МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ

Методичні вказівки
для викладачів, лікарів-інтернів, студентів V курсу

Рекомендовано
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 5 від 16.04.2011.

ХАРКІВ
ХНМУ
2011

Гострі порушення кровообігу : метод. вказ. для для викладачів, лікарів-інтернів, студентів V курсу / упор. К.Г. Михневич, С.В. Курсов, М.В. Лизогуб, С.М. Скоропліт. – Харків : ХНМУ, 2009. – 20 с.

Упорядники К.Г. Михневич
С.В. Курсов
М.В. Лизогуб
С.М. Скоропліт

МОДУЛЬ 1. АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ
Змістовний модуль 3. Інтенсивна терапія невідкладних станів

ТЕМА 9. ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ

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 надає можливість здобути практичні навички і 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.

Вихідний рівень знань-умінь

Уміти:

1) вимірювати ЦВТ;

2) вимірювати АТ;

3) діагностувати вид гострої недостатності кровообігу;

4) розраховувати дози препаратів для лікування гострої недостатності кровообігу (β-адреноміметики, нітрогліцерин тощо).

1. КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ

Оскільки ФКО – перша функція, що відновлюється в процесі СЛМР, з її недостатності ми і почнемо розгляд синдромів критичного стану. Перед описом клініко-фізіологічних механізмів недостатності тієї або іншої функції ми надамо деякі відомості з клінічної анатомії і клінічної фізіології цієї функції.

Система кровообігу має три складові частини: 1) серце як насос; 2) судинна система; 3) об'єм циркулюючої крові (ОЦК), який міститься в замкнутій системі серця і судин. Принципова схема судинної системи зображена на *рис. 1*. На цій схемі не повністю дотримані анатомічні співвідношення в судинній системі, проте на ній відображений дійсний шлях крові по судинах. Зі схеми видно, що кров циркулює по єдиному замкнутому ко-

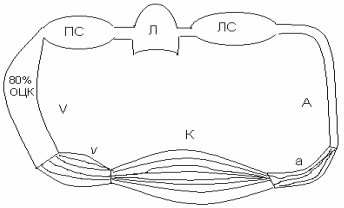


Рис. 1. *Судинна система*

лу. Ділянка кола між ПШ і ЛП, що містить, зокрема, оксигенатор – легені (Л), не цілком вдало свого часу була названа ***малим колом кровообіг***у, а ділянка між ЛШ і ПП – ***великим колом кровообіг***у. Зрозуміло, що насправді ці ділянки судинної системи не є колами, і якщо про це пам'ятати, то можна уникнути безлічі непорозумінь.

З лівої половини серця (ЛС) виходять так звані ***судини високого тиску*** (їх ще в зарубіжній літературі називають "судинами котла"). Роль цих судин належить аорті та великій артерії (А). Ці судини є "трубопроводами" що розподіляють СВ по різних ділянках організму, тобто їх роль, з одного боку, достатньо пасивна; проте стінки цих судин еластичні, багаті м'язовими елементами, тому під час систоли вони розтягуються, а під час діастоли повертаються в початковий стан, створюючи діастолічний АТ (ДАТ), тим самим згладжуючи пульсації АТ. У ЛШ кров'яний тиск (КТ) становить ≈120/0 мм рт. ст., а в артеріях, як відомо – 120/70 мм рт. ст. (*рис. 2*). Якби замість аорти була б нееластична трубка (скляна, металева), то КТ в неї був би теж 120/0 мм рт. ст. У людей зі щільними артеріальними стінками унаслідок атеросклерозу, артеріосклерозу нерідко відмічається великий пульсовий тиск (ПАТ) унаслідок низького ДАТ.

