

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ»  
МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ  
КАФЕДРА ОНКОЛОГІЇ**

**ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ**  
*Методичні розробки для організації самостійної роботи  
студентів V курсу медичного факультету*

**УЖГОРОД – 2022**

**ББК 54.101**

**УДК 616.12-008.315**

**Г72**

**Автори:**

Доктор медичних наук, професор Русин А.В.

Кандидат медичних наук, доцент Бедей Н.В.

Кандидат медичних наук, доцент кафедри онкології

Івачевський М.М.

Асистент кафедри онкології Тенкач О.О.

Асистент кафедри онкології Лосинський В.Й.

Асистент кафедри онкології Ілинью В.А.

**Відповідальний за випуск:**

асистент Рішко М.Ф.

**Рецензенти:**

д.м.н., професор Чобей С.М.,

д.м.н., професор Румянцев К.Є.

**Методичні вказівки затверджено:**

на засіданні кафедри онкології  
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»,  
протокол № 9 від 21 квітня 2022;

на засіданні Вченої ради медичного факультету  
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»,  
протокол № 7 від 20 червня 2022 року.

## ЗМІСТ

Гостра серцева недостатність.....	5
Гостра гіповолемія .....	6
Гостра судинна недостатність .....	7
Змішана гостра недостатність кровообігу .....	10
Інтенсивна терапія ГНК.....	11
Перелік питань для підсумкового контролю.....	18
Рекомендована література .....	18
Тестові завдання.....	20
Короткі методичні вказівки .....	23
Технологічна карта проведення практичного заняття.....	24

# **ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ.**

## **Актуальність теми.**

Система кровообігу є третьою після зовнішнього дихання й системи крові, ланкою в ланцюзі транспорту кисню. Порушення кровообігу призводять до розвитку циркуляторної гіпоксії і є невід'ємною складовою частиною будь-яких критичних станів, які виникають у клініці внутрішньої медицини, педіатрії, хірургії, травматології й ортопедії, нейрохірургії, урології, акушерства й гінекології та інших галузей медицини. Вивчення даної теми дає можливість одержати практичні навички й сформувати професійні вміння в діагностиці й проведенні інтенсивної терапії гострої недостатності кровообігу, що супроводжує ряд патологічних станів.

**Загальна мета:** сформувати знання загальних принципів і методів діагностики й інтенсивної терапії гострої недостатності кровообігу.

## **Конкретні цілі:**

- 1) виявляти клінічні прояви гострої недостатності кровообігу;
- 2) засвоїти принципи надання допомоги при різних видах гострої недостатності кровообігу.

## **Види гострої недостатності кровообігу**

Перш за все необхідно звернути увагу на широко розповсюджений термін "серцево-судинна недостатність". Його дуже часто вживають доречно і ще частіше недоречно при будь-якому зниженні АТ, розуміючи насправді саме гостру недостатність кровообігу (ГНК). Остання, відповідно до трьох частин системи кровообігу (серце, судини і об'єм циркулюючої крові, що в них міститься) може бути *серцевою, судинною і гіповолемічною*, а також *змішаною* в будь-якому поєднанні. Отже, використовуючи термін "серцево-судинна недостатність", потрібно мати докази, що у хворого дійсно є поєднання серцевої і судинної недостатності (а може бути, що вона чисто гіповолемічна?). Інакше, поки таких доказів немає, правомочний тільки діагноз "гостра недостатність кровообіг".

## **Гостра серцева недостатність**

Гостра серцева недостатність – це зниження СВ при нормальному або підвищеному венозному поверненні унаслідок первинної слабкості міокарда як насоса. Причинами такої слабкості можуть бути будь-які пошкодження міокарда: інфаркт, гострий токсичний або інфекційний міокардит, тампонада серця гемоперикардом,

порушення ритму та ін. Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) також призводить до серцевої слабкості, оскільки, по суті, у середині насоса виникає перешкода (рис. 1). У результаті погіршення скоротливої здатності міокарда знижується АТ, причому перш за все – СпАТ. Це особливо чітко простежується при інфаркті міокарда. ДАТ може не знижуватися і навіть дещо підвищуватися за рахунок роботи артеріальних судин опору (вони активуються із-за збудження САС). Низький СВ у поєднанні з периферичним спазмом позначиться на шкірі, вона стане холодною, може вкритися «холодним липким потом», посіріти або стати ціанотичною через порушення кровообігу в легенях. Темп діурезу знижується. Оскільки первинно венозне повернення не страждає, а міокард не може його реалізувати (тобто перекачати всю ту кров, що притікає до нього), ЦВТ зростає.

