

МАТЕРІАЛИ ІІІ МІЖНАРОДНОЇ НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

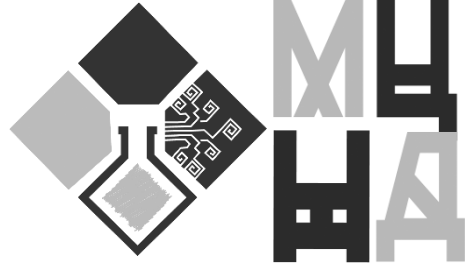
**24 ЛИСТОПАДА 2023 РІК**

М. ВІННИЦЯ, УКРАЇНА

**«НАУКОВІ ВІДКРИТТЯ ТА ФУНДАМЕНТАЛЬНІ НАУКОВІ  
ДОСЛІДЖЕННЯ: СВІТОВИЙ ДОСВІД»**



МАТЕРІАЛИ ІІІ  
МІЖНАРОДНОЇ  
НАУКОВОЇ  
КОНФЕРЕНЦІЇ



# НАУКОВІ ВІДКРИТТЯ ТА ФУНДАМЕНТАЛЬНІ НАУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ: СВІТОВИЙ ДОСВІД

| 24 листопада 2023 рік  
м. Вінниця, Україна

Вінниця, Україна  
«UKRLOGOS Group»  
2023

**Організація, від імені якої випущено видання:**

ГО «Міжнародний центр наукових досліджень»

Голова оргкомітету: Рабей Н.Р.

Верстка: Зрада С.І.

Дизайн: Бондаренко І.В.



Конференцію зареєстровано Державною науковою установою у сфері управління Міністерства освіти і науки «Український інститут науково-технічної експертизи та інформації» в базі даних науково-технічних заходів України на поточний рік та бюлетені «План проведення наукових, науково-технічних заходів в Україні» (Посвідчення № 289 від 16.06.2023).

Матеріали конференції знаходяться у відкритому доступі на умовах ліцензії Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License (CC BY-SA 4.0).

Н 64 **Наукові відкриття та фундаментальні наукові дослідження: світовий досвід:** матеріали III Міжнародної наукової конференції, м. Вінниця, 24 листопада, 2023 р. / Міжнародний центр наукових досліджень. — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп, 2023. — 502 с.

ISBN 978-617-8126-89-6

DOI 10.36074/mcnd-24.11.2023

Викладено матеріали учасників III Міжнародної спеціалізованої наукової конференції «Наукові відкриття та фундаментальні наукові дослідження: світовий досвід», яка відбулася 24 листопада 2023 року у місті Вінниця.

