

ANESZTEZIOLOGIA ÉS INTENZÍV TERÁPIA

EGYETEMI JEGYZET

SZERKESZTETTE:

Prof. dr. Bártai István

Prof. dr. Bogár Lajos

Prof. dr. Csontos Csaba

dr. Ezer Erzsébet

Prof. dr. Molnár Tihamér Szabolcs

Prof. dr. Mühl Diána

dr. Almási Róbert

dr. Kövesi Tamás

dr. Márton Sándor

JÓVÁHAGYTA:

Prof. dr. Csontos Csaba



Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar,
Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet

Pécs, 2022

TARTALOM

ANESZTEZIOLÓGIA..... 1

A műtéti kockázat megítélése, várható nehéz légút jelei és a beteg műtéti előkészítése – BOCSKAI TÍMEA, RENDEKI SZILÁRD.....	3
A légútbiztosítás eszközei, az aneszteziológiai légzőrendszerek – LOIBL CSABA, ROZANOVIC MARTIN...	10
Gyermekelesztés – KÖVESI TAMÁS.....	16
Az inhalatív és párologó anesztetikumok klinikai gyógyszerterana – BOCSKAI TÍMEA.....	21
Általános anesztésia típusai (TIVA, inhalációs anesztésia), fázisai (indukció, fenntartás, ébredés) – PROF. BATAI ISTVÁN.....	24
Az izomrelaxánsok hatásmechanizmusa, indikációk – MÉREI ÁKOS.....	27
Helyi érzéstelenítők gyógyszerterana, indikációk, kontraindikációk – MÁRTON SÁNDOR.....	31
A regionális érzéstelenítés – ALMÁSI RÓBERT.....	35
Betegmonitorozás az anesztésia közben: a narkózis mélysége, MAC, keringés – SZABÓ PÉTER.....	49
Betegmonitorozás anesztésia közben – SÜTŐ BALÁZS.....	51
Légzésmonitorozás anesztésia ideje alatt – SÜTŐ BALÁZS.....	59
Perioperatív fájdalomcsillapítás – KOVÁCS-ÁBRAHÁM ZOLTÁN, ALMÁSI RÓBERT.....	62
A krónikus fájdalom – RÉZMÁN BARBARA, ALMÁSI RÓBERT.....	71
Szövődmények az anesztésziában – SZABÓ ZOLTÁN.....	80

INTENZÍV TERÁPIA 87

A sokk definíciója és az akut ellátás szempontjai – NAGY JUDIT.....	89
Akut mellkasi fájdalommal társuló életveszélyes kórképek (aortadissectio, acut coronaria syndroma, pneumothorax) – ZÁDORI NOÉMI, PROF. MÜHL DIÁNA.....	94
Vérzőbeteg ellátása – PROF. CSONTOS CSABA.....	104
Akut malignus ritmuszavarok és terápiajuk – SCHRICK DIANA, PROF. MÜHL DIÁNA.....	108
Haemodinamikai monitorozás – PROF. CSONTOS CSABA.....	115
A szervezet folyadékterei, a folyadék egyensúly zavarainak akut ellátása – JÁKSÓ KRISZTIÁN.....	120
Sav-bázis-egyensúly zavarainak akut ellátása – NAGY JUDIT.....	127
Az ARDS definíciója és az ARDS-ben szenvedő beteg lélegeztetésének főbb szempontjai – KISS TAMÁS.....	131
A gépi lélegeztetés indikációi, alapjai – KISS TAMÁS.....	137
Sepsis, septicus shock definíciója és ellátásának alapvető szempontjai – PROF. BOGÁR LAJOS.....	146
Akut légúti betegségek (pneumonia, COPD, asthma) sürgősségi ellátása – KOLÉRIK ZSÓFIA, SÁROSI VERONIKA.....	151
Akut veseelégtelenség – NAGY BÁLINT JÁNOS, NÉMETH MÁRTON FERENC.....	161

Periarrest állapotok felismerése és kezelési stratégiája – VÁMOS ZOLTÁN	172
Újraélesztés – VÁMOS ZOLTÁN	175
Mesterséges táplálás fajtái, és indikációja az intenzív osztályon – KERESKES ÁKOS, PROF. MÜHL DIÁNA.....	181
Tudatzavarok – PROF. MOLNÁR TIHAMÉR.....	187
A politraumatizált beteg intenzív terápiája – SZÉLIG LÍVIA	192
Súlyos koponyasérültek intenzív osztályos ellátása – EZER ERZSÉBET	201
Agyhalál, donormanagement – EZER ERZSÉBET.....	206

ANESZTEZIOLÓGIA

A műtéti kockázat megítélése, várható nehéz légút jelei és a beteg műtéti előkészítése.....	3
A légútbiztosítás eszközei, az aneszteziológiai légzőrendszerek	10
Gyermekanesztézia.....	16
Az inhalatív és párolgó anesztetikumok klinikai gyógyszerterana.....	21
Általános anesztézia típusai (TIVA, inhalációs anesztézia), fázisai (indukció, fenntartás, ébredés).....	24
Az izomrelaxánsok hatásmechanizmusa, indikációk	27
Helyi érzéstelenítők gyógyszerterana, indikációk, kontraindikációk.....	31
A regionális érzéstelenítés.....	35
Betegmonitorozás az anesztézia közben: a narkózis mélysége, MAC, keringés.....	49
Betegmonitorozás anesztézia közben – Izomrelaxáció.....	51
Légzésmonitorozás anesztézia ideje alatt.....	59
Perioperatív fájdalomcsillapítás.....	62
A krónikus fájdalom.....	71
Szövődmények az anesztéziában.....	80

A MŰTÉTI KOCKÁZAT MEGÍTÉLÉSE, VÁRHATÓ NEHÉZ LÉGÚT JELEI ÉS A BETEG MŰTÉTI ELŐKÉSZÍTÉSE

BOCSKAI TÍMEA, RENDEKI SZILÁRD

„A sebészet története 1846-ban kezdődött a narkózis felfedezésével, s a fájdalommentes operáció lehetőségével. Ami azelőtt volt, csupán éjszakája volt a tudatlanságnak, a kínnak és a sötétségben való meddő tapogatózásnak.” (Bertrand Gosset)

A beteg műtéti előkészítésének nélkülözhetetlen eleme a preoperatív aneszteziológiai vizsgálat, melynek célja a beteg általános egészségügyi állapotának felmérése, a beavatkozás sebészi és aneszteziológiai kockázatának együttes megítélése. A kockázati szint felmérésekor az aneszteziológus szakorvos preoperatív diagnosztikai és terápiás javaslatokat is tehet.

A preoperatív betegvizsgálat szempontjait hazánkban az Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Szakmai Kollégium és a Sebész Szakmai Kollégium közös állásfoglalása alapján rögzítették, melyek a Klinikai Irányelvek Kézikönyvében is megtalálható. (1–2) Érdekesség, hogy az első, anesztéziával foglalkozó német nyelvű szakkönyvben (szerzője Walter Kühl, 1923-ben magyarra fordította Dr. Buggy István), mind az altatóorvos szerepének meghatározása, mind a műtét előtti betegvizsgálat kiemelt hangsúlyt kapott. (3)

A perioperatív morbiditás és mortalitás csökkentése, a betegbiztonság növelése érdekében végzett strukturált vizsgálat során a következő szempontok alapján kell a megfelelő szakmai döntést meghozni.

A TERVEZETT MŰTÉT

- aneszteziológiai és sebészi szempontból optimális időpontban,
- optimális állapotú betegen,
- szövődménymentesen,
- az aneszteziológus által választott optimális érzéstelenítési eljárás szerint,
- minél rövidebb perioperatív hospitalizációval,
- racionálisan fenntartható, gazdaságos körülmények között valósuljon meg.

A műtét előtti aneszteziológiai konzultáció célja, a műtéti kockázat felmérése és ennek értékelése alapján, a betegre szabott érzéstelenítési terv kidolgozása. Az aneszteziológiai vizsgálat és szakvélemény kiadása az aneszteziológus szakorvos kizárólagos hatásköre.

A preoperatív betegvizsgálatot a tervezett műtét előtt egy hónapon belül, de lehetőség szerint a műtét előtt egy héttel már el kell végezni. A műtétet megelőző délután, vagy a műtét reggelén ismételt altatóorvosi vizsgálat válhat szükségessé.

1. KÖRELŐZMÉNY ÉS FIZIKÁLIS VIZSGÁLAT

Az aneszteziológus szakorvos által végzett érzéstelenítés előtti betegvizsgálat során az alapvető belgyógyászati propedeutikai algoritmusok elvégzése mellett fókuszált vizsgálatokat is végzünk. A beteg anamnesztikus adatainak rögzítése (rendszeresen szedett gyógyszerek, esetleges allergia, krónikus betegségek, korábbi műtétek és érzéstelenítések, örökletes betegségek, dohányzás,

drog- és alkoholfogyasztás) mellett a műtéti kockázat megítéléséhez ismernünk kell a jelen, műtéti beavatkozást indokló betegség pontos diagnózisát és annak műtéti megoldási tervét, a beteg fektetési helyzetét, a műtét időtartamát, a tervezett vérvesztést, a sebészi invazivitás és radikalitás tervezett határait. Összefoglalva, az aneszteziológiai eljárás módját a beteg állapotához, a tervezett műtét típusához és időtartamához, a perioperatív körülményekhez (pl. egynapos sebészet, műtői körülmények, posztoperatív obszervációs lehetőségek, ellátó személyzet kompetenciái) igazodva választjuk meg.

Az aneszteziológiai vizsgálat menete megegyezik egy általános belgyógyászati vizsgálattal, kiegészítve néhány, az érzéstelenítéssel kapcsolatos speciális vizsgálattal.

A BETEGVIZSGÁLAT LÉPÉSEI

- inspekció: tápláltság, alkati jelek (testmagasság, fej-arc-nyak-mellkas formája jellegzetességei és eltérései az átlagostól, pl. vastag-rövid nyak, „hordó” mellkas, „madárarc”, szakáll-bajusz), rossz fogazat, kozmetikai eltérések (pl. műköröm, tetoválás, műszem, paróka),
- fizikális vizsgálat: általános belgyógyászati státusz és speciális státusz felvétele, a felső légutak vizsgálata, nyak mozgathatósága, a tervezett aneszteziológiai módszer során érintett testtáj vizsgálata (pl. gerincközei érzéstelenítés esetén gerincoszlop).

A mellkas és a légutak fizikális vizsgálatánál további diagnosztikai vizsgálatok elvégzésére ritkán van szükség (pl. vérgázvizsgálat, spirometria). Légzésfunkciós vizsgálatot általában azoknál a betegeknél kell elvégeztetni, akiknek kivizsgálatlan, kezeletlen nyugalmi nehézlégzésük van, illetve ismert bronchiális asztmájuk, vagy krónikus obstruktív tüdőbetegségük (COPD) és a kockázatfelmérés szempontjából szükséges a pontos pulmonológiai státusz ismerete. A spirometriás vizsgálat legfontosabb paraméterei a kilégzési csúcsáramlás és a FEV₁/FVC. Az utóbbi normál értéke a 70% feletti tartomány.

COVID fertőzésen korábban átesett betegek esetében is indokolt lehet a spirometria és a vérgázvizsgálat, ha az anamnézisben kórházi kezelés, pneumónia, vagy meglevő posztcovidos légúti panasz szerepel.

A szív-érrendszer és a keringés vizsgálata mellett a vérnyomást és pulzusszámot is ellenőrizzük. Az anamnézisben rögzített vérnyomásértékek pontosabb információval szolgálnak a hipertóniáról, mint a kórházi felvétel napján mért első paraméterek. Az instabil anginas kórelőzményi panaszok, újonnan felfedezett ritmuszavar (pl. pitvarfibrilláció, súlyosabb aritmia) esetén kardiológiai konzíliumot kell kérni. A kórelőzményi panaszok között keresni kell a ritmuszavarra, jobb vagy bal szívfél-elégtelenségre vagy perifériás verőérbetegségekre utaló jeleket. A további szükséges vizsgálatokat már a kardiológus rendeli el (pl. 24 órás EKG vagy vérnyomás vizsgálat, echokardiográfia, koronarográfia). A 12 elvezetési EKG-regisztrátum elemzését általában 40-50 évnél idősebb férfi és 50-60 évnél korosabb nőbeteg preoperatív vizsgálata során el szoktuk végezni, a műtétől és a beteg anamnéziséstől függetlenül. Ennél fiatalabb betegek esetén csak akkor indokolt az EKG-felvétel, ha kockázati tényezők derülnek ki (ismert szívbetegség, diabetes mellitus, hiperlipidémia, a beteg erős dohányos vagy egyéb kardiológiai szempontból pozitív anamnézis).

TOVÁBBI VIZSGÁLATOK

- laboratóriumi vizsgálatok:

A laboratóriumi vizsgálat során kontrolláljuk a szérum-ionokat (Se-Na, Se-K), a véréket, a vesefunkciót (karbamid nitrogén, kreatinin), a vércukorszintet, a májfunkciót (GOT, GPT, GGT, bilirubin) és a véralvadási paramétereket. Ezek ismerete különösen fontos vesebetegség, szív-érrendszeri betegség, diabetes, májbetegség, bizonyos gyógyszerek (pl. vízhajtó, véralvadásra ható szerek) alkalmazása esetében. A COVID fertőzésen korábban átesett betegek-nél ajánlott a fibrinogén, a D-dimer vizsgálata is.

A beteg anémiájának típusát (microciter, macrociter, normociter) vagy a policitémiájának okát ismernünk kell. Ezzel együtt a véralvadási státusz teljes körű vizsgálatát is el kell végezni azokon a betegeken, akik antikoagulánst szednek, májbetegségük vagy véralvadási zavaruk ismert, illetve szív-műtétre vagy nagyérműtétre kerülnek. Nagyműtétek, nagyobb

vérvesztéssel járó műtétek és bizonyos hematológiai betegségek esetében a vércsoport meghatározás mellett keresett vér tárolására is szükség lehet.

Szükség esetén mikrobiológiai vizsgálat elvégzése.

ASA I betegenél, kis megterheléssel járó műtét esetén laborvizsgálat nem szükséges.

- képképző vizsgálatok:

Mellkasröntgen-felvétel eredménye ritkán ad az altatást befolyásoló eredményt. Tüdődaganat vagy tuberkulózis gyanúja, mellkasi műtétek előtt azonban feltétlen szükséges. Strumectomiák előtt, főleg stridoros légzést okozó tracheaszűkület esetén, a trachea-légsáv felvétel fontos információkat adhat mind az aneszteziológus, mind a sebész számára.

2. AZ ANESZTÉZIA, A MŰTÉT KOCKÁZATÁNAK MEGÁLLAPÍTÁSA

A tervezett aneszteziológiai beavatkozás lehetséges szövődményeire vagy ellenjavallatra utaló kockázati tényezők, valamint a lehetséges technikai problémák (pl. rossz általános állapotú beteg, sürgető műtét körülményei, nehéz légútbiztosítás gyanúja, folyamatban lévő fertőzés, koagulopátia, korlátozott intravénás punkciós lehetőség) preoperatív azonosítása elengedhetetlen részei a vizsgálatnak.

A gyakorlatban leginkább elfogadott aneszteziológiai kockázatfelmérő rendszer az 1963-ban kialakított, azóta is folyamatos szakmai revíziók és kiegészítések alatt álló, ASA klasszifikáció. (American Society of Anesthesiologist). A komplex műtéti kockázat megítélése nem egy prognosztikai rendszerre épül, szükségszerű további szempontok felmérése is. A perioperatív aneszteziológiai rizikó egyenes arányban van az ASA súlyossági csoportokkal.

ASA KLASSZIFIKÁCIÓ

- I. a beteg, az operálandó betegségtől eltekintve, egészséges
- II. a beteg tevékenységét nem befolyásoló enyhe fokú szisztémás betegség (pl. kezelt és egyensúlyban levő egy vagy két krónikus betegség, obesitas, dohányzás, alkoholizmus)
- III. súlyosabb vagy több szisztémás megbetegedés, melyek a beteget a normális életvitelében befolyásolják (pl. korábbi AMI, angina pectoris, COPD), illetve egyensúlyban nem levő krónikus betegség
- IV. a beteg életét veszélyeztető súlyos szisztémás kórfolyamat (pl. vesebetegség)
- V. moribund beteg magas 24 órán belüli halálozási kockázattal (pl. aneurizma ruptura, koponya-trauma emelkedett ICP-vel)
- VI. agyhalott
- E sürgősségi műtét

KOCKÁZAT A MŰTÉT TÍPUSA ALAPJÁN

- *alacsony kockázati csoport:* kisebb beavatkozás; vérvesztés <200ml (pl. inguinális hernia, artroszkópia)
- *közepes kockázati csoport:* közepes sebészi beavatkozás (pl. epekő, tonsillektómia, TUR); vérvesztés <1000 ml
- *magas kockázati csoport:* kiterjesztett (felhasi) hasi, mellkasi, intrakraniális műtét, aorta, szív-műtét, műtét 1000 ml feletti várható vérvesztéssel; emeltszintű posztoperatív megfigyelés és ellátás szükséges (pl. magas beteg morbiditás, magas műtéti mortalitás)

MŰTÉTI KOCKÁZAT A SEBÉSZETI SÜRGŐSSÉG SZERINT

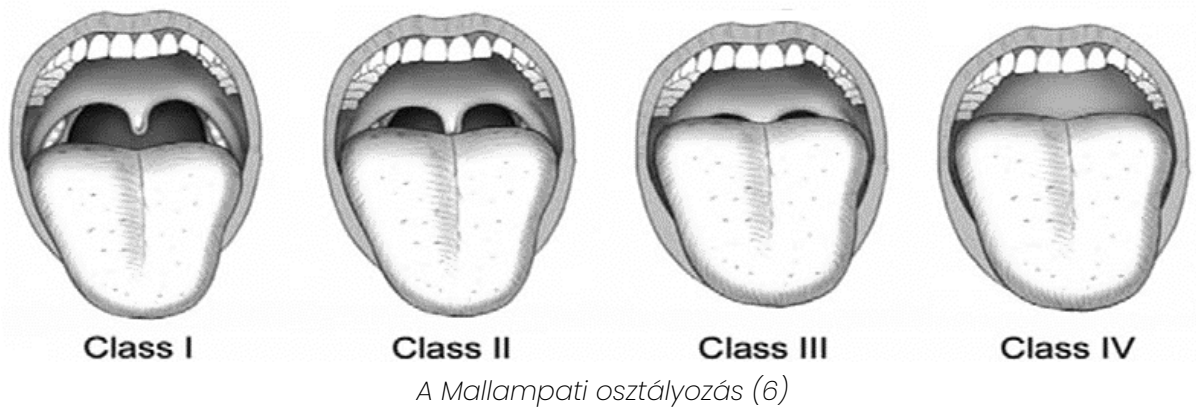
- életmentő, azonnali sürgősségű
- sürgős
- elektív, tervezett – hospitalizált egynapos, ambuláns műtétek.

Az aneszteziológiai kivizsgáláshoz elengedhetetlen a sebészi információ és dokumentáció (minimuma): sebészi kivizsgálás eredménye, előzetes leletek, műtéti terv, posztoperatív rehabilitáció kívánalmai.

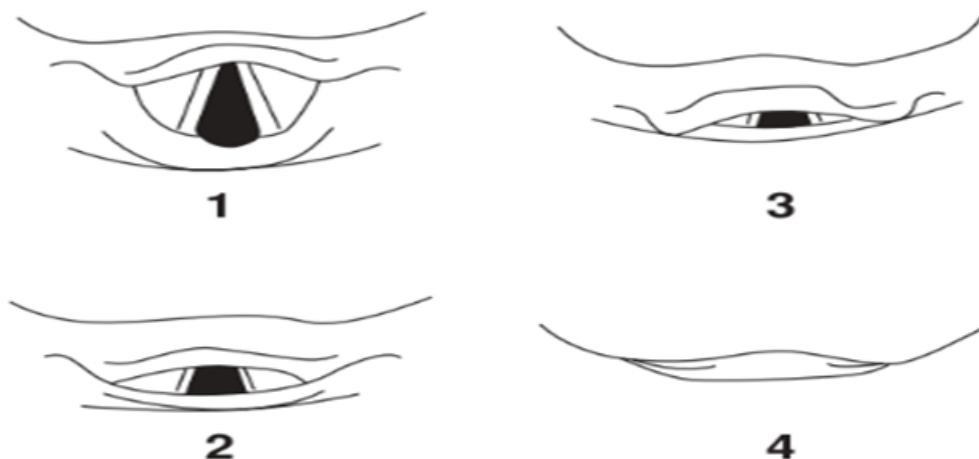
3. A NEHÉZ LÉGÚT FELMÉRÉSE

Az aneszteziológiai betegvizsgálat során kiemelt fontosságú a légútbiztosítás várható nehézségének megítélése. Az érzéstelenítési eljárástól függetlenül (általános anesztézia, perifériás idegblokkád) kötelező az esetleges légútbiztosítási problémák leírása és egyértelmű jelzése. A klinikai gyakorlatban a nehéz légút felmérésére a gyorsan kivitelezhető és egyszerű vizsgálatok terjedtek el (4):

- Mallampati-beosztás (MP) – a nyelvgyök szájpadtól való távolságának megtekintése alapján, a szájüregi képletek (uvula, lágy- és keményszájpad, garatív) láthatósága szerint osztályozhatunk (MP I–IV) (5)



- TMD (thyromental distance) – az áll és a pajzsporc közti távolság – felnőtt ember esetén normálisan nagyobb, mint 6,0–6,5 cm
- IDD (interdental distance) – amely ép fogazat mellett a felső és alsó frontfogak közti távolságot jelenti, optimális esetben ez meghaladja a 3 cm-t
- SMD (sternomental distance) – az áll és a szegycsont közti távolság, amely ideális helyzetben nagyobb, mint 13 cm
- nyakcsigolyák mozgathatóságának vizsgálata
- Cormack-Lehane beosztás: a direkt laringoszkópia során látott kép alapján (7)



A Cormack-Lehane beosztás (7)

A felsorolt vizsgálatok (MP, TMD, IDD, SMD, nyaki mobilitás) gyorsan kivitelezhetők a fizikális felmérés során. A paraméterek ismeretében a várható légútbiztosítási helyzet megítélhető, illetve a várható nehéz légútbiztosításra ezáltal felkészülhetünk és a következményes szövődeményeket minimalizálhatjuk. A várható nehéz légúti helyzet tényét dokumentálni kell.

A felsorolt gyakorlati elemek logikus sorrendben való elvégzésére a LEMON módszer adhat segítséget. (8)

L	Látható elváltozások: arc trauma, kis állkapocscsont, foghiány, makroglosszia, vaskos nyak, bajusz-szakáll, mikrogénia (madárarc), állkapocscsont jelentős alaki és méretbeli eltérései
E	Értékelés: 3 – 3 – 2 szabály • metszőfogak közti távolság: 3 harántujj • hyomentális távolság: 3 harántujj • thyro-hyoid távolság: 2 harántujj
M	Mallampati $\geq$ 3
O	Obstrukció: trauma, epiglottitisz, peritonzilláris tályog
N	Nyak mobilitás – limitált mozgathatóság

LEMON – várható nehéz légúti helyzet felismerése

4. TOVÁBBI SZÜKSÉGES SZAKORVOSI KONZULTÁCIÓK ÉS GYÓGYSZERELÉSEK ELRENDELÉSE

A beteg korábbi egészségügyi dokumentációinak áttekintése és a két héten belül elvégzett laboratóriumi, EKG, mellkas RTG valamint mikrobiológiai leleteinek tanulmányozása után szükséges lehet további szakorvosi vizsgálatok és gyógyszerelési utasítások vagy változtatások elrendelésére. Ennek indikációja, ha a betegnél olyan rendellenességet veszünk észre (pl: magas vérnyomás, angina, asztma), ami miatt eddig nem állt kezelés alatt, vagy nem volt megfelelően kezelve. Mérlegelni kell a konzílium indokoltságát és terápiás hasznát. Ezekben az esetekben nem a beteg „altathatósága” a kérdés, hiszen ennek eldöntése az aneszteziológus szakorvos kompetenciája. Ehelyett abban kérünk segítséget, hogy az illető szakorvos szerint, szükséges-e kezelni az általunk észlelt elváltozást, vagy az eddigi terápiát módosítani. Speciális vizsgálatokra csak akkor kell küldeni a beteget, ha a vizsgálat eredménye érdemben fogja befolyásolni az aneszteziológiai terápiás tervet. Mindent el kell követni, hogy a beteget ne tegyük ki a felesleges vizsgálatoknak, ne terheljük feleslegesen az egészségügyi ellátó rendszert (személyzet, idő, pénz).

A beteg kórtörténetében szereplő krónikus betegségeknek egyensúlyban kell lennie, hiszen csak így tervezhető és valósítható meg biztonsággal a műtét alatti érzéstelenítés. A betegek által rendszeresen szedett gyógyszerek perioperatív alkalmazása a szakmai irányelveknek megfelelően történik. Általánosságban elmondható, hogy a rendszeresen szedett gyógyszerek terápiás protokollját nem befolyásolja a műtét, az érzéstelenítés. Egyes esetekben, egyes gyógyszeres kezelések tekintetében viszont szükséges azok leállítása, vagy módosítása (pl. véralvadásra ható szerek, vízhajtók, diabetesz gyógyszerei).

A beteg kórtörténetében szereplő krónikus betegségeknek egyensúlyban kell lennie, hiszen csak így tervezhető és valósítható meg biztonsággal a műtét alatti érzéstelenítés. A betegek által állandóan szedett gyógyszerek perioperatív alkalmazása a szakmai irányelveknek megfelelően történik. Általánosságban elmondható, hogy a rendszeresen szedett gyógyszerek terápiás protokollját nem befolyásolja a műtét, az érzéstelenítés. Egyes esetekben, egyes gyógyszeres kezelések tekintetében viszont szükséges azok leállítása, vagy módosítása (pl. véralvadásra ható szerek, vízhajtók, diabetesz gyógyszerei).

K vitamin antagonistát szedő betegnél áthidaló alacsony molekulású terápia heparin (LMWH) átállítása szükséges. Az új típusú anticoaguláns a gyógyszer előírásában szereplő utasítás alapján a műtétet megelőzően elhagyja a beteg (24, 48, 72 óra). Az időtartamot befolyásolja a műtét vérzéses rizikója és a beteg thromboticus rizikója egyaránt. NEM szükséges LMWH átállítása! Vérlemezké aggregáció gátlás esetén az ADP recetor-antagonisták elhagyandók, magas thromboticus rizikó esetén (pl. frissen beültetett coronaria stent) a beteg acetil-szalicilsavra átállítandó. Az LMWH nem megfelelő, mivel a thrombocytá aggregációt nem gátolja. Az acetil-szalicilsavat nem kell leállítani, szedése mellett a beteg gerincközei anesztéziája és sebészeti műtéte elvégezhető, kivéve 2 esetet, ezek: koponyaüregi vagy gerincvelő idegsebészeti műtétei.

Bizonyos állapotok erős dohányzás, alkoholizmus, várandósság, extrém obezitás és a neuromuskuláris rendszert érintő betegségek perioperatív ellátása fokozott figyelmet igényel. Fontos ismerni az esetleges gyógyszer és egyéb allergiát vagy intoleranciát is, mivel ezek befolyásolhatják a tervezett érzéstelenítési módot.

A tervezett műtét és a beteg általános állapotának ismeretében fontos megtervezni a posztoperatív ellátást is. Indokolt esetben (pl. vitális paraméterek folyamatos monitorozása, a beteg állapotának folyamatos kontrollja, lélegeztetés szükséges) a beteg nem a sebészeti osztályra kerül vissza, hanem posztoperatív őrzőkórterembe vagy minősített esetekben intenzív osztályra. A posztoperatív fájdalomcsillapítás megtervezésében kiemelten fontos az esetleges gyógyszerallergia ismerete, illetve a beteg alkalmassága a regionális érzéstelenítésre.

5. BETEGTÁJÉKOZTATÁS ÉS DOKUMENTÁCIÓ

A beteg vizsgálata után az aneszteziológus a beteget szóban és írásban is felvilágosítja az egyes aneszteziológiai eljárásokról és azok kockázatáról, a várható és adott esetben szükségszerű életmentő beavatkozásokról. A beteg által kitöltött kérdőív célzott kérdései és a beteg – lehetőség szerinti saját kézírásával – adott nyilatkozata fontos szakmai és jogi elvárás. A műteti érzéstelenítés megbeszélése az orvos beteg kommunikáció fontos lépése, a beteg – orvos bizalom kiépítésének lehetősége. Az aneszteziológiai betegvizsgálat nem elhanyagolható pontja a beteggel a műteti érzéstelenítéshez szükséges eljárások beleegyező nyilatkozatának aláírással való elfogadása. Kiemeljük, hogy a magyar jogszabályi környezet alapján minden cselekvőképes felnőttnek saját kezűleg kell a nyilatkozatát aláírnia. Egyes speciális esetekben (pl. kiskorúság, cselekvőképtelenség) jogilag elismert gondnok járhat el az ügyében. Az orvosi beavatkozások elutasítása szóban nem lehetséges, ezt közjegyző által hitelesített közokiratban vagy két tanú jelenlétében (aláírásukkal jóváhagyva) kell rögzíteni. Minden olyan esetben, amikor a műteti érzéstelenítéshez történő beleegyezés nem nyerhető, de a beavatkozás szükséges, pl. életmentő, végtagmentő műtéthez, azt az orvosi dokumentációban a sebész szakorvosnak és az aneszteziológus szakorvosnak is indokolni kell.

6. PREOPERATIV KOPLALTATÁSRÓL SZÓLÓ UTASÍTÁSOK

A műtét előtti koplalás célja aneszteziológiai szempontból a műteti anesztézia során (légútbiztosítás) az aspirációs szövődmények elkerülése. Telt gyomrú beteg esetében meghatározott protokollt kell követni (RSI, Rapid Sequence Induction). Az Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Szakmai Kollégium és az Országos Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet közös ajánlása felnőttek számára (*Aneszteziológia és Intenzív Terápia* 33 (2): 2003)

Műtét előtt	fogyasztható
2-3 órával	Tiszta folyadék (víz, tea) (De: alkohol, tej, kávé <i>nem!</i>)
6 órával	Tej, könnyű táplálék
8 órával	Szilárd táplálék (hús, zsíros étel)

Fokozott figyelmet igényel a koplalási idő meghatározása, ha lassult gyomorürülés, trauma, jelentős stressz, diabétesz, alkoholizmus, gasztro-intesztinális betegség (pl. GERD) áll fenn.

7. A PREMEDIKÁCIÓ

A premedikáció alkalmazásának céljai:

- szorongás csökkentése, megnyugtató (pl. nyugtatók, szorongáscsökkentők)
- indukciós narkotikum adagjának csökkentése

- nyálképződés mérséklése, vagus- és szimpatoadrenális reflexek redukciója (pl. atropin, glycopirolát)
- gyomor-pH csökkentése (pl. antacidum, PPI)
- posztoperatív hányinger és hányás (PONV) megelőzése
- anterográd amnézia (pl. benzodiazepinek)
- beavatkozás- és betegség-specifikus egyéb célok (pl. vércukor normalizálása, elektrolitzavar korrekciója)

8. ÖSSZEFOGLALÁS: AZ ANESZTEZIOLÓGUS SZAKORVOSI PREOPERATÍV VIZSGÁLAT CÉLJA

- preoperatív kivizsgálás
- az érzésteleníthetőség megállapítása
- az anesztézia módjának megválasztása, premedikáció elrendelése
- betegfelvilágosítás a tervezett érzéstelenítésről – szóban és írásban, beleegyező nyilatkozat
- döntés a posztoperatív betegfelügyelet szükségességéről (ébredő, ITO)
- perioperatív fájdalomcsillapítás tervezése

A műtét előtti aneszteziológiai betegvizsgálat célja a perioperatív morbiditás és mortalitás kockázatának műtét előtti felmérése, a beteg általános állapotának optimalizálása, a speciális kockázati tényezők elhárítása vagy enyhítése, és a műtét sürgősségét is figyelembe véve, az ideális műtéti előkészítés biztosítása.

„Elképezhető-e nagyobb bizalom egyik ember részéről a másik iránt, mint amikor valaki beleegyezik abba, hogy a másik bódító méreggel fájdalomtalan és önkívületi állapotba hozza és személyét neki kiszolgáltatassa.” (Billroth T.)

A LÉGÚTBIZTOSÍTÁS ESZKÖZEI, AZ ANESZTEZIOLÓGIAI LÉGZŐRENDSZEREK

LOIBL CSABA, ROZANOVIC MARTIN

A LÉGÚTBIZTOSÍTÁS ESZKÖZEI

A légutak a légzésben vesznek részt. Anatómiailag két részre oszthatók, a felső és az alsó légutakra. A felső légutakhoz tartozik az *orr- és a szájüreg, a 3 részből álló garat*, valamint a *gége hangszalagok feletti része*. Ezekhez járulékosan kapcsolódnak a levegőt tartalmazó orrmelléküregek és az Eustach kürt. A felső légutak határát a *hangszalagok* képezik, ettől disztálisan alsó légutakról beszélünk. A légútbiztosítás szempontjából fontos anatómiai egység a *gége*, mely a hyoid csontból, az epiglottisból, illetve a thyroid, arytenoid és cricoid porcokból áll. Közöttük membránok és izmok húzódnak, az egyik legfontosabb a cricothyroid izmok között található membrana cricothyroidea (*lig. conicum*). A trachea két fő bronchusra oszlik, melyek közül a jobb oldali kissé nagyobb átmérőjű, és tompább szögben ágazik el mint a bal oldali.

A légutak beidegzése összetett, számos ideg vesz részt a funkcionális működés és a védő reflexek biztosításában. A n. facialis a nyelv elülső elülső kétharmadának ízérzékelését, a bucca nyálkahártyáját, paraszimpatikus rostokkal a nyálmirigyeket látja el, kivéve a parotist. A n. glossopharyngeus a száj és a garat üregének nagy részét látja el, valamint a nyelv hátsó harmadát és az epiglottis elülső területét. A n. vagus a belső gégeizmokat látja el, illetve az epiglottis alsó felszínét. Legfontosabb ágai a n. laryngeus superior és a n. laryngeus inferior (*recurrens*) ideg.

A felső légutakban és az alsó légutak proximális részében, a légcsőben és a bronchusokban légcsere zajlik. Ez a terület a gázcsere szempontjából holtternek számít. A gázcsere alveoláris szinten történik. A légutak légzésben betöltött alapvető szerepük mellett felelősek a belélegzett levegő párásításért, temperálásáért, védenek idegen anyagok alsó légutakba kerülése ellen, biztosítják a beszéd és énekhangot, tisztító funkciójuk van, az alveolusokban surfactant termelődik, mely az alveolusok nyitvatartásáért felelős. Emellett szerepük van a gyógyszeres kezelésekben, eloszlásban, metabolizmusban, szintézisben, gyógyszerek tárolásában, illó olajok és egyéb anyagok eliminációjában.

Légútbiztosítást alapvetően **eszköz nélkül** vagy **eszközzel** végezhetünk. Az **eszköz nélküli légútbiztosítás** a beteg mozgatásával a beteg hasra fordítása vagy az ún. *stabil oldalfekvés*, mely az elsősegélynyújtás egyik legfontosabb eleme. A beteg mozgatása nélkül a nyelv előre húzása vagy a fej hátra hajtása és az áll kiemelése az ún. *Esmarch-műfogás*. Utóbbi lényege az állkapocs sagittális irányú előre emelése, melynek során a szájfenék képleteit (pl. a csökkent izomtónus következtében hátraesett nyelvet) ventralis irányban elemeljük a hátsó garatfaltól. Csecsemők esetén illetve amikor felnőtteknél az orr is átjárhatatlan a műfogást a száj egyidejű nyitásával végezzük. Az Esmarch-műfogást gyakran pozitív nyomású arcmaszkos lélegeztetéssel együtt alkalmazzuk.

Az **eszközös légútbiztosítás** felosztható szupraglottikus és infraglottikus eljárásokra. A szupraglottikus légútbiztosításnál általában egyszerűbb eszközöket vezetünk a légutakba, amelyekkel a nyelv hátra esését akadályozhatjuk meg. A **száj-garat/oropharyngealis tubus** (ún. **Guedel-** vagy **Mayo-pipa** vagy **MPA** vagy **OPA**), valamint az **orr-garat/nasopharyngealis tubus** (ún. **Wenditubus** vagy **NPA**) átjárható lument biztosítanak, előbbi eszköz a nyelv utóbbi pedig az alsó orrjárat

ívét követi. Alkalmazásuk során fontos a **megfelelő méret** kiválasztása: MPA esetén a szájug és az állkapocs-szöglet közti távolságnak megfelelőt, NPA esetén az ornyílás és az állkapocs-szöglet közti távolságnak megfelelőt. Ezen eszközök előnye, hogy rajtuk leszívás céljából szívókatéter bevezethető, alkalmazásuk könnyen elsajátítható, ugyanakkor az aspiráció ellen nem védenek – a pozitív nyomású arcmaszkos lélegeztetéssel pedig a gyomortartalom regurgitációjának veszélyét is fokozhatjuk.

A szupraglottikus és infraglottikus határán álló eszközös légútbiztosítás szofisztikáltabb eszközeinek alkalmazásával egyik alapvető célunk az aspiráció elleni védelem. Az ún. **kombitubus** („**Combitube**”), illetve módosításaik az ún. **laryngotrachealis (LT vagy LTS)** tubusok dupla lumenű eszközök, melyeket vészhelyzetben, valamint az ún. légútbiztosítási nehézség esetén alkalmazhatunk. Ennek lényege, hogy ha a beteget sem lélegeztetni, sem intubálni nem sikerül, mentő próbálkozásként bevethetjük. Az eszköz egy lélegeztető tubus és ráapplikált nagyobb *garat vagy proximális*, és egy kisebb *disztális ballonból* áll, melyet vakon vezethetünk be a nyelőcsőbe – az esetek kb. 98%-ában –, vagy a légcsőbe. A nyelőcsőbe vezetve a felfújt disztális ballon a gyomor irányában, míg a proximális ballon a külvilág irányában biztosít lezárást. A két ballon közti szakaszon kialakított nyílásokon a befújt levegő ebben az esetben a gége, és légcső irányába haladhat. Amennyiben sikerül az eszközt a tracheába vezetni, úgy az közösleges endotrachealis tubusként funkcionál. Elterjedésük legfőbb limitációját financiai szempontok jelenthetik. Mind az aneszteziológiai gyakorlatban, mind a sürgős eszközös, szupraglottikus légútbiztosítás céljából széleskörűen alkalmazott eszköz az ún. **laryngeális maszk (LMA)**. Előnye, hogy használata egyszerű, hátránya, hogy aspiráció ellen ez az eszköz sem véd. Klasszikus prototípusa egy, a gége hátsó részére szorosan illeszkedő, a nyelőcső felé is jó lezárást eredményező, felfújható mandzsettával ellátott maszkból, valamint az ehhez csatlakozó hajlékony szilikon csőből áll, melyet a légzőrendszerhez csatlakoztatunk. Az eszköz számos méretben (1-5), illetve változatban (*flexibilis LMA, intubációs LMA, külön lumennel rendelkező LMA* – nazogasztrikus szonda levezetése céljából stb.) használatos. Bevezetése eszméletlen betegnél vagy megfelelő mélységű anesztéziát követően történik, ujjaink irányítása mellett. Amint a maszk vége a garat hátsó falát eléri, ellenállást érzünk, illetve a nyakon tapinthatjuk, hogy a gégefő enyhén elemelkedik. Ekkor a mandzsettát felfújjuk annyi levegővel, hogy további levegőszívargást ne észleljünk.

Az infraglottikus légútbiztosítás alkalmával a lélegeztető csövet vagy *endotrachealis tubust (ETT)*, a hangrésen átvezetve a tracheába jutunk. Az eszköz nem vezethető be önállóan a légcsőbe, a hangrész feltárásához segédeszközt, laringoszkópot kell használnunk. A laringoszkópos feltáráshoz és intubáláshoz képzés és megfelelő gyakorlat szükséges. Alkalmazása jelenti az aspiráció elleni leghatékonyabb védelmet. Az *emelt szintű légutat az in situ levő endotrachealis tubus jelenti felfújt tubusmandzsettával*. A jó helyzetben levő endotrachealis tubus mandzsettájának felfújása esetén jól tömít, megakadályozza a váladék, nyál, gyomor regurgitátum és egyéb idegen anyagok légutakba kerülését, továbbá biztosítja a pozitív nyomású lélegeztetés, illetve a légúti váladék leszívásának feltételeit. Maga az eszköz egy lágy gumiból – melynek előnye, hogy bizonyos háttárig többször is felhasználható – vagy szilikonból vagy speciális műanyagból kialakított csőből áll, ráapplikált mandzsettával, és a mandzsetta felfújására vagy leengedésére szolgáló járulékos csövecskével és annak kontroll ballonjával. Alkalmazásuk a légútbiztosítással kapcsolatos diszciplínákban (pl. aneszteziológia, intenzív terápia, sürgősségi orvostan) széles körben elterjedt: többféle méretben (belső átmérő: 2,0 mm – 10,0 mm), alakban (pl. Oxford, Parker, Ring-Adair-Elwyn preformált oro- és nasotrachealis intubációra alkalmas) léteznek, vannak egy és duplalumenű endotrachealis tubusok, vannak olyan endotrachealis tubusok melyek lumene fémspirállal megerősített (az ún. Woodbridge tubus). A tömítettséget, illetve az aspiráció elleni védelmet a tubusmandzsetta (az ún. *cuff*) szolgálja, mely lehet *hagyományos* vagy ún. *alacsony nyomású cuff*. Utóbbi befogadóképessége nagyobb, és nagyobb felületen is fekszik a nyálkahártyára, egyenletesebb nyomáeloszlást biztosítva kevésbé okoz a légutak nyálkahártyáján nyomási tüneteket.

A tubusmandzsetta felfújása az endotrachealis tubusra adaptált mennyiségű levegővel vagy fiziológiás sóoldattal (pl. a légutat érintő lézeres sebészeti beavatkozások esetén) történik. Gyermekanesztéziában használatosak cuff nélküli endotrachealis tubusok is. Az endotrachealis tubust

leggyakrabban a szájon, de bizonyos szituációkban (pl. szájnýtási nehezítettség) az orron keresztül vezetjük be a hangrésen, majd a gégen át a légcsőbe.

AZ ENDOTRACHEÁLIS INTUBÁCIÓ INDIKÁCIÓS TERÜLETEI

- általános érzéstelenítésben végzett műtéti és diagnosztikus beavatkozások
- *GCS ≤ 8 alatti tudatállapot*
- súlyos sérülések, politrauma
- felső légúti obstrukció megelőzése
- légzési elégtelenség, illetve gépi lélegeztetés bevezetése esetén
- nagymennyiségű légúti váladék leszívása
- súlyos égési sérülés, illetve légúti égés gyanúja esetén

Az emeltszintű légútbiztosítás során az endotrachealis tubus bevezetése legtöbbször **larin-goszkóp** segítségével történik. Segítségével a gégebemenet látótérbe hozható. Felépítését tekintve lapocból, nyélből, és a fényforrásból áll. A különböző méretű (1 – 5) lapoc rész – mely lehet hajlított (Macintosh) vagy egyenes (pl. Miller) – a szájfenek képleteinek és a nyelv elkanalazását teszi lehetővé. A nyél részre illeszthető a lapoc rész, bizonyos klinikai szituációkban (pl. nehéz légút) speciálisan kialakított rövid nyelű laringoszkópokat és speciális lapocokat (pl. McCoy – billenthető hegyű, Polio – tompaszögű) használhatunk. A fényforrás – egy erre a célra kialakított izzó – a lapoc csúcsánál helyezkedik el. Amennyiben az emeltszintű légútbiztosítás anatómiai okok (pl. szájjár, súlyos felsőlégúti szűkület) miatt nehezített úgy az endotrachealis tubus bevezetése történhet vakon, illetve *különböző merev vagy hajlított eszközök* (pl. videolaringoszkóp, intubációs fiberoszkóp, bronhofiberoszkóp) segítségével. Az emeltszintű légútbiztosítás elektív és sürgősségi eseteiben használt gyógyszereit a jegyzet vonatkozó fejezetei részletesen ismertetik. Sürgős esetben, amennyiben az ismertetett eszközökkel sem tudunk légutat biztosítani, valamilyen invazív módszert kell alkalmazni. Ennek legegyszerűbb módszere az ún. **sebészi légút képzése** vagy **conicotomia**. Ennek során a *membrana cryothyroidea* – a légutak innen közelíthetők meg a leggyorsabban – átvágását követően transzlaringeálisan intubáljuk majd lélegeztetjük a beteget. Ezen célból napjainkban számos cég által gyártott készletek vannak forgalomban.

Egyéb, a légútbiztosításhoz szükséges eszközök:

- arc maszk – az arcon megfelelő illeszkedés, jó tömítés, megfelelő alkalmazásával ténylegesen FiO_2 100% adható
- szívókatéter és szívó apparátus – a légutakban levő váladék leszívása
- összekötő eszköz – a légútbiztosítás eszközének és a légzőkörnek összekapcsolása
- az endotrachealis tubus bevezetését segítő eszközök – pl. az ún. *atraumatikus lágyvezető nyárs* (gum elastic bougie), fém vezető (ún. stylette), Magill-fogó.

A légútbiztosítás megkezdésekor lélegeztessük és oxigenáljuk a beteget, győződjünk meg a biztonságos környezetről, valamint, hogy rendelkezésre állnak-e a légútbiztosításhoz szükséges alapvető és kisegítő eszközök. Ne feledjük, hogy nem a légútbiztosításra kell minden áron törekedni, hanem a beteg optimális lélegeztetésére, melynek egyik eszköze az endotrachealis intubáció. Mint minden invazív beavatkozásnál, itt is fontos, hogy ne essünk pánikba, legyen B tervünk, és ha szükséges kérjünk segítséget!

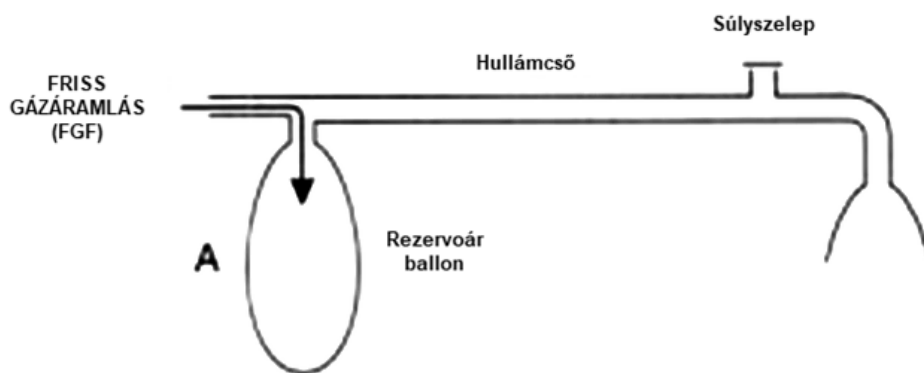
ANESZTEZIOLÓGIAI LÉGZŐRENDSZEREK

Az aneszteziológiai légzőrendszerek elemei a beteg légútjait kötik össze az altatógéppel. Az általános érzéstelenítés során adott összetételű gázelegyeket juttatnak a páciensbe, illetve a felhasznált gázokat eltávolítják, szabályozzák a belélegzett gázelegy hőmérsékletét, és páratartalmát, lehetővé teszik a spontán, kontrollált-, vagy asszisztált lélegeztetést. Aszerint, hogy a kilélegzett gázok visszalégzésre kerülnek-e, megkülönböztetjük az ún. **vissza-nem-légző rendszereket** (non-rebreathing systems), illetve az ún. **visszalégző-rendszereket** (rebreathing system).

A **vissza-nem-légző rendszerek** főbb alkotórészei: a *friss gáz áramlás* (FGF), a *hullámcső*, a *rezervoár ballon* (felnöttek esetén kb. 2 liter térfogatú), és a *súlyszelep*. Működésüket – és hatékonyságukat –

ságukat –, azaz a megfelelő FGF alkalmazásával a szén-dioxid visszalégzés megakadályozását a következő légvétel során – a főbb alkotórészek egymáshoz viszonyított pozíciója határozza meg. A vissza nem légző aneszteziológiai rendszereket 1954-ben *WW Mapleson* aneszteziológus professzor kategorizálta, ezek az ún. *Mapleson A – E* rendszerek, míg az ún. *Mapleson-F rendszer* (Jackson-Rees módosítás) a Mapleson E rendszer módosításaként jött létre. Az egyes rendszerek részletes ismeretése aneszteziológia-intenzív terápia szakvizsga követelmény. A vissza-nem-légző aneszteziológiai rendszerek alapvető működéséhez tekintsük át a Mapleson-A rendszert (**1. ábra**), spontán légzés mellett. Ahhoz, hogy ezt megértsük elengedhetetlen a *légzés három fázisának* – **belégzés, kilégzés, kilégzésvégi szünet** –, valamint a *belégzési csúcsáramlás* (*peak inspiratory flow – PIF*) – értéke nyugalomban **20 – 30 liter/perces** áramlást jelent – fogalmának ismerete.

Spontán légzés alkalmával **belégzéskor** a beteg friss gázelegyet szív a rendszerből. A rendszerben levő nyomás ekkor alacsonyabb az atmoszférikus nyomásnál, aminek következtében a *súlyszelep* ilyenkor zárva marad, a rendszerhez csatlakoztatott *rezervoárballon*, mely a PIF rezervoárja, térfogata pedig csökken. Mivel az altatógép rotaméterén beállított maximális gázáramlás (10 – 15 liter/perces áramlás) is alacsonyabb, mint a PIF nyugalmi értéke (20 – 30 liter/perces áramlás) – a rezervoárballon nélkül a betegbe nem jutna elég levegő, hiszen a friss gázelegy áramlása önmagában nem lenne elegendő a PIF biztosításához. **Kilégzéskor** a beteg által kilélegzett levegő (ún. *alveoláris gázelegy* – tehát CO_2 -ban dús) a *hullámcsőbe* kerül egészen addig, amíg a rendszerben levő friss gázelegy meg nem tölti a rezervoárballont. Egy idő után a két gázelegy az atmoszférikusnál magasabb nyomást generál a rendszerben, melynek következtében a *súlyszelep megnyílik*, és a betegből jövő alveoláris gázelegy a kikerül a rendszerből. A **kilégzésvégi szünetben** a *rezervoárballon feszes marad*, a friss gázelegy a rendszerben maradt alveoláris gázelegy a súlyszelepen keresztül a külvilág felé „tolja”. Ezáltal a következő belégzésnél a beteg ismét CO_2 mentes, friss gázelegyet lélegzik be. Az aneszteziológiai – intenzív terápiás gyakorlatban napjainkban csak a Mapleson C rendszert használjuk altatógép nélküli, anesztéziát igénylő beavatkozásoknál (pl. endoszkópia), illetve az intenzív terápiában a légzési fizioterápia elemeként, vagy pl. reanimáció során kézi lélegeztetés céljából.



Forrás: Aitkenhead AR, et al. Textbook of Anaesthesia. Fourth Edition; 2001, pp. 384. Churchill, Livingstone.

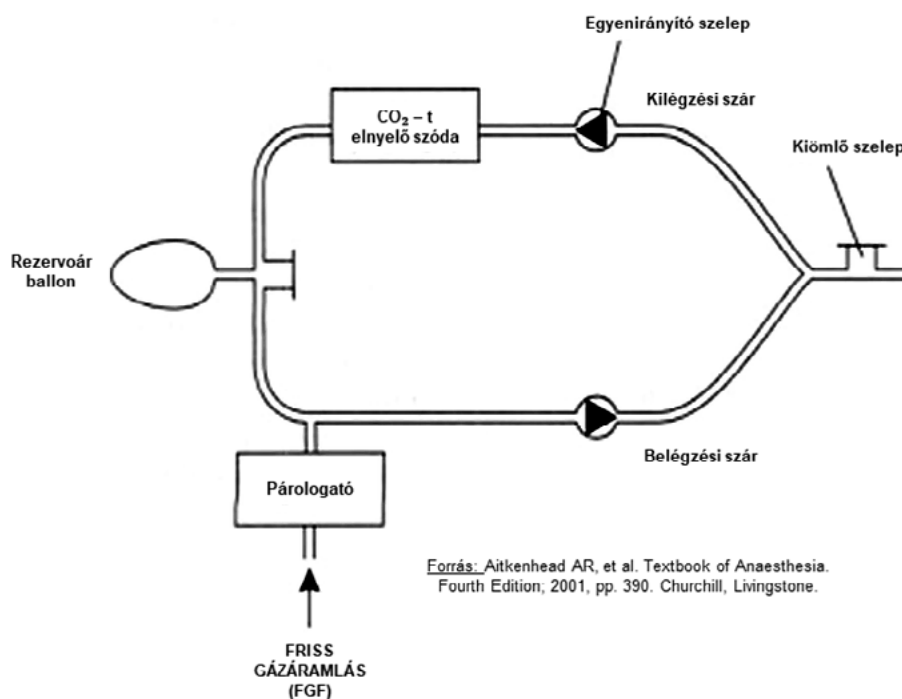
1. ábra: A Mapleson-A rendszer felépítése

A **visszalégző-rendszerek** lényege, hogy a beteg az alveoláris gázelegyet részben vagy teljesen visszalélegzi. A rendszer működésének alapvető követelménye, hogy az alveoláris gázelegyből a szén-dioxidot el kell távolítani. Típusai: az ún. „Oda-vissza” („To-and-fro” vagy Waters) – rendszer, illetve a **légzőkör** („Circle system” – **2. ábra**).

A **légzőkör** két hullámcsőből – belégzési és kilégzési szár, melyek a beteg felé és onnan vezet el a gázelegyet –; a *rezervoárballonból*; egy *kiömlő szelepből*; kettő kis ellenállású egyirányító szelepből – ezek biztosítják a gázelegy egyirányú mozgását –, valamint egy *szén-dioxidot elnyelő granulátumokat* (ún. *szódát*) tartalmazó tartályból épül fel. Ha a beteg által kilélegzett levegő áramlik ezen a tartályon, a távozó gázelegyben a szén-dioxid parciális nyomása az atmoszférikus levegőhöz hasonló értékre csökken, így a következő belégzésnél a beteg ismét friss gázelegyet lélegzik be. A szén-dioxid megkötését követően lehetővé válik, hogy a fiziológiás légzési perctérfogathoz képest (6-8 liter/perc) kisebb legyen a friss gázkeverék áramlási sebessége: **alacsony**

áramlás (kb. 3 liter/perc) esetén a gázelegy kétszer, **minimális áramlás** (≤ 1 liter/perc) esetén a gáz és gőzmolekulák többszörösen kerülnek belelegeztetésre. Az alacsony, illetve minimális áramlással működtetett rendszerek előnye, hogy a gázelegy páratartalma növekszik – ez mérsékli a tüdön keresztüli hővesztést, a felhasznált orvosi gázok (oxigén, nitrogén-oxidul, sűrített levegő) költsége csökken, valamint a környezetet kevésbé szennyezi, hiszen kevesebb káros anyag kerül ki a légzőkörből. Ezen rendszerek hátránya, hogy alacsony vagy minimális áramlás esetén a légzőkörön belül csökkenhet az oxigénkoncentráció (a beteg által felvett oxigén miatt), illetve a szóda felszínén képződő toxikus gázok felhalmozódhatnak a légzőkörben. A **szén-dioxidot elnyelő szóda** kémia összetételét tekintve: *calcium-hidroxidból* (94%), *nátrium-hidroxidból* (5%), *kálium-hidroxidból* (1%), *szilárd szilikátból*, és az ún. *indikátor anyagból* (a szén-dioxid megkötés során kialakuló savasodás kékes színt eredményez) áll. A kémia reakciók során keletkező víz és hő a beteg légútjainak lehűlése, és kiszáradása ellen véd.

