

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
імені В. Н. КАРАЗІНА

# **ШОК**

**У 5-ти частинах**

**Частина 1**

Методичні рекомендації для підготовки до практичних занять інтернів  
з дисципліни «Анестезіологія»

*Електронний ресурс*

Харків – 2025

**Рецензенти:**

**С. В. Курсов** – доктор медичних наук, професор, професор кафедри медицини невідкладних станів та медицини катастроф Харківського національного медичного університету;

**Ф. В. Гладких** – PhD в галузі охорони здоров'я, старший науковий співробітник ДУ «Інститут медичної радіології та онкології ім. С. П. Григор'єва НАМН України».

*Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна (протокол № 6 від 28 лютого 2025 року)*

Ш 78 **Шок.** У 5-ти частинах. Частина 1 : методичні рекомендації для підготовки до практичних занять інтернів з дисципліни «Анестезіологія» [Електронний ресурс] / уклад. М. С. Матвеєнко, Т. В. Козлова, А. Л. Ляшок, В. В. Кучерявченко. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2025. – (PDF 33 с.)

Методичні рекомендації розроблені колективом викладачів кафедри загальної хірургії, анестезіології та паліативної медицини медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. У даних методичних рекомендаціях викладені основні аспекти патогенетичних механізмів, клінічних проявів, діагностики шоку, а також сучасні підходи до терапії, спрямовані на стабілізацію стану пацієнта. Окрему увагу приділено класифікації циркуляторного шоку (гіповолемічний, кардіогенний, дистрибутивний, обструктивний), особливостям клінічного перебігу кожного типу та методам диференційної діагностики.

УДК 616.8-009.831(072)

© Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 2025

© Матвеєнко М. С., Козлова Т. В., Ляшок А. Л., Кучерявченко В. В., уклад., 2025

<b>ЗМІСТ</b>	
<b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....</b>	<b>4</b>
<b>1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ.....</b>	<b>5</b>
1.1. Студент повинен знати.....	6
1.2. Студент повинен уміти.....	6
<b>2. ВСТУП.....</b>	<b>7</b>
<b>3. ТЕРМІНОЛОГІЯ ТА ВИЗНАЧЕННЯ ПОНЯТЬ.....</b>	<b>8</b>
<b>4. КЛАСИФІКАЦІЯ.....</b>	<b>8</b>
<b>5. БАЗОВІ ПОНЯТТЯ КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ</b>	<b>10</b>
<b>6. ОСНОВНІ ПРИЧИНИ, ПАТОГЕНЕЗ І РЕАКЦІЯ ОРГАНІВ</b>	<b>12</b>
<b>7. ПРИНЦИПИ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ РІЗНИХ ВИДІВ ШОКУ.....</b>	<b>22</b>
<b>8. ДІАГНОСТИКА.....</b>	<b>26</b>
<b>9. ТЕСТОВІ ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ.....</b>	<b>28</b>
<b>РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....</b>	<b>31</b>

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АТ	- Артеріальний тиск
АКТГ	- Адрено-кортикотропний гормон
ВІТ	- Відділення інтенсивної терапії
ГРДС	- Гострий респіраторний дистрес-синдром
ГУН	- Гостре ураження нирок
УО	- Ударний об'єм
СВ	- Серцевий викид
ОЦК	- Об'єм циркулюючої крові
ЗСПО	Системний судинний опір ()
ПОН	- Поліорганна недостатність
ССЗВ	- Синдром системної запальної відповіді
ЦВТ	- Центрального венозного тиску
ЧСС	- Частота серцевих скорочень
САТ	- Середній артеріальний тиск
АТд	- Діастолічний артеріальний тиск
АТс	- Систолічний артеріальний тиск
ІМ	- Інфаркт міокарда
ТЕЛА	- Тромбоемболія легеневої артерії
NO	- Оксид азоту
BNP	- Натрійуретичний пептид
ДВЗ	- Дисеміноване внутрішньосудинне згортання
СІ	- Серцевий індекс
SvO <sub>2</sub>	- Насичення гемоглобіну венозної крові киснем
ПЧ	- Протромбіновий час
АЧТЧ	- Активований частковий томбопластиновий час
УЗД	- Ультразвукова діагностика
НПВ	- Нижня порожниста вена
FAST	- Focused Assessment with Sonography for Trauma
RUSH	- Rapid Ultrasound for Shock and Hypotension
SIRS	- Systemic inflammatory response syndrome
SVR	- Systemic vascular resistance

## 1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Назви попередніх дисциплін	Набуті навички
Іноземна мова	Вміти працювати з іноземними джерелами для отримання актуальної інформації щодо фізіології та методів діагностики та лікування системи дихання.
Медична інформатика	Застосовувати сучасні комп'ютерні програми та вміти працювати з ними, володіти статистичними методами обробки результатів клінічних випробувань, аналізувати результати досліджень, вміти оцінювати та інтерпретувати результати клінічних випробувань.
Анатомія людини нормальна фізіологія, гістологія, цитологія та ембріологія	Знати нормальну структуру, функції та регуляцію серцево-судинної, легеневої системи, центральної нервової системи, розуміти і визначити взаємозв'язки їх структур та функцій з іншими органами і системами людини
Патоморфологія, патофізіологія	Знати типові патологічні процеси: механізми їх розвитку, зміни в організмі людини, компенсаторні реакції організму, розвиток зв'язків, які мають «причинно-наслідковий» характер при патології усього організму.
Фармакологія	Вміти орієнтуватися в класифікації препаратів. Знати механізми дії лікарських засобів, їх фармакодинаміку, показання та протипоказання до їх застосування. Знати особливості клінічної фармакології препаратів, що застосовуються при розладах системи дихання та при дихальній недостатності, особливості фармакологічної дії цих препаратів у різних категорій пацієнтів. Розуміти принципи та методи оксигенотерапії. Зробити обґрунтований вибір препаратів і схеми лікування з урахуванням принципів доказової медицини, оптимізації схем лікування, оцінити ефективність і безпеку фармакотерапії з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта, наявності супутніх захворювань.
Пропедевтика	Проводити фізикальне обстеження пацієнтів, аналізувати

внутрішньої медицини	результати лабораторних та інструментальних досліджень. Вміти визначати провідні синдроми і симптоми. Вміти проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати і формулювати діагноз на підставі фізикального обстеження і даних додаткових методів дослідження.
----------------------	---

### **1.1 Інтерн повинен знати**

- основні терміни, пов'язані з циркуляторним шоком, їх визначення та застосування в клінічній практиці;
- етіологічні фактори, що викликають різні типи шоку;
- види шоку: гіповолемічний, кардіогенний, дистрибутивний (септичний, анафілактичний, нейрогенний), обструктивний, відмінності між типами шоку, їх етіологія та механізми розвитку;
- базові поняття кардіогемодинаміки: регуляція серцево-судинної системи;
- показники, які характеризують кардіогемодинаміку, та їх зміни при шоківих станах: серцевий викид, опір судин, венозне повернення тощо;
- механізми порушення мікроциркуляції, транспорту кисню та обміну речовин у тканинах;
- реакція основних органів і систем на шок (серце, легені, нирки, печінка, центральна нервова система тощо);
- принципи диференціальної діагностики різних видів шоку;
- симптоми та ознаки, що вказують на розвиток шоку;
- клінічні ознаки та відмінності між різними типами шоку;
- використання лабораторних і інструментальних методів діагностики для уточнення виду шоку;
- основні алгоритми оцінки стану пацієнта та встановлення діагнозу.
- методи моніторингу стану пацієнта: артеріальний тиск, центральний венозний тиск, сатурація кисню, лабораторні показники (лактат, кислотно-лужний баланс).

### **1.2. Інтерн повинен вміти**

- оцінити стан хворого із підозрою на циркуляторний шок;
- визначити можливі причини розвитку шоку залежно від клінічної ситуації;

- провести розпитування пацієнта та зібрати анамнез із акцентом на фактори ризику та можливі причини циркуляторного шоку;
- провести фізикальне обстеження пацієнта, оцінюючи показники життєдіяльності (артеріальний тиск, частоту серцевих скорочень, частоту дихання, стан шкіри, рівень свідомості тощо);
- визначити обсяг необхідних лабораторних досліджень (лактат, кислотно-лужний баланс, рівень гемоглобіну, креатинін, електроліти тощо);
- правильно підібрати та провести інструментальні методи діагностики (електрокардіографія, ехокардіографія, рентгенографія грудної клітки, ультразвукове дослідження тощо);
- розпізнати клінічні ознаки різних типів шоку (гіповолемічного, кардіогенного, дистрибутивного, обструктивного);
- диференціювати види циркуляторного шоку на основі клінічних проявів та даних діагностичних досліджень;
- визначити алгоритм екстреної медичної допомоги пацієнту залежно від виду та тяжкості шоку;
- оцінити ефективність проведених терапевтичних заходів, використовуючи клінічні та лабораторні показники;
- визначити етапність діагностичних і лікувальних заходів при шоківих станах;
- виконати заходи щодо профілактики ускладнень циркуляторного шоку.

## 2. ВСТУП

Термін «*шок*» вперше використано у 1743 році в англійському перекладі французької праці про вогнепальні поранення. При цьому початково "шок" розуміли як неврологічну реакція на травму.