**УДК 082:001**

© Колектив учасників конференції, 2023

© ГО «Міжнародний центр наукових досліджень», 2023

**ISBN 978-617-8126-89-6**

© ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2023

ВИКОРИСТАННЯ СИСТЕМИ КОМП'ЮТЕРНОЇ МАТЕМАТИКИ MAPLE ДЛЯ РОЗВ'ЯЗАННЯ ЗАДАЧ ІНЖЕНЕРНОЇ МАТЕМАТИКИ З АВТОМАТИЗОВАНИМ РОЗРАХУНКОМ <b>Грудкіна Н.С., Самойленко Д.О., Міняйло Д.О.</b> .....	402
ЕФЕКТИВНІСТЬ ПАРНОЇ ТА ГРУПОВОЇ РОБОТИ В НАВЧАННІ АНГЛІЙСЬКОЇ МОВИ У ПОЧАТКОВІЙ ШКОЛІ <b>Бірбан Р.І.</b> .....	404
ІННОВАЦІЙНІ МЕТОДИ НАВЧАННЯ АНГЛІЙСЬКОЇ МОВИ В НУШ <b>Гнатюк В.П.</b> .....	406
МЕТОДОЛОГІЯ ВИКЛАДАННЯ КЛІНІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ ЛІКАРЯМ-ІНТЕРНАМ ТА ЛІКАРЯМ ПРАКТИЧНОЇ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я <b>Михневич К.Г., Скоропліт С.М., Курсов С.В.</b> .....	408
МОЖЛИВОСТІ ЕЛЕКТРОННИХ ОСВІТНІХ РЕСУРСІВ ЯК ЗАСОБІВ НАВЧАННЯ В УМОВАХ ЦИФРОВОГО ОСВІТНЬО-РОЗВИВАЛЬНОГО СЕРЕДОВИЩА <b>Чорноус О.В.</b> .....	415
ОСОБЛИВОСТІ ВИБОРУ ДИДАКТИЧНИХ ОДИНИЦЬ ПРИ ПРОЕКТУВАННЯ НАВЧАЛЬНОЇ ЛІТЕРАТУРИ «СИСТЕМА МАЩЕННЯ ДВИГУНА» <b>Михайленко С.Д.</b> .....	417
ОСОБЛИВОСТІ ВИКЛАДАННЯ ФРАНЦУЗЬКОЇ МОВИ СТУДЕНТАМ-ФІЛОЛОГАМ <b>Подковирофф Нанушка Татяна Соня</b> .....	419
ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ НАЧАЛЬНОГО ПОСІБНИКА ДЛЯ СТУДЕНТІВ ЗА ТЕМОЮ «ПІДВІСКА АВТОМОБІЛЯ» <b>Багатюк О.А.</b> .....	422
ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ СОЦІАЛЬНО-ЕМОЦІЙНОЇ КОМПЕТЕНТНОСТІ У ДІТЕЙ СТАРШОГО ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ <b>Липовська Я.В.</b> .....	424
ПОРІВНЯННЯ ВИКОРИСТАННЯ НАВЧАЛЬНИХ ПЛАТФОРМ <b>Богданова О.</b> .....	428
РЕБУСИ В ШКІЛЬНОМУ КУРСІ ІСТОРІЇ ЯК УНАОЧНЕННЯ ОСНОВНИХ ТЕРМІНІВ ТА ПОНЯТЬ <b>Маленко Д.П., Маринченко Г.М.</b> .....	430
<b>СЕКЦІЯ XXV.</b>	
<b>ПСИХОЛОГІЯ ТА ПСИХІАТРІЯ</b>	
КРИМІНОЛОГІЧНЕ ВЧЕННЯ ПРО ОСОБУ ЗЛОЧИНЦЯ <b>Мелашенко В.К., Соломина В.О.</b> .....	432

# МЕТОДОЛОГІЯ ВИКЛАДАННЯ КЛІНІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ ЛІКАРЯМ-ІНТЕРНАМ ТА ЛІКАРЯМ ПРАКТИЧНОЇ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

**Михневич Костянтин Георгійович**

д-р. мед. наук, головний науковий співробітник  
ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії  
ім. В.Т. Зайцева НАМН України», Україна

**Скоропліт Сергій Миколайович**

асистент кафедри медицини невідкладних станів та медицини катастроф  
Харківський національний медичний університет, Україна

**Курсов Сергій Володимирович**

д-р. мед. наук, професор кафедри медицини  
невідкладних станів та медицини катастроф  
Харківський національний медичний університет, Україна

