

## ШОКОВІ СТАНИ: МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ, КЛІНІЧНЕ РОЗПІЗНАВАННЯ ТА ДОМЕДИЧНА ТАКТИКА

Вінницький національний технічний університет

### *Анотація*

*Шоківі стани належать до критичних патологічних процесів, за яких порушення системної або регіонарної перфузії призводить до недостатнього постачання тканин киснем, метаболічної дезадаптації та ризику поліорганної недостатності. Актуальність проблеми визначається високою летальністю при травматичній крововтраті, сепсисі, анафілаксії, гострій серцевій недостатності та обструктивних порушеннях кровообігу. У роботі розглянуто основні патофізіологічні механізми шоку, клінічні фенотипи, ранні ознаки гіперперфузії та принципи домедичної тактики. Особливу увагу приділено пріоритетності контролю критичної кровотечі, застосуванню підходу C-ABCDE, профілактиці гіпотермії та значенню безперервного спостереження до передачі постраждалого бригааді екстреної медичної допомоги.*

**Ключові слова:** шок, гіперперфузія, геморагічний шок, септичний шок, анафілаксія, C-ABCDE, домедична допомога.

### *Abstract*

*Shock is a critical syndrome characterized by inadequate tissue perfusion, impaired oxygen delivery, metabolic decompensation, and risk of multiple organ dysfunction. The paper reviews pathophysiological mechanisms, clinical phenotypes, early signs of hypoperfusion, and prehospital priorities. Particular attention is paid to hemorrhage control, the C-ABCDE approach, prevention of hypothermia, and continuous reassessment before handover to emergency medical services.*

**Keywords:** shock, hypoperfusion, hemorrhagic shock, septic shock, anaphylaxis, C-ABCDE, first aid.

### **Вступ**

Шок є не окремою нозологією, а синдромом гострої недостатності кровообігу та тканинної перфузії. Його клінічне значення полягає в тому, що порушення доставки кисню швидко переходить із компенсованої фази в декомпенсовану, а подальше прогресування супроводжується ушкодженням життєво важливих органів. Тому раннє розпізнавання шоку має не лише діагностичну, а й прогностичну цінність.

У практичних умовах шоківий стан може виникнути при політравмі, масивній крововтраті, опіках, тяжкому інфекційному процесі, анафілаксії, інфаркті міокарда, тромбоемболії легеневої артерії, напруженому пневмотораксі та інших гострих станах.. Попри різні причини, кінцева ланка є спільною: тканини не отримують достатньої кількості кисню або не здатні ефективно його використати.

Класичне уявлення про шок як про стан із різким зниженням артеріального тиску є неповним. Гіпотензія часто з'являється вже після виснаження компенсаторних механізмів. На ранньому етапі більш інформативними можуть бути тахікардія, холодна шкіра, зміна психічного статусу, слабкість, спрага, зниження діурезу, мармуровість шкіри та динамічне погіршення загального стану [1], [4].

### **Патофізіологічна характеристика шоку**

Основою шоку є невідповідність між метаболічними потребами тканин і реальною доставкою кисню. Доставка кисню залежить від серцевого викиду, об'єму циркулюючої крові, судинного тону, концентрації гемоглобіну та стану мікроциркуляції. Ураження будь-якої з цих ланок знижує

ефективність перфузії та переводить клітинний метаболізм у менш ефективний анаеробний режим [1].

На початковому етапі активуються симпатоадреналові механізми компенсації: збільшується частота серцевих скорочень, звужуються периферичні судини, кровотік перерозподіляється на користь головного мозку та міокарда. Саме тому пацієнт може залишатися притомним навіть на тлі значної крововтрати або важкого системного процесу. Компенсація не означає стабільності, оскільки резерви організму обмежені.

Подальше прогресування шоку супроводжується порушенням мікроциркуляції, ендотеліальною дисфункцією, накопиченням лактату, метаболічним ацидозом і зниженням скоротливої здатності міокарда. На цьому етапі виникає патологічне коло: гіперперфузія погіршує клітинний метаболізм, а метаболічні порушення ще більше знижують ефективність кровообігу.