У XIX столітті шок почали пов'язувати з фізіологічними процесами, такими як крововтрата та порушення кровообігу. Протягом деякого часу описи шоку зосереджувалися переважно на травматичному геморагічному шоці, але згодом це змінилося, і було виділено п'ять окремих типів шоку. Відкриття Уільяма Гарвея про циркуляцію крові створило основу для сучасного розуміння шоку.

Перші спроби терапії шоку включали венотомію та стимулюючі препарати.

*Альфред Блалок* у 1930-х роках класифікував шок на 4 основні типи (геморагічний, нейрогенний, вазогенний, кардіогенний), що залишається актуальним досі.

У ХХ столітті розроблено принципи інфузійної терапії та концепції контролю обсягу циркулюючої крові.

Шок у його різних формах є дуже поширеною проблемою у відділеннях інтенсивної терапії (ВІТ). Незважаючи на прогрес у фізіологічному розумінні шоку, він досі залишається клінічно складним для діагностики та лікування. Усі види шоку зрештою можуть призвести до поліорганної недостатності (ПОН) через дисбаланс між потребою в кисні та його надходженням, проте їхні відмінності у патогенезі та патофізіології обумовлюють необхідність точної класифікації. Це має значення не лише для освітніх цілей, але й тому, що кожен тип шоку вимагає індивідуального терапевтичного підходу.

Отже, шок є багатограним явищем, яке неможливо обмежити однією універсальною дефініцією. Історичний аналіз демонструє, як різні покоління лікарів намагалися зрозуміти цю складну патологію, використовуючи як науковий підхід, так і спостереження.

### 3. ТЕРМІНОЛОГІЯ ТА ВИЗНАЧЕННЯ ПОНЯТЬ

**Шок** є генералізованою формою гострої недостатності кровообігу яка становить загрозу для життя і пов'язана з недостатньою доставкою кисню для задоволення метаболічних потреб клітини та потреб у споживанні кисню клітинами (відповідно до European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)).

**Шок** — це багатофакторний синдром, що призводить до неадекватної перфузії тканин і клітинної оксигенації, що вражає численні системи органів. Також в літературі даний синдром називають **циркуляторним шоком**.

Шок характеризується станом, за якого доставка кисню та поживних речовин до тканин є недостатньою для забезпечення основних метаболічних потреб внаслідок порушення тканинної перфузії та дисфункція мікроциркуляції. Це призводить до гіпоксії тканин, а за тривалої дії — до ПОН та смерті.

Зазвичай діагностується при наявності ознак гіпоперфузії та низького артеріального тиску чи його зниженні.

Даний стан може бути наслідком порушення насосної функції серця, втрати внутрішньосудинного об'єму, порушення регуляції судинного тонуусу чи обструкції кровообігу.

### 4. КЛАСИФІКАЦІЯ

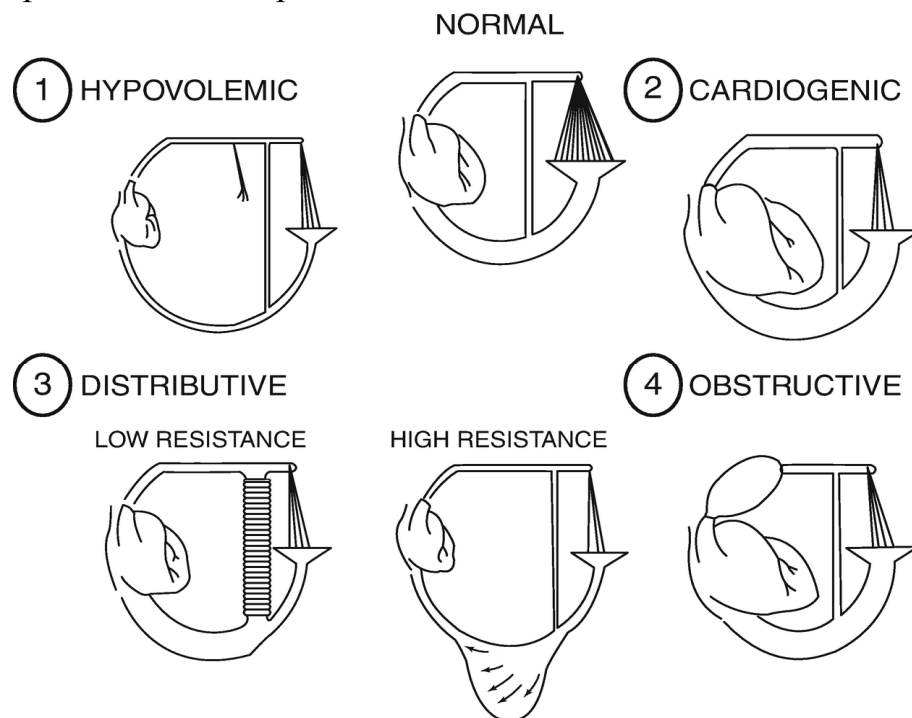
Виділяють чотири основні категорії шоку, кожен з яких має свій окремий патофізіологічний механізм (див. рис. 1).

Класифікація видів шоку:

1. Гіповолемічний шок
2. Дистрибутивний шок
3. Кардіогенний шок
4. Обструктивний шок

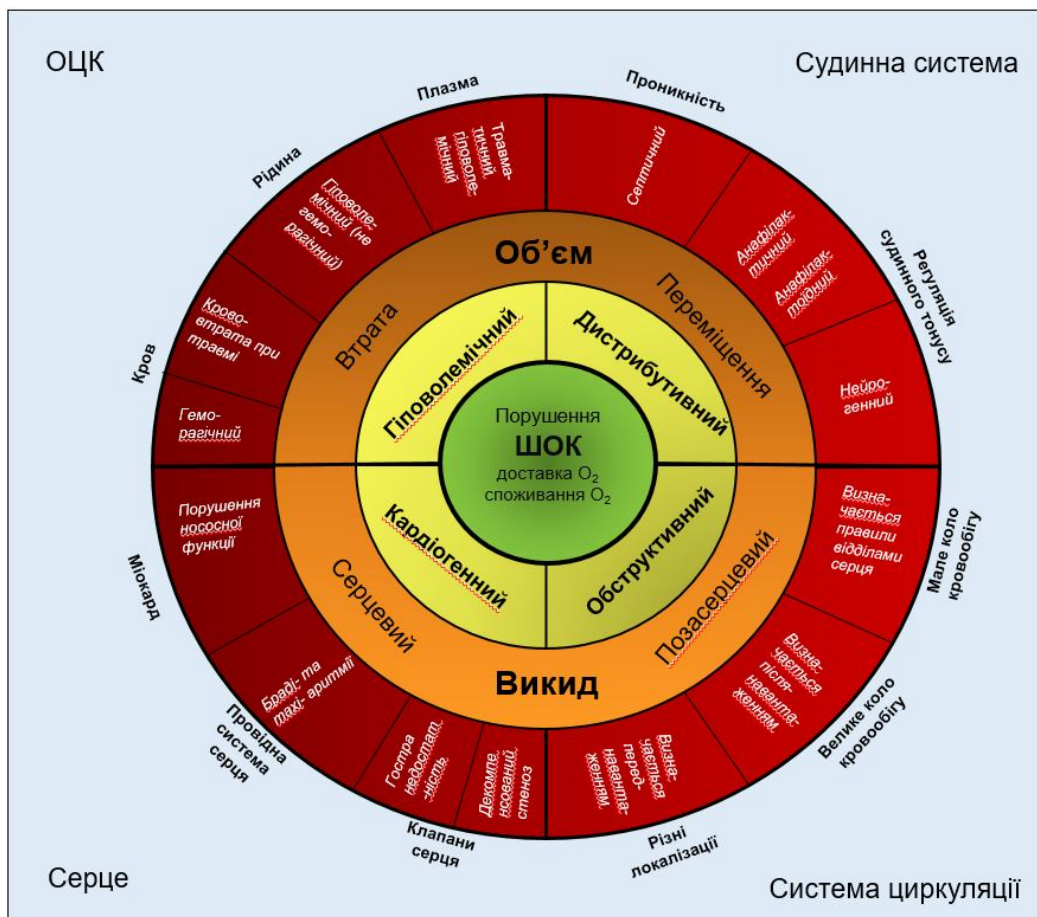
Шок зазвичай виникає внаслідок недостатнього серцевого викиду. Таким чином, будь-який стан, який знижує серцевий викид набагато нижче норми, може призвести до циркуляторного шоку.

Гіповолемічний шок пов'язаний із системою крові та рідин, тоді як дистрибутивний шок виникає внаслідок порушення судинного тонусу; при кардіогенному шоці наявна первинна серцева дисфункція; а обструктивний шок виникає внаслідок перешкоди кровообігу. Гіповолемічний шок виникає через втрату внутрішньосудинного об'єму (об'єму циркулюючої крові (ОЦК)) та лікується заміщенням рідини. Дистрибутивний шок, з іншого боку, є станом відносної гіповолемії, що виникає внаслідок патологічного перерозподілу абсолютного внутрішньосудинного об'єму, і лікується комбінацією вазоконстрикторів і заміщення рідини.



**Рис. 1. Патолофізіологічні типи шоків**

Кардіогенний шок виникає внаслідок неадекватної функції серця, яку, залежно від ситуації, слід лікувати консервативно, за допомогою хірургічного втручання або інших інвазивних процедур. При обструктивному шоці гіперфузію внаслідок підвищеного опору слід лікувати шляхом негайного втручання, що рятує життя (див. рис. 2).