Викладання медицини невідкладних станів та медицини катастроф (МНС та МК), а, точніше, такого розділу, як інтенсивна терапія (ІТ), у медичних навчальних закладах (МНЗ) освіти стикається з великими складнощами як об'єктивного, так і суб'єктивного характеру, про що свідчить наш багаторічний досвід. Причинами цих труднощів ми вважаємо наступні. Перш за все, це — корінні відмінності в поглядах спеціалістів МНС та МК і представників інших спеціальностей на багато питань клінічної фізіології, внаслідок чого вже за час навчання у МНЗ, що передуює вивченню МНС та МК, лікар-інтерн встигає в якійсь мірі засвоїти багато хибних уявлень. Предмет клінічної фізіології, до того ж, взагалі відсутній у програмі навчання студентів-медиків. Друга проблема — вкрай недостатня кількість академічних годин, що виділяються на вивчення цієї важливої дисципліни, у той час, як за обсягом матеріалу МНС та МК ніяк не менший за такі дисципліни, як, наприклад, неврологія, акушерство та гінекологія, терапія, хірургія, які вивчаються не менше року. По-третє, серйозною проблемою є надзвичайно низький рівень виживання знань, отриманих як у середній школі, так і під час навчання у МНЗ, більш, ніж у половини лікарів-інтернів та у ще більшої кількості лікарів з багаторічним досвідом практичної роботи. І, нарешті, останнім часом спостерігається тенденція до того, що процес викладання зводиться до контролю знань без самого викладання, а це значно знижує роль викладача, перетворюючи його в «оператора педагогічного процесу». Таким чином, на лікаря-інтерна або лікаря-слухача курсів спеціалізації, вивчаючого МНС та/або МК, обрушується лавина інформації, яку засвоїти він іноді просто не в змозі через наведені вище причини. При цьому його стійкі уявлення часто піддаються радикальній «ломці». Ситуація, що склалася, примушує шукати шляхи її розв'язання. В даній статті ми будемо намагатись надати наші уявлення про те, як у межах відведеного часу ефективно викласти клінічну фізіологію системи кровообігу.

На початку доцільно провести швидкий тест для з'ясування вихідного рівня

знань лікаря-інтерна (лікаря-слухача), що корисно, в першу чергу, для нього самого, а також дозволяє викладачу скласти план подальшої роботи в групі. Кожному лікарю-інтерну (слухачу) пропонується одне питання з матеріалу середньої школи та перших чотирьох років програми МНЗ, на відповідь дається 10 підготовки. Ми пропонуємо такі питання, як: що таке логарифм, тиск, джоуль, моль, рН, кислота, основа, від чого залежить тиск стовпчика рідини, який механізм дії атропіну, адреналіну, гангліоблокаторів, міорелаксантів, основні принципи роботи вегетативної нервової системи та її медіаторів тощо. Легко бачити, що знання відповідей на всі ці питання не повинні представляти для лікаря-інтерна ніяких труднощів і необхідні для успішного вивчення МНС та/або МК. За нашим досвідом, правильні відповіді вдається отримати приблизно у 20 % випадків. Після цього лікарям-інтернам (слухачам) пропонується самостійно освіжити свої знання з цих питань, щоб не витратити час на заняттях та полегшити засвоєння основного матеріалу.

Після цього необхідно дати уявлення про суть невідкладного стану, пояснивши, що він є одним з трьох основних станів організму (здоров'я, хвороба та критичний). При цьому необхідно зробити акцент на системі саморегуляції, яка успішно працює у станах здоров'я та хвороби, але стає неспроможною у критичному стані, оскільки механізми компенсації починають приносити шкоду організму. Саме тому стани здоров'я і хвороби стають ближчими один до одного, ніж до невідкладного, що також чинить на студентів та лікарів-інтернів (слухачів) «шокову» дію. Після цього стає можливим дати поняття про ІТ як про процес управління функціями організму впритул до їх протезування. Підсумовуючи це вступне заняття, має сенс дати уяву про клінічну фізіологію як про науку, що покликана відповідати на 4 питання: «що з хворим» (посиндромний діагноз), «від чого це» (виявлення причин та механізмів розвитку виявлених синдромів), «що робити» (програма ІТ) та «що буде» (очікувані ефекти від ІТ)— і далі постійно спиратись на цей алгоритм [1].