Для септичного шоку характерним є поєднання інфекційно-запальної відповіді, вазодилатації, підвищеної проникності судин, коагуляційних порушень та змін клітинного використання кисню. Тому зовнішній вигляд пацієнта при сепсисі може відрізнятися від типового геморагічного фенотипу: на ранньому етапі шкіра іноді залишається теплою, попри наявність тяжкої системної гіперперфузії [2], [3].

### **Класифікація та клінічні форми**

У сучасній клінічній практиці шок найчастіше поділяють на гіповолемічний, кардіогенний, обструктивний і дистрибутивний. Такий поділ є зручним, оскільки відображає провідний механізм порушення перфузії: дефіцит об'єму, недостатність насосної функції серця, механічну перешкоду кровообігу або патологічний перерозподіл судинного тонусу.

Гіповолемічний шок розвивається при значній втраті крові або плазми. Геморагічний варіант має особливе значення при травмах, оскільки саме неконтрольована кровотеча є однією з провідних причин попереджуваної смерті. Зовнішня масивна кровотеча потребує негайного прямого тиску, тампонади або накладання турнікета залежно від локалізації та характеру ушкодження [8], [10].

Кардіогенний шок виникає внаслідок різкого зниження насосної здатності серця. Його причинами можуть бути гострий інфаркт міокарда, тяжкі аритмії, гостра клапанна недостатність або декомпенсація хронічної серцевої патології. Клінічно переважають слабкість, задишка, холодний піт, ознаки периферичної гіперперфузії, іноді біль у грудях і порушення свідомості [7].

Обструктивний шок пов'язаний із механічною перешкодою наповненню або викиду крові. І саме доо типових причин належать напружений пневмоторакс, тампонада серця і масивна тромбоемболія легеневої артерії. У домедичних умовах точна диференціація часто неможлива, однак поєднання тяжкої задишки, гіперперфузії та швидкого погіршення стану потребує невідкладного виклику екстреної допомоги.

Дистрибутивний шок характеризується патологічним зниженням судинного тонусу та неефективним розподілом кровотоку. Найважливішими прикладами є септичний і анафілактичний шок. При анафілаксії першочерговим препаратом є адреналін, а затримка його введення асоціюється з погіршенням прогнозу [6].

### **Ранні клінічні ознаки гіперперфузії**

Раннє розпізнавання шоку ґрунтується не на одному симптомі, а на цілій сукупності ознак та їх динаміці. До тривожних проявів належать тахікардія, часте або поверхневе дихання, холодна бліда шкіра, мармуровість, липкий піт, спрага, запаморочення, нудота, слабкість, сплутаність свідомості, сонливість, зменшення сечовиділення та відчуття різкого виснаження.

Нормальний артеріальний тиск не виключає ранній шок. У молодих осіб або фізично адаптованих людей компенсація може тривалий час підтримувати відносно прийнятні показники тиску, тоді як тканинна гіперперфузія вже прогресує. Тому оцінка стану має бути повторною і порівняльною: важливо встановити, чи стабілізується стан, чи погіршується протягом наступних хвилин.

Порушення свідомості при шоку є особливо значущим маркером, оскільки головний мозок чутливий до дефіциту кисню та глюкози. Навіть легка дезорієнтація або незвична загальмованість у поєднанні з тахікардією, блідістю чи кровотечею повинна розглядатися як ознака потенційно критичного стану.

## Домедична тактика при підозрі на шок

Домедична тактика має бути спрямована не на встановлення остаточного діагнозу, а на усунення безпосередніх загроз життю. Першим етапом є оцінка безпеки місця події та виклик екстреної медичної допомоги. Повідомлення диспетчеру повинно містити місце події, кількість постраждалих, стан свідомості, характер дихання, наявність кровотечі та виконані дії.