**Рис. 2. Синоптичний вигляд чотирьох типів шоку (внутрішнє, біле поле) із системами органів, які в основному пов’язані з ними (зовнішні кути), місцями і механізмами прояву (поза колом), а також патогенетичними та патофізіологічними особливостями (зовнішній і середній сектори кола) [5].**

## 5. БАЗОВІ ПОНЯТТЯ КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ

**Артеріальний тиск (АТ)** визначається як сила, з якою кров тисне на внутрішні стінки кровоносних судин. Найчастіше це стосується тиску в артеріях, що постачається гілками аорти, навіть якщо воно насправді відбувається в усій судинній системі (див. рис. 3).

**Серцевий викид (СВ)** — це об’єм крові, який серце перекачує в систему кровообігу за одну хвилину, вимірюється в літрах за хвилину (л/хв). Він є ключовим показником ефективності серцевої діяльності та розраховується за формулою (1):

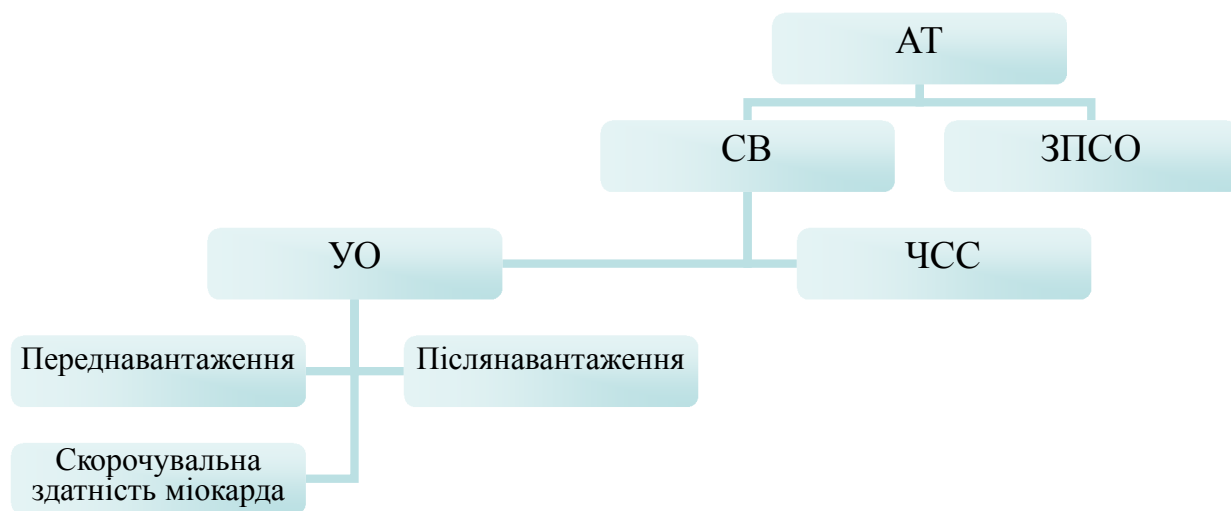
$$СВ = УО \times ЧСС, \quad [1]$$

де  $УО$  — ударний об’єм крові,

$ЧСС$  — частота серцевих скорочень (кількість скорочень серця за хвилину).

**Венозне повернення** - це обсяг крові, який надходить з вен до правого передсердя за 1 хв. Венозне повернення і серцевий викид повинні бути рівними, за винятком кількох серцевих скорочень, під час яких кров тимчасово накопичується в серці і легень або, навпаки, залишає їх.

**Ударний об'єм (УО)** визначається як об'єм крові, що викидається з шлуночка при кожному скороченні. У середньому ударний об'єм дорослого чоловіка становить близько 70 мл. Класично ударний об'єм визначається переднавантаженням, скоротливістю міокарда та постнавантаженням.



**Рис. 3. Складові зведення артеріального тиску**

**Переднавантаження**, об'єм венозної крові, що повертається в ліву і праву частини серця, визначається ємністю вен, ОЦК і різницею між середнім системним венозним тиском і тиском у правому передсерді. Різниця цих тисків визначає венозний потік. Венозну систему можна вважати резервуаром, ємнісною системою, в якій об'єм крові ділиться на дві складові: Перший компонент являє собою об'єм крові, який залишився б у межах ємності за нульового тиску у системі. Цей компонент не впливає на середній системний венозний тиск. Другий компонент являє собою венозний об'єм, який впливає на середній системний венозний тиск. За оцінками, майже 70% загального об'єму крові організму знаходиться у венозному колі. Відповідність нормам венозної системи визначається взаємозв'язком між венозним об'ємом і венозним тиском. Цей градієнт тиску стимулює венозний потік і, як наслідок, – об'єм венозного повернення до серця. Крововтрата виснажує венозний об'єм і зменшує градієнт тиску; отже, венозне повернення зменшується.

**Об'єм венозної крові**, що повертається до серця, визначає довжину м'язового волокна міокарда після наповнення шлуночків в кінці діастоли. Відповідно до **закону Франка-Старлінга**, довжина м'язового волокна

пов'язана зі скорочувальними властивостями м'яза міокарда. Механізм скоротливості міокарда є своєрідним насосом, який керує системою.

**Скорочувальна здатність міокарда** є насосом, який керує патофізіологією крововтрати. Ранні реакції кровообігу на крововтрату є компенсаторними та включають прогресуючу вазоконстрикцію шкірного, м'язового та вісцерального кровообігу для збереження кровотоку до нирок, серця та мозку. Звичайною реакцією на гостре зниження циркулюючого об'єму є збільшення частоти серцевих скорочень у спробі зберегти серцевий викид. У більшості випадків тахікардія є найбільш ранньою ознакою шоку з боку кровообігу. Вивільнення ендогенних катехоламінів підвищує периферичний судинний опір, що, у свою чергу, підвищує діастолічний артеріальний тиск і знижує пульсовий тиск. Однак це підвищення тиску мало впливає на підвищення перфузії органів і оксигенації тканин.

**Післянавантаження**, також відоме як **загальний периферичний судинний опір (ЗПСО)**, є системним фактором. Простіше кажучи, постнавантаження – це опір прямому потоку крові.

**Середній артеріальний тиск (САТ)** - це середня величина тиску, що була б здатна при відсутності пульсових коливань тиску дати такий же гемодинамічний ефект, який спостерігається при природньому, коливному тиску крові, тобто середній тиск виражає енергію безперервного руху крові (див. формулу 2).

$$САТ = АТд + \frac{АТс - АТд}{3} \quad [2]$$

де АТд – діастолічний артеріальний тиск;

АТс – систолічний артеріальний тиск.

САТ є важливим показником у клінічній практиці, оскільки забезпечує оцінку адекватності кровопостачання органів і тканин, зокрема життєво важливих. Нормальним вважається рівень САТ у межах 65–100 мм рт. ст. для забезпечення належної перфузії.

## **6. ОСНОВНІ ПРИЧИНИ, ПАТОГЕНЕЗ ТА ВІДПОВІДЬ ОРГАНІВ**

Шок може бути наслідком:

### **Загальні причини**

*Гіповолемічний шок.*

1. Геморагічні:

- крововилив (наприклад, внутрішня та зовнішня кровотеча, сильна травма).

## 2. Негеморагічні:

- зменшення ОЦК (наприклад, блювота, діарея, надмірне вживання діуретиків, опіки);
- внутрішня секвестрація (асцит, панкреатит, кишкова непрохідність);
- недостатнє введення рідини (навіть якщо клінічно здається, що пацієнт перевантажений рідиною);
- надниркова недостатність.

### *Кардіогенний шок*

1. Міопатичний (гострий інфаркт міокарда (ІМ), дилатаційна кардіоміопатія, гостра декомпенсована серцева недостатність (ГДСН), міокардит).

2. Механічні (гостра мітральна регургітація, дефект міжшлуночкової перегородки, важкий аортальний стеноз, важкий дефект міжшлуночкової перегородки).

3. Аритмія (передсердна, шлуночкова, брадіаритмія).

### *Дистрибутивний шок:*

1. Сепсис.
2. Анафілаксія.
3. Нейрогенний (наприклад, травма спинного мозку).
4. Токсичні передозування.