A szóda egyes inhalációs anesztetikumokkal reakcióba lépve toxikus anyagok képződését eredményezheti: pl. triklór-etilén esetén – ez ma már inkább csak történelmi, illetve szakvizsga adat –, vagy sevoflurane esetén állatkísérletes modellekben. Bárium-hidroxid tartalmú szén-dioxid elnyelő szódák (Baralyme®) esetén a toxikus anyagok képződésének esélye sokkal kisebb, használatát financiális szempontok limitálhatják.



2. ábra: A légzőkör felépítése

Párolgatók. A folyadék halmazállapotú inhalációs anesztetikumokat a párolgatók segítségével juttatjuk be a légzőkörbe. A párolgatók lehetnek *légzőkörön belüli* (VIC – Vaporizer inside the circle) vagy *légzőkörön kívüli* (VOC – Vaporizer outside the circle, **2. ábra**), az új generációs altatógépeken az utóbbi használatos (általában). A párolgatókat nagy belső ellenállás jellemzi, a bejutó gázkeverék egy része változatlanul tovább halad, a másik része teljesen telítődik a folyékony halmazállapotú inhalációs anesztetikummal majd a két út egyesül. Ettől kezdve a gázkeverék pontosan olyan koncentrációjú lesz, amekkorát a párolgató edény külső részén található tárcsa segítségével beállítunk. A keletkező gőzkoncentráció és a hőmérséklet egymással egyenesen arányos. A hőmérséklet (párolgató edény, külső környezet), illetve a friss gázáramlás változásának hatásait a párolgatóba beépített kompenzációs rendszerek küszöbölik ki.

A biztonságos működtetés szempontjai. A légzőkör belégző, és kilégző szárában található *egyenirányító szelepek* (mechanikus vagy elektronikus) a gázáramlás irányát biztosítják. E szelepek, illetve a gázkoncentrációkat (oxigén, nitrogén-oxidul, sűrített levegő) mérő egységek hibátlan működése szolgálja az altatógép biztonságos működését, mely alacsony gázáramlás esetén is elengedhetetlen. A *gázkoncentrációk mérésekor* a belégzési gáz- és a párolgó anesztetikumok

gőzkoncentrációit térfogataránnyal jelöljük: az adott gázra vonatkozóan a **belégzési koncentrációt** (**Fi**, azaz fraction of inspired) – FiO_2 (belégzési oxigén koncentráció), FiN_2O (nitrogén-oxidul belégzés), $FiCO_2$ (szén-dioxid visszalégzés).

A kilégzési gáz- és gőzkoncentrációk mérésekor **a kilélegzett gázkeverék utolsó ml-eiből mért értékek** (**ET**, azaz end-Tidal) jelentik azokat az értékeket, melyek az alveoláris gázkoncentráció értékeit leginkább megközelítik, pl. ETN_2O vagy $ETCO_2$. Ezeket az értékeket az új generációs altatógépek monitorja folyamatosan regisztrálja és megjeleníti. Az oxigénáramlást minimálisan olyan értékre kell beállítani, hogy fedezni tudjuk vele a beteg nyugalmi oxigén fogyasztását (VO_2 – átlagos felnőtt szervezet esetén min. 250 ml/perc, részletes ismertetését lsd. a jegyzet megfelelő fejezeteiben). Az általános anesztézia idejének előrehaladtával a felvétel, és a leadás egyensúlyba kerül, így egyre kevesebb inhalációs anesztetikumot kell a rendszerhez adni – utóbbit a párologtatón levő tárcsa segítségével tudjuk szabályozni. Alacsony frissgáz áramlás esetén a légzőkörben levő inhalációs anesztetikum koncentrációja a hígulás miatt lecsökkenthet, még akkor is, ha a párologtató tárcsáján magasabb koncentrációt állítunk be. Az anesztézia mélységének gyors változtatása érdekében ilyenkor a frissgáz áramlás sebességének változtatása válhat szükségessé, a párologtató tárcsájának állítása helyett. Mivel a visszalégző-rendszerben a szivárgás miatt megjelenő gázvesztiséget teljesen megakadályozni nem lehet, a gyakorlatban nem ajánlott a friss gázáramlást 0,5 liter/perc alá csökkenteni.

GYERMEKANESZTÉZIA

KÖVESI TAMÁS

1. PREOPERATÍV ELŐKÉSZÜLETEK

1.1 ALTATÁS ELŐTTI BETEGVIZSGÁLAT (PREOPERATÍV AMBULANCIA)

A preoperatív betegvizsgálat feladatai közé tartoznak az altatással kapcsolatos kockázati tényezők felderítése, a tervezett érzéstelenítési eljárás ismertetése a szülővel és a gyermekkel, valamint a gyermek altatásába történő szülői hozzájárulás jogi dokumentálása. Optimálisan a tervezett beavatkozás előtt legfeljebb néhány nappal történik azért, hogy gyermekkorban a fő aneszteziológiai rizikót jelentő akut felsőlégúti megbetegedések felismerésre kerülhessenek.

Az **anamnéziszfelvétel fő pontjai**: a gyermek krónikus betegségei, tartósan szedett gyógyszerei, gyógyszerérzékenysége, esetleges korábbi műtétek kapcsán tapasztalt aneszteziológiai szövőd-ményei. A **védőoltások** az újabb ismeretek szerint érdemben alig növelik a műtéti kockázatot, ezért nem élő vakcina esetén mindössze 1-2 nap, élő attenuált oltóanyaggal történt immunizálás után 1 hét várakozás javasolt az altatás előtt. Lázzal, hurutos köhögéssel járó, antibiotikus kezelést igény-lő **akut felsőlégúti infekció** után az ajánlott halasztás 10-14 nap. **Hurutos állapotban ugyanis a fellazult, sérülékeny orr- és szájnyálkahártya a különböző légúti manipulációk (légútbiztosító eszközök behelyezése, váladekshivás, stb.) hatására könnyen ödémássá válik vagy vérezni kezd, emellett nagyobb eséllyel alakul ki köhögési inger, laryngospasmus, bronchospasmus vagy posztintubációs stridor is.**

A gyermek **fizikális vizsgálata** elsősorban az aneszteziológiai szempontból kiemelt jelentőség-gel bíró szervekre fókuszál: szív és tüdő (szívzörejek, aritmia, akut vagy krónikus tüdőelváltozások), száj és garat (szájnyitás, nyálkahártya, tonsillák, mozgó vagy hiányzó fogak), has (betapintható-ság, máj, lép) és nyirokcsomók vizsgálata.

Laboratóriumi vizsgálatok végzése negatív anamnézisű, egészséges gyermek esetén életkor-tól függetlenül nem indokolt.

A szülő (és életkora függvényében a gyermek) **részletes felvilágosítása** a tervezett anesztézia menetéről a preoperatív vizit fontos része ugyanúgy, mint a szülő vagy törvényes gondviselő **írás-beli hozzájárulása**. Írásos beleegyezés hiányában az anesztézia és a műtét csak halaszthatatlan esetben végezhető el.

1.2 ANESZTÉZIA ELŐTTI ÉTEL- ÉS ITALMEGVONÁS

Az altatás során fellépő- hányinger-hányás, és a következményes gyomortartalom-aspiráció súlyos, életveszélyes szövőd-ményeket idézhet elő. Ennek veszélye jelentősen csökkenthető, ha a gyermek üres gyomorral kerül a műtőbe. A szükségesnél hosszabb ideig tartó folyadék- és táplá-lékmegvonás azonban szintén kerülendő, mivel kora- és újszülöttekben hypovolaemia- és hypog-lykaemia kialakulásának veszélyével járhat. Mivel a tiszta folyadékok (víz, tea) a gyomorból rövid időn belül kiürülnek, a gyermekek az altatás tervezett ideje előtt **1 órával** még itathatók. Az anyatej ürülése a csecsemők gyomrából **3 óra**, tápszer ürülése **4 órán** belül történik meg, míg tejtermékek és szilárd táplálék fogyasztását a gyermekeknél a műtét előtt **6 órával** kell felfüggeszteni (1-3-4-6; táblázat)

Étel, ital	Megvonás ideje
Tiszta, „átlátszó” folyadék (víz, tea)	1 óra
Anyatej	3 óra
Csecsemőtápszer	4 óra
Szilárd táplálék, tejtermék	6 óra

1.3 MŰTÉTI ELŐKÉSZÍTÉS

A gyógyszeres premedikáció célja a műtetre váró gyermek szorongásának oldása. Fontos, hogy a gyermek a premedikációt ne injekcióban, hanem fájdalomtalan úton (orális vagy intranazális formában) kapja meg. Premedikáció céljára napjainkban elsősorban a **midazolam** (rövid hatású benzodiazepin) terjedt el 0,5 mg/kg dózisban szirup, vagy nagyobb gyermekeknél 7,5 mg-os tabletta formájában. Jól használható premedikációra az α -2 receptor agonista gyógyszercsoportba tartozó **clonidin** és a **dexmedetomidin** is.

Éber gyermekeken történő vénabiztosításnál a helyi érzéstelenítő **Li-Pri** vagy **EMLA krém** (lidocain 2,5% és prilocain 2,5%) alkalmazása a szúrást fájdalommentessé teszi.

2. AZ ANESZTÉZIA BEVEZETÉSE

Az altatás biztonsága megköveteli, hogy az anesztézia indukciója előtt a gyermekre az alapvető monitorokat (pulzoximéter, EKG és a vérnyomásmérő mandzsetta) felhelyezzük.

2.1 INHALÁCIÓS INDUKCIÓ

A kisgyermekek túltól és injekciótól való félelme miatt 6-8 éves korig az arcmaszkon keresztül végzett inhalációs anesztéziabevezetés a legkíméletesebb. A gyors elaltatás záloga a gyermek korának megfelelő nagyságú arcmaszk kiválasztása és a jó maszkozási technika elsajátítása. Csecsemő- és kisgyermekkorban a fokozott alveolaris gázcsere, valamint a szintén fokozott pulmonális és cerebrális keringés miatt az inhalációs anesztetikumok alveolaris és agyi koncentrációja gyorsan emelkedik, ami indukció szempontjából ideális. Az altatás befejezésekor ugyanezen élettani sajátosságok eredményeképpen újszülött- és csecsemőkorban az inhalációs anesztetikumok eliminációja is gyorsabb, így az ébredés is rövid idő alatt bekövetkezik.

A legelterjedtebb inhalációs anesztetikum a **sevofluran**, melynek alacsony (0,68) vér-gáz-megoszlási koefficiense gyors tudatvesztést (1-2 perc) és hasonlóan gyors ébredést eredményez.

Az **isofluran** és a **desfluran** légutakat irritáló hatása a gyermekeknél köhögést, laryngospasmust vált ki, ezért indukcióra nem alkalmasak.

A **nitrogén-oxidul** (N₂O) fájdalomcsillapító hatással is bíró gáz halmazállapotú narkotikum, az O₂-N₂O elegy az inhalációs anesztetikumokkal együtt adva potenciózza azok hatását. A műtői szermélyzetre kifejtett egészségkárosító hatása miatt alkalmazása egyre inkább háttérbe szorul és az altatás során a párologó anesztetikumot oxigén-levegő keverékében juttatjuk a gyermek szervezetébe.

2.2 INTRAVÉNÁS INDUKCIÓ

Iskoláskorú gyermekek általában rábeszélhetők az éber állapotban történő vénakanülálásra, így az elaltatás náluk intravénás **propofollal** (3-5 mg/kg) történhet.

A gyógyszer beadása kis vénába fájdalommal jár, ez lidocain hozzáadásával és az injekció lassú adásával enyhíthető. A propofol folyamatos infúzióban, opioidokkal kombinálva az anesztézia fenntartására is alkalmas (teljes intravénás anesztézia; TIVA), intenzív osztályos szedálásra azonban gyermekkorban használata ellenjavallt.

A **ketamin** 1-2 mg/kg iv. dózisban kiváló analgetikus hatással is bíró anesztetikum. Sympathomimeticus hatású, a vérnyomást, légzést és a légúti reflexeket számottevően nem csökkenti, az agyi véráramlást, és az intracraniális nyomást emeli. A szer mellékhatásaként előforduló hallu-

cinációk benzodiazepinek együttes adásával csökkenthetők. A ketamin alkalmazása 3 éves kor alatt nem javasolt, mivel a szer éretlen központi idegrendszerre kifejtett veszélyes mellékhatását (neuro-apoptosis) számos állatkísérletes tanulmány igazolta.

Az **etomidat** (0,2-0,4 mg/kg) használata instabil keringés esetén lehet indokolt, a gyermek-anesztéziában alkalmazása elsősorban a szívsebészeti műtétekre korlátozódik.

A barbiturátok (**thiopental** 4-6 mg/kg) analgetikus hatással nem rendelkező, napjainkban inkább csak történelmi jelentőséggel bíró vegyületek. Komoly veszélyük, hogy véna körüli szövetekbe jutva súlyos szöveti necrosist okoznak, véletlen intraartériás adása pedig a következményes keringészavar miatt ischaemiás károsodást eredményezhet.

3. A LÉGÚTBIZTOSÍTÁS MÓDJAI

Az **arcmaszk** megfelelő mérete fontos a kellő zárás és a maszk alatti holtter minimumra csökkentése céljából. Fontos a helyes technika elsajátítása: maszk tartásakor a gyermek állát kiemelő ujjak csak a mandibulán támaszkodnak, mert az áll mögötti laza lágyrészek nyomása a felső légutak obstrukcióját okozza. Újszülötteknél a relatíve nagy nyelv, idősebb gyermekeknél az adenoid hyperplasia okozhat légúti elzáródást.

A **laringeális maszk** (LM) a gyermek-anesztéziológiában is széles körben alkalmazott supraglottikus légútbiztosító eszköz, amely egyaránt használható megtartott légzés mellett és pozitív nyomású lélegeztetésre is. Intubációs nehézség esetén a LM légútbiztosítási alternatívát jelenthet, vagy intubálási segédeszközként is szerepelhet. Veszélye, hogy az endotracheális tubussal ellentétben a gyomortartalom regurgitációja és légutakba jutása ellen nem nyújt védelmet, ezért aspirációveszély esetén (telt gyomor, gastro-esophagealis reflux, stb.) használata ellenjavallt.

Az **endotracheális intubálás** indikációi között szerepel a nem üres gyomor, izomrelaxációban és/vagy testüregmegnyitással járó műtétek, a gyermek hasra fordítása, továbbá a fejen, szájon vagy nyakon végzett beavatkozások. A gyermekek kíméletes intubálása komoly gyakorlatot igényel a tejfogak törésének vagy kimozdításának, illetve a hangszalagok és a mucosa sérülések elkerülése miatt.

Miután gyermekekben 5-6 éves korig a felső légutak legszűkebb része a belső átmetszetében kör alakú gyűrűporc szintje, ebben az életkorban mandzsetta nélküli tubussal biztosítható a lélegeztetéshez kellő tömítés. Ilyenkor azonban fontos a helyes tubusméret kiválasztása, mert túl kis méret esetén az elszökő levegő lehetetlenné teszi a hatékony pozitív nyomásos lélegeztetést, míg a túl nagy tubus a subglottikus régió nyálkahártyájának ischaemiás károsodását idézi elő. A mandzsetta nélküli tubusok mellett egyre gyakoribb a mandzsettás tubusok használata, ami a lélegeztetéshez kellő tömítést kíméletesen biztosítja. Az endotracheális tubus méretének meghatározásakor jó támpontot nyújt, hogy egy érett újszülött általában 3,5 mm-es tubust igényel, egy éves korban 4,0-4,5 mm a megfelelő méret. Az egy év feletti gyermekek kor alapján számított tubusmérete (a tubus belső átmérője mm-ben; ID):

$$\text{ETT ID (mm)} = (\text{életkor években}/4) + 4 \text{ mm}$$

Intubálás után a tubus tracheában lévő helyzetéről kapnográfia, a megfelelő mélységről pedig a két tüdőfél egyenlő hallgatósági hangjával lehet megbizonyosodni. A kívánt tubushelyzet elérése után azt ragasztással gondosan rögzíteni kell, hogy a tubus véletlen ki- vagy becsúszása ne következzen be.

3.1 IZOMRELAXÁCIÓ: LÁSD A MEGFELELŐ FEJEZETBEN.

4. BETEGMEGFIGYELÉS A MŰTŐBEN

A gyermek élettani paramétereinek folyamatos követése az anesztézia során alapvető fontosságú. Minden altatásnál kötelező a pulzoximetria, az EKG és a nem-invazív (mandzsettás) vérnyomásmérés, valamint a légúti széndioxid szint folyamatos regisztrálása kapnográfia.

Az újszülöttek-koraszülöttek subcután zsírszövetük hiánya miatt rendkívül hajlamosak a lehűlésre, amit hőszabályozó központjuk éretlensége tovább súlyosbít. Műtétek során a testhőmérsékletük nyomonkövetése az oesophagusba vezetett hőmérővel lehetséges. A lehűlés megelőzése a műtői levegő és a gázok, infúziós folyadékok melegítésével, betegmelegítő eszközökkel biztosítható.

5. AZ ANESZTÉZIA FENNTARTÁSA

Az anesztézia vezetése történhet tisztán inhalációs úton vagy kizárólag intravénásan adott gyógyszerrel, a leggyakoribb azonban a balanszírozott anesztéziavezetés. Ennek során az inhalációs anesztéziát (oxigén+párolgó anesztetikum $\pm$ N₂O) intravénás opioidokkal, szedatívumokkal és izomrelaxánsal egészítjük ki, esetleg helyi vagy vezetékes érzéstelenítéssel kombinálva. A mai modern altatógépek nagy része már újszülöttek és csecsemők anesztéziájára és műtét alatti lélegeztetésére is alkalmas kis holtterük és alacsony légzőköri ellenállásuk miatt. A gyermek műtői lélegeztetését tüdő-protéktív módon, alacsony tidalterfogattal (6–8 ml/kg) és néhány vízcm-es PEEP alkalmazásával végezzük.

A **műtét alatti folyadékpótlás** általában glukózmentes crystalloid oldatokkal javasolt, üteme egyaránt függ a gyermek életkorától és állapotától, a műtét jellegétől és a preoperatív folyadék-megvonás hosszától. A folyadékpótlás üteme (5–10 ml/kg/óra) az alap folyadékigényen túl a műtét során elszenvedett folyadékvesztést is ellensúlyozza. A tolerálhatónál nagyobb fokú vérvesztés esetén választott vvt-koncentrátum transzfúziója válhat szükségessé, ennek elrendeléséhez fontos támpont a gyermek laboratóriumi paramétereinek (vérkép, glukóz, elektrolitok, sav-bázis státusz) perioperatív ellenőrzése.

5.1 OPIOIDOK

A morfin és a fentanyl már évtizedek óta a perioperatív szak meghatározó gyógyszere a gyermekanesztéziában, de mellettük más szintetikus opioidok (alfentanil, sufentanil, remifentanil) használata is elterjedt. Az opioidok műtét alatti adagolása történhet meghatározott időközönként adott bólus adagok vagy folyamatos infúzió formájában egyaránt. Az opioidok légzőközpont-deprimáló hatása a posztoperatív szakra is kiterjedhet, ezért alkalmazásuk esetén gondos monitorozásra kell felkészülni.

A **fentanyl** rövid hatású, potens opioid. Műteti fájdalomcsillapításra balanszírozott anesztéziában a szokásos adagolása 1–2 μ g/kg bólus, ill. 2–4 μ g/kg/óra infúzióban.

Az **alfentanil** a fentanyl-nál gyorsabb hatásbeállású, rövidebb hatástartamú opioid, minimális cardiovascularis hatással. Koraszülöttekben hatásideje az értelen májműködés miatt megnyúlhat. Szokásos adagolása 10 μ g/kg 10–15 percenként.

A **remifentanil** ultrarövid hatású szintetikus opioid, emiatt adása folyamatos infúzióban ajánlott (0,5–2,0 μ g/kg telítődózis után 0,05–2,0 μ g/kg/min inf.).

A **morfin** kiváló analgetikus és szedatív tulajdonságai miatt napjainkig a posztoperatív szisztémás analgesia egyik sarokköve. Folyamatos infúzióban adásakor dózisa (4–40 μ g/kg/óra) életkortól függően változik; az újszülöttek érzékenyebbek a morfin légzésdeprimáló mellékhatására, mint a csecsemők és a gyermekek.

6. AZ ANESZTÉZIA BEFEJEZÉSE

A gyermekek ébresztése általában már a műtőben megtörténik, az intubált betegek is legtöbbször a műtét és az anesztézia befejezésekor, a műtőasztalon extubálhatók. Kivételt jelentenek azok a beavatkozások, amelyek után posztoperatív lélegeztetés szükséges. Az extubálhatóság feltétele az izomrelaxáns hatásának teljes elmúlása és a kielégítő spontán légzés visszatérése. A reziduális blokk neostigmin (0,04–0,05 mg/kg) és atropin (0,01–0,02 mg/kg) intravénás adásával függeszthető fel.

Extubálás előtt a száj- és garatüreget szívóval a secretumoktól gondosan meg kell tisztítani, az endotracheális tubusba beleszívni csak indokolt esetben (hallgatózási lelet, látható folyadék

vagy vér a tubusban) szükséges. A tubus kihúzása vagy még mélyen alvó állapotban vagy a teljes ébredés után történjen. Az ébredés közben, felületes anesztéziában történő extubálás a fokozott reflexingerlékenység miatt könnyen köhögéshez, laryngospasmushoz és az oxigénszaturáció gyors eséséhez vezethet.

A beteg a műtőből csak jó spontán légzéssel és oxigénszaturációval, stabil hemodinamikai paraméterekkel vihető ki. A posztoperatív őrzés helyét a műtét és az anesztézia kívánalmai és az adott intézmény helyi adottságai egyaránt befolyásolják. Fokozottan kell ügyelni a biztonságra, ha a gyermek műtét utáni elhelyezése nem ébredőszobában vagy intenzív osztályon, hanem hagyományos gyermeksebészeti vagy gyermekgyógyászati kórteremben történik, az esetleges szövődmények felismerésében és elhárításában kevésbé járatos személyzettel.

7. A POSZTOPERATÍV FÁJDALOM KEZELÉSE

A műtét utáni fájdalom megítélése újszülöttek és csecsemők esetén elsősorban élettani paramétereik (cardiorespiratoricus változások) és magatartásuk (sírás jellege, arckifejezés, testtartás, motoros aktivitás) megfigyelésével történik. Néhány éves kortól az együttműködő gyermek fájdalmát különböző fájdalom-skálák segítségével (pl. vizuális analóg skála) tudjuk behatárolni. A posztoperatív fájdalomcsillapítást a gyermek egyéni fájdalomtűrő képessége, a műtét, valamint a körülmények, helyi adottságok és szokások ismeretében kell gondosan megtervezni, lehetőleg helyi protollok alkalmazásával. Gyermekek esetén különösen fontos, hogy fájdalomcsillapító gyógyszert mindig fájdalommentes módon adjuk, hogy a gyermek merje jelezni analgetikum igényét.

A **nem opioid fájdalomcsillapítók** közé tartozó nem szteroid gyulladáscsökkentők (NSAIDs) és a paracetamol kisebb műtéti fájdalmak megszüntetésére önmagukban is alkalmasak. A nagy fájdalommal járó műtétek után kábító fájdalomcsillapítókkal kombinálva e szerek az opioid igényt és így azok mellékhatásait is jelentősen csökkenthetik. A nem opioid fájdalomcsillapítók előnye, hogy adásuk a gyermek hazamenetele után, otthonában is folytathatók. Gyermekkorban a leggyakrabban használt ilyen gyógyszerek az ibuprofen (5–10 mg/kg po.), a diclofenac (1 mg/kg po.) és a paracetamol (10–15 mg/kg po, 15–30 mg/kg per rectum).

A nagyobb műtétek erős posztoperatív fájdalma szisztémásan csak opioidokkal kezelhető hatékonyan. A kábító fájdalomcsillapítók az élettani paraméterek folyamatos monitorozásával bármely életkorban biztonsággal adhatók. Az opioidok által okozott légzésdepresszió veszélye – a légzőközpont éretlensége miatt – az újszülött- és csecsemőkorban a legkifejezettebb, ezt spontán légzés esetén az adagolásnál is figyelembe kell venni. Az opioidok parenteralis adása rendszeres időközönként adott bólus injekciókkal (pl. nalbuphin 0,2–0,3 mg/kg, 3–6 óránként) vagy folyamatos infúzióval (morphin) történhet.

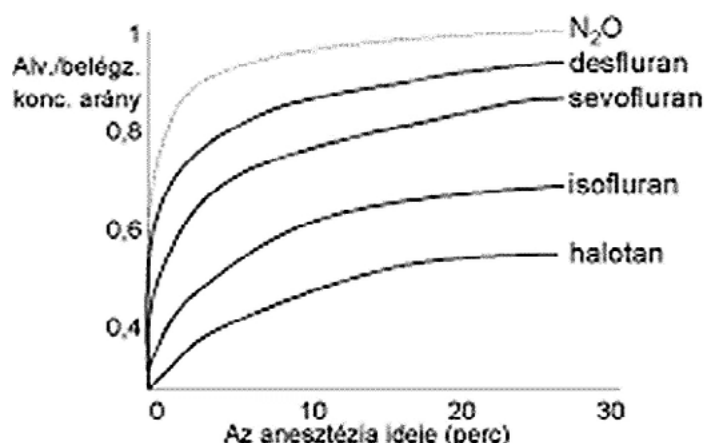
A perioperatív fájdalomkezelésben fontos szerep jut a **lokálanesztetikumoknak**. A sebkörnyék helyi, vagy a műtéti terület perifériás vezetéssel érzéstelenítése az altatás során adott egyszeri bupivacain injekcióval is akár 6–8 órás posztoperatív analgéziát idéz elő. Ha az altatás során vékony kanült vezetünk az epidurális térbe vagy idegfonatok mellé, perfúzorral folyamatosan adagolt lokálanesztetikummal a fájdalommentesség szisztémás mellékhatások nélkül, napokig biztosítható.

AZ INHALATÍV ÉS PÁROLGÓ ANESZTETIKUMOK KLINIKAI GYÓGYSZERTANA

BOCSKAI TÍMEA

Az inhalatív és párolgó anesztetikum olyan orvosi gáz (N_2O), illetve folyadék halmazállapotú halogénezett szénhidrogén (pl. isofluran, sevofluran, desfluran) párolgó gőze, ami a légutakon keresztül kerül a szervezetbe az altatás során. A belélegzett gázkeverék az anesztetikum mellett meghatározott koncentrációban levegőt és oxigént is tartalmaz.

Az inhalációs anesztézia alapja, hogy a légzéssel vagy lélegeztetéssel a légutakba jutó anesztetikum a tüdő alveolo-kapilláris felületén a koncentráció-grádiens irányába diffundál. Az alkalmazott szerek vízben és vérben rosszul oldódnak (hidrofóbok), hatásuk függ a lipioldékonyságuktól. A vérkeringésbe jutott anesztetikum nemcsak az agyba (a vér-agy gáton átjut), hanem más szervekhez is eljut és az egész szervezetben kialakul egy viszonylagosan állandó parciális nyomás (egyensúlyi állapot). Az egyensúlyi állapot eléréséhez szükséges időt befolyásolja az alveolo-kapilláris rendszeren kívül a légzési perctérfogat (alveoláris ventiláció), a vérkeringés (időegység alatt az agyba, a szervekbe jutó vérmennyiség) és az anesztetikum oldékonysági paramétereitől (vér/agy- és vér/gáz-megoszlási hányados). Minél rosszabbul oldódik egy adott szer a vérben, annál gyorsabb az anesztézia bevezetése. A felvétel és eloszlás kinetikáját kiválóan tükrözi az anesztetikum alveoláris és belélegzési koncentrációjának hányadosa az altatás idejének függvényében. Az inhalációs anesztézia során mérni tudjuk a belélegzési és a kilégzési gázelegy anesztetikum koncentrációját. Az anesztézia kezdetén a gyors vérfelvétel miatt az alveoláris koncentráció meg sem közelíti a belélegzési töménységet. Később az alveoláris koncentráció növekedését a jól, majd a kevésbé jól perfundált szövetek anesztetikum felvétele határozza meg. Ezekből a gyógyszerkinetikai tényezőkből az következik, hogy az inhalációs indukció gyorsasága és a fenntartás kormányozhatósága a következő sorrend szerint nő: halotán, isofluran, sevofluran, desfluran. (1. ábra)



1. ábra: Az inhalációs anesztetikumok alveoláris koncentrációjának változása anesztézia során

Az inhalációs anesztézia folyamán az anesztetikum parciális nyomása, koncentrációja változhat az alveolusokban és ez által az agyban is, ami hatására eltérő lehet az alvásmélység szintje. A változó paraméterek folyamatos kontroljára szolgál a MAC-érték (Minimális Alveoláris Koncentráció) és az alvásmélység monitorozása, melyek alkalmazása nagymértékben növelik a betegbiztonságot. A MAC-érték az anesztetikum azon alveoláris koncentrációja 1 atm nyomáson, melynél

a betegek 50%-ában a sebészi bemetszés már elvégezhető (a sebészi fájdalomra nincs motoros válasz). A MAC az inhalációs anesztetikum „hatáserősségét” jellemzi. Az alacsonyabb MAC potensebb inhalációs anesztetikumot jellemez. A MAC érték nagyságát befolyásolja, ha a beteg a narkózis alatt egyéb intravénás narkotikumot, illetve opioidot kap. A MAC értéket megváltoztathatják bizonyos fiziológiás és patológias állapotok is, pl. életkor, egyes gyógyszerek, testhőmérséklet változása, hipoxia, hipotenzio.

A különböző műtétípusok eltérő aneszteziológiai paramétereket (pl. anesztetikum hatásbeállás ideje, ébresztés műtét alatt) igényelnek, így egyes esetekben fontos a gyors indukció, míg más esetekben a gyors narkózmélységváltás lehet szükséges.

Az alkalmazott anesztetikum megválasztását befolyásolhatja a beteg ASA beosztása is. Bizonyos betegségek, kórállapotok (pl. kardiovaszkuláris betegségek, vesebetegségek, obesitas, magas életkor, malignus hipertermia lehetősége), műtéti helyzetek esetében egyes inhalatív és párolgó anesztetikumok kerülendők.

NITROGÉN-OXIDUL (N_2O , DINITROGÉN-OXID)

Szintelen, édeskés szagú gáz. Gyenge anesztetikum (önmagában anesztéziára nem alkalmas), jó analgetikum, a légutakat nem irritálja és hatásbeállási ideje rövid. Euforizáló hatása miatt kégáznak is hívják. Kardiodepresszív hatású, bradikardiát okozhat. 50-67%-os koncentrációval alkalmazva más orvosi gázzal alkotott elegyben jól kiegészíti a fájdalomcsillapítók és narkotikumok hatását. A nitrogén-oxidul gyorsabban diffundál a test légtartalmú üregeibe (bélrendszer, középfül, légembóliás buborékok, pneumothorax, vagy akár az endotracheális tubus mandzsettája), mint ahogy onnan távozni vagy kicserélődni képes. Emiatt minden lezárt légtartalmú tér nyomása a narkózis során jelentősen megnövekedhet N_2O használatakor. Minden olyan esetben, amikor a N_2O -diffúzió kedvezőtlen következményei várhatóak az alkalmazása kerülendő vagy bizonyos akut esetekben (pl. nehéz hasfalzárás, intraoperatív pneumothorax), azonnal meg kell szüntetni az adagolását. A N_2O gátolja a metionin-szintézist, emiatt a tartós expozíció csontvelő depressziót is okozhat megaloblasztos anémia és perifériás neuropátia kíséretében. Alkalmazása során figyelembe kell venni azon tulajdonságait is, melyek más gázokkal (oxigénnél könnyebben diffundál, diffúziós hipoxia ébresztéskor) és anesztetikumokkal való együttes alkalmazásakor (második gáz effektus, más anesztetikumok MAC értékét csökkenti) lépnek fel. A potenciális mellékhatások miatt egyes országokban a használata az utóbbi években jelentősen csökkent, helyettesítő gázként levegőt alkalmaznak. A párolgó anesztetikumok mindegyikére jellemző a légzésdepresszió, a kardiodepresszió, az intrakraniális nyomás emelkedése, az izomrelaxáló szerek hatásának potencírozása, valamint az, hogy a malignus hipertermia triggere lehet. A hatások mértéke függ az altatószertől és annak alkalmazott dózisától.

HALOTAN

1951-ben szintetizálta C. Suckling. Az étert váltotta fel fokozatosan, 1965-ben alkalmazták először aneszteziológiai gyakorlatban (M. Johnstone). Az EU-ban 2011 óta alkalmazása tilos, több káros humán (pl. ritmuszavar, májelégtelenség) és kedvezőtlen környezeti hatásai (ózonréteg károsítása) miatt.

ISOFLURAN

R. Terrell szintetizálta 1965-ben. A klinikai gyakorlatba 1971-ben került bevezetésre. Az egyik leggyakrabban választott párolgó anesztetikum. Légútizgató hatása és kellemetlen szaga miatt alkalmatlan az inhalációs indukcióra. Az anesztézia során jó hemodinamikai stabilitást eredményez. Az összes többi párolgó anesztetikumhoz képest legkevésbé csökkenti a cerebrális perfúziót. Vese- vagy májkárosító hatása nem ismert.

SEVOFLURAN

Az 1970-es években szintetizálták. Magyarországon a 90-es években vezették be. A vérben rosszul oldódik, ezért az elalvás és az ébredés is gyorsabb, mint a többi szerrel végzett narkózis esetén. Ez a tulajdonsága, valamint a minimális légúti irritáló hatás és tolerálható szaga alkalmassá teszi, hogy narkózis indukciókor alkalmazzuk. Az inhalációs indukció különösen előnyös csecsemők, kisgyermekes esetében. A keringési paramétereket kevésbé befolyásolja és kisebb mértékben okoz szívritmuszavart, mint a többi párolgó anesztetikum. Kiválóan alkalmas a rövid beavatkozások

anestéziája során, pl. ambuláns sebészetben. A gyors ébredés miatt fontos a posztoperatív fájdalomcsillapítás megfelelő alkalmazása.

DESFLURAN

Az 1960-as években szintetizálták, de klinikai használatba csak az 1990-es évekbe került. Rendkívül alacsony vér/gáz megoszlási hányadosa miatt a legrövidebb ébredési idő jellemzi. A sevofluranhoz hasonlóan alig okoz keringési mellékhatásokat. Különlegessége, hogy a többi párolgó anesztikumhoz képest, nem csökkenti, hanem kissé fokozza a pulmonális vaszkuláris ellenállást. A szívfrekvenciát a sevoflurannál kifejezettebben, az isofluranhoz hasonlóan növeli. Szívritmuszavart ritkán okoz. Speciális (fűtött) párologtatót igényel.

ÁLTALÁNOS ANESZTÉZIA TÍPUSAI (TIVA, INHALÁCIÓS ANESZTÉZIA), FÁZISAI (INDUKCIÓ, FENNTARTÁS, ÉBREDÉS)

PROF. BÁTAI ISTVÁN

A műtétek biztonságos elvégzéséhez, és közben a betegek védelméhez szükséges a műteti érzéstelenítés. Ide tartozik a helyi érzéstelenítés, a regionál anesztézia és az általános anesztézia.

AZ ÁLTALÁNOS ANESZTÉZIA (NARKÓZIS, ALTATÁS) CÉLJAI

- az öntudat elvesztése (hipnózis)
- fájdalommentesség (analgézia)
- ártalmatlan vegetatív reflexek kikapcsolása
- az emlékezet kiesése (amnézia)
- a harántcsíkolt izmok ellazulása (izomrelaxáció)

Ez utóbbira nem mindig van szükség, a műtétek egy része elvégezhető a beteg spontán légzése mellett is.

A narkózis bevezetését meg kell előzni a preoperatív vizsgálatnak, a műteti kockázat felmérésnek, ennek részleteit külön fejezet tárgyalja. A beteg műtőbe érkezésekor a mi feladatunk is a beteg, a műtét, szükség esetén az oldal azonosítása, a preoperatív eredmények átnézése (ha erre korábban, még az osztályon nem volt lehetőségünk). A beteg műtőasztalon történő pozicionálása után első teendőnk a vénabiztosítás. Felhelyezzük a monitorokat (ennek részleteit külön fejezet taglalja), majd a betegnek arcmaszkon keresztül oxigént adunk. Ezt hívjuk preoxigenizációnak, vagy helyesebben denitrogenizációnak. Célja, hogy megemeljük az alveoláris oxigéntenziót és így időt nyerjünk a beteg deszaturációjáig ha nehéz a légútbiztosítás. Az adott gázkeverékben ritka kivételtől eltekintve az oxigén koncentrációja ne haladja meg a 70%-ot az abszorpció atelektázia elkerülése érdekében.

Az altatás indukciója intravénás úton történik minden olyan esetben, ha be tudunk helyezni egy vénás kanült. Kanülálás sikertelensége esetén (obesitásban vagy hosszan tartó citosztatikus kezelés után), illetve a gyermekanesztéziában első választásként az anesztézia bevezetése inhalációs úton is történhet. Ez utóbbi esetben az oxigén mellé az altatógépen keresztül adagoljuk az inhalációs anesztetikumot, amire legalkalmasabb a légutakat nem irritáló szexoflurán. A beteg elalvása után, mielőtt tovább haladnánk, ilyenkor is el kell végeznünk a vénabiztosítást. Az inhalációs indukció nem biztonságos minden esetben (telt gyomor, súlyos általános állapot), ilyenkor perifériás véna hiányában centrális vénát (v. jugularis interna, subclavia) vagy v. femorálist kell kanülnünk a még éber betegnél. Az intravénás altatószer előtt ópioidot is adunk, leggyakrabban fentanylt (1 – 2 mikrogramm/kg). Adható benzodiazepin is, a leggyakrabban midazolam (0,03–0,08 mg/kg).

Intravénás indukcióhoz legalkalmasabb a propofol (1–4 mg/kg, életkorral csökken). Császármetszéshez barbiturátot használunk (5–7 mg/kg). Amikor kiemelkedően fontos a stabil keringés, el akarjuk kerülni a vérnyomásesést, benzodiazepin (midazolam, 0,2–0,3 mg/kg) és ópioid (fentanyl, 4–8 mikrogramm/kg) keverékét használhatjuk. Narkózis bevezetéséhez ketamint vagy etomidátot is adhatunk. A ketamin jó tulajdonságai mellett ismert hallucinogén (mellékhatása benzodiazepinnel mérsékelhető), az etomidát pedig egyetlen dózisban is reverzibilisen gátolja a mellékvesekéreg

működését, ezért csak indokolt esetben használjuk. Az indukciónál használt gyógyszerek dózísát ideális súlyra kell számolni.

Az indukció előtt el kell dönteni szükség lesz-e izomrelaxációra és milyen légútbiztosítási technikát kívánunk alkalmazni. A bevezetésez használt gyógyszer beadása után adjuk az izomrelaxánst, majd megtörténik a légútbiztosítás. Ez leggyakrabban intubálást vagy szupraglottikus légútbiztosítást, ritkább esetben arcmaszkon keresztüli lélegeztetést jelent. A narkózis bevezetésekor nagy gázáramlást használunk (6 – 8 l/perc).

Az intravénás indukcióhoz leggyakrabban használt propofol egyszeri dózisa kb. 5 – 8 percig tart. Ez idő alatt át kell térni a narkózis fenntartására. Ez lehet intravénás vagy inhalációs.

Az anesztézia intravénás úton történő fenntartását teljes intravénás anesztéziának nevezzük, röviden TIVA. Erre egyedül a propofol alkalmas. Alkalmazhatjuk bólus injekciók formájában vagy folyamatos infúzióval. A bólus adagolást alkalmazzuk rövid ideig tartó beavatkozásoknál (pl. nőgyógyászati kisműtét). Ilyenkor minden bólus adásakor magas szérumszint lesz, ami a mellékhatásokért is felelős. Hosszabb műtétekhez jobb az infúziós adagolás, amivel egyenletes szérumszint érhető el. A megfelelő adagolást egyszerű infúziós pumpa használatakor képlet segítségével számíthatjuk ki (Roberts séma). A legjobb TIVA technika a célkoncentráció szerinti adagolás (target controlled infusion, TCI). Ez egy máshol nem ismert gyógyszer adagolási lehetőség, amikor nem a bevitt mennyiséget számoljuk ki mg/kg dózisban, hanem a speciális TCI infúziós pumpán azt adjuk meg, hogy mennyi legyen a szervezetben a gyógyszer koncentráció. A kezdeti érték felnőtteknél leggyakrabban 4 mikrogramm/ml. Meg kell adnunk a beteg életkorát, nemét, magasságát és testsúlyát, az algoritmus típusát (agy vagy szérumszint, és választás két számítási mód között). A TCI pumpa ez alapján kiszámítja az indukciós dózist és a fenntartó adagot. Ópioid adására a TIVA valamennyi formájában szükség van. Ez történhet bólusokban, vagy infúzió formájában, erre is rendelkezésre áll TCI adagolási mód. Újabban felmerült az ópioid mentes anesztézia lehetősége, de ez ma még nem megoldott.

A narkózis fenntartásának másik lehetősége az inhalációs szerek alkalmazása. Adagolásuk az altatógépen levő párologtatóval történik, amin beállítjuk a betegbe kerülő gázkeverékben levő altatógáz százalékos arányát. Az altatógáz a légzőkörön keresztül jut a tüdőbe, kerül át a kapillárisokba majd a nagyvérkörbe, az agyba. A hatás kialakulása nemcsak a gyógyszer mennyiségétől, hanem a percventillációtól, a gázcserétől és a keringéstől is függ. Az altatógépet elhagyó és a betegből kilélegzett gázkeverékben is tudjuk mérni az altatógáz koncentrációját, erre a ma használatos összes altatógép képes. Látjuk az értékeket és azt is leolvashatjuk, hogy ez az érték hány százaléka a minimális alveoláris koncentrációnak (MAC). Ezek valós, mért adatok szemben a TIVA kalkulált értékeivel. Ópioid adására a legtöbb műtét esetén itt is szükség van.

A narkózis fenntartásakor a veszteségek, légszennyezés csökkentése miatt célszerű alacsony gázáramlásra áttérni (1 l/perc), vagy erre alkalmas altatógép esetén „minimál flow” anesztéziát alkalmazni. Ez azt jelenti, hogy csak a felhasznált oxigént (4 ml/kg/perc) és a metabolizálódott altatógázt pótoljuk.

Az ébredéshez megfelelően alacsony altatószer értéket kell elérnünk a központi idegrendszerben. TIVA esetén, ha bólusokat adtunk, ez az utolsó bólus után percekkel várható, TCI pumpa esetén 1 mikrogramm/ml érték körül. A TCI pumpa azt is mutatja, ha adott pillanatban leállítjuk a propofol adagolását, hány perc múlva várható az ébredés. A műtét menetének követésével, jó narkózisvezetéssel, az operáció vége után a beteg pár perc múlva ébred.

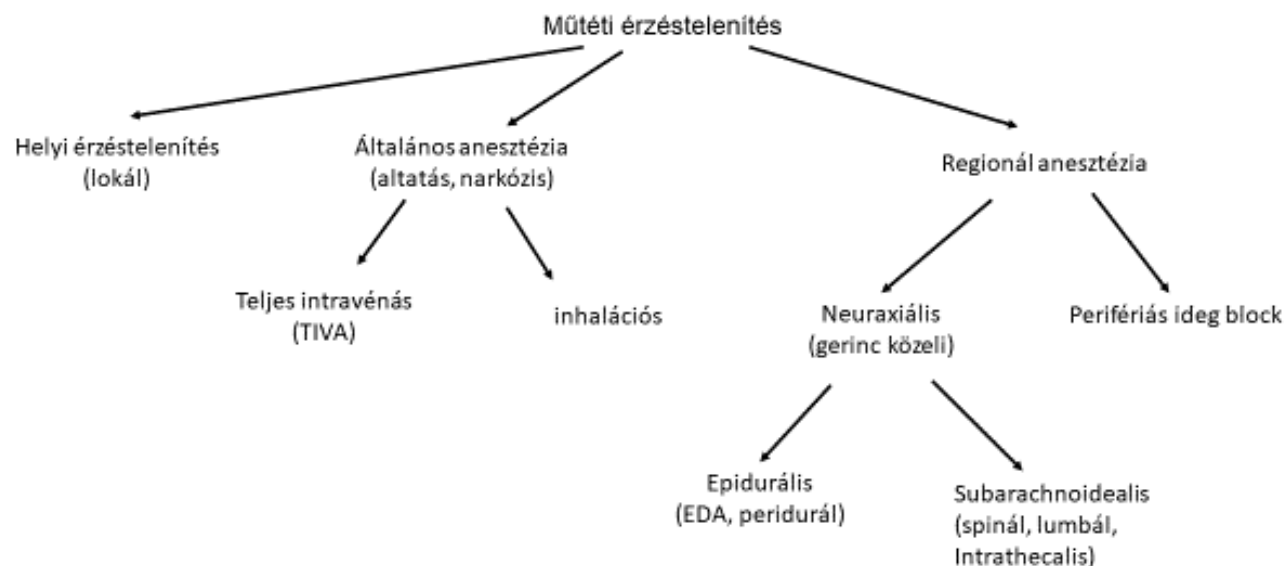
Inhalációs anesztéziánál a beteg ébredése nem várható 0,3 MAC kilégzési koncentráció felett. A gázok kiürülését fokozhatjuk, ha a párologtató lezárása után magas friss gázáramlásra váltunk (6 – 10 l/perc). A ma használt szerek közül desfluran után a leggyorsabb, isofluran után a leglassúbb az ébredés.

A műtét menetének figyelése az ópioidok és izomrelaxánsok adagolásának szempontjából is fontos. Az operáció vége előtt adott ilyen gyógyszerek jelentősen elnyújthatják az ébredést.

A propofolnak és az inhalációs szereknek nincs antidótumuk. Az ópioidoknak, benzodiazepineknek van (naloxon, flumazenil), az izomrelaxáns hatás is felfüggeszthető, de ezzel a lehetőséggel körültekintően kell bánni.

A műtétek döntő többségénél általában TIVA vagy inhalációs anesztézia is használható. A TIVA gázelszívó rendszerrel nem rendelkező helységekből jobb az inhalációs narkózisnál. Inhalációs anesztetikumok használata tilos malignus hipertermia gyanújakor.

TIVA és inhalációs anesztézia is kiegészíthető regionál technikákkal (neuraxiális blokk, perifériás idegblokk) a jobb posztoperatív fájdalomcsillapítás és a kedvező intraoperatív hatások miatt (kevesebb ópiát szükséges, jobb antinocicepció). Ezt a kombinációt leggyakrabban nagy hasi, mellkasi, térd és váll műtéteknél alkalmazzuk.



Kombinált anesztézia = általános + regionál

Zárójelekben a szinonimák olvashatók

Műtéti érzéstelenítés felosztása

AZ IZOMRELAXÁNSOK HATÁSMECHANIZMUSA, INDIKÁCIÓK

MÉREI ÁKOS

Az izomrelaxánsok 1942-es első megjelenése mérföldkőnek számít az anesztézia fejlődésében. Használatukkal az inhalációs és intravénás anesztetikum dózisének csökkentése lehetővé vált, mely nagyban csökkentette e szerek anesztézia során fellépő mellékhatását. Alkalmazásuk a modern anesztézia során is elkerülhetetlen.

A modern anesztézia és intenzív terápia során a perifériás izomrelaxánsok indikációi a következők:

- Megfelelő sebészi izomrelaxáció elérése (hasi műtétek, ortopédiai-, traumatológiai műtétek)
- Izomrelaxáció elérése légútbiztosítást megelőzően (optimális intubációs feltételek biztosítása)

Ezen fő indikációk mellett használatuk egyéb esetben is indokolt lehet, így alkalmazzuk őket:

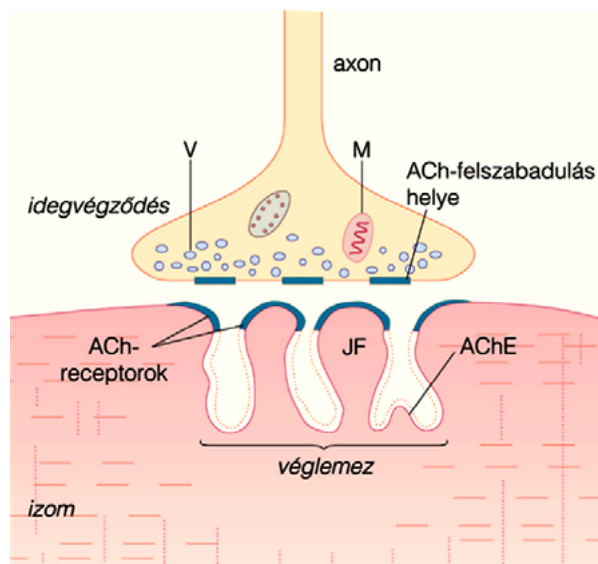
- status asthmaticus
- emelkedett intraabdominális nyomás
- emelkedett intracraniális nyomás
- légzési elégtelenség, ARDS, gépi lélegeztetés egyes eseteiben is

Izomrelaxáns gyógyszer alkalmazása esetén a harántcsíkolt izmok így a légzőizmok is bénulnak, a beteg spontán légzése leáll, ezért a gyógyszer beadása előtt meg kell bizonyosodni arról, hogy tudjuk lélegeztetni a beteget! Bármely fenti indikációval alkalmazunk izomrelaxáns készítményt, minden esetben gondoskodni kell a beteg megfelelő narkózisáról és fájdalomcsillapításról, mert ezen gyógyszerek nem okoznak tudatvesztést és fájdalomcsillapító hatásuk sincsen!

HATÁSMECHANIZMUS

A klinikai gyakorlatban használt perifériás izomrelaxánsok az ideg-izom átmenetet biztosító neuromuszkuláris junction motoros véglemezének nikotin típusú acetilkolin receptorain hatnak.

Ezen receptorok élettani szerepe az ideg-izom ingerületátvitel során a motoneuronból felszabaduló acetilkolin megkötése, mely az izomsejtben akciós potenciál kialakulásához és az izom kontrakciójához vezet. A neuromuszkuláris junctionban az acetilkolin lebontását az acetilkolin-észteráz végzi. (lásd **1. ábra**). Izomrelaxáns alkalmazása esetén a nikotinos acetilkolin receptorokhoz történő kötődés meggátolja a normál akciós potenciál kialakulását az izomsejten, ezzel gátolódik az izomsejt kontrakciója.



1. ábra: Neuromuszkuláris junkció sematikus képe.

V: vesicula, **M:** mitochondrium, **ACh:** acetilkolin, **AChE:** acetilkolin-észteráz, **JF:** szarkolemma redő
(forrás: Gyires Klára, Fürst Zsuzsanna Farmakológia Medicina könyvkiadó ISBN 978 963 226 137 9)

Az acetilkolin receptorokhoz történő kötődés és a következményesen kiváltott izomblokk alapján megkülönböztetünk nem depolarizáló izomrelaxánsokat és depolarizáló izomrelaxánsokat.

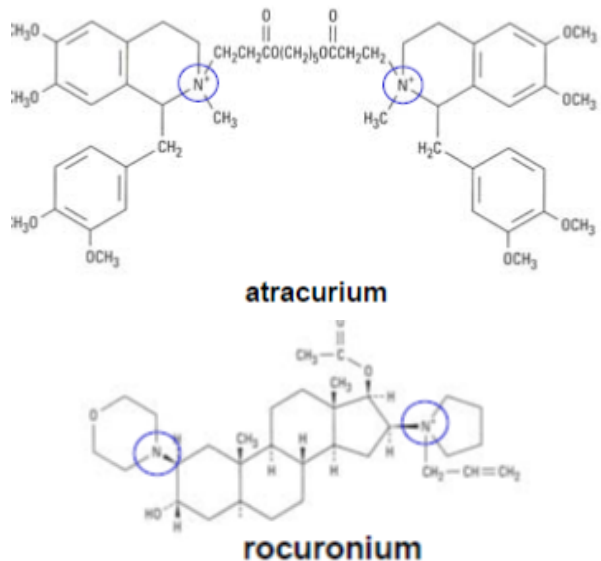
A nem depolarizáló izomrelaxánsok a posztjunkcionális nikotinreceptorok reverzibilis kompetitív antagonistái ezzel szemben a depolarizáló izomrelaxánsok a posztjunkcionális nikotinreceptorokon tartós agonisták, melyeket az acetilkolin-észteráz a neuromuszkuláris junkcióban nem tud lebontani.

NEM DEPOLARIZÁLÓ IZOMRELAXÁNSOK

A nem depolarizáló perifériás izomrelaxánsok a klinikai gyakorlatban széleskörben használt vegyületek. Ebbe a csoportba tartozó gyógyszerek között megtalálunk rövid (kb 10-20 perc), közepes (30-50 perc) és hosszú (50 perc feletti) hatás tartamú szereket egyaránt.

A klinikumban használt nem depolarizáló izomrelaxánsok kémiai szerkezetük alapján két fő csoportba sorolhatók (**2. ábra**):

1. benzil-izokinolin vázas vegyületek pl.: atracurium, cis-atracurium, mivacurium
2. aminoszteroid vázas vegyületek pl.: vecuronium, rocuronium, pancuronium, pipecuronium



2. ábra: A benzil-izokinolin vázas atracurium és az aminoszteroid vázas rocuronium szerkezeti képletét szemléltető ábra

Az eltérő kémiai szerkezet ismeretének klinikai jelentősége van, mert a benzol-izokinolin vázas vegyületeknél jelentősebb mértékű hisztamin felszabadító hatással kell számolni, mely asthma bronchiale miatt kezelt betegnél asztmás rohamot provokálhat! Ezzel szemben az aminoszteroid vázas vegyületek érdemi hisztaminfelszabadulást nem váltanak ki.

A NEM DEPOLARIZÁLÓ IZOMRELAXÁNSOK MELLÉKHATÁSAI

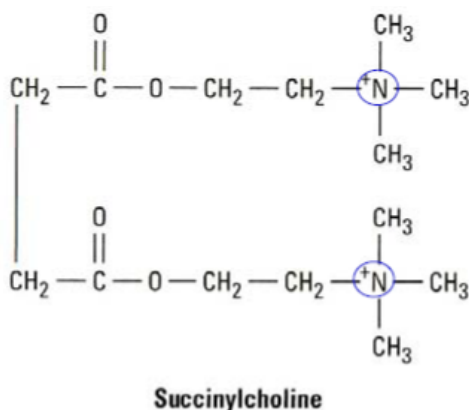
- Hisztaminfelszabadulás, következményes hörgőspazmus, erythaema, bőrvizketés, hipotenzió, a benzol-izokinolin vázas szereknél számottevő.
- Részleges ganglionáris blokk miatt hipotenzió, tachycardia, elsősorban pancuroniumnál számottevő.

KLINIKAI GYAKORLATBAN HASZNÁLT NEM DEPOLARIZÁLÓ IZOMRELAXÁNSOK

1. **Atracurium:** Széles körben használt közepes hatástartamú benzol-izokinolin vázas szer, mely számottevő hisztamin felszabadulást okoz, ezért asztmás beteg esetében kerülendő. Speciális tulajdonsága, hogy spontán hidrolízissel bomlik (Hofmann-elimináció), ezért hatástartalma érdemben nem függ a vese és májfunkciótól, máj és veseelégtelenség esetén biztonságosan alkalmazható.
2. **Cisatracurium:** Az atracurium egyik sztereoizomerje. Klinikai tulajdonságai az atracuriumhoz hasonlóak, de ötször hatásosabb, ezért ötöd akkora dóziban alkalmazva mellékhatásai, így a hisztamin felszabadító hatása is kevesebb.
3. **Mivacurium:** Rövid hatástartamú benzol-izokinolin vázas szer, mely számottevő hisztamin felszabadulást okoz, ezért asztmás beteg esetében kerülendő. Plasma kolinészteráz bontja. Elsősorban rövid beavatkozásokhoz használják (pl.: diagnosztikus laparoscopia, bronchoscopy stb.).
4. **Vecuronium:** Közepes hatástartamú aminoszteroid vázas szer, mely hisztamin felszabadulást nem okoz, ezért asztmás beteg esetében biztonságosan alkalmazható. Májban metabolizálódik, vesén keresztül ürül, ezért máj, veseelégtelenség esetén hatástartalma megnövekszik.
5. **Rocuronium:** Széles körben használt közepes hatástartamú aminoszteroid vázas szer, mely számottevő hisztamin felszabadulást nem okoz, ezért asztmás beteg is biztonságosan alkalmazható. Májban metabolizálódik, vesén keresztül ürül, ezért máj, veseelégtelenség esetén hatástartalma megnövekszik. Rapid szekvenciájú intubálásra alkalmazható magas dózisban. Hatása sugammadexel is antagonistizálható.
6. **Pancuronium:** Kis fokban emeli a pulzust, vérnyomást. Hosszú hatású aminoszteroid. Elsősorban szívsebészeti műtétekhez használják. Májban metabolizálódik, vesén keresztül ürülnek, ezért máj, veseelégtelenség esetén hatástartalmuk megnövekszik.
7. **Pipecuronium:** Magyarországon szintetizált hosszú hatású aminoszteroid. Kardiavaszkuláris mellékhatásoktól mentes.