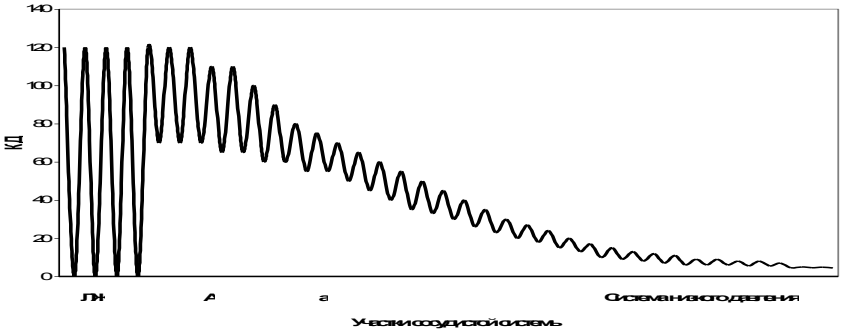


Рис. 2. *Зміна кров'яного тиску впродовж судинної системи*

За судинами високого тиску йдуть ***артеріальні судини опору.*** Роль цих судин належить артеріолам. Головне завдання артеріальних судин опору полягає в регуляції загального периферичного судинного опору (ЗПСО), що необхідна для пристосування роботи системи кровообігу до різних нормальних і патологічних умов. Так, наприклад, при зменшенні кількості крові, що надходить із системи високого тиску (гіповолемія, зниження скоротливої здатності міокарда) відбувається збільшення тонусу артеріол, і їх об'єм стає відповідним об'єму крові, що припливає, завдяки чому підтримується перфузійний тиск. При збільшенні потреби в кисні будь-якої ділянки тканини (фізичне навантаження) підвищення тонусу артеріол може також збільшити перфузію цієї ділянки (разом із цим, звичайно, в нормі, збільшується сила серцевих скорочень і їх частота). Ос-

новний механізм регуляції тонусу артеріол – збудження α-адренорецепторів стінок артеріол унаслідок підвищення тонусу ***симпатоадреналової системи (САС***). Такі рецептори відсутні в артеріолах центральних органів, перш за все – в головному мозку. Цей факт відіграє вирішальну роль у так званій ***централізації кровообігу***, про що мова піде нижче.

Наступний відділ судинної системи – судини обміну, роль яких належить капілярам. Структурна одиниця капілярного русла називається ***капілярон*** (*рис. 3*). Стінка істинного капіляра складається тільки з ендотелію, через який відбувається обмін речовин, у тому числі й газів, між кров'ю та інтерстицієм. Оскільки м'язових клітин в стінці капіляра немає, активно міняти свій просвіт він не може. Кожен капіляр починається ***прекапілярним сфінктером*** (ПрС) і закінчується ***посткапілярним сфінктером*** (ПоС) (анатомічно він поки не диференційований). Саме ці сфінкетри і регулюють кровотік в капілярах (К). У ряді органів існують артеріоло-венулярні шунти, особливо їх багато в шкірі. Через ці шунти протікає та частина СВ, яка в даний момент у даній ділянці тканини не потрібна через невисоку її активність. Окрім того, ці шунти відіграють важливу роль у терморегуляції (при їх розкритті в шкірі збільшується тепловіддача) і деяких патологічних процесах, про що мова піде далі.

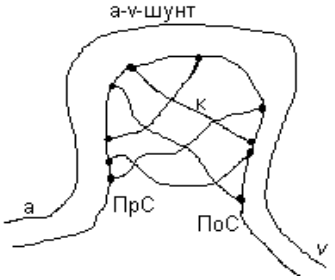


Рис. 3. *Схема капілярона*

Регуляція кровотоку в капілярах має, головним чином, місцевий метаболічний характер. При невисокій потребі ділянки тканини в кисні частина капілярів перестає працювати завдяки закриттю прекапілярних сфінктерів. Унаслідок цього в ділянці такого капіляра розвивається гіпоксія, починає переважати анаеробний гліколіз із накопиченням лактату, тобто розвивається ацидоз. Прекапілярний сфінктер реагує на ацидоз розслабленням, і тоді капіляр починає працювати, у той час, як капіляри, що раніше працювали, виключаються закриттям прекапілярних сфінктерів, що триває до розвитку певного ступеня вираженості ацидозу. Таким чином, йде постійна зміна відкритих і закритих капілярів. Цей процес називається ***вазомоція***. Такий механізм регуляції тканинного кровотоку відіграє важливу роль при шоку (*див. далі*).

Після капілярного русла починаються ***венозні судини опору***. Роль цих судин належить венулам. Не дивлячись на назву, основним завданням цих судин як елементів системи низького тиску є регуляція не стільки опору, скільки об'єму судинного русла, що необхідно для підтримки відповідності об'єму судин ОЦК. Тонус венул регулюється, головним чином, також через адренергічний механізм.

Останній відділ судинної системи – судини ємності. Їх роль належить великим венам. Свою назву ці судини одержали тому, що основна частина ОЦК (до 80%) міститься саме в цих судинах. Це свого роду буфер, резервуар крові, з якого вона в необхідній кількості надходить до правого передсердя (***венозне повернення).***

2. КЛІНІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ КРОВООБІГУ

Система кровообігу виконує в організмі ряд функцій: транспорт пластичних і енергетичних речовин, тепла, метаболітів, але **головною є транспорт кисню**. Стан саме цієї функції визначає якість роботи системи кровообігу, бо вона є однією з ланок у ланцюзі транспорту кисню. Як відомо, цей ланцюг починається з функції зовнішнього дихання (ФЗД) (її недостатність обумовлює ***гіпоксичну гіпоксію***), продовжується системою крові, тобто приєднанням кисню до гемоглобіну (Hb) (недолік нормального Hb викликає ***гемічну гіпоксію***), потім системою кровообігу (її недостатністю обумовлена ***циркуляторна гіпоксія***) і закінчується тканинним диханням (його порушення називають ***тканинною, або гістотоксичною гіпоксією***). Зі всіх ланок транспорту кисню саме система кровообігу має найбільші можливості по компенсації гіпоксії.

