

# Šok - shematski pregled

## Shock - shematic overview

Štefek Grmec

### Izvleček

Šok je stanje nezadostne prekrvavitve in oksigenacije perifernih tkiv s posledično celično ishemijo. Lahko je povzročen z zmanjšano dostavo kisika oziroma arterijsko vsebnostjo kisika (hipovolemični šok, kardiogeni šok, šok zaradi respiratornega popuščenja in zastrupitve) ali z zmanjšanim odvzemanjem kisika. Ne glede na vzrok šoka, je odgovor organizma predvidljiv in klinična slika značilna. Nediagnosticirani šok lahko pripelje do nepovratnih sprememb s smrtjo celice in organizma. Namen tega prispevka je pregledno predstaviti patofiziologijo šoka, diagnostiko in oskrbo šoka v predbolnišničnem okolju.

### Abstract

Shock is a clinical syndrome characterized by cellular ischemia in multiple organ systems. Shock may be caused by a failure of oxygen delivery (due to hemorrhage, hypovolemia, cardiac failure, or hypoxia) or by intrinsic failure of the cell to take up and utilize oxygen (septic shock, cyanide poisoning). Although shock may be caused by a wide variety of conditions, it produces predictable effects on the body. If undiagnosed, shock of any variety can produce a rapidly fatal downward spiral. The aim of these manuscript is to review the basic pathophysiology, diagnostics and treatment of shock in the prehospital setting.

**doc. dr. Štefek Grmec, dr. med.**

Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca Maribor, Center za nujno medicinsko pomoč in reševalne prevoze, Ulica talcev 9, 2000 Maribor

### Ključne besede

Šok, kvantitativni šok, distributivni šok, osnove patofiziologije šoka, kardiogeni šok, obstruktivni šok, hipovolemični šok, hemoragični šok, travmatski šok, diagnoza šoka, oskrba šoka.

### Key words

Shock, quantitative shock, distributive shock, basic pathophysiology, cardiogenic shock, obstructive shock, hypovolemic shock, hemorrhagic shock, traumatic shock, diagnosis of shock, treatment of shock.

**Uvod**

- Šok je stanje nezadostne prekrvavitve in oksigenacije perifernih tkiv s posledično celično hipoksijo in prehodom aerobnega v anaerobni metabolizem in laktatno acidozo (1, 2).
- Klasična razdelitev glede na hemodinamski profil in mehanizem, razlikuje kardiogeni, hipovolemični, distributivni in obstruktivni šok.
- Novejša razdelitev razlikuje kvantitativni šok z zmanjšano dostavo kisika ( $DO_2$ ) oziroma arterijsko vsebnostjo kisika ( $CaO_2$ ) (hipovolemični šok, kardiogeni šok, šok zaradi respiratornega popuščanja in zastrupitve) in distributivni šok z zmanjšanim odvzemanjem kisika ( $O_2ER$  – oxygen extraction ratio) (slika 1) (1).

Za *hipovolemični šok* je značilna izguba volumna v obtoku krvi z ohranjeno črpalno funkcijo srca. Vzroki so lahko: krvavitve pri poškodbah in gastrointestinalne krvavitve; izguba volumna skozi intersticij (tretji prostor) pri pankreatitisu in črevesni obstrukciji; opekline; bruhanje in/ali driska, poliurija.

Za *kardiogeni šok* je značilno levostransko popuščanje črpalne funkcije srca. Vzroki za to so lahko: ishemija