При травмі з масивною кровотечею доцільно використовувати логіку C-ABCDE, де перша літера C означає негайний контроль критичної кровотечі ще до стандартної оцінки дихальних шляхів. Така послідовність обґрунтована тим, що неконтрольована зовнішня кровотеча може призвести до смерті протягом кількох хвилин [8], [10].

Після контролю кровотечі необхідно оцінити прохідність дихальних шляхів, якість дихання, ознаки кровообігу, рівень свідомості та наявність додаткових ушкоджень. Постраждалого слід захистити від переохолодження, оскільки гіпотермія посилює коагулопатію, погіршує гемостаз і може поглиблювати шоківий стан.

При підозрі на анафілактичний шок ключовим є раннє застосування адреналіну за наявності автоінжектора, забезпечення прохідності дихальних шляхів і негайний виклик допомоги. Антигістамінні препарати не замінюють адреналін у гострій фазі анафілаксії [6].

У разі відсутності нормального дихання або ознак кровообігу необхідно розпочинати серцево-легеневу реанімацію відповідно до чинних рекомендацій з базової підтримки життя. Якщо доступний автоматичний зовнішній дефібрилятор, його потрібно застосувати якомога раніше [9].

### Схема 1. Алгоритм первинного реагування при підозрі на шок



Схема побудована за логікою C-ABCDE, оскільки при травматичних ушкодженнях контроль критичної кровотечі має передувати детальній оцінці інших систем. Такий порядок не скасовує

подальшої оцінки дихальних шляхів, дихання, кровообігу, неврологічного статусу та впливу зовнішніх чинників, а лише визначає пріоритети у перші хвилини.

### **Диференціація шоків за провідними ознаками**

Диференціація типу шоку в домедичних умовах має орієнтовний характер. Проте навіть приблизна оцінка провідного механізму допомагає правильно визначити пріоритет дій. При видимій масивній кровотечі головним завданням є гемостаз. При ознаках анафілаксії після контакту з потенційним алергеном пріоритетом стає адреналін. При болю у грудях, вираженій задишці та холодному поті необхідно припускати кардіогенний механізм і мінімізувати фізичне навантаження.

Септичний шок часто формується не миттєво, а на тлі інфекційного процесу. Небезпечним є поєднання гарячки або гіпотермії, частого дихання, порушення свідомості, різкої слабкості, мармуровості шкіри та зменшення діурезу. У таких випадках зволікання з госпіталізацією може суттєво погіршити прогноз [3], [5].

Обструктивний шок є складнішим для первинного розпізнавання, оскільки його причини часто приховані. Однак швидке наростання задишки, ціаноз, різка слабкість, тахікардія, падіння толерантності до будь-якого руху та ознаки гіпоперфузії вимагають невідкладної медичної оцінки незалежно від остаточного діагнозу.

### **Типові помилки первинного реагування**

Однією з найчастіших помилок є очікування появи вираженої гіпотензії як обов'язкової ознаки шоку. Такий підхід небезпечний, оскільки артеріальний тиск може залишатися відносно стабільним до моменту виснаження компенсації. Клінічну оцінку слід проводити комплексно, враховуючи шкірні ознаки, свідомість, пульс, дихання, крововтрату та динаміку стану.

Другою помилкою є несвоєчасний контроль критичної кровотечі. При артеріальній кровотечі або масивній венозній кровотечі навіть кілька хвилин зволікання можуть мати вирішальне значення. Якщо прямий тиск неефективний або кровотеча локалізована на кінцівці й має критичний характер, застосування турнікета є обґрунтованим [8], [10].

Третьою помилкою є надмірні переміщення постраждалого, спроби напоїти його, дати їжу або застосувати випадкові препарати для підвищення тиску. Такі дії не усувають причину шоку і можуть ускладнити подальшу медичну допомогу, особливо якщо надалі потрібне оперативне втручання або інтенсивна терапія.