### **Гостра гіповолемія**

Гостра гіповолемічна недостатність – зниження СВ на тлі зниженого венозного повернення унаслідок первинного зменшення ОЦК порівняно з об'ємом судин. Причини первинної гіповолемії вельми різноманітні: крововтрата, плазмовтрата на тлі обширних опіків, втрата води з судин при кишкових інфекціях, хірургічних захворюваннях

черевної порожнини, коли вода переміщається в так званий третій простір (*див. далі*) та ін. За законом Франка-Старлінга через низьке венозне повернення сила серцевих скорочень знижується, падає УО, і тоді компенсаторно для підтримки СВ розвивається тахікардія, чому також сприяє стресова активація САС. Це, а також робота судин-опорів, що зменшують свій об'єм відповідно до зменшеного ОЦК, дозволяє якийсь час підтримувати АТ на задовільних цифрах. Останній механізм направлений на підтримку венозного повернення. Проте при прогресуванні гіповолемії (коли з судин втрачається більше  $\approx 500$  мл ОЦК) розвивається артеріальна гіпотензія. Венозна гіпотензія, як правило, значно випереджає артеріальну, що підтверджує цінність такого показника, як ЦВТ. Звичайно, спостерігатиметься зниження темпу діурезу, похолодання і збліднення шкіри, в край важких випадках – її ціаноз і холодний липкий піт.

### **Гостра судинна недостатність**

Гостра судинна недостатність – зниження СВ на тлі зниженого венозного повернення унаслідок первинного збільшення об'єму судин (судинна слабкість) порівняно зі збереженим ОЦК. Причини судинної слабкості також

різноманітні: порушення нервової регуляції (наприклад, спінальна травма – так званий спінальний шок), дія деяких отрут, БАР, що звільнилися (гістамін, брадикінін та ін.), мікробних токсинів та ін. Як і у попередньому випадку, має місце гостра невідповідність об'ємів циркулюючої крові й судинного русла з неминучим зниженням венозного повернення, але оскільки один із головних компенсаторних механізмів (периферичний спазм) відразу виявляється вимкненим, гостра судинна недостатність протікає важче. АТ, як і ЦВТ, знижується відразу, утворення сечі сповільнюється. Із-за повнокрів'я шкіри вона іноді може залишатися теплою і сухою.

Таким чином, далеко не завжди можна відразу поставити сумний діагноз "гостра серцево-судинна недостатність". Для всіх видів ГНК у стадії декомпенсації характерне зниження АТ (що якраз і є показником ступеня компенсації кровообігу), і в таких ситуаціях звичайно і з'являється вказаний вище безграмотний діагноз. Основні прийоми диференційної діагностики ГНК наведені у *табл. 3*.



Таблиця 3

## Диференційна діагностика видів гострої недостатності кровообігу

Вид ГНК	АТ	ЦВТ	Шкіра	Діурез	Анамнез
Гостра серцева недостатність	↓ СиАТ	↑	Холодний липкий піт, сіра або ціанотична	↓	ЕКГ, отруєння, інфекції, ТЕЛА
Гостра гіповолемія	↓ не відразу	↓	Холодний липкий піт, сіра або ціанотична	↓	Кровотечі, опіки, травма, інфекції, хірургічні захворювання
Гостра судинна недостатність	↓ відразу	↓	Може бути теплою і сухою	↓	Спінальна травма, укуси тварин (анафілактична реакція), отруєння (у т. ч. рослинними отрутами).

## **Змішана гостра недостатність кровообігу**

Діагноз "серцево-судинна недостатність" має право на існування, якщо вдасться виявити поєднання серцевої і судинної недостатності (наприклад, деякі отрути, зокрема рослинного походження, можуть викликати і те й інше). Зробити це буває іноді дуже непросто, для цього можуть стати необхідними додаткові методи дослідження (наприклад, реографія). При змішаній ГНК переважатимуть прояви тієї недостатності, яка більш виражена. При гострій серцевій недостатності, якщо вона поєднується з гіповолемією або судинною недостатністю, ЦВТ може бути нормальним або навіть зниженим. Нерідко тільки в процесі лікування в цьому випадку вдається "розмаскувати" серцеву слабкість. Так, думаючи про гіповолемію і вводячи рідину у вени з великою швидкістю, лікар замість очікуваного швидкого підвищення АТ виявляє швидке зростання ЦВТ (іноді буквально після інфузії 200–400 мл) при збереженні або навіть прогресуванні артеріальної гіпотензії. Думаючи про судинну слабкість і вводячи вазопресори, лікар виявляє, що ДАТ підвищується, а СиАТ майже не змінюється. Так може бути при поєднанні серцевої і судинної недостатності. При поєднанні гіповолемії з гострою

судинною недостатністю ізольована інфузійна терапія може виявитися малоефективною.