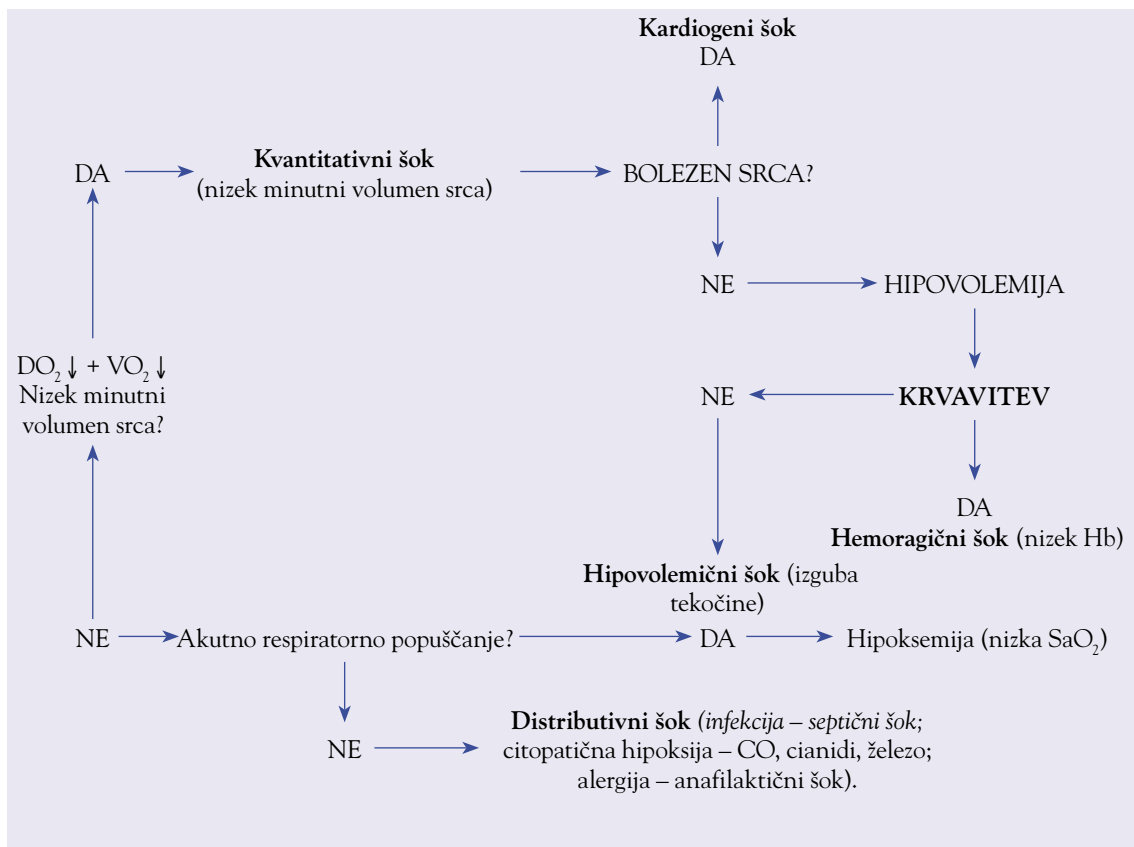
miokarda, disfunkcija srčnih zaklopk, miokarditis, dilatativna kardiomiopatija, hude motnje ritma srca.

Za *obstruktivni šok* je značilno neprimerno polnjenje srčnih prekatov zaradi kompresije srca ali hude zapore pri praznjenju ali polnjenju srčnih prekatov. Vzroki za to so lahko: perikardialna tamponada, pljučna embolija, tenzijski pnevmotoraks, hipertrofična obstruktivna kardiomiopatija, pljučna hipertenzija, miksom srčnih predvorov, koarktacija aorte.

Tipični primeri *distributivnega šoka* so: septični šok, anafilaktični šok, nevrogeni šok in adrenalna kriza.

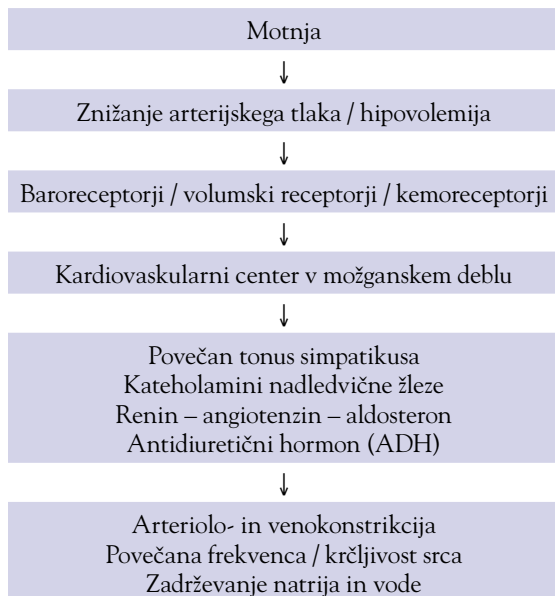
**PATOGENEZA**

- Za *kardiogeni šok* je značilna odpoved levega srca, najpogosteje povzročena s poškodbo miokarda zaradi akutnega miokardnega infarkta; srčni iztis ↓ + minutni volumen srca ↓ → znižan pretok v miokardu → poglobljanje ishemije → circulus vitiosus; ↑ utrip srca in kontraktilnost → zvišana poraba kisika → poslabšanje ishemije angiotenzin-renin sistem in ADH → zadrževanje vode → pljučna kongestija → poslabšanje ishemije; periferna vazokonstrikcija → zvišan afterload → znižan srčni iztis → zvišana poraba kisika → poslabšanje ishemije (1, 2, 6 – 9).