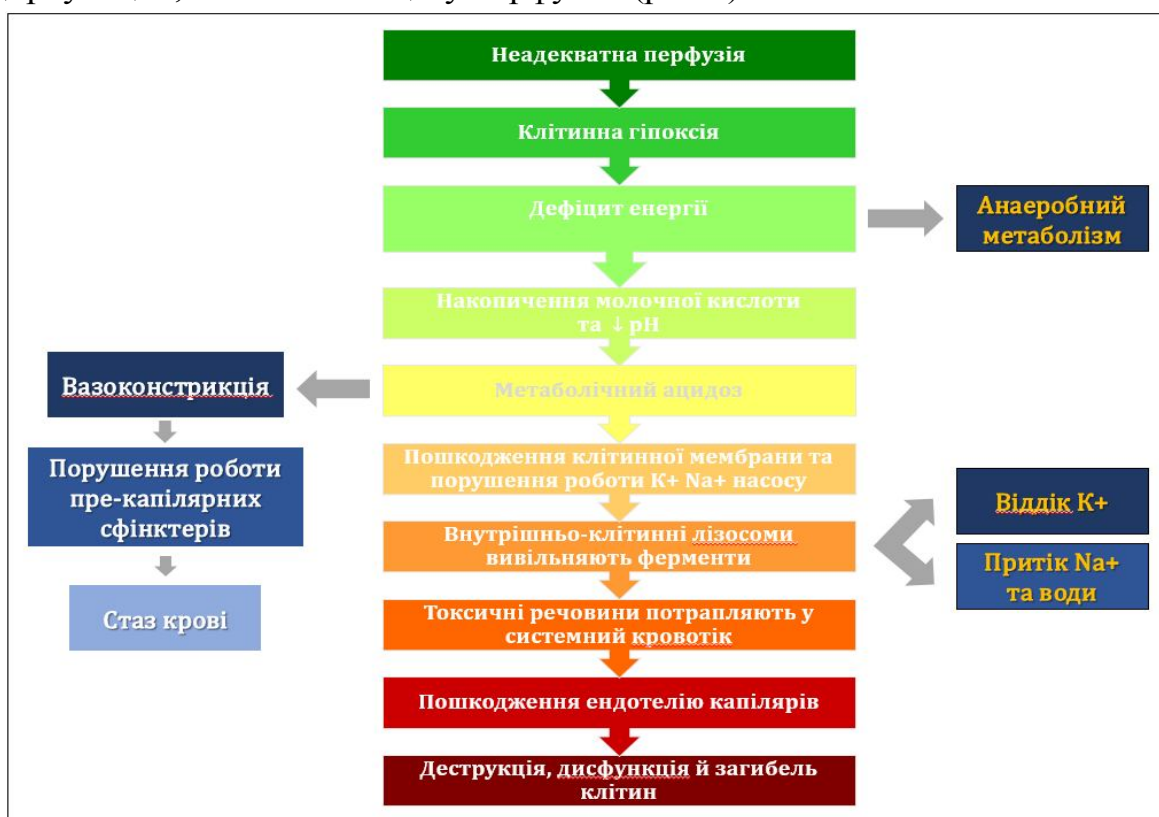
### *Обструктивний шок*

1. Тампонада перикарда.
2. Масивна емболія легеневої артерії (ТЕЛА).
3. Напружений пневмоторакс.

*Мікроциркуляція.* Зазвичай, коли серцевий викид падає, системний опір судин підвищується, щоб підтримувати рівень системного тиску, який є достатнім для перфузії серця та мозку за рахунок інших тканин, таких як м'язи, шкіра та особливо шлунково-кишковий тракт. ЗПСО визначається головним чином діаметром просвіту артеріол. Інтенсивність метаболізму серця і мозку висока, а запаси енергетичного субстрату в них низькі. Ці органи критично залежать від безперервного постачання киснем і поживними речовинами, і жоден з них не переносить серйозну ішемію протягом більш ніж короткого періоду часу. Ауторегуляція, тобто підтримка кровотоку в широкому діапазоні перфузійного тиску, має вирішальне значення для підтримки церебральної та коронарної перфузії, незважаючи на значну гіпотензію. Однак, коли САТ падає до  $\leq 65$  мм рт. ст., кровотік до цих органів падає, а їхня різко функція погіршується.

Гладка мускулатура артеріальних судин має як  $\alpha$ -, так і  $\beta$ -адренергічні рецептори.  $\alpha_1$  рецептори опосередковують вазоконстрикцію, тоді як  $\beta_2$

рецептори опосередковують вазодилатацію. Еферентні симпатичні волокна вивільняють норадреналін, який діє переважно на  $\alpha_1$ -рецептори в одній із найбільш фундаментальних компенсаторних реакцій на знижений перфузійний тиск. Інші констрикторні речовини, які підвищуються при більшості форм шоку, включають ангіотензин II, вазопресин, ендотелін 1 і тромбоксан A<sub>2</sub>. І норадреналін, і адреналін вивільняються мозковою речовиною надниркових залоз, і концентрація цих катехоламінів у крові підвищується. Циркуючі вазодилататори при шоку включають простагландин [простагландин (PG) I<sub>2</sub>], оксид азоту (NO) і, що важливо, продукти місцевого метаболізму, такі як аденозин, які відповідають метаболічним потребам тканини. Баланс між цими різними вазоконстрикторними та вазодилаторними впливами, що діють на мікроциркуляцію, визначає місцеву перфузію (рис 4).



**Рис. 4. Патогенез**

Транспорт до клітин залежить від мікроциркуляторного русла; капілярна проникність; дифузія кисню, вуглекислого газу, поживних речовин і продуктів метаболізму через інтерстицій; і обмін цих продуктів через клітинні мембрани. Порушення мікроциркуляції, яка є центральною для патофізіологічних реакцій на пізніх стадіях усіх форм шоку, призводить до порушення клітинного метаболізму, що в кінцевому підсумку є причиною ПОН.

Ендогенна реакція на легку або помірну гіповолемію є спробою відновлення внутрішньосудинного об'єму через зміни гідростатичного тиску та

осмолярності. Звуження артеріол призводить до зниження як гідростатичного тиску в капілярах, так і кількості перфузованих капілярів, таким чином обмежуючи площу поверхні капілярів, через яку відбувається фільтрація. Коли фільтрація знижується, а внутрішньосудинний онкотичний тиск залишається постійним або підвищується, відбувається чиста реабсорбція рідини в судинне русло відповідно до закону Старлінга про капілярно-інтерстиціальний обмін рідини. Метаболічні зміни (включаючи гіперглікемію та підвищення продуктів гліколізу, ліполізу та протеолізу) підвищують позаклітинну осмолярність, що призводить до осмотичного градієнта між клітинами та інтерстицієм, який збільшує інтерстиціальний та внутрішньосудинний об'єм за рахунок внутрішньоклітинного об'єму.

*Клітинні реакції.* Інтерстиціальний транспорт поживних речовин порушується під час шоку, що призводить до зменшення внутрішньоклітинних запасів високоенергетичних фосфатів. Мітохондріальна дисфункція та роз'єднання окисного фосфорилування є найбільш вірогідними причинами зниження кількості АТФ. Як наслідок, відбувається накопичення іонів водню, лактату та інших продуктів анаеробного метаболізму. У міру прогресування шоку ці вазодилаторні метаболіти перебивають вазомоторний тонус, спричиняючи подальшу гіпотензію та гіперперфузію. Вважається, що дисфункція клітинних мембран представляє загальну кінцеву стадію патофізіологічного шляху в різних формах шоку. Нормальний клітинний трансмембранний потенціал падає, і відбувається пов'язане з цим збільшення внутрішньоклітинного натрію та води, що призводить до набухання клітин, що додатково перешкоджає мікросудинній перфузії. На передтермінальному етапі гомеостаз кальцію через мембранні канали втрачається, що супроводжується внутрішньоклітинним надходженням кальцію та супутньою позаклітинною гіпокальціємією. Існує також все більше доказів широко поширеної, але селективної апоптозної втрати клітин, що сприяє недостатності органів та імунітету.

*Нейроендокринна відповідь.* Гіповолемія, гіпотензія та гіпоксія сприймаються барорецепторами та хеморецепторами, які забезпечують вегетативну відповідь, що направлена на відновлення ОЦК, підтримку центральної перфузії та мобілізацію метаболічних субстратів. Гіпотензія розгальмовує вазомоторний центр, що призводить до збільшення адренергічного викиду та зниження вагусної активності. Вивільнення норадреналіну з адренергічних нейронів викликає периферичну та спланхнічну вазоконстрикцію, головний внесок у підтримку перфузії центральних органів, тоді як зниження вагусної активності збільшує частоту серцевих скорочень і серцевий викид. Також відомо, що вагусний тонус знижує регуляцію запальної

реакції вродженого імунітету. Ефекти циркулюючого адреналіну, що вивільняється мозковою речовиною надниркових залоз під час шоку, в основному є метаболічними, спричиняючи посилення глікогенолізу та глюконеогенезу та зниження вивільнення інсуліну підшлунковою залозою. Епінефрин також пригнічує виробництво та вивільнення медіаторів запалення шляхом стимуляції  $\beta$ -адренергічних рецепторів клітин вродженого імунітету.

Сильний біль та інший сильний стрес викликають вивільнення гіпоталамусом адренокортикотропного гормону (АКТГ). Це стимулює секрецію кортизолу, що сприяє зниженню периферичного поглинання глюкози та амінокислот, посилює ліполіз і збільшує глюконеогенез. Підвищена секреція глюкагону підшлунковою залозою під час стресу прискорює печінковий глюконеогенез і ще більше підвищує концентрацію глюкози в крові. Ці гормональні дії працюють синергічно, щоб підвищити рівень глюкози в крові для підтримки ОЦК. Нещодавно було показано, що багато важкохворих пацієнтів демонструють низький рівень кортизолу в плазмі крові та ослаблену реакцію на стимуляцію АКТГ. Низький рівень кортизолу у відповідь на стимуляцію асоціюється зі зниженням виживаності. Важливість реакції кортизолу на стрес ілюструється глибоким колапсом кровообігу, який виникає у пацієнтів з недостатністю кори надниркових залоз.

Вивільнення реніну збільшується у відповідь на адренергічний розряд і зниження перфузії юкстагломерулярного апарату в нирці. Ренін індукує утворення ангіотензину I, який потім перетворюється на ангіотензин II, надзвичайно потужний вазоконстриктор і стимулятор вивільнення альдостерону корою надниркових залоз і вазопресину задньою часткою гіпофіза. Альдостерон сприяє підтримці внутрішньосудинного об'єму шляхом посилення реабсорбції натрію в ниркових каналцях, що призводить до виведення невеликого об'єму концентрованої сечі без натрію. Вазопресин має безпосередню дію на гладку мускулатуру судин, сприяючи вазоконстрикції, і діє на дистальні ниркові каналці, посилюючи реабсорбцію води.