## **Основні принципи інтенсивної терапії гострої недостатності кровообігу**

Оскільки головний фізіологічний сенс ГНК – зниження СВ, його потрібно підвищити. Згадуючи про те, що СВ прямо пропорційний АТ, легко дійти невірному висновку, що головне – підвищити АТ, тим паче, що препаратів для цього у наш час вистачає. З тих пір, як Коротков виявив свої тони, в медицині затвердилася мовчазна згода про тотожність кровотоку і АТ. Про те, що це не так, нагадує формула

$$СВ = \frac{АТ}{ЗПСО}$$

АТ можна підвищити різними способами. Вводячи препарати, що підвищують ЗПСО (наприклад, такі  $\alpha$ -адреноміметики, як мезатон, норадреналін), ми також підвищуємо АТ, але ще невідомо, що більшою мірою підвищиться: АТ або ЗПСО? І, як правило, ЗПСО зростає сильніше, ніж АТ, відповідно, СВ знижується. Отже,

обрання способу підвищення СВ залежить від виду ГНК. Тому головним принципом ІТ ГНК є визначення виду ГНК. Це ще раз підкреслює необґрунтованість застосування терміну "серцево-судинна недостатність" стосовно всіх випадків.

З останньої формули ясно, що для підвищення СВ можна підвищувати АТ і знижувати ЗПСО. І те і інше можна робити різними способами, все залежить від виду ГНК.

## **ІТ гострої серцевої недостатності**

Оскільки в даному випадку первинно страждає скоротлива здатність міокарда, в першу чергу на неї й потрібно впливати. Найбільш ефективними і швидкодіючими препаратами в цьому відношенні є адреноміметики, причому ті, що впливають на  $\beta$ -адренорецептори, оскільки саме їх активізація надає інотропний ефект.

У переважній більшості випадків для посилення скоротливої здатності міокарда використовується дофамін. Цей препарат має цікаву здатність активізувати різні адренорецептори залежно від дози (точніше – від швидкості його введення). Розрізняють три діапазони швидкостей введення дофаміну.

"Ниркові дози" ( $\delta$ -دوزи) – до 4 мкг/кг/хв. При такій швидкості введення дофамін розширює ниркові судини і судини інших внутрішніх органів, збуджуючи  $\delta$ -адренорецептори. У цих дозах на скоротливу здатність міокарда дофамін практично не впливає і працює як м'який діуретик, а також покращує тканинну перфузію. Судинні рецептори дофаміну знайдено в коронарних і мозкових судинах, а також у судинах брижі та нирок. У судинах скелетних м'язів рецептори дофаміну відсутні.

$\beta$ -Адренергічні дози – 4–8 мкг/кг/хв. Така швидкість інфузії дофаміну забезпечує активізацію  $\beta_1$ -адренергічних рецепторів міокарда, збільшуючи тим самим його скоротливу здатність, а також ЧСС. Це приводить до зростання АТ без підвищення ЗПСО, отже, СВ росте. Це ж знижує ЦВТ.

$\alpha$ -Адренергічні дози – понад 8 мкг/кг/хв. При такій швидкості інфузії дофаміну активізуються  $\alpha$ -адренорецептори, що веде до зростання ЗПСО, артеріальної гіпертензії, вираженої тахікардії.

Звичайно, в даному випадку необхідні  $\beta$ -دوزи дофаміну. Для його інфузії 200 мг дофаміну (1 ампулу) розчиняють у 200 (400) мл фізіологічного розчину. Тоді 1 мл інфузійного середовища містить 1 (0,5) мг дофаміну. Якщо пригадати, що 1 мл водного розчину відповідає 20 краплям, і знати масу тіла пацієнта, легко розрахувати швидкість інфузії в краплях за хвилину, щоб одержати  $\beta$ -дозу дофаміну.

Звичайно, наведені дози дофаміну є відправними точками для початку ІТ. Однакові дози дофаміну по-різному впливають на різних хворих, тому ІТ дофаміном проводиться під ІС за АТ, ЧСС, ЦВТ і темпом діурезу. Не можна допускати появи  $\alpha$ -ефектів, а іноді добитися цього буває непросто. Існують більш селективні до  $\beta$ -рецепторів

адреноміметики – добутамін, добутрекс та ін. Їх застосування у ряді випадків може виявитися зручнішим.

### **ІТ гострої гіповолемії**

Оскільки при гострій гіповолемії СВ падає через зниження венозного повернення унаслідок первинного зменшення ОЦК порівняно з об'ємом судин, то заходи по ІТ гіповолемії перш за все повинні бути направлені на підвищення об'єму циркулюючої крові, а потім вже і на її якісний склад. Саме відновлення об'єму крові має вирішальне значення. Що стосується, наприклад, концентрації гемоглобіну в циркулюючій крові, то організм має у своєму розпорядженні потрійний його запас, і при гострій крововтраті хворий може загинути не від зниження його кількості, а саме від зниження ОЦК, що викликає падіння СВ через зменшення венозного повернення. Інші гемоконцентраційні параметри (загальний білок, електроліти та ін.), звичайно, є теж вельми важливими і підлягають ретельному контролю, що визначає вибір тих або інших складів рідини, що вводиться, але все ж таки в першу чергу все повинно бути направлено на ліквідацію дефіциту циркулюючої крові (ДЦК).

Головним засобом для лікування гострої гіповолемії є різні *інфузійні середовища*, тобто рідини, призначені для

внутрішньо-венного введення у великих кількостях.

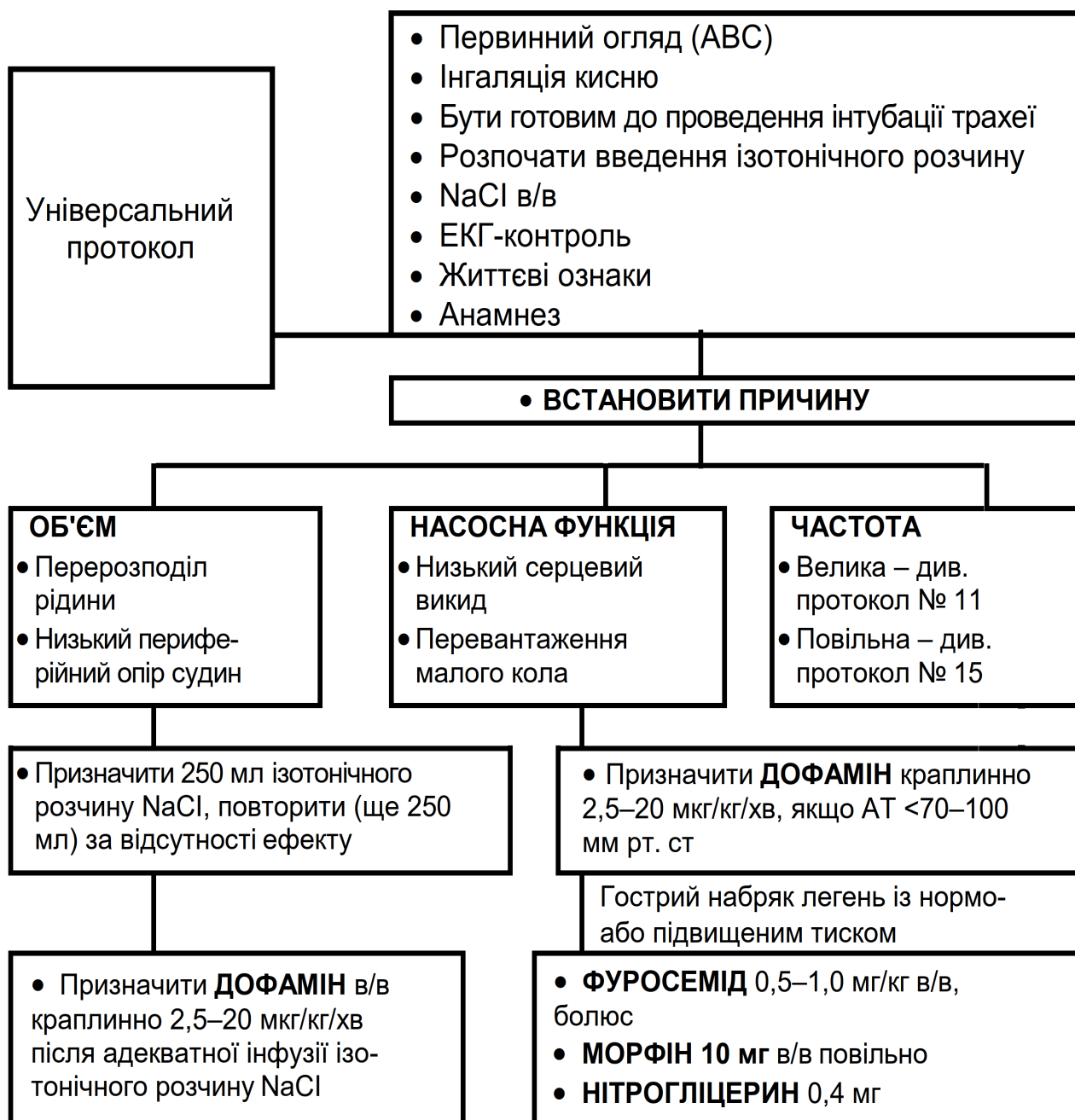
Існує велика кількість інфузійних середовищ, і вибір того або іншого залежить від етіології і механізмів гіповолемії. Основні класи інфузійних середовищ будуть розглянуті в розділі, присвяченому водно-електролітним порушенням.

### **ІТ гострої судинної недостатності**

При гострій судинній недостатності СВ падає внаслідок зниження венозного повернення, яке обумовлене первинним збільшенням об'єму судин порівняно з ОЦК, тому при цьому виді ГНК, на відміну від попередніх, виправдане введення вазопресорів. Як правило, застосовують  $\alpha$ -адреноміметики мезатон або норадреналін у краплинній інфузії. Можна використовувати і адреналін, особливо у випадках поєднання гострої судинної недостатності з гострою серцевою і при анафілактичних реакціях. Хороший ефект можна одержати від такого симпатоміметика, як ефедрин, який до того ж покращує скоротливу здатність міокарда. Решта заходів ІТ залежить від причин гострої судинної недостатності й від отриманих результатів лікування.



# Протоколи МОЗ України з надання медичної допомоги хворим з гострим набряком легень/серцевою недостатністю/шоком



## **Перелік питань для підсумкового контролю**

1. Види гострої недостатності кровообігу.
2. Патогенез, клінічні прояви й ІТ гострої серцевої недостатності.
3. Патогенез, клінічні прояви й ІТ гострої судинної недостатності.
4. Патогенез, клінічні прояви й ІТ гострої гіповолемії.

## **Рекомендована література**

1. Сафар П. Сердечно-легочная и церебральная реанимация : пер. с англ. / П. Сафар, Н.Дж. Бичер. – М. : Медицина, 1997.
2. Зильбер А.П. Кровопотеря и гемотрансфузия / А.П. Зильбер. – Петрозаводск, 1999.
3. Невідкладна медична допомога / за ред. Ф.С. Глумчера. – К. : Медицина, 2006.
4. Гуменюк Н.И. Инфузионная терапия / Н.И. Гуменюк, С.И. Киркилевский. – К. : Книга плюс, 2004.

## Алгоритм дій

1-й етап. Обговорення зі студентами в навчальній кімнаті клінічної фізіології кровообігу, видів ГНК і методів її інтенсивної терапії.

2-й етап. Самостійна робота студентів у відділенні інтенсивної терапії: огляд пацієнтів, що мають той або інший вид ГНК і той або інший ступінь її вираженості, обговорення методу інфузійної терапії з його обґрунтуванням, контроль за проведеною терапією.

3-й етап. Доповідь оглянутих хворих.

4-й етап. Обґрунтування методів інтенсивної терапії.

5-й етап. Підбиття підсумків заняття (у навчальній кімнаті). Тестування кінцевого рівня знань.

## Тестові завдання для контролю кінцевого рівня знань

1. Укажіть вірне твердження.

- 1) ударний об'єм лівого шлуночка більше ударного об'єму правого шлуночка;
- 2) ударний об'єм лівого шлуночка менше ударного об'єму правого шлуночка;
- 3) співвідношення ударних об'ємів шлуночків залежить від ЧСС;
- 4) жодне твердження не вірно.

2. Який ХОС у здорової людини?

- 1) 3 л/хв;
- 2) 7 л/хв;
- 3) 15 л/хв;
- 4) відповідає потребам тканин у кисні.

3. Що необхідно для нормальної роботи системи кровообігу?

- 1) нормальна скорочувальна здатність міокарда;
- 2) нормальний АТ;
- 3) нормальний ЦВТ і нормальний пульсовий тиск;
- 4) нормальний ОЦК;
- 5) нормальна скорочувальна здатність міокарда, достатнє венозне повернення.

4 Від роботи яких судин залежить об'єм судинного русла?

- 1) судин високого тиску;
- 2) артеріальних судин опору;
- 3) судин-ємностей;
- 4) венозних судин опору.

5. Від роботи яких судин залежить загальний периферичний судинний опір?

- 1) судин високого тиску;
- 2) артеріальних судин опору;
- 3) судин-ємностей;
- 4) венозних судин опору.

6. Від чого залежить тиск стовпа фізіологічного розчину в апараті Вальдмана?

- 1) діаметра стовпа;
- 2) висоти й діаметра стовпа;
- 3) об'єму фізіологічного розчину ;
- 4) висоти стовпа;
- 5) висоти й площі поперечного переріза стовпа.

7. Яка головна функція системи кровообігу?

- 1) транспорт тепла як ланка процесу терморегуляції;



- 2) збільшують венозне повернення;  
 3) підвищують скорочувальну здатність міокарда;  
 4) збільшують об'єм судинного русла.
16. У чому виміряється серцевий індекс?  
 1)  $\text{мл/кг}$ ; 3)  $\text{л/хв/кг}$ ; 5) всі відповіді невірні.  
 2)  $\text{л/кг}$ ; 4)  $\text{л/хв/м}^2$ ;
17. У чому виміряється ударний індекс?  
 1)  $\text{мл/кг}$ ; 3)  $\text{л/хв/м}^2$ ; 5) всі відповіді невірні.  
 2)  $\text{мл/м}^2$ ; 4)  $\text{дин} \times \text{см} \times \text{с}^{-5}$ ;
18. У чому вимірюється загальний периферичний судинний опір (ЗПСО)?  
 1)  $\text{мл/м}^2$ ; 3)  $\text{л/хв/м}^2$ ; 5) всі відповіді не вірні.  
 2)  $\text{мл/кг}$ ; 4)  $\text{л/кг}$ ;
19. Що характеризує артеріальний тиск як показник?  
 1) адекватність серцевого викиду;  
 2) ступінь компенсації системи кровообігу;  
 3) величину ЗПСО;  
 4) ОЦК;  
 5) всі відповіді невірні.
20. Що сприяє розкриттю прекапілярних сфінктерів?  
 1) розвиток місцевого тканинного ацидозу;  
 2) розвиток місцевого тканинного алкалозу;  
 3) холінергічна імпульсація;  
 4) всі відповіді невірні.

### Відповіді на тестові задачі

1 – 4.	5 – 2.	9 – 3.	13 – 3.	17 – 2.
2 – 4.	6 – 4.	10 – 2.	14 – 1.	18 – 5.
3 – 5.	7 – 3.	11 – 3.	15 – 4.	19 – 2.
4 – 4.	8 – 3.	12 – 3.	16 – 4.	20 – 1.

## **Короткі методичні вказівки**

У навчальній кімнаті викладач називає тему, загальні й конкретні цілі заняття. Потім обговорюються основні питання по темі заняття, під час обговорення виявляється початковий рівень знань студентів.

Далі в палатах відділення інтенсивної терапії студенти оглядають хворих з різними видами й ступенями вираженості ГНК. Детально з'ясовують скарги, анамнез, особливу увагу приділяють показникам центральної гемодинаміки, вивчають дані додаткових методів дослідження. На підставі огляду визначається вид і ступінь вираженості ГНК, обґрунтовуються методи інтенсивної терапії.

Наприкінці заняття в навчальній кімнаті підбивають підсумки й контролюється кінцевий рівень знань.

## Технологічна карта проведення практичного заняття

№ п/п	Етапи	Час, год	Навчальні посібники		Місце проведення
			Засоби навчання	Устаткування	
1	Обговорення основних питань по темі заняття	1	Опитування		Навчальна кімната
2	Самостійний огляд хворих з гострою серцевою недостатністю	0,5	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових досліджень	ВІТ
3	Доповідь студентів щодо оглянутих хворих	0,5	Хворі ВІТ		ВІТ
4	Обґрунтування методів інтенсивної терапії	0,5	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових досліджень	ВІТ
5	Підбиття підсумків, тестування	0,5		Комплект тестів по темі заняття	Навчальна кімната