

REVIEW

Monitoring cardiac function in intensive care

S M Tibby, I A Murdoch

Arch Dis Child 2003;**88**:46–52



Systolic cardiac function results from the interaction of four interdependent factors: heart rate, preload, contractility, and afterload. Heart rate can be quantified easily at the bedside, while preload estimation has

state alters.⁶ Thus the role of cardiac monitoring encompasses assessment of the initial haemodynamic state, judging response to therapy, and ongoing evaluation of change in haemodynamic state with disease progression.

In this review we will discuss various aspects

Monitoring cardiac function in intensive care

Table 1 Common measured and calculated haemodynamic variables^{20 76}

Parameter	Formula	Normal range	Units
Cardiac index	CI = CO / body surface area	3.5–5.5	l/min/m ²
Stroke index	SI = CI / heart rate	30–60	ml/m ²
Arterial oxygen content	CaO ₂ = (1.34 × Hgb × SaO ₂) + (PaO ₂ × 0.03)		ml/l
Oxygen delivery	DO ₂ = CI × CaO ₂	570–670	ml/min/m ²
Fick principle	CI = VO ₂ / (CaO ₂ – CvO ₂)	160–180 (infant VO ₂) 100–130 (child VO ₂)	ml/min/m ²
Oxygen extraction ratio*	OER = (SaO ₂ – SvO ₂) / SaO ₂	0.24–0.28	
Oxygen excess factor*	Ω = SaO ₂ / (SaO ₂ – SvO ₂)	3.6–4.2	
Systemic vascular resistance index	SVRI = 79.9 × (MAP – CVP) / CI	800–1600	dyn-s/cm ⁵ /m ²
Left ventricular stroke work index	LVSWI = SI × MAP × 0.0136	50–62 (adult)	g-m/m ²

CO, cardiac output; CI, cardiac index; CVP, central venous pressure (mmHg); CaO₂, arterial oxygen content; CvO₂, mixed venous oxygen content; DO₂, oxygen delivery; Hgb, haemoglobin concentration (g/l); LVSWI, left ventricular stroke work index; MAP, mean arterial pressure (mmHg); OER, oxygen extraction ratio; PaO₂, partial pressure of dissolved oxygen; SaO₂, arterial oxygen saturation; SvO₂, mixed venous oxygen saturation; SI, stroke index; SVRI, systemic vascular resistance index; VO₂, oxygen consumption; Ω, oxygen excess factor.

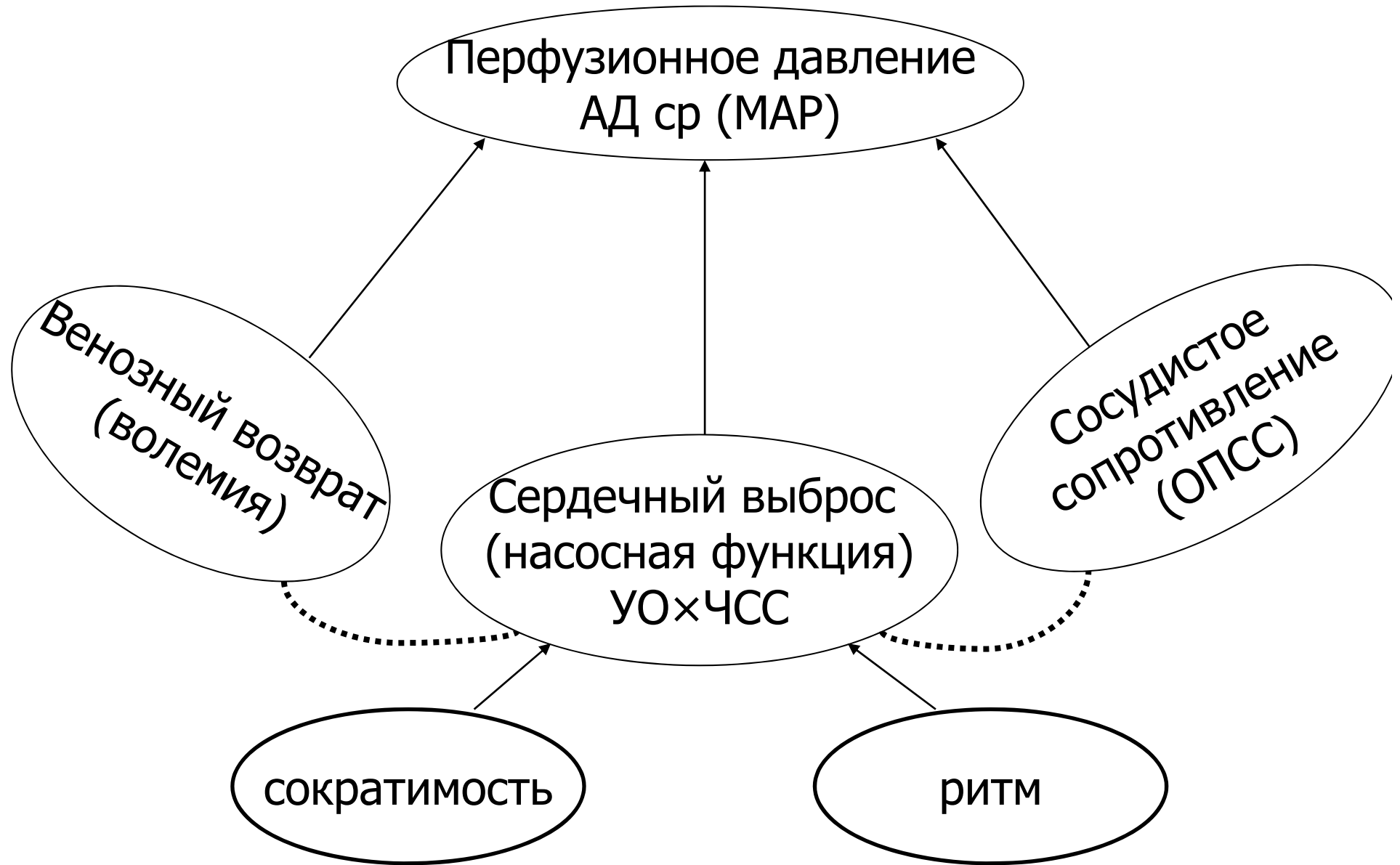
*The equations given for OER and Ω are only valid if the contribution from dissolved oxygen is minimal. If this is not the case, oxygen content (CaO₂, CvO₂) must be substituted for saturation (SaO₂, SvO₂).

Шок

Клиника, диагностика, лечение

К.м.н. Фурманчук Д.А.

Кровообращение



Факторы, влияющие на показатель доставки O_2

124

JOURNAL OF SURGICAL RESEARCH: VOL. 92, NO. 1, JULY 2000

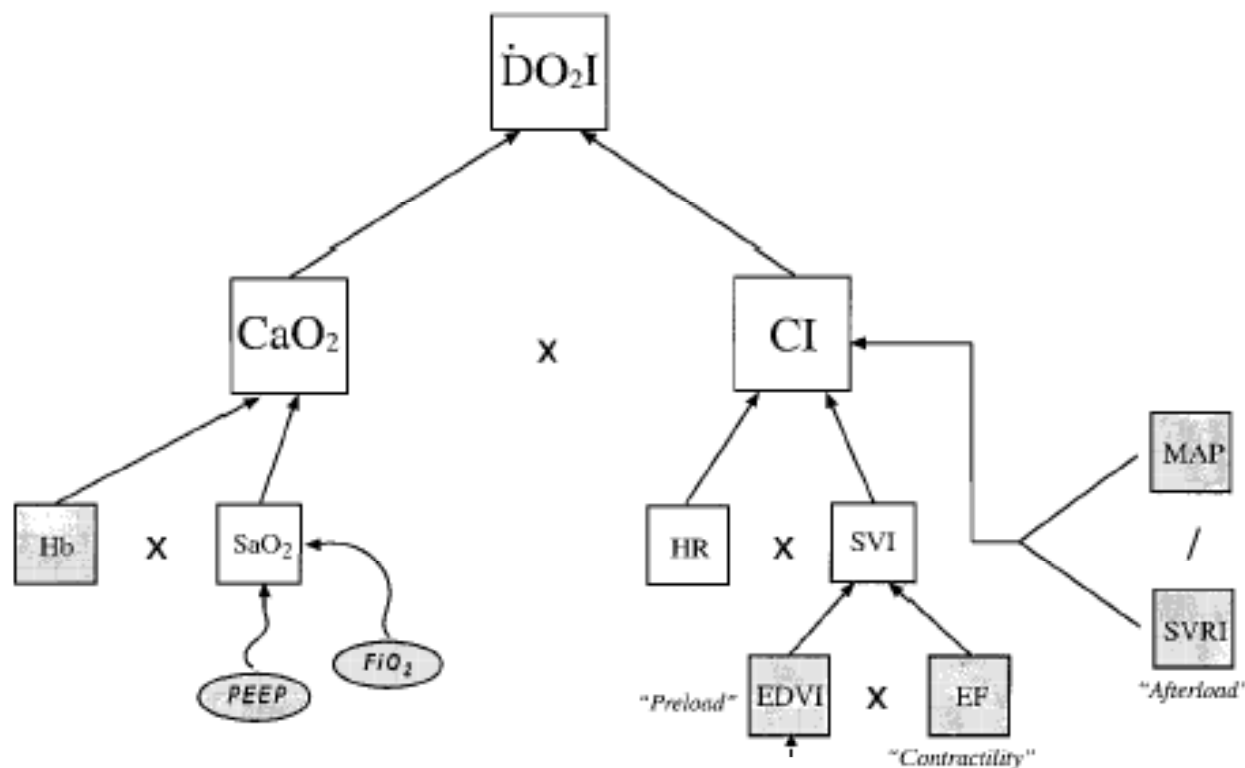


FIG. 2. Oxygen delivery factored into its elements. Items marked in gray can be manipulated clinically to increase oxygen delivery. See text for abbreviations and details.

Journal of Surgical Research 92, 120-141 (2000)

doi:10.1006/jsre.2000.5830, available online at <http://www.idealibrary.com> on

Доставка O₂

$$DO_2 = Q \times CaO_2$$

$$\dot{Q} = HR \times SV.$$

$$SV = EDV \times EF.$$

$$Ca_{O_2} = [(Hb \times Sa_{O_2} \times 1.34) + (P_{O_2} \times 0.0031)] \times 10.$$

$$\dot{Q} = \left(\frac{MAP - CVP}{SVR} \right)$$

$$\dot{D}_{O_2} = HR \times SV \times [(Hb \times Sa_{O_2} \times 1.34) + (P_{O_2} \times 0.0031)] \times 10,$$

$$\dot{Q} = HR \times EDV \times EF.$$

- (1) Sa_{O₂}, arterial oxygen saturation (%);
- (2) Hb, hemoglobin concentration (mg/dL);
- (3) HR, heart rate (beats/min);
- (4) EF, ejection fraction (%);
- (5) EDV, end-diastolic volume (mL);
- (6) MAP, mean arterial pressure (mm Hg);
- (7) SVR, systemic vascular resistance (dyn-s/cm⁵).

1. SaO₂
2. Концентрация гемоглобина
3. ЧСС
4. Фракция выброса
5. Конечный диастолический объем
6. АД ср
7. Системное сосудистое сопротивление

- Шок – терминальное состояние с ведущей дисфункцией кровообращения, приводящее к снижению доставки O₂ и нутриентов в соответствии с метаболическими потребностями тканей и, в случае пролонгирования, неизбежно приводящий к СПОД и смерти.
- основной патогенетический элемент шока – генерализованная тканевая гипоперфузия, приводящая к необратимым клеточным повреждениям, (распознаваемая по субъективным критериям)
- (снижение внутрисосудистого объема или пониженное артериальное давление не являются обязательными признаками шока)
- (если в карте фиксируется нормальное или повышенное АД, это не всегда означает отсутствие у больного шока)

Клинические признаки тканевой гипоперфузии

- Холодные конечности
- Плохое наполнение периферического пульса
- Замедленное заполнение капилляров (ногтевого ложа)
- Нарушения сознания (<15 Glasgow)
- Бледность, холодный пот
- Олигоурия (< 2 мл/кг× час)
- Градиент центральная/периферическая температура
- Отсутствие перистальтики кишечника
- Прирост концентрации лактата плазмы

Review

Clinical review: New technologies – venturing out of the intensive care unit

Ronny Otero¹ and A Joseph Garcia²

¹Associate Program Director, Henry Ford Hospital, Department of Emergency Medicine, Detroit, Michigan, USA

²Resident Physician, Departments of Emergency Medicine, Internal Medicine, and Critical Care Medicine, Henry Ford Hospital, Detroit, Michigan, USA

- Лактат – важный биомаркер тканевой гипоперфузии
- Уровень лактата, указывающий на выраженную гипоперфузию 2,5-4 ммол/л
- Лактат артериальной крови – более надежно отражает состояние гипоперфузии по сравнению с венозной

Lactate

Whole blood analyzers are currently available that allow for measurement of lactate [53]. Lactate is a useful biomarker, providing an indication of tissue hypoperfusion [53–56]. Ability to obtain lactate levels in the ED has significant implications for patient care, and recognition of subclinical hypoperfusion using arterial and venous samples has been shown to correlate well ($r = 0.94$) [57]. Arterial sampling has advantages over venous sampling in hemodynamically compromised patients [58]. Several published studies [57,59–63] have demonstrated the ability of lactate to predict morbidity and mortality even better than base deficit in critically ill patients. Smith and coworkers [59] found that elevated admission blood lactate levels correlated with 24% mortality, and in those whose lactate levels did not normalize within 24 hours the mortality was 82%. The level at which lactate becomes clinically significant may be disputed. Rivers and coworkers [61] used a cutoff of 4 mmol/l to initiate early goal-directed therapy in septic patients. Blow and coworkers [64] aimed for lactate levels of less than 2.5 mmol/l and found that patients in whom this level could not be reached had increased morbidity and mortality (Table 1).

Патофизиологические варианты шока

Детерминанты кровообращения:	Шок
Венозный возврат	Гиповолемический (кровопотеря)
Контрактильность	Кардиогенный (ИМ, дизритмии, СНФ)
Периферическое сосудистое сопротивление	Перераспределительный (анафилактический)

Септический



МЕДИАТОРЫ ТКАНЕВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ ШОКЕ

Тканевая ишемия / гипоксия



дефицит АТФ и внутриклеточный ацидоз



- увеличение капиллярной проницаемости
- нарушение обменных процессов в клетке
- депрессия окислительного фосфорилирования
- активизация метаболизма эйкозаноидов
- активация системы комплемента
- запуск ПОЛ
- прямое повреждение эндотелия и адгезия нейтрофилов



Свободные

радикалы

и ПОЛ



Эйкозаноиды



Цитокины

($IL_{1,6,8}$ TNF- α)



NO

Стадии шока

- Компенсированный шок. АД нормальное или повышенное, тахикардия, плавное нарастание концентрации лактата, сознание присутствует, диурез чаще снижен

($70+2 \times \text{возраст}$)

- Декомпенсированный шок. АД сниженное, явные признаки гипоперфузии, ответ на противошоковые мероприятия.
- Рефрактерный шок. Стадия необратимых клеточных нарушений не имеет отличий в клинической симптоматике. Ответ на противошоковую терапию отсутствует.