Подальші заняття, присвячені вивченню гострої недостатності тієї або іншої функції, ми вважаємо доцільним починати з відомостей про клінічну фізіологію цієї функції, пояснивши при цьому саме поняття гострої недостатності, яка не завжди означає миттєвий розвиток, та її принципові відмінності від хронічної. Продемонструємо це на прикладі вивчення гострої недостатності кровообігу (ГНК). Насамперед, позначивши транспортну функцію системи кровообігу як основну, необхідно дати уявлення про клінічну анатомію та фізіологію останньої. Почати необхідно з руйнування сталого міфу про кількість кіл кровообігу, щоб не виникало підґрунтя для думки, наприклад, про те, що серцевий викид лівого шлуночка (ЛШ) більше, ніж правого (ПШ).

На рис. 1 легко побачити, що система кровообігу складається з єдиного кола, при цьому частина судинної системи між ПШ і лівим передсердям (ЛП) неточно, але звично, називається малим колом, а частина між ЛШ і правим передсердям (ПП) — великим. Користуючись цим рисунком, можна показати відділи судинного русла, що має фізіологічні та анатомічні назви (судини високого тиску — аорта та артерії, артеріальні судини опору — артеріоли, судини обміну — капіляри, венозні судини опору — венули, судини-ємності — крупні вени). Важливо підкреслити функцію кожного з відділів, звернувши особливу увагу на те, що артеріальні судини опору регулюють дійсно загальний периферичний опір, а венозні — об'єм судинного русла, хоча механізм реалізації цих функцій однаковий — збудження  $\alpha$ 1-адренорецепторів.

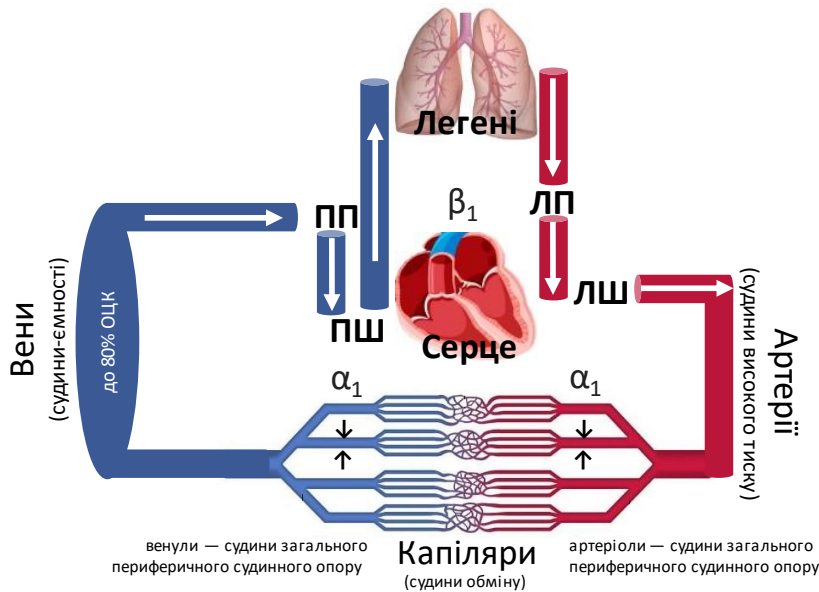


Рис. 1. Схематичне зображення судинної системи

Не менш важливим є розуміння механізму створення ненульового діастолічного тиску в судинах високого тиску (СВТ), у чому головне значення мають еластичні властивості цих судин. Судини-ємності виконують функцію резервуара крові, що здатний містити в собі до 80 % всього об'єму циркулюючої крові (ОЦК). Інтегральним показником системи кровообігу є серцевий викид (СВ), або хвилинний об'єм серця (ХОС), або хвилинний об'єм кровообігу (ХОК), причому він повинен бути таким, щоб задовольнялись потреби тканин у кисні. При порівнянні СВ у різних людей користуються серцевим індексом (СІ). Слід підкреслити, що СВ може бути представлений у вигляді двох співвідношень:

$$СВ = ЧСС \cdot УО, \quad (1)$$

де ЧСС — частота серцевих скорочень, УО — ударний об'єм, та

$$СВ = \frac{САТ - ЦВТ}{ЗПСО}, \quad (2)$$

де САТ — середній артеріальний тиск, ЦВТ — центральний венозний тиск, ЗПСО — загальний периферичний судинний опір. Особливу увагу слід приділити співвідношенню (2), з якого витікає, що СВ у рівній мірі залежить як від різниці тисків, що утворюється серцем, так і від ЗПСО. На цьому факті базується основний принцип лікування ГНК, головною задачею якого є нормалізація СВ, а не артеріального тиску (АТ). На жаль, таке розуміння цієї задачі іноді відсутнє й у багатьох дипломованих лікарів. Найбільш яскраво рівну залежність СВ від САТ та ЗПСО можна проілюструвати на такому прикладі. Тиск у легеневій артерії значно нижчий, ніж тиску СВТ (25/8 проти 120/70 мм Нг), однак СВ обох половин серця однаковий, оскільки ЗПСО легеневої ділянки кровообігу у стільки ж разів нижчий за ЗПСО ділянки системного кровообігу, у скільки відрізняється в них тиск.

Ще одним важливим показником роботи системи кровообігу, який на сьогодні незаслужено забутий і з яким має сенс ознайомити лікарів-інтернів (слухачів), є потужність кровотоку (ПКТ) [2]. Будь-яке тіло, що рухається, як відомо зі шкільного



курсу фізики, має кінетичну енергію. Об'єм крові, що рухається, також має кінетичну енергію, що отримується від серця і витрачається на подолання ЗПСО. Потужність — це швидкість витрати енергії й для об'єму рідини, що рухається по судині, яка визначається за формулою  $p \cdot V/t$ , де  $P$  — тиск,  $V$  — об'єм рідини, що рухається»,  $t$  — час, а  $V/t$  — об'ємна швидкість руху рідини; стосовно до системи кровообігу  $p = \text{САТ}-\text{ЦВТ}$ , а  $V/t = \text{СВ}$ . Таким чином, потужність кровотоку дорівнює

$$\text{ПКТ} = (\text{САТ}-\text{ЦВТ}) \cdot \text{СВ} \quad (3)$$

Враховуючі (2), ПКТ можна визначити і так:  $(\text{САТ}-\text{ЦВТ})^2/\text{ЗПСО}$  або  $\text{СВ}^2 \cdot \text{ЗПСО}$ . Один і той самий СВ може мати місце при різних  $(\text{САТ}-\text{ЦВТ})$  та ЗПСО, аби співвідношення між ними було однаковим, однак потужність кровотоку при цьому буде різною. Якщо, наприклад, ЗПСО збільшився (для спрощення) у 2 рази, то для того ж СВ і  $(\text{САТ}-\text{ЦВТ})$  повинен збільшитись у 2 рази. З того, що  $\text{ПКТ} = (\text{САТ}-\text{ЦВТ})^2/\text{ЗПСО}$ , видно, що вона при цьому також збільшується у 2 рази, тобто при вираженому периферичному судинному спазмі для підтримки того ж СВ серцю приходится передавати крові більше енергії, що може приводити до гіпоксії міокарда. В нормі потужність кровотоку складає близько 1 Вт, а враховуючі, що ККД серця складає 30 %, то його потужність складає близько 3 Вт.

Наступним етапом знайомства з клінічною фізіологією кровообігу є формулювання умов, необхідних для наявності належного СВ: 1) нормальна скорочувальна здатність міокарда та 2) достатнє венозне повернення. Іншими словами, серце повинно бути достатньо потужним насосом та мати те, що воно має перекачувати, тобто достатній об'єм крові. Перша умова буде наявною за відсутності будь-яких пошкоджень міокарда, друга — при відповідності ОЦК об'єму судин. Досягнення такої відповідності при нормальній роботі системи саморегуляції забезпечується завдяки симпатoadреналовій системі (стимулювання  $\alpha 1$ -рецепторів). Потужність серцевих скорочень модулюється за допомогою  $\beta 1$ -адренорецепторів, об'єм судин —  $\alpha 1$ -адренорецепторів венул. У деяких межах організм може змінювати й ОЦК за рахунок резервів крові у деяких ділянках судинної системи та інтерстиційної рідини. Наявність цих умов — об'єкт інтенсивного спостереження. Такі показники, як СВ, ЗПСО та ОЦК у практиці відділень ІТ (екстреної медичної допомоги), як правило, не контролюються у кожного пацієнта, так як для цього досить часто відсутні можливості. У більшості випадків вимірюються АТ, ЧСС та ЦВТ. Лікарів-інтернів слід ознайомити з тим, яку інформацію можна вилучити з цих показників.