Як будь-яка транспортна система, система кровообігу оцінюється за швидкістю руху транспортних одиниць (у разі системи кровообігу – за швидкістю руху HbO_2). Стосовно системи кровообігу нас цікавить об'ємна швидкість кровотоку. Цей показник вимірюється в *л/хв* і називається ***хвилинним об'ємом кровообігу (ХОВ), або хвилинним об'ємом серця (ХОС), або серцевим викидом (СВ). Усі три терміни рівнозначні і мають однакове застосування.***

> Інтегральним показником роботи системи кровообігу є хвилинний об'єм кровообігу.

Точнішим показником є відношення СВ до площі поверхні тіла (її можна визначити за номограмами, виходячи зі зросту та маси тіла). Такий показник називається ***серцевим індексом*** і вимірюється в $л/хв \times м^2$.

СВ визначається ***ударним об'ємом*** (УО), тобто об'ємом крові, що викидається ЛШ за одну систолу, і частотою таких викидів, тобто частотою серцевих скорочень (ЧСС): СВ=УО×ЧСС. УО, віднесений до площі поверхні тіла, називається ***ударним індексом*** і вимірюється в $мл/м^2$. Деякі гемодинамічні показники здорових людей у стані спокою представлені в *табл. 1*.

Таблиця 1

Гемодинамічні показники здорових людей

Серцевий викид	4–6 л/хв	Серцевий індекс	2,5–4 л/хв×м^2
Ударний об'єм	60–90 мл	Ударний індекс	40–60 мл/м^2

СВ залежить від скоротливої здатності міокарда, що забезпечує певну різницю тиску крові на початку і в кінці системи судин (АТ–ЦВТ), і опору, який надають судини течії крові (загальний периферичний опір –

ЗПСО). Чим вище АТ і нижче ЗПСО, тим більше СВ, тобто справедливо наступне твердження:

$$СВ = \frac{АТ - ЦВТ}{ЗПСО} \approx \frac{АТ}{ЗПСО}.$$

Оскільки звичайно АТ >>ЦВТ, величину ЦВТ часто не враховують.

Аналогію можна відшукати в законі Ома для електричних ланцюгів: $I = \frac{U}{R}$.

Звідси, до речі, видно, що не можна порівнювати такі поняття, як АТ і кровотік; не АТ є головним показником роботи системи кровообігу.

Це можна проілюструвати і різницею в КТ у малому і великому колах кровообігу при однаковому ХОВ. АТ у великому колі, як відомо, складає близько 120/80 мм Hg, тоді як в малому – ≈25/10 мм Hg. Пояснюється це різним ЗПСО в малому і великому колах кровообігу.

Оскільки СВ вимірюється в л/хв (у системі СІ – $м^3/с$, СГС – $см^3/с$), АТ – в мм рт. ст. (у СІ – Па=н/$м^2$, тобто сила/площа, СГС – дін/$см^2$), то одиниця вимірювання ЗПСО буде наступною. Останній вираз можна переписати як $ЗПСО = \frac{АТ}{СВ}$. Підставляючи замість АТ і СВ їх одиниці вимірювання, одержимо: $[ЗПСО] = \frac{н/м^2}{м^3/с} = \frac{н \cdot с}{м^3 \cdot м^2} = \frac{н \cdot с}{м^5} = н \cdot с \cdot м^{-5}$. У системі СГС ця одиниця – *дін·с·см*$^{-5}$. Вимірювання ЗПСО (тобто одиниця вимірювання, виражена через фундаментальні вимірювання маси – *m*, часу – *t* і довжини – *l*) наступна: $н \cdot с \cdot м^{-5} = \frac{кг \cdot м}{с^2} \cdot с \cdot м^{-5} = кг \cdot с^{-1} \cdot м^{-4}$, тобто $mt^{-1}l^{-4}$.

Яким же повинен бути СВ у нормі? Наведені вище значення СВ, СІ, УО і УІ стосуються стану спокою. Однак велика частина життя проходить поза станом спокою, а система кровообігу в більшості випадків успішно працює і не в стані спокою.

> СВ повинен бути таким, щоб задовольнялися потреби тканин в кисні.

При зростанні потреби тканин у кисні СВ повинен відповідно збільшуватися. Середня людина може збільшувати СВ до 15–25 л/хв, тобто в 3–5 разів порівняно зі станом спокою, а видатні спортсмени – до 50 л/хв (у 10 разів!). Здатність збільшувати СВ свідчить про ступінь фізичної тренованості організму. До речі, останні цифри підтверджують твердження про найбільшу здатність до компенсації гіпоксії саме в системі кровообігу (система зовнішнього дихання, наприклад, не може збільшувати на тривалий час у стільки ж разів свої показники).