Окремо слід відзначити недооцінку гіпотермії. При травмі та крововтраті охолодження погіршує згортання крові та сприяє поглибленню коагулопатії. Термозахист є не другорядним комфортним заходом, а складовою профілактики погіршення стану.

### **Моніторинг до передачі бригаді екстреної допомоги**

Після виконання первинних дій стан постраждалого необхідно переоцінювати повторно. Критично важливо відстежувати рівень свідомості, характер дихання, колір шкіри, температуру кінцівок, силу пульсу, наявність або відновлення кровотечі, появу блювання, судом або ознак раптової втрати контакту.

Динаміка часто має більше значення, ніж одноразове спостереження. Якщо протягом кількох хвилин постраждалий стає сонливішим, дихання частішає, шкіра холоднішає, а пульс слабшає, це свідчить про прогресування гіпоперфузії. Такі зміни потрібно передати диспетчеру або бригаді екстреної допомоги.

Якісна передача інформації включає коротке повідомлення про механізм події, час початку симптомів, наявність кровотечі, застосований турнікет або інші способи гемостазу, зміну свідомості, дихання та виконані дії. Це дозволяє медичній бригаді швидше визначити подальшу тактику.

### **Значення доказових джерел у формуванні тактики**

Підходи до розпізнавання та первинного ведення шоків мають ґрунтуватися на клінічних рекомендаціях, а не на побутових уявленнях. Консенсусні документи з інтенсивної терапії

підкреслюють, що шок потрібно оцінювати через порушення тканинної перфузії, а не лише через показник артеріального тиску [1].

Для окремих клінічних варіантів мають застосовуватися профільні джерела: при септичному шоку - рекомендації Surviving Sepsis Campaign [3], при анафілаксії - настанови World Allergy Organization [6], при травматичній кровотечі - рекомендації щодо контролю крововтрати [8].

Доказовість особливо важлива в питаннях, де поширені стійкі міфи. Наприклад, турнікет при критичній кровотечі не є крайнім заходом, який треба уникати за будь-яку ціну; за відповідних показань він є засобом збереження життя. Так само антигістамінні препарати не можуть розглядатися як заміна адреналіну при анафілактичному шоку.

Уніфіковані алгоритми не замінюють клінічного мислення, але знижують ризик хаотичних дій у перші хвилини. Саме тому послідовність C-ABCDE є доцільною для схеми первинного реагування: вона поєднує контроль найбільш швидкої загрози при травмі з подальшою системною оцінкою життєво важливих функцій.

### **Мікроциркуляторні порушення та метаболічні маркери**

Системна гемодинаміка не завжди відображає реальний стан тканинної перфузії. Навіть за відносно прийняттого артеріального тиску може зберігатися спазм прекапілярних сфінктерів, мікротромбоз, ендотеліальна дисфункція та нерівномірний розподіл кровотоку. Саме тому шок слід розглядати як порушення не лише макроциркуляції, а й мікроциркуляторної ланки, де відбувається безпосередній обмін кисню, вуглекислого газу та метаболітів.

У клінічній медицині важливе значення має рівень лактату, оскільки його підвищення відображає дисбаланс між доставкою кисню, споживанням кисню та метаболічною відповіддю тканин. Лактат не є абсолютно специфічним маркером шоку, адже може зростати при судомах, тяжкому фізичному навантаженні, печінковій недостатності або під дією катехоламінів. Проте в контексті гіпотензії, порушення свідомості, тахіпноє, сепсису чи крововтрати він має важливу прогностичну цінність.

Метаболічний ацидоз при шоку формується внаслідок анаеробного гліколізу, накопичення недоокиснених продуктів і погіршення клітинного енергозабезпечення. Зниження внутрішньоклітинного рН порушує функцію ферментів, мембранних каналів і скоротливих білків міокарда. Таким чином, ацидоз не є лише лабораторним наслідком шоку, а сам поглиблює серцево-судинну недостатність, формуючи патофізіологічне коло декомпенсації.