Slika 1. Interpretacija šokovnega stanja v začetnih fazah

- Za *obstruktivni šok* je značilno neprimerno polnjenje prekatov zaradi kompresije srca ali zapore pri polnjenju ali praznjenju prekatov; pri tamponadi srca → neprimerno polnjenje → znižan minutni volumen → refleksna vazokonstrikcija → zvišanje levostranskih in desnostranskih tlakov; masivna pljučna embolija → zapora pljučnega ožilja → pljučna hipertenzija → sproščanje sekundarnih mediatorjev pljučne vazokonstrikcije → zvišan pljučni upor → popuščanje desnega srca → znižan minutni volumen srca.
- Za *hipovolemični šok* (10) je značilna izguba volumna krvi v krvnem obtoku → zmanjšan venski priliv → zmanjšani polnitveni tlaki → zmanjšan minutni volumen srca → zmanjšan srednji arterijski tlak → baroreceptorji sprožijo adrenergični odgovor → selektivna vazokonstrikcija → (pri izgubi do 15 % volumna krvi) → zvišan sistemski žilni upor → zmanjšan področni pretok (koža, črevesje, ledvice) → zmanjšana dostava kisika → povečano odzemanje kisika; prekapilarna vazokonstrikcija → znižanje hidrostatskega tlaka v kapilarah → premik tekočine iz intersticija v ožilje + vzpodbujanje angiotenzin – renin + ADH → zadrževanje vode → (pri izgubi 15 – 30 % volumna krvi) → zmanjšana dostava kisika; vazokonstrikcija → zvečanje diastoličnega tlaka → povečano odzemanje kisika (pokrite potrebe živčevja in srca ampak v prebavilih in koži poraba O<sub>2</sub> zmanjšana → anaerobna presnova (laktat) → acidoza → popuščanje arteriole vazokonstrikcije (ob ohranjeni vazokonstrikciji



**Slika 2.** Odgovor organizma na motnjo v krvnem obtoku (1 – 5).

postkapilarnih venul → zvišan hidrostatski tlak v kapilarah → preusmeritev tekočine v intersticij (tretji prostor) → (pri izgubi več kot 30 % volumna) → zadrževanje pretoka v življenjsko nepomembnih organih → centralizacija v živčevje in srce → dostava kisika zmanjšana → odvzem kisika največji → sistemska in lokalna acidoza + mediatorji → znižan žilni upor → znižan srednji arterijski tlak (MAP) → znižan MAP pod 30 mmHg → zastoj + hude ishemične okvare možganov → smrt.

- *Travmatski šok* (7) je posebna entiteta in predstavlja kompleksni proces, ki se dogaja pri poškodbah in se najpogosteje začne s krvavitvijo. Zapletejo ga še srčna ishemija, hipoksija, nevrološke poškodbe, bolečina ter učinki mamil in/ali alkohola.
- Njegova kompleksnost je posledica aktivacije vnetne kaskade v ishemičnih celicah (sproščanje prostaciklina, prostaglandinov, tromboksana, levkotrienov, endotelina, komplementa in citokinov) → kopičenje imunoloških sestavin v celicah, ki niso v ishemiji in neposredni toksični učinek.
- Učinek travmatskega šoka na posamezne organe in organske sisteme:
  - CŽS: letargija, upočasnjeni refleksi;
  - srčno-žilni: vazokonstrikcija, zvišan inotropni odgovor v prvi fazi in znižan v poznejši fazi; v poznejši fazi vazodilatacija;
  - pljuča: ARDS;
  - jetra: izguba nadzora nad metabolnimi procesi;
  - gastrointestinalni: reperfuzijske poškodbe, translokacija bakterij;
  - ledvice: oligurija, akutna tubulna nekroza;
  - mišice: nastajanje laktata;
  - imunski sistem: sistemski vnetni odgovor.
- Za *distributivni šok* je značilna neprimerna prerazporeditev krvnega pretoka na nivoju organa ali na mikrovaskularnem nivoju (premostitve) in je lahko v povezavi s citotoksičnimi komponentami; pri *septičnem šoku* se sproži kompleksno zaporedje dogodkov: endotoksin → SIRS → kaskada citokinov (tumor necrosis factor, interlevkini) in dušikovega oksida → vnetni mediatorji → stimulacija produkcije nevtrofilcev, aktivacija koagulacije in komplement sistema, poškodba endotelija v mikrovaskularnem sistemu → vazodilatacija → hipoperfuzija → celična dizoksija; pri *nevrogenem šoku* zaradi visoke prekinutve medule spinalis → avtonomna disfunkcija → izguba