DEPOLARIZÁLÓ IZOMRELAXÁNSOK

Az ebbe a csoportba tartozó vegyületek a motoros véglemezt az acetilkolinhoz hasonlóan, de tartósan depolarizálják. Klinikailag jelentőséggel egy gyógyszer bír ebből a csoportból: a szukcinilkolin.



3. ábra: A szukcinilkolin szerkezeti képletét szemléltető ábra, a vegyület két acetilkolin molekula összekapcsolva

Alkalmazás esetén a kialakuló blokk eltérő, mint a nem depolarizáló izomrelaxánsok esetén. Kezdeti depolarizációt okoz, mely izomfasciculatiót vált ki. Gyakorlatban rapid szekvenciájú intubációhoz használható, potenciálisan telt gyomrú beteg esetén, illetve laringospasmus oldására, mert a

hatásbeállása gyors. Egy dózisban alkalmazva hatástartama rövid (kb. 10-15 perc), ismételt dózis esetén bradikardiát, aszisztoliát okozhat, ami atropin adásával megelőzhető. A plazma-kolinészteráz bontja, ezért hatása megnyúlhat pseudo-kolinészteráz genetikus eltérései esetén és májelégtelenségben.

A SZUKCINILKOLIN MELLÉKHATÁSAI

- Bradycardia
- Fasciculatio miatt kialakuló izomfájdalom, elsősorban erős izomzatú betegeknél jelentős.
- Fokozott intraocularis nyomás
- Emelkedett intracraniális nyomás előfordulhat
- Hiperkalémia: égett betegeknél és denervációt követően (gerincvelő harántlésió) esetén nagyon jelentős lehet!
- Malignus hipertermia

IZOMRELAXÁNSOK HATÁSÁNAK FELFÜGGESZTÉSE

A műtét végén az izomrelaxánsok maradék hatásának felfüggesztése azért fontos, mert a reziduális relaxáns hatás fokozza a műtétet követő légzési szövődmények gyakoriságát (hypoxia, aspiráció). Nem depolarizáló izomrelaxáns esetén alkalmazzuk az alábbi szereket:

- Acetilcolinészteráz gátlók (**neostigmin**): Acetilcolinészterázt reverzibilisen gátolják, így a nem lebomló acetilcolin lezórítja a maradék izomrelaxánst a receptorokról.
Atropinnal egyidejűleg kell alkalmazni, mert mellékhatásként súlyos bradycardia, asysolia, bronchospasmus és fokozott nyáltermelés jelentkezik.
- Sugammadex: aminoszteroid vázas izomrelaxánsokra hat. Az aminoszteroid vázas vegyülettel komplexet képez, mely a vizelettel ürül. Mellékhatásai minimálisak. Dózisfüggő módon, gyorsan vissza tudja fordítani hatásukat.

HELYI ÉRZÉSTELENÍTŐK GYÓGYSZERTANA, INDIKÁCIÓK, KONTRAINDIKÁCIÓK

MÁRTON SÁNDOR

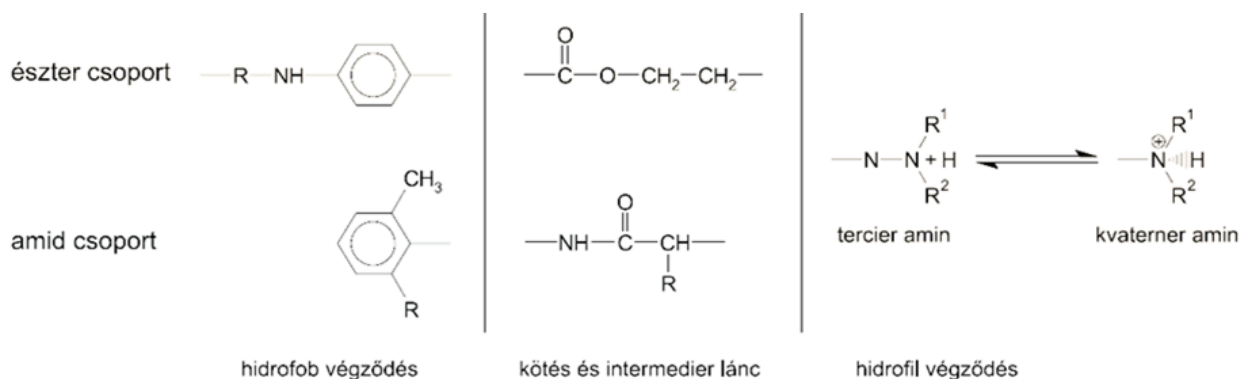
Az első helyi érzéstelenítést, Koller bécsi szemész alkalmazta 1884-ben, a benzooesav-észtert, a kokaint, míg az első gerincvelői érzéstelenítés Bier nevéhez fűződik 1889-ben.

1. MEGHATÁROZÁS

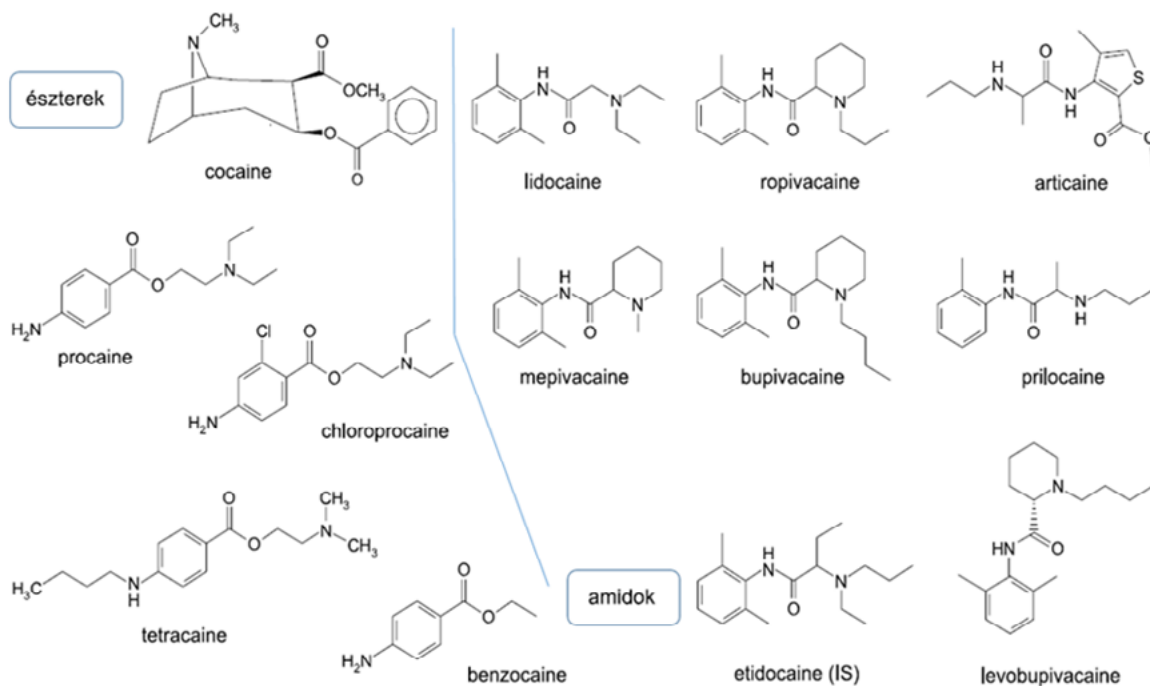
A helyi érzéstelenítők (LA) azon vegyületek, melyek reversibilisen gátolják az idegingerület kifejlődését és terjedését.

2. A HELYI ÉRZÉSTELENÍTŐK FELÉPÍTÉSE

A kokainhoz hasonlóan mindegyik tartalmaz egy aromás és egy amino csoportot, melyet egy észter, vagy amid kötés köt össze (**1. ábra**). Az axonmembránon való permeabilitást az aromás csoport zsírolékonysága határozza meg, szintén ez határozza meg a fehérjekötődést, ezáltal a hatás-tartalmat. Az aminocsoport a vízolékonyság meghatározója. A leggyakrabban alkalmazott helyi érzéstelenítőket az **1. táblázat** tartalmazza. A LA jobbra és balra forgató, optikai molekulák racém keverékei, kivétel a lidocain, levobupivacain és a ropivacain, melyek tisztán jobbra forgató izome-
rek, ezért kevesebb toxikus mellékhatással rendelkeznek.



1. ábra: A helyi érzéstelenítők felépítése



2. ábra: A helyi érzéstelenítők fajtái

3. HATÁSMECHNIZMUSA

A helyi érzéstelenítők a sejt belső felszínén kapcsolódnak az úgynevezett feszültségfüggő Na csatornához, melyeket reverzibilisen zárnak, ezáltal megakadályozzák a sejt depolarizációját, gátolják az ingerület terjedését. A Na molekulák nem tudnak behatolni a sejtbe a stabilizált membránon át, a nyugalmi potenciál fennmarad (lásd: <https://www.youtube.com/watch?v=8LU4IwdDbx8&t=27>).

A vékony (C és A δ) rostok érzékenyebbek, mint a vastagok (A β , A α és A γ rostok). A velőhüvely csökkenti az érzékenységet; a vékony velőhüvelyes preganglionáris (B-típusú) és a velőtlen posztganglionáris (C) szimpatikus rostok is igen érzékenyek.) A nem mielinizált **C-rostok** in vitro **a legellenállóbbak** a helyi érzéstelenítőkkel szemben, ezt követik a mielinizált A α -, A β - és a vékony B-rostok. A közepes vastagságú Ad és Ag mielinizált rostokat a legkönnyebb blokkolni.

Az érzés kiesésének sorrendje: fájdalom $\rightarrow$ hideg $\rightarrow$ meleg $\rightarrow$ tapintás $\rightarrow$ nyomás $\rightarrow$ motoros funkció. A vastag idegkötegekben a felszíni motoros rostok blokkolódnak először.

A LA-t rossz vízoldékonyságuk miatt savas formában használjuk. Vizes oldatban pozitív töltésű kvaterner amin és töltés nélküli terciér amin keletkezik, ezek az oldatban egyensúlyban vannak. A két forma arányát a pKa (disszociációs konstans) és a környezet pH-ja határozza meg. Minél nagyobb a pKa érték, annál nagyobb az ionizált rész aránya. Minél magasabb a környezet pH-ja, a bázikus rész aránya annál magasabb és fordítva: minél alacsonyabb a pH a kation arány annál nagyobb. A töltés nélküli bázisforma zsírolédekonysabb, ezért ez képes az idegsejt membrán lipid szerkezetén, a myelin hüvelyen, és a kötőszövetes tokon áthaladni. A bejutásért a bázikus rész, míg a hatásért mindkét rész felelős. Az aromás gyűrű alkil-szubsztitúciója növeli a lipid oldékonyságot, a hatáserősséget, a hatástartamot, de lassítja a szer metabolizmusát. Az intermedier lánc megnyújtása fokozza a szer erősségét, de növekszik a toxicitás is. Az etilésztert tartalmazó vegyületek könnyebben metabolizálódnak, kevésbé toxikusak. A fehérjekötődés fokozódása a hatástartam növekedéséhez vezet.

4. A HELYI ÉRZÉSTELENÍTŐK ALKALMAZÁSI MÓDJAI

Felületi érzéstelenítés: nyálkahártya- ill. sérült bőrfelületre spray, kenőcs, ép bőrre okkluzív kötés formájában, fontos a lipofilitás. *Infiltrációs érzéstelenítés:* körbe fecskendezik a kívánt területet, nagyobb volumen kell hígabb oldatból, apró idegágak bénítása a cél. *Vezetékes érzéstelenítés:* na-

gyobb, definiált idegtörzs mellé adott, kis térfogatú oldattal végzik; nagy terület érzésteleníthető. *Spinális érzéstelenítés*: a lokálanesztetikumot lumbálpunkciót követően a liquortérbe adjuk. *Epidurális érzéstelenítés*: a gerinccsatorna és a durazsák közötti térbe – esetenként katéteren át – adott LA-t adunk. Intravénás regionális érzéstelenítés esetén a műtendő, vértelenített végtagba adott oldattal, perifériás idegblokádot végzünk, az adott idegérzéstelenítés műtéti és posztoperatív fájdalomcsillapításhoz.

5. ADJUVÁNSOK

A szenzoros és a motoros blokádnak meghosszabbításához egyéb vegyületeket adunk, melyek közül a vazokonstriktorok a leggyakoribbak. Hatásuk nem minden LA-nál egyforma, mechanizmusok alapja az érösszehúzódás miatti lassabb felszívódás. Adjuvánsként még alkalmazunk opioidokat, α_2 -adrenerg agonistákat.

6. SZISZTÉMÁS ABSZORBCIÓ

Befolyásolja a LA mennyisége, koncentrációja, a beadás helye, a vér csúcs koncentrációját (C_{max}) (**2. táblázat**).

7. PLAZMAKÖTŐDÉS

A plazmafehérje-kötődés a savamidoknál nagyobb mértékű, mint az észtereknél, ez által ritkábbak a szisztémás mellékhatások előfordulása.

8. ELIMINÁCIÓ

Aminoamidok: máj metabolizmusa által, **aminoészterek**: a plazma és a májban lévő kolinészteráz által.

9. LA TOXICITÁSA

9.1. ALLERGIÁS REAKCIÓ

Előfordulásuk viszonylag ritka, aminoésztereknél gyakoribb, mint aminoamidoknál. Amid típusú LA-nál leggyakrabban a hozzáadott adjuváns okozza, szívdobogás, rossz közérzet formájában (adrenalin) pl. fogorvosnál.

9.2. NEUROTOXICITÁS

Tulajdonképpen, minden LA neurotoxikus. A Swann sejtek axonjait károsítják az anesztetikum koncentrációjától függően, azáltal, hogy csökkentik azok vérellátását. A klinikumban alkalmazott LA-t, töménységük miatt biztonsággal alkalmazhatóak.

9.3. SZISZTÉMÁS TOXICITÁS

Leggyakoribb oka akcidentális intravazális adás. A reakció súlyossága a plazmakoncentráció mennyiségétől függ. Tünetei nyelvzsibbadás, szédülés, látászavarok, eszméletvesztés, görcsök, légzésleállás, kardiovaszkuláris rendszer kollapszusa. A tonikus-klonikus görcsökért a gyógyszer amygdalába jutása felelős, a kardiotoxicitásért a szívizom, Na csatorna blokkolása. Bupicain esetén a reanimáció esélyei ige rosszak, „fast in, slow out”. Kezelése: oxigén adása, görcsök kezelése, 20%-

os zsír emulzió adása, a légzés-keringés teljes összeomlása esetén kardio-pulmonális reanimáció szükséges.

A LA PLAZMASZINTJÉT MEGHATÁROZÓ TÉNYEZŐK

A LA mennyisége, koncentrációja. A beadás helye (interkostális > epidurális > plexus brachiális). Vazokonstriktor adjuváns adása (legjobban Lidokain alkalmazásánál). Szöveti keringés

Konkomittáló gyógyszerterápia. Vese-, májbetegség

A REGIONÁLIS ÉRZÉSTELENÍTÉS

ALMÁSI RÓBERT

1. BEVEZETÉS

A korabeli tudatmódosító technikák, az alkohol és az ópium használata jelentőségüket veszítették az általános érzéstelenítés (GA Boston, 1846. október 16.) bemutatásával. Hamarosan előtérbe kerültek a súlyos, halálos szövődmények, melyek okai kezdetben a nem biztosított légutak, a nem megfelelő mélységben, kontroll nélkül vezetett anesztézia és a szervfunkciók monitorozásának teljes hiánya voltak. Akkoriban a sebészeket és az altató orvosokat már foglalkoztatták a regionális anesztéziái módszerekben, főleg a spinális és epidurális érzéstelenítésben rejlő lehetőségek, melyekben nagyobb biztonságot reméltek.

Az éber állapotban végzett operációk biztonságosabbnak tűntek, emiatt a regionális érzéstelenítés (RA) megkezdte hódító útját.

2. TÖRTÉNETI ÁTTEKINTÉS

Gaedcke 1855-ben egy érzéstelenítő hatású anyagot izolált a **koka cserjéből** melyet **erythroxylinnek** nevezett. Ugyanabban az évben **Wood** kifejlesztette a fecskendőt – neuralgiás fájdalom enyhítésére morfint adagolt ideg közelébe – ami előfeltétele volt bármely injekciós érzéstelenítésnek. 1857-ben **Montegazza** közölte az első részletes leírást a kokain hatásáról. 30 év elteltével Koller 1884-ben szemérezéstelenítést végzett kokainnal Bécsben, majd **Corning**, New York-i ideggyógyász spinális érzéstelenítéshez használta a kokaint. Ténykedése ellentmondásos, mivel liquor cerebrospinalis nyerése és az érzéstelenítés sem sikerült, ezért a páciensnél 8 perc múlva a művelet megismételte, aki ezek után állni és járni tudott, de alsó végtagját nem érezte, így valószínűleg az első **epidurális érzéstelenítést** (EDA) sikerült megvalósítani. **Bier**, német sebész Kielben önkísérleteket illetve önkéntes asszisztensén folytatott megfigyeléseket **spinális anesztézia** (SA) kapcsán, majd 1898-ban egy páciensénél részleges boka kimetszéshez választotta a „gerincvelő kokainozását” az altatás alternatívjaként, a korábban elszenvedett számos narkózis mellékhatás elkerülése érdekében. Ettől kezdve indult el a RA felélmelkedése kezdetben, mint gerincközeli érzéstelenítés. Sajnálatosan ez a módszer sem bizonyult teljesen szövődmény- és kockázatmentesnek. Milward 1910-ben még **halálesetet** is közölt egy SA kapcsán a British Medical Journalban. A karfonat (plexus brachialis, PBB) blokádját **Halstead** amerikai sebész alkalmazta először, kokain direkt injektálásával 1884-ben, majd **Hirschel and Kulenkampff** írta le elsőként az **axilláris** (Ax) és **supraclaviculáris** (SC) percután technikát 1911-ben. **Mulley** 1919-ben **interscalenicus** (ISC) módszert alkalmazott a pneumothorax kivédésére, ám a modern megközelítést **Winnie** dolgozta ki 1970-ben, aki hatékonysága és biztonságossága miatt vállműtétekhez javasolta a módszert.

A **lumbalis plexus** blokádját, majd caudalis epidurális kiegészítését **Bogdan** írta le elsőként. Az **epidurális** punkció „**loss-of-resistance**” módszerét **Dogliotti** olasz sebész közölte. Az anesztézia biztonságának fokozására szélesebb körben is elkezdték a regionális technikák alkalmazását és népszerűsítését. Egy átmeneti felívelő periódust követően a RA háttérbe szorult, melynek oka egyrészt a gyógyszerkémiai ipar fejlődése, az általánosan használt anesztetikumok biztonságossága, a minimál-invazív sebészeti technikák térnyerése, másrészt a **szabadkézi RA** relatív **alacsony sikerarányának** és általánosan alacsonyabb megelégedettségi mutatóinak volt tulajdonítható.

Ma már jól ismert, a perifériás idegblokádok (PIB) alacsony sikerarányának legvalószínűbb oka a perifériás idegrendszer nagy **anatómiai variabilitása** még normális esetekben is. Ez a jelenség az idegek lokalizációjában, lefutásában, a marker-pontokhoz képest a fasciculusok egymáshoz viszonyított helyzetéből is adódik. Patológiás esetekben a variációk lehetősége tovább nő.

Bármily ügyes is az aneszteziológus, elkerülhetetlen, hogy szabadkézi technikáknál az idegblokádnál egy-egy eleme ki-maradjon, mely globálisan az intraoperatív **anesztézia sikertelenségét**, a műtét megkezdésének prolongálását jelenti. Szabadkézi blokádnál a 70-90%-os sikerarány jónak mondható, sajnálatosan a RA sikertelensége egy adott esetenél 100%. A sikerarány emelésére bevezették az **idegstimulációs** technikát, mely igazából nem vált népszerűvé, mivel nem segítette a variációk felkutatását és az idegek vizualizációját. Mára az általános érzéstelenítés becsült mortalitása 1/300 000 páciens, így a **GA és a RA között nem biztonságossági szempontok** alapján kell különbséget keresni. A betegek posztoperatív fájdalomcsillapításának elégtelensége újabb igényeket támasztott, így a **fájdalomcsillapítás**, a **betegkomfort** és a posztoperatív **szövődmények mérséklése** lett a célja az újbóli reneszánszát élni kezdő RA technikáknak.

3. A REGIONÁLIS ÉRZÉSTELENÍTÉS MÓDSZEREI

A test egy régiójának (pl. a bőrtakaró körülírt területén, az egyik felső- vagy alsó végtag, az ujjak, az orr, a fül, a test alsó fele, vagy több dermatomát átfogó keskenyebb vagy szélesebb sáv, a koponya, a nyak, a mellkas vagy has egy területének) érzéstelenítése. Teoretikusan **bármely régió érzéstelenítése** elérhető az adott testtáját beidegző érző rostok blokádjával, azonban ennek **gátat szab** az alkalmazni kívánt helyi **érzéstelenítő dózisa**. A biztonságos műtét végzéséhez a legtöbbször nélkülözhetetlen a **motoros blokádnak**, a mozdulatlanság és az izomerő ellazítása is. A minimálisan invazív sebészeti technikák ellenére (pl. video-assisted thoracoscopic surgery, VATS, laparoszkópos sebészet) izomlazítás nélkül a mellkasi, hasi műtétek jó része kivitelezhető. A fájdalomcsillapítás aspektusából nem lehet kérdés a regionális anesztézia alkalmazása. Az **altatott betegnél** minden esetben a **nociceptív stimulusok tömege** jut be a perifériás érző rostok – hátsó gyök ganglion – gerincvelő hátsó szarv – felszálló pályák útvonalon keresztül a magasabb **idegrendszeri** struktúrákba. **Stressz** reakció alakul ki és beindulnak a **fájdalom-modulációs** mechanizmusok. A **RA során nem jut be károsító inger, nincs stressz és nincs ok modulációs mechanizmusok** elindítására. A krónikus posztoperatív fájdalom így teoretikusan kivédhető, megelőzhető. (L. Perioperatív fájdalomcsillapítás fejezet). A **betegek komfortja** szempontjából sablonos álláspont nem adható. A betegek egy része kifejezetten ragaszkodik az altatáshoz, főként nem szeretne tudni a műtőben zajló eseményekről, illetve nem szeretne fájdalmat érezni. A többi beteg éppen az altatástól, a kiszolgáltatottságtól fél, emiatt kerülné az általános érzéstelenítést. Amennyiben műtét technikailag megoldható, a regionális anesztézia minden esetben felajánlható, akár önállóan alkalmazva, vagy enyhe feszültségoldással, szedációval, illetve más regionális érzéstelenítéssel (pl. n. femoralis idegblokádnak és SA), vagy altatással kombinálva (GA és EDA; mellkasi idegblokádnak és GA; interscalenikus plexus blokádnak és GA). Az etikai alapelvek (a beteg legjobb érdekének szem előtt tartásával a legjobb kezelés, a legkisebb szövődménnyel járó beavatkozás választása, az ártalmas beavatkozások kerülése), a beteg autonómiájának tiszteletben tartásával, – a technikák előnyeinek és hátrányainak ismertetésével – a betegekre bízhatjuk a döntéshozatalt.

3.1. A HELYI ÉRZÉSTELENÍTÉS

Az operáció helyén végzett érzéstelenítés. Általában az operáló sebész végzi kisebb beavatkozásokhoz, olcsó, általánosan ismert, effektív, kellő posztoperatív analgéziát nyújt, nem szükséges aneszteziológus, nincs monitorizálási minimumfeltétel, a páciens hazaengedhető megfelelő feltételek esetén (fektető, posztoperatív őrző ajánlott). Lehet infiltrációs, vagy kis perifériás idegek blokádjával (pl. Oberst gyűrű blokk). Kezdetben fájdalmas, páciens számára diszkomfort, emocionális fainting előfordul, nem tompul az izgalom, feszültség, szimpatiko-adrenergikus fázis, emiatt kontrollálatlan hipertenzio, tachycardia léphet fel. A monitorozás hiánya miatt igazából nem is tudjuk, mi történik a beteggel. Nagy területre nem alkalmazható, dózisa korlátozott, hatása ineffektív. Toxikus reakció személyzet híján nehezen észrevehető, nem uralható. A műtét és beteg biztonságát nem szolgálja.

3.2. REGIONÁLIS ÉRZÉSTELENÍTÉS

Aneszteziológus irányítása és felügyelete alatt végzett érzéstelenítés, mindig az anesztéziás megbiztonság szem előtt tartásával, az általános érzéstelenítésnél (GA) megismert **monitorizálási** feltételekkel. **Blokádnak**, spinális érzéstelenítés (subarachnoideális blokádnak, SA, SAB), epidurális, peridurális érzéstelenítés (EDA), kombinált subarachnoideális-epidurális érzéstelenítés (CSEA). **Perifériás idegblokádnak** (PIB) plexus blokádnak, idegblokádnak, rétegblokádnak. **Előnyök**: biztonságos, GA-nál olcsóbb, az alkalmazott helyi érzéstelenítőszer mennyisége általában csekély, a toxikus reakció ritka, kellő posztoperatív analgészia, alacsony gyógyszer terhelés, a GA szövődményei elkerülhetők (pl. intubáció, légútbiztosítás, lélegeztetés, az indukció hemodinamikai szövődményei; malignus hipertermia, posztoperatív hányinger, hányás). Kombinálható szedációval, GA-al. A mélyvénás trombozissal profilaxisra kitűnő, szabad posztoperatív folyadék és táplálék felvétel, a nővér és személyzet munkaráfordítása csökken, a posztoperatív fájdalomcsillapító igény csökken, a betegelégedettség magas.

Hátrányok: jól képzett, regionális anesztéziában jártas aneszteziológus szükséges, nem minden műtéthez nyújt teljes érzésteleniséget, speciális eszközrendszert igényel (UH készülék, spinális, epidurális, perineurális tűk, epidurális, ideg katéterek). A páciens nem mindig engedhető haza, műtét alatt éber páciens, nincs amnézia, egyes betegek számára a komfort alacsonyabb, az ébrenlét elfogadhatatlan, gerincközei érzéstelenítésnél a keringő perctérfogat csökken, a vérnyomás csökken, vizeletürítési képesség elveszik, az átmeneti bénulás és érzéskiesés zavaró lehet.

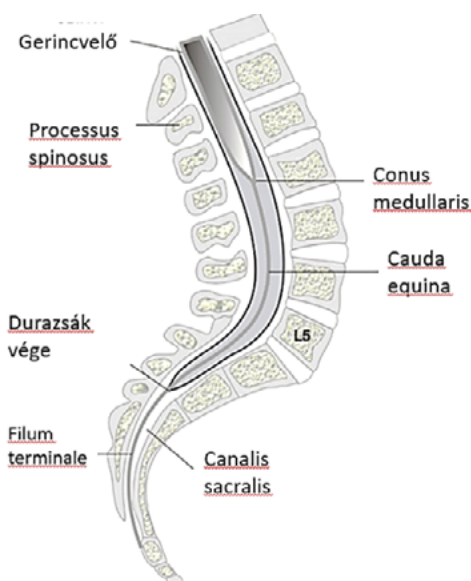
3.2.1. GERINCKÖZEI ANESZTÉZIA

A gerincoszlop 33 csigolyából áll, 7 nyaki, 12 háti, 5 ágyéki, 5 keresztcsonti és 4 farokcsigolyából. Fiziológiásan 3 görbületet mutat, a nyaki, lumbalis lordosis és háti kyphosis. Az agy-gerincvelői folyadék (CSF, liquor) 0,35 mL/min mennyiségben termelődik az agyban, a subarachnoideális tér kb. 120-150 ml melynek csaknem a fele (55-75 ml) a canalis spinalisban van. A CSF mennyisége széles határok között változhat, termelődés kb. 20 ml/h, napi 480 ml. A SA szintjének becslése meglehetősen bizonytalan, még ha testméret kalkulátorokat is használunk (pl. testmagasság, BMI kevésbé befolyásolja). A CSF tulajdonságait az **1. táblázat** foglalja össze. Normálisan átlátszó, vízszerű, kórokozóktól mentes folyadék.

???

1. táblázat: A szérum és az agy-gerincvelői folyadék (CSF) legjellemzőbb összetevőinek összehasonlítása.

A **bevezetett tű útja** a rétegek között: bőr, bőralatti kötőszövet, hátsó spinosus szalag, inter-spinosus szalag, sárga szalag, epidurális tér, dura mater, arachnoidea, cerebrospinalis tér vagy, **subarachnoideális** tér. Ha a célunk a subarachnoideális blokádnak, a tűt a **liquor térbe** vezetjük, ha **epidurális anesztéziát** kívánunk, a tűt az **epidurális térbe** vezetjük. (**5. ábra**). A kétféle érzéstelenítésnek más a célja, a hatása, eltérő technikával végezzük, különböző tűkkel és gyógyszer-mennyiségekkel (**3. táblázat**). Születéskor a gerincvelő az L3 szegmentumig ér, felnőttben általában a L1 szegmentumban végződik. Az emberek 30%-nál a T12-ig, míg 10%-nál az L3-ig ér. A gerincvelő hosszára mindig gondolnunk kell, ha neuraxialis anesztéziát végzünk, mivel a gerincvelő sérülés paralízissel jár, mely igen komoly szövődmény. (**6. ábra**) A nyaki régióban a kilépő idegeket az alatta lévő csigolya alapján számozzuk, kivéve a C8 ideg, mely a C7 csigolya alatt lép ki. A további szakaszon a felette lévő csigolya alapján számozzuk a kilépő idegeket.



6(???) ábra: A lumbosacralis gerinc sagittális metszetének sematikus ábrája, a conus medullaris általában a L1 szegmentumban végződik.

a. A subarachnoideális blokádnak

Könnyen megtanulható és könnyen kivitelezhető technika, a legtöbbet alkalmazott regionális blokádnak. A SA biztonságos és hatékony alternatívája a GA-nak, amennyiben köldöktől (kb. a Th 10.

dermatoma) distalisán vézett műtétekhez végezzük, pl. lágyéksér, Sectio Caesarea, csípőtáji törések, protézis implantatio, az alsó végtag általános sebészeti, érsebészeti, orthopédiai műtétei. **Előnyei:** a GA okozta szövődmények és légútbiztosítási problémák elkerülése. Ha a betegnek nehéz intubációs anatómiai viszonyai vannak, az esetleges légútbiztosítást meg kell oldanunk az anesztézia sikertelensége vagy szövődménye esetén is, erre előre fel kell készülni! Metabolikus stressz válasz csökken, a vérvesztés csökken, a mélyvénás thrombosis rizikója csökken, kevesebb a pulmonális szövődmény (különösen előrehaladott tüdőbetegség esetén). A beteg mentális státusa folyamatosan monitorozható. **Hátrányai:** nem minden műtéthez jó (Th 10 dermatomától cranialisán), technikai problémák lehetnek a felültetéssel, túvezetéssel, szövődményeket okoz pl. hemodinamikai – vérnyomásesés, bradycardia –, vizeletürítési problémák, fejfájás. **Ellenjavallatok:** a beteg visszautasítja, vagy nem tud együttműködni, pozicionálási nehézségek, korábbi gerincoszlop korrekciós műtét, emelkedett intracraniális nyomás (ICP), korrigálatlan koagulációs zavar (gyógyszerek, alvadási faktor vesztés). További helyzetek, melyek haszon kockázat elemzést kívánnak: hypovolemia, koagulációs zavar, szívbillentyű szűkület, bakteriális fertőzés és infekció a tű beszúrás környékén, dokumentálatlan, tisztázatlan neurológiai státusz pl. sclerosis multiplexben szenvedő beteg, gerincsérülés, alsó végtagi idegsérülés. **Relatív kontraindikációk:** krónikus derékfájás, degeneratív csigolya betegség vagy korábbi gerincműtét esetén nehéz lehet, de nem szükségszerűen kizáró. Allergia helyi érzéstelenítőkre, korábbi rossz tapasztalat, korábbi PDPH.

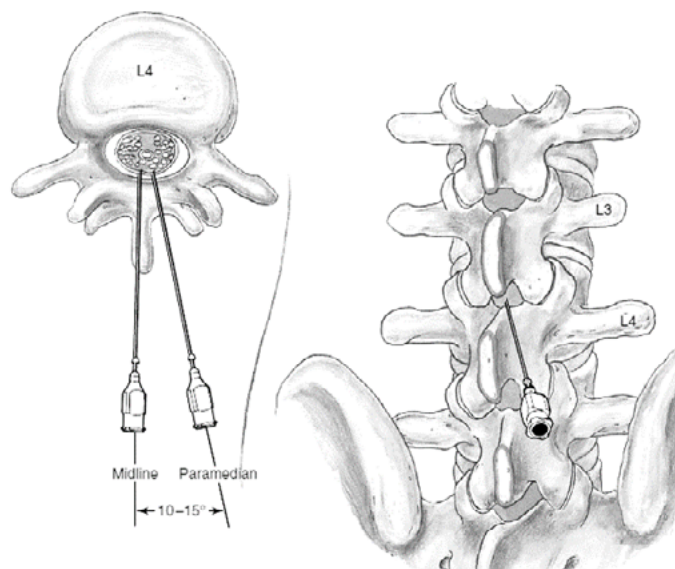
A LA-k terjedésének meghatározói a subarachnoideális térben. LA oldat jellemzői: dózis, sűrűség, specifikus fajsúly, baricitás. A volumen kevésbé befolyásolja. **Beteg jellemzői:** pozíció injekció alatt és után, testmagasság (csak extrém alacsony vagy magas), gerincoszlop anatómia (fokozott lumbalis lordosis), csökkent CSF mennyiség, emelkedett intraabdominalis nyomás nagy testtömeg, terhesség, idős kor). **Technika:** injekció **beadás helye** (magassága), tűbemetszés iránya. A gyors beadás és turbulencia kevésbé befolyásolja a terjedést, a túl lassú adás hyperbarikus oldatnál az oldat caudális irányú süllyedését okozza, izobárikus oldatnál indifferens.

Baricitás. A jobb pozicionálás és terelhetőség érdekében a helyi érzéstelenítő oldatot glükóz oldat segítségével nehezzé teszik, a CSF-hoz mért relatív sűrűsége nagyobb. (Viselkedése hasonló a cukrozott kávéhoz, a cukor lefelé süllyed, koncentráció gradiens alakul ki, a legédesebb a csésze alján). Az ilyen **hiperbarikus oldat** pl. Bupivacain Heavy 0,5% (1,031 g/ml) ülő pozícióban a gravitáció miatt lefelé süllyed a CSF-ban, Trendelenburg helyzetben craniális irányba terelhető. Az **izobárikus oldat** fajsúlyja megegyezik a CSF fajsúlyával, tehát beadáskor a beadás helyszínén marad, nem terelhető a test pozicionálásával. A **hipobarikus oldat** pl. lidocain 1-2% (0,998) ülő pozícióban beadva a fej felé kezd emelkedni, Trendelenburg helyzetben caudális irányba terelhető. Vigyázni kell az EDA során teszt dózisként beadott 3 ml 2%-os lidokainnal, ha subarachnoideális térbe jutott, hosszabb ültetésnél magas spinális anesztéziát okozhat!

Technika. Tűk: kétféle tűhegy kiképzés létezik, több szerzői névvel, az egyik éles, mely a dura rostjait vághatja pl. Quincke; a másik hegye pontszerű hegyes pl. Whitacre, vagy tompa (pencil point) pl. Sprotte a dura rostjait szétolja. (**7. ábra**). Az éles tűhegy bemetszését ajánlatos a dura rostjainak lefutásával párhuzamosan tartani, keresztben átvágja a rostokat, a CSF csorgás valószínű. Méretben a vastagabb tűk már kikoptak a gyakorlatból 24-28G tűket használunk, melynek jelentősége a kisebb invazivitás, kisebb a posztdurapunkciós fejfájás rizikója. Hátrányuk a nehezebb irányíthatóság, melyet vezető tűvel korrigálhatunk. Vékonyabb tűvel általában több a próbálkozás.

7. ábra: A SA-hoz használatos tűfajták bemutatására néhány példa.

A punkció helye. A tűt vezethetjük a **középvonalban** (midline v. median) vagy a középvonaltól 1-1,5 cm-re **lateralisan** (lateral v. paramedian). A paramedian megközelítés nagyobb képzelőerőt igényel, de kiküszöböli a processus spinosusok összecsiszolódásából (Baastrup betegség) vagy az interspinosus szalagok elmeszesedéséből adódó tűvezetés lehetetlenségét. A beszúrás magassága a L2 interspinosus rés alatt történjen, ideális esetben L3-4 vagy L4-5 szegmentumban. Az L5-S1 szegmentum még előrehaladott spondylosis esetén is tágas, mentő manőver lehet (Taylor blokk) a magasabb próbálkozások sikertelensége esetén. A csípőlapátok peremeit összekötő vonal az L4-5 magasságát adja meg.



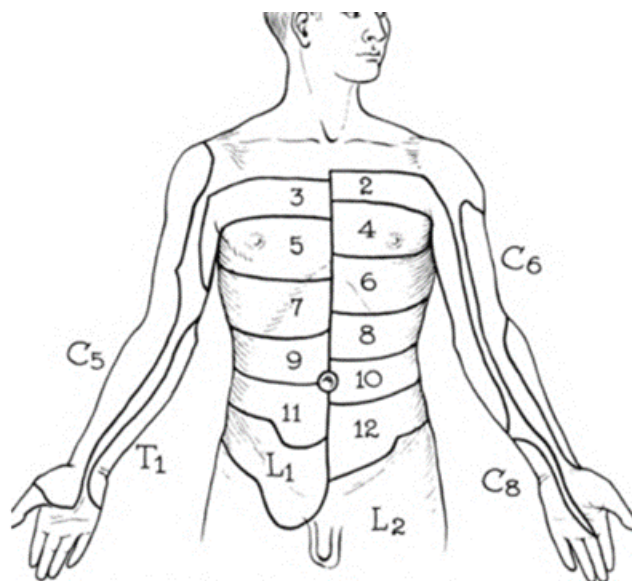
8. ábra: A SA két leggyakoribb tűvezetési technikájának sémás bemutatása keresztmetszeti és 2 dimenziós képen. Balra a medián és paramedián technika látható, jobbra a paramedián megközelítés a L3-4 szegmentumban.

A beteg helyzete. **Ülő helyzet** a leggyakoribb, lehet lógatott, vagy nyújtott alsó végtagokkal. **Oldalfekvő helyzet,** általában a beteg a bal oldalára fordul. Ültetett pozícióban a beadott oldaltok baricitása érvényesül, a beadás után a beteget célszerű gyorsan lefektetni. Huzamosabb oldalt fektetéssel, kis dózisú hiperbárikus oldattal lehet (domináloán) féloldalas érzéstelenítést elérni, de ennek magassága, hatástartama és igazi szelektivitása bizonytalan. Huzamosabb ültetéssel, kis-közepes dózisú hiperbárikus oldattal lehet caudális anesztéziát un. nyereg blokádot elérni.

Asepsis szabályai. A beteg hátán bejelöljük a szúrás tervezett helyét (köröm vagy injekciós tű sapkája alkalmas, tinta nem, mert a fertőtlenítő szerrel leoldjuk a bőrről). **Színes** fertőtlenítőszerrel legalább **háromszor** lemoszuk (mechanikai törítés és megfelelő behatási idő). Steril kesztyűt húzunk, majd előkészítjük a két fecskendőt, a felszívó tűt és a helyi érzéstelenítéshez alkalmas vékony tűt (24-27G), a spinál tűt, behelyezzük a vezető tűbe (opcionális), ellenőrizzük a mandrin helyzetét, a tűhegy irányát jelző bevágást a tűn és a bele illeszkedő csatlakozót a mandrin fogantyúján. Felszívjuk fecskendőbe a helyi érzéstelenítőt a bőr, a bőr alatti kötőszövet, azaz a spináltű útjának előkészítéséhez, felszívjuk másik fecskendőbe az alkalmazni kívánt helyi érzéstelenítő oldatot. Két

steril gömbtörölt, steril fedőkötést készítünk elő. Nagy felületű lemosás esetén lukas öntapadó izoláló kendő nélkülözhető, kisebb felület esetén szükséges lehet.

A tűvezetés. A jelölésnek megfelelően elvégezzük a helyi érzéstelenítést intra- majd subcutan, majd bevezetjük a vezetőtűt, majd benne előre toljuk a spináltűt, lateral felé néző nűttal. A ligamentum flavumon áthaladva a tű útja könnyebb, majd kis zökkenést érzünk, ekkor valószínűleg átjutottunk a durán és a belülről szorosan tapadó arachnoideán. A mandrin eltávolításakor tiszta CSF jelenik meg a spináltű csatlakozóján, a kívánt érzéstelenítőszer beadható. A spináltű eltávolítható, a punkciós nyílást sterilen fedjük, a beteget vízszintesen lefektetjük. 1-1,5 perc fektetés után, a beteg fejrészét mintegy 15-20°-al megemeljük, ezzel megakadályozzuk az anesztézia magasabbra terjedését. (Mivel a háti kyphosis a legmélyebb pont fekvő helyzetben normális gerinc morfológiánál, a hiperbarikus anyag ide süllyedne le.) Elkezdhetjük az anesztézia magasságának tesztelését tapintással illetve hideg érzet vizsgálatával. Magasabb dermatómáktól distális irányban több szegmentumban ellenőrizzük az érzés minőségeit, különös tekintettel a Th6, 10 és Th12-L1 régiókra. Amennyiben túl magasnak tűnik, az oldat (csak hiperbarikusra érvényes) lefelé terelhető anti-Trendelenburg helyzet kialakításával. Amennyiben nem éri el a szükséges magasságot, néhány percre a beteget enyhe Trendelenburg helyzetbe hozhatjuk. Percenként tesztelünk. (9. ábra).



9. ábra: A SA magasságának értékelésében fontos anatómiai dermatómák és tájékozódási pontok. Th4 – emlőbimbók, Th6 – processus xiphoideus, Th10 – köldök, Th12-L1 – ligamentum inguinale.

Monitorizálás. Szúrás előtt felszereljük és paraméterezzük a beteget (Vérnyomás, pulzoxymetria, EKG monitor), szúrás alatt legalább pulzoxymetria kötelező, szükség esetén EKG monitor), szúrás után teljes az élettani paraméterek mellett hőmérséklet, tudat monitorozása. Az orrnyílásokba O₂ szonda, 1-3 l/perc áramlással. Célszerű a beteggel folyamatosan kommunikálni; ásítózás, álmoság, alvás, hányinger hipotenzióra; légszomj, bradikardia, magasabb spinális anesztéziára utalhat. A perifériás pulzus vizsgálata, folyamatos ellenőrzése az első 10 percben informatívabb, mint a nem-invazív vérnyomásmérés. A pulzoxyméter görbéje gyakran ellapul, a görbe időnként eltűnik, mely nem a monitor hibája, hanem markáns vérnyomásesés jele.

A SA élettani hatásai

Szív-keringési hatások. A SA dózis és magasság függő hypotensiot okoz, melynek mechanizmusa elsődlegesen a primér **preganglionáris szimpatikus blokádnak**. A perifériás kontraktilitás, szívfrekvencia, bal kamra töltő volumen és a perifériás ellenállás csökkenés miatt. További mechanizmusok a helyi érzéstelenítők direkt keringési hatása, relatív **mellékvese** elégtelenség, alsó testfél **izombénulás**, felszálló nyúltvelői **vasomotor blokádnak**, ezzel együtt jelentkező **légzési elégtelenség**. Egyéni érzékenység számottevő és a háttérben álló hypovolaemia is gyakori. Fontos a gyakori paraméterezés, a folyamat követése. Ha a preload-t gondoljuk a fő oknak, folyadékpótlás és pozícionálás. Amíg nem fixálódott a helyi érzéstelenítő, Trendelenburg pozíció nem javasolt; miután már fixálódott enyhe Trendelenburg mehet, max. 20°, különösen császármetszésnél ne legyen több. A

láb emelésével és minimális felső végtag emeléssel létrehozott bicska helyzet előnyös lehet. Ha a vazodilatációt gondoljuk oknak, **indirekt** hatású **ephedrin** – posztzinaptikus alfa-bétareceptor, **vazokonstriktor és KIR stimuláns** – az első választás (pl. 5-10 mg iv., 3-10 percenként ismételve). A SA előtt adott kristalloid infúziós töltés hatása minimális, a gyors 1000 ml infúzió főleg időseknél nem támogatott. Megelőzés módja a jól megválasztott szer (pl. chlorprocain, prilocain), beszűrési magasság és a megfelelő dózis. A **bupivacain** 0,5% 2-3 ml (10-15 mg) **Th10**, míg **3-4 ml** (15-20 mg) **Th4** magasságú blokádot okoz. **Szülészeti** alkalmazásnál és **idős, elesett** betegeknél alacsonyabb dózis elegendő.

Hipotermia. A reszeketés általában nagyobb EDA esetén. A hőmérséklet viszont gyorsabban csökken SA során, a kieső izomműködés és nagyobb vazodilatáció miatt. Melegítés szükséges a komforthoz és az aladási folyamat optimalizálásához is.

Átmeneti hallásvesztés. Főleg az alacsonyabb frekvencia tartományokban jelentkezik. Gyakoribb, mint gondolnánk, emiatt követés szükséges, bár 15 napon belül spontán helyreáll. Előfordul PDPH mellett, ezen is javít az epidurális vérfolt (blood patch).

Posztoperatív vizelet retenció (POUR). Multifaktoriális tünetcsoport, rizikó tényezők a férfi nem, idős kor, korábbi vizelési zavarok, elhúzódó műtét, antikolinerg szerek, opioidok, iv. infúzió (1000 ml <). SA után a vizelési reflexív megszűnése, ill. a hólyag túlfeszülés miatt alakul ki. Neuraxialisan alkalmazott opioidok direkt hatással bírnak a gerincvelő és a hídban lévő vizelési központra. Az S2-4 szegmentumoknak vissza kell térni a normális vizelés helyreállításához, mely a leggyorsabb chlorprocain, leglassabb bupivacain alkalmazásakor. A posztoperatív diszkomfort és hipertenzió egyik oka lehet a hólyag disztenzió. A hólyag telődést és feszülést követni kell, erre legalkalmasabb az UH; s.e ideiglenes hólyagkatétert kell alkalmazni.

Légzés. Normális esetben a SA-nak nincs vagy nagyon kevés hatása van a tüdőfunkciókra (volumen, nyugalmi percventilláció, holttér, artériás vérgáz, shunt frakció). Magas spinális bloknál jelentkezik, az aktív kilégzést zavarja a hasi és intercostalis izom bénulása (pl. COPD-s beteg). A mellkasi hasi izmok bénulását a beteg megéli, nem érzi a levegővételt, verbális megnyugtató leggyakrabban elegendő.

Gyomor béltraktus. A hasi szervek szimpatikus beidegzésének blokádjá miatt (Th6-L2) relatív paraszimpatikus túlsúly alakul ki. A szekréció és bél perisztaltika fokozódik, a relatív hipotenziós bélfal hypoxia és felszabaduló szerotonin hányingerhez vezet.

Máj, vese. A SA nem befolyásolja a vese autoregulációt (MAP 50 Hgmm <), míg a májnak nincs autoregulációja, emiatt a máj vérátáramlása csökken. Májbetegeknél gondos monitorozás szükséges. Amíg a blood flow megtartott, a SA és a GA ugyanolyan jó.

Szülészeti anesztézia. SA javasolt császármetszéshez, és nem nőgyógyászati beavatkozásokhoz kismamáknál. A kifejezett lumbalis lordózis miatt a csípőlapát peremeket összekötő vonal (intercristal line) emelkedhet, így ott nem a LIV-V, hanem a LIII vagy magasabb szegmentumot találunk. A gravid uterus miatt az előrehajlás nehéz. Kevesebb a helyi érzéstelenítő igény, melynek hormonális és mechanikai faktorai vannak. A hipotenzió, hányinger és PDPH gyakoribb. Az aortocavalis kompresszió ronthatja a SA indukált hipotenziót, ez a placenta keringés szempontjából aggályos.

Szövődmények. SA-ban lévő betegek fokozottan érzékenyek szedációra, (időseknél emiatt a midazolam nem, vagy csak óvatosan alkalmazható). Fokozott a légzésdepresszió rizikója egyéb gyógyszerekre. Az egyébként egészséges betegeknél **keringés-légzés leállás** háttérben az agyi input megszűnése állhat, nincs inger az agytörzsi arousal központok felé. Emiatt nehéz az újraélesztés SA-ban lévő betegnél, a vazodilatált betegek nehezen reagálnak a szokásos vazopresszor dózisokra. A leggyakoribb szövődmények a **2. táblázatban** láthatók.

Enyhe	Mérsékelt	Súlyos
Hányinger, hányás	Nem sikerült SA	Tű okozta direkt trauma (ideggyök, gerincvelő sérülés, gerinccsatorna vérzés)
Enyhe hipotenzió	Durapunkció utáni fejfájás (PDPH)	Fertőzés (tályog, meningitis, adhezív arachnoiditis)
Reszketés, viszketés	Átmeneti neurológiai tünetcsoport	Gerincvelő ischaemia
Átmeneti halláskárosodás	Magas spinális anesztézia	Cauda equina sy.
Vizelet retenció	Kihűlés	Totális spinális anesztézia (TSA)
		Keringés-, légzésleállás, halál

2. táblázat: A SA leggyakoribb enyhe, mérsékelt és súlyos szövődményei.

Durapunkció utáni fejfájás (postdural puncture headache, PDPH). Tarkó és nyaki fájdalom, néha kettős látással. A kor előrehaladtával jelentkezése elhanyagolható, leggyakoribb fiatal terhes nőknél. A tű mérete és fajtája jelentős befolyásoló tényező, emellett kis BMI, női nem, visszatérő fejfájások, korábbi PDPH. Kezelésére a koffein, bőséges folyadékbevitel, sz.e infúzó, fekvés, teofilin és az epiduralis vérfolt, melyet általában frissen vett vér epidurális térbe injektálásával (pl. 12-20 ml) végzünk a tünetek megszűnéséig.

Teljes spinális anesztézia (TSA) esetén a LA eléri az agytörzset, a légút protekció eltűnik dysphonia, dyspnoe, progressiv felső végtagi gyengeség, eszméletvesztés, hypotensio, bradycardia, és keringés leállás alakul ki. A légzésleállás lehet szekunder az agytörzsi hypoperfusio miatt. Pupilla dilatáció eszméletvesztéssel erősíti a TSA diagnózisát. TSA-re kell gondolni a karfonat vagy nyakon végzett érzéstelenítés pl. EDA során tapasztalt eszméletvesztés, hypotenzió esetén. A tünetcsoport nehezen differenciálható allergiás reakciótól (bőrtünetek hiánya) és súlyos LA szisztémás toxicitástól. **CSF lavage** segíthet, ált. 10 ml térfogatban CSF-t engedünk le, majd 10 ml fiziológiás sóoldattal pótoljuk, majd 3x ismétljük. Egyidejű 20%-os lipid infúzió inkább a szisztémás toxicitás kezelésében segít. Szerencsés esetben a TSA hatásai rövid időtartamúak, a beteg hamarosan ébreszthető, extubálható és ITO-ra kiadható. Utólag igazolható a diagnózis a liquor és vérminta toxikológiai analízisével.

Subarachnoideális (intrathecalis) opioid. a SA-al együtt alkalmazott opioidok szegmentális analgéziát érnek el, alacsonyabb dózisban és kisebb mellékhatás profillal, mint szisztémás adás esetén. Csökkenthetik az alkalmazott LA mennyiségét, kitolhatják a SA hatástartamát. Az ajánlott dózisok a **3. táblázatban** láthatók.

Opioid	EDA dózis (mcg/h)	SA dózis (mcg)	Hatásbeállási idő (perc)	Hatástartam (óra)	CSF terjedés
Fentanyl	6-20	5-25	5-10	2-4	Minimális
Sufentanil	1-12	2-10	5-10	2-4	Minimális
Morphine	100-1000	100-300	30-60	6-24	Extenzív

3. táblázat: Példa az EDA és SA során alkalmazható opioid dózisokra, a hatásbeállási idővel és hatástartamokkal szemlélítve.

Új módszerek. Az UH térhódításával számos vizualizációs technika került leírásra (pl. transzverzális midline interspinosus; sagittális paramedian interlaminal), melyek kóros gerinc morfológia (pl. spondylosis, scoliosis) esetén nyújthatnak segítséget.

b. az epidurális érzéstelenítés

Népszerű érzéstelenítési eljárás, alkalmazható műteti anesztéziára és fájdalomcsillapításra (akut, perioperatív és krónikus). Mivel igen jó fájdalomcsillapítási eljárás és a motoros funkciókat is megkíméli, alkalmazása arany standardnak minősül, számos gyógyszeres és egyéb fájdalomcsillapító eljárást hasonlítanak hatásához. Viszonylag könnyen megtanulható és könnyen kivitelezhető, de

a SA-nál kissé komplikáltabb technika, a legtöbbet alkalmazott katéteres coaxiális blokád. Az EDA biztonságos és hatékony dóziszfüggő szegmentális analgéziát vagy anesztéziát okoz a beszűrési ponttól craniálisan és distalisan terjedő dermatómákban. Szélesebb körű az alkalmazhatósága, mint a SA-nak, elvileg a gerinc hosszában bárhol szűrhető, (pl. cervicalis, thoracalis, lumbalis és hiatus sacralis felől). Kombinálható SA-val, GA-val, de lehet alkalmazni önállóan. Szűrhető egyszeri blokádként, de a legelterjedtebb a katéteres technika. Leggyakoribb felhasználása a szülészeti anesztézia és fájdalomcsillapítás.

	SA	EDA
LA volumen	Kicsi (1-4 ml)	Nagy (4-20ml)
Hatásbeállítás	Gyors	Lassú
A blokkanesztézia hatékonysága	Sikeres, teljes anesztézia	Foltos anesztézia
Motoros blokk	Igen	Nem
Lehetőség újradozírozásra	Nem	Igen
Katéter (szokásos alkalmazás)	Nem	Igen
Szisztémás helyi érzéstelenítő szint	Elhanyagolható	Jelentős lehet
Gerinc régió	Lumbalis	Teljes gerinc hosszában
Tű	Spinál tű	Tuohy tű
Asepsis általános szabályai	Igen	Igen + steril kötény, izolálás
Posztoperatív fájdalom	1-2 óra	Napok, hetek

4. táblázat: Az SA és az EDA összehasonlítása.