*Серцево-судинна відповідь.* Три перемінні – наповнення шлуночків (переднавантаження), опір викиду шлуночків (післянавантаження) і скорочувальна здатність міокарда – є найважливішими для контролю УО, що визначає тканну перфузію. СВ, основний фактор, що визначає тканну перфузію, є добутком ударного об'єму та частоти серцевих скорочень. Гіповолемія призводить до зниження переднавантаження шлуночків, що, у свою чергу, зменшує УО. Збільшення ЧСС є корисним, але обмеженим компенсаторним механізмом для підтримки СВ. Зниження податливості міокарда, викликане шоком, часто зустрічається та призводить до зменшення кінцевого діастолічного об'єму шлуночків, що, у свою чергу, знижує ударний

об'єм за будь-якого заданого тиску наповнення шлуночків. Відновлення ОЦК може повернути УО до нормального рівня, але лише за підвищеного тиску наповнення. Збільшений тиск наповнення також стимулює вивільнення мозкового натрійуретичного пептиду (BNP), який сприяє виведенню натрію та рідини для зниження навантаження на серце. Відомо, що сепсис, ішемія, інфаркт міокарда, важка травма тканин, гіпотермія, загальна анестезія, тривала гіпотензія та ацидемія можуть погіршувати скоротливість міокарда та зменшувати ударний об'єм при будь-якому кінцево-діастолічному об'ємі шлуночка. На опір викиду шлуночків істотно впливає ЗПСО, який підвищується при більшості форм шоку. Однак на ранній гіпердинамічній стадії септичного шоку опір знижується, що спочатку дозволяє підтримувати або навіть підвищувати СВ.

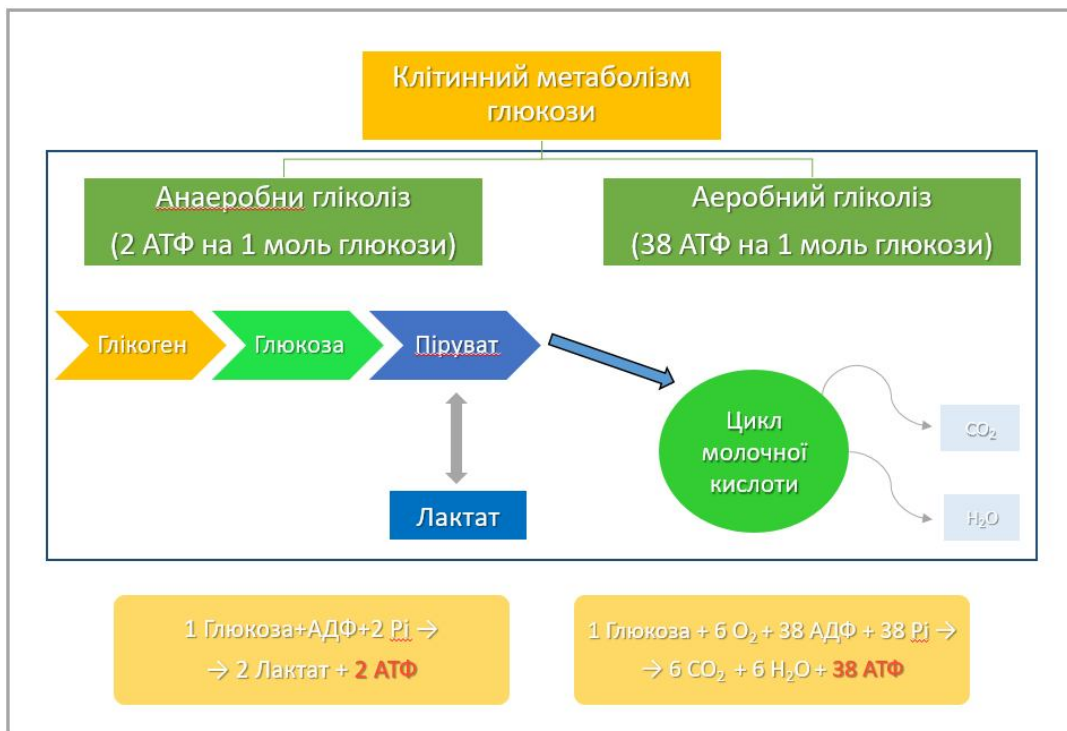
Венозна система містить майже дві третини загального ОЦК, більшість у дрібних венах, і служить динамічним резервуаром для автоінфузії крові. Активна веностриктія як наслідок  $\alpha$ -адренергічної активності є важливим компенсаторним механізмом для підтримки венозного повернення і, отже, наповнення шлуночків під час шоку. З іншого боку, венозна дилатація, як це відбувається при нейрогенному шоці, зменшує наповнення шлуночків і, отже, УО і СВ.

*Реакція легень.* Реакція легеневого судинного русла на шок схожа на реакцію системного судинного русла, а відносно збільшення опору легневих судин, особливо при септичному шоці, може перевищувати системний судинний опір. Тахіпноє, спричинене шоком, зменшує дихальний об'єм і збільшує як мертвий простір, так і хвилину вентиляції. Відносна гіпоксія і подальше тахіпноє викликають респіраторний алкалоз. Положення лежачи та мимовільне обмеження вентиляції через біль зменшують функціональну залишкову ємність і можуть призвести до ателектазу. Шок вважається основною причиною гострого ураження легень і подальшого гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС). Ці розлади характеризуються некардіогенним набряком легень, вторинним у зв'язку з дифузним пошкодженням ендотелію легневих капілярів і альвеолярного епітелію, гіпоксемією та двосторонніми дифузними легневими інфільтратами. Гіпоксемія виникає внаслідок перфузії недостатньо вентильованих і невентильованих альвеол. Втрата сурфактанту та об'єму легень у поєднанні зі збільшенням інтерстиціального та альвеолярного набряку знижує еластичність легенів. Підвищується робота дихання і потреба дихальних м'язів у кисні.

*Реакція нирок.* Гостре ураження нирок (ГУН), серйозне ускладнення шоку та гіпоперфузії, виникає рідше, ніж раніше, через раннє агресивне відновлення ОЦК. Зараз гострий тубулярний некроз частіше спостерігається в результаті взаємодії шоку, сепсису, введення нефротоксичних засобів (таких як

аміноглікозиди та ангіографічні контрастні речовини) і рабдоміолізу; останнє може бути особливо важким при травмі скелетних м'язів. Фізіологічна реакція нирок на гіперперфузію полягає в збереженні солі та води. На додаток до зниження ниркового кровотоку, підвищений опір аферентних артеріол пояснюється зниженням швидкості клубочкової фільтрації, яка разом із підвищенням альдостерону та вазопресину відповідає за зниження утворення сечі. Токсичне ураження спричиняє некроз канальцевого епітелію та обструкцію канальців клітинними уламками із зворотним витоком фільтрату. Виснаження ниркових запасів АТФ, яке відбувається при тривалій нирковій гіперперфузії, сприяє подальшому погіршенню функції нирок.

*Метаболічні порушення.* Під час шоку відбувається порушення нормального циклу вуглеводного, ліпідного та білкового обміну. Завдяки циклу лимонної кислоти аланін у поєднанні з лактатом (який перетворюється з пірувату на периферії за відсутності кисню) посилює вироблення глюкози печінкою (рис. 5).



**Рис. 5. Молекули аденозинтрифосфату (АТФ), молекули аденозиндифосфату (АДФ). В умовах тканинної гіпоксії анаеробний метаболізм призводить до утворення меншої кількості молей АТФ на моль глюкози, що метаболізується таким чином. Лактат є побічним продуктом анаеробного метаболізму. Рі – неорганічний фосфат.**

Зі зниженою доступністю кисню розпад глюкози до пірувату і, зрештою, лактату є неефективним кругообігом субстрату з мінімальним виробництвом

чистої енергії. Підвищене співвідношення лактат/піруват у плазмі відповідає анаеробному метаболізму та відображає неадекватну перфузію тканин. Зниження кліренсу екзогенних тригліцеридів у поєднанні з посиленням ліпогенезу в печінці викликає значне підвищення концентрації тригліцеридів у сироватці крові. Відбувається посилений катаболізм білка, негативний азотистий баланс і, якщо процес затягується, потужна втрата м'язів.

*Запальні реакції.* Активація розгалуженої мережі прозапальних медіаторних систем відіграє важливу роль у прогресуванні шоку та суттєво сприяє розвитку ушкодження та недостатності органів (рис. 6). У тих, хто пережив гострий патологічний вплив, спостерігається відстрочена ендогенна контррегуляторна відповідь, щоб «вимкнути» надмірну прозапальну відповідь. Якщо баланс відновлено, пацієнт почувається добре. Якщо імуносупресивна відповідь є надмірною, пацієнт дуже сприйнятливий до вторинних нозокоміальних інфекцій, які потім можуть викликати синдром системної запальної відповіді (SIRS) і призвести до відстроченої ПОН.



**Рис. 6. Схема імунної запальної відповіді господаря на шок**

Стадії шоку:

**1. Компенсований або непрогресуючий шок**, що означає, що симпатичні рефлекси та інші фактори достатньо компенсують, щоб запобігти подальшому погіршенню кровообігу.