Які ж умови необхідні, щоб СВ був здатен задовольняти потреби тканин у кисні?

Перша умова – хороша скоротлива здатність міокарда. Ця умова може бути дотримана, якщо міокард не схильний до будь-яких захворювань, тобто він повинен бути здоровий. **Друга умова** – достатнє венозне повернення, тобто міокард повинен мати достатній об'єм крові, щоб його перекачати в ар-

теріальну систему (систему судин високого тиску). Навіть при абсолютно повноцінній скоротливій здатності міокарда, але при зниженому венозному поверненні СВ неминуче знизиться. Тут важливу роль відіграє закон Франка-Старлінга, який стверджує, що чим більше м'яз розтягнутий, тим сильніше він потім скорочується. Достатнє венозне повернення добре розтягує порожнини серця, чим забезпечує повноцінний СВ. Друга умова може бути дотримана, якщо об'єми судинного русла і циркулюючої крові перебувають у відповідності. Зниження ОЦК та/або збільшення об'єму судин неминуче призводять до зниження венозного повернення.

Як же визначити, чи дотримуються ці умови? Іншими словами, як оцінити стан системи кровообігу, як дізнатися, чи забезпечує СВ потреби тканин в кисні, і якщо ні, то чому?

Звичайно, найбільше інформації можна отримати з таких показників, як ОЦК, СВ, ЗПСО. Проте, така можливість існує не завжди, крім того, на визначення цих показників потрібний певний час, який не завжди є. Достатньо часто оцінити роботу системи кровообігу можна за допомогою показників, які одержати значно простіше.

Стан системи високого тиску оцінюється за допомогою показника АТ, який виміряти досить просто. Систоличний АТ (СиАТ) відображає скоротливу здатність міокарда, діастоличний (ДАТ) – стан стінок артерій і їх тонус. Добре відомо, наприклад, що при інфаркті міокарда, коли скоротлива здатність міокарда знижується, у першу чергу знижується СиАТ.

Про те, що відбувається в судинах обміну (капілярах), можна судити за кольором, температурою та вологістю шкіри. Часто при порушеннях кровообігу шкіра стає холодною, ціанотичною або сірою і вкривається холодним липким потом. Це результат порушення капілярного кровотоку (мікроциркуляції). Ці ж порушення є не тільки в шкірі, але й у внутрішніх органах, зокрема – нирках, що відображається на їх роботі у вигляді зниження діурезу.

Ступінь відповідності ОЦК об'єму судин, а також можливості міокарда щодо реалізації венозного повернення (тобто, скоротлива здатність міокарда) визначається за центральним венозним тиском (ЦВТ). ЦВТ – це тиск у внутрішньогрудних венах. На практиці ЦВТ вимірюють у v. cava superior, для чого туди вводять катетер через v. subclavia, jugularis interna або будь-яку іншу. Для вимірювання ЦВТ використовується апарат Вальдмана, що є в простому варіанті крапельницею з фізіологічним розчином на штативі з сантиметровою шкалою, сполученою з v. cava через катетер. Як відомо, тиск стовпа рідини залежить тільки від щільності рідини, висоти стовпа рідини і прискорення вільного падіння в місці, де розташовується стовп рідини (відома формула ρgh), що, до речі, відображається і в такій одиниці вимірювання тиску, як мм *(h)* рт. *ст. (ρ) (g* у всіх стаціонарах світу розрізняється так мало, що цим можна нехтувати). Коли стовп фізіологічного розчину з'єднається з v. cava, його висота почне змінюватися до тих пір,

поки не стане такою, що забезпечуватиме тиск, рівний тиску в v. cava. Залишиться тільки виміряти висоту цього стовпа. Важливо визначити рівень, від якого ця висота вимірюється, тобто визначити 0 шкали. Він повинен бути на рівні ПП. У клінічних умовах 0 розташовують на рівні передньої або середньої пахвової лінії. Головне, щоб у одного й того ж пацієнта цей рівень при всіх вимірюваннях був однаковим, оскільки важливо стежити не тільки за абсолютним значенням ЦВТ, але й за його динамікою. Нормальними цифрами ЦВТ прийнято вважати 60–120 мм H_2O. Задовільними межами вважають 40–140 мм H_2O (для переходу в мм Hg ці цифри треба розділити на 13,6 – в стільки разів ртуть щільніше за воду; щільність фізіологічного розчину настільки мало відрізняється від щільності води, що цим нехтують).

Якщо ОЦК менше об'єму судин (гіповолемія, судинна недостатність), ЦВТ знижуватиметься. Якщо ж знижена скоротлива здатність міокарда, коли він не в змозі реалізувати венозне повернення, ЦВТ підвищуватиметься. Якщо ж є поєднання цих чинників, ЦВТ визначатиметься більш вираженим з них. При гіперволемії ЦВТ також підвищується.