Клинические приоритеты при лечении шока

1. Пройодимостъ дьхательных путей, оксигенация ($paO_2 \geq 80$ mmHg), вентиляция.
2. Восстановление перфузии и, соответственно доставки кислорода.
3. Лечение причины, лежащей в основе.
4. Коррекция метаболических нарушений (ацидоз, гипогликемия, гипокальциемия).

Э. Вэлин
Л. Вестермарк
А. Ван-дер-Влиит

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Перевод с английского
А. Л. Парфенова и А. А. Потапова

Под редакцией проф. А. З. Маневича

Москва · Медицина · 1978

ЛЕЧЕНИЕ ШОКА

Первым шагом, который должен быть сделан в лечении шока, является компенсация общего объема крови независимо от причины, вызывающей уменьшение центрального кровообращения. Для того чтобы получить наиболее высокую степень оксигенации имеющегося объема циркулирующей крови, должен быть дан кислород. В этом случае, вероятно, можно избежать повреждения мозга и сердца.

должны исчез

Мониторинг при гемодинамических нарушениях

- ЭКГ, SpO₂, АД

monitors

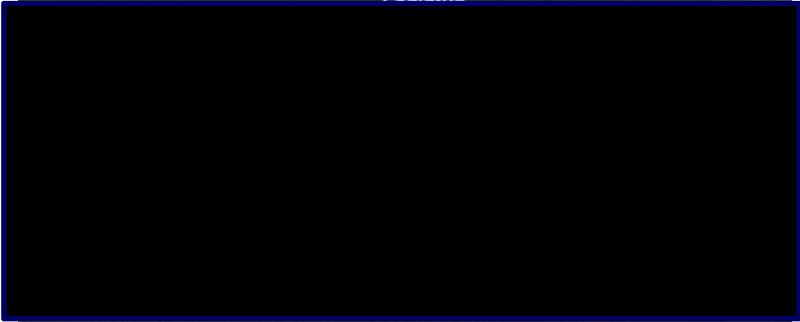
- Газы крови (pO₂/FiO₂), КЩС, лактат

- Инвазивный мониторинг АД/ЦВД

IBP

- Мониторинг сатурации смешанной венозной крови

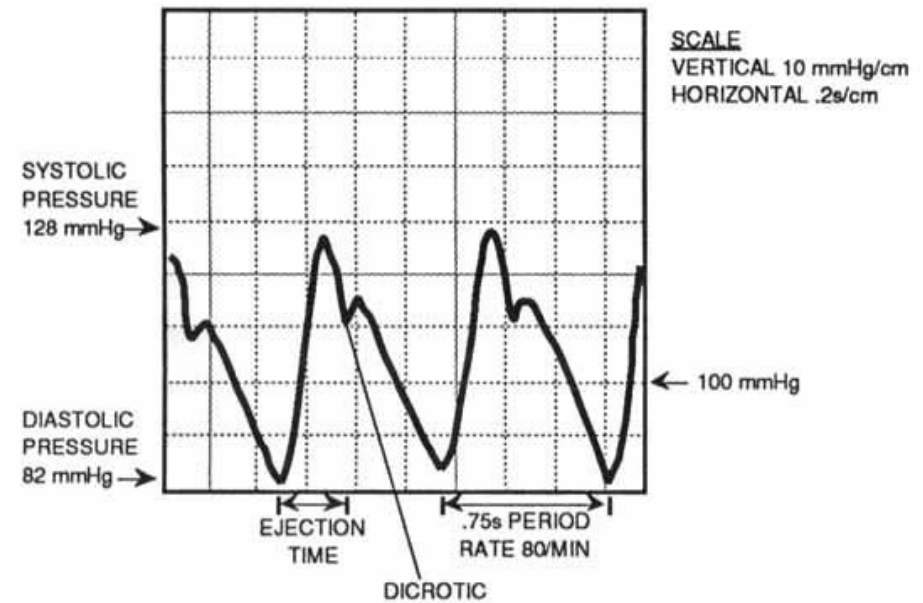
No comments



Инвазивный мониторинг артериального давления

- Три компонента волновой АВР

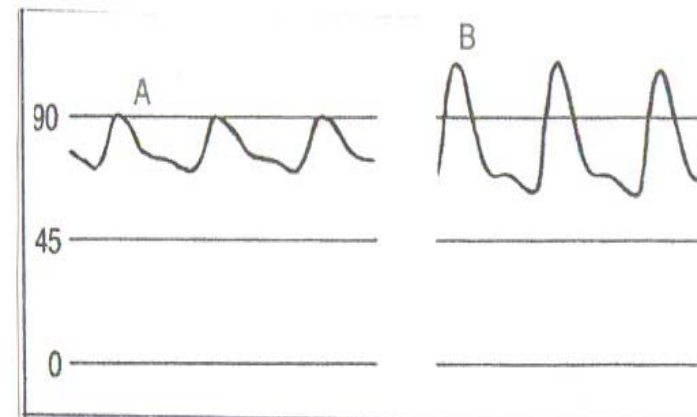
1. Систола
2. Дикротическая волна — закрытие аортального клапана
3. Диастола

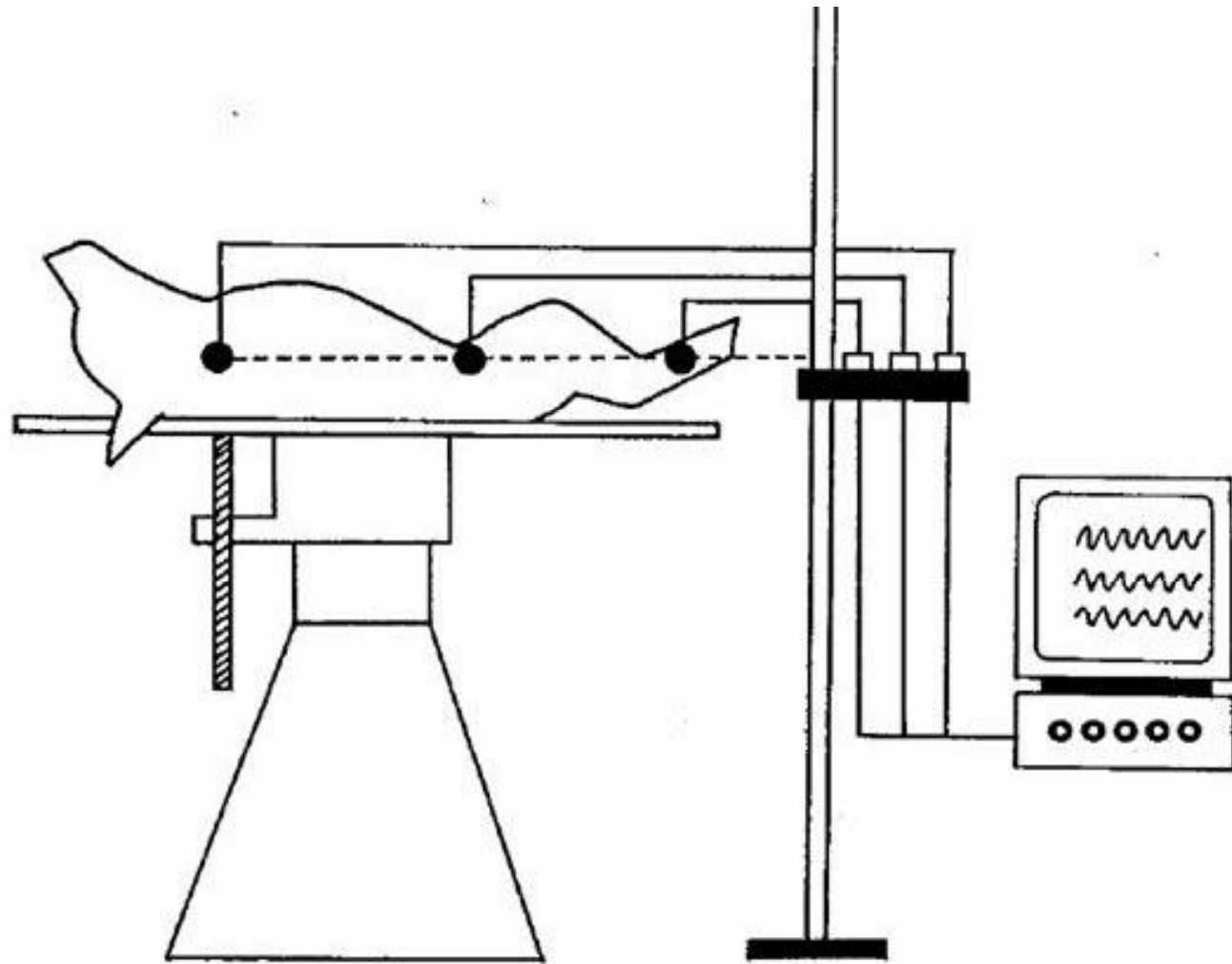


- Крутизна переднего фронта волны отражает сократительную способность сердца.
- Расположение дикротической щели ассоциировано с сосудистым сопротивлением.

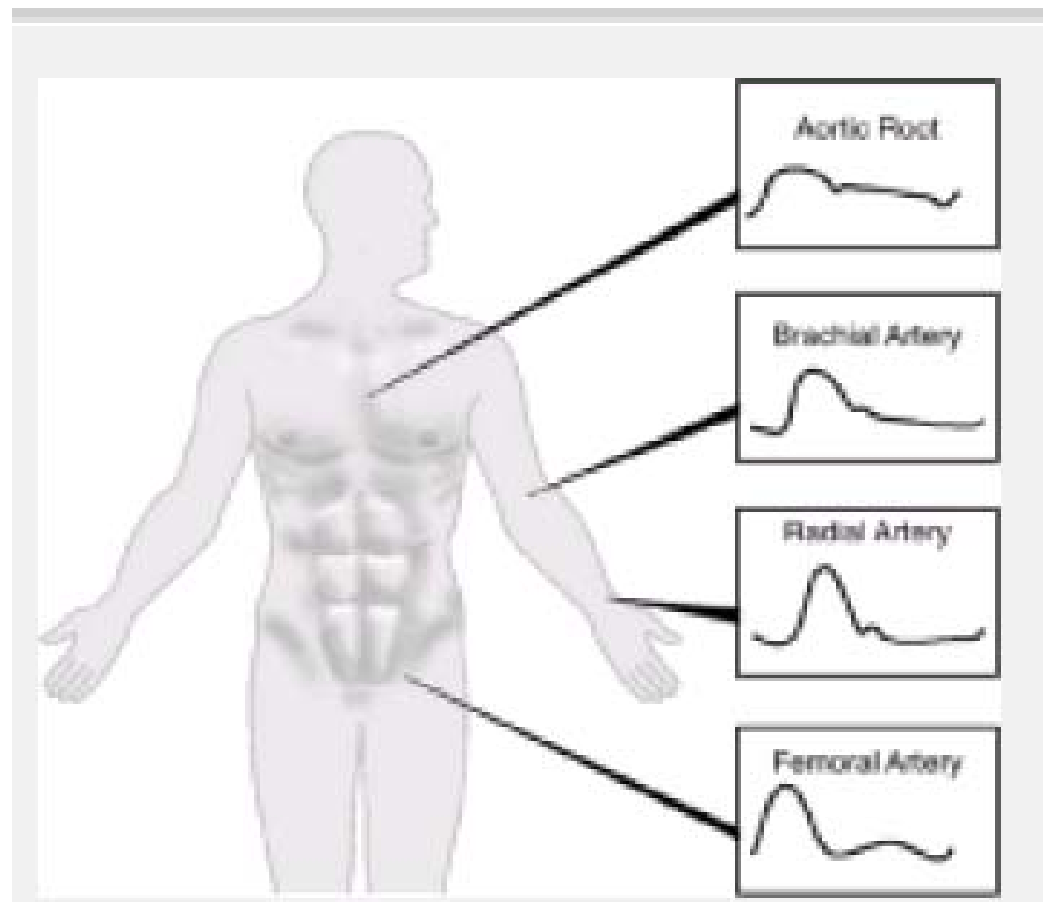
Демпфирование волны ИВР

- Трансдюсер (датчик) должен располагаться на уровне корня аорты (независимо от позиции артериального катетера)
- Демпфирование сопровождается сглаженной систолической фазой, отсутствием дикротической волны и искажением измерений
- Причины:
 - **Тромбирование катетера**
 - **Пузырьки воздуха в линии**
 - **Перегиб катетера**
 - **Растяжимая трубка**





- систолическое АД постепенно повышается, а диастолическое понижается по направлению к периферии
- среднее АД не изменяется



Осложнения инвазивного мониторинга АД

- Кровотечение при рассоединении линии.
Гематома в месте пункции при неудачной попытке.
- Артериальная окклюзия с развитием локальной ишемии (тромбоз, эмболия, ишемия, некроз).
- Инфекционные осложнения (локальные или системные). Катетеризационный сепсис (не более 1 %).

Research

Open Access

Arterial catheter-related infection of 2,949 catheters

Leonardo Lorente¹, Ruth Santacreu¹, María M Martín¹, Alejandro Jiménez² and María L Mora¹

¹Department of Intensive Care, Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife, Spain

²Research Unit, Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife, Spain

Corresponding author: Leonardo Lorente, lorentemartin@msn.com

Received: 23 Dec 2005 Revisions requested: 7 Feb 2006 Revisions received: 10 Apr 2006 Accepted: 25 Apr 2006 Published: 24 May 2006

Critical Care 2006, **10**:R83 (doi:10.1186/cc4930)

Abstract

Introduction Which particular arterial catheter site is associated with a higher risk of infection remains controversial. The Centers for Disease Control and Prevention guidelines of 1996 and the latest guidelines of 2002 make no recommendation about which site or sites minimize the risk of catheter-related infection. The objective of the present study was to analyze the incidence of catheter-related local infection (CRLI) and catheter-related bloodstream infection (CRBSI) of arterial catheters according to different access sites.

Methods We performed a prospective observational study of all consecutive patients admitted to the 24 bed medical and surgical intensive care unit of a 650 bed university hospital during three years (1 May 2000 to 30 April 2003).

