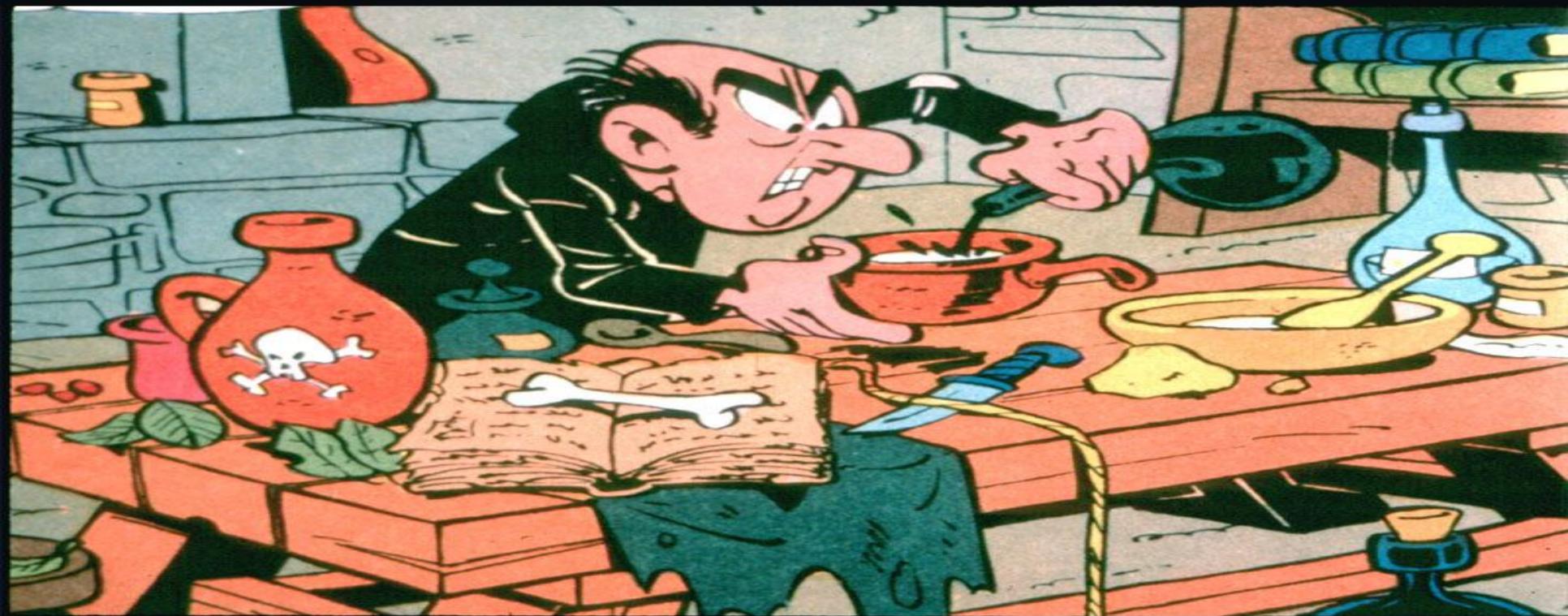
ПАТОГЕНЕЗ	ЭТИОЛОГИЯ	КЛИНИКА	ТЕРАПИЯ
<p>Потеря жидкости из сосудистого русла во внесосудистое пространство. Течение шока имеет молниеносное течение. При септическом шоке нарушена нормальная регуляция сосудов и отсутствует взаимосвязь между изменениями СВ и сосудистым тонусом.</p>	<p>-Сепсис -Неиммунная 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. 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>

ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК



ПАТОГЕНЕЗ	ЭТИОЛОГИЯ	КЛИНИКА	ТЕРАПИЯ
Сокращение ОЦК и, вследствие этого, снижение сердечного выброса.	-Острая кровопотеря, вследствие внутреннего кровотечения или кровопотери через плаценту -Гидроторакс -Асцит	Бледность кожного покрова. Кровопотеря в анамнезе .	1. Назначение препаратов крови 2. При отсутствии возможности быстрого назначения препаратов крови целесообразно начать терапию с введения других волюм-эспандерных растворов.

ТЕРАПИЯ ШОКА



Основные принципы лечения шока заключаются в полноценной профилактике, ранней диагностике и **агрессивной** терапии.

1. РАННЕЕ НАЧАЛО ИВЛ

- ИВЛ снижает работу дыхания и потребление кислорода.
- Раннее начало ИВЛ улучшает перераспределение кровообращения в витальных органах (мозг, сердце, почки) и дает возможность оперативно манипулировать кислотно-щелочным равновесием.

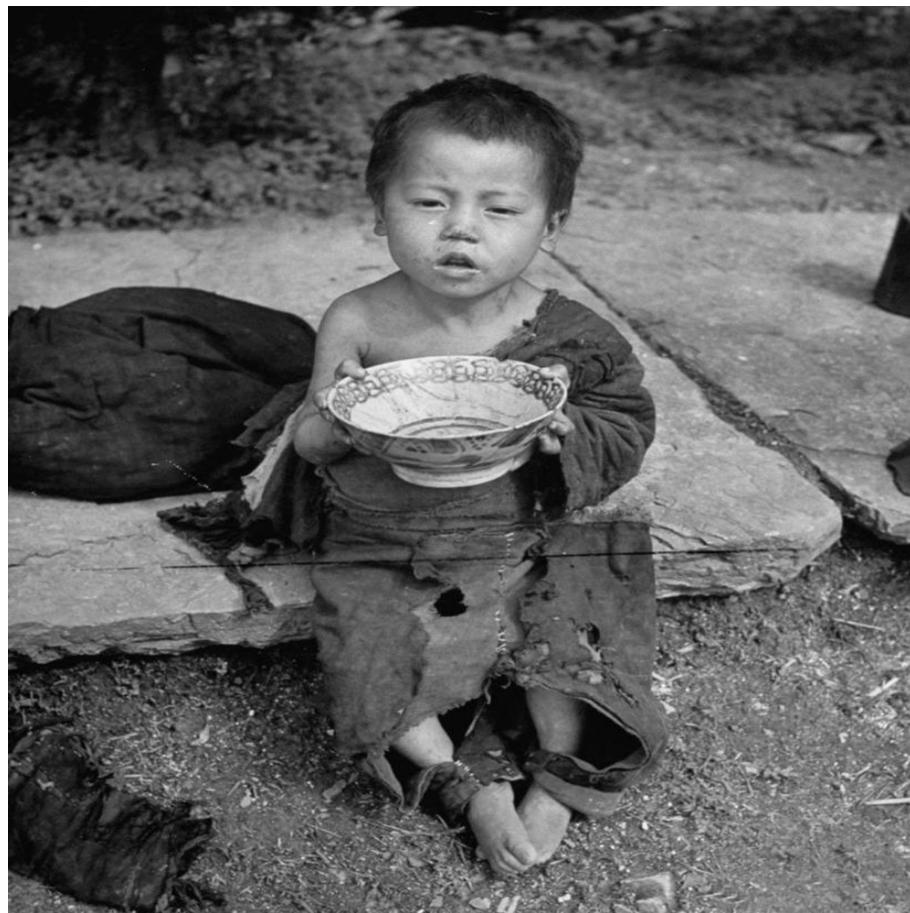


2. ОБЕСПЕЧЕНИЕ СОСУДИСТОГО ДОСТУПА

- Желательно катетеризировать как минимум, две вены (одну центральную и одну периферическую или две центральные).
- **ЦЕЛЬ:** исключение вероятности каких-либо болюсных инфузий любых других медикаментозных средств в центральный венозный катетер, в который осуществляется микроструйное введение вазоактивных препаратов (допамин, добутамин, адреналин и т. д.).



3. ОТМЕНА ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ. ЭВАКУАЦИЯ СОДЕРЖИМОГО ЖЕЛУДКА.



3. ОБЕСПЕЧИТЬ АДЕКВАТНОЕ ВОСПОЛНЕНИЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЙ ЖИДКОСТИ

- Ввести 10 – 20 мл/кг физиологического раствора; повторное введение физиологического раствора производится в зависимости от клинического Эффекта.
- Если существуют клинические данные, указывающие на выраженную кровопотерю, либо потерю жидкости, необходимо использовать пропорционально большую объемную нагрузку.
- В случае тяжелого сепсиса для адекватного восполнения объема внутрисосудистой жидкости может потребоваться значительная волевическая нагрузка – 40 – 60 мл/кг.



ВАЖНО!

- **Если в анамнезе имеется кровопотеря** (кровотечение, отслойка плаценты, подозрение на ВЖК и т.д.) и **Ht = 40%** (*Metropolitan Health and Aged Care Services Division, Victorian Government Department of Human Services, Melbourne, Victoria, 2004*) - эритроцитарная масса 10-15 мл/кг.
- **Если сепсис + ДВС, геморрагические проявления – СЗП 10-15 мл/кг.**
- **Если другие ситуации – крахмалы (инфукол 6% или волювен 6%) 10-20 мл/кг/разово.**

4. ИНОТРОПНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

- ❑ Препараты, увеличивающие сократительную способность миокарда и ударный объем.
- ❑ **Идеальный инотропный препарат должен:**
 - ❑ Повышать сократимость миокарда
 - ❑ Увеличивать СВ
 - ❑ Стабилизировать периферическое кровообращение
 - ❑ Устранять или уменьшать СН
 - ❑ Увеличивать выживаемость



Локализация адренорецепторов и эффекты, связанные с их активацией

Вид рецептора	Локализация	Эффект
α_1	Миокард Артериолы	Повышение сократимости Вазоконстрикция
α_2	Артериолы	Вазоконстрикция
β_1	Миокард Синусовый узел Проводящая система	Повышение сократимости Повышение ЧСС Повышение проводимости
β_2	Артериолы Бронхи	Вазодилатация Бронходилатация
Дофаминовые	Почки Коронарные мезентериальные сосуды	Увеличение кровотока и диуреза и Увеличение перфузии миокарда и кишечника

ДОФАМИН

- Имеет прямые дозозависимые α -, β - и допаминергические эффекты воздействия.
- Начальная доза 5 мкг/кг/мин/
- Повышение дозы производят пошагово, шаг - 2,0-2,5 мкг/кг/мин до 10 мкг/кг/мин каждые 10 - 15 мин.
- У недоношенных дофамин увеличивает общий почечный кровоток за счет избирательного расширения почечных артерий.

Доза (мкг/кг/мин)	Активация рецепторов	Эффект
1-3	Допаминергические (DA_1)	Увеличение почечного и мезентериального кровотока
3-10	$\beta_1 + \beta_2$ (+ DA_1)	Увеличение ЧСС, сократимости, СВ; снижение ОПСС
>10	Альфа (+ β + DA_1)	Возрастает

ДОБУТАМИН

- Смесь двух изомеров, из которых левовращающий оказывает преимущественно α -миметическое действие, а правовращающий воздействует на β -рецепторы.
- Добутамин обладает вазодилатирующим эффектом.
- Добутамин (как стартовый препарат) может назначаться при ПЛГ как изолированно, так и одновременно с допамином
- Начальная скорость инфузии, обычно, составляет 5 мкг/кг/ мин. Далее скорость титруется до получения эффекта до 20 мкг/кг/мин

ЧСС	Увеличивается
Сократимость	Увеличивается
СВ	Увеличивается
АД	Обычно увеличивается, может оставаться без изменений
ОПСС	Снижается за счет дилатации сосудистого русла; легкое повышение может быть у пациентов, получающих небольшие дозы α -блокаторов или β -блокаторы

На новорожденных дофамин и добутамин оказывают разное физиологическое действие:

- 👉 Дофамин (в зависимости от дозы) – действенное инотропное средство при угрозе ишемии почек, уменьшении сердечного выброса и (или) падении АД вследствие низкого системного сосудистого сопротивления.
- 👉 Добутамин – действенное инотропное средство при угрозе ишемии миокарда вследствие уменьшения сердечного выброса, легочной гипертензии и диастолической дисфункции левого желудочка.

5. АДРЕНАЛИН

- 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.
- Инотропный эффект значительно выше, чем у допамина.
- Доза 0,1-0,5 мкг/кг/мин (для 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. Вводится в виде продленной внутривенной инфузии только в центральную вену. Должен вводиться через светонепроницаемую систему.

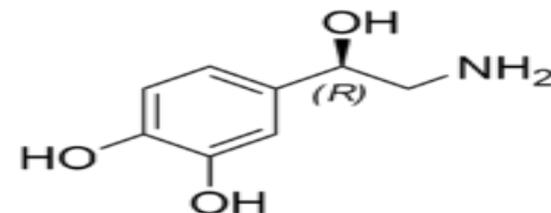


6. Глюкокортикоиды

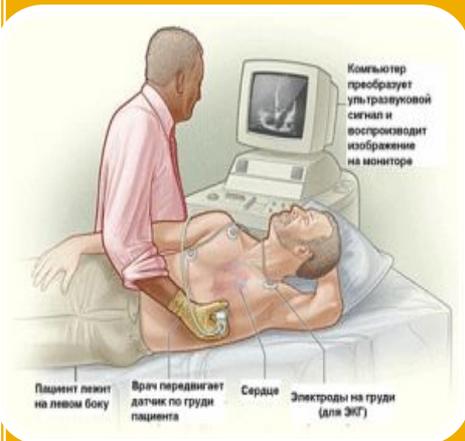


- ✓ Увеличивают чувствительность сердечно-сосудистой системы к катехоламинам.
- ✓ Недостаточность надпочечников при шоке – частое явление, особенно у недоношенных детей, характеризуется тахикардией и артериальной гипотензией, резистентной к введению жидкости и вазоактивных препаратов.
- ✓ Гидрокортизон (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).
- ✓ Кортикостероиды при терапии шока вводятся болюсно, введение кортикостероидов в виде продленной инфузии может рассматриваться в исключительных случаях по жизненным показаниям.

7.НОРАДРЕНАЛИН



- Используется, в основном, для достижения α -агонистических эффектов: увеличения ОПСС (и АД) без значительного повышения СВ.
- 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 волеической 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.



Функциональная эхокардиография является основной эффективной терапии шока у новорожденных.

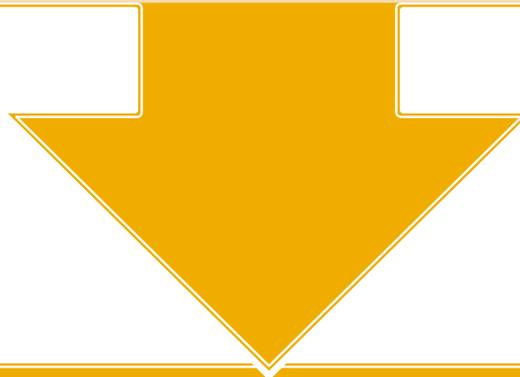
Эхокардиографические находки	Рекомендации
СВ, кровоток в ВПВ нормальный или ↑, сократительная способность нормальная	Продолжить подбор инотропных препаратов
СВ, кровоток в ВПВ ↓, сократит. способность нормальная	Продолжить введение волюм-эспандеров
СВ ↓ кровоток в ВПВ ↓, сократит. способность ↓	Добутамин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

АЛГОРИТМ ТЕРАПИИ ШОКА



Для доношенных или недоношенных детей с массой > 1500г:
физиологический раствор 10-15 мг/кг за 30-60 мин
внутривенно. Можно повторять, но в целом не более 30
мл/кг. Кровопотеря – эр. масса 10-15 мг/кг. Кровотечение –
ср. масса – 10-15 мг/кг

Для недоношенных <1500г – при отсутствии признаков шока
инфузия Допамина.



Допамин 1-2 мкг/кг/мин каждые 15 мин,
увеличение дозы на 1-2 мкг/кг/мин до 10 мкг/кг
МИН.

Нет эффекта от Допамина в дозе
10 мкг/кг/мин или развитие на его
фоне тахикардии



Добутамин

Стартовая доза 5 мкг/кг в мин. Каждые 15 мин увеличение дозы на 2 мкг/кг/мин. При тахикардии на фоне назначения Допамина подбор дозы Добутамина под контролем ЧССи АД. Поэтапное (по 2 мкг/кг/мин) снижение дозы допамина с поэтапным (по 2 мкг/кг/мин) увеличением дозы Добутамина с временным шагом – 15 мин.

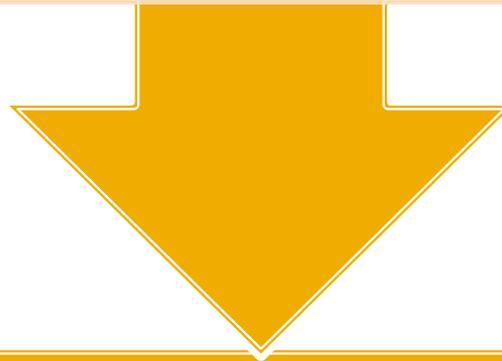
Нет эффекта от комбинации
допамин/добутамина в суммарной
дозе 25 мкг/кг/мин

АДРЕНАЛИН

0,1-0,5 мкг/кг/мин (для ЭНМТ стартовая доза 0,05 мкг/кг/мин). Каждые 15 мин увеличение дозы на 0,1 мкг/кг/мин, максимальные дозы при шоке достигают 3-5 мкг/кг/мин.

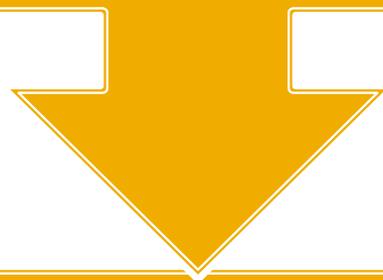
Нет эффекта от Адреналина – кортикоستيоиды.

Гидрокортизон внутривенно 1-2 мг/кг, возможно 2-3 введения в сутки или Дексаметазон 0,1 мг/кг, при неэффективности – повторное введение через 30 мин, далее по 0,05 мг/кг внутривенно каждые 12 часов.



У недоношенных детей <1500г : Гидрокортизон назначается до применения адреналина на фоне введения высоких доз допамина и добутамина. Далее при неэффективности – адреналин.

Норадреналин



При не поддающейся коррекции АГ на фоне сохранной сократительной способности миокарда, только после волемической нагрузки. Стартовая доза - от 0,1 до 0,3 мкг/кг/мин. Максимальная доза может достигать 3–5 мкг/кг/мин

ЦЕЛЕВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ТЕРАПИИ

- 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 $< 3^{\circ}\text{C}$)
- 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 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.

БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!