Систолічний АТ дає уявлення про скорочувальну здатність міокарда, діастолічний — про тонус артеріальних судин опору та еластичність в судинах високого тиску (СВТ). ЦВТ відображає ступінь відповідності ОЦК об'єму судин і при достатній відповідності коливається від 60 до 120 мм Н2О. Опосередковано ЦВТ дозволяє судити про скорочувальну здатність міокарда: при її зниженні частина крові не забирається з вен і там затримується, через що об'єм крові в них починає перевищувати об'єм судин, точніше — починає не відповідати об'єму судин. Про ситуацію у резистивних і обмінних судинах (у мікроциркуляторному руслі) судять за кольором, температурою та вологістю шкіри, а також за темпом діурезу.

Таким чином утворюється база, що дозволяє визначити види ГНК, яку визначають як невідповідність СВ до потреб тканин у кисні. Оскільки система кровообігу складається з 3-х частин, порушення у кожній з них окремо або в поєднанні призведуть до гострого порушення кровообігу: зниження скоротливої



здатності міокарда приведе до гострої серцевої недостатності (первинної слабкості міокарда), зниження ОЦК — до гострої гіповолемічної та зниження тону су резистивних судин зі збільшенням об'єму судин — до гострої судинної недостатності. Види ГНК визначаються наступним чином. Гостра серцева недостатність — це зниження СВ при нормальному або підвищеному венозному поверненні внаслідок первинної слабкості міокарда як насосу. Гостра гіповолемічна недостатність — зниження СВ на тлі зниженого венозного повернення внаслідок первинного зменшення ОЦК у порівнянні з об'ємом судин. Гостра судинна недостатність — зниження СВ на тлі зниженого венозного повернення внаслідок первинного збільшення об'єму судин (судинна слабкість) у порівнянні зі збереженим ОЦК.

Складним для лікарів-інтернів (слухачів) нерідко постає питання про взаємини гемодинамічних пресорних показників — АТ та ЦВТ. Часто виявляється незрозумілим, чому при зниженні скорочувальної здатності міокарда знижується АТ, а ЦВТ навпаки підвищується, адже на думку лікаря-інтерна (слухача) серце не поставляє кров до судин у достатній кількості. Ми пропонуємо пояснити це й подібне йому питання наступним чином. Уявимо таку гіпотетичну ситуацію, коли система кровообігу знаходиться у повному спокої, тобто серце не працює, але тону судин збережений. Система судин і серця герметична та добре заповнена кров'ю, завдяки чому протягом всієї системи існує певний кров'яний тиск (КТ), який є гідростатичним ( $p_0$ ).