Ендотелій при шоківих станах перетворюється з регулятора судинного тонуусу й бар'єрної функції на активний учасник запалення та коагуляції. Пошкодження ендотеліального глікокаліксу сприяє виходу плазми в інтерстицій, набряку тканин і подальшому зниженню ефективного внутрішньосудинного об'єму. Це особливо помітно при сепсисі, опіках і тяжкій травмі, де судинна проникність є одним із провідних механізмів прогресування гіперперфузії.

Коагуляційні порушення при шоку мають дві протилежні, але взаємопов'язані форми: схильність до мікротромбозу та ризик неконтрольованої кровотечі. При травматичній кровотраті додатковими чинниками є гемодилуція, ацидоз і гіпотермія. У сукупності вони формують так звану летальну тріаду травми, при якій порушення згортання, охолодження та ацидоз взаємно підсилюють одне одного. Саме тому зігрівання постраждалого та швидкий гемостаз мають патофізіологічне, а не лише організаційне значення.

### **Особливості перебігу у групах підвищеного ризику**

У дітей шок часто тривалий час перебігає у компенсованій формі. Завдяки високій здатності до вазоконстрикції дитячий організм може підтримувати артеріальний тиск до пізніх стадій, після чого декомпенсація настає різко. Тому в педіатричній практиці особливе значення мають тахікардія, зміна поведінки, млявість, погане периферичне наповнення, холодні кінцівки, зниження діурезу та порушення дихання. Орієнтація лише на тиск може призвести до запізненого розпізнавання критичного стану.

У людей літнього віку клінічна картина шоку може бути стертою через супутні захворювання, прийом лікарських засобів і зниження резервів серцево-судинної системи. Бета-блокатори можуть маскувати тахікардію, антикоагулянти підвищують ризик значної крововтрати навіть при відносно невеликій травмі, а хронічна серцева недостатність погіршує переносимість інфузійного навантаження.

Через це будь-яке гостре порушення свідомості, слабкість або падіння толерантності до навантаження у такої особи потребує обережної оцінки.

Вагітність змінює фізіологічні параметри кровообігу: збільшується об'єм плазми, частота серцевих скорочень і потреба тканин у кисні. Ознаки крововтрати можуть проявлятися пізніше, оскільки певний час компенсуються збільшеним об'ємом циркуляції. Водночас шоковий стан становить загрозу не лише для організму матері, а й для плацентарної перфузії. При травмі або кровотечі вагітної важливими є ранній виклик екстреної допомоги, мінімізація переміщень і попередження переохолодження.

У пацієнтів із цукровим діабетом, хронічною хворобою нирок, цирозом печінки або імуносупресією септичний шок може розвиватися швидше та мати нетипові прояви. Гарячка може бути відсутньою, а першим помітним симптомом інколи стає сплутаність свідомості, різка слабкість, задишка або падіння тиску. Наявність таких хронічних станів підвищує цінність анамнестичної інформації, яку необхідно передати бригаді екстреної допомоги.

Окрему складність становлять постраждалі з травмою та інтоксикацією. Алкоголь, седативні препарати або наркотичні речовини можуть маскувати біль, змінювати рівень свідомості й ускладнювати оцінку неврологічного статусу. У таких випадках безпечніше виходити з припущення про потенційно тяжке ушкодження, ніж пояснювати всі симптоми лише інтоксикацією. Це особливо важливо при травмі голови, грудної клітки, живота або таза.

## Висновки

Шоківі стани є критичними синдромами, спільною ознакою яких є недостатня тканинна перфузія та ризик швидкого розвитку поліорганної дисфункції. Найбільш небезпечним є період переходу від компенсації до декомпенсації, коли зовнішні прояви можуть залишатися відносно неспецифічними.

Раннє розпізнавання шоку має базуватися на сукупності ознак: зміні свідомості, тахікардії, порушенні дихання, холодній або мармуровій шкірі, слабкому пульсі, крововтраті, зменшенні діурезу та негативній динаміці загального стану. Гіпотензія не повинна бути єдиним критерієм небезпеки.