Із наведених вище параметрів (АТ, ЦВТ, темп діурезу, зовнішній вигляд шкіри) невиправдано велике значення надається АТ. Як буде показано нижче, цей показник визначається багатьма чинниками, але багато лікарів підсвідомо і непомітно для себе порівнюють поняття АТ і кровотоку. Проте навіть при різних перебоях у роботі системи кровообігу АТ завдяки роботі ССР і включенню різних компенсаторних механізмів може залишатися нормальним, у той час як ЦВТ вже вийде за межі норми, знизиться темп діурезу і розвинеться, наприклад, ціаноз. Таким чином, завжди треба пам'ятати, що **АТ є показником ступеня компенсації кровообігу, але не його стану.** Тільки оцінка всіх показників у комплексі дозволить більш менш точно судити про роботу системи кровообігу.

3. ВИДИ ГОСТРОЇ НЕДОСТАТНОСТІ КРОВООБІГУ

> Гострою недостатністю кровообігу називають такий стан, коли СВ не задовольняє потреби тканин у кисні.

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, маючи на увазі насправді саме гостру недостатність кровообігу (ГНК). ГНК, відповідно трьом частинам 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, правочинний тільки діагноз "гостра недостатність кровообігу".

3.1. 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 (*див. рис. 1*). У результаті погіршення скоротливої здатності міокарда знижується АТ, причому перш за все СиАТ. Це особливо чітко простежується при інфаркті міокарда. ДАТ може не знижуватися і навіть дещо підвищуватися за рахунок роботи артеріальних судин опору (вони активуються внаслідок збудження САС). Низький СВ у поєднанні з периферичним спазмом відобразиться на шкірі, вона стане холодною, може вкритися "холодним липким потом", посіріти або стати ціанотичною із-за порушення кровообігу в легенях. Темп діурезу знизиться. Оскільки первинно венозне повернення не страждає, а міокард не може його реалізувати (тобто перекачати всю ту кров, що припливає до нього), ЦВТ зростає.

3.2. 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 зменшеному 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 ≈500 мл ОЦК) розвивається артеріальна гіпотензія. Венозна гіпотензія, як правило, значно випереджає артеріальну, що підтверджує цінність такого показника, як ЦВТ. Природно, спостерігатиметься зниження темпу діурезу, похолодання і збліднення шкіри, в украй важких випадках – її ціаноз і холодний липкий піт.

3.3. 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 виключеним, гостра судинна недостатність протікає важче. АТ, як і ЦВТ, знижується відразу, утворення сечі сповільнюється. Через повнокров'я шкіри вона іноді може залишатися теплою і сухою.

3.4. Диференційна діагностика видів гострої недостатності кровообігу

Зі сказаного тепер зрозуміло, що далеко не завжди можна відразу поставити діагноз "гостра серцево-судинна недостатність". Для всіх видів ГНК у стадії декомпенсації характерне зниження АТ (який якраз і є показником ступеня компенсації кровообігу), і в таких ситуаціях звичайно і з'являється вказаний вище безграмотний діагноз. Основні прийоми диференціальної діагностики ГНК представлені в *табл.*

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)

3.5. Змішана гостра недостатність кровообігу

Діагноз "серцево-судинна недостатність" є доречним, якщо вдається 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 необхідні 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.

3.6. 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 невірного 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 α-адреноміметики, як мезатон, норадреналін), ми теж підвищуємо АТ, але ще невідомо, що підвищиться більшою мірою: АТ або ЗПСО. Як правило, ЗПСО зростає сильніше, ніж АТ, а значить, СВ падає. Отже, обрання способу підвищення СВ залежить від виду ГНК. Тому головним принципом ІТ ГНК є визначення виду ГНК. Це ще раз підкреслює необгрунтованість 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.

3.6.1. ІТ гострої серцевої недостатності

Оскільки в даному випадку первісно страждає скоротлива здатність міокарда, у першу чергу на неї й потрібно впливати. Найбільш ефективними і швидкодіючими препаратами є в цьому відношенні адреноміметики, причому ті, що впливають на β-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" (δ-дози) – до 4 мкг/кг/хв. При такій швидкості введення дофамін розширює ниркові судини і судини інших внутрішніх ор-

ганів, збуджуючи δ-адренорецептори. У цих дозах на скоротливу здатність міокарда дофамін практично не впливає і працює як м'який діуретик, а також покращує тканинну перфузію.

β-Адренергічні дози – 4–8 мкг/кг/хв. Така швидкість інфузії дофаміну забезпечує активізацію β_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.