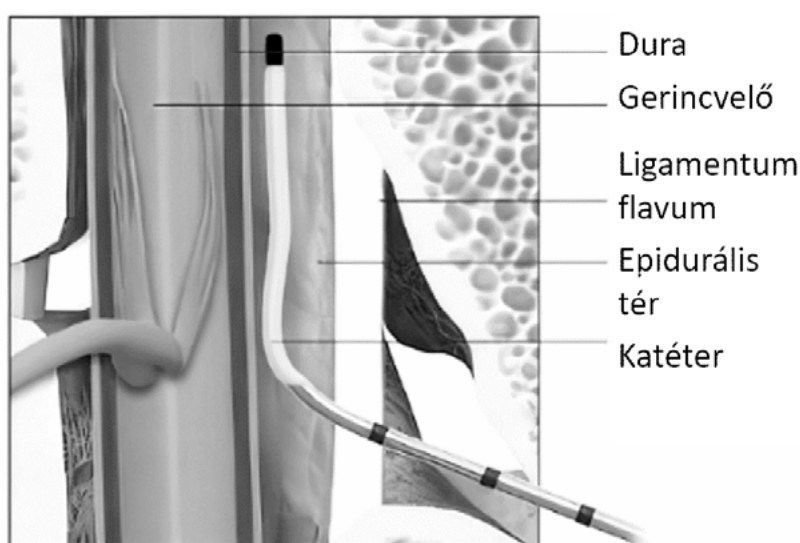
Az ellenjavallatok és relatív kontraindikációk a SA-hoz hasonlóak. A hatóanyag terjedése az epidurális térben egyenletes, a gravitáció nem befolyásolja. Az anesztézia sáv szélességét a beadott dózis határozza meg, a szintjét a szűrés magassága. A laza kötőszövetes térben a beadott anyag egy része a kiterjedt vénás rendszeren keresztül a szisztémás keringésbe jut.

Technika, tűk: az epidurális punkcióhoz egy lényegesen vastagabb Tuohy tűt használunk, mely lekerekített, tompa hegyű, a bemetszése a szokásos bevezetés során craniális irányba tekint, így az epidurális katéter a gerinccsatornában craniális irányba vezethető. A Tuohy tűben mandrin van, hogy a tűvezetés közben ne legyen benne szövethenger okozta dugó. A pontos mélység értékeléséhez cm-es sávzással készül. A nyaki gerinc és a lumbális gerinc területén a processus spinosusok csak nem vízszintesek felültetett betegnél, de a háti szakaszon lefelé haladva egyre meredekebbek, emiatt a tűvezetésnél az irányokat bele kell kalkulálni. A rétegek természetesen a SA részletezése során megismertekkel megegyeznek, a tűheggyel azonban megállunk az epidurális térben, a durán nem hatolunk át. Kétféle technika használatos, az első talán legnépszerűbb módszer az ún. „**loss of resistance**” technika, a másik a **függő csepp** módszer.

A punkció helye. A tűt vezethetjük a **középvonalban** (midline v. median) vagy a középvonaltól 1-1,5 cm-re **lateralisan** (lateral v. paramedian). A paramedian megközelítés itt is nagyobb képző- lőerőt igényel, de kiküszöböli a degeneratív gerincbetegségek miatti tűvezetési nehezítettséget. Gyakran alkalmazott technika, hogy a processus transversusokra szúrunk, majd medial felé léptetve a tűhegyet felkeressük a nyílást. Ez a technika segít a gyöki sérülés megelőzésében. Bizonytalan esetben segítséget nyújthat fluoroscopia használata kontrasztanyaggal.



10. ábra: Az EDA-hoz használt Tuohy tű és a gyári szett.



11. ábra: Az EDA katéter bevezetésének sematikus ábrája.

A beteg helyzete. Ülő helyzet a leggyakoribb, lehet lógatott, vagy nyújtott alsó végtagokkal. **Oldalfekvő helyzet**, általában a beteg a betegséggel nem érintett oldalára fordul.

Asepsis szabályai. A beteg hátán bejelöljük a szúrás tervezett helyét (köröm vagy injekciós tű sapkája), majd műtői **bemosakodás** után **színes** fertőtlenítőszerrel legalább **háromszor** lemosuk. Steril **műtősköpenyt** veszünk fel, steril kesztyűt húzunk, majd izolálunk egyszer használatos, öntapadó, lukas kendővel. Előkészítjük a szettből a fecskendőket, a Tuohy tűt, a katétert, a filtert és a pattintós összekötőt. Felszívó tűt és a helyi érzéstelenítéshez alkalmas vékony tűbe felszívjuk a beadni kívánt helyi érzéstelenítőt, egy másik fecskendőbe az epidurális térbe szánt oldatot. A speciális loss of resistance fecskendőbe fiziológiás sóoldatot szívunk.

A tűvezetés. A jelölésnek megfelelően elvégezzük a helyi érzéstelenítést intra- majd subcutan, majd bevezetjük a Tuohy tűt kb. a lig. flavum előtti szövetrétegbe a mandrinnal, majd kihúzzuk a mandrint és csatlakoztatjuk a loss of resistance fecskendőt. A ligamentum flavumig toljuk a dugattyút és a szárnyakkal vezetjük előre a tűt, amíg a dugattyú megáll, mivel a tűhegy a ligamentum flavumba jutott, melynek ellenállása nagy. Innét kezdve szinte csak a dugattyút toljuk hüvelykujjal, a szárnyakat tartjuk, de engedjük a fecskendő és tű mozgását előre, míg a dugattyú hirtelen felszabadul, és igen könnyen tudjuk a folyadékot injektálni az epidurális térbe. Erről az ellenállás veszteségről és szabad injektálhatóságról nevezték el a technikát. A véletlen subarachnoidealis térbe jutáskor is kicsi az ellenállás, ezért a fecskendőt lecsatlakoztatjuk a Tuohy tűről és vizsgáljuk, nincs-e CSF csorgás. A függő csepp módszer tűvezetése hasonló, de nem csatlakoztatunk fecskendőt, hanem a Tuohy tű csatlakozójába néhány csepp fiziológiás sóoldatot helyezünk (fecskendővel, tűvel), a csepp lóg a csatlakozóból, amikor előre toljuk a tűt és az átjut a ligamentum flavumon.

az epiduralis térbe, az alacsonyabb nyomás miatt a csepp beszívódik a tűbe. Az epidurális térbe szánt oldat beadható, vagy az előkészített katéter bevezethető vagy a kombinált epidurális spinál anesztéziás tűn keresztül a SA elvégezhető. A katéter bevezetése után a katéter ellentartásával a Tuohy tűt kihúzzuk. A katéter szokásos rögzítését a szettben talált öntapadó rögzítővel, vagy bőralagút technikával, öltésekkel végezzük.

Monitorizálás. Szűrés előtt felszereljük és paraméterezzük a beteget (Vérnyomás, pulzoxymetria, EKG monitor), szűrés alatt legalább pulzoxymetria kötelező, szükség esetén EKG monitor), szűrés után teljes az élettani paraméterek mellett hőmérséklet, tudat monitorozása.

Az EDA hatásai

Szív-keringési hatások. A lumbalis EDA szív keringési hatásai elhanyagolhatók. A thoracalis EDA – kiterjedésétől függően – kétoldali szimpatikus blokádot okoz a megfelelő keringési következményekkel, a CO akár 20%-os csökkenésével, melynél a legszembetűnőbb a vérnyomás csökkenése.

Légzésre gyakorlatilag nincs hatással, de az alkalmazott gyógyszer elegytől függően enyhe opioid indukált légzésdepresszió (frekvencia és tidal volumen), viszketés. A **nem kellő fájdalomcsillapítás** előfordulhat, fejfájás csak véletlen dura punkció esetén jelentkezik. Kiterjedt anesztéziánál az alsó **végtagok zsibbadása** és **vizelési zavarok** alakulnak ki. A **szövődmények** között dura punkció, CSF csorgás, fejfájás, hányinger, hányás, gerincvelő sérülés, epidurális vérzés, epidurális tályog; véletlen subarachnoideális adagolásnál magas spinális anesztézia, vagy nagy mennyiségű epidurális oldat esetén helyi érzéstelenítő szisztémás toxicitás fordulhat elő.

3.2.2. PERIFÉRIÁS IDEGBLOKÁDOK

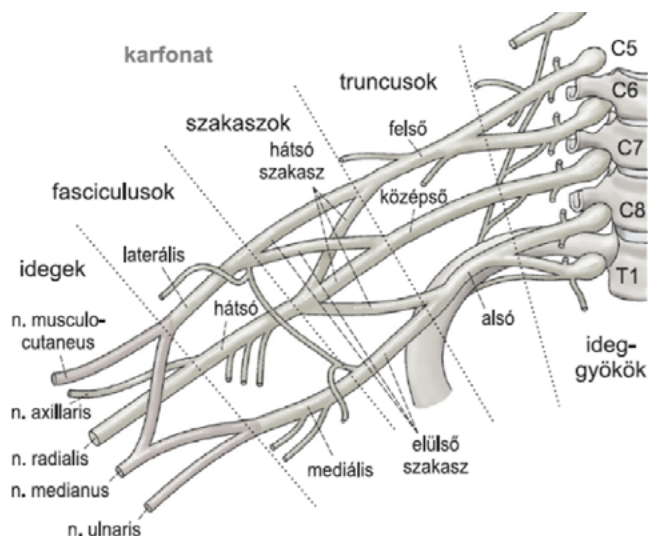
Amennyiben a feltételek rendelkezésre állnak, és az egész személyzet rutint szerzett a perifériás idegblokádok alkalmazásában, a technika gyors és viszonylag egyszerű. A betegbiztonsági kérdések nem kerülhetők meg a regionális anesztézia, a perifériás idegblokádok alkalmazása esetén sem.

Bier bloká, vagy intravénás regionális anesztézia (IVRA). Bier alkalmazta először, az érzéstelenítés lényege, hogy az érzésteleníteni kívánt végtagot vértelenítik, majd a vénás rendszert helyi érzéstelenítővel töltik fel. Az anesztéziái monitorozás elveinek betartásával a beteget előkészítjük, és az ellenoldali alkaron perifériás vénakanült (PVK) helyezünk be, infúziós háttérrel. Az érintett **felkarra kétkamrás mandzsettát** teszünk Esmarch pólyával a végtagot vértelenítjük, majd az előre behelyezett PVK-n keresztül a vénás rendszert feltöltjük hígított lidokain oldattal 3-4 mg/tskg összdózisig (pl. 30-50 ml 0,5% lidokain). Bupivacain használata tilos a direkt myocardialis toxikus hatása miatt. A kar bőrén márványozott minta jelenik meg és szinte azonnal anesztézia alakul ki. Kb 15-20 perc elteltével, ha a beteg panaszodik a mandzsetta szorításáról, felfújhatjuk a distalis mandzsettát, várjunk egy percet a nyomásviszonyok kiegyenlítődéséig, majd engedjük fel a proximális mandzsetta részt, ezzel a diszkomfort megszűnik. Az eljárás alkalmas 30-60 perces műtétek végzéséhez, 30 mert a mandzsetta 30 percig nem engedhető fel, 60, mert 60 percnél tovább tartó ischaemia nem javasolt. **Előnye**, hogy gyors, egyszerű, könnyen kivitelezhető, és teljes anesztéziát biztosít. **Hátránya**, hogy idő limitált alkalmazása, a mandzsetta felengedése után a nem fixált helyi érzéstelenítő frakció a szisztémás keringésbe jut, biztosan működő dupla-mandzsetta és nyomásmérő szükséges. A felengedés után a helyi érzéstelenítő hatása szinte azonnal megszűnik, ezért fájdalomcsillapításra nem alkalmas. Az ultrahang irányítással végzett végtagi idegblokádok kiszorították a gyakorlatból.

Az ultrahang használata

Az idegblokádot direkt szemkontroll alatt UH segítségével végezzük. A beavatkozások egy részénél látunk **marker pontokat**, artéria (pl. axilláris PBB), csontos támpont (pl. supraclavicularis PBB), melyek segítenek a tájékozódásban. Más részükénél nem látunk ilyen marker pontokat (pl. n.ischiadicus). A blokádok egy részénél **az ideg pontosan megfigyelhető**, nyomon követhető. Ebben az esetben az idegképlet felkeresése után a tűhegyet az ideg közelébe vezetjük, és köré 1-2 ml-es adagokban injektáljuk a szükséges érzéstelenítő oldatot. Fontos, hogy gyakran aspiráljunk, ezzel ellenőrizve, hogy a tű hegye ne érkepletben legyen és elkerüljük a szisztémás adagolást. Amennyiben nem látjuk az oldat terjedését, mindig gondoljunk esetleges közvetlen érbe adásra. Más

cula alatti idegblokádjai a leggyakrabban alkalmazott vezetékes idegblokádok közé tartoznak. Alkalmazásuk többnyire könnyű és gyors, a betegnél jó perioperatív analgéziát érnek el. Ismeretük alapvetően fontos a felső végtag sérüléseinek ellátásakor, különösen azokban az esetekben, amikor az általános anesztézia a betegre nézve fokozott veszéllyel járhat. Alacsony szövödmény- és magas sikeraránya, valamint viszonylagos egyszerűsége miatt a karfonat idegblokádot **axillaris megközelítése** az egyik legnépszerűbb RA technika. Ma már relatíve alacsony dózisokat alkalmazunk, melyre példaként a **6. táblázatban** utalunk. Rövid műtétekhez használhatunk lidokaint, de a szokásos eljárással gondot fordítunk a megfelelő posztoperatív fájdalomcsillapításra, ezért a bupivacaint részesítjük előnyben. Mivel a ropivacain részben megkíméli a motoros kiesést, a mozgás zavaró lehet a műtételnél, emiatt kevésbé használatos.



10. ábra: A plexus brachialis szegélyének és ágainak sematikus ábrázolása.

Az alsó végtagi idegblokádok. Az alsó végtag érzéstelenítésében két nagy fonat a **lumbalis plexus** és a **sacralis plexus** játszik szerepet. Vázlatosan az alsó végtagot térdig a lumbalis míg térdtől lefelé a sacralis fonat idegzi be. A comb bőrének hátsó részét a sacralis fonat ága a n. cutaneus femoris posterior adja, a lábszár mediális részének beidegzését pedig a lumbalis fonat ága a n. saphenus látja el. Ezeket a neurotopiás innervációkat bele kell kalkulálnunk alsó végtagi blokádok tervezésénél.

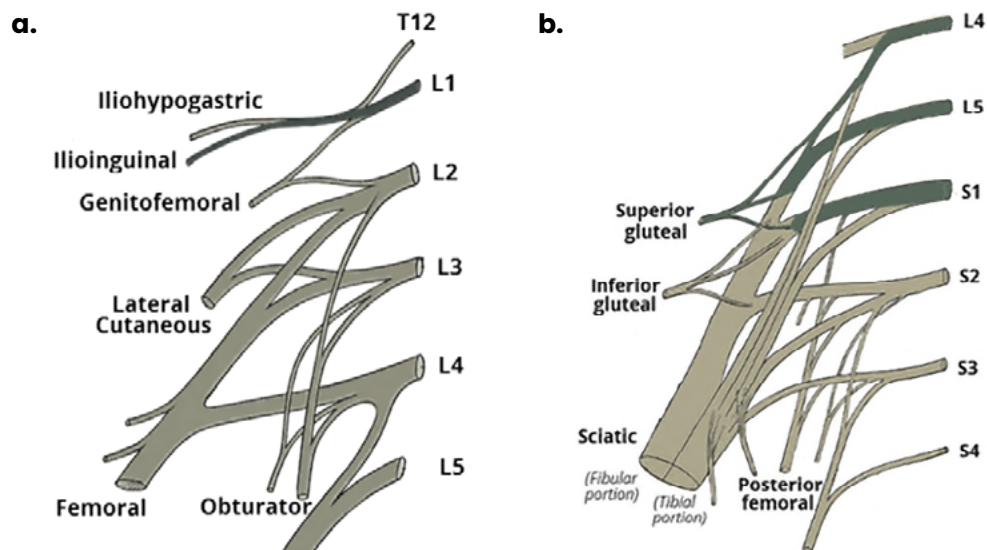
A **lumbalis fonat** blokádjai a **n. femoralis idegblokádot** a comb anterior és mediális részén, a térd feletti, valamint a lábszár belső felszínét látja el, így a blokádot hatására a m. sartorius, a m. quadriceps femoris, a m. iliopectineus és a m. pectineus motoros működése kiesik.

A **n. obturatorius idegblokádot** alkalmazásakor az ágyéki fonat egyik ágát a n. obturatorius érzéstelenítjük.

A **n. saphenus idegblokádját** csak a lábszár, a belboka felületes bőr és bőr alatti kötőszövet műtéti beavatkozásainak anesztéziájához elegendő.

A **sacralis fonat** blokádjai. Az ülőideg testünk legvastagabb és leghosszabb perifériás idege. Hosszából adódóan idegblokádját több anatómiai régióban és több megközelítésből is el lehet végezni. A **plexus sacralis** teljes érzéstelenítése a medencei izmok quadratus femoris, gemellus superior és inferior, valamint az obturator internus, továbbá térdtől lefelé valamennyi izom motoros blokádját idézi elő.

Magas **n. ischiadicus** érzéstelenítés szensorosan a gluteus tájék alsó és laterális részének, a comb hátsó bőrfelszínének, mediális felső részének a scrotum/labium major, valamint a térdhajlat – a lábszár mediális felszínének kivételével – az egész lábszár és láb érzéstelenségét okozza. Distalisabban a comb hátsó részének szenzoros beidegzése megmarad. Még distalisabban a bifurcatio alatt végezve a blokádot a **tibialis** vagy a **peroneus communis** ideg érzéstelenítését érjük el. A többféle megközelítés összehasonlítását a **7. táblázatban** mutatjuk be.



11. ábra: a. A plexus lumbalis és **b.** a plexus sacralis sematikus ábrázolása.

Mellkason végezhető idegblokádok. Pectoralis idegblokádk. **PECS I** és **PECS II** idegblokádk általában önmagukban is alkalmasak lehetnek kisebb beavatkozások anesztéziájára, de alapvetően a posztoperatív fájdalomcsillapítás eszközei, a multimodális analgészia fontos bázis elemei.

A hason végezhető idegblokádok. TAP blokádk. A hasfali eredetű fájdalmat blokkolja, és a zsigeri eredetű fájdalmat nem csillapítja, ezért mindig a multimodális analgészia részeként, más módszerekkel kombináltan szabad alkalmazni.

BETEGMONITOROZÁS AZ ANESZTÉZIA KÖZBEN: A NARKÓZIS MÉLYSÉGE, MAC, KERINGÉS

SZABÓ PÉTER

1. AZ ALVÁSMÉLYSÉG INTRAOPERATÍV MONITOROZÁSA

Az adott dózisu intravénás és inhalációs anesztetikumok által kiváltott hatás nagysága nagy egyéni különbségeket mutat, melyet befolyásol a beteg életkora, általános egészségi állapota és még számos egyéb tényező. Az alkalmazott narkózis mélységére sokáig csak indirekt jelekből, mint például a vérnyomás, szívfrekvencia, légzésszám, lehetett következtetni. Ezek mellett ma már rendelkezésre állnak különböző monitorizálási eszközök, melyek egzakt módon mérik az alvásmélységet.

Leggyakrabban EEG vizsgálaton alapuló monitorokat használunk, melyek az amplitudó és a frekvencia változásait regisztrálják, amiből egy könnyen értékelhető, 0 és 100 közötti dimenzió nélküli számot generálnak. A klinikai gyakorlatban legszélesebb körben az ún. Bispectral index monitor (BIS) hozzáférhető.

A 0 érték az agyi elektromos tevékenység hiányát jelent, 100-as érték a teljes ébrenlétre jellemző. Megfelelő mélységűnek tartjuk az anesztéziát, ha a BIS-érték 40 és 60 között van. 60 felett az intraoperatív felébredés esélye nagyobb.

Az alvásmélység monitorozásával több cél valósítható meg. Elkerülhetők a műtét alatti véletlen ébrenlétek és felébredések, melyek hosszú távon is káros pszichés hatásokkal járhatnak. Megterhelő lehet a szükségesnél mélyebb narkózis is, ilyenkor az anesztéziával összefüggő morbiditás és mortalitás is növekszik. A fenti hatások kifejezettebbek a magasabb rizikójú betegeknél, ezért náluk az alvásmélység monitorozása erősen ajánlott.

A narkózis pontos vezetésével az anesztézia költségei is csökkenthetők.

2. GÁZMONITOROZÁS ANESZTÉZIA KÖZBEN (MAC)

Az inhalációs anesztézia komoly előnye az intravénással szemben, hogy alkalmazása közben (majdnem) valós idejű információ áll rendelkezésre az anesztetikum pillanatnyi hatáshely koncentrációjáról. Az ún. gázmonitorozás segítségével látható az oxigén, az esetlegesen alkalmazott nitrogén oxidul és az inhalációs anesztetikum belégzett és kilégzés végi (end tidal) koncentrációja a gázelegyenben. Az end tidal koncentráció a kilégzési görbe végén mért koncentráció, ami durva egyszerűsítéssel közelít az alveolusokban, illetve végső soron az altatószerek hatáshelyén „mérhető” gázkoncentrációhoz, ezáltal a klinikai gyakorlatban jól használható, egyszerű változót jelent, mely jól korrelál az anesztézia mélységével.

Az egyes inhalációs anesztetikumok fontos tulajdonsága írható le az ún. MAC-értékkel (minimális alveoláris koncentráció), ami azt az elméleti gázkoncentráció értéket jelenti, aminél az átlagos, 40 éves betegek 50%-a nem reagál a sebészi metszésre. Biztosabb hatás eléréséhez 1,3-as, 1,5-ös MAC-értéket ajánlott alkalmazni. Valós körülmények között nem mononarkózisban alkalmazzuk az altatógázokat, hanem számos egyéb gyógyszerrel egészítjük ki terápiánkat. Ez utóbbi körülmény a MAC-érték definíciójában nem játszik szerepet.

A MAC-érték egy, az adott inhalációs anesztetikumra, annak „erősségére” jellemző szám, ami iránymutatással szolgál az altatógáz adagolásával kapcsolatban.

Az egyes betegek altatásához szükséges gázmennyiséget számos tényező befolyásolja. A MAC értéket befolyásolja a beteg életkora és általános állapota. Kevesebb halogénezett inhalációs anesztetikumot kell használni, ha a gázkeverékhez nitrogén-oxidult is adagolunk (második gáz effektus), illetve csökkentik a szükségletet az egyéb fájdalomcsillapítók (opioidok) és az esetlegesen adott anxiolyticumok, intravénás anesztetikumok is.

3. KERINGÉS MONITOROZÁSA

A legtöbb anesztézia során alkalmazott eljárás jelentős hemodinamikai változásokat idéz elő, miként a felhasznált gyógyszerek is befolyásolják a keringési rendszert. Ennek következtében minden aneszteziológiai beavatkozás során szükséges a keringési rendszer monitorizálása.

Minden általános és regionális érzéstelenítés alatt kötelező az EKG, a perifériás oxigén szaturáció és a vérnyomás monitorizálása.

Rutinszerűen egy vagy két EKG elvezetést szoktunk megfigyelni, ami alkalmas a szívritmus analízisére, a vezetési zavarok felismerésére, a szívfrekvencia változásainak követésére, de nem minden esetben elegendő pontosabb kardiológiai diagnózishoz. A műtét alatt esetlegesen fellépő friss ischaemiás jelek nem minden esetben vehetők észre a megfigyelt elvezetésekben. Összességében a monitoron látható EKG-görbe diagnosztikus értéke a standard 12-elvezetésű EKG-hoz képest korlátozott.

Mind az altatás, mind a neuroaxiális érzéstelenítések befolyásolják (jellemzően csökkentik) a vérnyomást, ezért szükséges a rendszeres időközönként végzett noninvazív vérnyomásmérés.

A minden esetben végzett pulzoxymetria a hemoglobin oxigén telítettségén kívül, a pulzusgörbe révén információval szolgál a perifériás keringésről is.

Amennyiben folyamatos vérnyomás kontroll szükséges, artériás kanül behelyezése után lehetőség van invazív vérnyomásmérésre is. Bizonyos műtéteknél szoros vérnyomáskontroll szükséges (pl. carotis endarterectomia), más esetekben a vérvesztés veszélye miatt kell artériás vérnyomást alkalmazni. Sok esetben a hemodinamikai instabilitás indokolja a folyamatos vérnyomáskontrollt.

Centrális vénás kanül behelyezése után lehetőség van centrális vénás nyomás monitorizálására is. Intraoperatív leggyakrabban jelentős vérvesztéssel járó műtétek (pl. kiterjesztett májrezekció) során van erre szükség.

A keringési rendszer műtét alatti folyamatos megfigyelésére minden olyan módszer használható, amit általában intenzív osztályon alkalmazunk. Invazív hemodinamikai monitorozást általában speciális műtéti típusoknál (pl. szívműtéteknél), esetleg kutatási céllal végzünk. Műtét alatt végezhető transoesophagealis echokardiográfia is, amennyiben a személyi és tárgyi feltételek adottak.

BETEGMONITOROZÁS ANESZTÉZIA KÖZBEN – IZOMRELAXÁCIÓ

SÜTŐ BALÁZS

NEUROMUSKULÁRIS JUNCTIO, RELAXÁNSOK HASZNÁLATA – TÖRTÉNETI ÁTTEKINTÉS

Az elmúlt évtizedek során a neuromuszkuláris junctió blokkolásra használt gyógyszerek az anesztézia szerves részévé váltak, forradalmasítva a műtéti beavatkozások kimenetlenségének sikerességét.

Először Griffith és Johnson (Montreal, 1942) alkalmaztak *Intocostrint* (Chondrodendron tomentosum indiai gumipalánta alkaloidjainak biológiailag standardizált keveréke) izomrelaxáció előidézésére ciklopropán-anesztézia alkalmával. Korábban az általános érzéstelenítések során csak az inhalációs szerek (dinitrogén-oxid, dietil-éter, ciklopropán és kloroform) voltak használatosak, ami némileg megnehezítette a sebészeti beavatkozásokat (nem állt rendelkezésre megfelelő szintű izomrelaxáció). A jelentős mértékű izomrelaxáció eléréséhez az anesztézia mélyítésére volt szükség, ami gyakran káros mellékhatásokkal (szív- és légzési rendellenességgel, magas mortalitással) járt együtt. Kezdetben csak a lokális érzéstelenítés (analgézia) használata volt az egyetlen alternatíva.

Az izomrelaxánsokat először csak alkalmanként (nem szokványosan és kis dózisban) használták, mint segédanyagot (nem intubáltak, a tüdőt nem lélegeztették és a maradék (residualis) blokkot nem kezelték rutinszerűen, ezzel jelentős morbiditási és mortalitási szövődeményeket okozva (Beecher és Todd, 1954). Viszonylag idejében (1946) felismerték, hogy pl. a curare alkalmazása nagyobb dózisban lehetővé tette az érzéstelenítés mélységének csökkentését és javasolták alkalmazását a hosszabb műtétek során (az érzéstelenítés mélyítése helyett), mely egy teljesen új aneszteziológiai gyakorlat alkalmazását jelentette a korábbiakhoz képest. A mindennapi gyakorlatban ezután alakult ki a rutinszerűen alkalmazott endotracheális intubáció és egyúttal a mechanikai lélegeztetés alkalmazása is. Gray és Halton (1946, Liverpool, GB) közzétették a tubokurarin (tisza alkaloid) alkalmazásával kapcsolatban elért eredményeiket, tapasztalataikat (több mint 1000 betegnél!). A következő 6 év során egy útmutatás született a szükséges használatról, követelményekről: általános narkózis, fájdalomcsillapítás és izomrelaxáció, az anesztézia három alappillére tekintetében – az „anesztézia hármasa”. A negyedik „pillér”, a kontrollált lélegeztetés a későbbiekben került kiegészítésként alkalmazásra, hangsúlyozva fontosságát és ezzel egyidőben lehetővé téve az alkalmazott anesztetikumok és relaxánsok mennyiségének csökkentését. Ez a koncepció szolgált alapjául a neuromuszkuláris blokkoló gyógyszerek modern aneszteziológiai gyakorlatban történő használatához (lehetővé téve a súlyosan megbetegedettek, kritikus állapotú betegek, komplex műtéti beavatkozások biztonságos elvégzését és a műtétet követően az intenzív terápiás osztályon történő ellátást).

A DEPOLARIZÁLÓ NEUROMUSKULÁRIS BLOKK JELLEMZŐI

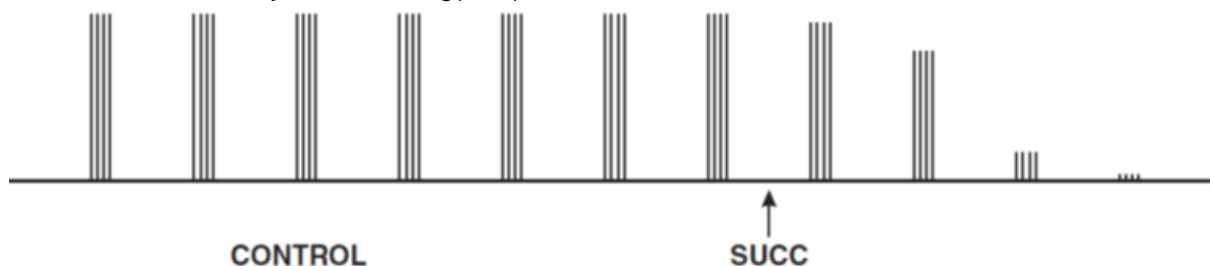
A neuromuszkuláris blokk vizsgálata során a depolarizáló és a nem-depolarizáló blokkok között több különbség is megfigyelhető.

Kis dózisú szukcinilkolin (**1. ábra**) jelenlétében:

- csökkent válaszreakció az egyetlen, alacsony feszültségű (1Hz) ingerre, amelyet egy perifériás idegen észlelünk. A tetanikus ingerlés (pl. 50Hz) kis mértékű, de tartós választ eredményez,
- ha négy elektromos inger, 2 Hz-es frekvenciával 2 másodpercen keresztül történik (négyes sorozatú ingerlés, TOF), majd a következő négyes sorozat (TOF) előtt 10 s szünet következik, nem csökken az egymást követő ingerek magassága (**ábra**),
- az egyszeri elektromos ingerek alkalmazása után 5 másodpercig tartó tetanikus ingerlés, majd 3 másodperccel később egy újabb elektromos sorozat alkalmazása nem befolyásolja az összhúzódnak nagyságát (potenciálódását, magasságát), nincs poszttetikus potenciálás (néha facilitációnak nevezik, PTF),
- a neuromuszkuláris blokk erősíthető olyan speciális gyógyszer adásával, mint pl. antikolinészterázok (neosztigmin, edrofónium),
- ha ismételt szukcinilkolin adagok adására kerül sor, akkor a depolarizáló blokk jellemzői megváltoznak és a nem depolarizáló blokkra jellemző tünetek alakulnak ki. Kezdetben ezek a változások csak gyors stimulációs sebességeknél mutathatók ki, de a szukcinilkolin ada-

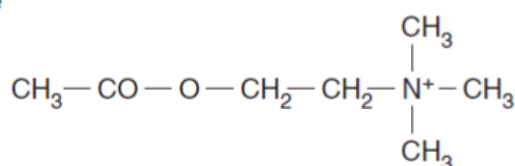
gok további növelésével ezek lassabb sebességgel is előfordulhatnak. Ez a jelenséget „kettős blokknak” nevezik,

- Az izomfascikuláció jellemzően egy depolarizáló blokk.

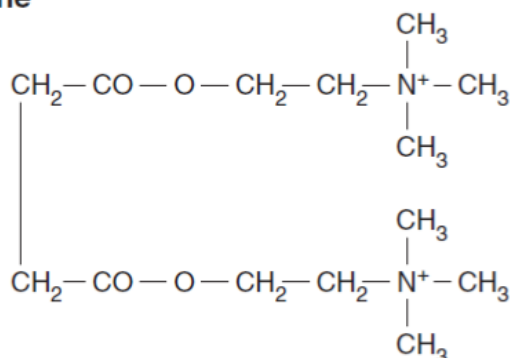


A szukcinilkolin adagolása előtt (CONTROL) és után rögzített négyes rángatózási (TOF) válasz. 1 mg/kg szukcinilkolin beadása előtt négy azonos magasságú rángás látható. A gyógyszer beadása után (SUCC) az összes rángás magassága (4 rángás) egyformán csökken; a négyes sorozat nem „halványul”. 1 percen belül (az időben előrehaladva) a válasz eltűnik.

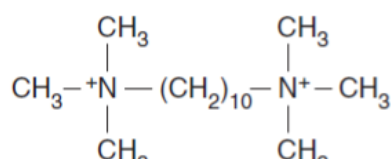
Acetylcholine



Succinylcholine



Decamethonium



1. ábra: acetylcholine, succinylcholine, decamethonium kémiai szerkezete

A NEM-DEPOLARIZÁLÓ NEUROMUSZKULÁRIS BLOKKOLÓK HATÁS-IDŐTARTAMÁT BEFOLYÁSOLÓ TÉNYEZŐK

A nem depolarizáló izomrelaxánsok hatásának időtartamát több tényező befolyásolja. (leginkább a hosszabb hatástartamú szerek, pl. a tubokurarin és a pancuronium esetében a legmarkánsabban). Szukcinilkolin előzetes adagolása erősíti és meghosszabbítja a nem-depolarizáló gyógyszerek hatásának időtartamát. Erős inhalációs hatású szerek egyidejű adása a szerrel együttesen növeli a blokk időtartamát (leginkább pl. izoflurán, enflurán és a sevoflurán esetében a legmarkánsabb, de előfordul kisebb mértékben a halotán esetében is).

PH-VÁLTOZÁSOK

A metabolikus, kisebb mértékben a respiratórikus acidózis meghosszabbítja a blokk időtartamát. A monokvaterner aminosavakkal, mint a tubokurarin és a vecuronium, ez a hatás valószínűleg egy második nitrogén ionizációja révén jön létre savas körülmények között.

TESTHŐMÉRSÉKLETŰ

A hipotermia fokozza a blokkot, mert a szervi működés károsodása késlelteti a gyógyszerek metabolizmusát és kiválasztását, az enzimaktivitás szintén csökken. Ez előfordulhat, pl. szívműtéten átesett betegeknél; ezért az izomrelaxánsok csökkentett dózis alkalmazásai szükségesek kardio-pulmonális bypass ideje alatt.

KOR

Az anyagcserétől és kiválasztástól függő, nem depolarizáló izomrelaxánsok várhatóan elhúzódó hatást fejtenek ki idős korban, mivel a szervi funkciók romlanak. Egészséges újszülötteknél (nagyobb extracelluláris térfogatuk van, mint a felnőtteknek) akár rezisztencia is előfordulhat. Amennyiben a csecsemő beteg, vagy a neuromuszkuláris rendszer éretlen, az szervi funkciók fejletlensége miatt is fokozott érzékenységgel találkozhatunk. Az iskoláskorú gyermekek általában viszonylag ellenállóbbak a nem-depolarizáló izom relaxánsokkal szemben (ha testsúly alapján adagoljuk azokat).

ELEKTROLITVÁLTOZÁSOK

Az alacsony szérumban káliumkoncentráció a neuromuszkuláris blokkot azáltal erősíti, hogy megváltoztatja a posztzinaptikus membrán nyugalmi membránpotenciál értékét. A csökkent ionizált kalcium koncentráció szintén erősíti a blokkot a preszinaptikus acetilkolin felszabadulás károsításával.

MYASTHENIA GRAVIS

A betegségnek a száma és a posztzinaptikus receptorok felezési ideje lecsökken (a thymusmirigyben termelődő autoantitestek miatt). Így, a beteg érzékenyebb a nem-depolarizáló izomrelaxánsok hatására. Szukcinilkolin szembeni rezisztencia előfordulhat.

EGYÉB BETEGSÉGÁLLAPOTOK

Az izomrelaxánsok megváltozott farmakokinetikája miatt máj- és veseműködés zavarban a hatás tartam meghosszabbodása tapasztalható (különösképpen, ha a gyógyszer kiválasztása alapján ezekről a szervekről függ).

A NEM-DEPOLARIZÁLÓ NEUROMUSZKULÁRIS BLOKK JELLEMZŐI

Ha egy kis dózissal (szubparalizáló) nem-depolarizáló neuromuszkuláris blokkoló gyógyszer beadására kerül sor a következő jellemzőket ismerjük fel:

- csökkent válaszreakció alacsony feszültségű inger (pl. 1Hz) esetén, ha ismétlődik tovább csökken az amplitúdó. Ez a hatás, amely ellentétben áll a depolarizáló gyógyszer által kiváltott hatással, szintén nagyobb mértékben jelentkezik, amikor a 4×-es (Train-of-four, TOF) ingerlési módszert alkalmazzuk, sőt nagyobb, tetanikus ingerlés esetén még inkább. Ezt „fade”-nek, vagy csökkenésnek nevezik,
- posztetanusz potenciáció (PTP, vagy facilitáció PTF) a rángatózási reakcióban kimutatható,
- a neuromuszkuláris blokk antikolinészteráz adásával visszafordítható,
- nem látható izomfascikuláció.

Az izomrelaxánsokat korábbi fejezetben részletesen tárgyaltuk.

ANTIDÓTUMOK (ELLENANYAGOK)

ANTIKOLINÉSZTERÁZOK

A klinikai gyakorlatban a neuromuszkuláris junkcióban az acetilkolinészteráz gátlására alkalmazzák, ezáltal meghosszabbítva az acetilkolin (**1. ábra**) felezési idejét, fokozva hatását, különösen a műtét végén a maradék (residuális) nem-depolarizáló izomrelaxáns jelenléte esetén. A leggyakrabban alkalmazott antikolinészteráz a neosztigmin, de az edrofónium és a piridosztigmin is használható. A karbamát-észterek vízben oldódó kvaterner ammóniumvegyületek, amelyek rosszul szívódnak fel a gyomor-bél traktusból. A lipidben jobban oldódó tercier amin (fizosztigmin) hasonló hatással rendelkezik és alkalmasabb a szájon át történő adagolásra, de átlép a vér-agy gáton. Foszfororganikus vegyületek, amelyeket a mezőgazdaságban és az ideggázban mérgekként használnak, szintén gátolják az acetilkolinészterázt, – a többi szerrel ellentétben – hatásuk irreverzibilis, a gyógyulás csak az enzim újratermelődésével lehetséges, ami akár néhány hétig is eltarthat.

Az antikolinészterázokat szájon át is alkalmazzák pl. myasthenia gravisban szenvedő betegek-nél. A betegekben antitestek termelődnek a posztzinaptikus nikotinreceptorok ellen, így csökkentve az acetilkolin hatékonyságát. Ezen gyógyszerek alkalmazása növeli az acetilkolin mennyiségét és a hatás időtartamát a neuromuszkuláris junkcióban, ezáltal fokozva a neuromuszkuláris jel átvitel erősségét.

NEOSTIGMIN

Reverzibilisen kötődik az acetilkolinészterázhoz észterkötés kialakulásával. A neosztigmin nagyrészt változatlan formában ürül ki a veséken keresztül, felezési ideje körülbelül 45 perc. Barna injekciós üvegben kerül forgalomba, mert fény hatására lebomlik. Fokozza az acetilkolin hatását, neurotransmitter (beleértve az összes kolinerg idegvégződést), bradycardia, nyálfolyás, izzadás, hörgőgörcs, fokozott bélmozgás és homályos látás alakulhat ki. Ezek a kolinerg hatások csökkenthetők antikolinerg szer (pl. atropin, vagy glikopirrolát) adagolásával egyidejűleg. Szokásos adagja 0,035 mg/kg, kombinálva 0,015 mg/kg atropinnal (vagy glikopirroláttal, 0,01 mg/kg). A neostigmin esetén legalább 2 perc míg hatni kezd. A neuromuszkuláris felépülés kb. 10 percig is eltarthat.

EDROPHONIUM

Ionos kötést alkot az enzimmel, nem lép vele kémiai reakcióba. A hatás ezért sokkal rövidebb ideig tart, mint a neosztigmin esetében, mindössze néhány percig. Az edrofónium hatása gyorsabban, mint a neosztigminé és a felépülés jeleit mutatja már kb. 1 percen belül. Hatása azonban sokkal inkább elillanó. A neuromuszkuláris blokk mértéke a kezdeti gyógyulási időszak után rosszabbodhat, adagja 0,5–1,0 mg/kg.

PIRIDOSZTIGMIN

Lassabb a kezdeti hatóideje, mint a neosztigmin, vagy az edrofónium eseteiben. Hosszabb a hatástartama. Gyakrabban alkalmazzák szájon át történő kezelésként myasthenia gravisban szenvedő betegeknél.

FIZOSZTIGMIN

Más néven eserin, egy tercier amin. Jobban oldódik a lipidekben, mint a többi karbamát észter. Ezért könnyebben felszívódik a gyomor-bél traktusból, átjut a vér-agy gáton is.

SZERVES FOSZFORVEGYÜLETEK

Az acetilkolin-észteráz irreverzibilis gátlói, az enzim foszforilálásával egy nagyon stabil komplexet hoznak létre, amely ellenáll a reaktiválásnak, vagy hidrolízisnek. A helyreállításához új enzim szintézisének kell bekövetkeznie. Ezeket a szereket (diizopropilfluorofoszfónát (DFP), a tetraetil-pirifoszfát (TEPP)) rovarölő és vegyi harcanyagokként használják. Könnyen felszívódnak a tüdőn és a bőrön keresztül is. A mérgezés nem ritka a mezőgazdasági dolgozók körében. A muszkarinikus hatások, pl. a nyálfolyás, izzadás és hörgőgörcs nikotinikus hatásokkal párosulnak, pl. izomgyengeség. Központi idegrendszeri hatások (remegés és görcsök) léphetnek fel, valamint eszméletvesztés és légzési elégtelenség alakulhat ki. Az acetilkolinészteráz reaktivátorait a mérgezés ezen formájának kezelésére használják: pralidoxim és az obidoxim. Atropin, görcsoldók adására és mesterséges lélegeztetés alkalmazására lehet szükség. Krónikus expozíció polineuritist okozhat. Karbamátokat (piridosztigmin) profilaktikusan alkalmaznak azoknál, akiket vegyi hadviselés fenyeget ezekkel a vegyületekkel szemben. Az ökotiofát (foszfororganikus vegyület, kvaterner amincsoporttal) szemvédő szerként használták, cseppkészítményként a szemészetben a miózis előidézésére, zártzúgú glaukómában. Gátolja a kolinészterázt foszforilálással, így potenciálja az összes olyan észtert, amelyet ez az enzim metabolizál.

A neuromuszkuláris blokkolókat óvatosan kell alkalmazni, ha az ilyen betegeknek van altatásra szükségük.

CYCLODEXTRINEK

SUGAMMADEX

Az antikolinészterázok – bár rutinszerűen alkalmazzák őket az aneszteziológiai gyakorlatban –, ismert hátrányokkal is rendelkeznek. A legfontosabb, hogy a blokkból való felépülés tényét alaposan meg kell állapítani, mielőtt beadnánk azokat. A muszkarinikus hatásuk hátrányos lehet a betegeknél, hányinger és hányás, illetve szívritmuszavar, vagy hörgőgörcs előidézése esetén.

Új megközelítésként a neuromuszkuláris blokádnak ellensúlyozására egy új gyógyszert fejlesztettek ki: sugammadexet, egy γ -ciklodextrint. Kelátként hat, illetve megköt a plazmában a rocuroniumot (kisebb mértékben a vecuroniumot is), megakadályozva ezzel a rocuroniumnak a nikotinreceptorhoz való hozzáférését és elősegíti a disszociációját is. A sugammadex nyolc oligoszacharidból áll, melyek hengeres szerkezetben rendeződnek, hogy mind a négy szteroid gyűrűt teljesen átfogja. Ezt a hengeres szerkezetet toroidnak nevezik. A toroid hidrofíli külső végei negatív töltésűek, vonzzák a kvaterner nitrogéncsoportot az izomrelaxánsokhoz és bevonja azt a lipofil magjába, odavonzza a sugammadexet. A sugammadex és a rocuronium komplexe a vizelettel ürül. Nem rendelkezik muszkarin hatással: az antikolinerg szerek használata szükségtelen. Nincs káros kardiovaszkuláris mellékhatása, (QT-intervallum meghosszabbodásáról számoltak be). Háromszor gyorsabban hat, mint a neosztigmin a rocuronium által kiváltott neuromuszkuláris blokk antagonizálása tekintetében. Gyógyszer specifikus, nem fog más izomrelaxánsok által okozott maradék blokkot megszüntetni. Nem antagonizálja a benzil-izokinoliniumok által okozott neuromuszkuláris blokkot és csak korlátozott hatással van pl. a pancuronium esetében. Alkalmazható rocuroniummal szembeni anafilaxia kezelésére is (néhány esetben beszámoltak anafilaxia kialakulásáról is).

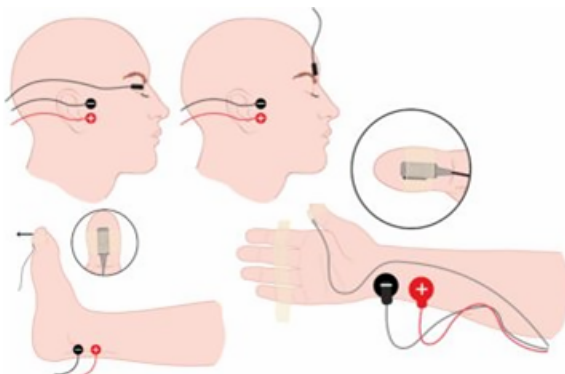
NEUROMUSZKULÁRIS MONITOROZÁS

Nem áll rendelkezésre olyan klinikai eszköz, amellyel egész pontosan mérhető a neuromuszkuláris jel átvitel egy adott izomcsoportban. Így sem az adott ingerre válaszul felszabaduló acetilkolin mennyisége, sem a nem depolarizáló izomrelaxáns által blokkolt poszt-sinaptikus receptorok száma nem mérhető pontosan.

Lehetséges azonban az izomösszehúzódás durva becslését megítélni a különböző technikák alkalmazásával. Minden esetben szükség van egy perifériás idegre (legfeljebb egy maximum 60 mA-ig terjedő áramerősséget kell alkalmazni a milliszekundum töredékéig (gyakran 0,2 ms), ami akár 300 mV-os feszültséggel is járhat). Leggyakrabban – amely könnyen hozzáférhető –, a n. ulnaris, az arcideg, vagy a közös peronealis ideg. Az idegingerületre adott izomválasz reakció mérése történhet vizuális, tapintásos módszerrel, vagy akár kifinomultabb módszerekkel is rögzíthető (**2. és 3. ábra**).



2. ábra: elektrostimulációs, idegstimulátor készülék és gyakorlati alkalmazás



3. ábra: idegstimulációs elektródák felhelyezése, accelerométer

MECHANOMIOGRÁFIA

Egy nyúlásmérő transzducerrel mérhetjük pl. a hüvelykujj összehúzódásának erejét a csuklóban lévő n. ulnaris (singcsonti ideg) ingerlésére adott válaszként. Ezt a mérést egy regisztráló eszközzel rögzíteni lehet. Pontos, tetanikus válasz mérése is elvégezhető (a kezét erősen be kell sínézni). Elsősorban kutatási eszközként ismert használata.

ELEKTROMIOGRÁFIA

Az izom elektromiográfiás válasza során az elektromos ingerre adott válaszreakciót mérjük az EKG-tappancsokhoz hasonló rögzítő elektródák segítségével (pl., ha a n. ulnaris ideg ingerlése történik, a regisztrációs elektródákat az adductor pollicis izom motoros pontja fölé helyezzük). Az izom akciós potenciál rögzíthető. Bár elsősorban kutatási eszköz, számos egyszerű klinikai műszer létezik, mint pl. a Datex Relaxograph (kevésbé pontos, de hasonló eredményeket rögzít, a kéz pontos helyzetének rögzítése nem olyan lényeges, mint a mechanomiográfiánál).

GYORSULÁSVIZSGÁLAT (ACCELEROMETRIA)

A hüvelykujj gyorsulását méri (az idegingerre adott válaszreakciót), így meghatározható az összehúzódás ereje (erő = tömeg × gyorsulás). Klinikailag kifejlesztett eszközök állnak rendelkezésre (pl. a TOF Watch, amely egy gyorsulásmérő készülék). Kvantitatív értékelést nyújt például a rángásról (annak magasságát egy kontrollértékkel összehasonlítva). A TOF Watch SX a tolóerő-emelkedés mértékét is leolvassa négyesfogat-arányt (TOFR). Ennek ismerete alapvető fontosságú antikolinészteráz beadásának elkerülése érdekében. A TOFR-nek el kell érnie legalább a 0,9-es értéket az extubálás biztonságos elvégzése érdekében.

STIMULÁCIÓS MÓDOZATOK

Több különböző mérvű, jellegű stimuláció alkalmazható az adott idegre ahhoz, hogy a neuromuszkuláris működés tekintetében egy érzékeny indexet kaphassunk. Lényeges, hogy mindig szupra-maximális ingerületet alkalmazzunk (az elektromos ingerület erősségét (V) addig kell növelni, amíg válasz már tovább nem növekszik, majd ezt követően további 25%-kal növeljük).

„TWITCH”

Rövid időtartamú (0,1-0,2 ms) négyszögletes hullámú inger a perifériás idegre. Izoláltan egy ilyen inger korlátozott értékű, azonban ha ismételten alkalmazzák – izomlazítószer adagja előtt és után –, durván meg lehet becsülni az izomlazítószer gyógyszer hatását. Előnye, hogy kevésbé fájdalmas – mint pl. a tetanikus ingerlés –, és az érzéstelenítésből való felépülést követően nincsenek kellemtelen mellékhatások.

„TRAIN-OF-FOUR” (TOF) INGERLÉSI VÁLASZ

A neuromuszkuláris blokk klinikai értékelésére korábban (1971) leírták az izomösszehúzódási válasz kialakulását (a remények szerint érzékenyebb, mint az ismétlődő egyszeri rángások, nem igényel kontrollválaszt). Négy inger (2 Hz-es frekvencián) 2 másodpercen keresztül, legalább 10 másodperces szünettel az egyes TOF-ek között. Egy kis dózisú nem-depolarizáló relaxáns beadásakor a TOF amplitúdójának csökkenése látható. A negyedik és az első rángás amplitúdójának aránya az ún. train-of-four arány (TOFR). Nagyobb dózisú gyógyszer hatására a negyedik kontrakció tűnik el először, aztán a harmadik, majd a második és végül az első rángás. A neuromuszkuláris blokkból való felépüléskor először az első rángulás jelenik meg, majd a második (amikor már az első kontrakció legalább a kontroll 20%-a), majd a harmadik, végül a negyedik.

Általánosságban a négyből legalább három rángásnak hiányoznia kell ahhoz, hogy megfelelő műtéti körülményeket érjünk el (pl. felső hasi műtéthez). A teljes felépülésre csak akkor lehet számítani, ha legalább a második rángás már látható (amikor antikolinészteráz adunk). Az antidotálást követően jó izomtónus (a beteg képes köhögni, legalább 5 másodpercre felemelni a fejét a párnáról, kinyújtani a nyelvét, és jó az idegrendszeri aktivitása és a fogóerő) akkor várható, ha a

TOFR elérte a 0,7-es értéket. A TOFR 0,9-es érték elérése szükséges az extubáció előtt, ha a légutakat teljes mértékben meg akarjuk védeni.

Tény, hogy a rángások száma vizuálisan, vagy tapintás útján könnyen megszámlálható. Azonban tapasztalt klinikus számára is lehetetlen pontosan megbecsülni annak valós értékét. Vizuális, vagy tapintásos értékeléssel nem lehet kimutatni a TOF elhalványulását, amikor az arány meghaladja a 40%-ot. Így az idegstimulátorral a csökkenés felismerésének elmulasztása nem mindig garantálja a megfelelő antagonizálást. A TOFR rögzítése alapvető fontosságú e célból.

TETANIKUS STIMULÁCIÓ

A stimuláció legérzékenyebb formája, 50-100 Hz-es frekvenciákat alkalmaznak egy perifériás idegre, hogy még a legkisebb fokú maradék neuromuszkuláris blokkot is kimatassuk. A tetanikus fáradás akkor is jelen lehet, ha a rángási válasz normális. A tetanikus frekvenciájú ingerlés altatásban alkalmazható, éber betegnél elviselhetetlenül fájdalmas. Amikor tetanikus ingerlést alkalmazunk, a beteg érezhet némi kellemetlen érzést az érintett területen, az alkalmazás helyén.

POSZT-TETANIKUS POTENCIÁL, VAGY FACILITÁCIÓ

A neuromuszkuláris blokkoló szerek okozta hatások mélyebb értékelése érdekében. Ha egyetlen inger stimulust alkalmaznak az idegre – amelyre kevés, vagy semmilyen neuromuszkuláris válasz nem érkezik –, de 5s késleltetés után egy 5 másodpercig tartó 50 Hz-es tetanusz ingerlést adunk a hatás egy újabb 3s elteltével stimuláló inger hatása a válasz felerősödik. A mély blokk jelenlétében az ismételt ingerületkeltés hatását a tetanusz után a válasz eltűnéséig alkalmazott egyszeri rángások ismétlődő hatását lehet számolni; ezt posztetánikus számlálásnak nevezzük. A válasz fokozódását feltételezhetően a preszinaptikus acetilkolin mozgósítás okozza a pozitív visszacsatolás eredményeként.

DUPLA-ÜTEMŰ STIMULÁCIÓ (DBS)

Lehetővé teszi a maradék (residuális) blokk pontosabb értékelését vizuális, vagy tapintásos eszközökkel (jobban, mint TOF-válasz elhalványulása). Viby-Mogensen javasolta két, vagy több stimuláció alkalmazását, három rövid, 50 Hz-es tetanusz-impulzus formájában (mindegyike tartalma két, vagy három impulzust, amelyeket 750 ms-os szünet választ el egymástól). Minden egyes négy-szög hullámú impulzus 0,2 ms-ig tart (**ábra**). Ha a DBS és a TOF-válasz eredményeit összehasonlítjuk, akkor azok nagyon hasonlóak. De bizonyíték van arra, hogy a DBS vizuális értékelése a felépülés későbbi szakaszában ($TOFR < 0,6$), pontosabb.

A NEUROMUSZKULÁRIS MONITOROZÁS INDIKÁCIÓI

Mindig fontos a neuromuszkuláris funkció monitorozása az anesztézia alatt, de különösen indokolt az alábbi esetekben:

- hosszan tartó érzéstelenítés során, amikor a neuromuszkuláris blokkoló szerek ismételt adagolása szükséges,
- izomlazítók infúziója esetén (beleértve az ITO-t is),
- vese- vagy májműködési zavarok esetén,
- neuromuszkuláris rendellenességben szenvedő betegeknél,
- olyan betegeknél, akiknek a kórtörténetében izomrelaxánsra való érzékenység, vagy a blokkból való gyenge felépülés szerepel.

A BETEG MŰTŐBŐL VALÓ KIADÁSÁNAK FELTÉTELEI

- stabil életjelek, hőmérséklet, légzésfunkció és oxigéntelítettség,
- ép, intakt védőreflexek, szabad légút,
- fejemelés, nyelv kiöltés megfelelő (5 s-ig), a neuromuszkuláris blokkad valószínűségnek ese-

tére a kvantitatív adductor pollicis monitorozás alkalmazása javasolt. A T4/T1 arány $\geq 0,9$ (a negyedik és az első TOF válasz esetén), így kiküszöbölhetjük a reziduális neuromuszkuláris blokádnak eshetőségét,

- megfelelő a tudati szint, izomerő és a bőr színe,
- a fájdalom kontrollált (fájdalomskála és komfortcél alkalmazásával).

LÉGZÉSMONITOROZÁS ANESZTÉZIA IDEJE ALATT

SÜTŐ BALÁZS

Az állandó folyamatos vizuális megfigyelés, a bőrszín és a beteg légzési mintázatának folyamatos ellenőrzése elengedhetetlen a biztonságos érzéstelenítéshez. Spontán légző betegnél észlelni kell a légúti elzáródásra és egyéb légúti, légzési rendellenességekre utaló jeleket pl.: stridor, paradox mozgás, a ballon mozgásának zavara, elmaradása, ödéma stb. A mellkas sztetoszkóppal történő meghallgatása megerősítheti a normális légzés meglétét, továbbá a normálistól eltérő légzési hangokat, pl. garat, vagy trachea váladék, ödéma, vagy spazmus, folyadék, vér jelenlétét egyaránt.