Такими факторами є всі механізми контролю кровообігу за допомогою негативного зворотного зв'язку, які намагаються повернути СВ і АТ до нормального рівня, а саме:

- барорецепторні рефлекси, які викликають потужну симпатичну стимуляцію кровообігу;
- ішемічна відповідь центральної нервової системи, яка викликає ще більш потужну симпатичну стимуляцію в усьому тілі, але не активується

значною мірою, доки артеріальний тиск не впаде нижче 50 мм рт.ст.;

- зворотна релаксація напруги викликає скорочення кровоносних судин при зменшенні обсягу крові, що нормалізує ступінь наповнення судин кров'ю;

- збільшення секреції реніну нирками з утворенням ангіотензину II призводить до звуження периферичних дрібних артерій та артеріол, а також до затримки солі та води нирками, таким чином перешкоджаючи прогресуванню шоку;

- збільшення секреції задньою часткою гіпофіза вазопресину призводить до звуження периферичних артеріол і вен, а також значної затримки води нирками;

- збільшення секреції наднирниками адреналіну та норадреналіну призводить до звуження периферичних артеріол та вен, а також збільшує ЧСС;

- компенсаторні механізми повертають об'єм крові до нормального рівня. До компенсаторних механізмів належать абсорбція великої кількості рідини в шлунково-кишковому тракті, абсорбція рідини в кровоносні капіляри з інтерстиціальних просторів організму, затримка солі та води нирками, формування почуття спраги та збільшення потреби в солі, що змушує людину пити воду та споживати солону їжу.

**2. Декомпенсований оборотний або прогресуючий шок** відбувається тоді, коли механізми позитивного зворотного зв'язку, які неухильно знижують серцевий викид, що призводить до розвитку прогресуючого шоку:

- пригнічення серцевої діяльності. При падінні АТ коронарний кровотік стає нижчим від рівня, необхідного для адекватного постачання міокарда. Розвивається слабкість серцевого м'яза, що призводить до зниження СВ. Таким чином формується позитивний зворотний зв'язок, при якому шок стає дедалі важчим;

- вазомоторна недостатність. Зниження кровопостачання судинного центру призводить до повного пригнічення активності головного мозку;

- блокада дрібних кровоносних судин та порушенням реологічних властивостей крові;

- збільшення проникності капілярів та виділення токсичних речовин ішемізованими тканинами;

- метаболічний ацидоз;

- гіпоперфузія кишечника призводить до порушення слизового бар'єру, утворення та всмоктування ендотоксинів, що в свою чергу викликає вазодилатацію, пригнічення серцевої діяльності;

- генералізоване пошкодження клітин, ознаки ПОН.

### **3. Декомпенсований необоротний шок:**

- численні дегенеративні зміни, які на той час вже відбулися в клітинах серцевого м'яза, роблять його нездатним негайно збільшити силу скорочення та відновити насосну функцію;
- ендотеліальна дисфункція, адгезивні молекули, нейтрофіли, макрофаги, системне запалення;
- виснаження запасів макроергічних фосфатів;
- прогресуючий ацидоз;
- порушення мікроциркуляції за рахунок чого білки плазми витікають в інтерстицій;
- генералізоване дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові;
- виражене гіпоксичне ураження тканин.

Декомпенсація виникає, коли нормальні компенсаторні механізми перевантажені і більше не можуть дозволити організму підтримувати адекватний АТ і тканинну перфузію. Це призводить до складного каскаду небезпечних для життя проявів.

Реакція організму на шок може відрізнятися залежно від причини. Наприклад, дистрибутивний шок може характеризуватися підвищеним або низьким серцевим викидом в залежності від фази шоку. Ця варіабельність може прогресувати при всіх формах шоку до досягнення загальних впливів на органи (табл. 1).

Таблиця 1

#### **Загальні наслідки шоку**

<b>Системні</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Капілярний витік</li> <li>• Формування мікросудинних шунтів</li> <li>• Вивільнення цитокінів</li> </ul>
<b>Серцево-судинні</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Порушення кровообігу</li> <li>• Пригнічення серцево-судинної діяльності</li> <li>• Аритмія</li> </ul>
<b>Гематологічні</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пригнічення кісткового мозку</li> <li>• Коагулопатія</li> <li>• Дисеміноване внутрішньосудинне згортання (ДВЗ)</li> <li>• Порушення функції тромбоцитів</li> </ul>
<b>Печінкові</b>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Печінкова недостатність</li> <li>• Підвищення рівня печінкових ферментів</li> <li>• Коагулопатія</li> </ul>
<b>Нейроендокринні</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Зміна психічного стану</li> <li>• Пригнічення функції надниркових залоз</li> <li>• Інсулінорезистентність</li> <li>• Порушення роботи щитоподібної залози</li> </ul>
<b>Ниркові</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ниркова недостатність</li> <li>• Зміна рівня електролітів у сечі</li> <li>• Підвищення рівня сечовини і креатиніну крові</li> </ul>
<b>Клітинні</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Десценсія клітинних контактів</li> <li>• Клітинний набряк</li> <li>• Мітохондріальна дисфункція</li> <li>• Клітинний витік</li> </ul>

## **7. ПРИНЦИПИ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ РІЗНИХ ВИДІВ ШОКУ**

Розрізнити чотири категорії шоку можна за допомогою кількох інструментів гемодинамічного моніторингу, включаючи катетер легеневої артерії, ехокардіографію серця та аналіз пульсової хвилі. Незалежно від методу, який використовується, класифікація шоку ґрунтується на визначенні серцевого викиду та оцінці внутрішньосудинного тиску або об'єму.

Вимірювання СВ має важливе значення для діагностики різних типів шоку: серцевий викид і доставка кисню знижуються (гіподинамічний варіант) при гіповолемічному, кардіогенному та обструктивному шоках, тоді як він може бути збереженим і навіть підвищеним при дистрибутивному шоку (гіпердинамічний варіант).

Для подальшого визначення різних компонентів гіподинамічного шоку важливо визначити внутрішньосудинний тиск через оцінку центрального венозного тиску (ЦВТ): він знижується при гіповолемії, але підвищується при кардіогенному та обструктивному шоку. Слід зазначити, що гіповолемія може ускладнити будь-який тип шоку.

Хоча багато клінічних ознак є загальними для всіх типів шоку, є певні аспекти, за якими вони відрізняються (табл. 2).

## Фізіологічна характеристика різних форм шоку

Тип шоку	Переднавантаження	Насосна функція (CO)	Загальний периферійний судинний опір (ЗПСО, SVR)	Перфузія тканин (SvO <sub>2</sub> )
<b>Гіповолемічний</b>	↓	↓	↑	↓
<b>Кардіогенний</b>	↑	↓	↑	↓
<b>Дистрибутивний</b>	↓	↑(early), ↓(late)	↓	↑
<b>Обструктивний</b> (pulmonary embolism, tension pneumothorax)	↓	↓	↑	↓
<b>Обструктивний</b> (pericardial tamponade)	↑	↓	↑	↓

Ехокардіографія є обов'язковою для диференціації обструктивного шоку від кардіогенного (хоча деякі показники можна отримати за допомогою катетера в легеневій артерії або вимірювання внутрішньосудинних об'ємів за допомогою транспульмональної термодилуції) і для визначення точної причини кардіогенного шоку (скоротливість, захворювання клапанів тощо).

Щоб розпізнати та контролювати всі форми шоку, клініцисти повинні підтримувати високий рівень підозри та ретельно спостерігати за реакцією пацієнта на початкове лікування. Початкове визначення причини шоку вимагає відповідного анамнезу пацієнта та швидкого, ретельного медичного огляду.

Оцінка симптомів. Тип шоку необхідно оцінити, ознайомившись з історією захворювання.

При кардіогенному шоці в анамнезі пацієнта можуть бути захворювання серця, погана серцева функція, застійна серцева недостатність, ішемія міокарда або захворювання клапанів серця. При гіповолемічному шоці в анамнезі зазвичай є крововтрата, травма, втрата рідини, дегідратація, третій простір або інша втрата рідини. Дистрибутивний шок зазвичай асоціюється з впливом інфекційного або алергічного агента, неврологічними подіями або реакцією на різні імунологічні речовини. При обструктивному шоку в анамнезі може бути травма або процес, який призводить до механічної обструкції наповнення серця, наприклад, тампонада серця.

Раннє розпізнавання гіпотензії та гіперперфузії має важливе значення для профілактики та лікування всіх видів шоку. Гіперперфузія може бути пусковим

механізмом для більшої частини дисфункції кінцевих органів і активації цитокінів. У дорослих падіння систолічного артеріального тиску більше ніж на 40 мм рт.ст. є значною артеріальною гіпотензією. Гіперфузія може спостерігатися за відсутності значної гіпотензії, якщо активуються мікроциркуляторні фактори. Шок зазвичай розпізнають як гіпотензію, що характеризується порушеннями гіперфузії.

Загальні симптоми проілюстровано в таблицях 2 та 3 і є керівництвом для швидкої оцінки і лікування.