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

Природно, у даному випадку необхідні β-дози дофаміну. Для його інфузії звичайно 200 мг дофаміну (1 ампулу) розчиняють в 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, знаючи масу тіла пацієнта, легко розрахувати швидкість інфузії в краплях за хвилину, щоб одержати β-дозу дофаміну.

Звичайно, приведені 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 α-ефектів, а іноді досягти цього буває непросто. Існують більш селективні до β-рецепторів адреноміметики – добутамін, добутрекс та ін. Їх застосування може виявитися у ряді випадків зручнішим.

3.6.2. ІТ гострої гіповолемії

Оскільки при гострій гіповолемії СВ падає внаслідок зниження венозного повернення унаслідок первинного зменшення ОЦК порівняно з об'ємом судин, то заходи з 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 повинні ретельно контролюватися, що визначає вибір тих або інших складів рідини, яка 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 внутрішньовенного введення у великих кількостях.

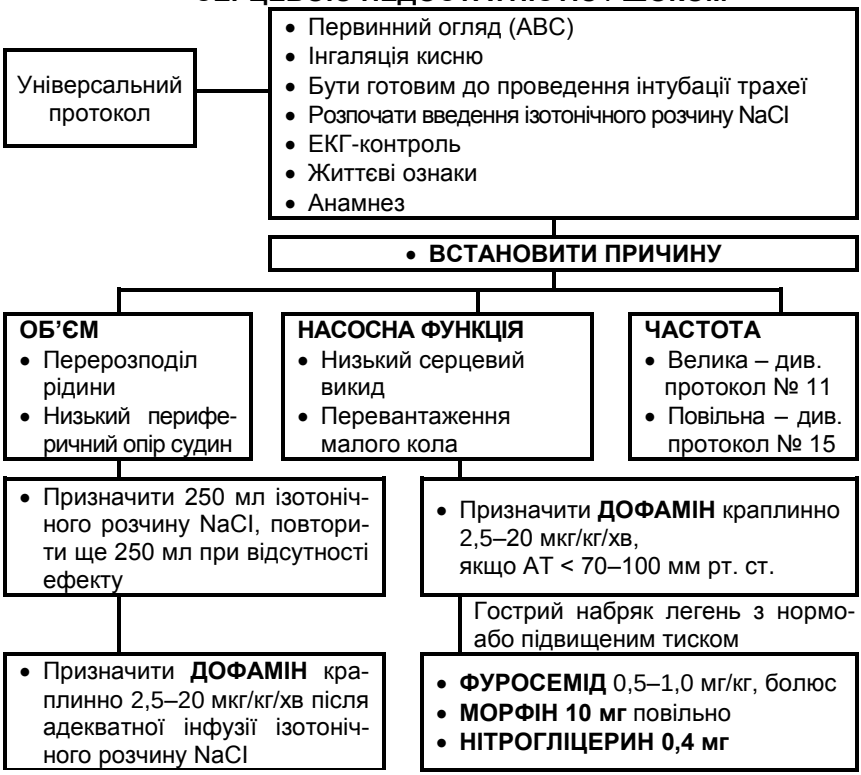
Існує велика кількість інфузійних середовищ, і вибір того або іншого зале-

жить від етіології і механізмів гіповолемії. Основні класи інфузійних середовищ будуть розглянуті в розділі, присвяченому водно-електролітним порушенням.

3.6.3. ІТ гострої судинної недостатності

При гострій судинній недостатності СВ падає внаслідок зниження венозного повернення, яке обумовлене первинним збільшенням об'єму судин в порівнянні з ОЦК, тому при цьому виді ГНК, на відміну від попередніх, виправдане введення вазопресорів. Як правило, застосовують α-адреноміметики мезатон або норадреналін в 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.

4. 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.

ЛІТЕРАТУРА

1. Сафар П. Сердечно-легочная и церебральная реанимация : пер. с англ. / П. Сафар, Н. Дж. Бичер. – М. : Медицина, 1997.

2. Неговский В.А. Постреанимационная болезнь / В.А. Неговский, А.М. Гурвич, Е.С. Золотокрылина – М. : Медицина, 1987.

3. Неговский В.А. Очерки по реаниматологии / В.А. Неговский. – М. : Медицина, 1986.

4. Зильбер А.П. Этюды критической медицины / А.П. Зильбер. – Т 1. – Петрозаводск: изд-во Петрозаводского ун-та, 1998.

5. Зильбер А.П. Кровопотеря и гемотрансфузия / А.П. Зильбер. – Петрозаводск, 1999.

6. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии / А.П. Зильбер. – М. : Медицина, 1984.

7. Джонсон П. Периферическое кровообращение / П.Джонсон. – М. : Медицина, 1982.

8. Шустер Х.П. Шок : пер. с нем. / Х.П. Шустер, Х. Шенборн, Х. Лауэр. – М. : Медицина, 1981.