periferne tonusa ožilja → relativna hipovolemija + hipotenzija + bradikardija; pri *anafilaktičnem šoku* huda alergijska reakcija posredovana preko IgE sproži → masivno sproščanje citokinov iz mastocitov in bazofilcev → znižanje žilnega upora + prehod tekočine v intersticij (tretji prostor) + depresija miokarda → hipotenzija; *adrenalna kriza* sproži podobni mehanizem distributivnega šoka.

### Razumevanje šoka

- Za razumevanje šoka je potrebno razumevanje mehanizmov, ki zagotavljajo primerno tkivno oksigenacijo → razumevanje odnosa celotnega pretoka in dostave kisika ( $DO_2$ ): cirkulatorno popuščanje → zmanjšana dostava kisika → znižan delni tlak kisika v celici ( $PO_2$ ) → izčrpanost oksidacijske fosforilacije → premik iz aerobnega v anaerobni metabolizem → zvišana koncentracija laktata → znižana sinteza ATP → zvišana koncentracija ADP + akumulacija  $H^+$  → metaboalna laktatna acidoza → dizoksija = šok → poškodba celice.
- Primerna tkivna oksigenacija = dostava kisika / potreba za kisikom → odnos porabe kisika ( $VO_2$ ) in dostave kisika ( $DO_2$ ):  $VO_2 = DO_2 \times O_2ER$  ( $O_2ER$  = odvzem kisika, %;  $VO_2$  in  $DO_2$ , ml  $O_2$ /kg/min) →  $DO_2$  (skupni pretok kisika v arterijski krvi) = **minutni volumen srca** ×  $CaO_2$  ( $CaO_2$  (arterijska vsebnost kisika) = Hb (hemoglobin) ×  $SaO_2$  (arterijska nasičenost s kisikom) × 1,39 ml  $O_2$ /g Hb (kapaciteta Hb za kisik).

- V fizioloških pogojih je dostava kisika ekvivalentna porabi kisika (približno 2,4 ml  $O_2$ /kg/min za  $DO_2$  12 ml  $O_2$ /kg/min, kar odgovarja 20 %  $O_2ER$ ).
- Pri šoku ali/in hudi hipoksemiji se  $DO_2$  zmanjša zaradi znižanja minutnega volumna in/ali znižanja  $CaO_2$  in se  $VO_2$  **kompenzira z zvišanjem  $O_2ER$**  → če se  $DO_2$  zniža do kritične točke ( $DO_{2,crit} = 4$  ml/kg/min),  $O_2ER$  ne more več kompenzirati tega znižanja in  $VO_2$  postane neposredno odvisen od  $DO_2$  → zvišanje odvzema kisika se zagotovi z dvema osnovnima adaptivnima mehanizmoma:
  - redistribucijo pretoka krvi (znižanje perfuzije v tkivih z nizkim  $O_2ER$  (koža in splahnikus) in zvišanjem perfuzije v organih z visokim  $O_2ER$  (možgani in srce));
  - kapilarno okrepitevijo znotraj organov, odgovornih za periferno vazodilatacijo (1, 2, 4, 9).

### Klinična slika in prepoznavna šoka

- *Klasična klinična slika*: tahikardija, hipotenzija, upočasnjena kapilarna polnitev, vlažna, bleda in potna koža, oligurija, motnje zavesti.
- *Za hemoragični šok* je potrebna ocena kliničnega stanja (tabela 1).
- *Za kardiogeni šok* je značilna hipotenzija, tahikardija, znaki popuščanja srca (pljučni edem), tretji srčni ton, aritmije.
- *Obstruktivni šok*: tenzijski pnevmotoraks, srčna tamponada.

Pnevmotoraks na splošno pomeni nabiranje zraka v plevalnem prostoru, kar vodi do kolapsa pljuč na pri-

	1. stopnja	2. stopnja	3. stopnja	4. stopnja
Izguba krvi (ml)	< 750	750 – 1500	1500 – 2000	> 2000
Izguba krvi (%)	< 15	15 – 30	30 – 40	> 40
Pulz (minuto)	< 100	100 – 120	120 – 140	>140
Sistolični tlak	Normalen	Normalen	Znižan	Močno znižan
Diastolični tlak	Normalen	Zvišan	Znižan	Znižan, nemerljiv
Dihanje (na minuto)	14 – 20	20 – 30	30 – 40	> 40
Izločanje urina (ml/h)	> 30	20 – 30	10 – 20	0 – 10
Stanje zavesti	Živahen	Anksiozen ali agresiven	Anksiozen ali zmeden	Letargija, nezavest
Okončine	Normalne barve	Bledica	Bledica	Blede, mrzle, vlažne
Barva kože	Normalna	Bledica	Bledica	Pepelnata
Zdravljenje: pravilo 3:1*	Kristaloidi	Kristaloidi	Kristaloidi, koloidi, kri	Kristaloidi, koloidi, kri

\* Dobesedna uporaba pravila, da eno enoto izgubljenega volumna nadomeščamo s tremi enotami kristaloidov, lahko pripelje do prekomernega nadomeščanja tekočine in dodatnih zapletov. Potrebno je zelo previdno spremljati odgovor na začetno volumsko resuscitacijo in prilagajati nadomeščanje (glej zgoraj)!

Tabela 1. Ocena izgube krvi pri krvavitvi na osnovi kliničnih parametrov

zadeti strani. Tenzijski pnevmotoraks je stanje, ki zahteva takojšnje ukrepanje, ker gre za neposredno vitalno ogroženost poškodovanca. Značilnosti tenzijskega pnevmotoraksa so:

- zrak uhaja v plevralni prostor pod tlakom, kar ima za posledico kolaps pljuč, premik mediastinalnih struktur in kardiopulmonalni kolaps;
- dogodek je posledica poškodbe pljučnega parenhima in/ali bronhialne poškodbe. Pri tem se formira enosmerna valvula ("ventil"), kar povzroči takojšnje nabiranje zraka v do tedaj intaktnem pleuralnem prostoru;
- klinična slika je še bolj alarmantna pri uporabi mehanskega predihavanja zaradi predihavanja pod pozitivnim tlakom → pod tlakom naraščajoči intraplevralni prostor potisne srce in mediastinalne strukture na nasprotno stran → napredujoča masa trči v kontralateralno stran in jo začne potiskati pred sabo → zaradi prizadetosti obeh strani pljuč hitro nastopi hipoksija (ki je posledica obvođa) → hipoksija in manjše polnjenje srca, povzročeno s pritiskom na relativno tanek zid atrija, kompromitirata srčno funkcijo → znižan minutni volumen srca in hipotenzija → hemodinamski kolaps in smrt;
- klinična slika in diagnoza: bolečina v prsih, dispneja, respiratorna stiska ali zastoj, cianoza, enostransko neslišno dihanje, oslabiljeno dihanje na neprizadeti strani, tahipneja, hipersonoren perkutorni zvok na prizadeti strani, tahikardija, premik sapnika, distenzija jugularnih ven, hipotenzija, paradokсни pulz, motnje zavesti od agitiranosti do kome, abdominalna distenzija, naglo znižanje SaO<sub>2</sub>;
- zapleti so dihalna stiska, respiratorni zastoj, srčni zastoj, pnevmomediastinum, pnevmoperikardij, pnevmoperitonej, hemato-pnevmotoraks;

Srčna tamponada predstavlja klinično sliko, ki je nastala kot posledica nabiranja tekočine, oziroma v primeru poškodb krvi v osrčnikovi vreči. Volumen tekočine v osrčniku do 140 ml ne povzroči takšnega zvišanja tlaka v osrčniku, ki bi ogrožal polnjenje srca. Nadaljnje nabiranje tekočine zviša tlak v osrčniku. To vodi v znižanje minutnega volumna srca in hipotenzijo. Značilnosti klinične slike so:

- Beckova triada (nabrekle vratne vene (previdnost pri hipovolemiji – odsotnost znaka!), hipotenzija, tihi in oddaljeni srčni toni), tahikardija, cianoza, paradokсни pulz → dogodki si lahko sledijo v zaporedju v sekundah, tako, da celo v sekundah preneha mehanično delovanje srca. Med tem je električno delovanje srca krajši čas še nemoteno (elektromehanska disociacija:

utripa ni, bolnik je nezavesten in ne diha, na EKG-monitorju pa še vedno vidimo pravilne komplekse). Najpogosteje se pojavi pri penetrantnih poškodbah prsnega koša.

#### Distributivni šok

Pri *anafilaktičnem šoku* zasledimo hipotenzijo brez znižanja pulznega tlaka, zaradi vazodilatacije znižan diastolni tlak, prisotni pa so še drugi znaki alergijske reakcije.

Pri *septičnem šoku* zasledimo tahikardijo, tahipneja, febrilnost, motnje zavesti (diabetes, ciroza, nevtropenija in atipično klinično sliko pri starejših).

*Adrenalna kriza* se kaže z abdominalno bolečino, navzejo, bruhanjem, hipotermijo, refraktorno hipotenzijo, hiponatremijo in hiperkalemijo.

*Nevrogeni šok* je oblika distributivnega šoka, kjer zaradi izgube ravnovesja med simpatikusom in parasimpatikusom pri regulaciji tonusa gladkih mišic žilja pride do progresivne vazodilatacije → znižanje sistemskega žilnega upora → zmanjšanje venskega priliva v srce. Nevrogeni šok je posledica poškodb osrednjega živčnega sistema in najpogosteje poškodb hrbtenjače pri poškodbi hrbtenice → v 85 do 90 % je vzrok topa poškodba vratne hrbtenice in torakolumbalnega prehoda (nevrogeni šok moramo razlikovati od tako imenovanega "spinalnega šoka", ki pomeni začasno inhibicijo spinalne refleksne aktivnosti, ki jo spremlja flakcidna paraliza pri poškodbi hrbtenice!). Nevrogeni šok se lahko pojavi tako pri popolni kot nepopolni spinalni poškodbi. Klinična slika obsega hipotenzijo, bradikardijo, nevrološke izpade in toplo suho kožo (5, 6, 8, 10, 11).

#### Oskrba šokiranega bolnika

##### Hemoragični šok

- Nadomeščanje izgubljene krvi zahteva takojšnjo vzpostavitev IV poti (nastavitev dveh širokih IV kanil (G14 ali G16)). Postavljamo periferno ali centralno pot oziroma intraosnalno pot (posebej pri otrocih).
- Takoj je potrebno zaustaviti ogrožajoče krvavitve, ki jih lahko nadzorujemo (zunanje).
- Pri ocenjevanju volumna izgube (tabela 1) in njegovem nadomeščanju je potrebno upoštevati tudi vpliv starosti (slabša toleranca krvavitve in predoziranje tekočin zaradi srčnih ali možgansko-žilnih bolezni), vpliv treniranosti pri športnikih (bradikardija pri hujši izgubi volumna), vpliv nekaterih zdravil (beta zaviralci, antagonisti kalcijevih kanalov), vpliv hipotermije, opeklin in srčnega spodbujevalca.

- Volumska resuscitacija je pomemben dejavnik v oskrbi poškodovanca, čeprav so stališča nasprotujoča. Pri tem je korist agresivnega nadomeščanja tekočin pred vzpostavitvijo nadzora nad krvavitvijo nejasna, saj ni dokazov, ki bi podpirali koristnost zgodnjega ali obsežnega nadomeščanja tekočin v primeru nekontrolirane krvavitve po poškodbi.
- Agresivno nadomeščanje tekočine ni potrebno pri poškodovancih, ki nimajo znakov hemodinamske prizadetosti (12 – 25).
- Nadomeščanje tekočine pri poškodovancih v hipovolemničnem šoku je pogojeno z vrsto poškodbe (tope vs. penetrantne), in okoljem, kjer ekipa deluje (urbano vs. ruralno).
- Obsežnejša volumska resuscitacija poškodovanca je smotrna pri hemodinamsko zelo prizadetih poškodovancih brez tipnih pulzov in pri tistih s izolirano in kontrolirano krvavitvijo (izolirana poškodba okončine ali glave) (21). Pri poškodovancih z izolirano poškodbo glave ali udov (tako pri topi kot penetrantni poškodbi) se svetuje doseči sistolni tlak več kot 120 mmHg (srednji arterijski tlak več kot 90 mmHg) (po smernicah 2005 za oživljanje poškodovancev (AHA, ERC) pa vsekakor nad 100 mmHg) (22, 23).
- Priporočila za nadomeščanje tekočin pri nekontrolirano krvavečih hipotenzivnih poškodovancih s topo ali penetrantno poškodbo, pri katerih ni indicirana obsežnejša volumska resuscitacija, vključujejo dajanje bolusov kristaloidov (fiziološke raztopine) po 250 ml, vse dokler pri topih poškodbah ni tipen pulz na arteriji radialis (kar odgovarja sistolnemu tlaku okoli 90 mmHg), ali pri penetrantnih torako-abdominalnih poškodbah ni tipen pulz na arteriji karotis (kar odgovarja sistolnemu tlaku vsaj 60 mmHg) (smernice NICE – National Institute for Clinical Excellence) (24, 25).
- V urbanem okolju tako pri penetrantnih poškodbah ni priporočljivo agresivno predbolnišnično nadomeščanje tekočin (odlašanje prevoza, zvišan krvni tlak poslabša krvavitev, odlašanje s kirurško intervenco). Zato je pri teh bolnikih sprejemljiva permissivna hipotenzija.
- V ruralnem okolju, od koder bo prevoz do bolnišnice daljši, je pri topih in penetrantnih poškodbah priporočljivo nadomeščanje tekočine za ohranjanje sistoličnega tlaka okoli 90 mmHg. Pri nadomeščanju volumna naj koloidi ne bi imeli nobene prednosti pred kristaloidi.
- Pri tem dostopni čas do bolnišnice ne smemo podaljševati na račun dajanja znotrajvenskih tekočin.
- Kolikor je najbolj mogoče je potrebno s poškodovancem postopati previdno in nežno ter imobilizirati in kompresivno oskrbeti vse dostopne krvavitve.
- Hipertonično-hiperonkotske raztopine (6 % dekstran 70 + 7,5 % NaCl; HAES 6 % + 7,5 % NaCl: 4 ml/kg) so enako učinkovite kot 40 ml/kg Ringer laktata.
- Predihavanje intubiranih poškodovancev s pozitivnim tlakom lahko v stanju z nizkim minutnim volumnom srca povzroči dodatno zmanjšanje le-tega. Zato poškodovanca predihavamo tako, da dosežemo normalne kapnometrične vrednosti. To nam lahko omogoči takšno znižanje frekvence dihanja in dihalnih volumnov, da zmanjšamo transpulmonalne tlake, kar zveča venski priliv in minutni volumen srca, obenem pa vzdržujemo zaželeno vrednost  $\text{SaO}_2$ .
- Uporaba vazopresina pri krvavitvah je še vprašljiva (15 – 20).
- Ocenjevanje travmatskega šoka v predbolnišničnem okolju je ocenjevanje stopnje hemoragičnega šoka, kar nam posredno na osnovi kliničnih parametrov govori o prizadetosti oziroma celični ishemiji. Oskrba zajema vse principe oskrbe travme:  
 Hipoksija → dajanje 100-odstotnega kisika, endotrahealna intubacija, mehanično predihavanje.  
 Tenzijski pnevmotoraks → igelna dekompresija, torakalna drenaža.  
 Tamponada srca → perikardiocenteza.  
 Nevrogeni šok → tekočina, vazopresorji.  
 Hipovolemija → nadomeščanje tekočin.

#### Obstruktivni šok

- Tenzijski pnevmotoraks: → torakocenteza → torakalna drenaža, endotrahealna intubacija.
- Tamponada srca: perikardiocenteza, modificirana torakotomija z incizijo perikarda (ECHO!).

#### Distributivni šok

- Nevrogeni šok: imobilizacija, oskrba poškodbe glave, volumska resuscitacija, dopamin, norepinefrin, atropin (in /ali zunanji spodbujevalec). Pri znakih nevroloških okvar damo metilprednizolon 30 mg/kg IV.

## Literatura

1. American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life support for doctors, Student Course Manual*. 7th Edition. Chicago; 2004: 69 – 102.
2. Baskett P, Nolan JP. Hypovolaemic shock. In: Driscoll P, Skinner D, Earlm R. *ABC of Major Trauma*. London: BMJ Books; 2000: 27 – 34.
3. Dutton RP. *Traumatic and Hemorrhagic Shock: Basic Pathophysiology and Treatment*. In: Soreide E, Grande CM. *Prehospital Trauma Care*. New York-Basel: Marcel Dekker, Inc.; 2001: 273 – 288.
4. Haljamae H, McCunn M. *Fluid Resuscitation and Circulatory Support: fluids – When, What, and How Much?* In: Soreide E, Grande CM. *Prehospital Trauma Care*. New York-Basel: Marcel Dekker, Inc.; 2001: 299 – 316.
5. Veiga PM, Mello C, Sharma VK, Dellinger RP: *Shock: Pathogenesis nad General Principles and Management*. Vincent JL. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin: Springer Verlag; 2004: 152 – 163.
6. Schierhout G, Roberts I. *Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials*. *BMJ* 1998; 316: 961 – 964.
7. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PF, et al. *Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries*. *N Engl J Med* 1994; 331: 1105 – 1109.
8. Vallet B, Wiel E, Lebuffe G. *Resuscitation from Circulatory Shock: an approach Based on Oxygen-derived Parameters*. In: Vincent JL. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin: Springer Verlag; 2005: 249 – 258.
9. Fink MP. *Bench-to-bedside review: cytopathic hypoxia*. *Crit Care* 2002; 6: 491 – 499.
10. Vallet B. *Vascular reactivity and tissue oxygenation in the critically ill*. *Intensive Care Med* 1998; 23: 3 – 11.
11. Grmec Š. *Druge vrste šoka pri poškodbah (ne-hemoragični)*. In: Kersnik J. *Kokaljevi dnevi – Poškodbe v osnovnem zdravstvu*. Zbornik predavanj. Kranjska Gora; 2005: 131 – 134.
12. Vlahović D. *Posebnosti šoka pri poškodbah*. In: Bručan A, Gričar M, Vajd R, editors. *Urgentna medicina: izbrana poglavja*. Zbornik 9. mednarodni simpozij o urgentni medicini; 2002 jun 19 – 22; Portorož. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino, 2002; 91 – 7.
13. Sinkovič A. *Algoritem ukrepanja pri hipotenziji in šoku*. In: Grmec Š, Tušek-Bunc K, Kupnik D, editors. *Akutna stanja: znamenja, simptomi, sindromi, diferencialna diagnoza in ukrepanje*. Zbornik predavanj 1. strokovni seminar z mednarodno udeležbo; 2003 sep 26 – 27; Maribor. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine, 2003; 43 – 5.
14. Kamenik M. *Šok pri poškodbah*. In: Grmec Š, Kupnik D, editors. *Akutna stanja: znamenja, simptomi, sindromi, diferencialna diagnoza in ukrepanje*. Zbornik predavanj in algoritmov ukrepanja 2. strokovni seminar z mednarodno udeležbo; 2005 okt 6 – 8; Maribor. Maribor: Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca Maribor, 2005; 90 – 5.
15. Grmec Š, Strnad M, Čander D, Vidovič D. *Does vasopressin improve the outcome in traumatic out-of-hospital arrest from pulseless electrical activity (TOOHCA – PEA)?* *Crit Care Med* 2005; 33(Suppl 1): A 127.
16. Grmec Š, Mally Š. *Vasopressin improves outcome in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation of ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia: a observational cohort study*. *Crit Care* 2006; 10: R13.
17. Krismer AC, Wenzel V, Voelckel WG, et al. *Employing vasopressin as an adjunct vasopressor in uncontrolled traumatic hemorrhagic shock. Three cases and a brief analysis of the literature*. *Anaesthesist* 2005; 54: 220 – 4.
18. Tsuneyoshi I, Onomoto M, Yonetani A, Kanmura Y. *Low-dose vasopressin infusion in patients with severe vasodilatory hypotension after prolonged hemorrhage during general anesthesia*. *J Anesth* 2005; 19: 170 – 3.
19. Feinstein AJ, Patel MB, Sanui M, Cohn SM, Majetschak M, Proctor KG. *Resuscitation with pressors after traumatic brain injury*. *J Am Coll Surg* 2005; 201: 536 – 45.
20. Feinstein AJ, Cohn SM, King DR, Sanui M, Proctor KG. *Early vasopressin improves short term survival after pulmonary contusion*. *J Trauma* 2005; 59: 876 – 883.
21. Fowler R, Pepe PE. *Fluid resuscitation of the patient with major trauma*. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2002; 15: 173 – 78.
22. 2005 American Heart Association *Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. *Cardiac Arrest Associated With Trauma*. *Circulation*. 2005; 112: IV-146 – IV-149.
23. Špec-Marn A, Beović B, Borovšak Z, Bošnjak R, Bukovac T, Fettich M, Gumzej G, Golmajer M, Grabar D, Habinc-Hribar T. *Priporočene smernice za ukrepe in zdravljenje pri poškodovancih s hudo poškodbo glave*. *Zdrav Vestn* 2004; 73: 31 – 6.
24. National Institute for Clinical Excellence – NICE. *Prehospital initiation of fluid replacement therapy in trauma*. *Technology Appraisal Guidance* 74, 2004. Dosegljivo na: <http://www.nice.org.uk/TA074guidance>
25. Soreide E, Deakin CD. *Pre-hospital fluid therapy in the critically injured patient – a clinical update*. *Injury* 2005; 36: 1001 – 10.