LÉGZÉSSZÁM

A légzésszámot a gyakorlatban a mellkasi légzőmozgásokat számolva (lsz/perc), vagy altatott, lélegeztetett betegnél leggyakrabban a kapnográf/monitor alkalmazásával lehet pontosan meghatározni. Az EKG-monitorok többsége az elvezetések során mérhető nagyon kicsi, de nagyfrekvenciás váltakozó áramok változásaiból eredően, illetve a belégzés által generált mellkasi elektromos impedancia változások mérése alapján végzik a légzésszám számítását.

NYOMÁS MONITOROZÁS

Ma már minden lélegeztetőgépbe beépítettek nyomásszenzorokat, külön légúti nyomásmonitorokat ritkán használunk. A legtöbb lélegeztetőgép nyomásátalakítót tartalmaz egy piezoelektromos kristály formájában, mely a nyomást konvertálja és elektromos feszültséggé alakítja át, amit a monitor fog megjeleníteni. Elektronikus alkatrészek nélküli eszközökben – mint például a transzporthoz használt lélegeztető eszközök esetében –, a nyomás értékek mérése során, a légúti nyomás egy membránt, vagy fémcsövet „deformál”, mely egy tűhöz van csatlakoztatva, így a nyomás egy skáláról olvasható le, viszonylag megbízható pontossággal. Ezek egyszerű eszközök, általában megbízhatóak, de hajlamosak a túlnyomás által okozott károsodásra.

GÁZÁRAMLÁS ÉS A TÉRFOGAT MÉRÉSE

A térfogat, az áramlás és a sebesség közötti összefüggések központi szerepet játszanak a gázáramlás és a térfogat megértésében. Az áramlási sebességet úgy határozzuk meg, mint egy fix ponton áthaladó térfogatot egységnyi idő alatt, azaz térfogat másodpercenként. A folyamatos áramlás jelének integrálása az átáramlott térfogat egy meghatározott időszak alatt. A sebesség a megtett út, a gázmolekulák által egységnyi idő alatt megtett távolság. Ezek a paraméterek közvetlenül kapcsolódnak egymáshoz és az áramlás keresztmetszeti területétől függenek. Bizonyos esetekben az altatógép frissgáz gázáramlását külön-külön (O_2 , N_2O , levegő) állítjuk be egy elcsavarható gomb (rotaméter) segítségével, a gázáramlást egy kalibrált, kónuszos üvegcsőben lebegő úszó segítségével olvassuk le egy skála használatával. Modern, elektronikus eszközökön a kijelző mutatja digitális formában a beállított értékeket.

A TÉRFOGAT MÉRÉSE

A gáz térfogatának mérése lehetséges a gázok egy kalibrált spirométerben történő áramoltatása során, vagy a gázok áramoltatása gázmérő készüléken keresztül. A térfogat azonban a gázáramlás méréséből is kiszámítható. Áramlás időegység alatt, egy számított térfogat értéket kapunk. Korábban egy volumen mérő órát, a Wright spirometert használtuk a kilégzett térfogat mérésére, manapság elektronikus kijelző segítségével mérjük az adott értékeket.

OXIGENIZÁCIÓ

Az oxigénellátást a parciális nyomás (oxigén tenzió), a szaturáció (telítettség), vagy az oxigéntartalom mérésével lehet értékelni. Az összefüggést e három mérés között az **oxihemoglobin diszociációs görbe** alakja és helyzete határozza meg (a görbe eltolódása 2,3-DPG, a hőmérséklet és a pH hatására!). Az eltéréseknek számtalan oka lehet mind a görbe alakja, mind a helyzete változása tekintetében. Általában közvetlenül kell megmérni az oxigénszaturációt, vagy az oxigén telítettséget. Oxigén tenzió mérés szükséges a legtöbb légzési probléma esetén, bár a telítettség, ill. tartalom meghatározásra is szükség lehet pl. a shunt százalék kiszámításához.

PULZOXIMETRIA

A szöveteken áthaladó fényt nem csak az artériás vér, hanem más szövetek is elnyelik, mint pl. a szöveti pigmentek és a vénás vér. A fényelnyelés változása azonban minden egyes impulzusútnál teljes egészében a pulzáló artériás véráramlásból ered. A két fénykibocsátó dióda – vörös (660 nm) és infravörös (940 nm) – egy ujjon, vagy a fülcimpán keresztül világítanak át és egy fotocella érzékeli az áteresztett fényt. Az érzékelő kimeneti jeleinek feldolgozása egy impulzus hullámformát eredményez és az artériás oxigéntelítettséget fogja jelezni.

A pulzoximéter működése azon a feltételezésen alapul, hogy a vér csak normál hemoglobint tartalmaz és nincsenek jelen rendellenes fényelnyelő anyagok (színezékek). Ha a beteg szén-monoxidot lélegzett be, a monoxi-karboxihemoglobint (mivel hasonló abszorpciós spektrummal rendelkezik) úgy értelmezi a rendszer, mintha az oxihemoglobin lenne. A fals mérés azt eredményezi, hogy a pulzoximéteren kijelzett érték (mérési eredménye) a szén-monoxid mérgezésben szenvedő betegeknél megközelítheti akár a 100%-ot, pedig súlyos hipoxémia állhat fenn. Intravasculáris festék-anyagok (markerek), vagy akár a körömlakk használata megjósolhatatlan abnormális eredményeket produkálhat. Ha az érzékelő (probe) részben lecsúszik a beteg ujjáról, a fénye közvetlenül a LED-ekről átjut a fényérzékelő szenzorra, szintén megbízhatatlan eredményt mutathat.

A pulzoximéter folyamatos, gyors, non-invazív pulzusmérést és oxigénbecslést tesz lehetővé a haemoglobin oxigén telítettségét határozza meg. A pulzoximéter az egyik legszélesebb körben használt monitor, különösen hasznos olyan helyzetekben, amikor nehéz meghatározni a cianózt, pl. pigmentált betegeknél, valamint olyan egyéb területeken, ahol nehéz a hozzáférés a beteghez pl. CT/MRI.

Pulzoximétert használnak az oxigéntelítettség mérésére légzési problémák esetén, pl. posztoperatív betegek eseteiben, vagy akár alvási apnoéban szenvedőknél. A technológia fejlődése eredményeként több kisméretű, akkumulátoros készülék is elérhetővé vált manapság, akár kórházon kívüli használatra is. A 80% és 100% közötti értékek eseteiben a kalibráció önkéntesektől, tanulmányok eredményeinek elemzése során erednek, pontossága körülbelül $\pm 2\%$ a 70%-os oxigéntelítettség érték felett. A 70% alatti pontosság nem egészen ismert (nem lenne etikus ilyen szinteken kísérleteket végezni). Fontos megjegyezni, hogy különös képpen az oxigén terápia alkalmazásakor, a normál oxigéntelítettség nem feltétlen felel meg normál ventillációnak, pl. opioid túladagolás esetén a hipoventilláció potenciálisan halálos kimenetelű lehet, COPD-s beteg egy csoportja tekintetében hipercapnia az oxigén szaturáció csökkenése nélkül is előfordulhat, pl., ha a beteg akár orrszondán, vagy maszkon keresztül, nagy koncentrációban lélegzik be oxigént. Hátrányai lehetnek: a probe

nyomása által okozott bőrkárosodás, a hipoxémia prezentálásának hiánya szén-monoxid-mérgezés esetén, a hipoventiláció észlelésének elmulasztása, olykor lassú válaszüldő, a hipoperfúzió károsan befolyásolhatja a jel minőségét, a műszerek közötti zavarás („áthallás”).

CO₂ MONITOROZÁS

A kilégzett gázok szén-dioxid koncentrációja leggyakrabban idő-koncentráció grafikonként jelenik meg (kapnogram). Ez vizuálisan megerősíti, hogy a légutak szabadok, átjárhatóak és a ventiláció intakt. Továbbá jelzi (az egyik megbízható módja) és garantálja, hogy a légcső intubálása után a tubus nem a nyelőcsőben van!

A kilégzés kezdetén a szén-dioxid koncentráció nulla (holttér-gáz). A koncentráció majd a plató szintjére emelkedik (alveoláris gáz). A kilégzés végi érték, szén-dioxid-koncentrációt (ETCO₂) általában a lélegeztetés megfelelőségének mérésére használjuk, mert megközelíti az alveoláris és így az artériás szén-dioxid parciális nyomást. Azonban, ha a légzésszám magas, ha a légzési térfogat alacsony, ha a mintavételi pont távol van a légúttól, vagy ha a gázok hajlamosak keveredni a körben, a „kilégzés végi” érték „mesterségesen” alacsony. Ez adhatja azt a benyomást, hogy a tüdő hiperventillált. (Ez igaz gyakran a dohányzókra is, akiknél ventilációs/perfúziós eltérés áll fenn, gyakran elhúzódó felfelé emelkedés van a kapnográf szerint és a kapcsolat a kilégzés végi és az artériás szén-dioxid között kevésbé megbízhatóak.) Ha a kapnográf képe nem hasonlít a „négyzet-hullámra”, egyéb problémákra kell gyanakodni, az artériás oxigén és szén-dioxid parciális nyomást vérgáz elemzéssel kell ellenőrizni.

Ha a tüdő perfúzió bármi okból sérül, akár alacsony perctérfogat, tüdőembólia, vagy légembólia következtében a kilégzés végi szén-dioxid koncentráció lecsökken, mert csökken a gázcsera során a kisvérkörből az alveolusok felé leadott szén-dioxid mennyisége. Paradox módon az artériás szén-dioxid parciális nyomás emelkedik. Olyan helyzetekben, amikor légembólia merülhet fel (pl. idegsebészeti beavatkozás során) a kilégzés végi szén-dioxidot ellenőrizni szükséges, meg kell vizsgálni az értékeket vérgázanalízis segítségével.

VÉRGÁZANALÍZIS

Külön fejezet foglalkozik.

PERIOPERATÍV FÁJDALOMCSILLAPÍTÁS

KOVÁCS-ÁBRAHÁM ZOLTÁN, ALMÁSI RÓBERT

1. BEVEZETÉS

Számos betegség, sérülés kezelésének lehetősége vagy sokszor egyetlen módja a műtét. A műtetre kerülő betegeink számára a fájdalom jelenti az egyik legnagyobb terhet, ami a kórházi tartózkodás időtartama alatt, a műtét előtti, alatti és műtétet követő időszakban félelemmel tölti el őket. A betegnek alapvető emberi joga a megfelelő fájdalomcsillapítás, amely orvosi kötelesség, és amelynek kivitelezését a multimodális analgészia módszerek alkalmazásával, a betegek legjobb érdekében kell elvégeznünk.

A legsúlyosabb és legintenzívebb fájdalmak a test csonkításával járó operációk után alakulnak ki pl. alsó végtag amputáció, emlő abláció, de számos mellkasi, hasi, végtag és koponyaműtét után is jelentős arányban szerepelnek. Olykor jelentéktelen műtéti beavatkozások után is felléphetnek. A posztoperatív fájdalomcsillapítás jelentősége azonban alábecsült, a betegek jelentős része alulkezelt, a krónikussá váló posztoperatív fájdalmak aránya a kezelt alapbetegség függvényében 15–85% közé eshet.

A perioperatív fájdalom általában **akut jellegű**, műtéthez köthető; az incidencia meglepően magas, még aránylag kis és szokásos sebészeti beavatkozások után is. A betegek gyakran komoly fájdalmakban szenvednek, míg a műtőbe kerülnek. A perioperatív fájdalomcsillapítás a hatékony **műtét előtti fájdalomcsillapítást** is jelenti. A posztoperatív fájdalom szerepe gyakran túlmutat a potenciális szövetkárosító stimulus elhárításán, az ingerre adott stresszválaszon, az alapbetegség már meggyógyult, de a fájdalom hosszú időn át fennmarad. Számos esetben a műtetre egy krónikus fájdalmas periódust követően kerül sor (például érsebészet – amputáció, ortopédia – protézisbeültetés). Ezeknek a fájdalmaknak már krónikus jellegük vagy neuropátiás karakterük van, amikor a beteg műtetre kerül. Az alapbetegséget a beavatkozás megoldja, de az operáció utáni fájdalmas időszak kedvez a fájdalom 3 hónapnál tovább fennmaradásának, krónikussá válásának.

A perioperatív fájdalmakat két kategóriába sorolhatjuk, **1. akut posztoperatív fájdalom** és **2. krónikus posztoperatív fájdalom**.

Nehéz előre megmondani mely beavatkozásokat követően vagy milyen típusú betegeknél alakul ki hosszantartó fájdalom. Számos faktor játszik szerepet egy műtét körüli élmény kialakulásában, a feldolgozási folyamatban. A beteg megelégedését a funkcionális visszatérés mellett nagyban befolyásolja a műtétet követő fájdalom jelenléte.

2. A PERIOPERATÍV FÁJDALOM KIALAKULÁSA

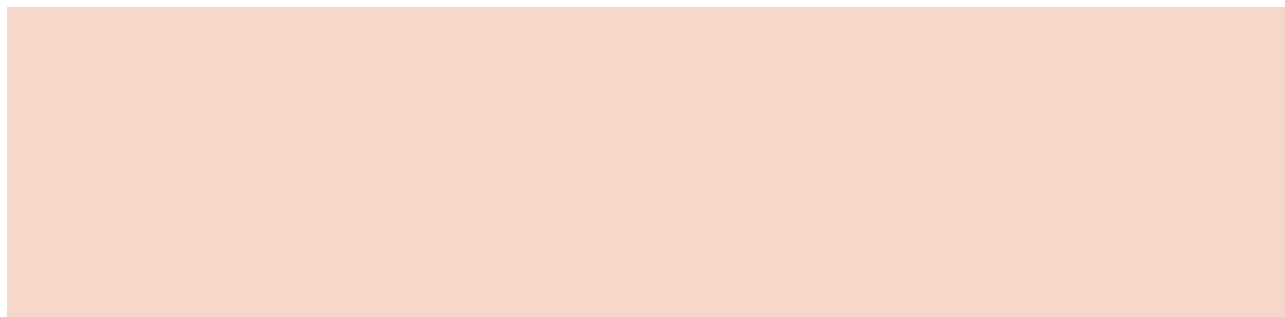
A perioperatív akut fájdalom klasszikusan **nociceptív** fájdalomnak számít, azaz a szövetet ért károsító inger perifériás érzékelése, transzmissziója, magasabb idegi struktúrákban való leképezése, illetve modulációjának eredménye. A szervezetet ért károsító ingert későbbiekben az agy fájdalomként értelmezi. Ebben az esetben nociceptív stimulus lehet pl. trauma, gyulladás, daganat, feszülő vérömleny, vagyis az operálni kívánt fájdalmas testrész és maga a sebészi beavatkozás minden modalitása is. Egy egyszerű baleseti sérülés rövid időtartamával szemben a műtéti idő hosszú, ami alatt óriási tömegben érik a központi idegrendszert a később fájdalomnak értelmezett behatások:

- **mechanikai:** szúrás, metszés, nyújtás, feszítés, fúrás, csavarozás stb.
- **termális:** meleg, hideg, elektromos szíke, LASER, radiofrekvencia stb.
- **kémiai:** dezinficiens, antibiotikumok stb.

Mindezeket nem szabad elfeledkeznünk a perioperatív fájdalom krónikus aspektusairól sem. Gyakran előfordul, hogy egy, akár hosszú évek óta fennálló, krónikus fájdalom talaján zajlik a tervezett műtét (pl. gonarthrosis miatt végzett térdprotézis beültetés, tumor műtét). Ebben az esetben a műtét során kiváltott nociceptív komponens rátevérdik a már meglévő komplex krónikus fájdalom szindrómára (neuropátiás, gyulladásos stb.), így hatványozottan felerősíti a fájdalomélményt és a terápiás kihívást.

a. A MŰTÉT UTÁNI KRÓNIKUS FÁJDALOM KIALAKULÁSÁNAK MOLEKULÁRIS ÉS CELLULÁRIS HÁTTERE

Szövet-sérülés esetén az egyébként nyugalomban lévő **elsődleges érzőneuronok** aktiválódnak, melyeknek fájdalomingerre – mechanikai, hő, illetve kémiai – felfogására specializálódott idegvégződése a **nociceptorok**. A nem mielinizált C-rostok és a vékony mielinhüvellyel rendelkező Aδ-rostok közvetítik a fájdalomérzetet kiváltó stimulusokat a **hátsó gyöki ganglionba** és a **gerincvelői hátsó szarvba**. Szövetkárosító ingerek hatására a felszabaduló mediátor anyagok a specifikus farmakológiai receptorokat aktiválják, vagy érzékenyítik a receptorokat, facilitálják a jelátviteli folyamatot. A folyamatban részt vesznek **aminok** (hisztamin, szerotonin), **kininek** (bradikinin), **lipidek** (arachidonsav-származékok, prosztaglandin-E2, prosztaglandin-I2, tromboxán-A2), **citokinek** (interleukin-1), **protonok** (H⁺, K⁺), ATP, **direkt hő- és mechanikai hatás**, primer afferens **peptidek** (CGRP – kalcitonin gén-rokon peptid; SP – P-anyag), **proteinázok** (trombin, tripszin). Sorozatos vagy hosszan tartó szöveti ingerek hatására a „silent” (nyugvó) receptorok is érzékennyé válnak, a receptív mező területe nő, a periféria túlérzékenyítődik, **perifériás szenzitizáció** alakul ki. A gerincvelői hátsó szarvban, a substantia gelatinosában végződő primer afferensek az interneuronokat és a széles dinamikus tartományú (wide dynamic range – WDR) idegsejteket érzékenyítik: a külső frekvenciája fokozódik, a gerincvelői ingerülettovábbítás felpörög („wind-up”), a gerincvelő már nemcsak a szövetkárosító, de az ártalmatlan ingerekre is érzékennyé válik, centrális szenzitizáció alakul ki. Ebben a folyamatban is számos receptor, például **NMDA** (N-metil-D-aszparaginsav), **AMPA** (amino-metil-propánsav) és sokféle mediátor anyag, például **CGRP**, **SP**, **szomatoszatin** vesz részt. A krónikus fájdalom kialakulásáért a centrális szenzitizáció felelős, melyet helyi érzéstelenítővel végzett perifériás idegblokáddal (PIB) tudunk megelőzni. A **plaszticitás** az idegrendszer képessége, hogy a tapasztalatokból tanuljon, és aktivitásfüggő módon a környezeti változásokhoz adaptálódjon. A **neuroplaszticitás** anatómiai és funkcionális változások sora, mely valódi neuroanatómiai reorganizációt eredményez a gerincvelői és a felsőbb szintű idegrendszeri területeken. (1. ábra)



1. ábra: ### HIÁNYZIK

b. A PERIOPERATÍV FÁJDALOM JELENTŐSÉGE

Altatott betegnél a nociceptív információ bejut a gerincvelői hátsó szarvba, majd a magasabb idegrendszeri struktúrákba. A később fájdalomként értékelt nociceptív stimulus a szenzoros-diszkriminatív (**anterolaterális köteg**) és az affektív-motivációs (**hátsó köteg**) komponens továbbításáért felelős pályákon keresztül kerül a magasabb agyi központokba, ott stressz- és modulációs folyamatokat elindítva. A **stresszreakció** szimpatikus idegrendszeri tónusfokozódást idéz elő (például vazokonstrikció, vérnyomás-, pulzusszám-, légzésszám-, légzésivolumen-emelkedés, verejtékezés, könnyezés, a zsigeri vérátáramlás csökkenése stb.), mely több órán keresztül komoly neuroendokrin, metabolikus, immunológiai és hematológiai változásokat indít. A **modulációs folyamat** lehet **fájdalom erősítő** vagy **fájdalom elnyomó** rendszer, fokozhatja vagy csökkentheti a fájdalomérzékelést, mely lehet **rövid idejű** folyamat, vagy **hosszú idejű** változás. Mindezek rontják a gyógyulási folyamatot, megnövelik a lábadozási periódust, negatív kihatással vannak az alapbetegségekre, emelik a komorbiditás rizikóját, a kardió- és cerebrovaszkuláris események kockázatát, fokozzák a tromboembóliás kórképek és a tüdőgyulladás incidenciáját. A kialakuló **krónikus posztoperatív fájdalom** (**Chronic Postoperative Pain – CPOP**) kezelése jóval nehezebb, mint a noci-

ceptív perioperatív fájdalomnak és gyakran terápiarezisztens, a betegek és orvosai életét hosszú időre megkeserítheti.

- **hiperalgéria** – túlzott fájdalomérzet vagy fájdalomra adott reakció. Egy károsító stimulusra a beteg a szokásosnál élénkebb fájdalomreakcióval reagál.
- **allodynia** – alapvetően nem fájdalomkeltő inger fájdalmat, fájdalom reakciót, elhárítást vált ki.

C. A PERIOPERATÍV FÁJDALOM KIALAKULÁSÁBAN SZEREPET JÁTSZÓ TÉNYEZŐK

A **beavatkozásfüggő faktorok** közé tartozik a műtét neme, időtartama, invazivitása, műtéti ideg-sérülés, a műtéti környezeti faktorok. Lényeges tényező a megfelelően megválasztott és kivitelezett anesztézia – volt-e regionális érzéstelenítés – és a perioperatív fájdalomcsillapítás tartama és minősége, a gyógyszeres kezelés multimodalitása. A beavatkozás utáni faktorok közé tartozik a megfelelő fájdalomcsillapítás mellett a kemoterápiás, radioterápiás kezelés, a depresszió és a pszichológiai sérülékenység is.

A **betegfüggő faktorok** között az első helyen a **preoperatív stressz** áll, mely érzékenyíti a beteget krónikus fájdalom-szindróma kialakulására. Ez a körülmény felhívja a figyelmet a műtét előtti stresszoldás fontosságára. További betegfüggő faktor az **obezitás**, a megelőző **fájdalmas műtét** vagy a **műtétet megelőző fájdalom**. További faktorok az **életkor**, a **nem** és a **genetikai tényezők**.

3. A PERIOPERATÍV AKUT FÁJDALOM KÖVETKEZMÉNYEI

A nem megfelelően csillapított akut fájdalom és stressz reakció bizonyítottan emeli a perioperatív morbiditást és mortalitást:

- **Kardiovaszkuláris rendszer:** a következményes magas szívfrekvencia, hipertenzió, emelkedett perifériás vaszkuláris rezisztencia növeli a miokardium O₂ igényét, miokardiális iszchémiát okozva
- **Légzőrendszer:** a magas légzésszám magasabb O₂ felhasználást okoz, antalgias (fájdalom kerülő) felszínes légzés, a köhögés kerülése atelektáziát, váladékretenciót okoz, ami fertőzéshez, tüdőgyulladáshoz, hipoxiához vezet
- **Gastrointesztinális rendszer:** csökkent gyomorürülés és bélmotilitás
- **Vizeletkiválasztó rendszer:** vizeletretenció
- **Mozgásszegénység:** a mélyvénás trombózis rizikója nő, ágyhoz kötöttség, rokkantság, kiszolgáltatottság
- **Endokrin és metabolikus hatások:** a fokozott katekolamin, kortizol, renin, angiotenzin, aldosteron termelés és csökkent inzulin kiválasztás fokozott fehérje katabolizmushoz vezet, rontja a sebgyógyulást, só- és vízretenciót okoz, emeli a metabolikus rátát
- **Pszichológiai:** szorongás, alváshiány, fáradtság, a fájdalom küszöb csökkenése, feszültség, agresszió
- **Krónikus fájdalom szindróma:** A nem kellő mértékben és elégtelen ideig csillapított fájdalom következtében az idegrendszer integritása károsodik, és a fájdalomérzet hosszú időn keresztül fennállhat a károsító behatás megszűnése után is

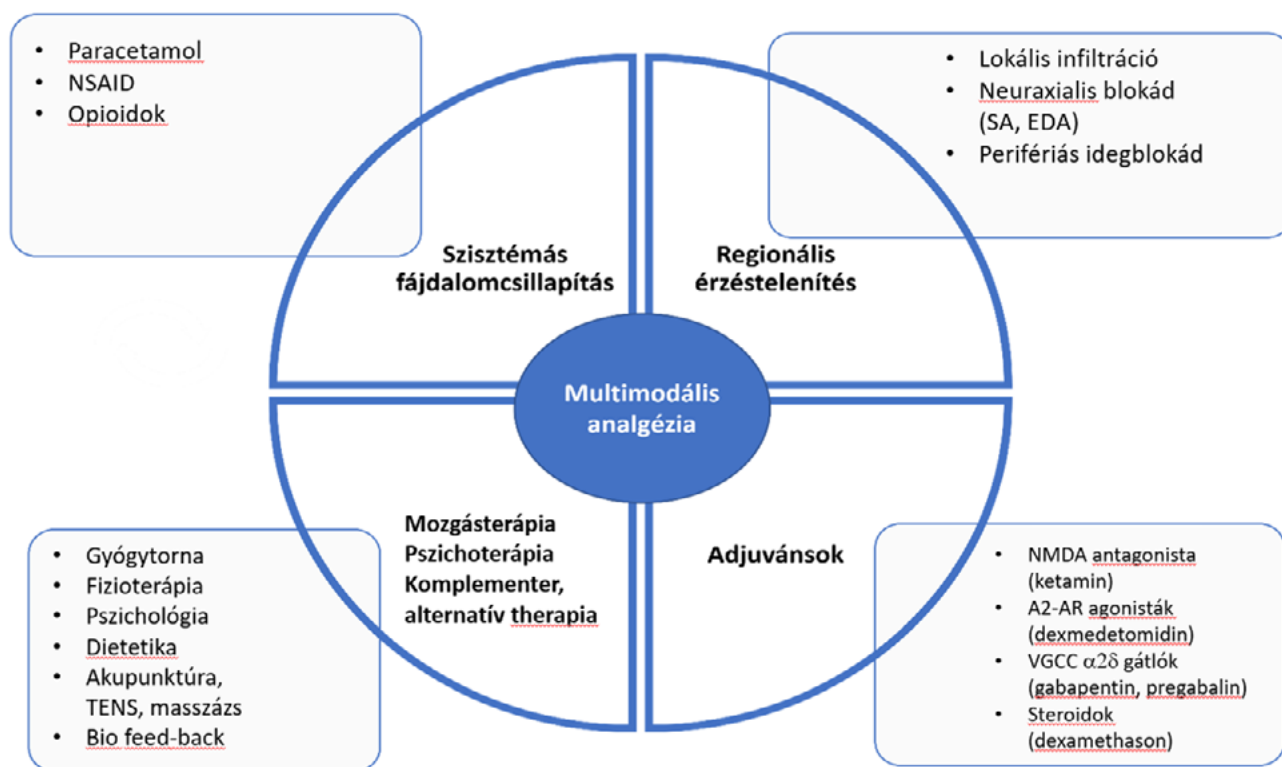
4. MULTIMODÁLIS ANALGÉZIA, PREEMPTÍV / PREVENTÍV ANALGÉZIA

A perioperatív fájdalomcsillapítás legfőbb célja a fájdalommal járó kellemetlen érzés, a szenvedés csökkentése, a korai mobilizáció és felépülés elérése (enhanced recovery), a kórházban való tartózkodás csökkentése, a beteg elégedettség fokozása. A fájdalomcsillapítási protolloknak figyelembe kell venniük a beteg általános egészségi, fizikai, pszichológiai állapotát, korát, szorongási és félelmi szintjét, a sebész beavatkozás természetét, a személyes preferenciákat, és az adott fájdalomcsillapítókra adott individuális választ. Fontos lehet a szociális, családi háttér.

A perioperatív fájdalomcsillapítás optimális stratégiája a **multimodális analgészia** technikája. Nem csupán a gyógyszeres kezelést foglalja magában, hanem a különböző regionális érzéstelenítési technikákat, és egyéb módszereket pl. gyógytornát, pszichés vezetést és táplálásterápiát is (**2. ábra**). A több gyógyszer kombinációjából álló kezelés (multi drug treatment) több támadásponton történő beavatkozást jelent, a gyógyszer-szinergizmus kihasználásával, a nagyobb dózisok által kiváltott mellékhatások elkerülésével, több bejuttatási és felszívódási út használatával a hatékonyabb fájdalomcsillapítás elérésére.

A **preemptív analgészia** annyit jelent, hogy a fájdalomcsillapító adagolásának megkezdése a nociceptív inger megjelenése előtt jobb fájdalomcsillapítást biztosít, mint ha azt a stimulust követően adnánk (pl. indukció, légútbiztosítás előtt NSAID vagy opioid adása).

A **preventív analgészia** fogalma ennél jóval átfogóbb és korszerűbb. Az ártalmatlan, nociceptív ingerek bejutását akadályozza meg a magasabb idegi struktúrák fele. A regionális anesztézia során helyi érzéstelenítőkkel blokkoljuk a fájdalmas inger tovaterjedését a perifériás érző rostok és az agyi fájdalom percepcióért felelős központok között. Nem alakul ki stressz reakció és nincs szükség a modulációs folyamatok beindítására (L: krónikus fájdalom fejezet). A károsító ingerek így nem váltanak ki centrális szenzitizációt. A perifériás szenzitizáció megelőzésére, kezelésére a gyulladás-csökkentők alkalmasak.



2. ábra: A multimodális analgészia teoretikus modellje. (**TENS:** transzcután elektromos ideg ingerlés, **NMDA:** n-metil-d aszpartát receptor, A2-AR alfa2 adrenoreceptor, VGCC voltage gated calcium channel, $\alpha 2\delta$ subunit).

5. A FÁJDALOM MÉRÉSE

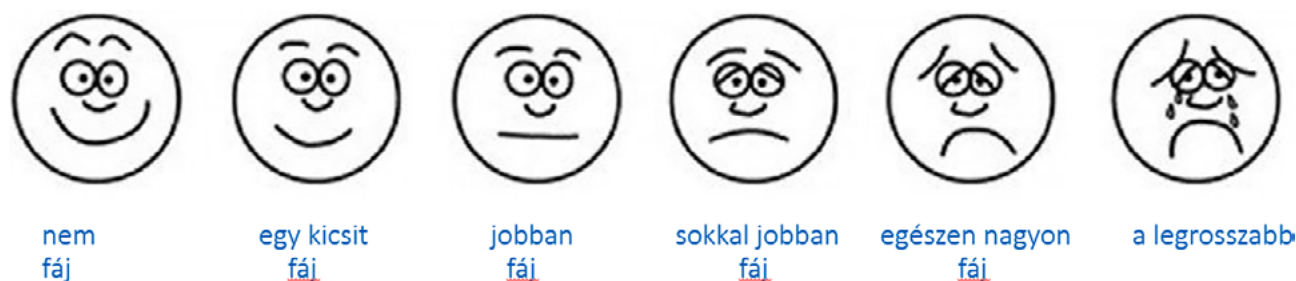
A fájdalomérzet rendkívül szubjektív, nehezen mérhető. A fájdalom mértékének és minőségének megítélésében elsősorban a beteg beszámolója, panaszai, gesztusai, azaz önértékelése vannak segítségünkre. A fájdalom intenzitásának számszerű ábrázolására – melyekkel objektíválni tudjuk a beteg által panaszolt erősséget – a **vizuális analóg skálákat** (Visual Analogue Scale VAS, Visual Numeric Scale VNS, Visual Numeric Rating Scale VNRS) alkalmazzák. A hasonló, de szóban értékelt fájdalomintenzitást **verbális skálákkal** mérjük (pl. Verbal Numeric Rating Scale). Gyermekekre optimalizált formája a Wong-Baker arcskála (**3-4 ábrák**). A 11 pontos skála számszerű értékei szavaknak is megfeleltethetők, mely fordítva is igaz. Ezzel a fájdalom spektruma szintén jól objektíválható.

Az öntudatlan, kómában levő vagy altatott beteg esetén csak a vegetatív jelek (tahikardia, vérnyomás emelkedés, szapora, mély légzés, könnyezés, mozgás, illetve a mozdulatlanság, felszínes légzés, elhárítás stb.) értékelésével lehetünk képesek a fájdalom felismerésére.

A fájdalom folyamatos értékelése megengedi, hogy időről-időre változtassunk a gyógyszerelésen és a gyógyszer dózisokon, hogy az alul- vagy túladagolást elkerüljük.



3. ábra: A vizuális analóg skála (VAS) a fájdalom intenzitás becslésére. A beteg szóbeli értékelése során konkrét számokat vagy intervallumokat nevez meg, vagy az értékeléskor használt szavakat feleltethetjük meg számoknak, mellyel a szubjektív fájdalom intenzitás objektíválható.



4. ábra: A vizuális gyermekere optimalizált WONG-Baker arcskála.

6. A FÁJDALOMCSILLAPÍTÁS LEHETŐSÉGEI

A fájdalom élmény megélése minden esetben szubjektív, ezért a fájdalomcsillapítási tervnek is individuálisnak kellene lennie. Figyelembe kell vennünk a beteg általános egészségi, pszichológiai állapotát, testsúlyát, kardiovaszkuláris, légzőrendszeri, vese- és májfunkcióját, korábbi gyógyszerelését, esetleges gyógyszerérzékenységeket, demográfiai sajátosságokat és természetesen a műtét természetét, invazivitását.

A műtétes osztályokon az aneszteziológus szakorvosok betegátadó lapon dokumentált javaslatok alapján indul a fájdalomcsillapítás.

a. A REGIONÁLIS ANESZTÉZIA

A regionális anesztézia (RA) a test egy adott régiójának érzéstelenítésére szolgáló, **invazív vagy minimálisan invazív** eljárás. A **lokálanesztetikumok (LA)** blokkolják az akciós potenciál tovaterjedését az idegsejt membránján a feszültség-függő Na csatornák gátlásával. A **spinális anesztézia** a műtét időtartamára, esetenként azt néhány órával meghaladó periódusra biztosít teljes, kétoldali érzés és mozgás kiesést a beadás szintjétől disztálisan. Az **EDA** máig arany standardnak számít a fájdalomcsillapításban. A RA módszereivel nem csak a nociceptív stimulusok tömeges központi idegrendszerbe jutását akadályozhatjuk meg, de kivédhetjük az általános érzéstelenítés előre látható és nem várt szövődményeit.

b. INVAZÍV ANESZTEZIOLÓGIAI ELJÁRÁSOK

A műtőben és a kórházi tartózkodás idején lehetőség van aneszteziológus bevonására és különféle **invazív fájdalomcsillapítási** eljárások végzésére, beleértve az injekciós és infúziós kezeléseket. Az eljárások egy része a regionális érzéstelenítés technikáira épül, alkalmazhatók egyszeri bólus

injekciók formájában, illetve **perineurális vagy epidurális katéterekre** csatlakoztatott **gyógyszer-adagoló pumpák** használatával.

Az adagoló pumpák lehetnek **injektoros pumpák**, melynek folyamatos dózist bármely felhasználó állíthatja. A folyamatos adagolás mellett nehéz megbecsülni a minimális hatásos analgetikus koncentrációt (MHAK). Az injekciós pumpák a beteg kooperációja nélkül is használhatók. A fájdalom intenzitása gyakran változik, a folyamatos gyógyszeradagolással szemben az igény szerinti adagolás jóval korszerűbb technika, emiatt váltak népszerűvé a beteg által irányítható adagoló készülékek, melyeknél a beteg egy gomb megnyomásával adagol **előre beállított bólus volument**. Ez a **beteg kontrollált (patient controlled) analgészia azaz PCA**, a fájdalomcsillapítás ma is egyik korszerű módja, mely megengedi a beteg igényeinek megfelelő dozírozást, tehát teljesen **egyenre szabható** gyógyszerbevitelt biztosít. A beteg nem tud hozzáférni a kulccsal lezárt plexi ajtón keresztül a vezérlő egységhez, nem tud alapdózist, vagy bólus dózist állítani. A gomb megnyomása között ún. **kizárási idő (lock-out)** intervallum van, amikor a beteg hallja a csipogást, de a gép nem injektál gyógyszert. Ezt az időtartamot típusosan 15-25 perc közé szoktuk állítani az alkalmazott gyógyszertől függően. A lenyomások gyakoriságából lehet következtetni, hogyan állítottuk be az adagoló pumpát. Ha a beteg túl sokszor nyomja a gombot, ez azt jelenti nagyobb a fájdalomcsillapító igény, mint amit megkap. Ha nem nyom gombot, azt jelenti, hogy nem igényel további fájdalomcsillapítást. A PCA adagoló pumpákkal intravénás és epidurális analgészia sőt perineurális érzéstelenítés is végezhető. EDA-PCA esetén 1-3 ml/h folyamatos **háttér flow-t** állítunk, míg IV-PCA esetén ma már nem szokás háttéradagolást állítani. A pumpa alkalmazásának alapfeltétele a beteg kooperációs képessége. Az adagoló egységek másik formája áramforrás nélkül működik, ún. **elasztomerikus ballon**, mely kifogyásáig változatlan formában, a gyár által meghatározott flow-val (pl. 5 ml/óra) adagolja a betöltött oldatot. Az adagolás tempója nem állítható. Nővéri beavatkozást nem igényel, a betöltött, felhelyezett és megnyitott ballon általában 3 nap alatt fogy ki. Általában perineurális vagy epidurális katéter technikával használjuk. A pumpa alkalmazásának nem feltétele a beteg kooperációs képessége.

C. GYÓGYSZERES FÁJDALOMCSILLAPÍTÁS

PARACETAMOL

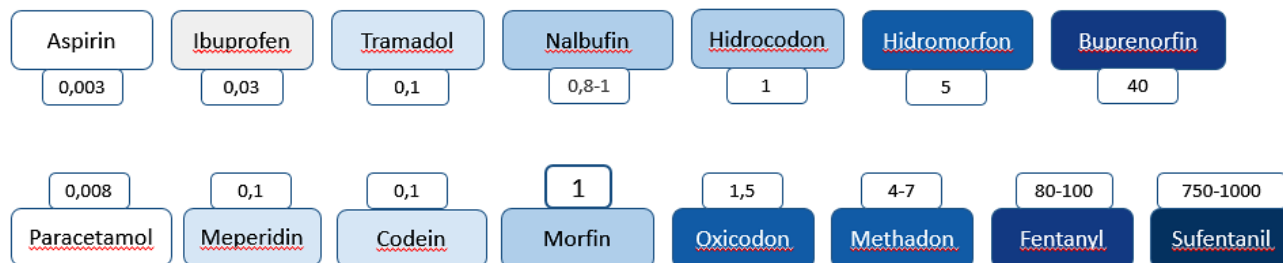
Bár a paracetamol hatásmechanizmusa nem teljesen ismert – hatását nem a periférián, a ciklooxigenáz enzim befolyásolása útján fejt ki, és hatékonysága a perioperatív fájdalom csillapításában meglehetősen ellentmondásos – használata széles körben elterjedt, főleg az USA-ban. Gyenge fájdalomcsillapító, nem gyulladáscsökkentő, a COX-ra nincs hatással.

NEMSZTEROID GYULLADÁSCSÖKKENTŐK (NON STEROID ANTIINFLAMMATORY DRUG – NSAID)

A NSAID-ok, ahogy nevük is utal rá főként a perifériás, gyulladásos folyamatok modulációjával hatnak, gátolják a gyulladásos folyamatok során felszabaduló mediátorok képződését, jelentősen csökkentik a perifériás szenzitizációt. Hatásukat a **COX-1** és **COX-2 enzim gátlásával** fejtik ki. A prosztaglandinok és COX-2 perifériás és centrális szerepének gátlásával teoretikusan a krónikus fájdalom megelőzésében is részt vállalhatnak. Sajnos a fájdalomcsillapítás során mutatott kedvező tulajdonságaik mellett számos nem kívánatos mellékhatással is rendelkeznek pl. némelyek **magasabb kardiovaszkuláris rizikót** jelentenek, emiatt szívbetegeknél a **diklofenák** is felkerült a nem ajánlott szerek listájára. Az **indomethacin**, ahogy egyébként az NSAID-k és COX2 gátlók erős **vesefunkció károsító**, emiatt renális szövődmények esetén nem ajánlott használata. Fontos, hogy az **indometacin** erős koronária vasokonstriktor, emiatt szív-koszorúér betegeknél nem vagy körültekintéssel adható.

A NSAID-ok mindegyike kompetitíven és reverzibilisen gátolja a COX enzimet, kivéve az **aszpirint**, amely acetilálja az izoenzimeket és irreverzibilisen gátolja.

A NSAID-ok kedvezőtlen mellékhatás profilja miatt célszerű a hatástartam és a hatásereőség továbbá a páciens rizikótényezőinek figyelembe vételével egy beavatkozás és beteg specifikus NSAID kiválasztása. (5. ábra)



5. ábra: A különböző gyógyszerek relatív hatásereősége a morfinhoz viszonyítva.

OPIOIDOK

Műtét során a nociceptív rendszer aktiválódik és aktív marad a műtét kezdetétől a műtét végéig. Az általános műteti anesztéziával ezt az aktivációt megszüntetni, tompítani nem tudjuk. Az opioid receptorok spinálisan, supraspinálisan és a periférián is jelen vannak. A legáltalánosabban alkalmazott gyógyszerek a **mű opioid** receptorokon ható (**MOP**) opioid származékok. Ha az intraoperatív fájdalomcsillapításban ablakot hagyunk, utat nyitunk a centrális szenzitizáció megjelenésének, a másik oldalon viszont a túladagolt fájdalomcsillapítással kellemetlen mellékhatásokat és nem kívánatos reakciókat okozunk. Ezek közül az egyik legfontosabb, az **opioid indukált hyperalgézia (OIH)**. Ebben az aspektusban az opioidok közül a **remifentanilnak** van a legkifejezettebb hiperalgéziát okozó hatása, mely a posztoperatív 4-24 óra között jelentkezik legszembetűnőbben. Paradoxonként ez a hatás mérhető a posztoperatív morfin igény emelkedésével. A műtét előtt hetekkel vagy hónapokkal korábban megkezdett opioidok – **fentanil tapasz, oxikodon, morfin, hidromorfon** – magas rizikót képviselnek a posztoperatív fájdalom szindróma kialakulásában. A hosszabb ideig alkalmazott opioidok **abúzus** és **addiktív** potenciálja magas.

Műteti analgéziához alkalmazva a rögtön megjelenő **légzésdepressziós** és **szedatív hatás** nem biztonságos az ébresztést követő periódusban. A diszkomfortot fokozhatja a megjelenő **viszketés, hányinger, hányás, vizelet retenció**, és a **bélmotilitás csökkenésből** adódó **constipáció, ileus (opioid indukált gastrointestinalis sy, OIGIS)**. A zsigerek simaizomzatának tónusfokozódását okozva. (pl. Oddi sphincter) használatuk **előnytelen az epehólyagot, hasnyálmirigyet, duodenumot** érintő betegségek során. Esetenként **bradikardia** és **mellkasfal rigiditás** jelentkezhet. A komoly mellékhatások az opioid hatások felfüggesztését igényelhetik, azonban a nem kellő gondossággal titrált antidotummal pl. **naloxonnal** nem csak a nem kívánatos mellékhatásokat, de a fájdalomcsillapító hatást is felfüggesztjük. A teljes opioid hatás antagonizmus szimpatikus stimulációval jár, a hipertenzió, tachikardia, miokardium iszkémia és tüdőödéma a teljes posztoperatív periódusban megjelenhet. Magas dózisú opioidok használata kevésbé hatékony a mozgással járó fájdalmak csillapítására, a mozgásszegénység és a motiváció tompítása hátráltatja a gyors felépülést és rehabilitációt. A neuroendokrin, az **immunmoduláció** és a **tumor visszatérésre gya-**
korolt hatás a mozgásszervi daganat sebészetben is jelentős tényező. A lehetséges **neurotoxikus** hatás fontos faktor a neuropátiás fájdalomkomponens kialakulásában. Mivel minden opioid fájdalomcsillapítónak ismertek ezek a mellékhatásai, az utóbbi években kiterjedten foglalkoznak az **opioid mentes** anesztéziával (opioid-free anaesthesia, OFA) és posztoperatív analgéziával (opioid-free postoperative analgesia, OFPA).

Az opioidokkal kapcsolatban az alacsony dózisban, de folyamatosan alkalmazott rövid és mérsékelt rövid hatású szerek – **fentanil, sufentanil** – használata a leghatékonyabb a posztoperatív gyors ébredés és optimális fájdalomcsillapítás tekintetében. Hosszú műtétéknél a szükséges legkisebb dózisban alkalmazott **morfin** lehet ideális választás. A **nalbufin** a MOP receptoron **parciális antagonistá**, a **kappa receptoron (KOP) agonista**, légzésdepressziós hatásában plafon effektussal bír, így 30 mg dózisok felett sem fokozza a légzésdepressziót. Emiatt a posztoperatív szakban biztonságosabb választásnak számít, főleg nyílt osztályra kiadott betegeknél.

A MORFIN

Fájdalomcsillapítóként a morfinhoz hasonlítják az összes opioid fájdalomcsillapítót. Tiszta MOP agonista, alkalmazható iv. im. és po. adagolással. Orális alkalmazáskor a hepatikus first-pass hatás miatt korlátozott az elérhető plazma szint. Hatása lassabban áll be, mint a fentanil, sufentanil és

az alfentanil hatása. Metabolizmusa során glükuronsavval konjugálódik a májban, metabolitjai főleg vesén keresztül ürülnek. Máj és vese károsodás esetén a metabolizmus csökken. A metabolizmus során morfin-3-glukuronid (hatástalan) és morfin-6-glukuronid képződik, mely utóbbi felelős az elhúzódó analgéziás és légzésdepressziós hatásért. Nincs közvetlen miokardium funkciót rontó hatása, önmagában adva nem csökkenti a keringési pertérfogatot. Hisztamin felszabadító hatása révén egyéni érzékenység alapján csökkenti a vérnyomást, viszketést produkál. OIGIS-t vált ki, melynek egyik eleme a biliaris traktus spazmusa. Különösen máj és pankréasz érintettség esetén megfontolást érdemel, különösen tartós iv. alkalmazást követően. Erős OIH-t okozó hatása, és kifejezett bélmotilitás csökkentő hatása miatt nem ideális választás.

FENTANIL

A fentanil potens, szintetikus, tiszta MOP receptor agonista. Jóval lipid-oldékonyabb, mint a morfin, gyorsan kumulálódik, emiatt farmakológiai szempontból a legkevésbé ideális szer folyamatos perfúziós pumpával való alkalmazásra. Az infúzió felfüggesztése után nagyon sokáig felszabadul a szövetekből, az elimináció igen lassú, különösen napokig, hetekig tartó ITO-s kezelés után.

OXIKODON

Az oxikodon metabolitja is aktív analgetikus hatású. Iv. kiszerelés nálunk nincs forgalomban, helyette arra alkalmas betegnél lehetne adni po. kis dózisban napi kétszeri alkalmazásban, ha a betegnek jelentős intenzitású fájdalma van. A transzdermális tapaszthoz (fentanil) képest a dózismódosítás lehetősége jóval képlékenyebb. Főleg tumoros fájdalmak esetén használatos, így a tumor sebészetben a posztoperatív alkalmazásra is alkalmas.

BUPRENORFIN

A buprenorfin parciális MOP agonista, KOP antagonist, nincs diszfóriát okozó hatása, mint a nalbufinnak, kisebb a hányinger hányás rizikója, plafon effektusa van, nincs kifejezett légzésdepresszív hatása. Affinitása a MOP receptorhoz jóval nagyobb, mint a többi MOP agonistának, így váltáskor meg kell várni a hatás elmúlását, különben leszorítja a MOP receptorokról a tiszta agonistákat pl. a fentanilt és morfint és akut megvonási tüneteket okoz.

REMIFENTANIL

A remifentanil gyulladáscsökkentő hatása ismert, viszont nagyon gyorsan opioid indukált hyperalgeziát okoz.

ALFENTANIL

Tartós infúzió formájában adagolva az infúzió időtartamával változóan a szer feléletideje (context-sensitive half-time) 8-10 órás adásig magasabb, mint a sufentanilé. Ideális szer perfúzoros pumpás adagolásra.

SUFENTANIL

A sufentanil analgetikus hatásában felülmúlja a morfint és fentanilt, mellékhatás profiljában az iv oxikodonnal összehasonlítható, annál kissé magasabb a hányinger és hányás előfordulása és erősebb a légzésdepresszív hatása. Megoszlási volumene (V_d) 123 liter. Bupivakainnal adva előnyösebb EDA-ban, mint a fentanil, kiegyensúlyozottabb fájdalomcsillapítással, jobb mellékhatás profillal.

TRAMADOL

Főként posztoperatív fájdalomcsillapításra használatos. A populáció 12-16%-ban nem metabolizálódik – a folyamatot a CYP2D6 katalizálja – így nem képződik O-desmetiltramadol, mely az aktív metabolit. Van MOP agonista hatása, szerotonin visszavétel és noradrenalin visszavétel gátló hatása, így főleg a leszálló modulációs rendszer aktivitását fokozza. Csak a racém keverék hatásos, csak így van forgalomban. Már kis iv. dózisban is gátolja a didergést. Sajnos hányinger keltő hatása eléggé kifejezett, egyéni érzékenység szerint. Idősebb korosztályban gyakran diszfóriát, hallucinációkat okoz, főleg triciklikus antidepresszánnal együtt alkalmazva. Nem okoz toleranciát, csak kevésbé okoz addikciót. Tartósan adható, ritkán okoz megvonási tüneteket. Nem okoz, vagy csak kis mértékű légzésdepressziót.

MEPERIDIN

Bár főleg szülészeten használják, mint fájdalomcsillapító kedvezőtlen mellékhatás profilja miatt ma már nem javasolt alkalmazása. Didergő betegnél régebben használatban volt A2-AR agonista hatása miatt. A klonidin és dexmedetomidin, továbbá az iv. tramadol hatása jobb. Nincs köhögéscsillapító hatása, légúti intervenciók fájdalomcsillapítására nem alkalmas. Negatív intotrop hatása az opioidok közül csak a meperidinnak van, ortosztatikus hipotenziót okoz, mint a morfin, kilövi a szimpatikus válasz készséget. A morfinnal ellentétben nem okoz bradikardiát, atropin-szerű hatása van, a szívizom depresszív hatása miatt keringési elégtelenségben, sokkos, septicus betegnél alkalmazása nem javasolt. Delírium, izomgörcsök, görcsrohamok metabolitja – a normeperidin – KIR stimuláló hatásának tudható be. Szerotonin szindróma jelentkezhet, koagulopátiával, acidózissal.

NALBUFIN

Parciális agonista – vagy inkább MOP antagonistá KOP agonista. Légzésdepresszív hatása kezdetben a morfinhoz hasonló, de a dózis emelésével plafon effektust mutat. Fájdalomcsillapító hatása is elmarad a MOP agonistákétól. Viszont nem okoz markáns megvonási tüneteket, abúzus potenciálja nagyon alacsony, nem okoz OIH-t. A MOP agonisták hatását részben felfüggeszti. A betegek egy részénél diszfóriát okozhat, sok betegnél viszont nem, sőt alkalmazását kellemesen élik meg, főleg kis dózisú midazolámmal társítva. Legnagyobb előnye, hogy nem okoz légzésdepressziót, nem lélegeztetett, éber betegnél is használható.

NALOXON

Opioid antagonistá szer – opioid túladagolásban (főleg légzésdepresszió, eszmélet-, tudatzavar, kontaktus képtelenség esetén) alkalmazható szer. Hatása kb. 60 percig tart, így 1 óra után fennáll a veszélye a túladagolási tünetek visszatérésének.

Hatóanyag	iv. adag (mg)		Im. adag (mg)	
	Kezdő	Ismétlő	Kezdő	Ismétlő
morfin	1-5	1-2	5-10	5-10
fentanil	0,05-0,1	0,05-1	–	
sufentanil	0,005-0,01	0,003-0,005	–	
tramadol (Contramal)	50-100	50-100	100	100
meperidin (Dolargan)	20-50	20-50	50-100	50
nalbufin (Nalpain, Nubain)	10-20	10-20	20	20

1. táblázat: A perioperatív időszakban leggyakrabban használt opioid analgetikum felnőttekre adaptált dózisa (iv. – intravénás, im. – intramuszkuláris)

KETAMIN

A ketamin biztonságos, iv, im, p.os adható anesztetikum, potens analgetikum, antidepresszív hatással. Emeli a vérnyomást, mely fontos a súlyos állapotú, egyébként is vazopresszor kezelésre szoruló betegeknél. Beavatkozásokhoz használva nem rontja a hemodinamikát, nem okoz légzésdepressziót. Főleg sokkos, hipotenzív, égett betegek ellátásában használjuk. Közepes és nagyobb dózisban disszociatív anesztéziát okoz.

DEXMEDETOMIDIN

A szelektív A₂-adrenoreceptor agonista dexmedetomidin az ITO-kon széles körűen használt szedatívum, az A₂-AR-on a perifériás modulációs rendszerre ható fájdalomcsillapító adjuváns. Használata nem csak a delírium megfékezésében és a beteg analgo-szedációjában hasznos, hanem az eddigi adatok szerint szerv-protéktív és antiinflammációs hatással is rendelkezik.

NITROGÉN-OXIDUL (N₂O)

Az egyetlen fájdalomcsillapító hatású inhalációs narkotikum, használata műtői környezethez kötött. Analgetikus hatását főként spinális NMDA receptor antagonizmuson, opioid és adrenerg stimuláción keresztül fejti ki. Felmerült mellékhatásai (harmadik gáz-effektus, diffúziós hipoxia, csontvelő depresszió) miatt alkalmazása visszaszorulóban van.

A KRÓNIKUS FÁJDALOM

RÉZMÁN BARBARA, ALMÁSI RÓBERT

1. BEVEZETÉS

A fájdalomkutatásban legendának számító **R. Melzack és P. Wall** (*Science* 1965 150:971) szemlélete szerint az érzékelés, a fájdalom érzet megjelenése **folyamatos dinamikus integráción és moduláción** megy végbe. Megalkották a **gate-kontroll** teóriát, mely a mai aspektusból nem teljesen tökéletes, de ebben már elválik a perifériás nocicepció és az agyi fájdalom percepció. E szerint a periférián nincs fájdalom impulzus vagy fájdalom érzet, a **periférián nocicepció** van, a **fájdalom érzékelés valójában kortikális tevékenység**, így pszichológiai fenomén. Az ártalmas behatások – a későbbiekben, az agyban fájdalomként értékelt – szövetkárosító nociceptív stimulusokat jelentenek. A nociceptív stimulusok elektromos jellé alakulnak, így közvetítődnek a hátsó gyök ganglion, gerincvelő hátsó szarv és a magasabb idegrendszeri struktúrák felé. A **fájdalom mátrix** a különböző agyba bemenő és kimenő információk összessége, melyek sajátos keveredése adja a fájdalom tapasztalat aktuális és egyénre jellemző jegyeit. A fájdalom **szenzoros-megkülönböztető, tudatos-értékelő és hangulati-motivációs** modalitásai fájdalom élményként, mozgás-elhárítási reakcióban, érzelmi reakciókban és stresszben nyilvánulnak meg. A fájdalom egy **komplex érzet, multifaktoriális, többarcú** entitás ezért multimodális megközelítéssel is kell kezelni.

Az IASP (International Association for the Study of Pain) definíciója szerint a fájdalom egy kellemetlen szenzoros vagy emocionális tapasztalat, amely összefüggésben áll, vagy olyan mintha összefüggésben állna valós vagy potenciális szövetsérüléssel. A fájdalom mindig személyes tapasztalat, melyet különböző fokban befolyásolnak biológiai, pszichológiai és szociális faktorok. A nocicepció és fájdalom fogalmilag is különbözők, a fájdalom nem mindig származtatható pusztán a nociceptorok izgalmasából. A fájdalmat az egyén életútja során tanulja meg, a beteg panaszait tiszteletben kell tartani. A fájdalom általában adaptív funkcióval bír, de hátrányos hatása lehet a szociális és pszichológiai jólétre. A verbális leírás csak egy a számos magatartás közül mellyel a fájdalom kifejezhető. Általában a fájdalmat krónikusnak tekintjük, ha **3 hónapnál tovább tart** vagy ismétlődik. A krónikus fájdalommal járó állapotok óriási társadalmi, gazdasági terhet jelentenek.

2. A KRÓNIKUS FÁJDALOM KIALAKULÁSA

Krónikus fájdalomszindrómák egy részében a fájdalom hátterében **nem találunk egyértelmű** morfológiai vagy patológiai okot, a fájdalom lehet az egyedüli vagy vezető panasz, amely gyakran **társul nem fájdalmas állapotokkal** pl. szorongással, depresszióval, alvászavarral vagy egyéb **fájdalmas kórképekkel** pl. migrén, irritábilis bél szindróma, kismencedei fájdalom, dyspareunia. Ilyen esetekben, a krónikus fájdalom önálló betegséggént fogható fel, mint pl. a **fibromyalgia** vagy a **nem specifikus deréktáji fájdalom**. Ez a „**krónikus elsődleges fájdalom**”. A krónikus másodlagos fájdalomszindrómák alábbi alcsoportokba osztályozhatók:

1. **krónikus tumoros,**
2. **neuropátiás,**
3. **másodlagos visceralis,**
4. **poszttraumás és műtét utáni fájdalom,**
5. **krónikus másodlagos fejfájás és orofacialis fájdalom, és**
6. **a krónikus másodlagos mozgásszervi fájdalom.**

A betegek gyakran keresik a fájdalmuk „valóságos” okát, pedig az esetek egy részében nem található biomarkerekkel igazolható elváltozás. Bizonyítható betegség esetén a fájdalom és a szövetskárosodás mértéke nem áll egyenes arányban egymással, az egyéni reakciók széles különbségeket mutatnak. Gyakran **pszichés faktorok**, környezeti, párkapcsolati, kulturális tényezők, stresszes időszakok, kialvatlanság miatt egyes betegek érzékenyítetté válnak a fájdalomra. Különböző alapbetegségek miatt kialakult krónikus fájdalmak esetén szinte ugyanolyan panasz együttesekről számolnak be a betegek: depresszió, figyelemzavar, aggodás, alvási problémák, fáradékonyság, koncentráció zavar, reménytelenség, nem megfeleléség, elveszettség érzés, szuicid gondolatok. A krónikus fájdalom önálló betegséggé alakul át.

3. A KRÓNIKUS FÁJDALOM OSZTÁLYOZÁSA

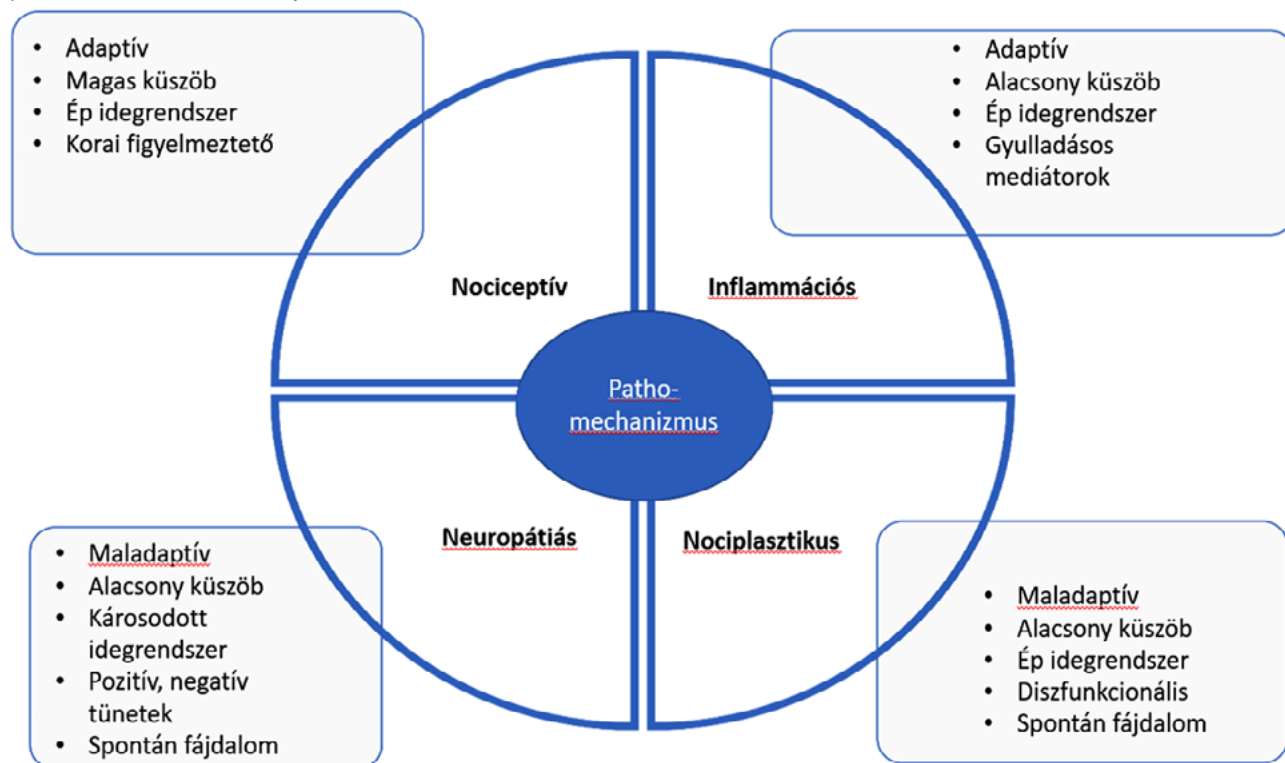
A krónikus fájdalom nem egyszerűen az akut fájdalomjellemzők időbeli elhúzódása, hanem a fájdalom **karakterisztikájának minőségi változása**, amelynek egyik leglényegesebb jellege, hogy **elveszti fízológias szerepét**. Általában a kiváltó inger már megszűnik, míg a fájdalom fennmarad, sőt intenzitását és minőségét tekintve is erősödik, változik. A fájdalom kórélettani vonatkozásai kerülnek előtérbe, érintik a metabolizmust, a neuroendokrin rendszert, az immun-, véralvadási és gyulladásos kaszkádokat. A beteget érzékennyé teszik trombo-embóliás szövődmények, fertőzések, különösen tüdőgyulladás és sebfertőzések iránt (**1. táblázat**).

Akut (mp – hetek)	Posztoperatív (napok – hónapok)	Krónikus (3 hónapnál tovább)
evolúciós szerep	–	–
protektív funkció	elveszett protektív funkció	nincs protektív funkció
menekülési, elhárítási reakció	elveszett menekülési, elhárítási reakció	betegségkerülő, fájdalomkerülő magatartás
szöveti helyreállítást segítő szerep	szöveti helyreállítást segítő szerep	sebgyógyulás után is fennáll
diagnózist segítő funkció	diagnózist segítő funkció	
élettani, funkcionális		kóros, funkciót veszített
külső v. belső sérülés	az akut fájdalom elhúzódása	elszakadt a kiváltó októl
intenzitás a stimulussal arányos	nincs trigger	intenzitás független a kiváltó októl
tisztán lokalizálható	vonakoztatott	önálló betegséggé válik
akut fájdalom kezelése	elhúzódó fájdalom kezelése	speciális terápiás kihívás

1. táblázat: Az akut és krónikus fájdalmak főbb jellemzői.

Mechanizmusát tekintve a krónikus fájdalom éppúgy, mint az akut fájdalom lehet **nociceptív, neuropátiás** illetve **nociplasztikus** eredetű, leggyakrabban ezek különböző mértékű, kevert mintázataival találkozunk, mint például krónikus deréktáji fájdalom esetén (**1. ábra**). A nem nociceptív fájdalom legtöbbször neuropátiás. A **neuropátiás** fájdalom oka a szomatoszenzoros és a szimpatikus **idegrendszer elsődleges károsodása** vagy betegsége. Topográfiai szempontból lehet perifériás pl. vékonyrost neuropathia, nyaki, ágyéki radiculopathia, karfonat vagy ágyéki-, keresztcsonti fonat plexopátia, vagy centrális pl. gerincvelő és magasabb központi idegrendszeri (KIR) területek károsodása. Harmadik formája a szimpatikus rendszer által fenntartott fájdalom, amely lehet perifériás vagy centrális, és az érintett területek autonóm szabályozásának felborulásával jár. Olykor az elsődleges stimulus megszűnése után is fennmarad a fájdalomérzet, lezajlott infekciók, sebészeti beavatkozások (pl. posztherpeszes neuralgia, amputációs fájdalom, az ún. „failed back surgery”). Gyakran nem fedezhető fel az elsődleges ok (komplex regionális fájdalom szindróma, trigeminus neuralgia), vagy egyáltalán nincs ismert kiváltó tényező (atípusos arcfájdalom, perifériás neuropathia). Számos alkalommal a neuropathia kiváltó oka jól ismert, amelyek között toxikus, kémiai ágensek (pl. kemoterápia indukálta neuropathia, alkoholos neuropathia), anyagcsere-betegségek (fájdalmas diabeteses neuropathia), táplálkozási hiányállapotok (beriberi), neurodegeneratív betegségek, fertőző beteg-

ségek, (HZ-PHN, HIV), hypoxiás, endokrin zavarok szerepelnek. A neuropátiás fájdalmak kvalitásai nagyban eltérnek a noci-ceptív fájdalmak jellegétől, így lehetnek **1. kvantitatív** jellemzők **kiesési tünetektől** (pl. hypoaesthesia, hypoalgesia) a túlér-zékenyséig (hyperaesthesia, hyperalgesia) **2. kvalitatív** (allodynia, paraesthesia, dysaesthesia), **3. térbeli** (dyslocalizáció, radiatio) illetve **4. időbeli** (aftersensatio, abnormális latencia). Tünetileg a neuropátiás fájdalmak megjelenhetnek **spontán**, vagy **kiváltott** reakcióként. Időnként előfordul vegetatív (sudu-, vasomotoros, oedema, duzzadás és sorvadás) jelenségek kíséretében. A perifériás megbetegedések tipikus példái a trigeminus vagy posztherpeszes neuralgia, a diabeteses poli-neuropátia, a mechanikus idegsérülés utáni fájdalom (poszttraumás neuropátia), az amputáció utáni fantomfájdalom. Centrális neuropátiás fájdalom-szindrómát eredményezhet stroke (különösen a thalamus és agytörzs területi), a gerincvelő különböző sérülése, valamint a sclerosis multiplex. A komplex regionális fájdalom-szindróma (CRPS I-II) jelenleg nem neuro-pátiához sorolt krónikus fájdalom.



1. ábra: A nociceptív, gyulladásos, neuropátiás és nociplasztikus fájdalmak összehasonlítása.

4. A KRÓNIKUS FÁJDALOM KIALAKULÁSÁNAK MOLEKULÁRIS ÉS CELLULÁRIS HÁTTERE

Általában igaz, hogy legtöbbször egy szövet sérülésből indul, mely nociceptív út az akut fájdalom kialakulására jellemző mintázatot követi. A magasabb idegrendszeri struktúrákba jutott stimulusk stressz reakciót és modulációs folyamatokat indítanak. A nociceptív inger útjának, erősségének, frekvenciájának, időbeli kiterjedésének, vagy az általa okozott bármely hatás megváltoztatását **modulációnak** nevezzük. A moduláció bárhol létrejöhét, a periférián vagy szinaptikus kapcsolatban, ahol transzmisszió megjelenik. Ezek alapján beszélhetünk perifériás, spinális, szupraspinális és kognitív modulációról. A moduláció lehet **fájdalom-erősítő** vagy **fájdalom elnyomó** rendszer, létrejöhét a felszálló és a leszálló idegrendszeri kapcsolatokban.

A PERIFÉRIÁS MODULÁCIÓ

A perifériás moduláció megjelenése: kémiai anyagok felszabadulnak, vagy eliminálódnak a noci-ceptorok környezetéből. Szövetsérülés neurotransmitter felszabadulást okoz, melyek a noci-ceptorok perifériás terminálisait aktiválják. Az újabban felismert perifériás modulációban is részt vevő anyagok az **analgetikus** és **proalgéziás lipid mediátorok**, az **endocannabinoidok**, **endovanilloidok** és **N-acil-ethanolamid származékok (NAEs)**.

A SPINÁLIS MODULÁCIÓ

A spinális moduláció annak eredménye, hogy a hátsó szarvban neurotransmitter anyagok szabadulnak fel, ill. spinális reflexek, melyek efferens impulzusokat vezetnek vissza a perifériára, a nociceptív mezőre.

SUPRASPINÁLIS MODULÁCIÓ

A leszálló gátlóköteghez tartozó sejtestek agytörzsi szinten a PAG-ban és a rostrális ventromedialis medullában (RVM) lokalizálódnak. A **gátló modulációban** résztvevő idegstruktúrákhoz, illetve **modulációs úthoz** tartoznak

1. az endogén **opioid rendszer** és a velük összefüggésben lévő neurotransmitterek pl. endorfinok, enkefalinok, dynorfinok és más neuropeptidek.
2. az **endokannabinoid rendszer** részeként a supraspinalis modulációban fontos szerepet kapnak a cannabinoid receptorok (CB1 és CB2) és endogén ligandjaik, mint fájdalomelnyomó mediátorok.
3. **Monoamin** út is létezik (lateralis oszlop). A nucl. gigantocellularis, paragigantocellularis és locus coeruleus leszálló kapcsolatainál a neurotransmitter a **noradrenalin**.
4. A **szerotonin** út (ventrolaterális oszlop) a nucl. raphe magnuson és raphe dorsalison keresztül használ szerotonint neurotransmitterként. Ezeket a leszálló rendszereket ezért **szerotoninerg** utaknak nevezzük.

KOGNITÍV MODULÁCIÓ

A páciens azon képessége, amikor összekapcsolja vagy összehasonlítja a fájdalom tapasztalását más eseményekkel, pl. kellemes közegben tapasztalt fájdalom kevésbé intenzív választ vált ki, mint pl. egy depressziós környezetben tapasztalt fájdalom. Egy másra fókuszált figyelem ellensúlyozhatja, sőt kiolthatja a bejövő kellemetlen ingereket. A kellemes környezet vagy a figyelem elterelése a **fájdalom elnyomó rendszert** aktivizálja. Erre alapulnak a biofeedback, hipnózis, tudatos viselkedés és foglalkozás terápiák. Az agykéregből, limbikus rendszerből és formatio reticularisból egy **leszálló, fájdalom erősítő rendszer** is működésbe lép, ami részben tudatos, részben tudat alatti folyamatok összegzése.

PSZICHÉS ÉS SZOCIÁLIS TÉNYEZŐK

A krónikus fájdalom általános hatása az **életminőségre** nagyobb, mint sok más krónikus betegségé. Mivel a fájdalom egy fizikai stresszor, a krónikus fájdalom egy elnyújtott, folyamatos stressz választ indukál, a viselkedés megváltozik, a mindennapi fájdalom kerül a figyelem előterébe, a gondolkodás és kommunikáció beszűkül. A családi és munkahelyi szerepek megváltoznak, a keresőképesség csökken, nem megfelelés érzet, tehetetlenség, szorongás, harag és düh jelentkezik. Mozgásszegénység, alvászavar, kialvatlanság, krónikus fáradtságérzet alakul ki. Az önbecsülés csökken, frusztráció, depresszió, szuicid gondolatok jelentkeznek. A depresszió kezelésével javítható a fájdalom kontroll.

FIZIKAI AKTIVITÁS

A fájdalom egyik legfontosabb erősítő tényezője, ugyanakkor a legfontosabb enyhítő tényezője a mozgás. A mozgás sok esetben súlyosbítja a meglévő fájdalmakat, de enyhítheti is ugyanezen betegeknél (mozgásszervi, myofasciális, váll, térd, csípő, nyaki gerinc, derékfájdalom, tumoros fájdalom). A mozgásfunkciók javítása az életminőséget is javítja, csökken a tehetetlenség, kiszolgáltatottság érzet, az ágyhoz kötöttség. A gyógytorna és a jóga szerepe a nyújtás és lazítás mellett megkérdőjelezhetetlen.

Ez a krónikus fájdalom **bio-pszicho-szociális modellje**, mely multidiszciplináris és multimodális megközelítést igényel a fájdalom értékelésében és kezelésében.

5. A KRÓNIKUS FÁJDALOM ÉRTÉKELÉSE

A tipikus krónikus fájdalomban szenvedő betegek kórtörténete általában hosszú, jelentős számú orvos beteg találkozáson, diagnosztikai vizsgálaton és kezelésen vannak túl. Ismételt diagnosztikai vizsgálatoknak, kisebb műtéti beavatkozásoknak vetik alá magukat a cél érdekében: igazolni a fájdalom biológiai, morfológiai okát.

A beteg vizsgálata és fájdalmának **több dimenziós értékelése** a beteg panaszainak meghallgatásával (kb. 2 perc) kezdődik, majd strukturált interjúval folytatódik. Használhatunk didaktikus sablonokat pl. PQRS (P)rovokáló/palliatív faktorok; (Q)uality; (R)égió/Radiáció; (S)úlyosság; (T)ime). Magunk részéről a QISS TAPED, magyarul MHHS ISPED emlékeztetőt követjük. L. **2. táblázat**.

Quality Minőség	Milyen a fájdalom	Temporal characteristics Időbeli jellemzők	Mikor kezdődött, hirtelen, fokozatos, állandó, időszakos, fluktuáló
Impact Hatás	Hogy és mit befolyásol	Aggravating or alleviating factors Súlyosbító/enyhítő tényezők	Mi rontja, mi enyhíti
Site Hely	Hol érzi	Past response, Preferences	Mi segített, mi nem hatott
Severity Súlyosság	0–10 NRS skála	Expectations, goals, meaning (??) Elvárások, célok, jelentés	Mit gondol, mit vár, hogy értelmezi
		Diagnostics, exams Diagnózisok, vizsgálatok	Diagnózis, képalkotók, laborok újraértékelése

2. táblázat: A fájdalom értékelésének elemei, a QISS TAPED magyarul MHHS ISPED emlékeztető alapján.

A betegdokumentációban rögzítjük a fájdalom hatását az alvásra, életvitelre, önellátási, pszichés és szociális funkciókra. Felmérhetjük a depressziós kockázatot (SF36), illetve becsülhetjük a neuropáthiás fájdalom jelenlétét (PainDetect). Az un. „**red-flag**”-ek kizárandók (pl. trauma, törés, szakadás, ficam, infekció, tumor, érelzáródás, embolia, trombózis, iszkémiás szervkárosodás). A korábbi műtétek, érzéstelenítések, szív és keringési betegségek, légzéssel, endokrin rendszerrel, az anyagcsere rendszerrel, neurológiai, mozgásszervi, immunológiai, haematológiai betegségek megismerése fontos. Fel kell ismernünk a vérzés, különösen a gastrointestinalis vérzés, vesekárosodás, thrombemboliás szövődmények kockázatát. Szükséges ismernünk a beteg által szedett gyógyszereket, a gyógyszerérzékenységet és allergiát. Dohányzás, alkoholfogyasztás, testméret jellemzők, kéz dominancia, végzettség, intellektus, családi, szociális háttér további fontos információk lehetnek.

6. A KRÓNIKUS FÁJDALOM KEZELÉSE

a. GYÓGYSZERES TERÁPIA

A fájdalomcsillapításban még ma is a gyógyszeres beavatkozás a legfontosabbnak tartott eljárás a közismert mellékhatások, szövődmények, kedvezőtlen morbiditási és mortalitási mutatók ellenére.

NSAID-OK

Gyenge vagy közepesen erős fájdalomcsillapítók, jól ismert, kellemetlen mellékhatás profillal. Hosszú távú használatuk különös odafigyelést, speciális megfontolásokat igényel, hiszen a krónikus fájdalmakban szenvedő főként idősebb betegeknél magas arányban fordulnak elő pl. kardiovaszkuláris, cerebrovaszkuláris, emésztőrendszeri, kiválasztási funkciókat érintő társbetegségek. Tablettás beviteli út mellett felértékelődik a krémek, kenőcsök, tapaszok, kúpok adásának lehetősége. Relap-

szusok, intenzívebb fájdalmak megjelenésekor az intravénás készítmények, – főleg izomlazítókkal kombinálva – kúraszerű alkalmazásban hasznosak.

OPIOIDOK

Mivel az opioidok csak korlátozott hatékonysággal rendelkeznek a nem tumoros krónikus fájdalmak (non cancer chronic pain, NCCP) kezelésében és a felírt opioidok számos, komoly mellékhatásával kell számolnunk, csak az egyéb úton nem csillapítható, opioidra jól reagáló fájdalmak esetén ajánlott használatuk, a legkisebb effektív dózisban. Krónikus fájdalmak esetén gyakran per os tabletták, cseppek formájában, vagy transzdermális úton, tapasz révén visszük be a hatóanyagot. Első kezelésként javasolt elhúzódozó felszívódású tablettás készítmény rendelése, a legkisebb hatásos dózisban. Gyakran kényszerülünk krónikus fájdalom esetén opioid rotációra, vagyis az egyik opioidot egy másikra cseréljük a nem kívánt mellékhatások mérséklése érdekében. Epidurálisan és intrathecálisan alkalmazható morfin-szulfát, utóbbi főleg implantálható gyógyszeradagoló pumpával.

ANTIEPILEPTIKUMOK

Carbamazepin (trigeminus neuralgiában), gabapentin (postherpeszes neuralgiában, diabéteszes neuralgiában) és pregabalin (neuropátiás fájdalmakban) fájdalom csökkentő hatását több vizsgálat igazolta.

ANTIDEPRESSZÁNSOK

Hangulatjavító hatásuk mellett egyes triciklikus antidepresszánsok, TCAD (pl. amitriptylin, clomipramin) és SNRI vegyületek (pl. duloxetin, venlafaxin) jó adjuváns fájdalomcsillapító hatással rendelkeznek krónikus fájdalom, és neuralgia esetén.

N-METHYL-D-ASPARTAT (NMDA)

Receptor antagonistá ketamin a neuropátiás fájdalmakban és az opioid indukált hiperalgémia kivédésében, visszafordításában hasznos.

ALFA2 ADRENORECEPTOR (A2AR)

Adrenoreceptor agonisták. A clonidin és dexmedetomidin ígéretes fájdalomcsillapító adjuvánsok.

ANXIOLÍTIKUMOK

Főként benzodiazepinek (alprazolam, clonazepam, brotizolam, midazolam, zopiclone) a szorongás oldására és az éjszakai nyugalom biztosítására előnyösek. A clonazepamnak van antiepileptikus hatása, a hátsó gyök ganglion spontán kisülését gátolja.

HELYI ÉRZÉSTELENÍTŐK

Gyakran alkalmazott szerek a perifériás ideg, plexus és ganglion blokádok, réteg és kompartment blokkok során (L. regionális anesztézia fejezet). Szisztémás adásuk egyéb szerekre nem reagáló neuropátiák, PHN, atípusos arcfájdalmak esetén javasolható.

SZTEROIDOK

Helyi érzéstelenítőhöz keverve, vagy akár önmagukban használatosak. Szisztémás úton alkalmazva kihasználhatjuk hányinger csillapító, gyulladás és ödéma csökkentő, fájdalomcsillapító hatásukat. Csont szekunder folyamatok, agyi áttétek esetén különösen hasznosak. Epiduralis, gerinc közeli alkalmazásuk számos előnnyel jár, de a különböző ágensek eltérő fizikai tulajdonságúak (kristályos, oldott) illetve mikropartikulumok kialakulására képesek, emiatt óvatosság szükséges (Adamkiewicz artéria embólia, következményes art. spinalis anterior szindróma).

CANNABINOIDOK

Legális rendelésükre (egyedi import) van lehetőség pl. sclerosis multiplex és más gyógyszerekre nem reagáló, daganat kezeléssel összefüggő hányás csillapítása esetén.

EGYÉB ALKALMAZOTT SZEREK

Biszfoszfonátok, izomlazítók, propulzív szerek, spasmolitikumok, hányáscsillapítók, bio-melatonin, triptánok, felületi kapszaicin tapasz.

b. NEM GYÓGYSZERES TERÁPIA

FIZIOTERÁPIA

Gyógytorna, izom nyújtás, erősítés, lazítás, ortézisek, relaxáció, rehabilitációs program. Műszeres lehetőség meleg (infravörös), hideg, ultrahang, galván, izomstimuláció, TENS. Balneoterápia, gyógyvíz, pakolások, trakciók, lézeres, mágneses kezelések.

INTEGRATÍV TERÁPIA

Akupunktúra, masszázs, biofeed-back, természetgyógyászati eljárások, zeneterápia elfogadottak. A chiropractic Amerikában viszonylag elismert, nálunk leginkább képzettség nélküli csontkovácsok okoznak időnként súlyos sérüléseket, emiatt nem ajánlott.

JÓGA

Meditációs vagy restoratív (a stressz, feszültség, szorongás oldása) és Anusara flow jóga (összekötött pózváltások) nyújtás, feszítés az izomerő, egyensúly, mozgástartomány javításra a leginkább alkalmazható. Pszichoterápiával összekötött formája a chair-based jóga. Számos más jóga stílus gyakorolható (pl. Hatha-légzés, Yin-izomtónus, Iyengar-sérülések után).

PSZIHOTERÁPIA

Ma a mindfulness alapú kognitív viselkedésterápia (MB CBT), az elfogadás és elkötelezettség modell (acceptance-commitment), tanácsadás, irányított önsegítés foglalkozásterápia, mind-body intervenciók (pl. mindfulness based stressz redukció, MBSR, tükrögyakorlatok), emocionális megnyílás, élménybeszámoló (emotional disclosure, ED), hypnotherápia a legelfogadottabbak. A pszichoterápia evidencia alapú, bizonyítottan hasznos a fájdalomterápiában, szerepét a közvélemény számára is elfogadhatóvá kellene tenni.

INTERVENCIÓS FÁJDALOMCSILLAPÍTÁS

A WHO fájdalomcsillapítási lépcső ajánlott 4-ik lépcsőfoka az ismételhető egyszeri vagy folyamatos regionális anesztézia technikákra épülő, helyi érzéstelenítők kombinációit vagy neurolitikus ágenseket alkalmazó eljárás. Sebészi beavatkozás főleg idegsebészeti, implantálható modulációs technikákra épülő (spinal cord stimuláció ISCS, gyógyszer adagoló pumpa, DDS) intervenciók fájdalomcsillapítás. A RA technika lehet szomatikus vagy vegetatív (ggl. Stellatum, ggl. celiacum, ggl. impar, lumbalis szimpatikolízis). A fájdalomcsillapítási lépcsők sorrendje felcserélhető, akár első lépésben is alkalmazható intervenció, így kivédhetjük a gyógyszeres kezelés mellékhatásait. Ma alapelv, hogy neurodestruktív technikákat nem végzünk.

7. TIPIKUS KRÓNIKUS FÁJDALOMSZINDRÓMÁK

MŰTÉTET VAGY TRAUMÁT KÖVETŐ KRÓNIKUS FÁJDALOM

A perzisztáló műtét utáni fájdalom (MG30.21) közvetlenül a sebészeti beavatkozás vagy trauma után indul, és **legalább három hónapig tart**. Olykor jelentéktelen műteti beavatkozások után is egészen magas arányban felléphetnek. Kizárólagos kategória, mivel a fájdalom bármilyen más oka (infekció, visszatérő rosszindulatú betegség és a megelőző fájdalmak) kizárandók. A perzisztáló posztoperatív fájdalmat **előre jelző tényezők** között találunk **sebészi** beavatkozáshoz és **beteghez** köthető faktorokat. (L. Perioperatív fájdalom fejezet)

Tipikusan a krónikus műtét utáni fájdalmakhoz tartoznak a **végtag amputáció** (30-85%), a **thoracotomia** (5-65%), a **maszpektómia** (11-57%), az **inguinális** sérv műtét (5-63%), de találkozhatunk **Sectio Caesarea**, **cholecystectomy**, **craniotomia** és **térdprotézis** műtétek kapcsán is. Sok esetben a beteg fájdalmai 12 hónapnál tovább tartanak.

POSZTAMPUTÁCIÓS VÉGTFÁJDALOM (Chronic post-amputation pain sy, CPAPS)

Végtag amputációra kerülhet sor sérüléseket követően, amikor a rekonstrukcióra vagy végtagmentésre nincs esély (közlekedési baleset, harci művelet), tumoros betegség esetén, amikor a

végtag feláldozásával a beteg élete megmenthető (csont sarcoma), érelzáródás, infekció kapcsán necrotizáló végtag a beteg életét veszélyezteti és rekonstrukciós lehetőség nincs. Baleset kapcsán egyszerűbb vagy súlyosabb traumás amputáció vagy szakítással, roncsolással járó befejezéssel találkozhatunk. Ez utóbbiaknál gyakran látunk több szintű idegfonat sérülést (**multi-level nerve injury**), mely potenciálisan a legsúlyosabb terápia refrakter poszttraumás idegfájdalom. Különbség van a korábbi fájdalomtalan állapotot követő baleseti végtagvesztés és a több hónapja, vagy évek óta fennálló súlyos **kevert nociceptív, gyulladásos, neuropátiás** (diabeteses, hypoxiás, alkoholos) fájdalom után végzett amputáció között incidenciában, intenzitásban, pszichés elfogadásban és szociális támogatásban. Az **akut posztamputációs végtagfájdalom** általában perzisztál és krónikus fájdalomba megy át. A beteg csonkfájdalmat érez, melyek közül a metszés szintje felett **reziduális végtag fájdalom (Residual limb pain – RLP)**, a metszéstől **distalisan fantom végtag fájdalom (Phantom limb pain – PLP)** kialakulásáról beszélünk. A **pathomechanizmus hátterében** a csonkolt idegek **neuroma formációja** és **ektópiás kisülése** is állhat. Szinte mindig megtalálható a **depresszió** valamilyen szintje.

COMPLEX REGIONÁLIS FÁJDALOM SZINDRÓMA

Egy krónikus fájdalmas állapot, végtagi hyperalgéziával és allodíniával, mely aránytalan a kiváltó okkal vagy a sérülés mértékével. Nem sorolják a neuropátiák közé. CRPS-I (nincs idegsérülés – szövetségesodás, összezúródás, lágyrész sérülés, immobilizáció, szoros gipsz, befagyott váll.) és CRPS-II (ismert idegsérülés) típusokra oszthatók. A női nem, fibromyalgia, reumatoid arthritis magasabb rizikót képvisel CRPS kialakulására. Hátterében eddig tisztázatlan neuropátiás, neuroinflammációs folyamat állhat, C-rost nociceptor aktivációval és az autonóm idegrendszer részvételével.

- **A meleg CRPS betegcsoport:** meleg, kipirult, oedémás, a végtag izzad, nyirkos.
- **A hideg CRPS betegcsoport:** hideg, kék (sápadt) kevésbé oedémás.

POSZT HERPESZES NEURALGIA (PHN)

A kiütések megjelenése után 3 hónapnál tovább tartó krónikus **neuropátiás** fájdalom. A **varicella zooster vírus** (VZV) a ganglionok élethosszig tartó fertőzését okozza (bárányhimlő). Évtizedekkel később a vírus reaktivációja során övsömör alakul ki. A reaktivációt elősegítheti immunkárosodás, malignus betegség, a carcinoma kezelése, legyengült általános állapot. Rizikó faktor az idős kor, reumatoid arthritis, COPD, veseelégtelenség, depresszió. A PHN folyamatos és gyakran terápia refrakter fájdalommal jár. **Spontán** folyamatos (mély, viszkető, égő), **rohamokban** jelentkező (hasogató, elektromos áramütés szerű) és **kiváltott** fájdalom (hiperalgéria és allodínia) jelentkezik. Nem ismert alapbetegség esetén érdemes az immunkompromittált státuszt tisztázni és tumor kutatást végezni.

MOZGÁSSZERVI FÁJDALMAK

A leggyakoribb mozgásszeri fájdalmak a krónikus váll, a nyaki és lumbális gerinc, a térd, a csípő fájdalmak, melyeknek számos oka lehet, a traumától, reumatoid arthritis, arthrosis, primér vagy szekunder tumoros folyamat, infekciók. Tumoros fájdalom.

TUMOROS FÁJDALOM

A tumoros fájdalom **több jellegű/sokoldalú fájdalom**.

AKUT FÁJDALOM

Akut fájdalom természetében, **progressziót** mutat és egyidejűleg más betegség fájdalma is lehet (pl. appendicitis, discus hernia, DVT, pulmonális embólia, fractura)! Emiatt minden megváltozott intenzitású, helyű vagy új minőségű fájdalmat vizsgálni kell!

- **Szomatikus** fájdalom a tumor okozta károsodás miatt (pl. vérzés, tumor szétesés, betörés ér-, vagy idegképletbe, testüregbe);
- **visceralis** fájdalom elzáródás, disztenzió miatt és
- **kezeléssel kapcsolatos** (pl. kemo-, radioterápia, műtét, intervenció, stem cell kezelés, biológiai kezelés, hormonális kezelés).

KRÓNIKUS FÁJDALOM

Krónikus fájdalom időtartamát tekintve, mely lehet

- 1. nociceptív, protektív fájdalom**
- 2. inflammációs fájdalom,**
- 3. diszfunkcionális,** nem adaptív patológiás fájdalom a neuropátiás és
- 4. a nociplastikus fájdalom.**

További osztályozás:

- csont fájdalom,
- ischaemiás fájdalom,
- lymphoedema miatti feszülő fájdalom,
- mélyvénás trombózis okozta végtag fájdalom,
- lágyrész fájdalom,
- fantom fájdalom,
- vonatkoztatott fájdalom,
- posztoperatív fájdalom.

PSZICHÉS FAKTOROK

A tumoros betegek pszichológiája, az aggodás, félelem, szorongás normális jelenség. A tumoros beteg fájdalma megkérdőjelezhetetlen, azt kell elhinnünk, amit a beteg mond, ahogy a beteg érzi. Fájdalom esetén azonnal el kell indítani a fájdalomcsillapítást, de a tumoros betegség diagnózisa nem egyenlő az opioid felírással. A tumoros beteg fájdalomcsillapítása nem palliáció, különösen az aktív kezelés alatt állóknál. Mivel az opioidok mellékhatás profilja kifejezetten rossz, alaposan át kell gondolni milyen rizikót vállalunk, egyúttal erős fájdalomcsillapítást kell alkalmaznunk. A cél az elfogadható fájdalomcsillapítás a legkevesebb mellékhatással, mely ritkán valósítható meg. A betegség progressziója miatt gyakori kontrollra, újraértékelésre és a stratégia változtatására van szükség.

SZOCIÁLIS ÉS TÁRSADALMI PROBLÉMÁK

A krónikus fájdalmak kezelésekor további nehézségekkel találkozunk, amikor életvégi helyzetekben kell terápiás döntéseket hoznunk, nehezen kezelhető betegekkkel kell elfogadtatnunk egy kezelési stratégiát, gyógyszer vagy drog abúzussal találkozunk. Problémát jelenthetnek a kisebbségekhez tartozó vagy nehezen megközelíthető betegek (pubertások, BPD, hallás-, látássérültek, pszichoméntálisan retardáltak, demensek). A munkába visszatérés sokszor nehéz, az új munkakör vagy lehetőségek a megváltozott képességek miatt korlátozottak, szociális munkás vagy közösségi szervezetek bevonása sokat segíthet. A kommunikáció és beszélgetés közelebb hozza a beteget orvosához. Az odaadó, toleráns és támogató meghallgatás a beteg szempontjából fél gyógyulás és az orvos számára is tancélos.

SZÖVŐDMÉNYEK AZ ANESZTÉZIÁBAN

SZABÓ ZOLTÁN

1. BEVEZETÉS

Anesztéziai beavatkozások során még a legnagyobb gondosság mellett is gyakran (10% felett) alakulnak ki minor, ritkábban (1% alatt) major szövődmények. Az aneszteziológia és az intenzív terápia aktuális színvonalának köszönhetően a perioperatív betegbiztonság magas. Az optimális munkaszervezés kialakítása, a modern többparaméteres monitorozás alkalmazása, az aneszteziológiai tevékenység auditálása, a rutinná vált protokollok és személyi állomány folyamatos fejlesztése minimalizálta az elkerülhető hibák előfordulását.

2. AZ ANESZTÉZIÁVAL ÖSSZEFÜGGŐ LEGGYAKORIBB SZÖVŐDMÉNYEK

2.1. RESPIRATÓRIKUS KOMPLIKÁCIÓK

2.1.1. LÉGÚTBIZTOSÍTÁSSAL KAPCSOLATOS KOMPLIKÁCIÓK

Aneszteziológiai szempontból fontos a preoperatív fogászati státusz és a légút „nehézségének” felmérése. A mozgó fogak és a kivehető fogpótlások elmozdulása fizikai akadályt okozhat az intubáció során, veszélyeztetve a szabad légút biztosítását. A laringoszkóppal végzett intubáció egyik leggyakoribb szövődménye a fogsérülés. A légút (oropharynx, nasopharynx, larynx, trachea) és a tápcsatorna (nyelőcső, gyomor) sértése kíméletes technikával könnyen elkerülhető. A posztintubációs rekedtség gyakori, általában pár nap alatt megszűnik. Perzisztálása hangszalagsérülésre utalhat. A felsőlégút nyálkahártyája érzékeny. A traumatikusan végzett légútbiztosítás vérzéshez és duzzanathoz vezet, valamint gége- és broncho-spazmust is generálhat. A spazmus tünete a stridor (spaszticitás) lehet, észlelésekor azonnal 100%-os oxigén adagolást kell indítani. Bronchospazmus kezelésében a bétamimetikumok adása mellett érdemes kihasználni az inhalációs anesztetikumok erős hörgtágító hatását is. Vérzés vagy duzzanat jelentősen nehezítheti az intubációt, súlyos esetben ellehetetlenítheti az extubációt is. Halasztott extubációs döntés esetén a beteg további kezelése általában az intenzív osztályon történik. A trachea nyálkahártya ischaemia megelőzése érdekében a tubus mandzsettát 30 Hgmm alatti nyomáson kell tartani, megfelelő kontrollálását cuff-nyomásmérővel lehet elvégezni. A nyelőcsőbe történő intubálás észlelését a tüdő és a gyomor felett végzett hallgatózás, valamint a kapnográfia segíti. E szituáció elkésett felismerése oxigénszaturáció csökkenéshez és hyperkapniához vezet. A túl mély tubus helyzet (általában jobb főhörgőben) klinikai eltérései is hasonlóak.

Hirtelen kialakuló hypoxia esetén a DOPES algoritmus (Displacement – tubus elmozdulás, Obstruction – elzáródás, Patient – betegfaktorok, Equipment – lélegeztetőgép/légzőkör, Stacked breaths – spazmus) követése segíti a problémafelismerést.

Betegfaktorok (Patient) közül a légúti szűkületet (megnövekedett respirációs ellenállás) és/vagy elzáródást okozó váladékfelszaporodást, az intraoperatív légmellet, a tüdőembóliát és a szívelégtelenség kapcsán kialakult tüdőoedemát mihamarabb identifikálni kell. A probléma specifikus be-

avatkozásokkal nem szabad késlekedni (pl. feszülő PTX azonnali detenzionálása). Váratlan és hirtelen kilégzés végi széndioxid szint (ETCO₂) csökkenés esetén gondoljunk a tüdőembóliára (thrombo, lég, zsír, amnion). Légembóliához az opus során megnyíló nagyobb vénákban kialakult szívóerő (pl. ülő teshelyzetben végzett hátsó skála műtétek az idegsebészetben) vezet. Az ETCO₂ csökkenése mellett hypoxia, hypotensio, arrhythmia és prekardiális malomkeréköre kialakulása jellemezheti. Hajlamosító tényezők esetén thrombo- (immobilizáció, daganat, thrombophilia, végtagleszorítás), nagyobb törések és csövek csontok operációja kapcsán zsír-, míg szülészeti anesztézia kapcsán amnion-embolizáció alakulhat ki. Kezelésük a súlyosságnak és kóreredetnek megfelelően történik.

2.1.2. LÉGZÉSDEPRESSZIÓ

Légzésdepresszióról beszélünk, ha a légútbiztosítási eszköz eltávolítását követően a páciens légzési munkája és/vagy a felső légút izomtónusa nem megfelelő. Aspiráció fenyegetettsége mellett érdemi beavatkozás nélkül ilyenkor hypoxia és hypercapnia alakulhat ki. Leggyakrabban az anesztézia során adagolt izomlazító gyógyszerek definitív vagy reziduális hatása az oki tényező, de a szedatohipnotikus és az ópiát típusú készítmények is eltérő mértékű légzésdeprimáló hatással bírnak. A kielégítő légzéshez, a posztoperatív szak megfelelő respiratórikus működéséhez az izomrelaxáns típusú gyógyszerek hatásának teljes felfüggesztése szükséges.

A konvencionális tesztek (fejemelés, lábemelés, nyelvköltés) félrevezetők és alkalmatlanok az izomerő adekvát megítélésre. A neuromuszkuláris junkció működéséről objektív és számszerűsíthető értékeket az idegstimulátorral végzett mérések adnak. A relaxométer használata már a műtét alatt segíti a pontos adagolást. Csökkenti az alul vagy túldozírozás esélyét. A TOF (Train Of Four) módszer a leginkább elterjedt.

Az antidotalás alapvegyülete a neostigmin. Az aminoszteroid típusú (rocuronium, vecuronium, pancuronium) nem depolarizáló izomrelaxánsok specifikus antidótuma a sugammadex. A szisztémás kolinerg hatással bíró neostigminhez képest előnye, hogy nincs szükség antimuszkarin gyógyszer (atropin) kiegészítő adására, így kevesebb nem kívánt hatással, mellékhatással és kisebb gyógyszerterheléssel számolhatunk.

Légzésdepresszió esetén a szükséges invazivitással (Maszk, LM, OTT) biztosítani kell a beteg kielégítő gázcseréjét és asszisztálni kell légzést. Elhúzódó esetekben (pl. neuromuscularis vagy genetikai betegségek – kolinészteráz deficiencia) reintubáció, intenzív osztályos felvétel és tartós respirálás is szükséges lehet.

2.1.3. ASPIRÁCIÓ

Az anesztézia asszociált aspiráció egy potenciálisan súlyos szövődmény. Az ileussal társuló akut hasi kórképek esetén különösen magas a kockázata. A légútban fiziológiásan nem előforduló, de potenciálisan károsodást vagy elzáródást okozó anyagok (gyomortartalom, vér, ital, idegen test, fog) inhalálása definiálható aspirációként. Rizikófaktorai: telt gyomor (elégtelen karentia intervallum), sürgősségi műtét, gyomorürülési zavart okozó fájdalom (pl. trauma), 12. hetet betöltött terhesség, a gastropathiával járó krónikus kórképek (diabetes mellitus, uraemia), GORB, hiatus hernia, achalasia, dysphagiák és nyelőcsődivertikulumok. Gyógyszerek viszonylatában az oesophagealis spinchterek tónusát csökkentő és emetikus szerek szerepe kihangsúlyozása fontos. A propofol, az inhalációs anesztetikumok, az opioidok, az atropin és a béta-receptor agonisták sorolhatók ide. Telt gyomor esetén a levezetett nazogasztrikus szonda nem véd teljes biztonsággal az aspirációtól, fizikai jelenléte azonban nyitva tartja mind a felső, mind az alsó oesophagealis spinchtert. Ezért individuálisan mérlegelendő a gyomor leszívását követően, de még a narkózis indukcióját megelőzően az eltávolítása.

Általában a garatban, a garatfalán, a gégebemenetben makroszkóposan is azonosítható maga a regurgitáció és regurgitátum. Silent aspirációról beszélünk, ha a tünettan csekély, de típusos radiológiai (jobb alsó lebeny érintettség) és bronchoszkópos lelet látható.

A kialakuló respiratórikus distressz mértéke összefügg az aspirátum minőségével és mennyiségével. Már kis volumenű erősen savas gyomortartalom is kiterjedt károsodásokat okozhat. Prompt kémiai pneumonitis lép fel. A bakteriális felülfertőződés esélye magas, így a profilaktikus antibiotikum indítása feltétlenül szükséges. Klinikailag releváns aspiráció esetén deszturáció, tachycardia,

szörtyözörek, romló compliancet és gázcsere alakul ki. A képalkotó vizsgálatok közül az MRTG ARDS szerű képet (Mendelson-szindróma), a mellkas CT kiterjedt foltos beszűrtséget detektálhat. Időben elvégzett bronchosopia nem csak diagnosztikus értékkel, hanem fiziológiás sóval történő lavage esetén terápiás konzekvenciával is bír. Kardinális feladat a légút azonnali, gyors és alapos kiöblítése. Nagyobb idegentestek eltávolítása van, hogy flexibilis endoscopokkal és idegentest fogókkal nem lehetséges csak rigid bronchoscoppal. Súlyos esetekben intenzív osztályos felvétel és ápolás válhat szükségessé.

2.2. KARDIOVASZKULÁRIS KOMPLIKÁCIÓK

2.2.1. HYPOTENZIÓ

Általános anesztézia és gerincközei blokádok (neuraxialis érzéstelenítés) kapcsán obligát bizonyos mértékű vérnyomás csökkenés. Érdemi hypotenzióról a gyakorlatban viszont csak akkor beszélhetünk, ha az adott betegre nyugalomban jellemző vérnyomásértékekhez viszonyítva minimum 20–30%-os csökkenést detektálunk. Az általános megfogalmazás a 90 Hgmm-s szisztolés, és a 60 Hgmm-s középnyomás értéket jelöli meg, mint határértéket. Megjegyzendő, hogy a populáció nagy hányada (fiatalok, sportolók) él e körüli, vagy ennél alacsonyabb vérnyomás értékekkel, esetükben nyilván mellőzhetjük a definíció szerinti értékre történő korrigálást.

Bizonyos műtét típusok kapcsán (máj, retroperitoneum, traumatológiai, érsebészet) azonban akár a cél is lehet egy konszenzuson alapuló alacsonyabb vérnyomás tartomány átmeneti biztosítása. Ilyenkor "kontrollált hypotenzióról beszélünk. Teoretikuss célja az intraoperatív vérvesztés és a transfúziós igény redukciója.

Megjegyezendő, hogy a permanens perfúziós nyomás elégtelenség következménye vese károsodás, kardiális események és központi idegrendszeri történések lehetnek.

A hypotenzio kialakulásában szerepet játszó tényezők alapvetően két fő csoportba sorolhatók, a (I.) betegspecifikus, és a (II.) műtét és anesztézia jellegéből eredőbe. (I.) Hipovolémia (hányás, ileus, hasmenés, dehidráció, vérzés, égés), idős életkor, magas ASA (III felett) státusz, antihypertenzívumok és a keringési elégtelenséggel jellemezhető kórképek (szepszis, polytrauma, szívelégtelenség, sokk bármilyen típusa) sorolhatók a betegspecifikus halmazba. (II.) A második csoport tartalmazza a magas kockázatú és elhúzódó műtéteket (szív, tüdő, nagy-ér, máj), valamint a mély általános anesztéziát és a gerincközei érzéstelenítéseket.

A vérnyomás korrekciójának megkezdése előtt minden esetben ki kell zárni a műszeres mérés hibáit. Az ellenőrzési tevékenységgel szimultán keresni kell a konvencionálisan jól tapintható nagy erek (carotis-, radialis-, femoralis-artéria) pulzációját is. Gyors és könnyen elvégezhető vérnyomás észlelési módszer. A perifériás perfúziós nyomás kritikussá válására utalhat, ha a pulzoxyméter görbéje laposodik vagy isoelektromossá válik. Artériás kanül és invazív (IBP) módszer esetén a nyomásátalakító transzdücer túlságosan magas pozíciója, a kanül megtöretése, elzáródása, trombotizálódása is valószínűleg mutathat hypotenziót. Akutan kialakuló intraoperatív vérnyomásesés mögött olyan súlyos kórképek szerepelhetnek mint, tenziós pneumothorax, tüdőembólia (zsír, lég, vérrög) vagy anafilaxiás reakció. Altatott betegeknél az etiológia tisztázása mindig nehezített, de alapos fizikális és eszközös vizsgálatokkal (UH, képerősítő, bronchofiberoscop, capnograph) általában azért felállítható a korrekt diagnózis. Az anesztetikumok túladagolása és a magas spinális blokk is vérnyomásesést eredményezhet.

Klinikailag releváns hypotenzio esetén az alábbi tüneteket észlelhetjük: megnyúlt kapilláris telődési idő, verejtékezés, hideg és sápadt akrák, beszűkülő vizeletmennyiség, emelkedő pulzusszám, csökkenő ETCO₂. Éber beteg esetén szédülés, hányiger, hányás, tudatzavar, végül kollapszus jelzi a keringő perctérfogat és a perfúziós mutatók elégtelenségét.

A hypovolémia esetén parenteralis folyadékpótlás szükséges. Az infúziók és vérkészítmények vérnyomásemelő hatása csak az adekvát volumen bevitele után manifesztálódik, így a hypovolaemia korrigálásához szükséges idő alatt a célérték elérése érdekében vazopresszor és inotróp szer alkalmazandó. Minor vérnyomásesés rendezésére kiváló az efedrin és a fenilefrin (tisztán alfa hatású, így tachycard betegnél prioritást élvez). Hígított adrenalin és noradrenalin a perzisztens és

súlyos esetekben adandó. A pozitív inotrop szerek (dopamine, dobutamin) szinte kizárólag hemodinamikai monitorozással igazolt alacsony szívpumpa teljesítmény (CO) estén jönnek szóba.

Az anafilaxiás reakció által okozott hipotenzió problematikáját a sok fejezetben ismertetjük.

2.2.2. HYPERTENZIÓ

A hypotenzió definíciójához hasonlóan a betegre eredetileg jellemző vérnyomásértékek 20%-nál emelkedetebb vagy 160–180 Hgmm-nél magasabb szisztolés értékek esetén beszélhetünk hypertenzióról. A perioperatív szakban számos faktor miatt lehetséges átmeneti vérnyomáskiugrás vagy tartósabb emelkedés. A pre- és a posztoperatív szak lehetséges kóroki tényezői hasonlóak: a szorongás, a stressz, az éhezés, a korábban szedett vérnyomáscsökkentő szerek bevitelének hiánya, valamint az akut fájdalom. Intraoperatíván a nem megfelelő narkózis mélység, az intubáció által generált szimpatikus („presszor”) válasz és az ineffektív fájdalomcsillapítás tehető felelőssé. Érdemi kezelés elsődlegesen a kiváltó ok (pl. fájdalom) eliminálása. Hozott és nem kezelt magasvérnyomás betegség esetén már a preoperatív szakban is regulárisan adott antihypertenzív gyógyszerelés beállítása szükséges, ilyen esetekben a halasztható elektív műtéteket nem szabad forszírozni, és a vérnyomás beállításának prioritást élvez. Preoperatív stressz által okozott magas vérnyomás kis adag benzodiazepinnel (effektív anxiolysis) jól kezelhető. Normofrekvencia mellett elsődlegesen urapidilt vagy Ca-antagonistát lehet alkalmazni. Tachycardiával szövődött esetekben béta-blokkolót adása is szükséges. ISZB-s betegeknél a maior kardiális események megelőzése érdekében a normofrekvencia és a normotenzió biztosítása elengedhetetlen.

2.2.3. SZÍVRITMUS ÉS VEZETÉSIZAVAROK

Újkeletű intraoperatív szívritmuszavarok és vezetési eltérések megjelenésében a leggyakoribb homeosztatikus és ion eltérések (hypo vagy hyperkalaemia, hypomagnesaemia, uraemia, acidosis, hypotermia) mellett specifikusan a műtét típusából adódó tényezők is szerepet játszhatnak. A felületes anesztézia, a fájdalom, a légúti manipuláció, a hypovolaemia, szimpatomimetikus és vagolitikus gyógyszerek, a pheochromocytoma és a hyperthyreotikus pajzsmirigy műtete valamint a szív és a pericardiumot érő direkt mechanikus ingerek sinus tachycardia és magas frekvenciájú ritmuszavarok okai lehetnek. A bradycardia leggyakoribb oka vagotónia. Szemészeti, laparoscopos (peritonealis feszülés) és sinus carotis tájéki műtétek mellett, spinál anesztézia és fiatal betegeknél tűszúrás kapcsán is kialakulhat vasovagalis collapsus és bradycardia. A vagotóniás reflexek legsúlyosabb formája az általában csak rövid ideig tartó, de akár mellkaskompressziót is igénylő asystolia. Az anesztézia során gyakorlatilag bármilyen ingerképzési és vezetési zavar kialakulhat, összetett diagnosztikájukkal és kezelésükkel kapcsolatban utalunk a témával mélységeiben foglalkozó fejezetre.

2.3. A TESTHŐMÉRSÉKLET ELTÉRÉSEI

2.3.1. HYPOTHERMIA

Az emlősök zöme az aktív hőtermelésnek köszönhetően homiotherm. Az fizioiógias és közel állandó maghőmérsékletet biztosítása számos aktív és passzív hőtermelő folyamat által biztosított. Az alacsony testhőmérséklet számos élettani változást és választ generál. Az általános anesztézia során azonban jelentős változás áll be e folyamatok tekintetében. Az altatott beteg a narkózis indukcióját és a neuromuszkuláris junkció blokkolását követően poikilotherm szinten válik értelmezhetővé. E tény ismerete kihangsúlyozza, hogy minden anesztézia tevékenység kapcsán elengedhetetlen az aktív betegmelegítés. Az alkalmazott anesztéziai módszer mellett a műtőben biztosított környezeti hőmérséklet is számottevő tényező a hővesztesség ütemében és mértékében. A súlyos hypothermia végzetes komplikációk kialakulásához vezethet, az ébresztési folyamat ilyen esetekben nem javalt. A thermoregulációs folyamatok részeként kialakuló vasoconstriktio jelentős mag-köpenyhőmérséklet különbséget hozhat létre. A lehülés mértékét a beteg testalkata, életkora, érettsége és relatív testfelülete is jelentősen befolyásolja. E tényezők miatt az idős sovány felnőttek és a gyermekek a legesendőbbek.

A testhőmérséklet monitorozása centrálisan ajánlott. Nyelőcsőben, garatban, dobhártyára és a homlokra helyezett specifikus detektorokkal pontos maghőmérsékleti értékeket lehet regisztrálni.

A rectumban a bakteriális anyagcserefolyamatokhoz kapcsolódó hőtermelés miatt nem ajánlott a testhőmérséklet monitorozása. 35–33 Celsius fokos maghőmérséklet esetén enyhe, 32–29 között közepes, 29 Celsius fok alatt pedig súlyos hypotermiáról beszélhetünk.

A thermoregulációs folyamatokat trigger zónája az altatás során a fiziológiás hússzorosóra szélesedik. A gyakorlatban ez azt jelenti, hogy a hőkonzerváló vazokonstrikció anesztézia során csak a 34 Celsius fokos maghőmérséklet elérése után fog aktiválódni.

Az aktív betegmelegítést ajánlott már a műtőblokkba érkezés pillanatában megkezdeni. A melegített infúzió bekötése és a különböző elven működő betegmelegítő takarók, plédok, párnák, matracok alkalmazása segíti a hőkonzerválást, így az indukció kapcsán az exponenciális testhőmérséklet csökkenés elkerülhető.

Az első „exponenciális fázis” (I) oka a hőredistribúció, az anesztézia által generalizált szisztémás vazodilatáció és thermoregulációs küszöb érték esése miatt. A második órától egy lassabb tendenciájú csökkenés, a „lineáris fázis” (II) látható, ennek magyarázata a metabolikus folyamatok által termelt hőtermelés csökkenés. Az anyagcsere lassulás mértéke altatás során a 40%-ot is elérheti. (III) A harmadik „plató fázist” két részre lehet osztani, az első a „passzív” (III/a), ilyenkor a thermoregulatorikus kompenzáció még nem aktiválódott, viszont minden egyes Celsius fok csökkenés a testhőmérsékletben 10%-os direkt és 6%-os metabolikus hővesztesség csökkenést okoz, így ez a relatív stabilitás oka. A harmadik fázis 2. részében az „aktív fázisban” (III/b) kialakul a hőkonzerváló vazokonstrikció.