9. Чернух А.М. Микроциркуляция / А.М. Чернух, П.Н. Александров, О.В. Алексеев. – М. : Медицина, 1975.

10. Соловьев Г.М. Микроциркуляция / Г.М. Соловьев, Г.Г. Радзивил. – М. : Медицина, 1972.

11. Кровообращение / Б. Фолков, Е. Нил и др. – М. : Медицина, 1976.

12. Физиология кровообращения : Регуляция кровообращения. – Л. : Наука, 1986.

13. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы : пер. с англ. / Р. Рашмер / под ред. Г.И. Косицкого. – М. : Медицина. 1981.

14. Невідкладна медична допомога / за ред. Ф.С. Глумчера. – К. : Медицина, 2006.

15. Интенсивная терапия : пер. с англ. // The ICU book / под ред. А.И. Мартынова. – М. : Гэотар Медицина, 1998.

16. 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 невірно.

2. ХОС у здорової людини:

1) 3 л/хв;

2) 7 л/хв;

3) 15 л/хв;

4) відповідає потребам тканин у кисні.

3. Для нормальної роботи системи кровообігу необхідно:

1) нормальна скорочувальна здатність міокарда;

2) нормальне АТ;

3) нормальне ЦВТ і нормальний пульсовий тиск;

4) нормальний ОЦК;

5) нормальна скорочувальна здатність міокарда, достатнє венозне повернення.

4. Об'єм судинного русла залежить від роботи;

1) судин високого тиску; *3) судин-ємностей;*

2) артеріальних судин опору; *4) венозних судин опору.*

5. Загальний периферичний судинний опір залежить від роботи:

1) судин високого тиску; *3) судин-ємностей;*

2) артеріальних судин опору; *4) венозних судин опору.*

6. Тиск стовпа фізіологічного розчину в апараті Вальдмана залежить від:

1) діаметра стовпа;

2) висоти й діаметра стовпа;

3) об'єму фізіологічного розчину ;

4) висоти стовпа;

5) висоти й площі поперечного перерізу стовпа.

7. Головна функція системи кровообігу:

1) транспорт тепла як ланка процесу терморегуляції;

2) транспорт енергетичних і пластичних речовин;

3) транспорт кисню;

4) транспорт метаболітів до органів виділення.

8. Тиск крові в лівому шлуночку в нормі дорівнює:

1) 120/70 мм рт. ст.; *3) 120/0 мм рт. ст.;*

2) 140/70 мм рт. ст.; *4) 160/90 мм рт. ст.*

9. При гіпоксемії:

1) знижується АТ й збільшується ЧСС;

2) знижується АТ й зменшується ЧСС;

3) підвищується АТ й збільшується ЧСС;

4) підвищується АТ й зменшується ЧСС.

10. Якщо у хворого АТ = 120/90 мм рт. ст., ХОС = 5 л/хв, УО = 50 мл, (САТ – середній АТ, ПАТ – пульсовий АТ), то:

1) САТ = 110 мм рт. ст.;

2) ПАТ = 30 мм рт. ст., ЧСС = 100 хв$^{-1}$;

3) САТ = 105 мм рт. ст., ЧСС = 100 хв$^{-1}$.

11. При гострій серцевій недостатності:

1) ЦВТ завжди підвищено;

2) ЦВТ завжди знижено;

3) ЦВТ може бути нормальним або зниженим.

12. При гіповолемії:

1) ЦВТ завжди підвищено;

2) ЦВТ завжди знижено;

3) ЦВТ може бути нормальним або підвищеним.

13. Непритомність – це:

1) наслідок гіповолемії;

2) результат зниження АТ;

3) раптова короткочасна втрата свідомості.

14. При зниженні ЗПСО:

1) знижується діастолічний АТ, збільшується ПАТ;

2) підвищується ЦВТ, знижується АТ;

3) зменшується ПАТ.

15. Гангліоблокатори:

1) діють на м-холінореактивні рецептори;

2) збільшують венозне повернення;

3) підвищують скорочувальну здатність міокарда;

4) збільшують об'єм судинного русла.

16. Серцевий індекс вимірюється в:

1) мл/кг; 2) л/кг; 3) л/хв/кг; 4) л/хв/м^2; 5) усі відповіді не вірні.

17. Ударний індекс вимірюється в:

1) мл/кг; 2) мл/м^2; 3) л/хв/м^2; 4) дин·см·с$^{-5}$; 5) усі відповіді не вірні.

18. Загальний периферичний судинний опір (ЗПСО) вимірюється в:
1) мл/м^2; 2) мл/кг; 3) л/хв/м^2; 4) л/кг; 5) усі відповіді невірні.

19. Артеріальний тиск – це показник, що характеризує:
1) адекватність серцевого викиду;
2) ступінь компенсації системи кровообігу;
3) величину ЗПСО;
4) ОЦК;
5) усі відповіді невірні.