Домедична тактика повинна включати безпеку місця події, виклик екстреної допомоги, контроль критичної кровотечі, оцінку за С-ABCDE, профілактику гіпотермії, повторний моніторинг і чітку передачу інформації медичній бригаді. Запропонована схема є доречною, оскільки відповідає логіці пріоритетів при травматичній кровотечі та не суперечить загальним принципам первинної оцінки критичного стану. Практичні рекомендації: 1) під час підготовки персоналу впроваджувати сценарні відпрацювання С-ABCDE з акцентом на контроль масивної кровотечі та командну комунікацію; 2) у протоколи первинного реагування додати чек-лист повторної оцінки стану кожні 3-5 хвилин до передачі постраждалого; 3) стандартизувати мінімальний набір засобів реагування (турнікет, гемостатичний матеріал, термопокривало, бар'єрний захист дихальних шляхів).

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. *Cecconi M., De Backer D., Antonelli M. et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Intensive Care Med. 2014;40:1795-1815. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3525-z>*
2. *Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W. et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-810. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>*
3. *Evans L., Rhodes A., Alhazzani W. et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. Intensive Care Med. 2021. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y>*
4. *Koya H.H., Paul M. Shock. StatPearls. NCBI Bookshelf. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531492/>*
5. *World Health Organization. Sepsis (Fact sheet, 3 May 2024). URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sepsis>*
6. *Cardona V., Ansoategui I.J., Ebisawa M. et al. World Allergy Organization Anaphylaxis Guidance 2020. World Allergy Organization Journal. 2020;13(10):100472. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.waojou.2020.100472>*

7. *van Diepen S., Katz J.N., Albert N.M. et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2017;136(16):e232-e268. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525>*
8. *Rossaint R., Afshari A., Bouillon B. et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. Crit Care. 2023;27:80. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04327-7>*
9. *Olasveengen T.M., Semeraro F., Ristagno G. et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Basic Life Support. Resuscitation. 2021;161:98-114. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.009>*
10. *American College of Surgeons. ACS Stop the Bleed (official program page). URL: <https://www.stopthebleed.org/>*

**Урлапова Дар'я Павлівна** – студентка групи ІІСТ-236, факультет автоматизації та інтелектуальних інформаційних технологій, Вінницький національний технічний університет, Вінниця, e-mail: [dashaurlapova@gmail.com](mailto:dashaurlapova@gmail.com)

**Урлапова Марія Павлівна** – студентка групи ІІСТ-236, факультет автоматизації та інтелектуальних інформаційних технологій, Вінницький національний технічний університет, Вінниця, e-mail: [mashaurlapova@gmail.com](mailto:mashaurlapova@gmail.com)

Науковий керівник: **Томчук Микола Антонович** — кандидат технічних наук, доцент кафедри Безпека життєдіяльності та педагогіка безпеки, Вінницький національний технічний університет, Вінниця, e-mail: [tomchuk@vntu.edu.ua](mailto:tomchuk@vntu.edu.ua)

**Urlapova Daria P.** – student of the Faculty for Intelligent information technologies and automation, Vinnytsia National Technical University, Vinnytsia, e-mail: [dashaurlapova@gmail.com](mailto:dashaurlapova@gmail.com)

**Urlapova Maria P.** – student of the Faculty for Intelligent information technologies and automation, Vinnytsia National Technical University, Vinnytsia, e-mail: [mashaurlapova@gmail.com](mailto:mashaurlapova@gmail.com)

Scientific advisor: **Tomchuk Mykola Antonovych** — Candidate of Technical Sciences, Associate Professor of the Department of Life Safety and Safety Pedagogy, Vinnytsia National Technical University, Vinnytsia, e-mail: [tomchuk@vntu.edu.ua](mailto:tomchuk@vntu.edu.ua)