Таблиця 4

### Загальні симптоми шоку

<b>Зміни ЦНС</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Спонтанічність</li> <li>• Кома</li> <li>• Агресивна поведінка</li> <li>• Агітація</li> <li>• Ступор</li> </ul>
<b>Зміни шкіри</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Холодна</li> <li>• Липка</li> <li>• Тепла</li> <li>• Потовиділення</li> </ul>
<b>Серцево-судинні</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Збільшення або зниження частоти серцевих скорочень</li> <li>• Аритмія</li> <li>• Загрудинний біль</li> <li>• Низький, високий або нормальний СВ</li> <li>• Зміни переднавантаження</li> </ul>
<b>Легеневі</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Збільшення частоти дихання</li> <li>• Збільшення або зменшення <math>CO_2</math> у кінці видиху</li> <li>• Зниження насичення тканинами <math>O_2</math></li> <li>• Підвищення тиску в легенях</li> <li>• Дихальна недостатність</li> <li>• Зменшення дихального об'єму</li> </ul>
<b>Ниркові</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Зменшення діурезу</li> <li>• Підвищення рівня сечовини та креатиніну</li> <li>• Зміна рівня електролітів у сечі</li> </ul>

*Гіповолемічний шок.* Гіповолемічний шок виникає, коли відбувається виснаження рідини у внутрішньосудинному просторі в результаті крововиливу, блювоти, діареї, зневоднення, капілярного витоку або їх комбінації. Капілярний витік є загальним при активації системної запальної відповіді. Типовою клінічною картиною є пацієнт з артеріальною гіпотензією, звуженням судин шкіри та спаданням яремних вен. Ключовими гемодинамічними результатами є зниження серцевого викиду, високий ЗПСО і низький тиск наповнення. Гемоглобін спочатку може підтримуватися при кровотечі. Профіль ехокардіографії та еходопплера свідчить про зменшення наповнення правих відділів серця, зменшення ударного об'єму та зменшення діаметра аорти.

*Кардіогенний шок.* Кардіогенний шок виникає внаслідок збою серцевого насоса, пов'язаного або з порушенням скорочувальної функції, або з дисфункцією клапанів. Крім того, вона може бути глобальною, вражаючи як праву, так і ліву сторони, або переважно ліву чи праву сторону. Важливо встановити точний діагноз причини кардіогенного шоку, оскільки терапія може відповідно відрізнятися.

Типовою клінічною картиною є гіпотензія, звуження судин шкіри та розширені яремні вени.

Діагноз: гемодинамічне визначення кардіогенного шоку базується на виявленні зниженого та неадекватного серцевого індексу (СІ нижче 2,2 л/хв/м<sup>2</sup> та низький SvO<sub>2</sub>) за наявності адекватного переднавантаження та супроводжується ознаками гіперперфузії (зниження артеріального тиску або підвищення рівня лактату). При такому варіанті важливо оцінювати СВ, а особливо визначити, чи є він недостатнім для метаболічних потреб (ознаки недостатньої перфузії тканин): адже у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю можуть спостерігатися ознаки зниженої систолічної функції та дилатації шлуночків, але СВ може залишатися збереженим.

Оцінка переднавантаження шлуночків (вимірювання тиску або ЕХО КГ) є важливою для виключення гіповолемічного шоку, а також для диференціації правої та лівої дисфункції. Внутрішньосудинний тиск можна виміряти інвазивно (катетери центральної венозної та легеневої артерії) або оцінити за допомогою ехокардіографії. Внутрішньосудинні об'єми можна оцінити за допомогою ехокардіографії та транслегеневої термодилуції. Слід зазначити, що останній метод не може диференціювати об'єм лівого та правого шлуночка.

*Дистрибутивний шок.* Дистрибутивний шок - комплексний синдром, що характеризується глибокими серцево-судинними порушеннями, що поєднуються зі зниженням тону судин, пригніченням міокарда, перерозподілом кровотоку між органами та мікроциркуляторними змінами. Крім того, відносна гіповолемія часто зустрічається на ранніх стадіях (втрата

рідини та скупчення венозної крові в спланхнічній області). Типовою клінічною картиною є гіпотензія, розширення судин шкіри та акроціаноз або плямиста шкіра.

Найбільш частою причиною дистрибутивного шоку є септичний шок. Іншими формами дистрибутивного шоку є анафілактичний шок, нейрогенний шок та інші. Основними проблемами є розвиток шунтів і капілярного витоку. При дистрибутивному шоку відбувається активація механізмів розвитку синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) і порушення клітинної функції в септичному процесі. Гемодинамічний профіль характеризується нормальним або підвищеним СВ з низьким ЗПСО і тиском наповнення лівого шлуночка від низького до нормального. Ехокардіографічний профіль – низький УО і збільшення діаметра аорти.

*Обструктивний шок.* Пряма механічна перешкода заповненню серця є ключовим фактором обструктивного шоку. При обструктивному шоку спостерігається пригнічення здатності заповнювати праву частину серця, що може бути результатом накопичення рідини навколо серця, тампонади серця або значного підвищення внутрішньогрудного тиску. При тампонаді серця тиск у правих відділах серця, легеневої артерії та лівих відділах серця вирівнюється під час діастолі. Типова клінічна картина включає гіпотензію, вазоконстрикцію шкіри та розширені яремні вени. Часто спостерігається парадоксальний пульс.

Крім цього, типовими гемодинамічними знаками є низький СВ, високий ЗПСО, високий тиск наповнення (справа при ТЕЛА, ліворуч при розшаруванні аорти, двобічна при тампонаді) і легенева гіпертензія при ТЕЛА.

Іншою формою обструктивного шоку є напружений пневмоторакс, при якому спостерігається підвищення внутрішньогрудного тиску з гіпотензією внаслідок зниження переднавантаження.

Ехокардіографія надзвичайно корисна для діагностики обструктивного шоку та його причини.

## 8. ДІАГНОСТИКА

Загальні лабораторні дослідження повинні включати визначення рівня лактату в крові (зазвичай підвищеного через анаеробний метаболізм), який є маркером поганого надходження або використання кисню, а також рівня бікарбонату сироватки крові (зниження цього показника свідчить про метаболічний ацидоз). Також може спостерігатися підвищення рівня глюкози в крові та зміни рівня кількох електролітів: цинку, магнію та кальцію; їх слід обов'язково вимірювати. Порушення функції нирок зазвичай проявляються підвищенням рівня креатиніну та сечовини крові, а також змінами рівнів

електролітів у сечі. Шокові стани також впливають на печінкові показники; зміни можуть спостерігатися у всіх рівнях печінкових ферментів. Аналіз газів крові є одним із найважливіших лабораторних тестів, оскільки він вимірює базову доставку та використання кисню, що є основною проблемою при шоці. Найчастішими симптомами є гіпоксія, метаболічний ацидоз і підвищення  $\text{PaCO}_2$ .

*Коагуляція.* На коагуляційний каскад може впливати шоковий синдром через активацію ССЗВ із ознаками ДВЗ, збільшення продуктів розпаду фібрину та зниження рівня фібриногену та антитромбіну III. На фактори згортання також впливає печінкова недостатність із збільшенням протромбінового часу (ПЧ) і активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ).

*Гематологічні параметри.* При септичному шоці кількість лейкоцитів може бути високою або низькою. При інших формах шоку пригнічення кісткового мозку може призвести до зниження виробництва всіх клітин крові. При деяких формах шоку кількість тромбоцитів може знизитися або тромбоцити можуть не функціонувати нормально. Рівень еритропоєтину також знижується при шоку.

*Ниркові параметри.* Олігурія та ниркова недостатність є важливими маркерами шоку, оскільки нирка дуже чутлива до гіперперфузії та впливу цитокінів. Олігурія може бути спричинена прямим ураженням нирок цитокінами, преренальними об'єму або постренальними причинами. Для всіх тяжких пацієнтів кількість сечі менше 0,5 мл/кг за годину визначається як олігурія.

*Ультразвукової діагностики (УЗД).* Широке застосування УЗД у ВІТ значно розширило нашу здатність діагностувати та лікувати різні форми шоку.

УЗД дозволяє виявляти основні причини гемодинамічної нестабільності. Метод неінвазивний, швидкий і може бути використаний безпосередньо біля ліжка пацієнта. Розглянемо роль УЗД у діагностиці різних типів шоку:

1. Гіповолемічний шок:

- оцінка об'єму крові: УЗД дозволяє оцінити розмір нижньої порожнистої вени (НПВ) та її колапс під час вдиху. Зменшення розміру НПВ і підвищена варіабельність свідчать про гіповолемію;

- візуалізація внутрішніх кровотеч: УЗД використовують для виявлення вільної рідини в черевній або грудній порожнині (наприклад, у випадку розриву органів або травм).

2. Кардіогенний шок

- ехокардіографія: використовується для оцінки скоротливої здатності міокарда, кінцево-діастолічного об'єму шлуночків і наявності дисфункції клапанів;

- виявлення патологій: Може ідентифікувати інфаркт міокарда, порушення руху стінок серця або тампонаду.

### 3. Обструктивний шок:

- тампонада серця: УЗД дозволяє виявити накопичення рідини в перикардіальній порожнині та ознаки здавлення серця;

- тромбоемболія легеневої артерії: допомагає оцінити перевантаження правого шлуночка (розширення, дисфункцію) і виключити інші причини шоку;

- пневмоторакс: легенева УЗД використовується для виявлення відсутності легеневого ковзання, що характерне для пневмотораксу.

### 4. Септичний шок:

- оцінка перфузії органів: ехокардіографія може виявити гіпердинамічний стан серця (збільшений серцевий викид) або міокардіальну дисфункцію;

- виявлення джерел інфекції: УЗД використовується для діагностики абсцесів, інфікованого вільного рідини чи інших потенційних джерел інфекції.

### 5. Нейрогенний шок:

- оцінка гемодинамічного статусу: використовується для виключення інших причин шоку, таких як кровотеча або серцева дисфункція, а також для моніторингу перфузії органів.