Щоб кров почала рухатись, необхідно створити різницю тисків на початку й в кінці системи, тобто безпосередньо після ЛШ і перед ПП. Цю різницю створює серце, яке виконує насосну функцію. Під час скорочення об'єм серця зменшується, а тиск у ньому зростає, внаслідок чого кров прагне вийти з порожнин серця. Клапанний апарат ЛШ дозволяє крові рухатись тільки у СВТ. КТ в аорті робиться вище  $p_0$ , і цей підвищений тиск передається до інших ділянок судинної системи. Через розтяжність судинних стінок, в'язкість крові та судинний опір кров'яний тиск у більш дистальних відділах поступово знижуються, а в судинах-ємностях він підвищується вже незначно. Таким чином, на вході до судинної системи  $KT \gg p_0$ , а на виході  $KT \approx p_0$ , тобто утворюється різниця тисків, яка рухає кров. Під час діастолі серце збільшує свій об'єм і тиск у ньому падає, стає меншим, ніж у венах і аорті, внаслідок чого кров прагне зайти з судин до серця, однак клапанний апарат не дозволяє крові пройти з аорти до ЛШ та з легеневої артерії до ПШ, а руху крові з вен нічого не перешкоджає, тобто серце «засмоктує» кров з вен, де внаслідок цього тиск знижується і становиться нижче  $p_0$ . Таким чином серце підтримує різницю тисків між СВТ та судинами-ємностями, при цьому в системі високого тиску  $KT \gg p_0$ , а в системі низького тиску  $KT \approx p_0$ . Проведемо низку уявних експериментів.

1. Припустимо, що амплітуда змін об'єму серця, а, отже, і тиску в ньому, зменшилася, тобто відбулося зниження скорочувальної здатності міокарда (внаслідок, наприклад, інфаркту). Тоді у СВТ і судинах-ємностях КТ буде вже менше відрізнятись від  $p_0$ , залишаючись все ж, як і раніше, вищим за нього у СВТ та становлячись також вищим за нього у судинах-ємностях, оскільки серце гірше «забирає» з них кров. Отже, ми будемо спостерігати зниження тиску в СВТ (тобто АТ) і підвищення тиску в судинах-ємностях (ЦВТ). Оскільки різниця тисків на вході та виході судинної системи зменшиться, знизиться і СВ. Підвищити його можна, збільшивши ЧСС. Така компенсація має місце через активацію симпатoadреналової системи. Заходи ІТ мають полягати у збільшенні скорочувальної здатності міокарда.

2. Тепер уявімо, що станеться, якщо частина крові залишила систему кровообігу (наприклад, внаслідок кровотечі). У цьому випадку зменшиться гіпотетичний тиск рО і судини під дією атмосферного тиску, що не змінився, спадуть. Наслідком цього буде те, що серце не зможе «присмоктати» крові з вен більше. Пов'язано це з тим, що діастолічному збільшенню об'єму серця внутрішньогрудний тиск, що практично не відрізняється від атмосферного, перешкоджає тією ж мірою, що і при нормальній ситуації, і тиск у серці, що впав під час діастолі, виявиться не набагато меншим, ніж у венах. Таким чином, за кожну систолу серце зможе виштовхувати меншу кількість крові, а УО й АТ знизяться. Ми спостерігатимемо зниження АТ і ЦВТ. Поліпшити ситуацію тут може тахікардія та зменшення об'єму судин, що збільшить тиск у венах, і різниця між ЦВТ та тиском у ПП під час діастолі зросте. Все це забезпечується симпатoadреналовою системою Лікувальні заходи мають полягати насамперед у підвищенні ОЦК.

3. І, нарешті, розглянемо ситуацію, коли з якоїсь причини збільшився об'єм судин (наприклад, внаслідок анафілаксії). Неважко бачити, що така ситуація аналогічна до попередньої, оскільки в обох цих випадках об'єм крові абсолютно або відносно менший за об'єм судин. Поліпшити стан може збільшення ОЦК, яке відбудеться завдяки фізичним механізмам (через спазм артеріол тиск у капілярах знизиться, після чого рідина почне переміщатися до капілярного русла). Заходи ІТ мають полягати насамперед у зменшенні об'єму судин. Загалом у другому й третьому випадках необхідне приведення до відповідності двох об'ємів: ОЦК та об'єму судин.