20. Розкриттю прекапілярних сфінктерів сприяє:
1) розвиток місцевого тканинного ацидозу;
2) розвиток місцевого тканинного алкалозу;
3) холінергічна імпульсація;
4) усі відповіді невірні.

21. Підвищенню венозного повернення сприяють:
1) спазм артеріол, інфузія 5% глюкози;
2) збільшення скорочувальної здатності міокарда;
3) спазм венул, інфузія декстранів;
4) усі відповіді невірні.

22. Виберіть неправильне твердження:
1) при набряку легенів через накопичення в них крові різко знижується ЦВТ;
2) у венозному руслі міститься в п'ять разів більше крові, ніж в артеріальному;
3) тонус артеріол впливає на величину АТ;
4) ЦВТ у нормі – 60-120 мм вод. ст.;
5) серотонін має вазоконстрикторні властивості.

Відповіді на тестові задачі

1 – 4.	**5** – 2.	**9** – 3.	**13** – 3.	**17** – 2.	**21** – 3.
2 – 4.	**6** – 4.	**10** – 2.	**14** – 1.	**18** – 5.	**22** – 1.
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 ГНК в ВІТ	1,5	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових методів дослідження	ВІТ
3	Доповідь студентами оглянутих хворих	1	Хворі ВІТ		ВІТ
4	Обґрунтування методів інтенсивної терапії	2	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових методів дослідження	ВІТ
5	Підбиття підсумків, тестування	0,5		Комплект тестів по темі заняття	Навчальна кімната

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АТ – артеріальний тиск
БАР – біологічно активні речовини
ВЕБ – водно-електролітний баланс
ГКС – глюкокортикостероїди
ГНК – гостра недостатність кровообігу
ГНН – гостра ниркова недостатність
ГПеН – гостра печінкова недостатність
ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу
ДАТ – діастолічний артеріальний тиск
ДВЗ – дисеміноване внутрішньосудинне згортання
ДЦК – дефіцит циркулюючої крові
ЕДФ – електрична дефібриляція
ЗЕК – зупинка ефективного кровообігу
ЗПСО – загальний периферичний судинний опір
ІС – інтенсивне спостереження
ІТ – інтенсивна терапія
КЄК – киснева ємність крові
КОС – кислотно-основний стан
КОТ – колоїдно-осмотичний тиск
КТ – кров'яний тиск
ЛП – ліве передсердя
ЛШ – лівий шлуночок
ОЦК – об'єм циркулюючої крові
ПАТ – пульсове АТ

ПДФ – продукти деградації фібрину
ПОН – поліорганна недостатність
ПП – праве передсердя
ПШ – правий шлуночок
РАСК – регуляція агрегатного стану крові
САС – симпатоадреналова система
СВ – серцевий викид
СЕІ – синдром ендогенної інтоксикації
СІ – серцевий індекс
СиАТ – систоличний артеріальний тиск
СЛМР – серцево-легенево-мозкова реанімація
ССР – система саморегуляції
ТГС – тромбогеморагічний синдром
ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії
УІ – ударний індекс
УО – ударний об'єм
ФЗД – функція зовнішнього дихання
ФКО – функція кровообігу
ХОВ – хвилинний об'єм кровообігу
ХОС – хвилинний об'єм серця
ЦВТ – центральний венозний тиск
ЦНС – центральна нервова система
ЧМТ – черепно-мозкова травма
ЧСС – частота серцевих скорочень
ШКТ – шлунково-кишковий тракт

ЗМІСТ

1. Клінічна анатомія системи кровообігу 3
2. Клінічна фізіологія кровообігу 6
3. Види гострої недостатності кровообігу 9
   3.1. Гостра серцева недостатність 10
   3.2. Гостра гіповолемія 10
   3.3. Гостра судинна недостатність 10
   3.4. Диференційна діагностика видів гострої недостатності кровообігу ... 11
   3.5. Змішана гостра недостатність кровообігу 11
   3.6. Основні принципи інтенсивної терапії гострої недостатності кровообігу 12
4. Протоколи МОЗ України з надання медичної допомоги хворим з гострим набряком легень / серцевою недостатністю / шоком 14
Список скорочень 19

Навчальне видання

ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ

Методичні вказівки для викладачів, лікарів-інтернів, студентів V курсу

Упорядники Курсов Сергій Володимирович
Лизогуб Микола Віталійович
Михневич Константин Георгійович
Скоропліт Сергій Миколайович

Відповідальний за випуск Михневич К.Г.

Редактор М.В. Тарасенко
Коректор Є.В. Рубцова
Комп'ютерний набір К.Г. Михневич
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко

План 2011, поз. 53.
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 1,2.
Тираж 150 прим. Зам. № 11-2787.

Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022
izdat@knmu.kharkov.ua

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ

Методичні вказівки