Results A total of 2,018 patients was admitted to the intensive care unit during the study period. The number of arterial

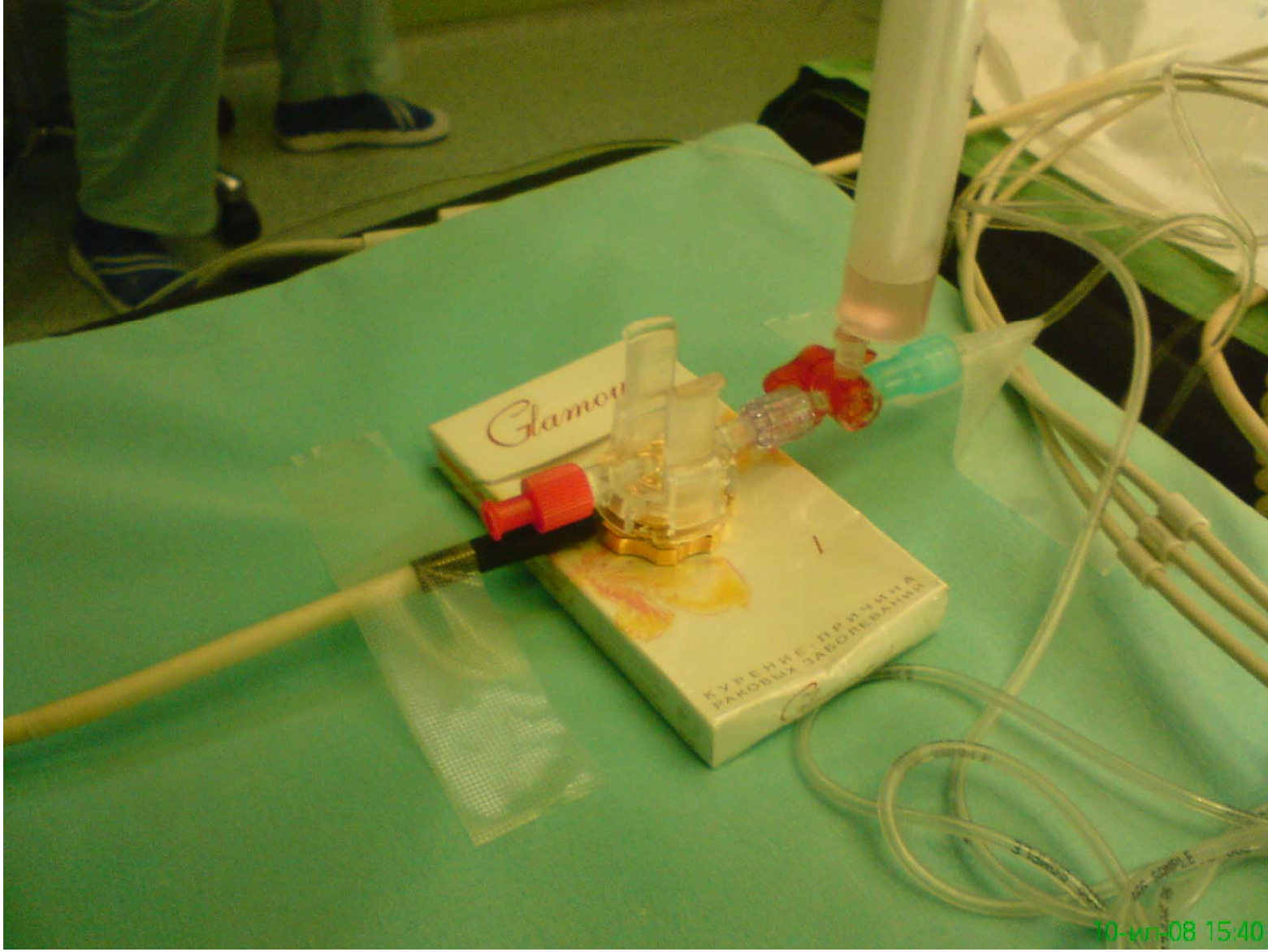
catheters, the number of days of arterial catheterization, the number of CRLIs and the number of CRBSIs were as follows: total, 2,949, 17,057, 20 and 10; radial, 2,088, 12,007, 9 and 3; brachial, 112, 649, 0 and 0; dorsalis pedis, 131, 754, 0 and 0; and femoral, 618, 3,647, 11 and 7. The CRLI incidence was significantly higher for femoral access (3.02/1,000 catheter-days) than for radial access (0.75/1,000 catheter-days) (odds ratio, 1.5; 95% confidence interval, 1.10–2.13; $P = 0.01$). The CRBSI incidence was significantly higher for femoral access (1.92/1,000 catheter-days) than for radial access (0.25/1,000 catheter-days) (odds ratio, 1.9; 95% confidence interval, 1.15–3.41; $P = 0.009$).

Conclusion Our results suggest that a femoral site increases the risk of arterial catheter-related infection.

- a. radialis
- a. ulnaris
- a. brachialis
- a. axillaris

- a. femoralis
- a. tibialis posterior
- a. dorsalis pedis







Мониторинг сатурации смешанной венозной крови

- Истинная смешанная венозная кровь – кровь легочной артерии (**ВПВ**+НПВ+коронарное русло)

- Содержание O_2 в смешанной венозной крови:

$$p\text{v}O_2 = 40 \text{ mmHg}$$

$$S\text{v}O_2 = 72\text{-}80\%$$

- Определение **ScvO₂** приравнивается к измерению сатурации смешанной венозной крови

[Ruokonen E, Takala J, Uusaro A: Effect of vasoactive treatment on the relationship between mixed venous and regional oxygen saturation. *Crit Care Med* 2005, Vol.19. P1365-1369.]

Причины снижения сатурации венозной крови

$$S_vO_2 = S_aO_2 - (VO_2 / CB \times Hb \times 1,3 \times 10)$$

↓

1

↓

2

↓

3

1. Артериальная гипоксемия
2. Повышенный метаболизм
3. Низкий сердечный выброс

Сатурация смешанной венозной крови

- Указывает на состоятельность сердечного выброса
- Снижение $SvcO_2$ – есть доказанный признак дефицита МОК
- Нормальные пределы $SvcO_2$ 72-80%

Mixed/central venous oximetry and arterial-venous carbon dioxide gradient

Wo and coworkers [72] and Rady and colleagues [73] first described the unreliability of the traditional end-point of normal vital signs in the ED resuscitation of critically ill patients. Rady and coworkers [73] found a persistent deficit in tissue perfusion by demonstrating a decreased central venous oxygen saturation ($ScvO_2$) despite normal vital signs after resuscitation. Increased capillary and venous oxygen extraction leads to a lower $ScvO_2$, which is an indication of increased oxygen consumption or decreased oxygen delivery. Persistently decreased $ScvO_2$ after resuscitation predicts poor prognosis and organ failure [73]. Rivers and coworkers [74] reviewed current evidence comparing mixed venous oxygen saturation and $ScvO_2$; they found that, although a small difference in the absolute saturation value may exist, critically low central venous saturations may still be used to guide therapy. $ScvO_2$ can be measured from blood obtained from a central line inserted into the subclavian or internal jugular vein. Alternatively, newer fiberoptic enabled catheters can provide a real-time display

ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

Наиболее часто встречается в детском возрасте

Причины:

1. Потеря воды и электролитов

- диарея
- рвота
- кишечные обструкции (низкая кишечная непроходимость)
- diabetes insipidus

2. Кровотечения

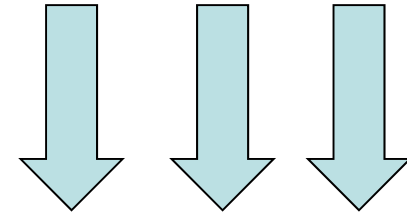
- травмы (внутренние и наружные кровотечения. Особенно опасны переломы костей таза – массивные, длительные, трудно диагностируемые)
- желудочно-кишечные

3. Потери плазмы

- ожоги (особенно если площадь поверхности ожога > 20%)
- перитонит
- нефротический синдром

ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

Преднагрузка



Контрактильность – норма или



Постнагрузка



Диагностика гиповолемического шока

1. Признаки обеднения периферической перфузии

- холодные конечности
- положительный симптом “бледного пятна” (> 2 сек) – неспецифический, но очень чувствительный индикатор
- градиент центральная-периферическая температура (> 2°C)
- периферический цианоз (стаз, связанный с вазоконстрикцией)
- метаболический лактат-ацидоз

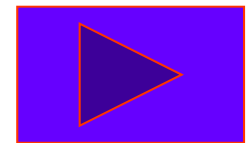
2. Тахикардия

3. При развитии декомпенсации – снижение АД

Диагностика ранней компенсаторной стадии или “золотого часа шока” является трудной задачей

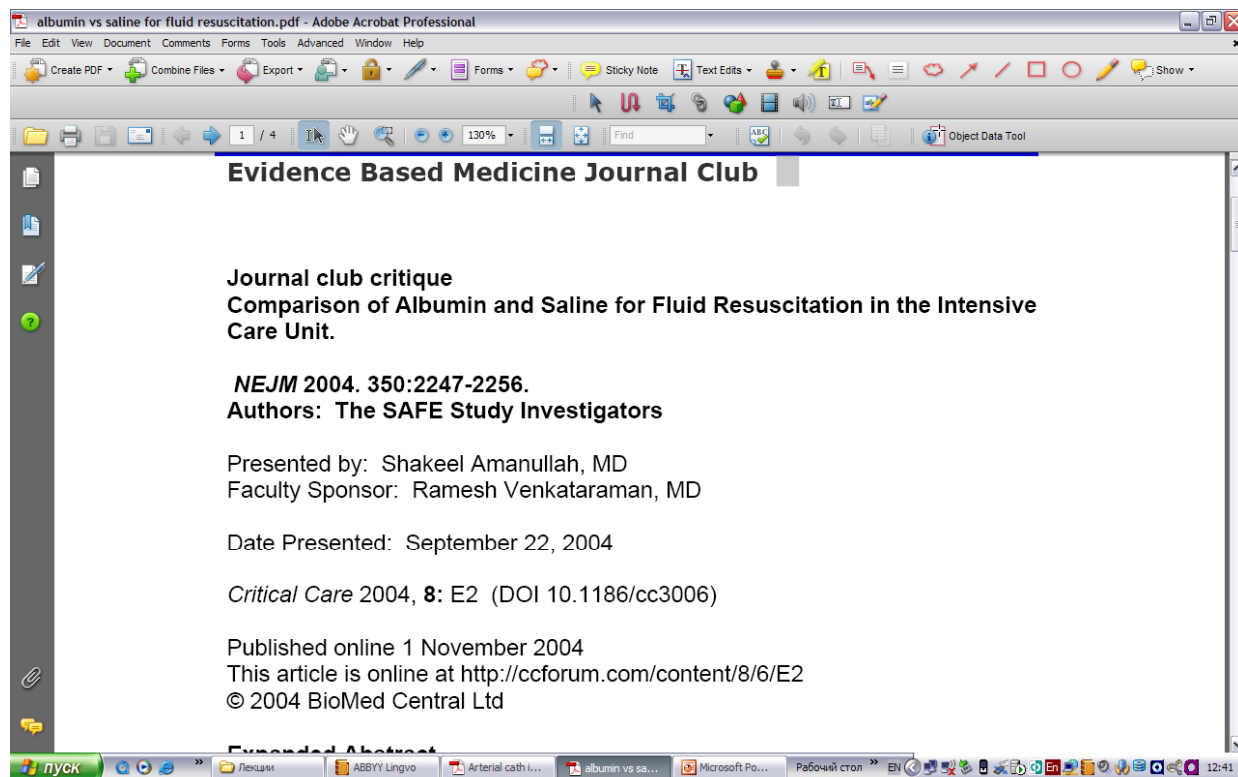
Лечение гиповолемического шока

- ликвидация дефицита ОЦК
 - Положение тела (Trendelenburg)
 - Air Ways; кислород (маска, ИВЛ)
 - Сосудистый доступ (в/в или внутрикостно)
 - Инфузионная среда NaCl 0.9%, Рингер, Рингер-лактат, синтетические коллоиды (не декстраны), альбумин
 - Скорость введения 20 мл/кг×5-15 мин,
 - Объем инфузии определяется ответом на терапию
 - Ответ на терапию оценивается после каждого шага 20 мл/кг



Лечение гиповолемического шока

- ответ на коррекцию ОЦК
 - увеличение венозного возврата
 - снижение постнагрузки (как результат снижения SVR);
 - увеличение контрактильности миокарда
- **КЛИНИЧЕСКИ**
 - признаки улучшения периферической перфузии (теплые конечности, бледное пятно)
 - изменения тонов сердца при аускультации,
 - АД, диурезу, ЦВД, уровень сознания



Results:

Of the 6997 patients who underwent randomization, 3497 were assigned to receive albumin and 3500 to receive saline. Both groups had similar baseline characteristics. Of those who completed 28-day follow up, there were 726 deaths (20.9%) in the albumin group, as compared with 729 deaths (21.1%) in the saline group (relative risk of death, 0.99; 95 percent confidence interval, 0.91 to 1.09; $P=0.87$). There were no differences in secondary endpoints between groups.

Conclusion:

In patients in the ICU, use of either 4% albumin or normal saline for fluid resuscitation resulted in similar outcomes at 28 days.

Лечение гиповолемического шока

- Коррекция уровня гемоглобина (100 г/л, 120 г/л для детей до 1 года)
- ИВЛ (показания – Glasgow < 10-11 баллов, работа дыхания, цианоз, отсутствие ответа на коррекцию волемии)
- Коррекция ацидоза
- Инотропные препараты и вазопрессоры
- Коррекция плазменных факторов коагуляции ТОЛЬКО при наличии кровоточивости
- Устранение причины, лежащей в основе гиповолемического шока

Дистрибутивный шок

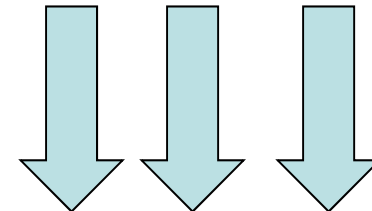
Преднагрузка – норма или



Контрактильность – норма или



Постнагрузка



Перераспределительный шок

- Патофизиологический механизм – нарушение артериолярного тонуса с депонированием ОЦК на периферии (относительная гиповолемия)
 - Дополнительные факторы риска – прием β -блокаторов,
 - Надпочечниковая недостаточность
-

Анафилактический шок

Причины смерти (400-800 в год в США)

1. Отек гортани и/или бронхиальная обструкция >80%
2. Сосудистая недостаточность 15-18%

Анафилаксия

Системная антиген-индуцированная IgE – опосредованная полиорганная реакция в сенсibilизированном организме

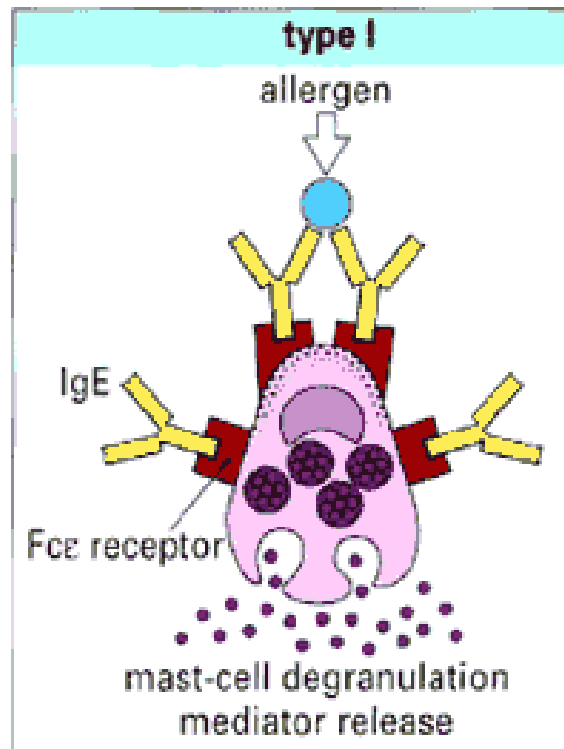
- **Антиген**

- Нечто – продуцирующее образование антител

- Препараты (антибиотики, пенициллин)
 - Пища (орехи, рыба)
 - Насекомые (укусы)
 - Шерсть животных
 - Несовместимые препараты крови

дегрануляция

- Ag + макрофаг → Т-хелпер → Плазмоцит → В-лимфоцит → пул IgE
- Ag (повторно) + IgE + базоф. или тучн. клетка →
→ ГИСТАМИН, брадикинин, лейкотриены C4,D4, брадикинин



Анафилактический шок

- Фаза компенсации отсутствует
- Гипотензия, брадикардия
- Периферические отеки
- Обструкция дыхательных путей
- Гипоксия
- Снижение сердечного выброса

Анафилактический шок

- O₂-маска, готовность к интубации, т.к. очень быстро развивается *отек верхних дыхательных путей*. При признаках отека ВДП – интубация, ИВЛ немедленно
- Внутривенно **адреналин 10 мкг/кг** внутривенно или внутрикостно или эндотрахеально, повторять по необходимости до стабилизации АД. Титровать 0.1-3 мкг/кг×мин
- Внутривенная инфузия кристаллоида (физ. р-р), взрослому – 1-2 литра, ребенку 20-40 мл/кг
- Внутривенно антигистаминный препарат – дифенгидрамин (димедрол) 1 мг/кг болюсно.
- Стероиды – метилпреднизолон – 10 мг/кг болюсно. Вводится для профилактики последующих аллергических реакций.