Основні УЗД протоколи, що використовуються для експрес-діагностики шоку:

✓ FAST-протокол (Focused Assessment with Sonography for Trauma) дозволяє швидко виявити внутрішні кровотечі в пацієнтів із травматичним шоком.

✓ RUSH-протокол (Rapid Ultrasound for Shock and Hypotension) забезпечує систематичний підхід до оцінки причини шоку, включаючи серце, НПВ, легені та черевну порожнину.

УЗД є невід'ємною частиною діагностичного процесу при шоківих станах, оскільки забезпечує цінну інформацію для вибору правильної терапевтичної стратегії.

## 9. ТЕСТОВІ ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Який із перелічених станів є найбільш характерним для гіповолемічного шоку?

- A. Артеріальна гіпертензія
- B. Брадикардія
- C. Зменшення центрального венозного тиску
- D. Збільшення виділення сечі
- E. Метаболічний алкалоз

2. Через 5 хвилин після ін'єкції цефазоліну хворий хлопчик втратив свідомість, спостерігалось набрякання всього тіла, поліморфний висип, артеріальний тиск – 30/0 мм рт. ст., частота серцевих скорочень – 120/хв. Застосування якого препарату в цьому випадку патогенетично обґрунтоване?

- A. Норепінефрин.
- B. Хлорид кальцію.
- C. Преднізолон.
- D. Адреналін.
- E. Дифенгідрамін.

3. Який із перелічених механізмів лежить в основі розвитку септичного шоку?

- A. Зменшення об'єму циркулюючої крові
- B. Надмірна вазоконстрикція та порушення перфузії
- C. Надмірна вазодилатація та порушення мікроциркуляції
- D. Обтурація легневих артерій тромбом
- E. Первинна серцева недостатність.

4. Який з перелічених препаратів є найбільш ефективним для швидкої стабілізації гемодинаміки при кардіогенному шоку?

- A. Добутамін
- B. Дексаметазон
- C. Лідокаїн
- D. Еналаприл
- E. Гепарин

5. Яка з клінічних ознак є найбільш характерною для компенсованого циркуляторного шоку?

- A. Гіпотермія
- B. Олігурія
- C. Тахікардія
- D. Кома
- E. Артеріальна гіпотензія

6. Пацієнт, 35 років, доставлений у відділення інтенсивної терапії після ДТП. У нього спостерігається різка слабкість, холодний піт, тахікардія 130/хв, артеріальний тиск 80/50 мм рт. ст., знижений центральний венозний тиск (ЦВТ). Який тип шоку найімовірніше у пацієнта?

- A. Кардіогенний шок
- B. Гіповолемічний шок
- C. Септичний шок
- D. Анафілактичний шок
- E. Нейрогенний шок

7. Пацієнт, 60 років, госпіталізований із підозрою на гострий інфаркт міокарда. При огляді: блідий, кінцівки холодні, тахікардія 110/хв, артеріальний тиск 85/60 мм рт. ст., наявність набряків на ногах, легені вислуховуються з вологими хрипами. Який тип шоку у пацієнта?

- A. Гіповолемічний шок
- B. Анафілактичний шок
- C. Кардіогенний шок
- D. Септичний шок
- E. Нейрогенний шок.

8. У пацієнта, 50 років, з діагностованою важкою пневмонією розвинулась гіпотензія, тахікардія, артеріальний тиск 85/55 мм рт. ст., температура тіла 39°C, вологі хрипи в легенях, олігурія. Який тип шоку найбільш ймовірний?

- A. Гіповолемічний шок
- B. Кардіогенний шок
- C. Септичний шок
- D. Анафілактичний шок
- E. Нейрогенний шок.

9. Пацієнт, 65 років, перебуває у післяопераційному періоді. У нього раптово з'явилися ознаки гострої дихальної недостатності, тахікардія 140/хв, артеріальний тиск 75/50 мм рт. ст., синюшність губ та кінцівок. У легенях – відсутність дихальних шумів з правого боку. Який стан слід запідозрити у першу чергу?

- A. Анафілактичний шок
- B. Кардіогенний шок
- C. Гостра масивна кровотеча
- D. Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА)
- E. Нейрогенний шок

10. Пацієнт, 28 років, доставлений після важкої травми хребта. Спостерігається артеріальна гіпотензія (90/60 мм рт. ст.), брадикардія 50/хв, відсутність реакції на рідинотерапію, шкіра тепла, рожевого кольору. Який тип шоку у пацієнта?

- A. Гіповолемічний шок
- B. Кардіогенний шок
- C. Септичний шок
- D. Анафілактичний шок
- E. Нейрогенний шок

#### **Правильні відповіді на тестові питання**

1. - C; 2 – D; 3 – C; 4. - A; 5 – C; 6 – B; 7. - C; 8 – C; 9 – D; 10 – E

## РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Baker, S. Y., Tarkowski, A. F., Falk, J. L. (2020) Shock Overview. In: Shiber J., Weingart S. (eds) Emergency Department Critical Care. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-28794-8\\_1](https://doi.org/10.1007/978-3-030-28794-8_1)
2. Macdonald, G. (2008), Harrison's Internal Medicine, 17th edition. - by A. S. Fauci, D. L. Kasper, D. L. Longo, E. Braunwald, S. L. Hauser, J. L. Jameson and J. Loscalzo. Internal Medicine Journal, 38: 932-932. <https://doi.org/10.1111/j.1445-5994.2008.01837.x>
3. Waldmann, C., Soni, N., Rhodes, A. (2008) Oxford desk reference: critical care. Oxford: Oxford University Press. DOI:10.1093/med/9780199229581.001.0001
4. Kasper, D. L., Braunwald, E., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Jameson, J. L. (Eds.). (2005). Harrison's manual of medicine. New York: McGraw-Hill.
5. Standl, T., Annecke, T., Cascorbi, I., Heller, A. R., Sabashnikov, A., & Teske, W. (2018). The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. Deutsches Arzteblatt international, 115(45), 757–768. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0757>
6. Rosh, A.J., & Barclay-Buchanan, C.J.(Eds.), (2016). Emergency Medicine: PreTest® Self-Assessment and Review, 4e. McGraw Hill. <https://accessemergencymedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1888&sectionid=136157953>
7. Ring, J., Beyer, K., Biedermann, T. et al. (2021) Guideline (S2k) on acute therapy and management of anaphylaxis: 2021 update. Allergo J Int: 30, 1–25. <https://doi.org/10.1007/s40629-020-00158-y>
8. Thompson, J.P., Moppett, I.K., Aitkenhead, A.R. (2019) Textbook of Anaesthesia. 7th edition. Elsevier, p. 960.
9. Anesthesiology and Intensive Care. (2010) Edited by F. Glumcher. Medicine Publishing, Kyiv, p. 310.
10. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care (Second Edition) (2015). Edited by M. Tubaro, P. Vranckx - Oxford University Press. DOI: 10.1093/med/9780199687039.001.0001
11. Order №1269 of the Ministry of Health of Ukraine "On approval and implementation of medical and technological documents for standardization of emergency medical care" from 05.06.2019 <https://moz.gov.ua/article/ministry-mandates/nakaz-moz-ukraini-vid-05062019--1269-pro-zatverdzhennja-ta-vprovadzhennja-mediko-tehnologichnih-dokumentiv-zi-standartizacii-ekstrenoi-medichnoi-dopomogi>

12. Ji, J., & Brown, D. L. (2018). Distributive shock. In *Cardiac Intensive Care* (pp. 208-215.e4). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-52993-8.00021-7>
13. Dave, S., & Cho, J. J. (2021). Neurogenic Shock. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459361/>
14. Pich, H., & Heller, A. R. (2015). Obstruktiver Schock [Obstructive shock]. *Der Anaesthetist*, 64(5), 403–419. <https://doi.org/10.1007/s00101-015-0031-9>
15. McEvoy, M., Furse, C., Sobol, J., & Louro, J. (2017-07). Obstructive Shock. In *Advanced Perioperative Crisis Management*. Oxford, UK: Oxford University Press. Retrieved 30 Nov. 2021, from <https://oxfordmedicine.com/view/10.1093/med/9780190226459.001.0001/med-9780190226459-chapter-12>.
16. Litell, J., & Shapiro, N. (2016-04). Pathophysiology of septic shock. In *Oxford Textbook of Critical Care*. Oxford, UK: Oxford University Press. Retrieved 1 Dec. 2021, from <https://oxfordmedicine.com/view/10.1093/med/9780199600830.001.0001/med-9780199600830-chapter-297>.
17. Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller AR, Sabashnikov A, Teske W. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. *Dtsch Arztebl Int*. 2018 Nov 9;115(45):757-768. doi: 10.3238/arztebl.2018.0757. PMID: 30573009; PMCID: PMC6323133.

Електронне навчальне видання комбінованого використання  
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

**Матвєєнко** Марія Сергіївна  
**Козлова** Тетяна Владиславівна  
**Ляшок** Андрій Леонідович  
**Кучерявченко** Валерій Вікторович

# **ШОК**

**У 5-ти частинах**

**Частина 1**

Методичні рекомендації для підготовки до практичних занять інтернів  
з дисципліни «Анестезіологія»

В авторській редакції

Підписано до розміщення 28.02.2025. Гарнітура Times New Roman.  
Ум. друк. арк. 2,8. Обсяг 1,241 Мб. Зам. № 63/25.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,  
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009

Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна