



**ДИЈАГНОЗА И ЛЕЧЕЊЕ ШОКНИХ СТАЊА**

**"Аноксија не само да прекида машинерију ћелије, него је и уништава"**

**ХАЛДАНЕ**

Шок је веома распростањена реч у великом броји језика, и у већини језика значи удар или напад. Реч „ШОК”користи се да се означи велики број поремећаја и стања. У Медицинској терминологији шок означава једно сасвим дефинисано патофизиолошко стање. Више од 200 година је прошло од покушаја да се jасно одреди суштина и дефиниција шока.

Термин „шок” први је употребио 1740. Џон Спароу, у својим запажањима до којих је дошао након лечења рањеника.

Ле Дрен је с краја 18.века ,описао шок као „снажан удар”, дајући значај тежини његовог стања. Колинс и Ворен су 1895.године, дефинисали шок као„тренутну опасност од смрти”.

Дефиниције шока су се с временом мењале, будући да је препознато да не могу бити базиране искључиво на паду крвног притиска и да неадекватна ткивна перфузија може постојати упркос очуваном крвном притиску.

# **ДЕФИНИЦИЈА СИНДРОМА ШОКА**

Синдром шока подразумева акутни, генерализовани поремећај перфузијесвих органских система, који за последицу има поремећај метаболизма ћелија. Немогућност да се задовоље метаболичке потребе ћелија за кисеоником и нутритивним факторима, као и неспособност да из ткива одстране продукти метаболизма.

# **ЕТИОПАТОГЕНЕЗА СИНДРОМА ШОКА**

Етиопатогенеза синдрома шока се може посматрати кроз три развојне етапе која се наставља јадна на другу. Време које је потребно да се развије шок кроз све његове фазе варира ,што зависи од тренутног здравственог стања пацијента и способност организма да компензује новонастале поремећаје. Како се шок развија ,процес промена у организму се убрзава, циркулаторни систем није у стању да обезбеди адекватну количину крви у ткивима,настаје хипоксија у ћелијама и њихова смрт.

Стадијуми у развоју шока су:

1. Иницијални поремећаји који могу проузроковати синдром шока
2. Специфични механизми током развоја синдрома шока
3. Финални пут синдрома шока

## **Иницијални поремећаји који могу проузроковати синдром шока**

Иницијални поремећаји су етиолошки фактори који могу почети развој шока. Сврстани су у неколико група :

### **Кардиогени фактори**

* малигни поремећај срчаног ритма
* поремећај механичке функције срца:

**-** митрална и аортна инсуфицијенција, руптура септума

**-** опрструктивне лезије (митрална стеноза,аортна стеноза,тромб у левој

преткомори)

* Миопатске лезије:

**-** систолна дисфункција

**-** дијастолна дисфункција

### 

### **Опструктивне ванкардијалне лезије**

* Тампонада перикарда
* Констриктивни перикардитис
* Плућна емболија
* Дисекантна анеуризма аорте

### 

### **Хиповолемија**

* крварење (спољашње и унутрашње)
* губитак течности из организма преко:

**-** коже, опекотине

**-** гастроинтерстиналног тракта :пролив,повраћање

**-** урогениталног тракта : Дијабетес, постопструктивна диуреза,

* губитак волумена:код перитонитиса, акутног панкреатитиса, асцитеса.

### **Прерасподела крвотока (дистрибутивни шок****)**

* Сепса
* Метаболичко-токсични узроци: алкалоза, ацидоза, инсуфицијенција јетре, бубрега, респираторног система, интоксикација лековима и тешким металима
* Ендокрини узроци
* Мултипли миелом,масна емболија
* Неурогени узроци
* Анафилакса

# 

# **СПЕЦИФИЧНИ МЕХАНИЗМИ ТОКОМ РАЗВОЈА СИНДРОМА ШОК**

Специфични механизми којима етиолошки фактор узрокује генерализовани поремећај перфузије организма су:

* олигемијски механизми
* кардиогени механизми
* дистрибутивни механизми

## **Олигемијски механизми**

Подразумевају да у основи развоја синдрома шока смањење циркулишућег волумена (из претходно наведених разлога).

## **Кардиогени механизми**

Подразумева да се синдром шока развија због незадовољавајуће функције срца као пумпе.

## **Дистрибутивни механизми**

Суштина овог механизма је у дилатацији васкуларног корита,тако да нормална запремина циркулишуће крви није више у могућности да обезбеди адекватан артеријски крвни притисак, а тиме и перфузију ткива. До непримерене дилатације васкуларног корита могу да доведу:

* неурогени фактори(повреда ЦНС-а)
* токсични фактори(сепса,ендогене о егзогене интоксикације)
* неконтролисани инфламаторни одговор(сепса)

Организам у том случају укључује компезаторне механизме а то су:

- стимулација симпатикусног нервног система и

- хормонски одговор

### 

### **Стимулација симпатикусног нервног система**

Убрзо после смањења артеријског крвног притиска активира се симпатикусни нервни систем. Као резултат те активације настаје повећање срчаног рада и прерасподела крви у телу, у виталне органе срце и цнс, централизација крвотока или аутотрансфузија. Значај централизације крвотока у шокним стањима је веома велики. Без активације симпатикусног нервног система губитак 15-20% волумена крви проузроковао би смрт, а уз његову активацију тек губитак волумена крви од 30-40% изазива тај ефекат. Смањени притисак у капиларном кориту, вазоконстрикција капилара,омогућава прелазак течности из интерстицијалног у интраваскуларни простор-аутоинфузија.

### **Хормонски одговор**

Појачано се лучи катехоламини игликокортикоиди,ренин-ангиотензин-алдостерон који узрокује вазоконстрикцију и повећање интраваскуларног волумена. АДХ повећава реапсорпцију воде, изазива вазоконстрикцију и осећај жеђи.

# **ФИНАЛНИ ПУТ СИНДРОМА ШОКА**

Финални,заједнички,пут за све типове шока је поремећај ћелијског метаболизма који се састоји из двеју компонената:

• смањење потрошње кисеоника

• смањеног искоришћавања гликозе

# **ФАЗЕ У РАЗВОЈУ СИНДРОМА ШОКА**

• Kомпезовани шок

• Декомпензовани шок

• Иреверзибилни шок

## 

## **Компензовани шок**

Компезовани шок је рана фаза шока. Као реакција на снижену циркулишућу количину крви настаје контракција периферних артериола и на овај начин одржава се крвни притисак и остаје обезбеђено снабдевање виталних органа срце, мозак, бубрези. Овај стадијум је реверзибилан.

**Симптоми:** бледило, хладна кожа, хладан зној, тахикардија са малим пулсом, нормалан или повишен крвни притисак. Ако се у овом стадијуму примени надокнада течности може се избећи убрзање метаболизма и прелазак у декомпензационе стадијуме шока.

## 

## **Декомпензовани шок**

У овом стадијуму долази до вазопарализе са проширењем крвних судова на периферији. Настаје пад крвног притиска, недовољно снабдевање виталних центара са хипоксијом која се повећава.

**Симптоми**: Пад крвног притискаса повећаном фреквенцијом пулса, синкопом, Cheyne-Stokes-ovim дисањем (смена хиперпнеја и апнеја, измена амплитуда и ритма) због срчане инсуфицијенције, смањено излучивање мокраће и повећан ниво азотних материја у крви. Овај стадијум је условно реверзибилан. Потребна је агресивна терапија течностима како би се зауставило напредовање шока, спречиле могуће компликације (сепса, оштећење функције бубрега) и на тај начин смањила стртност. Труднице треба да заузму положај на страни тела, најбоље на левој.

## 

## **Иреверзибилни шок**

У овом стадијуму долази до тешких хипоксичних оштећења органске природе у мозгу, миокарду, бубрезима, јетри .

**Симптоми:** Брадикардија, хипотензија, цијаноза, јака хипотермија, анурија, ступор или кома.

Без агресивне надокнаде течности у овој фази долази до смртног исхода, често и поред предузетог лечења.

табела 1: фазе шока

|  |  |
| --- | --- |
| **Фаза шока** | **Карактеристике фазе** |
| **Фаза компензације** | * Вазодилатација периферних крвних судова * Повећан срчани и минутни волумен * Бронходилатација * Гликогенолизе у јетри * Хипоперфузија бубрега * Повећана реапсорпција Na и воде (повећан венски прилив) * Повећана фреквенца дисања |
| **Фаза ћелијског дистреса** | * Исцрпљивање компезаторних механизама * Ткивна хипоксија * Затварање посткапиларних сфинктера и отварање артерио- венског шанта * Исхемијска аноксија ћелија (анаеробни метаболизам- метаболичка ацидоза) * Капиларни притисак расте (интерстицијални едем) * Смањење венског прилива у срце |
| **Фаза декомпензације** | * Вазодилатација прекапиларних сфинктера који су у фази компензације били затворени (посткапиларни сфинктери остају затворени) * Нагли улазак течности и протеинаи њихов прелазак у интерстицијални простор кроз оштећену мембрану * Аноксије ткива * Фокалне некрозе (иреверзибилни шок) |

# **КАРАКТЕРИСТИКЕ ПОЈЕДИНИХ ТИПОВА ШОКА**

Патофизиолишки ток и клиничка слика шока може бити слична другим патолошким стањима. Компезаторни механизми могу да привремено маскирају симптоме и знаке карактеристичне за поједине типове шока и отежа благовремено препознавање врсте шокног стања. Најкориснија је класификација према узроку настанка шокног стања, који лечењем спречава прелазак из реверзибилне у иреверзибилну фазу. Hinshaw и Cox, 1972.године предложили су класификацију шока која се још увек примењује.

На основу узрока шок се може класификовати као:

• Кардиогени шок

• Хиповолемијски шок

• Неурогени шок

• Анафилактички шок

• Септички шок

• Трауматски шок (комбинација хиповолемијског и септичног шока)

## 

## **Кардиогени шок**

Кардиогени шок настаје као резултат незадовољавајуће функције срца као пумпе која се карактерише малим систолним волуменом крви (количина крви коју срце избаци у току једне систоле) и немогућности постизања задовољавајућег минутног волумена (производ систолног волумена и срчане фреквенције). Етиолошки фактори који узрокују инсуфицијенцију срца могу деловати у самом срцу (кардиогени фактори) и изван срца (опструктивне ванкардијалне лезије).

Заједничка карактеристика обеју група поремећаја срчаног ритма је смањен минутни волумен, који даље смањује артеријски крвни притисак и перфузију периферних ткива. Поремећаји механичке функције срца настају због неадекватног тока крви кроз срчане шупљине. Они могу настати због:

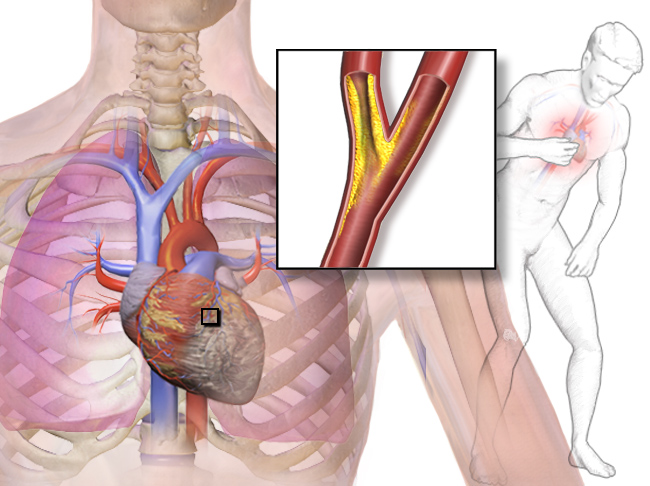
* Митралне регургитације (враћање крви из леве коморе у леву преткомору због инсуфицијенције митралних залистака)
* Аортне регургитације (враћање крви из аорте у леву комору)
* Руптура септума, аотне стенозе
* Тензионог пнеумоторакса
* Миопатске лезије (систолна дисфункција)
* Опструктивне ванкардијалне лезије (тампонада перикарда, констриктивни перикардитис,масивна плућна емболија, дисекантна анеуризма аорте).

Смањење минутног волумена актвише компензаторне механизме организма, ренин-ангиотензин-алдостеронског система и АДХ повећава циркулишући волумен и васкуларни отпор што успевају да одрже крвни притисак и побољшају срчану фреквенцију али се при том повећава потреба миокарда за кисеоником и нутритивним факторима. Због тога се продубљује несклад потребе миокарда и расположивих количина кисеоника и нутритивних фактора ,што додатно слаби функција срца. Уколико се терапијским мерама не лечи инфаркт миокарда, односно узрок настанка шока, развија се иреверзибилна фаза шока.

**Клиничка слика:**

* Менталана конфузија,
* знаци системског венског застоја (препуњене вене врата, увећање јетре, едеми потколеница -знаци застоја у плућима (диспнеја у напору, пароксизмална ноћна диспнеја, ортопнеја, едем плућа)
* бледа кожа, хипотензија, олигурија

Упркос великом напретку у терапији обољења срца, смртност од кардиогеног шока је и даље врло велика, у болничким условима 71%.



Слика 1: кардиогени шок

## 

## **Хиповолемијски шок**

Хиповолемијски шок настаје као последица губитка великих количина крви, плазме или екстрацелуларне течности из интраваскуларног простора.

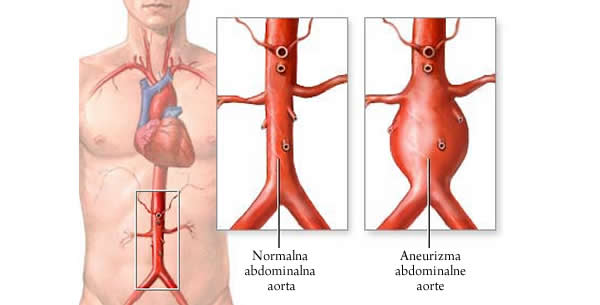
Хиповолемијски шок почиње да се развија када се запремина интраваскуларне течности смањи за 15%. Тада се активишу компензаторни механизми :активише се сипматикусни нервни систем и ослобађају катехоламини који узрокују повећање системског васкуларног отпора и убрзан рад срца, што доприноси повећању минутног волумена срца и перфузног притиска у ткивима. Ако је губитак тачности превелик или се наставља, компезаторни механизми неће успети да одрже адекватну перфузију ткива, што води поремећају ћелијкског метаболизма и развоју иреверзибилне фазе шока. Зато је важна правовремена надокнада циркулушућег волумена.

**Клиничка слика:**

* бледило, смањен тургор коже ,осећај жеђи, олигурија, колабиране вене, тахикардија

**Хемодинамске промене** у организму код хиповолемијског шока обухватају: крвни притисак, минутни волумен срца, периферни васкуларни отпор, централни венски притисак, мерење једночасовног измокравања –диурезе (до 30 мл/х).

Смртност код хиповолемијског шоканасталог услед крварења (после обимних повреда) је између 10% и 31%.



## Слика 2: анеуризма абдоменалне аорте

## **Неурогени шок**

Неурогени шок је врста дистрибутивног шока ког карактеришу инхибиција симпатикусне активности и активације парасимпатикусног система а до тога доводе:

* повреде или едем мозга
* траума кичмене мождине (спинални шок)
* стања која узрокују прекид снабдевања кичмене мождине кисеоником или гликозом (хипоксемија и хипогликемија)
* лекови са депресивним дејством на ЦНС (анестетици)
* емоционални стрес, јаки болови

Услед смањене активности симпатикуса и повећане парасимпатикуса нервог система на нивоу глатких мишићних ћелија крвних судова, услед чега се продужава вазодилатација. Перзистирајућа вазодилатација повећава лумен васкуларног корита при непромењеном волумену интреваскуларне течности. Долази до несразмере између циркулишуће количине крви и запремине капацитета судовног система. У тим стањима смањен је интравскуларни притисак, неадекватна дифузија нутритивних фактора и кисеоника до ткива, што узрокује поремећај ћелијског метаболизма.

**Kлиничка слика**: хипотензија, агитација и немир, могућа депресија стања свести до коме. Ауторегулација крвотока мозга функционише све док је систолни крвни притисак изнад 60mmHg. У већини случајева неурогени шок са хипотензијом успечно се решава у року од 24-48h оксигеном терапијом, инфузијом, подизањем систолног пртиска до 140mmHg да би се обезбедила нормална перфузија можданог ткива ,катехоламини, допамин .

## 

## **Анафилактички шок**

Анафилактички шок је један од облика дистрибутивног шока и може бити последица два патофизиолошка поремећаја: анафилактичке реакције и анафилактоидне реакције. **Анафилактички шок** је последица је бурне и тешке реакције антигена и антитела. Ослобађају се медијатори анафилаксе: хистамин, серотонин,ПГ, ЛТ повећава пропустљивост капилара и вазодилатација доводе до премештања течности из васкуларног корита у интерстицијум. Узроци анафилактичког шока су: преосетљовост на лекови, отрови животињског порекла, храна.

**Анафилактоидне реакције** у основи имају директну стимулацију мастоцита, бурна реакција чији је патомеханизам у датом тренутку непознат. До анафилактоидне реакције могу да доведу локални анестетици, јодна контрасна средства, декстран. И у овом случају хемодинамске промене настају као последица дејства ослобођених медијатора из мастоцита. Ти медијатори изазивају екстремну вазодилатацију и повећање пермабилностикрвних судова, што представља основу за развој дистрибутивног нормоволемијског шока. Доводи до ниског цереброваскуларног протока, плућну опструкцију, повишен хематокрит и смањен минутни волумен срца. Затим, развијају се бројни ефекти и на другим органима.

**Kлиничка слика**: Свраб коже, уртикарија, осећај топлоте, едем поткожног ткива, хипотензија, едем ларинкса, бронхоконстрикција (гушење), дијареја, повраћање, дефекација, инконтоненција, грч утерусa.



Слика 3: анафилактички шок

## **Септични шок**

Септични шок представља прогресивни патофизиолошки процес који се одвија у организму током тешких инфекција и која се назива **синдром системског инфламаторног одговора.**

табела 2: стадијуми септичког шока

|  |  |
| --- | --- |
| **Стадијум** | **Дефиниција** |
| **Инфекција** | Инфламаторни одговор организма на присуство микроорганизама |
| **Бактеријемија** | Присуство бактерија у крви |
| **Сепса** | Системски одговор организма на присуство и размножавање бсктерија у крви |
| **Тешка сепса** | Сепса са најмање 2 од следећих клиничких карактеристика: |
| * температура >38°C или <36ºC |
| * срчана фреквенција >90/min. |
| * фреквенција респирација**>**20min.или pCO2 у артеријској крви<32mmHg |
| * број леукоцита >12x 109/l или <4x109/l или присуство >10% незрелих форми |
| **Септични шок** | Сепса удружена са хипотензијом (систолни артеријски притисак <90mmHg или његов пад за више од 40mmHg у односу на пролазну вредност). Подразумева се одсуство других узрока хипотензије и постојање адекватне надокнаде течности. |
| **МОДС** | Прогресивна дисфункција ,и често крајња инсуфицијенција, двају или више органских система. |



Инфекције које проузрокују септични шок су инфекције Грам негативне бактерије које дају најтежу клиничку слику сепсе (интрахоспиталне инфекције, бактерије резистентним на велики број антибиотика МРСА), грам позитивне бактерије, гљивице.

**Kлиничка слика**: фебрилност, језа ,грозница,тахипнеа, хипервентилација, (пнеумонија), тахикардија јако изражена у овом типу шока омогућава одржавање минутног волумена срца. Зато се овај шок назива шок са повећаним минутним волуменом или топли шок (због повишене телесне температуре), аритмија, хепатоспленомегалија, знаци интоксикације, бледило, хеморагијске промене на кожи, септични артритис са знацима запаљења (rubor, tumor, dolor, calor, functio laesa). Конфузност до губитка свести, неуролочки испади.

Лабораторијски налази:

* леукоцитоза, леукопенија, тромбоцитопенија, анемија
* повишен ПТТ и АПТТ
* убзана седиментација, висок ЦРП, повишен фибриноген, алфа-2-глобулини
* повишене трансаминазе АСТ иАЛТ
* Ацидобазни статус – респираторна алкалоза касније метаболичка ацидоза
* хипергликемија, хипогликемија ређе

# **КОМПЛИКАЦИЈЕ ШОКА**

Промене до којих долази током синдрома шока најчешће се манифестују кроз неколико клиничких облика:

## 

## **Лактатна ацидоза**

Услед хипоксије долази до накупљања лактата који се понашају као јаке киселине. Лактатна ацидоза смањује контрактилност миокарда и смањује метаболичко функционисање ћелија због ацидозе. Лактатна ацидоза се развија углавном у старијих особа са хроничном инсуфицијенцијом бубрега или јетре, типом 2 шећерне болести, који се лече бигванидима, након тровања лековима или токсичним супстанцама.

## 

## **Гастроинтерстинална крварења**

Манифестује се повраћањем крви (hematemeza) или губљењем крви преко столице (melena).

## 

## **Адултни респираторни дистрес синдром (ARDS)**

Постепени развитак акутне респираторне инсуфицијенције, који настаје услед оштећења паренхима плућа.

## 

## **Дисеминована интраваскуларна коагулација (DIK)**

Дисеминована интраваскуларна коагулација (DIK) је стечени поремећај хемостазе који се испољава многобројним тромбозама, у малим крвним судовима, које могу довести до иреверзибилног оштећења органа, а клинички се најчешће испољава тешким, благим или субклиничким крварењем. DIK је драматичан поремећај хемостазе у целини, укључујући зид крвног суда, тромбоците, факторе коагулације, фибринолизни систем, инхибиторе, кинин и комплемент систем. Појава хеморагијског синдрома (крварења) као секундарна појава.

Крварења у DIK могу бити смртоносна и зато је неопходно хитно започети лечење основног обољења које је довело до DIK, извршити надокнаду хемостазних чинилаца и превенирати хиперкоагулабилно стање.

# **ЛЕЧЕЊЕ ШОКА**

Лечење шока почиње након постављене дијагнозе а дијагноза се поставља на основу клиничке слике, прегледа, ЕКГ-а, ехокардиографије, хемодинамске евалуације. Лечење шока треба започети што раније, у конпензованој фази, да би се поправила перфузија виталних органа.

Болесника треба сместити у хоризонтални положај, према прилици зауставити видљиво крварење, одржати дисање и проходност дисајних путева, дати кисоник, по потреби интубирати болесника. Положај болесника у дистрибутивном и хиповолемијском шоку је тзв. шок положај са уздигнутим ногама, затим положај на равној површини код декомпензованог кардиогеног и дистрибутивног шока и положај са уздигнутим горњим дeлом тела код компензованог кардиогеног шока.

Као прва мера је хемодинамска стабилизација болесника постизањем задовољавајућих вредности притиска крви, одговарајућа перфузија ткива, елиминација хипоксије применом кисеоника.

Стандардни АБЦ протокол сваке реанимације користи се и код лечења шока.

Успоставља се венски пут, коригује хипотензија, хиповолемија и ацидоза, (инфузионим растворима, колоидима, кристалоидима) пожељно је поставити централни венски катетер.

Примарно лечење почињемо надокнадом течности код свих стања шока изузев при кардиогеном шоку. За надокнаду течности користимо кристалоидне и/или колоидне растворе. Најчешће коришћени кристалоидни раствори су Рингеров лактат и физиолошки раствор. Рингер лактат се већ 70 година користи као кристалоидни раствор избора у стањима шока Уколико успемо да зауставимо крварење, препоруке су да се пацијенту може дати 1000-2000 мл загрејаног Рингер лактата. 5% Глукоза је најмање корисна и вероватно штетна, у иницијалној надокнади течности код пацијената са повредом главе и хеморагије

Уколико се примењеном количином течности не постигне одговарајући ефекат, треба применити албумине, трансфузију крви. Хеморагијски шок код којег је хематокрит нижи од 20% може се лечити трансфузијом. Масивна транфузија крви представља трансфузију више од 10 јединица крви у 24 сата, или 5 јединица у 3 сата. Њеном применом могу се јавити метаболичке компликације, коагулопатије и хипотермија. Због трансфузије више од три јединице неадекватно загрeјане крви може доћи до хипотермије. Трансфузија плазме не примењује се често приликом лечења шока изузев код јаких опекотина где долази до јаког губитка протеина и хиповолемије.

Корекција ацидозе спроводи се натријум бикарбонатом.

Примењују се вазоактивни лекови -допамин и/или добутамин у дози од 2-10 µг/кг/мин. У каснијој фази шока примењују се лекови који растерећују миокард (натријум нитропрусид) и остали лекови кортикистероиди, антибитици, аналгетици, диуретици. Најбољи алтернативни пут давања течности уколико се не пронађе периферни венски пут у стању шока је интраосеални пут.

Затим се лечи примарни узрок шока у јединицама интензивне неге. Уз надокнаду интраваскуларног волумена, неопходно је континуирано посматрање ефеката терапије: праћење стања свести, мерење крвног притиска аускултација плућа, провера капиларног пуњења и затим мерење централног венског притиска, сатурација централне венске крви кисеоником и контрола вредности хемоглобина и лактата.

**ПРИКАЗ СЛУЧАЈА**

*Пацијенткиња старости 34 године, довежена je у амбуланту Службе хитне медицинске помоћи Дома здравља због бола у малој карлици са пропагацијом ка ректуму. Тегобе почеле претходне вечери праћене мучнином, без повраћања, несвестицом, појачаном жеђи. Имала оскудно менструално крварење након аменореје од шест недеља.*

*Објективним прегледом: анксиозна, бледа, презнојена, афебрилна, тахипноична, хипотензивна (ТА 70/40ммХг). У ЕКГ запису синусна тахикардија, ф 110, без поремећаја провођења и реполаризације, СпО 2 93% , Абдомен: У нивоу грудног коша, дистендиран, палпаторно дифузно болно осетљив, присутна перкуторна тмулост.*

*Постављена је сумња на акутно абдоминално стање праћено симптомима и знацима хиповолемијског шока. Пацијенткиња постављена у Тренделенбургов положај, успостављене 2 венске линије, започета интравенска надоканда кристалоидним растворима. Пласиран уринарни катетер. Током транспорта у специјализовану здравствену установу у трајању од 30 минута вршена континурана оксигенотерапија, уз праћење респираторне, кардиоваскуларне и бубрежне функције. Пацијенткиња je примила 1,5л кристалоида са 2 ампуле Допамина. На пријему стабилнијих виталних параметара (ТА 95/60 ммХг), СпО 2 97%, диуреза 350мл и фреквенца 100/мин. На пријему je урађена хитна ККС: хемоглобин 87 г/л, еритроцити 3.80x10 12 /л .*

*По пријему на одељење Гинекологије потврђена дијагноза Graviditas extrauterina tubaria l. dextra, Shoch hipovolemicus. Урађена операција Laparotomia suprapubica transversa, Salpingectomia l. dex, Drainage . Примила 3 јединице крви, 2 свеже смрзнуте плазме.*

*Другог постоперативног дана ККС у физиолоским границама, Хгб 125 г/л, постоперативни ток протекао уредно. Отпуштена у добром општем стању.*

# **ЗАКЉУЧАК**

Шок је системски поремећај са три веома важне функције: Неадекватна целуларна перфузија, несразмера између допремања кисеоника и потребе за кисеоником и поремећај метаболизма. Код тако важних поремећених фунција, ако се правовремено не започне лечење шок је смтоносан.

Прогноза зависи од узрока, већ постојећих обољења, времену протеклом од почетка шока до успостављања дијагнозе, брзине и исправности терапије.