Кардиогенный шок и синдром низкого сердечного выброса

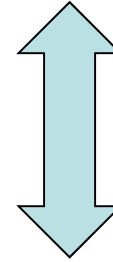
- Основная причина глобальной гипоперфузии – нарушение насосной функции сердца
- Причины:
 - Гемодинамически значимые дисритмии
 - Травма сопровождающаяся сдавлением структур сердца – пневмоторакс, тампонада- ([obstructive shock](#))
 - Кардиомиопатии (миокардит, идиопатическая дилатационная, гипертрофическая, метаболические)
 - Заключительные стадии ВПС (исход ЗСН)
 - Состояния после коррекции ВПС (гемодинамической или радикальной, пролонгированный СРВ)

Кардиогенный шок

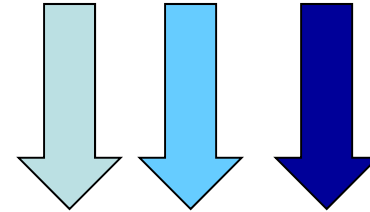
- Дополнительные признаки
 - Гепатомегалия
 - Выбухание и пульсация яремных вен
 - Кардиомегалия на рентгенограмме
 - Хрипы в легких
 - Нарастание лактат-ацидоза,
 - Снижение SvO_2

Кардиогенный шок

Преднагрузка



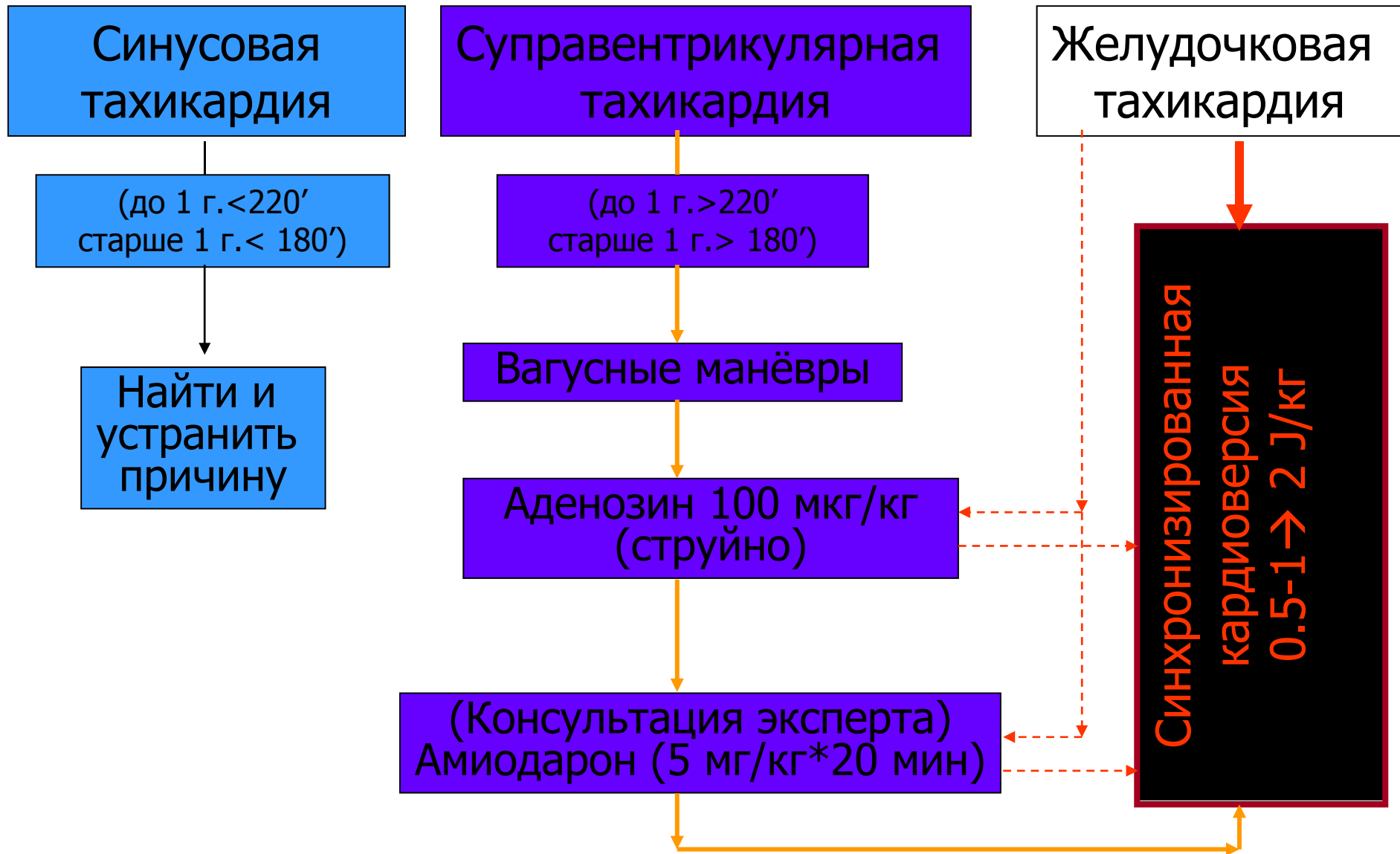
Контрактильность

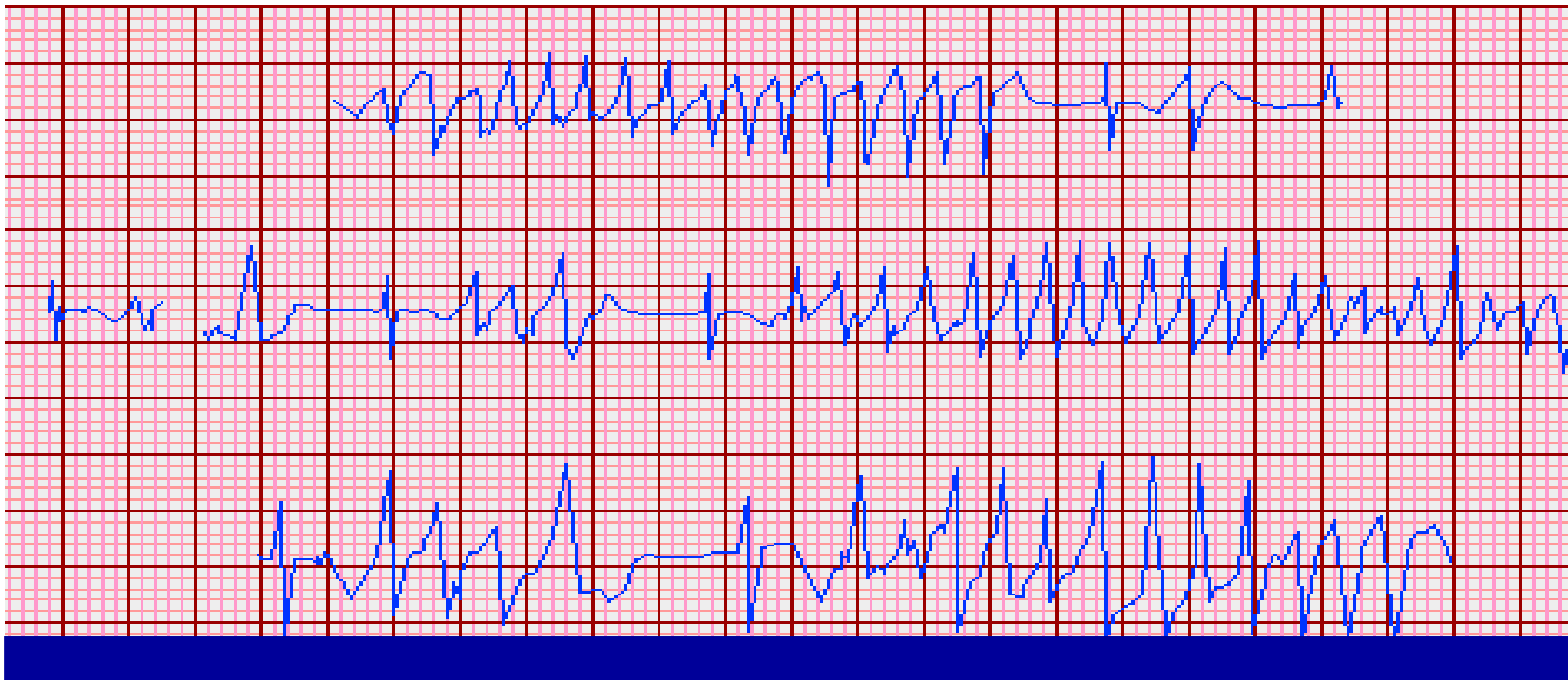
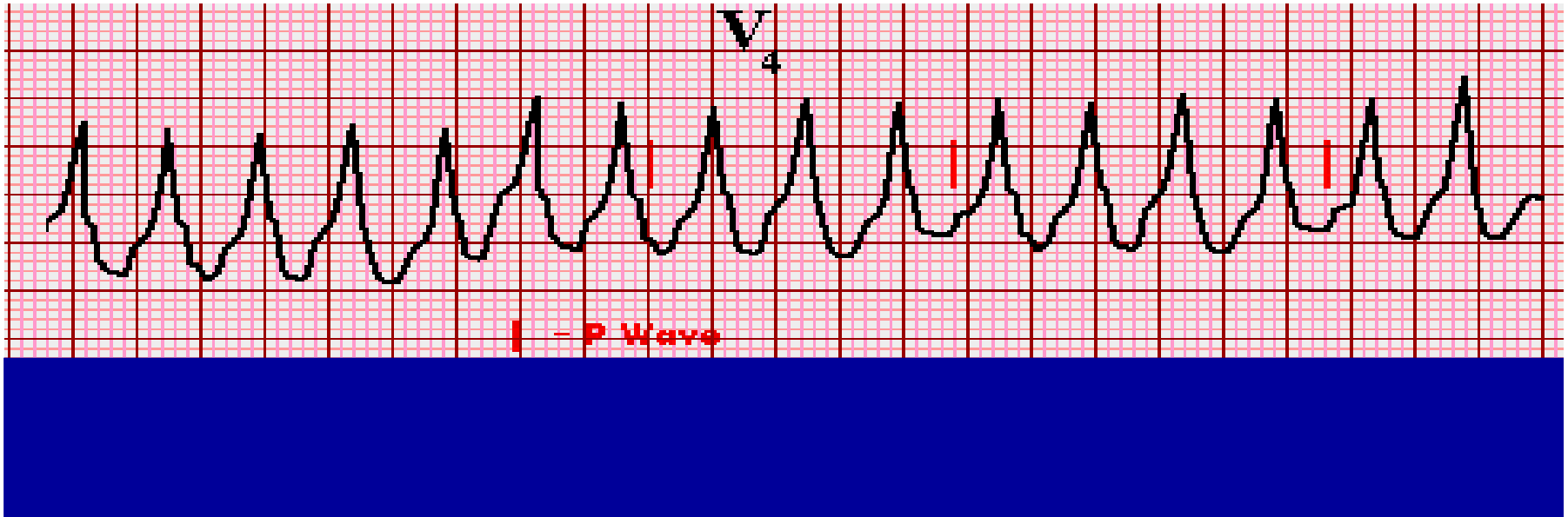


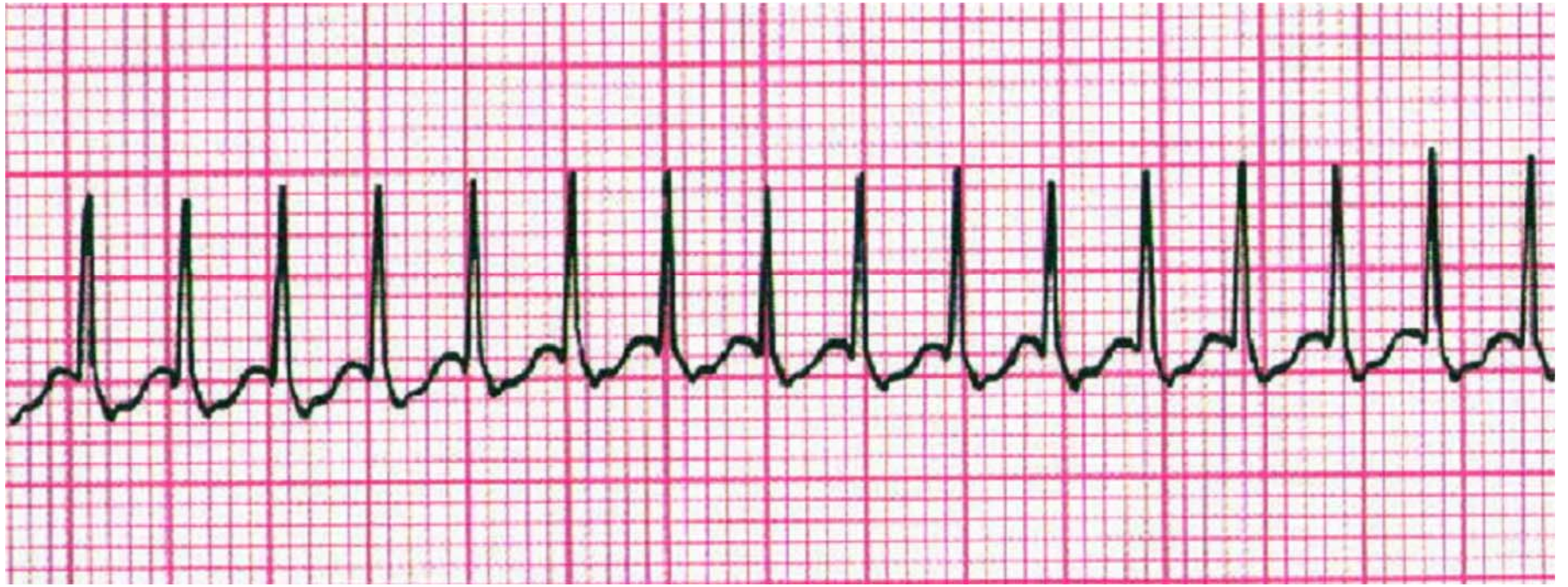
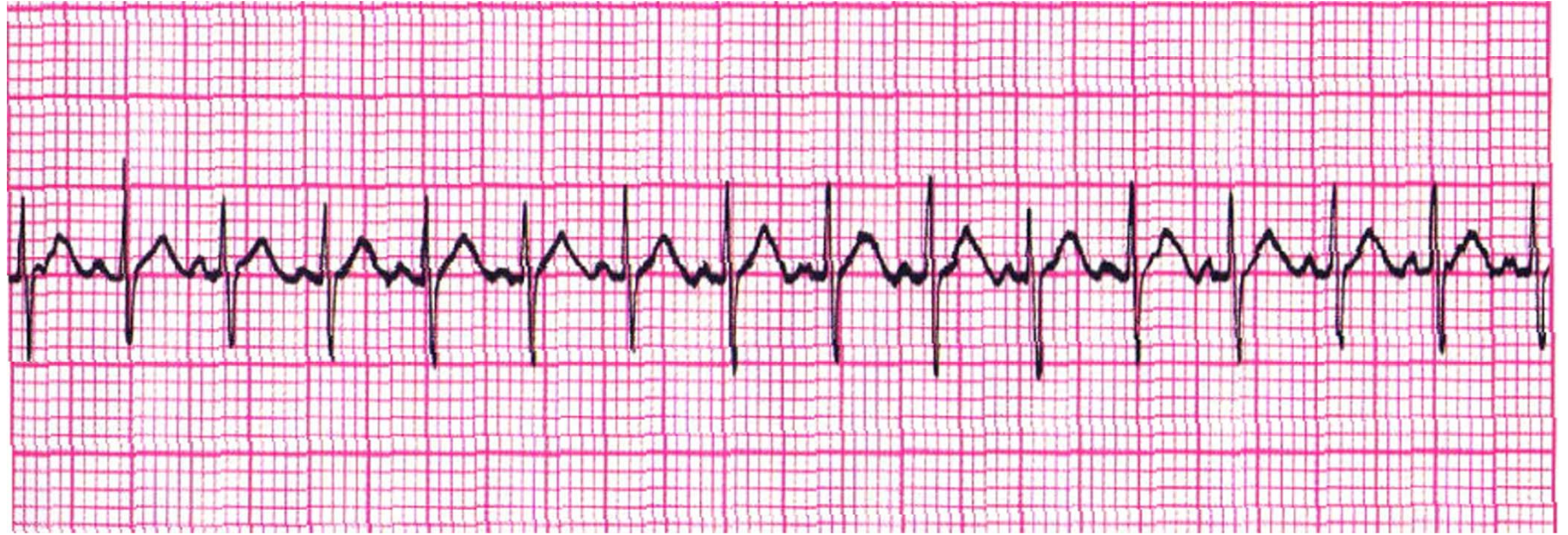
Постнагрузка