Таблиця 1

**Диференціальна діагностика видів гострої недостатності кровообігу**

Вид ГНК	АТ	ЦВТ	Шкіра	Діурез	Анамнез
Гостра серцева недостатність	Систолічний АТ ↓	↑	Холодний липкий піт, сіра або ціанотична	↓	ЕКГ, отруєння, інфекції, ТЕЛА
Гостра гіповолемія	↓, не одразу	↓	Холодний липкий піт, сіра або ціанотична	↓	Кровотеча, опіки, травма, інфекції, хірургічне захворювання
Гостра судинна недостатність	↓, одразу	↓	Може бути теплою і сухою	↓	Спінальна травма, анафілактична реакція, отруєння

Тепер стає легшим пояснення зміни гемодинамічних показників при різних видах ГНК, які можна звести до таблиці 1. При гострій серцевій недостатності в першу чергу знижується систолічний артеріальний тиск, оскільки саме він відображає скорочувальну здатність серця. Діастолічний артеріальний тиск може поводитися по-різному, і навіть підвищуватися, оскільки зниження СВ означає розвиток циркуляторної гіпоксії, що активує симпатoadреналову систему, тому артеріальні судини опору, що мають  $\alpha_1$ -адренорецептори, відповідають на це вазоконстрикцією. З тієї ж причини при гострій гіповолемії АТ може знижуватися не відразу, оскільки активація симпатoadреналової системи призводить до тахікардії, зростання скорочувальної здатності міокарда та вазоконстрикції. Лише при гострій судинній недостатності АТ «обвалюється» відразу, оскільки вона є наслідком зниження тону резистивних судин. Тепер стануть зрозумілими основні принципи лікування різних видів ГНК: підвищення скорочувальної здатності міокарда за допомогою  $\beta_1$ -адреноміметиків при гострій серцевій недостатності, заповнення ОЦК при гострій гіповолемії та використання  $\alpha_1$ -адреноміметиків з інфузійною терапією для

приведення у відповідність об'єму судин та ОЦК при гострій судинній недостатності. Не зайвим є повторити, що при ефективному лікуванні у всіх випадках АТ підвищується, хоча таке завдання не ставиться, а всі заходи спрямовані на нормалізацію СВ, тобто АТ є показником ступеня компенсації роботи системи кровообігу, але не інтегральним показником. Детальніше лікування ГНК, на нашу думку, доцільніше розбирати в темі «Шок».

#### **Список використаних джерел:**

1. Chaudhry R., Miao J.H. & Rehman A. (2022) Physiology, Cardiovascular. StatPearls. Last Update: October 16, 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493197/>.
2. Михневич К.Г. (2014) Мощность кровотока. Медицина невідкладних станів. №7, 134-137. <http://www.mif-ua.com/archive/article/39761>.

НАУКОВЕ ВИДАННЯ

МАТЕРІАЛИ ІІІ МІЖНАРОДНОЇ  
НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

**«НАУКОВІ ВІДКРИТТЯ ТА  
ФУНДАМЕНТАЛЬНІ НАУКОВІ  
ДОСЛІДЖЕННЯ: СВІТОВИЙ ДОСВІД»**

24 листопада 2023 року  Вінниця, Україна

Українською та англійською мовами

*Всі матеріали пройшли оглядове рецензування  
Організаційний комітет не завжди поділяє позицію авторів  
За точність викладеного матеріалу відповідальність несуть автори*

Підписано до друку 24.11.2023. Формат 70×100/16.  
Папір офсетний. Гарнітура Cambria. Цифровий друк.  
Умовно-друк. арк. 40,78. Замовлення № 23/003. Тираж: 50 примірників.  
*Віддруковано з готового оригінал-макету.*

**Контактна інформація організаційного комітету:**

ГО «Міжнародний центр наукових досліджень»  
21037, Україна, м. Вінниця, вул. Зодчих, 40, офіс 103  
Телефони: +38 098 1948380; +38 098 1526044  
E-mail: [info@mcnd.org.ua](mailto:info@mcnd.org.ua)

Видавець: ТОВ «УКРЛОГОС Груп».  
21037, Україна, м. Вінниця, вул. Зодчих, 18, офіс 81. E-mail: [info@ukrlogos.in.ua](mailto:info@ukrlogos.in.ua)  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи: ДК № 7860 від 22.06.2023.