Гемодинамически значимые дизритмии









Adenocor

6 mg adenosine in
2 ml solution

For rapid intravenous
injection only.

For single use only.

Lot:

142 03/05



Pediatric Use of Intravenous Amiodarone: Efficacy and Safety in Critically Ill Patients From a Multicenter Protocol

JAMES C. PERRY, MD, FACC, ARNOLD L. FENRICH, MD,* J. EDWARD HULSE, MD,†
JOHN K. TRIEDMAN, MD,‡ RICHARD A. FRIEDMAN, MD, FACC,* JOHN J. LAMBERTI, MD, FACC
San Diego, California; Houston, Texas; Atlanta, Georgia; and Boston, Massachusetts

Objective. The purpose of this study was to analyze the efficacy and safety of intravenous amiodarone in young patients with critical, drug-resistant arrhythmias.

Background. Intravenous amiodarone has been investigated in adults since the early 1980s. Experience with the drug in young patients is limited. A larger pediatric study group was necessary to provide responsible guidelines for the drug's use before its market release.

Methods. Eight centers obtained institutional approval of a standardized protocol. Other centers were approved on a compassionate use basis after contacting the primary investigator (J.C.P.).

Results. Forty patients were enrolled. Standard management in all failed. Many patients had early postoperative tachyarrhythmias (25 of 40), with early successful treatment in 21 (84%) of 25. Twelve patients had ventricular tachyarrhythmias: seven had successful therapy, and six died, none related to the drug. Eleven

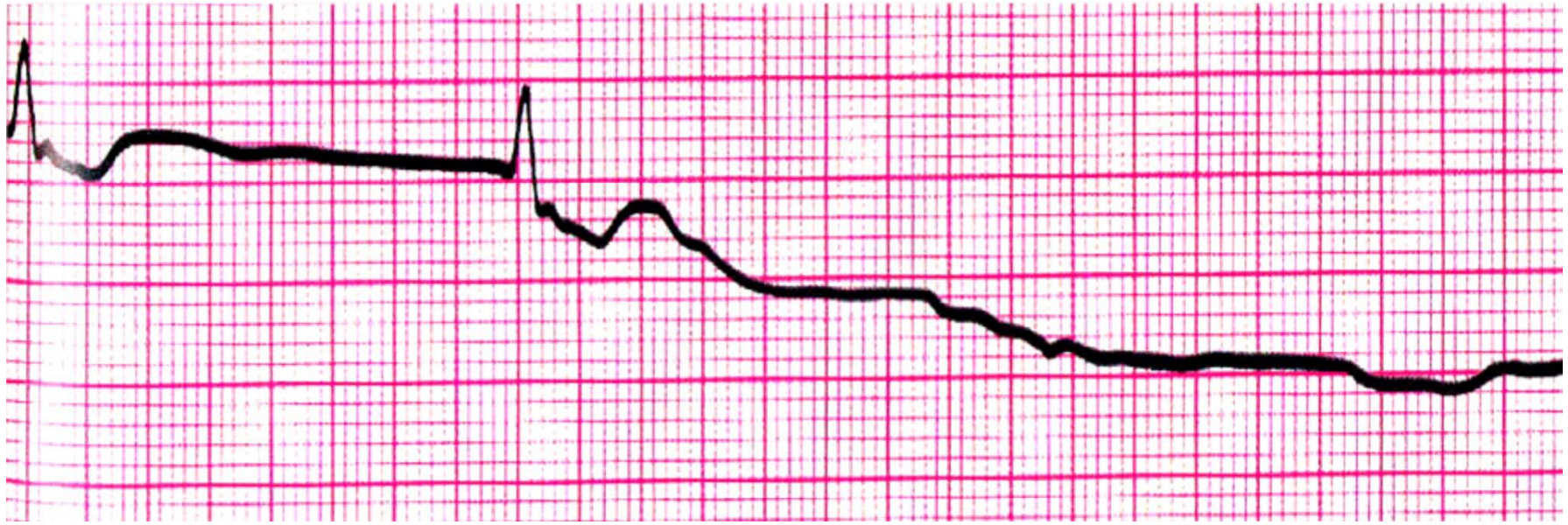
patients had atrial tachyarrhythmias: 10 of 11 had immediate success, but 3 later died. Fourteen patients had junctional ectopic tachycardia, which was treated with success (sinus rhythm or slowing, allowing pacing) in 13 of 14, with no deaths. Three other patients had supraventricular tachycardias, with success in two and no deaths. The average loading dose was 6.3 mg/kg body weight, and 50% of patients required a continuous infusion. Four patients had mild hypotension during the amiodarone bolus. One postoperative patient experienced bradycardia requiring temporary pacing. There were no proarrhythmic effects. Deaths (9 [23%] of 40) were not attributed to amiodarone.

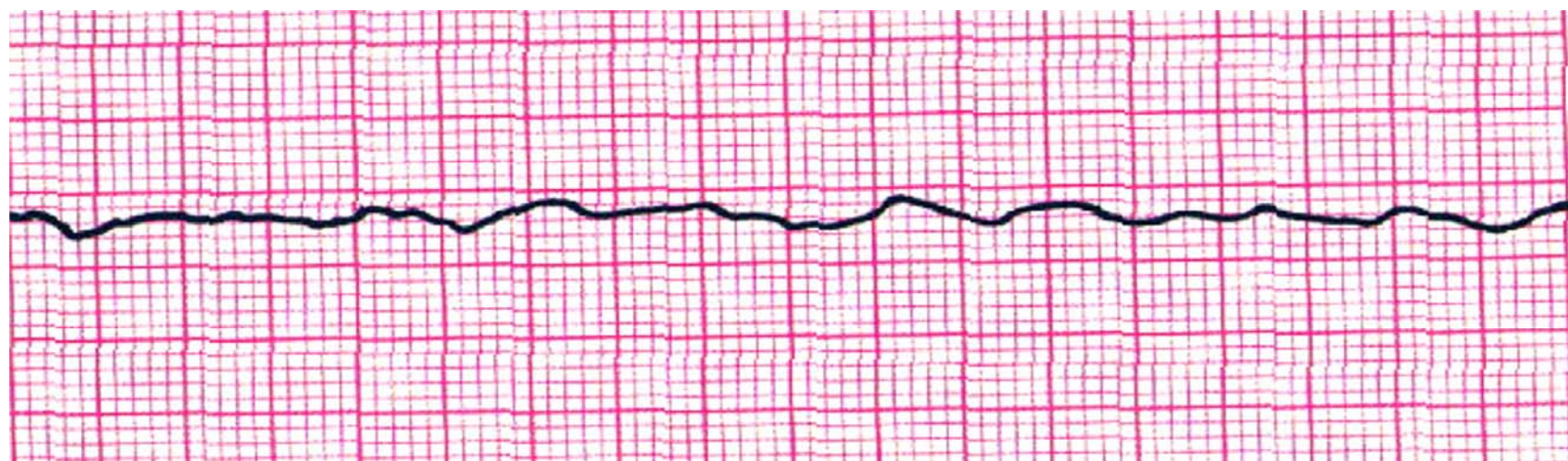
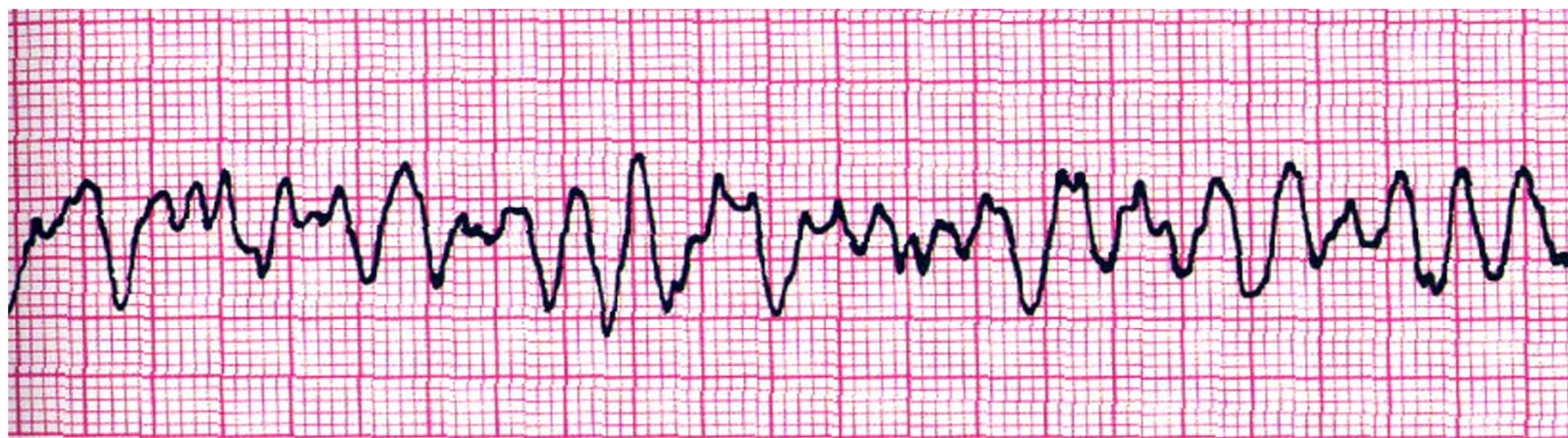
Conclusions. Intravenous amiodarone is safe and effective in most young patients with critical tachyarrhythmia. Intravenous amiodarone can be lifesaving, particularly for postoperative junctional ectopic tachycardia, when standard therapy is ineffective.

(J Am Coll Cardiol 1996;27:1246-50)

Гемодинамически значимые дизритмии

- Аденозин 50-100 мкг/кг струйно → эффект?
 - Лидокаин 2 мг/кг за 1 минуту, → эффект?
– затем 15-50 мкг/кг×мин
-
- Амиодарон 5 мг/кг струйно, → эффект?
– затем 5-15 мкг/кг×мин
 - Синхронизированная кардиоверсия
– (кетамин 0.5-1 мг/кг) → разряд 0.5-1 Дж/кг
-





Лечение низкого сердечного выброса

- Минимизация потребности миокарда в O_2
- Оптимизация контрактильности миокарда
- Снижение постнагрузки

Минимизация потребности миокарда в O_2

- Перевод на ИВЛ (ликвидация работы дыхания, оптимизация легочного кровотока, поддержание paO_2 на приемлемом уровне)
- Обеспечение O_2 емкости крови (Нв)

Оптимизация контрактильности миокарда

- Ограничение дотации жидкости и Na
- 2/3 – 1/2 ЖП
- Диуретики (фуросемид, верошпирон)
- Обеспечение физиологических уровней K^+ и Ca^{++}
- Инотропные препараты
 - Дофамин, Добутамин, Адреналин
 - Амринон, Милринон, Эноксимон
- Адекватный мониторинг сократимости и перфузии

Инотропные препараты

- Дофамин
 - обычно стартовый препарат
 - дозы 2-5, 5-10, > 10 $\mu\text{г}/\text{кг}\times\text{мин}$
 - отсутствие желаемого эффекта при назначении свыше 7,5 $\mu\text{г}/\text{кг}\times\text{мин}$, при условии скорректированного ОЦК – показания к назначению НА
- Добутамин
 - β -1,2-адреномиметик
 - резко выражен хронотропный эффект, в большей степени чем дофамин приводит к увеличению VO_2
 - специальное показание - застойная сердечная недостаточность
 - дозы 5-25 $\mu\text{г}/\text{кг}\times\text{мин}$
- Адреналин
 - $\alpha\beta$ -адреномиметик,
 - более выражен хронотропный эффект, «обкрадывание» спланхнической перфузии
 - показан при неэффективности норадреналина
 - дозы 0.01-1.5 $\mu\text{г}/\text{кг}\times\text{мин}$ (от 0,1 $\text{мкг}/\text{кг} \times \text{мин}$)

Диагноз «сепсис»

- Бактериемия
- Множественные очаги инфекции
- Синдром полиорганной недостаточности
- Аутопсия

Сепсис, терминологический аспект

- ⊕ Бактеремия, фунгемия – наличие микробов в крови
- ⊕ Сепсис – ССВО, индуцированный инфекцией
- ⊕ Тяжелый сепсис – сепсис + признаки полиорганной дисфункции,
- ⊕ Септический шок – сепсис + гипотензия, при котором гипоперфузия сохраняется несмотря на коррекцию ОЦК
- ⊕ Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) – системный ответ на повреждение (травма, инфекция, ожоги...)
 - 🚒 Лихорадка, $T^{\circ} > 38^{\circ}C$ или $< 36^{\circ}C$
 - 🚒 Тахикардия, ЧСС $>$ чем $+ 2SD$ к возрастной норме
 - 🚒 Тахипноэ, ЧД $>$ чем $+ 2SD$ к возрастной норме
 - 🚒 Лейкоцитоз > 12 или < 4 , или $> 10\%$ незрелых форм

Диагностические критерии ССВО/сепсиса

🚑 $T^{\circ}C > 38^{\circ}$ или $< 36^{\circ}C$

🚑 Тахикардия,

🚑 Тахипноэ

🚑 Изменения WBC

+ Доказанная инфекция

Диагностические критерии тяжелого сепсиса

сепсис с признаками органной дисфункции, олигоурией, нарушением сознания, гипоперфузией тканей, лактацидозом, артериальной гипотензией

- ➡ Нарушения сознания (<15 баллов по Glasgow) при отсутствии заболеваний ЦНС
- ➡ Концентрация лактата в артериальной крови > 1.6 или в венозной > 2.2 ммол/л
- ➡ Диурез < 1 мл/кг час > 2 часов

Диагностические критерии септического шока

сепсис с гипотензией, при котором гипоперфузия сохраняется несмотря на коррекцию ОЦК

- При двух измерениях АД < нормы на 1/3
- Гипотензия сохраняется после внутривенного введения объема 20 мл/кг
- Необходимость инотропной и вазопрессорной поддержки (кроме допамина < 5 мкг/(кг мин)) для поддержания АД

факт необходимости назначения норадреналина (альфа-стимуляции) для поддержания АД

Сепсис-индуцированная тканевая гипоперфузия

- Персистирующая гипотензия после введения болюса кристаллоида или коллоида 20 ml/kg
- Лактат > 4.0 ммол/л

Диагностическое значение бактериемии

- Контаминация (адекватность забора и хранения)
- Транзиторная циркуляция бактерий

Сепсис = бактериемия+SIRS

- *Бактериемия **не** является обязательным признаком для постановки диагноза сепсис*

Септический шок

Вариант распределительного шока (вначале), при котором основным повреждающим фактором является избыток провоспалительных медиаторов, а ведущим патофизиологическим механизмом – снижение ОПСС;

Депрессия сократительной функции миокарда (позднее) имеет место при септическом шоке в результате

- Прямого кардиотоксического действия медиаторов
- Дефицита коронарного кровотока

Венозный возврат снижается в результате

- снижения ОПСС,
- перераспределения ОЦК
- потерь жидкости в интерстициальное пространство за счет повышенной капиллярной проницаемости
- ухудшения сердечного выброса,

Септический шок предполагает наличие нарушений ОПСС, сердечного выброса и венозного возврата

Септический шок

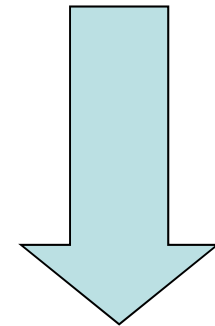
Преднагрузка



Контрактильность – норма или



Постнагрузка



ACCP/SCCM Consensus Conference

DEFINITIONS FOR SEPSIS AND ORGAN FAILURE AND GUIDELINES FOR THE USE OF INNOVATIVE THERAPIES IN SEPSIS

THE ACCP/SCCM CONSENSUS CONFERENCE COMMITTEE:

Roger C. Bone, M.D., F.C.C.P., Chairman

Robert A. Balk, M.D., F.C.C.P.

Frank B. Cerra, M.D.

R. Phillip Dellinger, M.D., F.C.C.P.

Alan M. Fein, M.D., F.C.C.P.

William A. Knaus, M.D.

Roland M. H. Schein, M.D.

William J. Sibbald, M.D., F.C.C.P.

Abstract: An American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference was held in Northbrook, Illinois, August 1991 with the goal of agreeing on a set of definitions that could be offered for some terms, while others were discarded. Broad definitions were proposed, along with detailed physiologic parameters by which shock, hypotension, and multiple organ dysfunction syndrome were defined. Septic patients was recommended as an adjunctive tool to assess mortality. New therapies were recommended. The use of these terms and techniques is suggested.

Jornal de Pediatria

Copyright © 2002 by Sociedade Brasileira de Pediatria

SPECIAL ARTICLE

*Clinical practice parameters
for hemodynamic support of
pediatric and neonatal patients in septic shock*

Joseph A. Carcillo,¹ Alan I. Fields²

Abstract

Background: the Institute of Medicine has called for the development of clinical guidelines and practice parameters to develop “best practice” and potentially improve patient outcome.

Objective: to provide American College of Critical Care Medicine clinical guidelines for hemodynamic support of neonates and children with septic shock.

Setting: individual members of the Society of Critical Care Medicine with special interest in neonatal and pediatric septic shock were identified from literature review and general solicitation at Society of Critical Care Medicine, Philadelphia, PA, October 1991. (1000-0001)

Септический шок

- ✦ При гиповолемическом, кардиогенном, распределительном шоке тканевое повреждение есть результат
 - ➡ тканевой гипоксии, развивающейся вследствие гипоперфузии
 - ➡ реперфузионного повреждения
- ✦ Тканевое/клеточное повреждение при сепсисе обусловлено также воспалительным ответом на избыток медиаторов воспаления, на фоне выраженного увеличения потребности тканей в кислороде

Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock

**Joseph A. Carcillo,
Alan I. Fields**

Table 2 - Definitions of shock

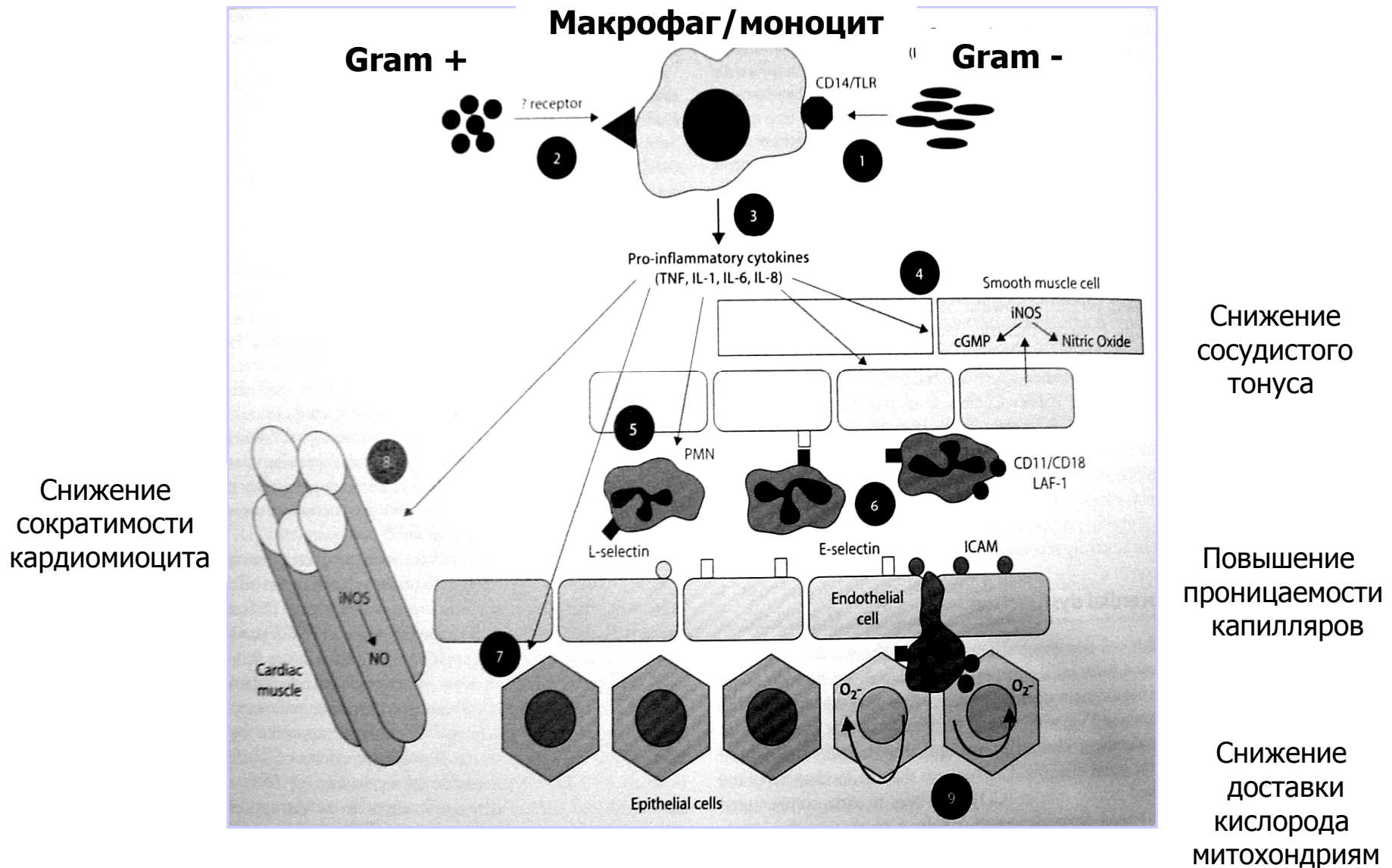
Cold or warm shock: Decreased perfusion including decreased mental status, capillary refill > 2 secs (cold shock) or flash capillary refill (warm shock), diminished (cold shock) or bounding (warm shock) peripheral pulses, mottled cool extremities (cold shock), or decreased urine output < 1 ml/kg/hr.

Fluid-refractory/dopamine-resistant shock: Shock persists despite $= 60$ ml/kg fluid resuscitation in first hour and dopamine infusion to $10 \mu\text{g/kg/min}$.

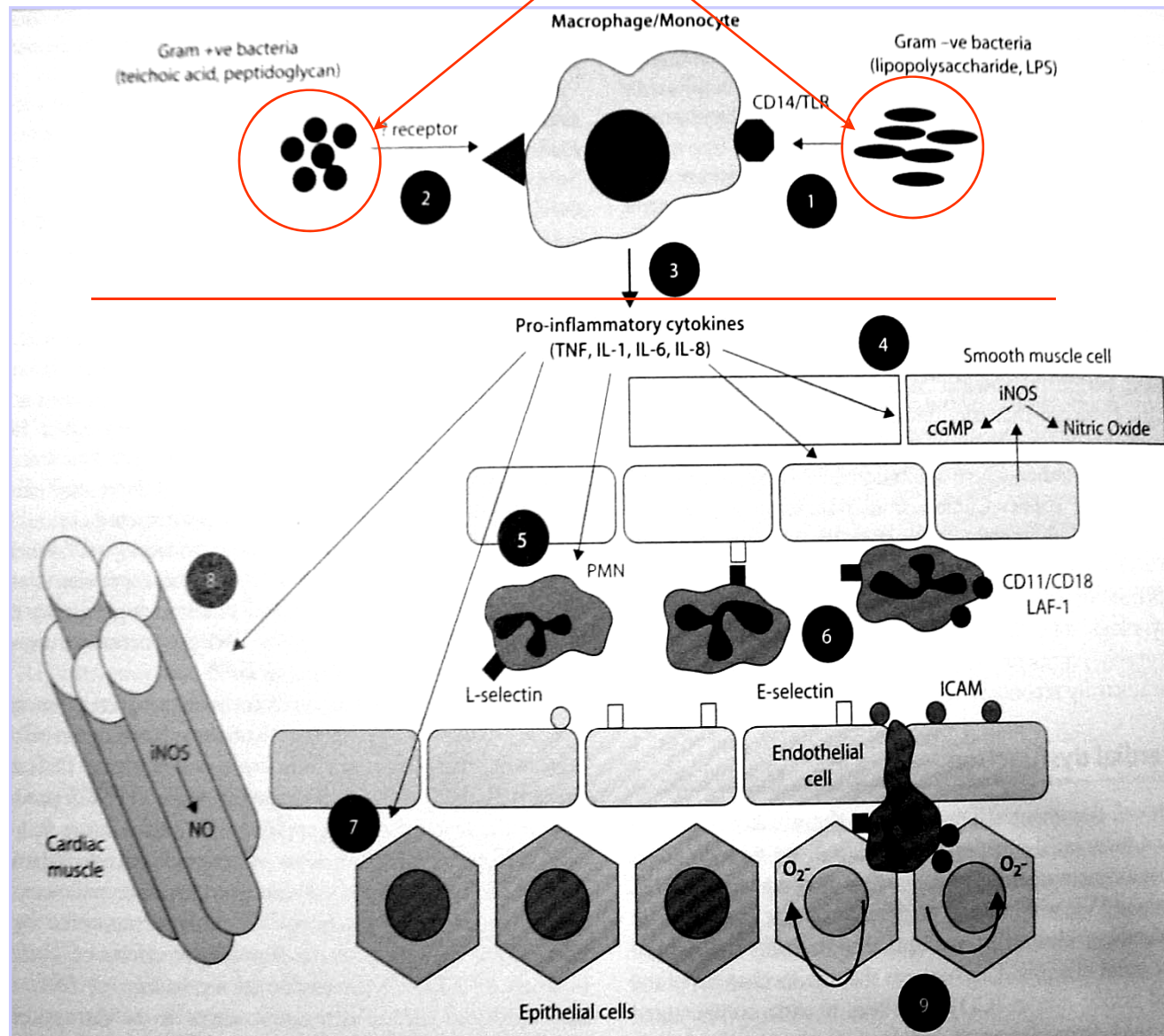
Catecholamine resistant shock: Shock persists despite use of catecholamines epinephrine or norepinephrine.

Refractory shock: Shock persists despite goal-directed use of inotropic agents, vasopressors, vasodilators, and maintenance of metabolic (glucose and calcium) and hormonal (thyroid and hydrocortisone) homeostasis.

Патофизиологические аспекты



Патофизиологические аспекты антибиотик



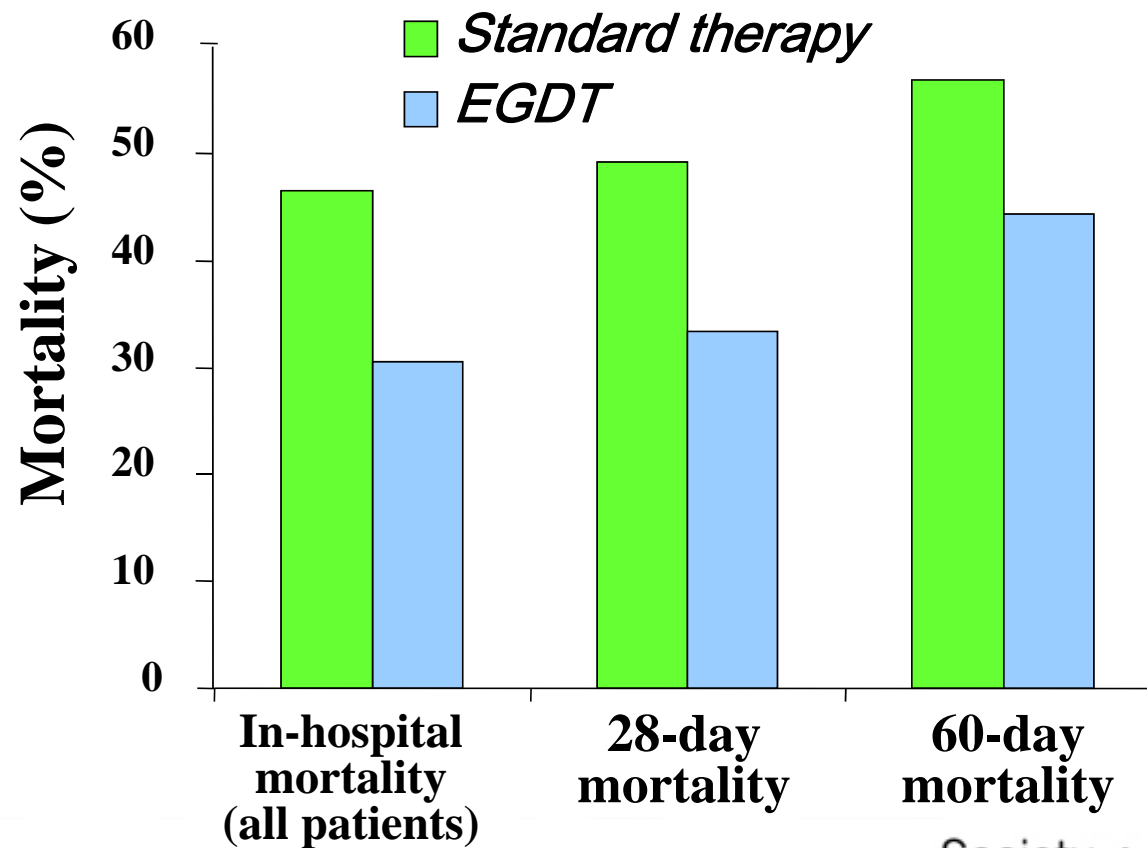
Early Goal Directed Therapy

Ранняя ЦелеНаправленная Терапия

Первые 6 часов мероприятий при септической гипотензии/септическом шоке, цель:

- ЦВД 9-12 (12-15) mm Hg
- MAP (АД ср) ≥ 65 (или +10-15% к норме)
- Диурез ≥ 0.5 мл/кг \times час
- SvO₂ $\geq 70\%$

The Importance of Early Goal-Directed Therapy for Sepsis-induced Hypoperfusion



Антибактериальная терапия

- Рекомендуется начало антибактериальной терапии в течение первых одного-двух часов
- Условия начала введения антибиотика:
 - Адекватный мониторинг АД, ЧСС, газообмена
 - Состоятельность венозного возврата, возможность медикаментозно контролировать АД
 - Наличие диуреза > 0.5 мл/кг час

[Surviving sepsis campaign'2004]

- Выбор комбинации антибиотиков для ТС/СШ в
 - карбапенем + ванкомицин
 - противогрибковые препараты по показаниям

ИВЛ

- Перевод на ИВЛ показан всем пациентам с септическим шоком (даже при компенсированных показателях газообмена)
- Осложнения, возникающие при переводе на ИВЛ обычно обусловлены резким снижением венозного возврата за счет изменения градиента между вне- и внутригрудными венами
 - Болюс коллоида до перевода на ИВЛ, дофамин
 - Контроль АД, ЭКГ
 - Адекватный выбор анестезии (кетамин+панкурониум)
 - Контролируемая вентиляция (PCV), (седация, миоплегия)

Commentary

Anaesthesia in septic patients: good preparation and making the right choice?

Colin F Royse^{1,2}

¹Department of Pharmacology, Level 8, Medical Building, University of Melbourne, Carlton, Victoria 3010, Australia

²Royal Melbourne Hospital, Melbourne 3050, Australia

Corresponding author: Colin F Royse, colin.royse@unimelb.edu.au

Published: 6 November 2009

This article is online at <http://ccforum.com/content/13/6/1001>

© 2009 BioMed Central Ltd

Critical Care 2009, **13**:1001 (doi:10.1186/cc8133)

See related research by Zausig *et al.*, <http://ccforum.com/content/13/5/R144>

Abstract

Septic patients may require anaesthesia for surgery or to facilitate endotracheal intubation for respiratory failure. These patients frequently start with a deranged haemodynamic state, including vasodilation with hypotension, and cardiomyopathy, making induction of anaesthesia a potentially hazardous task. Anaesthetic agents are well known to decrease contractility and to cause vasodilation – in part from direct effect of the drugs, and in part due to the state of anaesthesia, that causes reduced sympathetic tone. Before induction, the physician should understand the haemodynamic state (especially using echocardiography), should restore cardiovascular reserve with inotropes and vasopressors, and should induce anaesthesia with the smallest dose of the safest drug. In the previous issue of *Critical Care*, Zausig and colleagues show that propofol may not be the safest choice of induction agent

right ventricle failure [5]. Secondly, the physician should attempt to restore cardiovascular reserve in these patients using vasopressor or inotropic drugs prior to induction. Thirdly, the physician should choose the safest induction agent and use as little of it as possible to achieve unconsciousness.

It is in this setting that we must question whether different anaesthetics have different cardiovascular profiles for different pathological conditions. Do septic patients behave differently from patients with dilated cardiomyopathy? Unfortunately, Zausig and colleagues did not compare the cardiovascular effects of the same anaesthetics in the sham

ИВЛ

ALI/ARDS

- ПДКВ, стартовое значение исходя из сниженной ФОЕ, от 8 мбар,
- ПДКВ на уровне, обеспечивающем максимальное значение торако-пульмонального комплайенса, и минимальную величину FiO₂
- Инспираторное давление исходя из результирующего дыхательного объема – цель 6 мл/кг
- Маневр открытия альвеол
- Prone-позиция
- Ранний переход на ассистирующую ИВЛ



Особенности мониторинга

- ЭКГ, SpO₂, АД
- Газы крови (pO₂/FiO₂), КЩС, лактат

● Инвазивный мониторинг АД/ЦВД

Абсолютное показание для катетеризации артерии и инвазивного мониторинга АД – необходимость назначения α -адреномиметиков

Коррекция ОЦК

Один из эффектов медиаторов воспаления – увеличение капиллярной проницаемости

Одно из закономерных последствий – потери ОЦК в третье пространство

Коррекция венозного возврата (соответствия ОЦК сосудистому руслу) – первостепенная задача при коррекции сепсис-индуцированной гипотензии

Болюс кристаллоида (коллоида) 10-20 мл/кг в течение первых 5-20'

Цель: ЦВД

8-10 смН₂О при спонтанном дыхании
12-15 смН₂О на ИВЛ

Альбумин; 0,9%NaCl, СЗП

Коррекция ОЦК

- Коррекция ОЦК может выполняться как с использованием коллоидов, так и кристаллоидными растворами. Доказанных преимуществ одного перед другим нет.
- Необходимые дозы кристаллоидных растворов в 2-4 раза превышают дозы коллоидов, необходимых для достижения равного эффекта
- Жидкость, востребованная для коррекции ОЦК не входит в расчет базовой инфузионной терапии (ЖП)



SPECIAL ARTICLE

*Clinical practice parameters
for hemodynamic support of
pediatric and neonatal patients in septic shock*

Joseph A. Carcillo,¹ Alan I. Fields²

Исследования, изучавшие сравнительную эффективность коллоидов и кристаллоидов при септическом шоке у новорожденных показывают:

- Коллоидные растворы обеспечивают более высокую эффективность в отношении скорости восстановления АД
- Выбор волюмэкспандера не отражается на выживаемости

Fluid Therapy

Two clinical case series have evaluated fluid resuscitation in pediatric septic shock.^{19,42} The larger of the two case series used a combination of crystalloid and colloid therapies.⁴² There is only one randomized controlled trial comparing the use of colloid to crystalloid resuscitation (dextran, gelatin, lactated Ringers, or saline) in children with dengue shock.⁸ All these children survived regardless of the fluid used, but the longest time to recovery from shock occurred in children who received Lactated Ringers. Among patients with the narrowest pulse pressure, there was a suggestion that colloids were more effective than crystalloids in restoring normal pulse pressure. On the basis of these and other studies, the committee agrees that fluid resuscitation with crystalloids and colloids is of fundamental importance to survival of septic shock.^{8,19,42-53} Debate on the efficacy of exclusive colloid resuscitation is ongoing. In a recent clinical practice position paper, a group chosen for outstanding results in resuscitation of meningococcal septic shock (5% mortality) reported that they use 5% albumin exclusively (20 ml/kg boluses over 5-10 mins) and intubate all patients who require > 40 ml/kg.⁵⁴ The Cochrane Group meta-analysis that implied harmful effects of colloid use in critical illness evaluated no studies examining fluid resuscitation in children or newborns with septic shock.⁵⁵ Beneficial or harmful effects of colloids remain to be

Инотропные препараты

- Дофамин
 - обычно стартовый препарат
 - дозы 2-5, 5-10, > 10 $\mu\text{г}/\text{кг}\times\text{мин}$
 - отсутствие желаемого эффекта при назначении свыше 7,5 $\mu\text{г}/\text{кг}\times\text{мин}$, при условии корригированного ОЦК – показания к назначению НА
- Добутамин
 - β -1,2-адреномиметик
 - резко выражен хронотропный эффект, в большей степени чем дофамин приводит к увеличению VO_2
 - **????** эффективность при септическом шоке может снижаться вследствие β -2 эффекта – вазодилатация
 - специальное показание - застойная сердечная недостаточность
 - дозы 5-25 $\mu\text{г}/\text{кг}\times\text{мин}$
- Адреналин
 - $\alpha\beta$ -адреномиметик,
 - более выражен хронотропный эффект, «обкрадывание» спланхнической перфузии
 - показан при неэффективности норадреналина
 - дозы 0.01-1.5 $\mu\text{г}/\text{кг}\times\text{мин}$

Инотропные препараты

Милринон

- ингибитор фосфодиэстеразы III
- положительное инотропное действие, не влияет на ЧСС,
- повышает AV проводимость,
- снижает PVR,
- за счет люзитропного эффекта (\downarrow Ca⁺⁺) увеличивает сердечный выброс
- 50 мкг/кг*10 мин \rightarrow 0,5-1 мкг/кг*мин

Вазопрессоры

- Норадреналин –
 - прямой α -адреномиметик, основной эффект артериоконстрикция
 - препарат выбора для коррекции гипотензии при септическом шоке
 - Показания –
 - отсутствие эффекта от коррекции ОЦК и назначения дофамина,
 - дозы 0.01-3.3 (0.1-1.5) $\mu\text{г}/\text{кг}\times\text{мин}$

Необходимость назначить норадреналин разрешает сомнения относительно диагноза «септический шок»

- Вазопрессин –
 - Обладает прямым вазоконстрикторным эффектом
 - Может использоваться у пациентов с септическим шоком рефрактерным к введению жидкости и
 - Не рекомендуется в качестве стандартного препарата для коррекции гипотензии
 - Дозы для взрослых 0.01-0.04 U/мин
 - Дозы выше 0.04 U/мин сопровождаются возникновением ишемии миокарда и снижением сердечного выброса

Review

Clinical review: Vasopressin and terlipressin in septic shock patients

Anne Delmas¹, Marc Leone¹, Sébastien Rousseau¹, Jacques Albanèse¹ and Claude Martin²

¹MD, Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, and Trauma Center, Marseilles University Hospital System, Marseilles School of Medicine, Marseilles, France

²Professor of Anesthesiology and Intensive Care, Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, and Trauma Center, Marseilles U Hospital System, Marseilles School of Medicine, Marseilles, France

Corresponding author: Claude Martin, claude.martin@ap-hm.fr

Published online: 9 September 2004

Critical Care 2004, 8 (DOI 10.1186/cc2945)

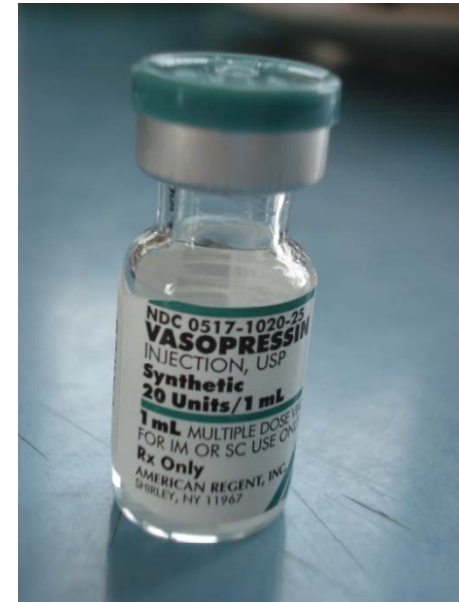
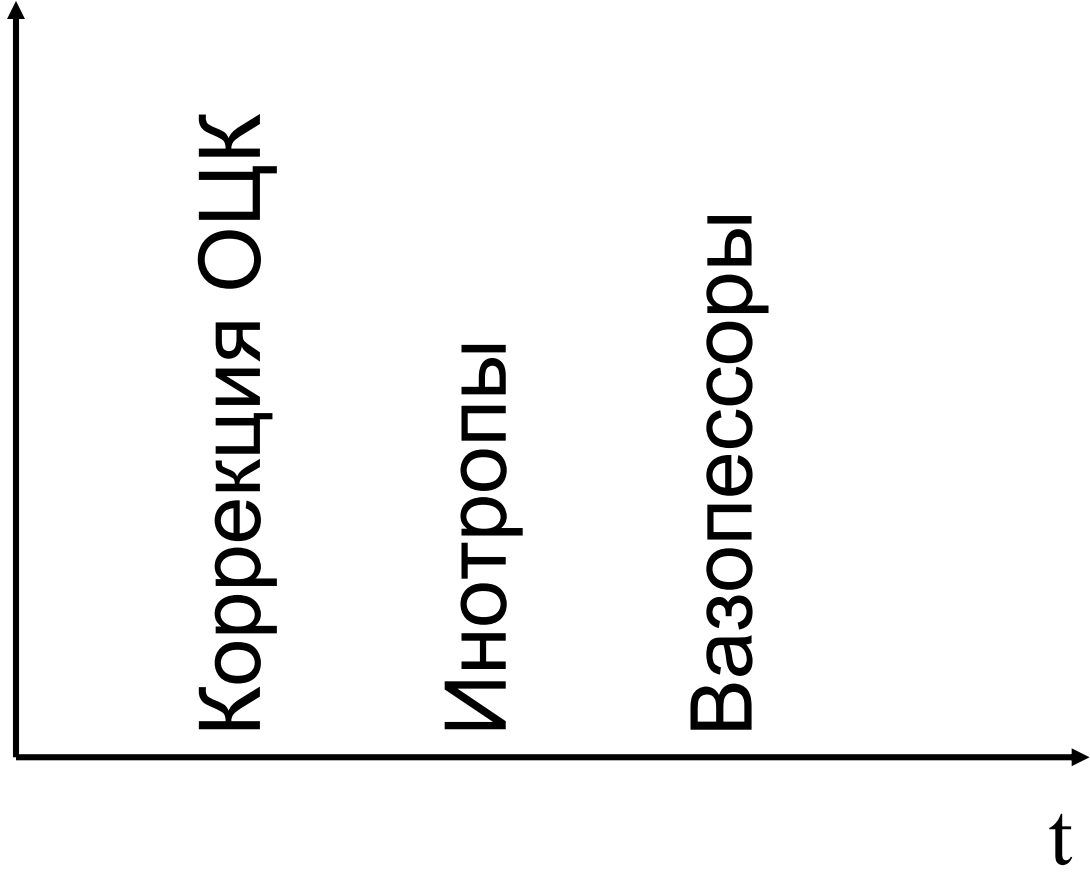


Table 1

Site and molecular properties of vasopressin

Receptor	Tissues	Effects	Action
V ₁ receptor	Smooth muscle cells of blood vessels, kidney, spleen, vesicle, testis, platelets, hepatocyte	Phospholipase C; release of intracellular calcium	Vasoconstriction
V ₂ receptor	Renal collecting duct, endothelial cells	Via G protein, ↑cAMP	Increased permeability to water
V ₃ receptor	Pituitary gland	Via G protein, ↑cAMP	↑ACTH secretion
OTRs (ocytocin receptors)	Uterus, breast, umbilical vein, aorta, pulmonary artery	Phospholipase C; ↑cytosolic calcium; release of nitric oxide	Vasodilatation

ACTH, adrenocorticotrophic hormone.



Стероиды

Гидрокортизон

2-4 мг/кг×сут, суточная инфузия

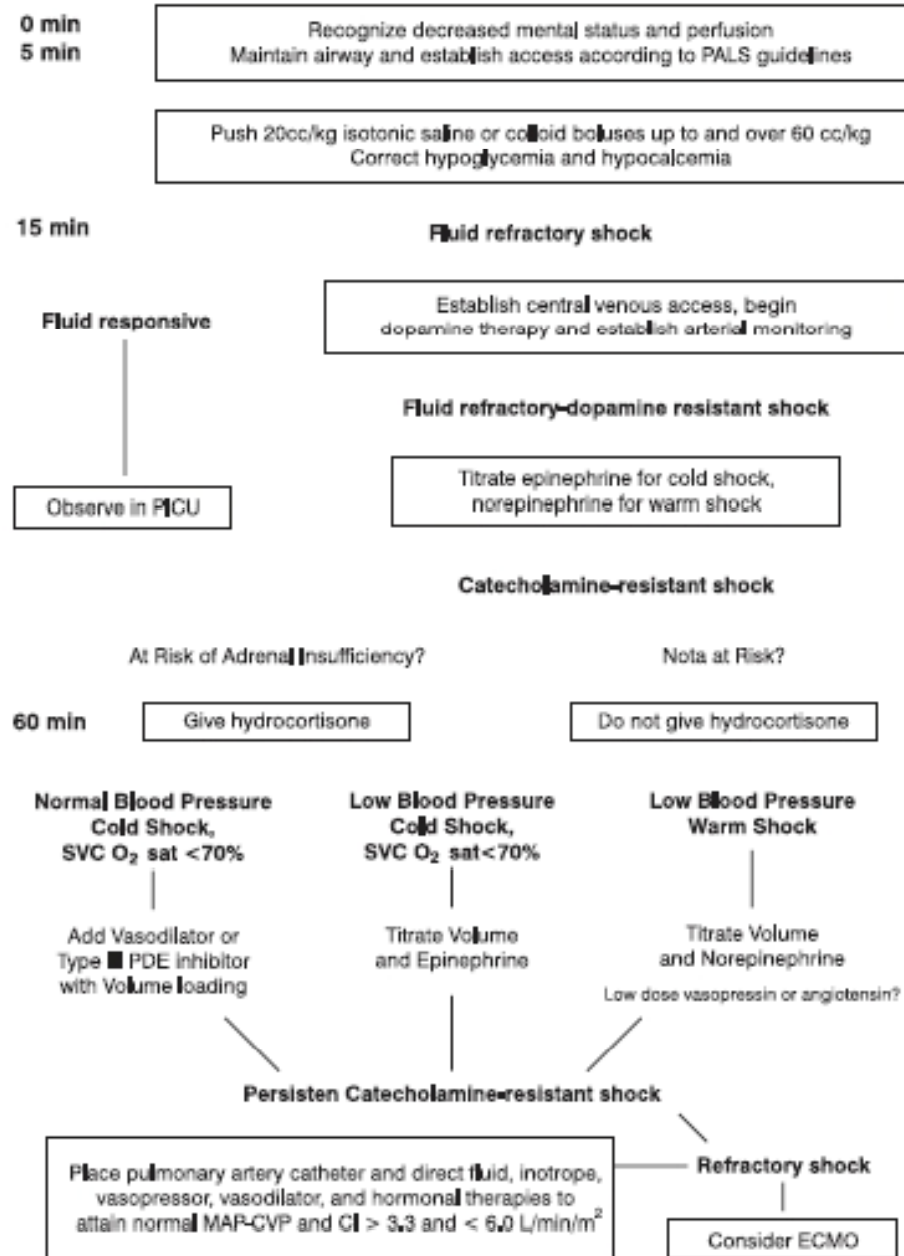
Исследования (RCT) Ananne D. et al'2002, Briegel J. et al'1999, Bollaert PE et al'1998 показали:

- снижение летальности при септическом шоке по сравнению с пациентами не получавшими стероидов
- более низкие дозы инотропных и вазопрессорных агентов

[Surviving sepsis campaign'2004]

Трансфузии

- Кислородная емкость крови:
 - Рекомендуемый уровень гемоглобина
 - Взрослые 90-100 г/л
 - Дети 100-120 г/л
- СЗП
 - Не используется в качестве плазмоекспандера
 - Рутинное использование СЗП для коррекции лабораторных нарушений (в отсутствие геморрагического синдрома) не рекомендуется у больных с ТС/СШ
 - Коррекция лабораторных нарушений требуется перед хирургическими вмешательствами
- Тромбоциты:
 - $< 50 \times 10^9/\text{л}$;
 - $< 30 \times 10^9/\text{л}$;
 - $< 10 \times 10^9/\text{л}$



PALS, pediatric advanced life support; PICU, pediatric intensive care unit; SVC O₂, superior vena cava oxygen; PDE, phosphodiesterase; CI, cardiac index; ECMO, extracorporeal membrane oxygenation

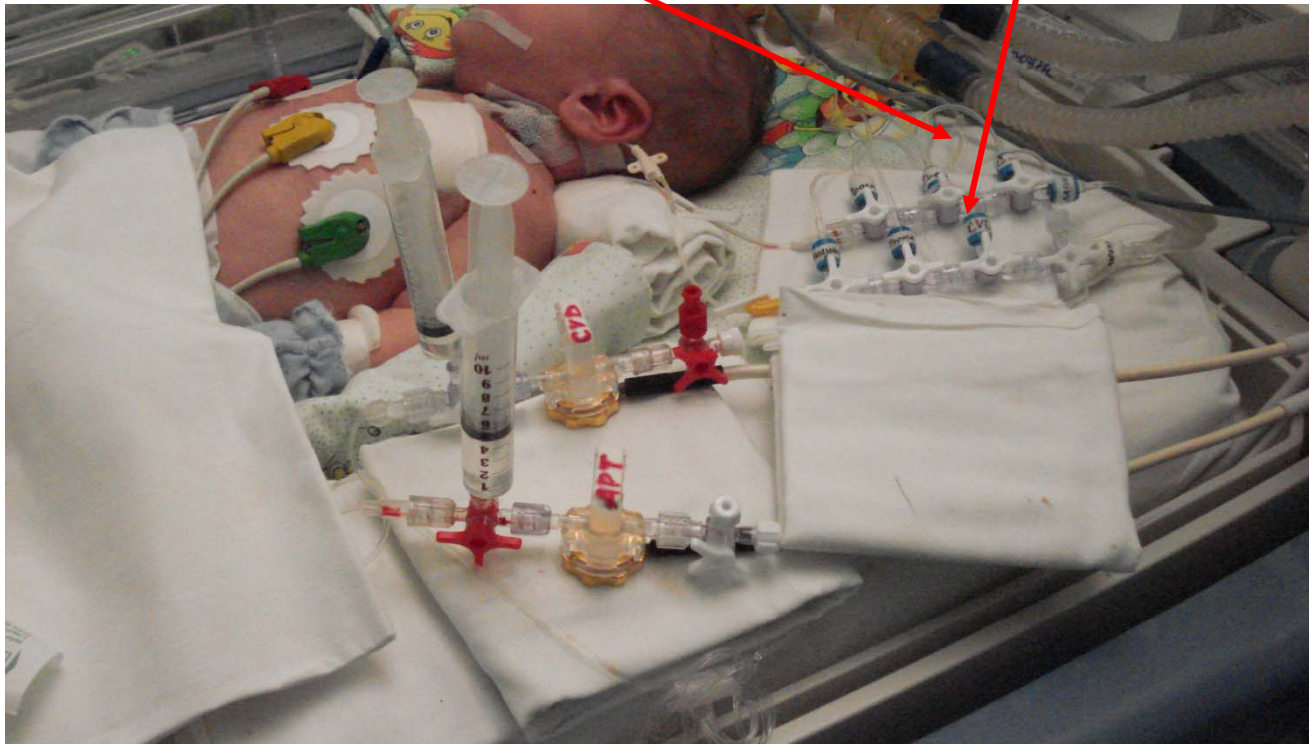
Этапная гемодинамическая поддержка новорожденных с септическим шоком

5 мин	<p><u>Выявление признаков гипоперфузии и РДСН, наличие цианоза</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Болюс 10 мл/кг изотонического раствора или коллоида (суммарно до 60 мл/кг). Коррекция гипогликемии и гипокальциемии. До исключения дуктус-зависимого порока (Эхокардиография), простагландин E.
15 мин	<p><u>Шок, рефрактерный к объемной поддержке</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Постановка ЦВК, катетеризация артерии. Титрование допамина (<8μг/кг×мин), добутамина (до 30 μг/кг×мин) <p><u>Шок, резистентный к объему-допамину</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Титрование адреналина• Введение бикарбоната при ацидозе
60 мин	<p><u>Катехоламин-резистентный шок</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Под контролем ЭхоКГ или сердечного выброса, мониторинг ЦВД и «прямого» АД, ингибиторы ФДIII, ингаляция NO, ЭКМО

Венозный доступ

- Дофамин,норадреналин

- Болюсные введения, антибиотики, ЦВД, забор анализов, и т.д.



Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, et al. Pediatric emergency intravenous access: Evaluation of a protocol. Am J Dis Child 1986;140:132-4.

Summary

«некоторые практические аспекты лечения
нарушений кровообращения»

1. Гипердиагностика ГИПОперфузионных состояний
2. Мониторинг
3. Доступ к венозному руслу
4. Коррекция ОЦК
5. Перевод на ИВЛ
6. Инотропные препараты и вазопрессоры
7. Выбор оборудования и персонала

Гипердиагностика гипоперфузионных состояний

1. Состояние шока всегда распознается поздно;
2. Лечение, начатое до развития выраженной картины декомпенсированного шока является более результативным;
3. Следует ориентировать лечебные РЕШЕНИЯ на наличие субъективных признаков гипоперфузии;

Мониторинг

1. Иметь в наличии все необходимое для обеспечения инвазивного мониторинга АД и ЦВД
2. Использовать инвазивный мониторинг АД и ЦВД не дожидаясь катастрофических нарушений гемодинамики (дофамин >5 мкг/кг \times мин)
3. Для оценки динамики сердечного выброса и МОК рутинно использовать показатель сатурации смешанной венозной крови

Доступ к венозному руслу

1. Необходимость коррекции ОЦК + отсутствие венозного доступа = внутрикостный доступ
2. Для коррекции ОЦК используется периферическая вена или внутрикостный доступ
3. Для центрального венозного доступа используются ТОЛЬКО многопросветные катетеры (иметь в наличии)

Коррекция ОЦК

1. Коррекция ОЦК – первое мероприятие у больного с подозрением на гипоперфузионный статус;
2. Коррекция ОЦК с контролируемой скоростью 20 мл/кг×20 мин;
3. Сосудистый доступ и способ введения препаратов
4. Выбор препарата для коррекции ОЦК
кристаллоид → синтетический коллоид → альбумин.

(СЗП, Эр.масса используются для других целей)

Инотропные препараты и вазопрессоры

1. выбор центрального венозного катетера

Дофамин 5 мкг/кг*мин

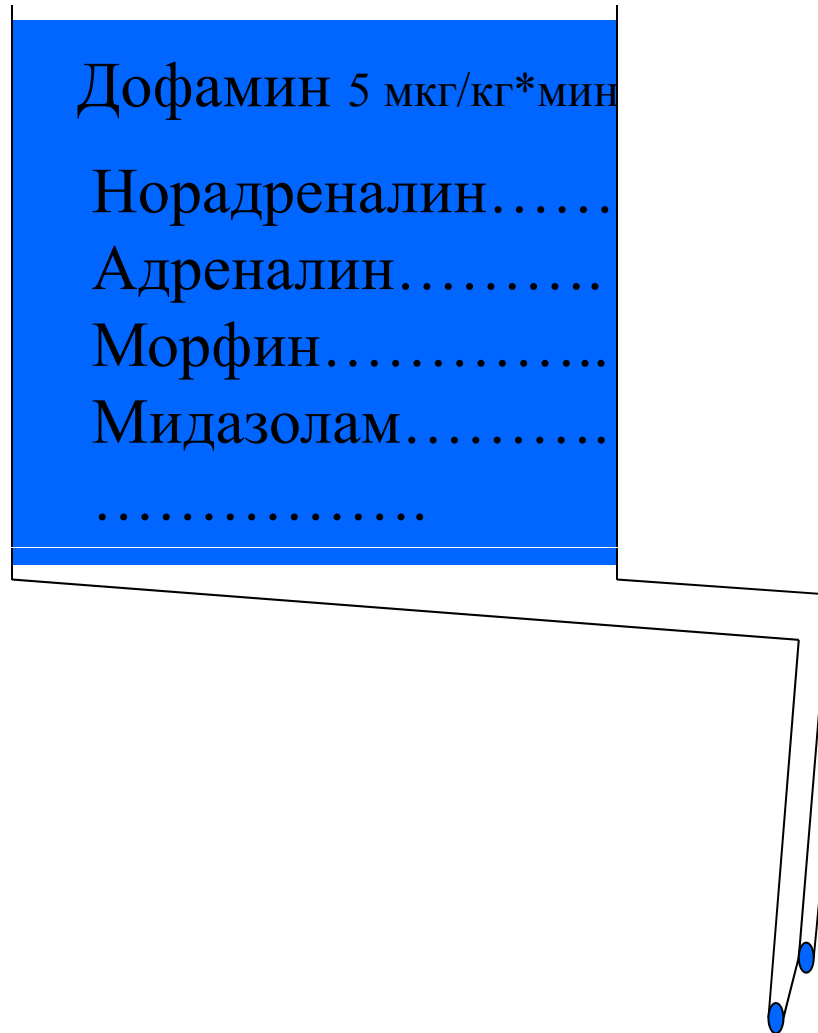
Норадреналин.....

Адреналин.....

Морфин.....

Мидазолам.....

.....



Инотропные препараты и вазопрессоры

2. Стандартизованный подход к расчету дозы препарата:

- Дофамин 1 мл в час = 5 мкг/кг×мин
- Адреналин 1 мл в час = 0,1 мкг/кг×мин
- Норадреналин 1 мл в час = 0,1 мкг/кг×мин

Корректная подготовка препаратов к введению



Дофамин 1 мл в час = 5 мкг/кг×мин

Адреналин 1 мл в час = 0,1 мкг/кг×мин

Норадреналин 1 мл в час = 0,1 мкг/кг×мин

Выбор оборудования и персонала