Neuromuszkuláris blokádnál (spinális anesztézia) esetén paradox módon a hideg érzet nélkül alakulhat ki zavaró izomremegés, ennek magyarázatát a blokádtól disztálisan található vazoplég testfél érhalózatából visszatérő hideg vér thalamikus izgató hatása.

A hipotermia egyik legsúlyosabb szövődménye a „letális-triász”, amely a kritikusan alacsony testhőmérséklet mellett kialakuló acidózist és a következményes coagulopathiát jelenti. Kardiális tünetként extrasystolia, bradycardia, szívritmuszavarok, megnyúlt QT idő és Osborn-féle J-hullám jelenhet meg a kamrai komplexum végén. A veseperfúzió csökkenés és direkt vesekárosodás, valamint a bélrendszer parálisa is kialakulhat. Az alkalmazott gyógyszerek eliminációs ideje megnő.

Hipotermiás beteg ébresztése során a negatív hőegyensúly megszüntetése érdekében aktív izomremegéssel kísért hőtermelési folyamatok aktiválódnak, pszichomotoros distresszt és a 4–6-szorosra emelkedő oxigén igény növekedés okozva. Sebészi szempontból a varratok szétválása fenyeget.

2.3.2. MALIGNUS HYPERTERMIA

A malignus hipertermia egy ritka (1:50.000), de adekvát kezelés nélkül magas mortalitású izombetegség. Autoszómális domináns öröklődése miatt családi halmozódást mutat. A vázizomsejtek kalciumcsatornáinak eltérése miatt bizonyos triggeranyagok: a szukcinil-kolin és az inhalációs anesztetikumok abnormális mennyiségű kalciumáramlást generálnak. Legmarkánsabb tünete az izomrigiditás és az extrém szöveti anyagcsere következtében kialakuló hypercapnia és hipertermia. Súlyos kevert (metabolikus és respiratorikus) acidózis, hyperkalaemia, szérumban kreatin-foszfokináz és myoglobin emelkedés és DIC alakul ki. Korai szövődményként malignus ritmuszavarok, későként akut veseelégtelenség léphet fel. Gyanú esetén a trigger molekula azonnali elhagyása és eltávolítása szükséges. Pozitív családi anamnézis vagy korábbi definitív események ismeretével a műtőhelység és az altatógép preoperatív előkészítése kruciális (lecserélés, kiszellőztetés, tiszta körülmények), ugyanis minimális mennyiségű reziduális molekula is elindíthatja a kialakulását.

Kezelésének életmentő gyógyszere az intravénás dantrolen. Dózisát a 2,5 mg/ttkg-ról 1 mg/ttkg bólusokkal kell 10–15 percenként addig emelni amíg a kórállapotot jellemző triász (tachycardia, hipertermia, hypercapnia) nem rendeződik. A dantrolen első adagját minden aneszteziológiai központban közvetlenül a munkaállomáson kell biztosítani. A szupportív kezelés (infúzió, hűtés, acidózis rendezése, diuretikum, keringés támogatás) megkezdését követően a potenciálisan súlyos szövődmények magas kockázata miatt (veseelégtelenség, ionzavarok, metabolikus eltérések, ritmuszavarok) a műtét befejezése után intenzív osztályos monitorozás és kezelés szükséges.

Differenciáldiagnosztikai szempontból a hyperkapniával járó lélegeztetési hibák (hipoventilláció – pl. felnőtt légzőkör használata gyermekek esetében), a pyrogen és centrális hipertermiák, a thyreotoxicosis, a pheochromocytoma és az anticholinerg szerek által okozott hőleadás gátló hatást kell kizárni.

2.4. POSZTOPERATÍV HÁNYINGER ÉS HÁNYÁS (Postoperative nausea and vomiting – PONV)

A műtétet követő hányinger, de különösen a hányás közel akkora félelme a betegeknek, mint a posztoperatív fájdalom. Kellemetlen szövődményként nagyságrendileg minden harmadik altatott beteget érinti, annak ellenére, hogy minimum négy specifikus gyógyszer csoport (receptorális kötődés) és fél tucat egyéb potens antiemetikus szer érhető el az effektív megelőzés érdekében. A beteg számára elkerülhető szenvedés mellett, olyan súlyos komplikációkat is okozhat, mint a friss varratok és anasztomózisok károsodása. Extrém mennyiségű hányás felboríthatja a folyadék és elektrolit háztartást. Tudatzavarral társulva aspirációhoz vezethet. A posztoperatív szakban kialakult hányás esetén ki kell zárni a sebészi okokat is (ileus, mechanikus obstrukció, gyomoratonia, paralysis).

Általános kórélettani oka az area postrema kemoszenzitív trigger zónájának emetogén toxinok általi ingerelése. Bizonyos műtét típusok (szem, idegsebészet, fül-orr-gégészet) is kelthetnek hányingert a központi idegrendszerben. A négy maior rizikótényező a (1) női nem, a (2) nem dohányzás, a (3) PONV tekintetében pozitív anamnézis és a (4) perioperatív opiát adás. Együttes fennállásuk 100%-os esélyt jelent profilaktikus gyógyszer alkalmazása nélkül. Az idősebb betegek kevésbé érzékenyek az emetogén gyógyszerekre és inzultusokra. A korábban már említett specifikus műtéttípusok mellett gyakrabban számíthatunk rá laparoscopos, nőgyógyászati és pajzsmirigy műtétek esetében is. Az inhalációs anesztetikumok dózis dependens módon növelik az esélyét, különösen, ha N₂O-al együtt kerülnek alkalmazásra. Ezzel szemben az intravénás altatószerek a legerősebb antiemetikus tulajdonságú gyógyszerek. ("NB") Ultimum refugiumként bármilyen etiológiájú és konvencionális antiemetikus kombinációkra sem reagáló hányinger esetén perfúzorral vagy bőlusban adott mini dózisé propofolt kiváló effektívással bír.

Az első vonalban ajánlott szerek a posztoperatív hányinger és hányás megelőzésére és kezelésére, a (I/1) szerotonin receptor (5HT₃) antagonisták – ondansetron, granisetron, a (I/2) dopamin receptor (D₂) antagonisták – droperidol, metoclopramid, domperidon, és a (I/3) kortikoszteroidok közül a dexamethason. Másodvonalban az (II/1) antihisztaminok (ciklizin, dimenhidrinát, difenhidramin), a (II/2) hisztamin és dopamin antagonisták (prometazin, klórpromazin), az (II/3) antikolinerg szerek (hioszcin, butilszkopolamin), az (II/4) NK-1 receptor antagonisták (aprepitant, rolapitant), a (II/5) kannabinoidok, a (II/6) B₆ vitamin és a (II/7) bizmut-szubszalicilát jöhetnek szóba. A (III) propofolt mint végső lehetőséget is meg kell említeni. Agitált beteg esetén különösen előnyös választásnak bizonyul.

2.5. PERIOPERATÍV PERIFÉRIÁS IDEGKÁROSODÁSOK ÉS KOMPRESSZIÓS SZÖVŐDMÉNYEK

A posztoperatív szakban észlelt fektetésből eredő szövődmények roppant kellemetlenül érintik mind a beteget, mind az ellátó személyzetet. Előfordulhat, hogy elhúzódóbb ápolást, kezelést és rehabilitációt igénylő problémává válnak, mint maga a primér operáció.

Számos műtét típusnál nem az ideális neutrális végtag és prone pozíció a kíváncsi az operálhatóság szempontjából. Ilyen esetekben a kompressziós pontok, az erek, az idegek és a nyomásérzékeny területek védelme, valamint a leoptimálisabb ízületi-helyzetbeállítások létrehozása különös körtekintést igényel a fektetést végző személyzet részéről (műtői szakasszisztensek, aneszteziológus szakasszisztens, aneszteziológus, operatőrök).

Perioperatív perifériás idegkárosodások definíciója a posztoperatív első 48 órában észlelt olyan átmeneti vagy tartóssá váló perifériás idegártalmak, melyek összefüggésbe hozhatók az anesztéziával, és kizárható a direkt sebészi vagy anesztéziái bántalom, valamint bizonyíthatóan nem álltak fent a preoperatív szakban. Előfordulási aránya bizonyos műtét típusoknál elérheti az 1 %-t. Kétszer gyakoribb a felső végtagon, mint az alsón. A nervus ulnaris, a peroneus communis és a plexus brachialis érintett a leggyakrabban.

Az etiológiai tényezők 4 fő csoportra oszthatók, a műtét jellegéből adódóra, a beteg specifikusra, anesztéziával összefüggőre és perioperatív tényezőkre. (1) Magasabb kockázatú műtét típusok: szív és mellkas sebészet, idegsebészet, ortopédia, traumatológia, urológia, colorectalis és nőgyógyászat (kismencede). Fektetés szempontjából a kömetesző, az oldaltfekvő, a Trendelenburg, a karfej ellenkező helyzet, valamint a tourniquet, a retraktor, az extenzió használata emeli a komplikáció

esélyét. Hosszú műtétek kapcsán a repozíciós időpontok és intervallumok rigorózus betartása a megelőzés szempontjából elengedhetetlen (neutrális helyzet és defláció laparoscopia esetén – 3 óránként minimum 15 perc, ischaemiás idő maximum 2 óra). (2) Betegspecifikus faktorok a mikrocirkulációt hátrányosan érintő betegségek: a hipertónia, a generalizált atherosclerosis, a cukorbetegség, az autoimmun kórképek, a dohányzás, a manifeszt vagy szubklinikai neuropathia és a BMI szélsőségek (cachexia, extrém obesitás). (3) Anesztéziai szempontból az általános magasabb kockázatot jelent a regionálishoz képest. A hiperextenziók és flexiók kerülése mellett különösen fontos a kompressziós pontok megfelelő párnázása is. Az atípusos helyen alkalmazott, frekvens és magas felső nyomásértékre történő inflálása az NIBP mandzettának is vezethet átmeneti neuropathiához. (4) A perioperatív pathofiziológiai eltérések közül a hipovolémia, a dehidráció, a hipotenzió, a sokk, a hipoxia és a hipotermia mielőbbi korrigálása kardinális.

A kompressziós, túlnyújtásos, ischaemiás idegkárosodások súlyossága a fenti tényezőkön kívül összefüggést mutat a „dózissal”. A dózis, vagy mennyiség erős fordított korrelációt mutat a gyógyhajlammal és a gyógyulási idővel. Tünetileg a szenzoros, a motoros és a vegetatív perifériás idegi eltérések változó arányú megjelenése detektálható, az enyhe paresthesia érzéstől a súlyos plégiáig terjedhet. A diagnosztikai lehetőségként több különböző invazivitású vizsgálat (EMG, ENG, MRI, Biopszia) jön szóba, de neurológus szakember bevonása még enyhe esetekben is érdemes. A korai diagnózist nehezíthetik a reziduális gyógyszer és analgetikum hatások. Krónikus kezelése lehet gyógyszeres, sebészi, és rehabilitációs (pszichés és szomatikus), a jövőben pedig az összejt és a génterápia kínálhatja a gyors és érdemi megoldás lehetőségét.

Az elhúzódó kompressziós ischaemiából eredő compartment szindróma kezelése multidiszciplináris feladat. Súlyos esetekben a végtagmentés gyakran már csak kiterjesztett fasciotomiával lehetséges.

INTENZÍV TERÁPIA

A sokk definíciója és az akut ellátás szempontjai	89
Akut mellkasi fájdalommal társuló életveszélyes kórképek (aortadissectio, acut coronaria syndroma, pneumothorax)	94
Vérzőbeteg ellátása	104
Akut malignus ritmuszavarok és terápiájuk	108
Haemodinamikai monitorozás	115
A szervezet folyadéktartalma, a folyadék egyensúly zavarainak akut ellátása	120
Sav-bázis-egyensúly zavarainak akut ellátása	127
Az ARDS definíciója és az ARDS-ben szenvedő beteg lélegeztetésének főbb szempontjai	131
A gépi lélegeztetés indikációi, alapjai	137
Sepsis, septicus shock definíciója és ellátásának alapvető szempontjai	146
Akut légúti betegségek (pneumonia, COPD, asthma) sürgősségi ellátása	151
Akut veseelégtelenség	161
Periarrest állapotok felismerése és kezelési stratégiája	172
Újraélesztés	175
Mesterséges táplálás fajtái, és indikációja az intenzív osztályon	181
Tudatzavarok	187
A politraumatizált beteg intenzív terápiája	192
Súlyos koponyasérültek intenzív osztályos ellátása	201
Agyhalál, donormanagement	206

A SOKK DEFINÍCIÓJA ÉS AZ AKUT ELLÁTÁS SZEMPONTJAI

NAGY JUDIT

A SOKK

A sokk az egyik legsúlyosabb akut klinikai kórállapot, ami orvosi beavatkozás nélkül szinte biztosan halálhoz vezet. George Guthrie sérülésre adott élettani válaszként fogalmazta meg a sokkot, majd a 70-es években Max H. Weil kiterjesztette a fogalmat, mint akut keringési elégtelenség, mely alatt nem szívelégtelenséget értett, hanem azt, hogy a keringés képtelen elegendő oxigént szállítani a sejteknek, szöveteknek. A sokk élettani definíciója ennek értelmében az az állapot, ahol a perifériás szövetek perfúziója nem elégséges az anyagcsereszükségletek kielégítésére, amikor az oxigén-szállító kapacitás nem képes a sejtek és a szövetek oxigénigényét fedezni, ami anaerob metabolizmushoz vezet és a termelődő metabolitok, többek között a szén-dioxid eliminációja is elégtelen.

OXIGÉNSZÁLLÍTÓ KAPACIÁS

Az oxigénszállító kapacitást (DO_2) a keringési perctérfogat (CO) és az artériás vér oxigén tartalma (CaO_2) határozza meg:

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

$$CO = SV \times P$$

$$CaO_2 = Hb \times 1,39 \times SaO_2 + 0,003 \times PaO_2$$

ahol **SV** = verőtérfogat, **P** = pulzusszám, **Hb** = hemoglobin, **1,39** = ml oxigén, amit 1 g Hb szállítani képes, ha teljes mértékben szaturálódott, **SaO₂** = artériás hemoglobin oxigénszaturációja, **0,003** = oxigén oldékonysági koefficiens, **PaO₂** = artériás oxigéntenzió Hgmm-ben.

Egy átlagos felnőtt esetében a DO_2 nyugalomban:

$$CO = 70 \text{ ml} \times 72 = 5 \text{ l/perc}$$

$$CaO_2 = (150 \text{ g/l} \times 1,39 \text{ ml} \times 1) + (0,003 \times 100 \text{ Hgmm}) = 211,5 \text{ ml/l}$$

$$DO_2 \sim 1000 \text{ ml/perc}$$

Ugyanezen szervezet oxigén felhasználása (VO_2):

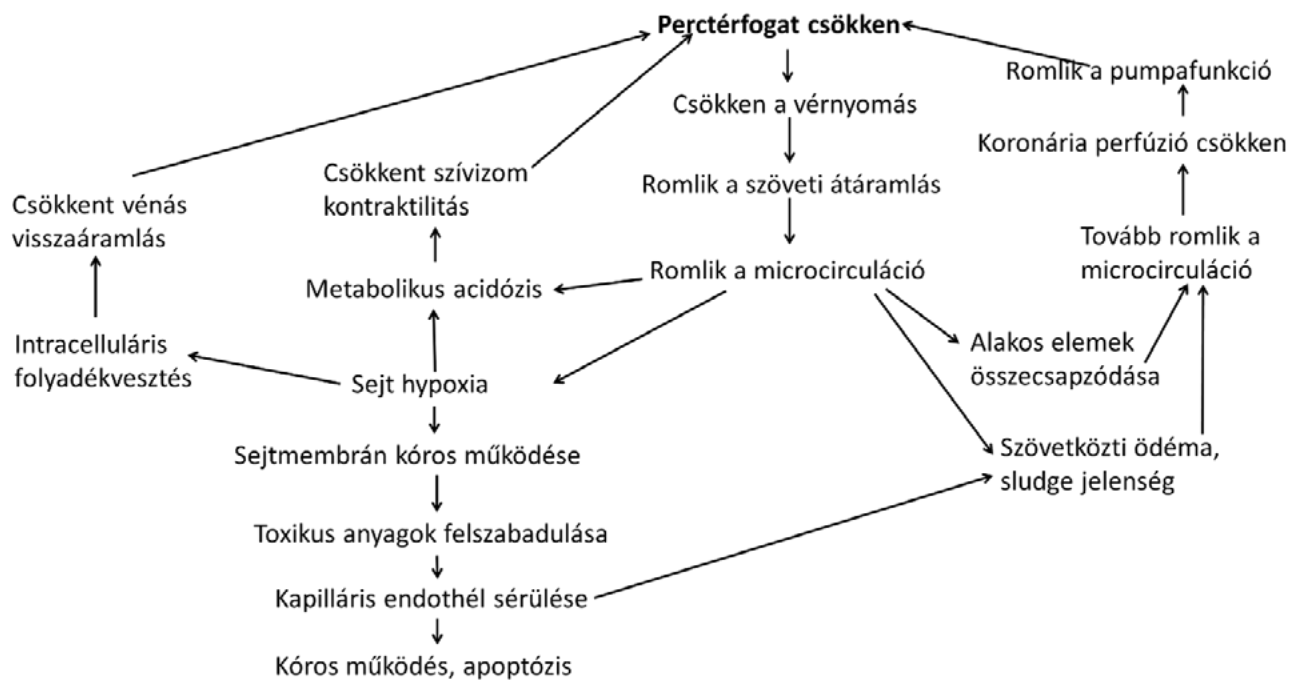
$$VO_2 = CO \times Ca - vO_2$$

A CvO_2 , mivel a kevert vénás vér szaturációja kb. 75%, ezért a CvO_2 is kb. 25%-kal kevesebb mint a CaO_2 , tehát a fenti egyenlet szerint:

$$CvO_2 = 157,6 \text{ ml/l}$$

$$VO_2 = 5 \text{ l} \times (211,5 - 157,6) \sim 250 \text{ ml/perc}$$

A legfontosabb patofiziológiai történéseket az **1. ábra** foglalja össze. Ezen is látható, hogy a folyamatok egymást erősítik, ha nem történik meg időben a keringés és az oxigén kereslet és kínálat aránytalanságának helyreállítása, bekövetkezik a sejtek pusztulása, a többszervi elégtelenség, mely már visszafordíthatatlan.



1. ábra: Sokk – a legfontosabb patofiziológiai történések

A SOKK NÉGY FÁZISA

1. Iniciális fázis: A DO_2 elégtelen a szervezet metabolikus szükségleteinek kielégítésére, de nem elég alacsony markáns tünetek megjelenéséhez (a beteg nyugtalan, „csendes” tachypnoe észlelhető).
2. Kompenzatórikus fázis: A katekolamin kiáramlásnak köszönhetően a vérnyomás normális vagy enyhén csökkent (<10–15%), a beteg legtöbbször kompenzatórikus tachykardiával próbálja a szükséges perctérfogatot biztosítani. A nem létfontosságú szervekben, szövetekben vasokonstriktó alakul ki a keringés redistribúciója miatt, a perifériák hidegek, de szeptikus sokk esetében jelenlévő vazodilatáció miatt éppen melegek.
3. Progresszív fázis: Kedvezőtlen jelek és tünetek egyre nyilvánvalóbbak. Kezelés ellenére progresszív vérnyomáscsökkenés, perzisztáló tachykardia, oliguria és kialakul a többszervi elégtelenség. Ha nem történik agresszív beavatkozás, akkor a beteget elveszítjük.
4. Irreverzibilis fázis: Ebben a stádiumban bármit teszünk, a kimenetel a beteg elvesztése. Kialakul a terápia rezisztens myokardialis depresszió, perzisztáló kapilláris dilatáció/permeabilitás (capillary leak), vérpangás a végtagokban, irreverzibilis intracelluláris változások.

A SOKK NÉGY FŐ CSOPORTJA

A sokkot 4 fő csoportra oszthatjuk fel, de számos beteg nem fog tökéletesen illeszkedni egyik csoportba sem és ezek kombinálódhatnak is egymással.

1. Hipovolémiás (16%): okozhatja súlyos vérvesztés (trauma, gastrointestinalis vérzés), folyadékvesztés (plazmacsorgás, hányás, hasmenés, ileus, cirrhosis miatti harmadik víztérbe történő folyadékvesztés, polyuria (diabetes insipidusban, diabeteses ketoacidózisban), hipertermia.
2. Kardiogén (16%): minden olyan állapot vezethet sokkhoz, amelyik csökkent kontraktilitással, billentyű elégtelenséggel, szívritmus zavarokkal (tachykardia, bradikardia, aritmia) jár.
3. Disztributív (62%): a perifériás erek vazodilatációja, melyet okozhat súlyos gyulladásos válasz, szepszis, égésbetegség, endokrinológiai eltérés (hipadrénia, hipotireózis), anaphylaxia, neurogén ok (súlyos koponyatrauma, gerincvelő károsodás).
4. Obstruktív (2%): az érpályában bekövetkezett elzáródás (thrombus, tumor, levegő) vagy külső kompresszió (szívtamponád, tenziós pneumothorax).

A SOKK ELLÁTÁSÁNAK ALAPELVEI

A sokk morbiditása és halálozása közvetlenül összefügg a szöveti oxigénellátottság zavarának súlyosságával és időtartamával. Ha nagyon egyszerűen akarunk fogalmazni, akkor az ellátás az oxigén kínálat és kereslet megbomlott egyensúlyának rendezése. Célunk a sokk kialakulásának és okának gyors felismerése, a szisztémás és a helyi keringés gyors helyreállítása, a szervelegtelenség kialakulásának, súlyosbodásának kivédése. A beteg elhelyezése intenzív osztályon a következők miatt válhat szükségessé: rövid időn belül az állapot nem szüntethető meg a megkezdett kezeléssel (folyadék, vér, kis dózisú vazoaktív terápia), vazoaktív kezelést igénylő hemodinamikai zavar alakul ki, a szöveti oxigénellátottság javításához a beteg légzéstámogatást, nem invazív vagy invazív lélegeztetést igényel, emelt szintű monitorizálás, invazív hemodinamikai ellenőrzés válik szükségessé és fenyegető vagy kialakult szervelegtelenség esetén.

Elsődleges a korai felismerés. A beteget megvizsgálva a szöveti perfúzió elégtelensége, hipoxia jelei észlelhetőek. A központi idegrendszerben az agykérgi működés csökken, aluszékonyság és súlyosabb tudatzavarok alakulnak ki. Ennek felmérésére a legelterjedtebb módszer Glasgow Coma Scale, melyben a szemnyitást (1-4), beszédet (1-5), és a motoros választ (1-6) pontozzuk, összegezzük, értéke 3-15. A 15 jelenti a tiszta tudatot, a 3 a kómát. Az oxigénigény kielégítésére a légzésszám növekszik, légzési segédizmokat használ a dispnoés beteg. A keringés elégtelensége miatt, a periférián létrejövő vazokonstrikció vagy vazodilatáció miatt a nyálkahártyák színe megváltozik, a kapilláris telődési idő megnyúlik. Az oxigénkínálat fokozását a szívfrekvencia emelésével próbálja a szervezet kompenzálni, így a hipotenzió mellett tachikardia észlelhető. Hipotenzióról 90 Hgmm alatti szisztolés vérnyomás, illetve betegspecifikusan az átlagos vérnyomásához képest 30 Hgmm-es csökkenés esetén beszélhetünk. A csökkent koszorúér-átáramlás a szív működés zavarához, szívizom hipoperfúzióhoz vezet, mely miatt fellépő ritmuszavarok tovább rontják a helyzetet. A csökkenő vizelet kiválasztás, a csökkenő glomeruláris filtráció mérésével az általános szöveti hipoperfúzió könnyen monitorizálható, 20ml/óra alatti diurézis esetén beszélhetünk oliguriáról. Ezek alapján a szükséges vizsgálatok, melyek nem csak a sokk megállapításához, hanem a kiváltható ok tisztázásához és ezzel a mihamarabbi oki kezelés megkezdéséhez is szükségesek: tudatállapot felmérése, fizikális vizsgálat, vérnyomásmérés, EKG, pulzoximetria, vizeletmennyiség (óradiurézis: normál az 1 ml/ttkg, kritikus a 0,5 ml/ttkg érték), lehetőség szerint artériás és vénás vérvételek, képalkotó eljárások. A laboratóriumi mérések közül az artériás vérgáz gyorsan, sok információt szolgáltat, hiszen ezen látható többek között a beteg oxigenizáltsága, sav-bázis státusza (acidózis bázis deficit), laktát szintje, a súlyos ionzavarok. Ezt jól kiegészíti felső centrális vénából vett minta vérgázvizsgálata, mely során meghatározott centrális vénás oxigénszaturáció (ScVO₂) az oxigén kereslet, kínálat egyensúly felborulásának korai jelzője. A vizsgálatokkal párhuzamosan a kezelésnek is meg kell kezdődnie. A kínálati oldal rendezéséhez hozzátartozik az oxigén adás, szabad légút és megfelelő tudatállapot mellett változó teljesítményű rendszerrel (orrsonda, 50-es maszk, 100-as maszk), non-invazív lélegeztetéssel, azonban szükség lehet a beteg szedálására és gépi lélegeztetésre is, mellyel az oxigén keresletet is csökkenteni tudjuk. Cél SpO₂ 96-98%.

Megfelelő intravénás út biztosítása, mely elsődlegesen 2 perifériás, nagy átmérőjű, rövid kanül behelyezését jelenti. Centrál vénás kanül szúrása csak megfelelő gyakorlat mellett javasolt, de a későbbiek során nem csak a gyógyszereléshez, hanem a monitorizáláshoz is nélkülözhetetlen. Ha a perifériás véna biztosítása nem kivitelezhető, intraossealis út használata is elfogadott. A folyadékpótlás kristalloid infúziókkal javasolt, akár 20-30ml/ttkg. A korábban használt kolloid oldatok csak kivételes esetekben ajánlottak. Hemorrágiás sokk esetében vörösvértest koncentrátum alkalmazása is indokolt lehet, a hemosztázis rendezése céljából akár friss fagyasztott plazmával, trombocitával együtt.

A keringés rendezésére mihamarabb vazoaktív szereket kell adnunk a kontraktilitás és a szisztémás vaszkuláris rezisztencia javítására. β adrenerg hatások a pozitív inotropia és chronotropia, nő a CO (β -1), enyhe pulmonális és perifériás vasodilatáció (β -2) jön létre, a adrenerg hatások a szisztémás érellenállás és az artériás középnyomás növekedése. Megfelelő körütekintéssel kell azonban ezeket a szereket alkalmaznunk, az etiológiától és a beteg állapotától függően, hiszen pl.

a szív oxigénszükségletét fokozzák (adrenalin, noradrenalin) és aritmogén, tachycardizáló hatásuk (dobutamin) is van az egyes szereknek.

Az oxigén keresleti oldal csökkentéséhez tartozik a fájdalomcsillapítás, a szedáció és a normotermia biztosítása.

Az ellátás során a meglévő elektrolit, sav-bázis eltéréseket, vércukorháztartást is folyamatosan ellenőrizni és korrigálni szükséges.

1. HIPOVOLÉMIÁS SOKK

A hipovolémiás betegek preklinikai és klinikai kezelése az azonnali intravaszkuláris térfogatnövelésből áll, folyadékpótlás balanszírozott krisztalloidokkal, megfelelő kaliberű perifériás vénás (int-raossealis) kanülálást követően. Akutan vérző betegnél a gyors vérzéscsillapítás elengedhetetlen. A hipoxia kialakulásának megelőzéséhez, enyhítésének érdekében általában endotracheális intubációt követően normoventilláció biztosítása szükséges. A sebészeti kezelést a lehető legrövidebb időn belül el kell végezni. A tartós hipotenzió kerülendő, mihamarabb meg kell kezdeni vazokonstriktor (noradrenalin) adását is. Az ajánlott szisztolés artériás nyomás ≥ 90 Hgmm, de kontrollált hipotenzió szükséges a vérzés ellátásáig lőtt vagy szúrt sérülést követő testüregi vérzés, aorta aneurizma ruptura esetén, itt a célérték 70-80 Hgmm-es szisztolés artériás nyomás. Vörösvérsejt koncentrációt az életkor- és komorbiditás-specifikus hemoglobin küszöbértékek (70-100 mg/l) eléréséig szükséges. Már a korai szakban friss fagyasztott plazma, alvadási faktorokat tartalmazó készítmények, fibrinogén, trombocita, tranexámsav adása is feltétlen javasolt a haemostasis gyors rendezéséhez. A terápia vezetéséhez ajánlott a lassú konvencionális alvadalógiai vizsgálatok mellett a gyors, ágy mellett elvégezhető koagulációs, viszkoelasztikus tesztek alkalmazása.

2. KARDIOGÉN SOKK

Definíció szerint szisztolés artériás nyomás < 90 Hgmm vagy az artériás középnyomás 30 Hgmm-es csökkenése a kiindulási értékhez képest, a szívindex $< 1,8$ L/min/m² farmakológiai vagy mechanikus támogatás nélkül vagy $< 2,0$ L/min/m² támogatással. A kezelés részleteiben utalnék a jegyzet egyéb fejezeteire.

3. DISZTRIBUTÍV SOKK

3.1. SZEPTIKUS SOKK

A sepsis következtében kialakuló disztributív sokk a fertőzésre adott diszregulált immunválasz miatt alakul ki, amely során számos gyulladásos mediátor szabadul fel. A septicus sokk során a fokozott mennyiségben termelődő vasoaktív anyagok, prosztaciklinek, nitrogén-monoxid, szupprimálják a véráramlás autoregulációját, vasodilatációt, a centrális és regionális keringés csökkenését okozzák, a szisztémás vasculáris rezisztencia (SVR) csökken, a kezdeti fázisban a preload alacsony/normális és a cardiac output (CO) emelkedett, hyperdinámiás keringés alakul ki a kompenzatórikus folyamatoknak köszönhetően. Az állapotot súlyosbítja a gyulladásos citokinek által okozott endothelium integritásának károsodása, permeabilitásának növekedése is, mely folyadék és fehérjék kiáramlásához vezet a perivasculáris térbe. Emelkedett CO ellenére a szöveti oxigén extrakció egyenetlen, normál metabolikus igényű helyek fokozott-, és fokozott metabolikus igényű helyek csökkent keringése miatt. A gyulladásos citokinek bizonyos szív működési zavarokat, úgynevezett septicus kardiomiopátiát is okozhatnak, ami a nem megfelelő cirkulációt, oxigén ellátást tovább rontja. Késői fázisban szívfunctió tovább romlik, haemodinamika a kardiogen sokkkéra fog hasonlítani. A diagnózis felállítása és a kezelés minnél korábbi megkezdése, az állapot súlyosságának megfelelő szintű haemodinamikai monitorizálás segítenek a további sejtkárosodás, szervelégtelenségek kialakulásának megakadályozásában. A változó haemodinamika miatt is, a septicus sokk kezelése jelenleg is nagy kihívást jelent az intenzív osztályokon. A diagnózist követően elsődleges a megfelelő folyadékpótlással a preload rendezése, ha ez megkezdődött és továbbra is fennállnak/nem javulnak a szöveti hiporefúzió jelei akkor vasopresszorok (elsővonalban noradrenalin) alkalmazása szükséges, cél a 65 Hgmm-es artériás középnyomás. Azoknál a betegeknél különösen indokolt a presszorterápia korai megkezdése, akiknél a diasztolés nyomás 45 Hgmm alatti. Természetesen

ezzel párhuzamosan meg kell történnie a fertőzés forrásának eliminációjára tett lépéseknek is. A szeptikus beteg további ellátása során szükséges monitorizálási lehetőségeiről és kezelési folyamatairól a jegyzet egyéb fejezeteiben részletek olvashatóak.

3.2. ANAPHYLAXIÁS SOKK

I. típusú túlérzékenységi reakció, az antigénnel való első találkozáskor termelt és raktározott IgE antitestek közvetítik, amik a hízósejtek és eozinofil granulociták bizonyos receptoraihoz kötődve raktározódnak. Ismételt aktivációkor ezen sejtek degranulációja és gyulladásos mediátorok felszabadulása következik be. Leggyakoribb okai gyógyszerek (34%), táplálék komponensek (19%), állati mérgek (24%), egyéb (7%). Vazodilatáció és kapillárispermeabilitás fokozódás jellemzi, mely generalizálódik. legfontosabb tünetei az urticaria, kipirulás, viszketés, tachikardia, hipotónia, felső légúti obstrukció, ödéma, bronchospasmus, nehézlégzés, akut légzési elégtelenség. A betegeknél nyugtalanság, tompultság egyaránt észlelhető. Gasztrointesztinális tünetek is kísérik (hányinger, hányás, hasmenés, hasfájás). Ezen tünetek mellett hematuria esetén is gondolnunk kell rá. Az ellátás során fontos feltételezett antigén mielőbbi eliminálása. Kezelésében lényeges a légútbiztosítás, volumenbevitel. Adrenalin adása anaphylaxiás sokk esetén az elsődleges, 0,1-0,5 mg intravénás vagy 0,5mg intramuszkuláris (jobban felszívódik, mint szubkutiszból), mely ismételhető. Erre a célra az ismert allergiás betegek részére elérhető az intramuszkuláris adást lehetővé tevő epinefrint tartalmazó előre töltött toll is. Antihisztaminok szintén javasoltak, akár önmagukban is, enyhébb tünetek esetén. Szteroidot az allergiás reakció lehetséges bifázisos lezajlása miatt ajánlott alkalmazni.

3.3. NEUROGÉN SOKK

A gerincvelő felső thoracális sérülése autonóm idegrendszeri károsodáshoz vezet, kiesik a szimpatikus értónus, így hipotónia, bradikardia jelentkezik, a bőr meleg, száraz. A leszálló excitatoros hatás megszakadása és a sérülés alatti területen állandósuló gátló reflexek miatt, a gerincvelő érintett szintje alatt a reflexek átmenetileg csökkennek. Jellemző, hogy az alacsony vérnyomás 24-48 óra alatt rendezhető. Azonban fontos, hogy traumás betegben az egyéb sérülést, a vérzéses eredetet ki kell zárunk. Bár a beteg euvolaemiás, a perifériás értónus csökkenése az értérfogat tágulását, relatív hipovolémiát okoz. A folyadékkezelést óvatosan kell végezni. Ha a hipotónia nem befolyásolható infúzióval, α -agonisták (fenilefrin), bradikardia esetén pedig a paraszimpatikus túlsúly ellensúlyozására atropin adása indokolt.

3.4. ENDOKRIN SOKK

Valamely hormon csökkent- vagy fokozott termelése következtében jön létre. A hormoneltérések hipovolémiás, kardiogén és eloszlási sokkra jellemző elváltozásokat egyaránt okozhatnak. A tüneti mellett az oki kezelés a fontos, mely a kóros hormonszintek rendezését jelenti.

4. OBSTRUKTÍV SOKK

A normális perctérfogat útjába kerülő mechanikus elzáródás következtében csökken a szisztémás átáramlás. A kezelés alapjai az előzőekkel megegyezők, a tüneti kezelés mellett az obstrukció mihamarabbi megszüntetése a cél. Pulmonális embolizáció esetén thrombolízis, perikardiális tamponádnál a punkció, drenálás, sebészi feltárás. Pneumothorax esetében tű-dekompresszió a mellkasi drén behelyezéséig. Vénás légembólia esetén beteget azonnal fejjel lefelé és bal laterális fekvő helyzetbe kell hoznunk, ezáltal esély nyílik a levegőbuborékok jobb kamrából történő kiszívására centrális vénás kanüllel.

Összefoglalva elmondhatjuk, hogy a sokkos állapot időben történő felismerésével és korán megkezdett ellátásával, a keringés és légzés támogatásával a kialakuló oxigénadósság mértékét kell csökkentenünk, ezzel megelőzve a szervdiszfunkciók kialakulását.

AKUT MELLKASI FÁJDALOMMAL TÁRSULÓ ÉLETVESZÉLYES KÓRKÉPEK (AORTADISSECTIO, ACUT CORONARIA SYNDROMA, PNEUMOTHORAX)

ZÁDORI NOÉMI, PROF. MÜHL DIÁNA

A nem traumás eredetű mellkasi fájdalom az egyik leggyakoribb oka a háziorvosi, egyéb ambuláns és sürgősségi osztályokon való megjelenésnek. A mellkasi fájdalom differenciáldiagnózisa széleskörű, ártalmatlan kórképektől akár életveszélyes kórfolyamat (pl.: acut coronaria syndroma (ACS), pulmonalis embolia (PE), pneumothorax (PTX), aortadissectio) kezdeti tünete lehet (**1. táblázat**).

Kardiovaszkuláris okok	Nem kardiovaszkuláris okok
• Angina pectoris • Myocardialis infarctus • Myocarditis, pericarditis • Aorta stenosis, hypertrophiás cardiomyopathia • Aorta dissectio • Súlyos tachyarrythmiák • Mitralis prolapsus syndroma • Kardiális X-syndroma • Súlyos, akut szívelégtelenség • Szívcontusio • Súlyos hypertenzív krízis • Stressz cardiomyopathia (Takotsubo syndroma)	Tüdőbetegségek: • Pneumonia • Bronchitis • Acut asthma • Pleuritis • Pneumothorax • Pulmonalis embolia • Intrathorcalis tumor • Súlyos pulmonalis hypertonia
	Gasztrointesztinális betegségek: • Gastritis • Gastroesophagealis reflux, spasmus • Peptikus fekélyek • Cholecystitis, cholelithiasis • Pancreatitis
	Mellkasfal, gerinc strukturális-, valamint neuromuszkuláris betegségei: • Costochondritis (Tietze-syndroma) • Thoracic outlet syndroma (TOS) • Arthritis humeroscapularis • Bordatörés, mellkasi traumák • Herpes zoster • Cervico-thoracalis radiculopathiák
	Pszichogén mellkasi fájdalmak

1. táblázat: A mellkasi fájdalmak differenciáldiagnosztikája.

Az akut mellkasi fájdalom etiológiától függetlenül magas halálozási kockázattal járhat, fontos, hogy akiknél életveszélyes okokra utaló „red-flag” tünetek, illetve hemodinamikai instabilitás áll fenn, azonnali kivizsgálást, és akut állapotrendezést követően gyors és célorientált kezelést kezd-

jünk. Intenzív osztályos kezelést legtöbbször az életet veszélyeztető aorta dissectio, ACS, PE, PTX igényel.

AORTA DISSECTIO

Az aorta dissectio az aorta tunica media rétegének muszkuláris/elasztikus gyengesége miatt kialakuló szakadás, melynek következtében vér jut a tunica intima és adventitia rétegek közé (**1. ábra**). A bejutó vér a rétegeket hosszában és lap szerint szétválasztja, hematóma alakul ki, az aortát egy kettős áramlású csővé alakítja: egy valódi-, és állumenre választja szét. Az ál-lumenben való nagyobb nyomás miatt a valódi lumen összenyomott állapotba kerül, az érintett régióból kiinduló artériák által ellátott szervek átmeneti vagy végleges károsodást szenvedhetnek.

KLASSZIFIKÁCIÓ

A disszekció osztályozásának alapját az adja, hogy az aorta melyik szakasza érintett. A leggyakrabban használt osztályozás a Stanford-, és DeBakey szerinti beosztás (**1. ábra**).

			
Gyakoriság	60%	10–15%	25–30%
Típus	DeBakey I	DeBakey II	DeBakey III
	Stanford A		Stanford B

1. ábra: Aortadissectio osztályozása. **DeBakey I:** aorta ascendenstől indul és ráterjed az aortaívre is. **DeBakey II:** aorta ascendensre lokalizálódik, nem terjed tovább. **DeBakey III:** aorta descendstől indul, tovább terjed. **Stanford A:** aorta ascendens és/vagy aortív érintett (megfelel a DeBakey I-es, II-es típus-nak). **Stanford B:** aorta descendens érintett (DeBakey III-as típus).

Stanford A típusú disszekció szívsebészeti, míg a Stanford B típusú érsebészeti/intervenciós radiológiai ellátást igényel.

ETIOLÓGIA

Az aorta dissectio rizikófaktorai közé tartozik az atherosclerosis, dohányzás, életkor, hiperlipidémia, hipertónia, vaszkulitiszek (Takayasu-, óriássejtes arteritis, syphilis), kongenitális betegségek (kötőszöveti: Ehlers-Danlos syndroma, Marfan syndroma; coarctatio aortae, bicuspidalis aorta billentyű), mellkasi trauma.

TÜNETEK

A betegek általában hirtelen fellépő, erős fájdalommal jelentkeznek, amely a mellkasba, a hátba vagy a hasba sugárzik, kaudálisan terjed. Lokalizáció függvényében (melyik oldalág érintett) okozhat különböző hipoperfúziós szindrómákat, pl.: syncope, stroke, végtagi, zsigeri (vese, bél), gerincvelői iszkémia, perikardiális tamponád, akut billentyű elégtelenség, miokardiális iszkémia.

DIAGNÓZIS

Az optimális diagnosztikai megközelítés az egyes egyén „pretest probability”-jétől, a tünetek elemzésétől, rizikóstratifikációtól függ. A definitív diagnózist adó képalkotó vizsgálatok magába foglalják a CT angiográfiát (CTA- gold standard), a transesophagealis echocardiographiát (TEE) és az MR angiográfiát. Magas kockázatú betegek számára kezdeti vizsgálómódszernek választandóak, illetve bizonytalan diagnózis esetén alacsony rizikójú betegekben megerősítő vizsgálatok lehetnek. Mellkas röntgen, transthoracalis echocardiographia (TTE), point of care ultrahang vizsgálat (POCUS) általában szűrési képalkotónak minősülnek, és alacsony rizikójú betegnél kezdeti vizsgálómódszerként választhatóak, illetve amennyiben egyéb, definitív diagnózist adó képalkotó vizsgálat nem áll rendelkezésünkre, vagy a betegek túl instabilak egyéb képalkotó vizsgálat elvégzéséhez.

KEZELÉS

A kezelési lehetőségek a konzervatív terápiától (pl.: vérnyomásoptimalizálás) a műtétig (aorta sztent graft) terjednek, a disszekció lokalizációjától és súlyosságától függően. A műtéti ellátásig fontos a hatékony fájdalomcsillapítás (opiátok), invazív vérnyomás (RR) monitorozás, „terápiás” hipotenzió fenntartása (cél szisztolés RR: 110 Hgmm, artériás középnyomás: 60-70 Hgmm), tudati funkciók tompítása (szedatívumokkal), szükség esetén mély szedálás, intubáció. Még adekvát, gyors kezelés mellett is magas az aorta disszekcióhoz kapcsolódó halálozási arány.

ACUT CORONARIA SYNDROMA

Az acut coronaria syndroma (ACS) olyan klinikai entitásokat foglal magába, melyek a szív hirtelen, csökkent vérátáramlása következtében miokardiális iszkémiát okoznak. Magába foglalja az instabil anginát (IAP), az ST-elevációval járó akut miokardiális infarktust (STEMI) és az ST-elevációval nem járó akut miokardiális infarktust (NSTEMI). (2. táblázat)

ST elevációs ACS	Nem ST elevációs ACS
STEMI	NSTEMI
Nekrózis markerszint emelkedett	
Akut miokardiális infarktus (AMI)	

2. táblázat: Acut coronaria syndroma felosztása

ETIOLÓGIA ÉS RIZIKÓ FAKTOROK

A kardiovaszkuláris rizikófaktorok közé tartozik a magas vérnyomásbetegség, diszlipidémia, cukorbetegség, dohányzás, alkoholfogyasztás, életkor, férfi nem, pozitív családi anamnézis. Ezek az érfalban történő lipidfelrakódásokhoz, ateroszklerotikus plakkok kialakulásához vezethetnek, mely az ACS kialakulásának alapjául szolgál.

PATOMECHANIZMUS

ACS-t a már meglévő, instabil koszorúér plakk megrepedése, azon nemrégiben kialakult trombus, esetenként embólia vagy koszorúér disszekció okozhat. Ebben az értelemben különbözik a stabil anginától, amelyet általában a szívizom megnövekedett oxigénigénye vált ki, egy meglévő koszorúér szűkület talaján. NSTEMI, illetve IAP esetén vagy egy kisebb koszorúér teljes elzáródása vagy egy nagyobb koszorúér részleges elzáródása, vagy disztális embolizációja áll fenn. Amennyiben

spontán rekanalizáció jön létre rövid időn belül, mely nem jár miocita iszkémiával/necrosissal, úgy IAP áll fenn, spontán rekanalizáció hiánya esetén pedig NSTEMI-ről beszélünk. STEMI esetén az okklúzió teljes. **(2. ábra)**



2. ábra: STEMI és NSTEMI patomechanizmusa

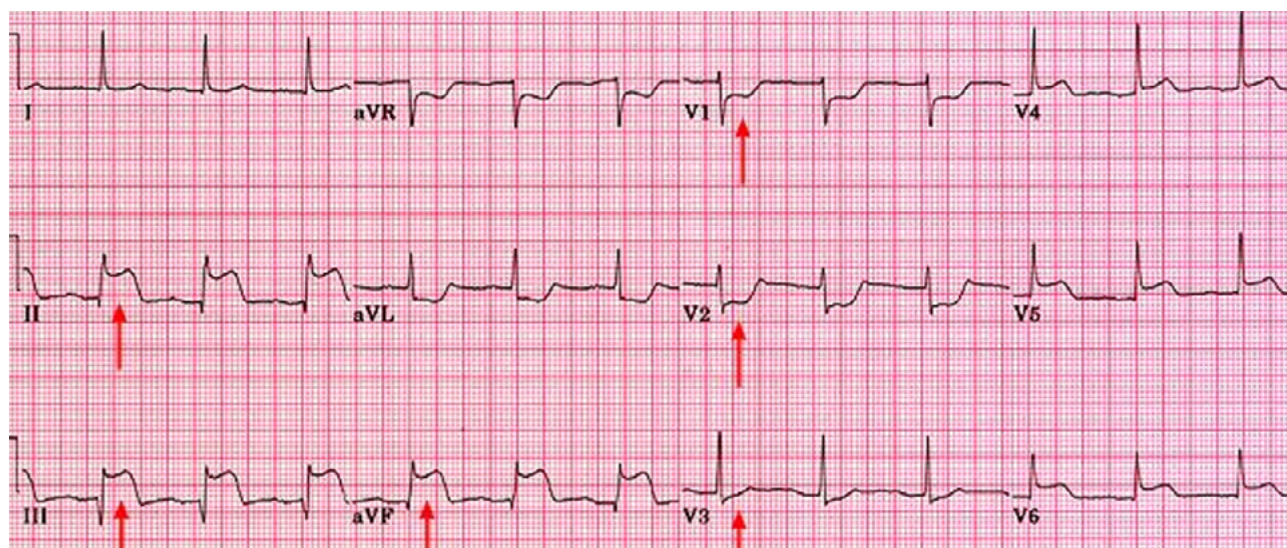
DIAGNÓZIS

Az ACS diagnosztikai lépései az anamnézisen, 12-elvezetéses EKG-n, biomarker vizsgálatokon, illetve echokardiographiás vizsgálaton alapszik:

Az alábbi 3-ból legalább 2 jelenléte:

- Iszkémiás tünetek (típusos mellkasi fájdalom: **bal oldali, nyomó-szorító mellkasi fájdalom**, mely bal karba/nyakba sugárzik. Jellemző még, hogy nyugalomra, nitrát adására nem szűnik. Gyengeségérzés, halálfélelem, hideg verejtékezés, szívdobogásérzés társulhat hozzá)
- A laborban típusos nekroenzim (troponin /cTnI/) emelkedés (mellkasi fájdalom kezdetétől 4-6 óra múlva)
- EKG iszkémiás eltérései (ST-eleváció vagy depresszió, újkeletű bal Tawara-szár blokk (BTSZB), patológiás Q-hullám) **(3. ábra)**

Kiegészítő vizsgálatok: echokardiographia (falmozgászavarok), SPECT, szívMR stb.).



3. ábra: infero-poszterior-apikális infarktus képe: inferior elvezetésekben ST eleváció, anterior-ban ST depresszió látható. Közös vérellátásnak köszönhetően az inferior fal ischemiája gyakran társul a posterior fal érintettségével is. Posterior infarktus esetén típusos miokardiális infarktusra jellemző EKG morfológia dorzális elvezetésekben lenne látható, melyeket rutinszerűen nem alkalmazunk, így mellkasi elvezetésekben azok tükörképeltérései láthatók: ST depresszió, magas R hullám (patológiás Q hullám tükörképe), pozitív T (coronaria T tükörképe).

TERÁPIA

Az ACS terápiája 3 alappilléren nyugszik:

1. anti-iszkémiás terápia:

- morfin (fájdalomcsillapítás + miokardiális oxigén igény csökkentése)
- O₂ (ha SaO₂ < 95 %)
- nitroglicerín: fájdalom megszüntetésére, hipertenzió kontrollálására, pulmonális nyomás

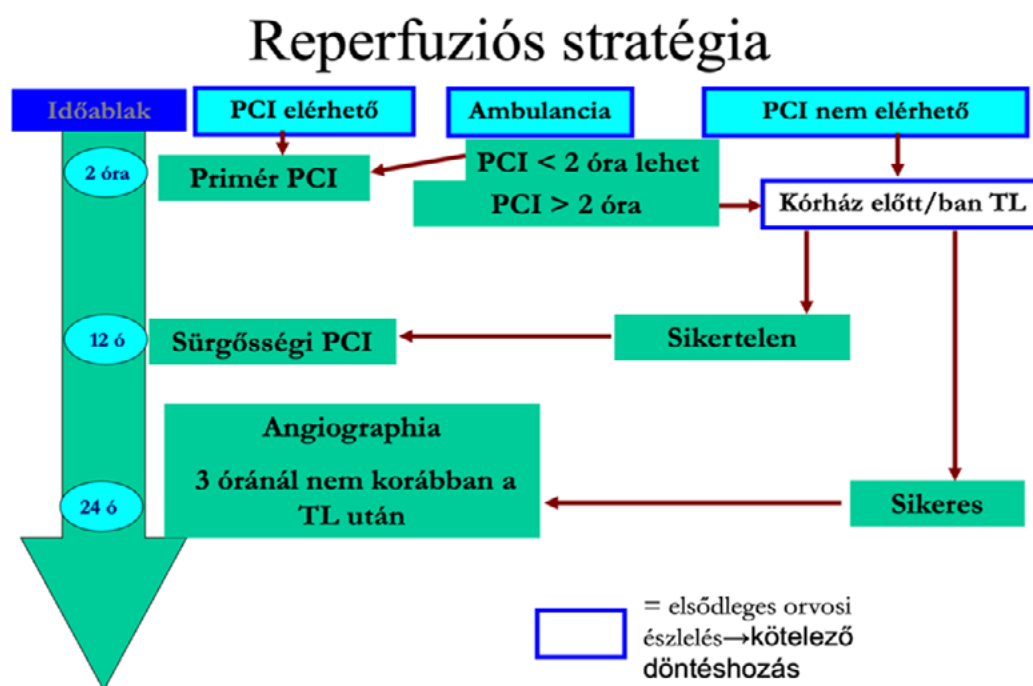
csökkentésére szolgál. Hipotenzió, bradycardia, jobb kamrai infarktus gyanúja kontraindikálja alkalmazását.

- β -blokkoló: oxigén igény, kamrai ritmuszavar csökkentése. Kontraindikációja: pangásos szívelégtelenség, alacsony perctérfogat, kardiogén sokk, AV-blokk, aktív asthma.
- 12-24 órán belül: statin, ACE-gátló.

2. anti-trombotikus: trombocita aggregáció gátlók (aspirin, clopidogrel) és antikoaguláns terápia (nem frakcionált heparin vagy alacsony molekulásúlyú heparin (LMWH)).

3. revaszkularizáció:

- STEMI-ben azonnali invazív kivizsgálás és beavatkozás szükséges: diagnosztikus koronarográfia, majd lehetőség szerint perkután koronária intervenció (PCI) az elsődleges választandó terápia, mely magába foglalja az angioplasztikát és/vagy sztent implantációt. Amennyiben a beteg a diagnózis felállítását követően 2h-n belül nem szállítható káte-teres laborba, trombolízis kezelés szükséges. Trombolízis kezelésre fibrin-specifikus szer adása javasolt (alteplase, tenecteplase), melyek mellé nem frakcionált heparin adandó. **(4. ábra)**
- NSTEMI-ben rizikóbecslést követően a beteg azonnali (igen magas kockázat esetén)/ 24 h-n belül (magas kockázat)/ 72 h-n belül (közepes kockázat) invazív kivizsgálás és beavatkozás szükséges.
- IAP-ban noninvazív kivizsgálást követően 1 héten belül javasolt a koronarográfia elvégzése.
- Súlyos, több eret érintő esetekben az akut PCI alternatívájaként akut coronaria bypass műtét (CABG) jöhet szóba.



4. ábra: Reperfúziós stratégia döntésfája STEMI-ben

SZÖVŐDMÉNYEK

Az akut myocardialis infarctus (AMI) szövődményei súlyosak és potenciálisan életveszélyesek lehetnek. Ugyan a korai revaszkularizációs terápia jelentősen csökkentheti a szövődmények kialakulásának kockázatát, de továbbra is előfordulhatnak. Leggyakoribb szövődmények közé az aritmiák és az ingerületvezetési zavarok tartoznak. A pumpafunkció elégtelensége kardiogén sokkhoz vezethet, magas mortalitással. Gyors diagnózissal és sürgős revaszkularizációs terápiával a mortalitás mértéke jelentősen csökkenthető. A mechanikai szövődmények közé tartozik a bal kamrai aneurizma (késői szövődmény), illetve a papilláris izom-, valamint kamrai szeptum ruptúra (korai

szövődmény), mely utóbbiak akut műtéti beavatkozás mellett is igen magas mortalitással járnak. (5. ábra)

DARTH VADER

- **D**eath
- **A**rrhythmia
- **R**upture (free ventricular wall, septum or papillary muscles)
- **T**amponade
- **H**earth failure
- **V**alve disease
- **A**neurysm of ventricle
- **D**ressler's syndrome
- **E**mbolism (mural thrombus)
- **R**ecurrence/mitral **R**egurgitation



www.medical-institution.com

5. ábra: AMI szövődményei

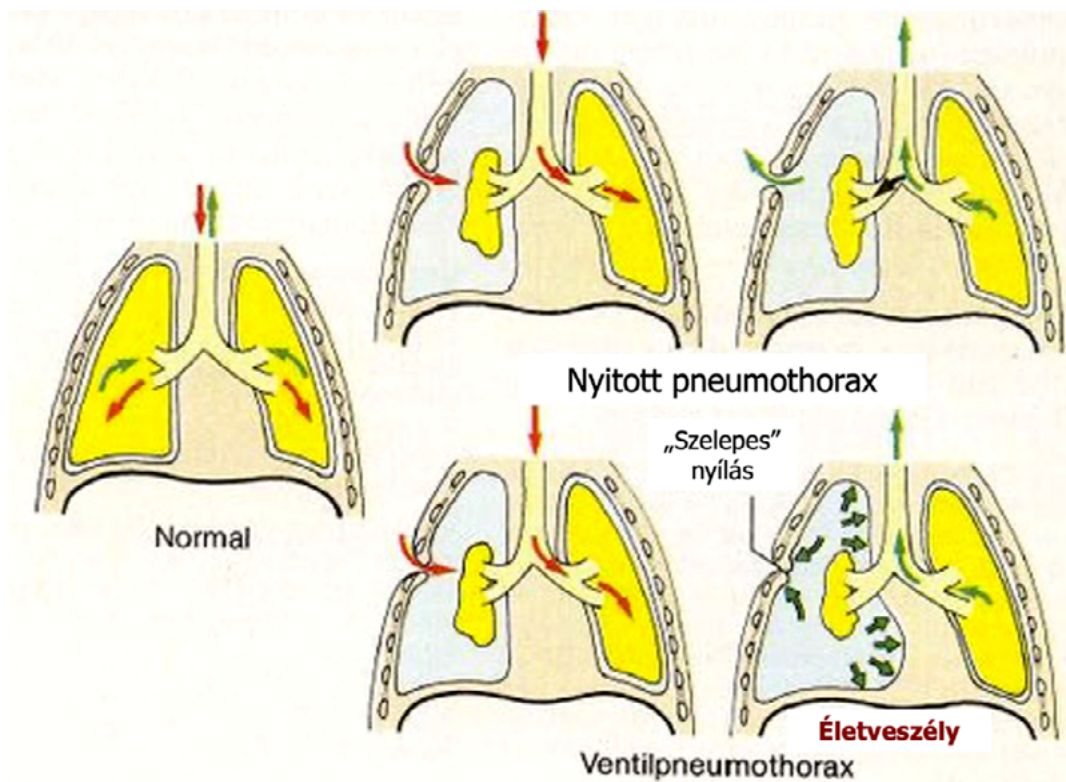
PNEUMOTHORAX

Pneumothoraxról (PTX) beszélünk, amennyiben sérülés, vagy egyéb tényező következtében a pleurális térbe levegő kerül. Ez a negatív nyomás elvesztéséhez vezet a két pleurális membrán között, ami a tüdő részleges vagy teljes összeomlásához vezethet. Legsúlyosabb, életveszélyes formája a tenziós PTX, amely sürgősségi beavatkozást tesz szükségessé.

TÍPUSAI

A PTX-ek csoportosítása 3 szempont alapján történhet: kialakulás módja szerint, intrapleurális nyomásviszonyok, illetve kiterjedés alapján.

- Kialakulás módja szerint megkülönböztethetünk: 1. spontán-, 2. traumás- és 3. iatrogén PTX-et (pl. centrál vénás kanülálás során). Spontán PTX-ről beszélünk, amennyiben a PTX külső kiváltó tényező hiányában következik be. A spontán PTX tovább csoportosítható elsődleges (nincs mögöttes tüdőbetegség) vagy másodlagos (meglévő tüdőbetegség miatti) csoportokra.
- Intrapleurális nyomásviszonyok alapján megkülönböztethetünk 1. egyszerű- és 2. ventil PTX-et (a mediastinum az ép oldalra áttolt, akut kardio-respiratórikus veszélyhelyzet!). Az egyszerű PTX tovább osztható 2 alcsoportra: nyílt (külső-belső nyomás közel azonos, a mediastinum nincs áttolva), illetve zárt PTX-re (nyomásviszonyok kismértékben változnak). (6. ábra)
- Kiterjedés alapján történő csoportosítás: 1. komplett-, 2. parciális-, 3. köpeny-, illetve bilaterális PTX-ről beszélhetünk.



6. Ábra: PTX típusai intrapleurális nyomásviszonyok alapján

TÜNETEK

A tünetek a teljes tünetmentességtől a hemodinamikai instabilitásig széles skálán mozoghatnak. Jellemző az akutan fellépő diszpnoé, köhögés, szúró mellkasi fájdalom. Némelykor subcutan emphysema is társul hozzá. Kialakulhat súlyos akut légzési- és keringési elégtelenség is, annak minden tünetével (hipotenzio, tachikardia, SpO₂ gyors csökkenése stb.). A levegő progresszív felhalmozódása a pleurális térben ipsilaterális teljes tüdőkollapsushoz, mediastinum áttolódáshoz vezet, a szív a nem érintett oldal felé tolódik el. A szív eltolódása, a mellúri nyomás emelkedése csökkenti a ventrikuláris töltőnyomást (csökken a beáramló vér mennyisége), következményes cardiac output (CO) csökkenéssel. Ezt, a PTX okozta funkcionális jobb-bal shunt okozta hipoxia tovább rontja: a hipoxia következtében nagyvérkörben vazokonstriktio lép fel, mely a hipotenziót súlyosbítja. Mindemellett koronáriakeringés is romlik, miokardiális iszkémiát okozva.

DIAGNÓZIS

Fizikális vizsgálat során halk, vagy hiányzó légzési hangok hallhatók, doboz kopogtatási hang, valamint csökkent pectoral fremitus észlelhető. Mellkas röntgen és ágymelletti UH vizsgálat elsődleges diagnosztikai eszközként használható. Bizonytalanság, ventrális PTX gyanú esetén CT vizsgálat szükséges.

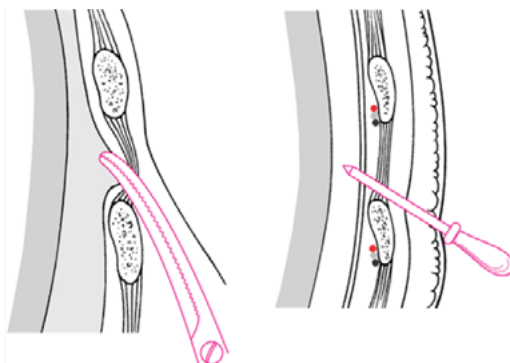
TERÁPIA

Kis kiterjedésű, tüneteket nem okozó PTX esetén obszerváció, oxigénterápia is szóba jöhet. Feszülő légmell esetén az akut életveszély megszüntetésére leggyorsabb megoldás egy kellően vastag intravénás kanüllel történő detenzionálás.

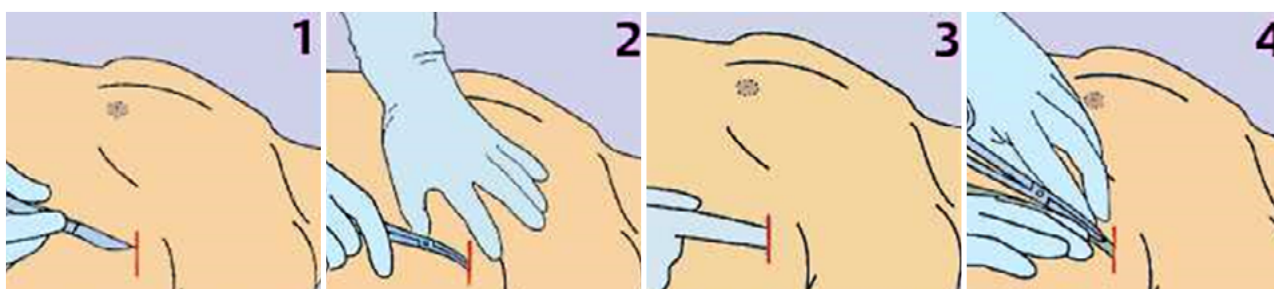
Technika: Lehetőleg steril gumikesztyűben a terület gyors fertőtlenítése (az érintett oldal 2., 3. bordaköz, medio-claviculáris vonal). A vastag vénás kanült (narancssárga, g14) zárókupak nélkül merőlegesen a 3. borda felső szélé felett beszúrjuk, majd a borda fölött a feszülő levegő-gyülembé tovább vezetjük. Ha a kiáramló levegő hallható a pozíció megfelelő. Kórházon kívüli körülmények között a fém vezető kihúzása után lyukas steril gumikesztyű ujj rögzíthető rá. Amint a körülmények lehetővé teszik mellkasi szívó drain kerül bevezetésre, majd aktív mellkas szívás szükséges (pl. Bülau rendszer lásd **10. ábra**).

A mentőszolgálat politraumás betegek esetében torakotómiát végez, melyet a haemothorax valószínűsége miatt a középső hónaljvonalban (4., 5. bordaköz) vezetnek be az érintett oldalon, ehhez egyszerűhasználatos drain-szett áll rendelkezésre.

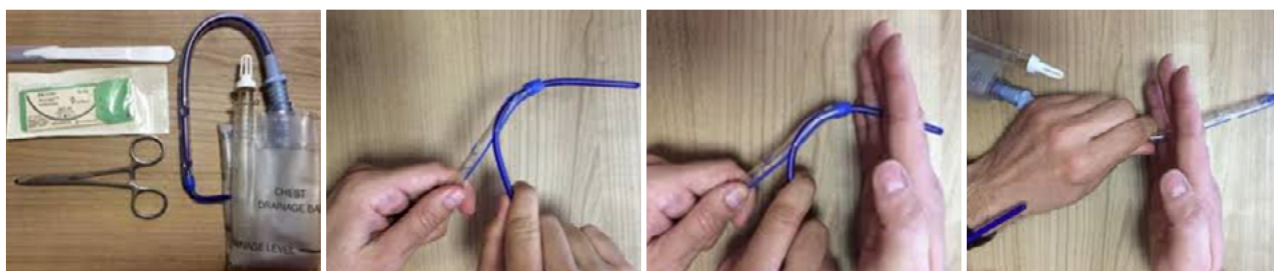
A fentiek technikai kivitelezését lásd az alábbi ábrákon:



7. ábra: Optimális intercostalis régió a mellkas punkcióhoz, drainage-hoz.

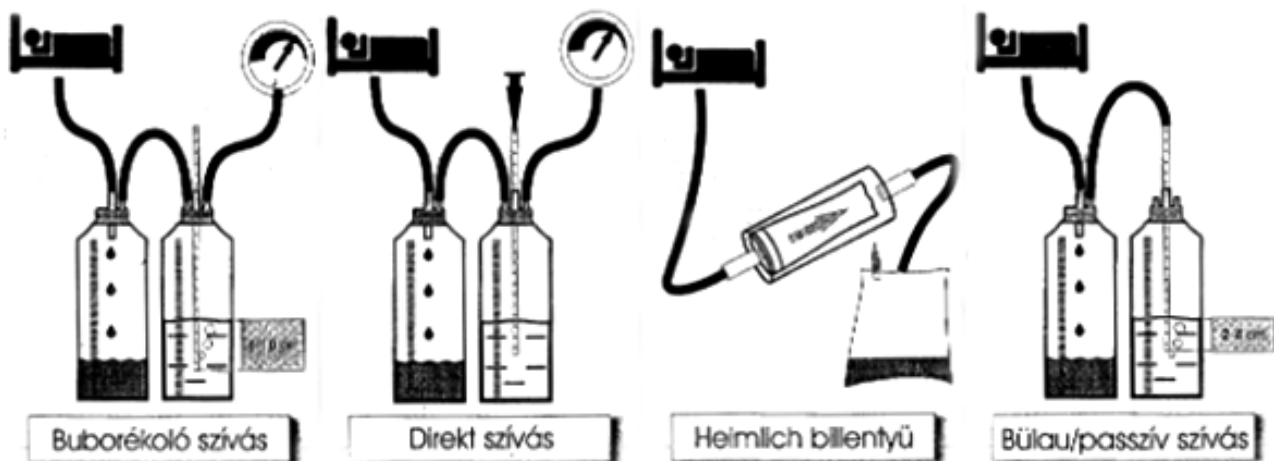


8. ábra: Sürgősségi torakotómia, mellkasi drainage technikai sorrendje a mellső-,középső hónalj vonalban.



9. ábra: Sürgősségi torakotómia technikája egyszerűhasználatos eszközzel.

A legfontosabb, végleges megoldás a mellkasi szívó drain behelyezése, mely az esetek 80-90%-ában gyógyuláshoz vezet, pozitív nyomású lélegeztetésnél kis PTX-nél is kötelező. A drainre csatlakoztatható mellkasi szívórendszereket a **10. ábra** tartalmazza. Maradék 10-20%-ban műtéti eljárás (VATS) jön szóba.



10. ábra: Mellkasi drainre csatlakoztatható szívórendszerek

PULMONALIS EMBOLIA

A pulmonalis embolia (PE) egy, vagy több pulmonális artéria részleges, vagy teljes elzáródását jelentő olyan anyag által, amely a test más részéből származik (embólus). Ez utóbbi lehet pl. trombus, daganat, zsír, levegő. Az esetek nagy részében az embolizációt egy vénás trombus okozza, mely az alsó végtagokból, vagy a kismedencéből származik, és a vena cava inferioron keresztül jut a tüdőbe. Ez a fejezet a vénás tromboembolizációra összpontosít. A gyors diagnózis és terápia kiemelt fontosságú, mert a nagy kiterjedésű PE mortalitása igen magas. A hemodinamikailag instabil PE betegeket intenzív osztályon kell kezelni.

ETIOLÓGIA, RIZIKÓFAKTOROK

A PE rizikófaktorai megegyeznek a mélyvénás trombózis rizikófaktoraival (DVT). Bármilyen tényező, ami hiperkoagulabilitást, endothel károsodást és/vagy vénás sztázist okoz (Virchow triász), DVT kialakulásához vezethet. Megkülönböztethetünk öröklött (hereditár trombofiliák), illetve szerzett, valamint tranzitens (pl.: műtét, immobilizáció, terhesség), illetve krónikus (pl.: tumor, veleszületett trombofiliák) kockázati tényezőket. A veleszületett trombofiliák közül kiemelendő az V. faktor Leiden mutációja, protein C-, protein S-, anti-thrombin III hiány, valamint prothrombin mutáció. A pre-disponáló tényezők csoportosítása a rizikó mértékének megfelelően a **3. táblázatban** látható.

Alacsony rizikó	Közepes rizikó	Magas rizikó
- Ágynyugalom > 3 napig - Immobilizáció (pl.: utazás) - Életkor (> 60 év) - Obezitás - Terhesség - Varikozitás - Laparoszkópos műtétek - Diabetes mellitus - Hipertenzió	- Térd artroszkópia - Hormonterápia, in vitro fertilizáció, fogamzásgátlók, posztpartum időszak - Vértranszfúzió - Centrál vénás kanül, ideiglenes pacemaker - Autoimmun betegségek - Tumor, kemoterápia - Kongesztív szív-, és tüdőbetegségek - Fertőzések, sepsis - Paralitikus stroke - Thrombophlebitis, felületes véna trombózis	- Csípő-, alsó végtagi törés/protézis - Szívelégtelenség, AMI, pitvarfibrilláció/flutter (hospitalizáció az elmúlt 3 hónapban) - Anamnézisben DVT - Gerincvelő sérülés - Politraumatisáció

3. táblázat: Vénás trombembóliára hajlamosító tényezők

PATOMECHANIZMUS

A pulmonális artériák elzáródása miatt létrejövő patofiziológiai válaszok a következők:

1. tüdőinfarktus, gyulladásos elváltozások a tüdőben és a pleurában;
2. károsodott gázcsere;
3. jobb szívfél terheltség.

Ventillációs-perfúziós (V/Q) aránytalanság alakul ki, következményes artériás hipoxémiával. A hipoxémiát tovább súlyosbítja a létrejövő surfactant diszfunkció, mely atelektáziához vezet. A respiratórikus drive triggerelése miatt tahipnoe és hiperventilláció alakul ki, mely artériás hipokapniához, akár respiratórikus alkalózishoz vezet. A kialakult kisvérköri hipoxia, valamint vérlemezkék és trombus által termelt vazokonstriktor anyagok miatt pulmonális vazokonstrikció lép fel, nő az artériás pulmonális nyomás, és a pulmonális vaszkuláris rezisztencia. Ez a jobb kamra nyomásterheléséhez (megnövekedett afterload), falfeszüléséhez, dilatációjához, intraventrális septum balra tolódásához vezet. Jobb kamrai nyomásterhelés a jobb szívfél előreható elégtelensége révén csökkenti a cardiac outputot (CO), a fokozott falfeszülés, valamint csökkent CO miatt kialakuló hypotensio

révén csökken a koronariák perfúziós nyomása, következményes miokardiális iszkémiával, mely tovább rontja a kamrafunkciót (circulus vitiosus).

DIAGNÓZIS

1. Klinikai tünetek:

- Mellkasi fájdalom
- Fulladás, tahipnoe, diszpnoe
- Hemoptízis
- Sápadt, verejtékes bőr, cianózis
- Syncope, hipotenzió
- DVT jelei, alsó végtagi duzzanat (az esetek 30%-ában vizualizálható csak, mivel a vérrög már az arteria pulmonalis rendszerébe jutott vagy máshonnan indult ki)

2. Artériás vérgáz analízis: PaCO₂ ↓, PaO₂ ↓

3. EKG

- SIQIIITIII (azaz I-ben S, III-ban Q és negatív T hullám)
- Szinusz tachikardia
- P pulmonale
- II-III-aVF-ben deszcendáló ST depresszió és a T hullám inverziója
- Inkomplett vagy komplett jobb Tawara-szár blokk
- Vertikális, illetve jobb tengelyállás
- Paroxizmális pitvari aritmia

4. Laborvizsgálat, biomarkerek:

- D-dimer: > 500 µg/l → magas szenzitivitás (99%), alacsony specifitás: Sok, egyéb kórképben lehet magas (pl.: tumor, gyulladás stb.), amennyiben pozitív, nem biztos a PE fennállása. Negatív prediktív értéke magas: amennyiben negatív, PE kizárható. 50 év felett életkorra kell korrigálni a normál értékét (életkor x 10 µg/l).
- Troponin T, BNP, NT-proBNP

5. Mellkas CTA: goldstandard diagnosztikai eljárás, D-dimer pozitivitás, magas rizikó esetén.

6. Echokardiographia: jobb szívfél terheltség megítélésére. Instabil betegeknél kiegészítő, CTA-val egyenértékű megerősítő képalkotó vizsgálat.

TERÁPIA

Amennyiben PE gyanúja fennáll, kezdeti terápiás lépések a beteg állapotának stabilizálására vonatkoznak. Fontos a kiegészítő oxigénterápia, valamint indokolt esetben a hemodinamikai támogatás. A pozitív nyomású gépi lélegeztetés nem oki terápia, ha csak lehet kerüljük, mivel hemodinamikai szempontból nem előnyös. Keringéstámogatásra elsőként választandó vazopresszor terápia a noradrenalin, a szisztémás-, valamint koronária perfúzió rendezése céljából. Parenterális folyadékpótlást korlátozni kell, a jobb kamrai terheltség további fokozásának, hemodinamikai összeomlás elkerülése miatt. A PE gyanúja esetén az antikoaguláció (LMWH vagy iv. frakcionálatlan Heparin). Perzisztáló hipotenzió, sokk esetén trombolízis kezelés indokolt a kontraindikációk mérlegelésével. Azoknál a betegeknél, akiknél nem áll fenn hemodinamikai instabilitás, de a CT-n nagyterjedésű embólia-, echokardiographián jobb szívfél terheltség látható, a trombolízis kezelés megfontolandó (class II/b, B szintű evidencia)

VÉRZŐBETEG ELLÁTÁSA

PROF. CSONTOS CSABA

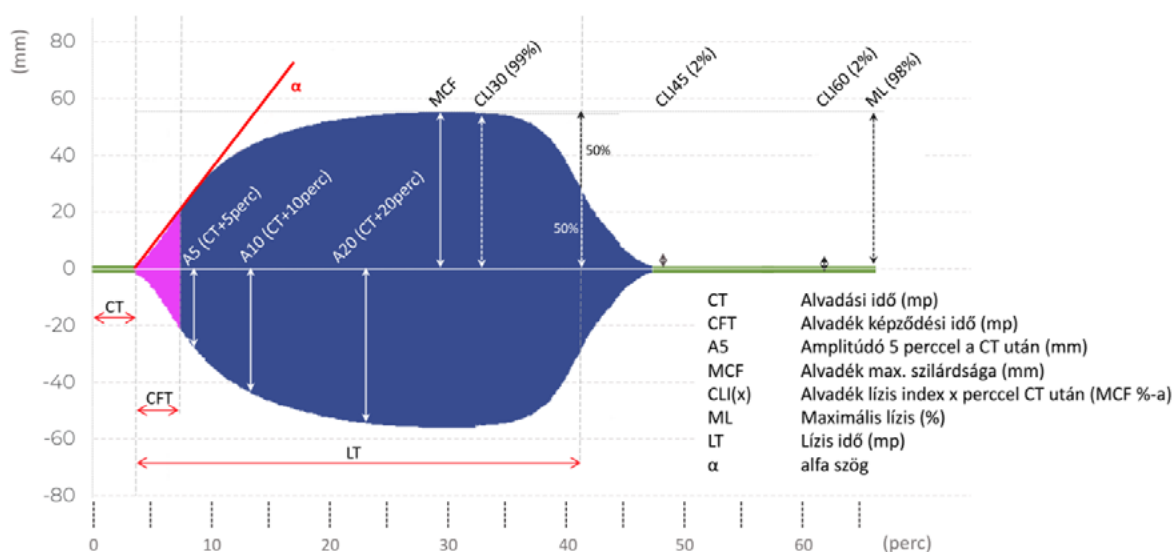
A vérzőbeteg ellátása az elmúlt években jelentős változáson ment át a damage kontroll reszuscitáció megjelenésével. Ennek lényege:

1. A vérzés forrásának minél korábbi kontrollja
2. A kísérő coagulopathia rendezése
3. Acidosis megelőzése korrekciója
4. Hypothermia megelőzése és kezelése
5. A legkisebb iatrogenia létrehozása (dilutio)

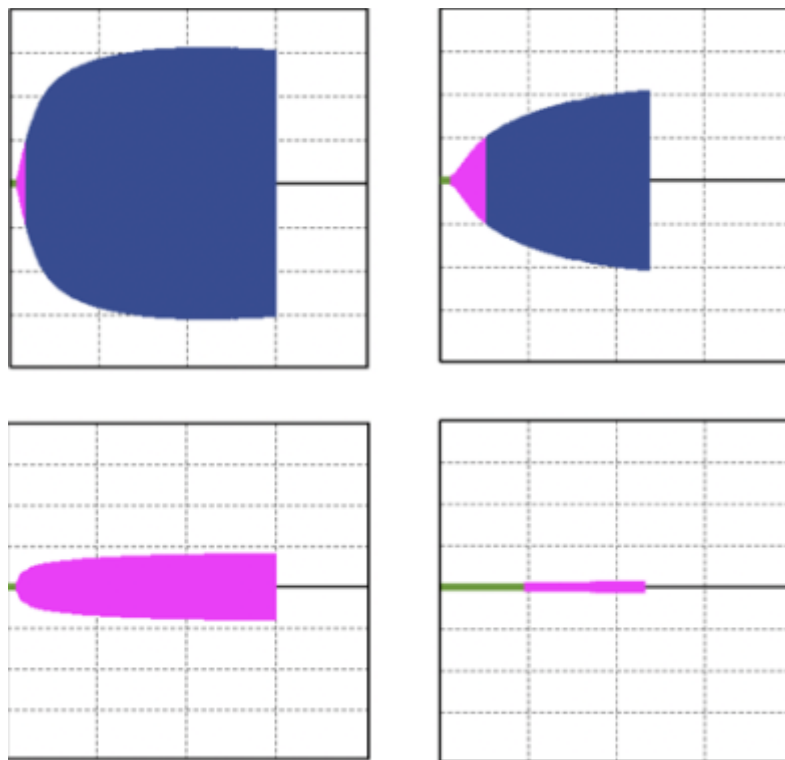
Ad 1, Az eljárás lényege, hogy hiába töltünk rengeteg folyadékot, vért és vérkészítményt a betegbe, ha ez a sérülésen kifolyik – legfeljebb a káros mellékhatásokat tudjuk fokozni vele. A legegyszerűbb a látható vérzések mielőbbi csillapítása. A végtagokon ez történhet tourniquet felhelyezésével, egyéb testtájakon a vérző erek direkt kompressziójával. A nem látható vérzés csillapítható medenceöv felhelyezésével, egyéb vérzéseknél sebészi, endoszkópos, illetve endovascularis (embolizáció) eljárások jönnek szóba. Fontos, hogy gyorsan eredményre vezető és az instabil beteg számára a lehető legkisebb megterheléssel járó eljárást válasszuk (pl. tamponálás, majd ennek a beteg stabilizálását követő eltávolítása, szükség esetén a vérzés operatív megoldása).

Ad 2, Ahhoz, hogy a vérzés megálljon a sebészi vérzésselátás mellett nagyon fontos a beteg alvadási státuszának rendezése. Fontos annak ismerete, hogy a legfontosabb faktorból a fibrinogénből nem rendelkezünk tartalékkal így e faktor viszonylag gyorsan elfogy.

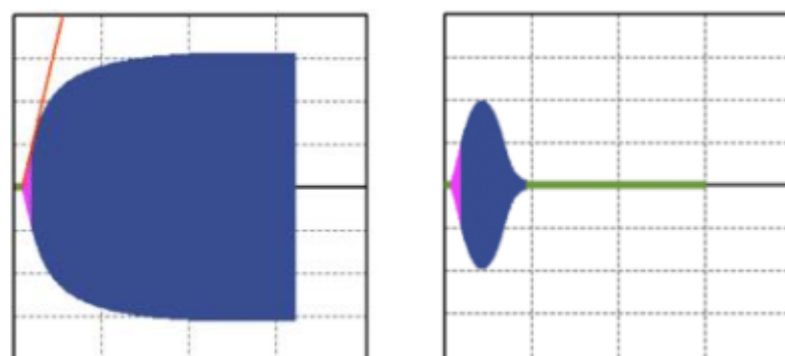
A beteg alvadási státuszát vizsgálhatjuk hagyományos labor tesztekkel (aPTT, TI, INR, D- dimer), illetve POCT technikával. A labortesztek hátránya, hogy időigényes – az eredmény kézhez kapásakor súlyos vérzés esetén a kapott eredmény nem tükrözi az aktuális viszonyokat, nem egészében nézik a vért, mint alvadó rendszert és nem adnak felvilágosítást az alvadék stabilitásáról. Ezzel szemben a trombelastometria, illetve trombelastografia esetén (gyakorlatilag azonos módszerről van szó) már 10 perc után adatokat kapunk a vizsgálható alvadási faktorokról és emellett kicsit később ugyan, de adatokat kapunk a fibrinolysiról is.



Trombelastografias görbe és értékei



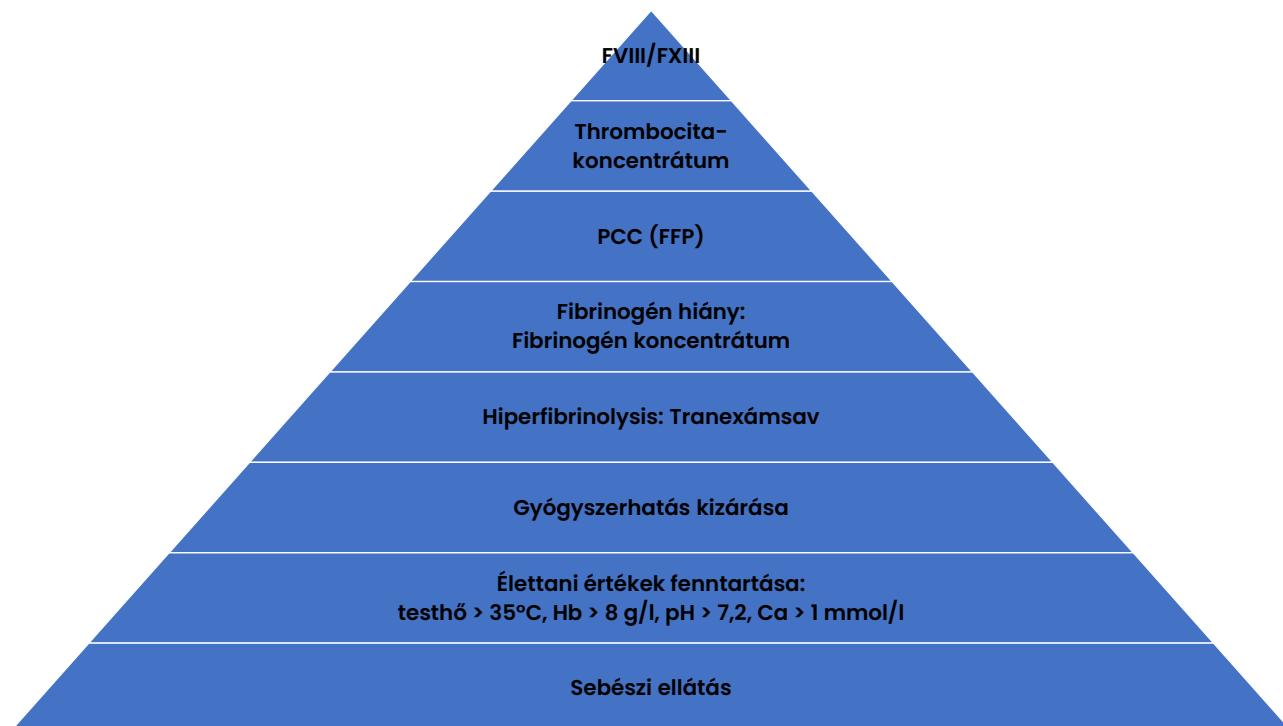
Csökkent fibrinogén aktivitás. Bal oldalon normális exteszt és fibteszt (normális alvadás) jobb oldalon kóros exteszt háttérében fibrinogén hiánnyal.



Fokozott fibrinolysis. Bal oldalon normális exteszt. jobb oldalon fokozott fibrinolysis.

Ismeretes, hogy traumás vérzés esetén a betegek jelentős részében kezdetben fokozott fibrinolysis figyelhető meg, ezért kell a traumás sérült első ellátásakor tranexaminsavat adni. Hasonlóan a vegyületet alkalmazzuk profilaktikusan előreláthatóan nagy vérzéssel járó műtétek esetében.

A POCT tesztek alkalmazásával lehetővé válik a célzott faktorpótlás. Ennek alkalmazásához elengedhetetlen a Görlinger piramis ismerete mivel, ha a piramis alján lévő faktorokat és elváltozásokat nem rendezzük, hiába adjuk a feljebb lévő faktorokat a vérzés nem fog megállni. A vérző beteg ellátásában jelenleg helye van az FFP alkalmazásának, melynek gyakorlatilag egyetlen indikációja, ha a betegnek volument és alvadási faktort is akarunk adni. Fontos annak ismerete, hogy ez nem jelent faktor pótlást csak a vesztés ütemét tudjuk lassítani a kizárólag infúzióval történő folyadék-pótlással szemben. Ennek egyik oka, hogy ha a masszív transzfúziós protokollnak megfelelően 1:1:1 arányban adunk vvt-t, plazmát és tct-át akkor a normálisan 0,5 l vérben lévő anyagokat 600-650 ml volumenben visszük be, vagyis a normálisnál hígabb eleggyel történik a pótlás. Ezért FFP alkalmazásával csak csökkenteni lehet a beteg faktorigényét, de ennek adása nem kerülhető el.



Görlinger piramis

A megfelelő véralvadáshoz esszenciális a megfelelő számú és funkciójú trombocita jelenléte. Vérző betegnél a tct számot 100 G/l felett kell tartani. Amennyiben a trombociták funkciója nem megfelelő – ez is vizsgálható ágymelletti tesztel – dezmozpresszin adása indokolt. Ezzel a szerrel reaktiválhatjuk a károsodott funkciójú trombocitákat. Ilyenkor a diabetes insipidusban használt dózis többszörösére (0,3 mikrogramm/ttkg) van szükség.

Ad 3-4 Mind az acidosis, mind a hypothermia kedvezőtlenül befolyásolják a véralvadást, ezért ezek elkerülése szükséges. A hypothermia megelőzésére a beteget kezdettől fogva melegíteni – melegen tartani kell. Erre különböző melegítő eszközök, hővisszaverő fóliák állnak rendelkezésre.



Rapid transfúziós eszköz (Level One)

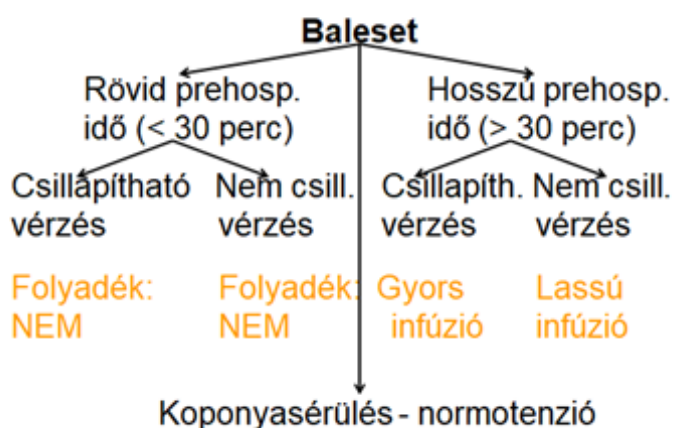
Különösen nagyobb mennyiségű IV. bevétel esetében az infúzió, FFP és vér testhőmérsékletre történő melegítése szükséges. Nagyobb volumenek beadása esetén ehhez speciális eszközökre

van szükség, mint például a Level One, mely 0,5 l-nyi hűtőből kivett folyadékot 1-2 perc alatt testhőmérsékleten ad be.

Az acidosis leginkább a sokk állapot gyors rendezésével kerülhető el. 7,1-es pH alatt a metabolikus acidosiszt bikarbonáttal tudjuk javítani. Fontos, hogy ne törekedjünk az acidosis teljes korrekciójára, azt a helyreálló normál keringés elvégzi. Acidosisban a hemoglobin O₂ kötő képessége csökken így javul az O₂ leadás a szövetek felé.

Ad 5. A volumenpótlással nagyon óvatosan kell bánni, különösen az alvadási faktorokat nem tartalmazó infúziók esetén. Ezek nagyobb mennyiségű alkalmazása dilútiós koagulopatiához vezethet az alvadási faktorok felhígítása révén. A vérnyomás emelése önmagában fokozza a vérvesztés mértékét, másrészt a trombus képződés és annak megszilárdulása idő igényes folyamat, a nagyobb nyomás lesodorhatja a friss, még nem stabil trombust, ami a vérzés fokozódásához és hypotóniához vezet. Ha ezt ismételten nagyobb mennyiségű folyadék adásával „rendezzük” egy ördögi körbe kényszerítjük a vérző beteget. Ezért a vérzésforrás ellátásáig nem cél a vérnyomás normalizálása. Az ATLS irányelv alapján 80-90 Hgmm-es szisztolés nyomás elegendő. Vannak ennél megengedőbb irányelvek is akár 60 Hgmm célértékkel, illetve olyan is, ami csak a femorális pulzus eltűnéskor javasolja a folyadék adását. Kivételt képeznek ez alól a koponyasérültek, akiknél az aktív vérzés megszűnéséig normotensio fenntartása szükséges. E szemléletet tükrözi az amerikai transzport irányelv.

Prehospitalis folyadékterápia (USA)



Az amerikai transzport irányelv

Nem mindegy a bevitt infúzió típusa sem. Egyre több adat van arra, hogy a kolloid oldatok vesekárosítók és kedvezőtlenül befolyásolják a véralvadást, ezért alkalmazásuk csak akkor indokolt, ha hirtelen kell nagy volumenexpanziót elérnünk. A HES oldatok hamarosan teljesen kivezetésre kerülnek, számos országban már most sem alkalmazhatók, így az egyetlen vegyület a Zselatin, mely erre a célra alkalmazható lesz a természetes kolloid FFP mellett. A kristalloid oldatok közül azon oldatok preferálandók, melyek bikarbonát prekursor molekulákat – laktátot, acetátot, illetve malátot tartalmaznak. Ezek közül is az utóbbi kettő előnyösebb, mivel a bikarbonát szintézis nem csak a májban, hanem a vázizmokban is történhet.

A kezelésben szerepet kaphatnak a vasopressor szerek is, mivel mobilizálják a szervezet vérraktárait csökkenthetik a beteg volumenigényét, másrészt a vérnyomást a folyadékok kedvezőtlen hatása nélkül emelik. Emellett a beinduló szisztémás gyulladásos reakció következtében vasodilatatio is fellép. A folyadék és gyógyszerek közötti kényes egyensúly megtalálása az invazív haemodinamika tárgykörébe tartozik.

AKUT MALIGNUS RITMUSZAVAROK ÉS TERÁPIÁJUK

SCHRICK DIANA, PROF. MÜHL DIÁNA

Életveszélyes ritmuszavarnak nevezzük azokat a ritmusokat, melyek hemodinamikai elégtelenséggel vagy potenciálisan bármikor keringésleállással járhatnak, emiatt felismerésük esszenciális általános orvosi kompetencia. Kritikus bradycardia ($< 40/\text{min}$), extrém tachycardia ($> 150/\text{min}$) esetén a szív perctérfogata ($\text{CO} = \text{frekvencia} \times \text{verővolumen}$) jelentősen csökken. Tachycardia esetén a diasztolés telődési idő lerövidülése miatt a koronáriák vérellátása károsodik, így az inotrópia csökkenése miatt a CO tovább romlik. A pitvarfibrillációs tachyarrhythmia a nem koordinált kontrakciók miatt trombogenezisnek kedvez, valamint az esetek nagy részében súlyosbodás várható. Ritmuszavarok három módon alakulhatnak ki: re-entry mechanizmussal, kóros automácia esetén, illetve triggerelt aktivitás során (részletesen lásd kardiológia).

Sürgősségi betegellátás során legegyszerűbben az ún. hat lépcsős EKG elemzést használhatjuk a potenciálisan életveszélyes ritmusok felismerésére (**1. táblázat**). A hat lépcsős EKG elemzés hiányossága, hogy nem vizsgálja a myocardium iszkémiát, ezért 12 elvezetéses EKG készítése szükséges.

6 lépcsős EKG elemzés

– **Van-e elektromos aktivitás?**

1. Mekkora a kamrai frekvencia? ($< 40/\text{min}$, $> 150/\text{min}$)

2. Szabályos vagy irreguláris a ritmus?

3. Keskeny vagy széles QRS? ($< 120\text{ms}$, $> 120\text{ms}$)

4. Van-e pitvari aktivitás?

5. P hullámok kapcsolódnak-e a QRS-hez?

1. táblázat: Sürgősségi EKG elemzés

Ritmusanalízis mellett elengedhetetlen fontosságú a betegek gyors, jól replikálható, tájékoztató jellegű fizikális vizsgálata ABCDE-algoritmus alapján (részletesen lásd reanimáció: A-airway (légút), B-breathing (légzés), C-circulation (keringés), D-disability (neurológia), E-exposure (teljes test vizsgálata)).

BRADYCARD RITMUSZAVAROK	TACHYCARD RITMUSZAVAROK
I ^o AV blokk – Mobitz II	Supraventricularis pitvari tachycardia
II ^o AV blokk	Pitvari flutter + magas kamrai frekvencia
Pitvarfibrilláció + III ^o AV blokk	Pitvarfibrillatio + magas kamrai frekvencia
Carotis sinus hyperesthesia + asystolias epizódok	Re-entry tachycardiák (AVRT, AVNRT)
Sick sinus syndrome + asystolias epizódok	Kamrai tachycardia
korai, gyakori VES pulzushullám nélkül	

2. táblázat: Ritmuszavarok csoportosítása

Malignus ritmuszavarokat két fő csoportra oszthatjuk fel: bradycard és tachycard ritmuszavarokra (**2. táblázat**).

Alábbiakban lássunk néhány potenciálisan malignus, klinikailag kritikus állapothoz vezető ritmuszavart.

HALMOZOTT KAMRAI EXTRASYSTOLÉK (VES)

Coronaria betegségek hirtelen halálának az oka az esetek 50%-ban kamrai ritmuszavar. Post-infarktusos betegekben mortalitást emelő rizikófaktor, abban az esetben, ha >10 VES/óra, komplex morfológiájú (repetitív, couplet) és az $EF < 40\%$. Javasolt a betegek elektrofiziológiai vizsgálata első sorban nonfarmakológiai kezelése, ugyanis az antiarrhythmias szerek proarrhythmias hatásuk miatt háttérbe szorultak (kivéve a klinikailag is széles körben alkalmazott béta blokkolók (Vaughan-William klasszifikáció II.) és amiodaron (Vaughan Williams klasszifikáció III. csoportba tartozó kálium csatorna blokkoló).

TACHYARRHYTHMIA ABSOLUTA (PITVARFIBRILLÁCIÓ)

Pitvarfibrilláció esetén inkoordinálatlan pitvari tevékenység alakul ki a mechanikus működés károsodásával, arrhythmias kamrai tevékenységgel. A kamrai frekvencia (mely a perctérfogat egyik fő meghatározója) az AV csomó refrakteritásától függ. A magas kamrai frekvenciával járó pitvarfibrilláció súlyos iszkémiát okozhat koronáriabetegeknél a diasztolés telődési idő jelentős csökkenése miatt.



1. ábra: Pitvarfibrilláció EKG képe

Fő típusai:

- paroxizmális (48 órán belül spontán szűnő)
- perzisztens (48 óránál tovább fennálló)
- permanens (többszöri sikertelen kezelési kísérletet követően fennálló)

A ritmuszavar mielőbbi megszüntetése esszenciális az optimális hemodinamika helyreállítása céljából. A terápia három fő pilléren nyugszik:

- frekvencia kontroll (béta receptor blokkolók, kalcium csatorna blokkolók, egyéb szerek, pl. digoxin)
- ritmuskontroll (kémiai és elektromos kardioverzió)
- antikoaguláció (> 48 óra)

Intenzív osztályon fellépő akut pitvarfibrilláció esetén mindig gondoljuk át, hogy van-e kezelhető ok, pl. lázas beteg, centrál vénás kanül malpozíció, iszkémiás szívbetegség esetén fennálló anémia, hypoxémia, ioneltérések (leggyakrabban hypokalaemia, hypomagnesaemia). Szükséges ellenőrizni a kardiális nekroenzimek (hs-troponin) kinetikáját, potenciális akut koronária szindróma kizárása miatt. Mielőbbi terápiás anticoagulatio bevezetése szükséges a magas thromboemboliás rizikócsoporthoz (CHADSVASC Score alapján) LMWH adásával $2 \times 1\text{mg}/\text{tkg}/\text{nap}$ dózisban. Amennyiben a tachyarrhythmia hemodinamikailag stabil betegnél lép fel elsődlegesen a kémiai kardioverzió a választandó kezelés, strukturális szívbetegség esetén amiodaron adásával, amennyiben strukturális szívbetegség nem ismert intravénás flecainid, propafenon, ibutilid is adható. Ennek tisztázására transthoracalis/transoesophagealis echocardiographias vizsgálat végzendő (bal kamrai funkció, falmozgászavarok, pitvari trombus megítélésére). Hemodinamikai instabilitást okozó kevesebb, mint 48 órája fennálló pitvarfibrilláció esetén az elektromos kardioverzió az elsődlegesen

választandó terápia. 48 órán túl fennálló vagy ismeretlen kezdetű tachyarrhythmia absoluta esetén antikoaguláció és echocardiographia elvégzése elengedhetetlen fontosságú.

Elektromos kardioverzió előnye a 70–90%-os azonnali sikerarány, hátránya, hogy gyakori a recidíva, és az alacsony ejekciós frakció miatt sokkos periódus követheti. Elektromos kardioverziót abban az esetben szabad végezni, ha a reanimáció feltételi biztosítottak (atropin, adrenalin, esetleg transthoracalis pacemaker), az anesztézia minden feltétele rendelkezésre áll (ugyanis fájdalmas beavatkozás, emiatt a beteget szedálni szükséges, ballonmaszkos lélegeztetés mellett, telt gyomor esetében intubációs anesztézia a választandó). Az égési sérülések megelőzésére a szív elektromos tengelyének két pontján (jobb oldal 2–3. bordaköz magasságában parasternalisan, bal oldalon a 4–5. bordaköz medioaxillaris vonalában) zselés lap felhelyezése szükséges, ezután meg kell győződnünk arról, hogy a defibrillátor érzékeli-e az R-hullámokat, amennyiben igen maximum három alkalommal adjunk le elektromos sokkot (ma alkalmazott bifázisos defibrillátorral 50(75)–75(100)–200 J alkattól függően). Pacemaker hordozó betegnél 15 cm-es elektródatávolságot tartunk a generátortól, sikeres kardioverzió után pacemaker-funkció ellenőriztetése javasolt. Sikertelenség esetén további gyógyszeres kezelés és – 12/24 óra elteltével – ismételt elektromos kardioverziós kísérlet javasolt.

SUPRAVENTRICULARIS TACHYARRYTHMIÁK

Kialakulásuk hátterében leggyakrabban re-entry mechanizmus áll, mely kiindulhat a pitvar falából (pitvari flutter), AV csomón belül (AVNRT) vagy accessoricus nyaláb mediálta lehet (AVRT).

Az AV nodális re-entry tachycardia (**AVNRT**) nőkön gyakrabban fordul elő, általában 140–250/min keskeny QRS tachyarrhythmia okozva. Típusos esetben egy lassú vezetésű anterográd pálya szövédik egy gyors vezetésű retrográd pályával, ami gyakran pszeudo-R hullámként (P hullám a QRS mögött) jelenik meg az EKG-n. Terápiás lehetőségek közé tartoznak – hemodinamikailag stabil beteg esetén – vagusmanőverek (Valsalva, carotis massage), adenzin adása (fokozatosan emelendő dózissal, kontraindikált súlyos asthma bronchiale és jelentősen csökkent bal kamra funkció esetén), valamint a non-dihidropiridin kalcium csatorna blokkolók is.



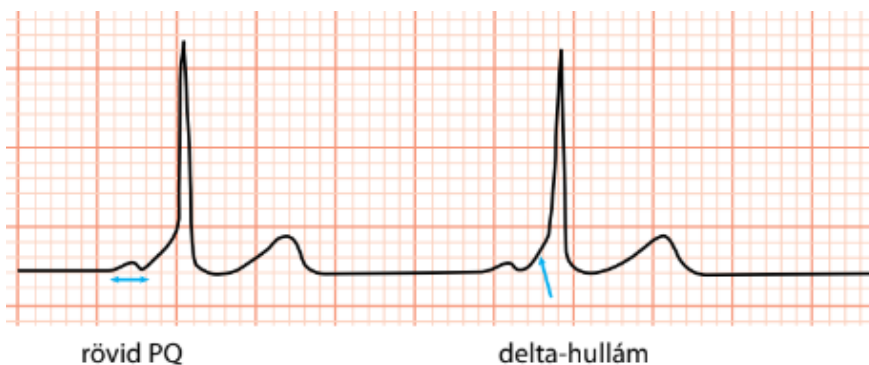
2. ábra: AV nodalis reentry tachycardia

Pitvari flutter esetén a pitvari frekvencia 250–350/min lehet, az esetek döntő részében az AV csomó refrakteritása miatt a pitvar-kamrai átvezetődés 2:1 arányú, így gondolni kell rá, ha hirtelen 130–170/min kamrai tachycardia jelentkezik hypotensioval vagy anélkül. A pitvar mechanikus működése megtartott, kevésbé jellemzi tromboemboliás szövődmény, azonban hemodinamikai effektusa rossz (különösen diasztolés diszfunkció esetén), így mielőbbi megszüntetésére, ennek sikertelensége esetén pitvarfibrillációba való konvertálására kell törekedni, kezelése a pitvarfibrillációval azonos (lásd fent).



3. ábra: Pitvari flutter (F hullámok)

AV re-entry tachycardiák közül kiemelendő a preexcitatorikus Wolf-Parkinson-White syndroma (típusos EKG eltérés a delta-hullám megjelenése), melynek két fő típusát különböztetjük meg: orthodrom (az AV csomón történik az ingerületvezetés a kamra felé, majd az járulékos kötegen keresztül vissza a pitvar felé, ilyenkor az EKG-n keskeny QRS figyelhető meg), antidrom (accessorius köteg vezet a pitvarból a kamrába, majd az AV csomón vagy egy másik accessoricus kötegen jut vissza az ingerület a pitvarba, ez esetben szűk QRS-t látunk, ennek előfordulása 5–15%. Pitvarfibrilláció életveszélyes tachycardiát (ún. fast broad irregular (FBI) tachycardiát) eredményezhet, hirtelen szívhalálhoz vezetve, melynek gyakorisága 0,15–0,39% a fiatal, strukturális szívbetegek nélküli populációban. WPW szindróma esetén az elsődlegesen választandó kezelés a katéter abláció.



4. ábra: WPW szindróma típusos megjelenése: delta hullám

PULZUSSAL JÁRÓ KAMRAI TACHYCARDIA (VT)

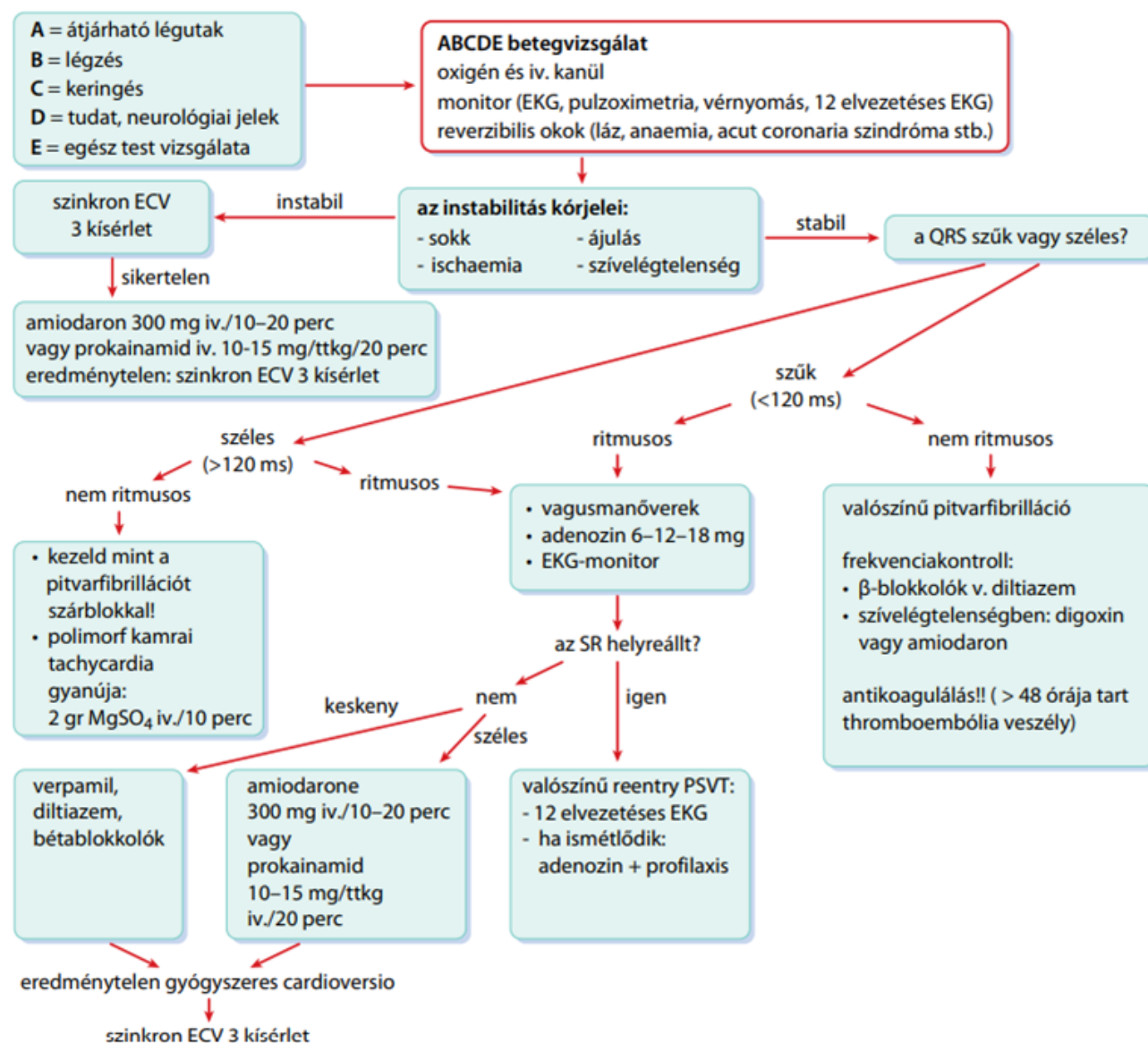
Diagnózis felállítása nehéz az aspecifikus klinikai jelek miatt. EKG morfológia alapján az alábbi típusokra oszthatjuk fel:

- non-sustained: > 3 VES/30 sec, eszméletvesztés nincs
- sustained: > 30 vagy < 30s, de haemodinamikai összeomlással társul
- monomorf: azonos QRS morfológia
- polimorf: változó morfológia, malignusabb
- Torsade de Pointes: hosszú QT okozza (R on T fenomen) – leggyakoribb oka a hypokalaemia, hypomagnesaemia, antiarhythmiaszerek és triciklikus antidepresszánsok, atypikus antipszichotikumok szedése. Kezelése: 2 g magnézium iv. 1–2 perc alatt, kálium szupplementáció mellett, amiodaron adása ebben az esetben kontraindikált, de lidocain adható.



5. ábra: Torsade de pointes tachycardia

ICD = implantálható cardioverter defibrillátor – detektálja és terminálja a tachyarrhythmias epizódokat az észlelt frekvencia függvényében overdrive pacing segítségével vagy elektromos shock leadásával. Indikáció: Primer prevenció része az ICD valamennyi HFrEF miatt kezelt betegnél, ha EF <35%, ha a túlélés esélye jó funkcionális állapotban > 1 év, illetve iszkémiás szívbetegeknél, amennyiben ≥ 40 nap volt myocardialis infarctusa. Szekunder prevenció részeként ICD beültetés jön szóba a hemodinamikai elégtelenséget okozó kamrai arrhythmiasoknál, ha a túlélés esélye jó funkcionális állapotban > 1 év. Ne feledd: az ICD csak a beállításnak megfelelő alkalommal képes terminálni, illetőleg endocardiálisan defibrillálni. Akut műtéti beavatkozásnál, ha nincs idő az ICD átprogramozására az elektroauter okozta elektromos jelek miatt, amit a készülék kamrai tachycardiának/-fibrillációnak érezhet a készülék fölé mágnes helyezendő, ezzel a defibrillátor funkciót kikapcsoltuk. Biztonságos az azonnal elérhető defibrillátor jelenléte.

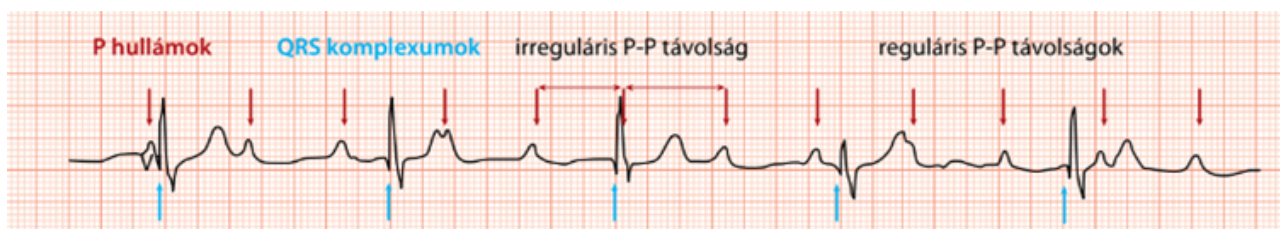


6. ábra: Tachyarrhythmias ellátási protokollja

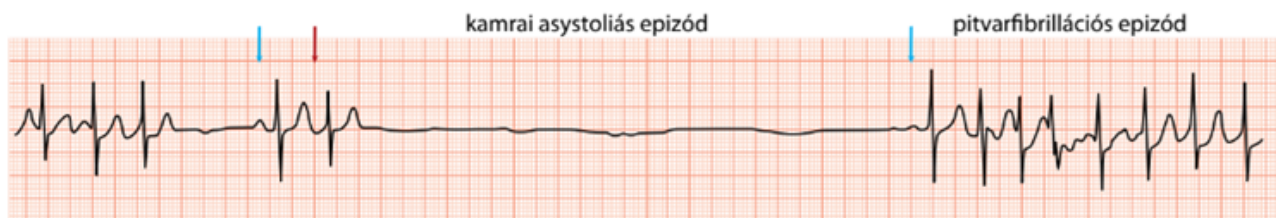
BRADYCARD RITMUSZAVAROK

Kritikus bradycardiának tartjuk a < 40/min szívfrekvenciát, mely hemodinamikai elégtelenséggel jár (zavartság, hypotonia, cardiogen shock, oligo-anuria, prerenalis azotémia, hypoxémia, pulmonalis oedema). Diagnosztika során mindig gondoljunk a reverzibilis okokra (elektrolit eltérések, gyógyszerek szérumszintje, vesefunkciós paraméterek, egyéb betegségek, pl. hypothyreosis), keressük az organikus okokat. Funkcionális diagnosztikai vizsgálatok közé tartozik a carotis masszáz,

mely pozitív, ha > 3 s asystolia, eszméletvesztés, II-III° AV blokk alakul ki kamrai pótritmussal, valamint az atropin teszt elvégzése.



7. ábra: III. fokú AV blokk

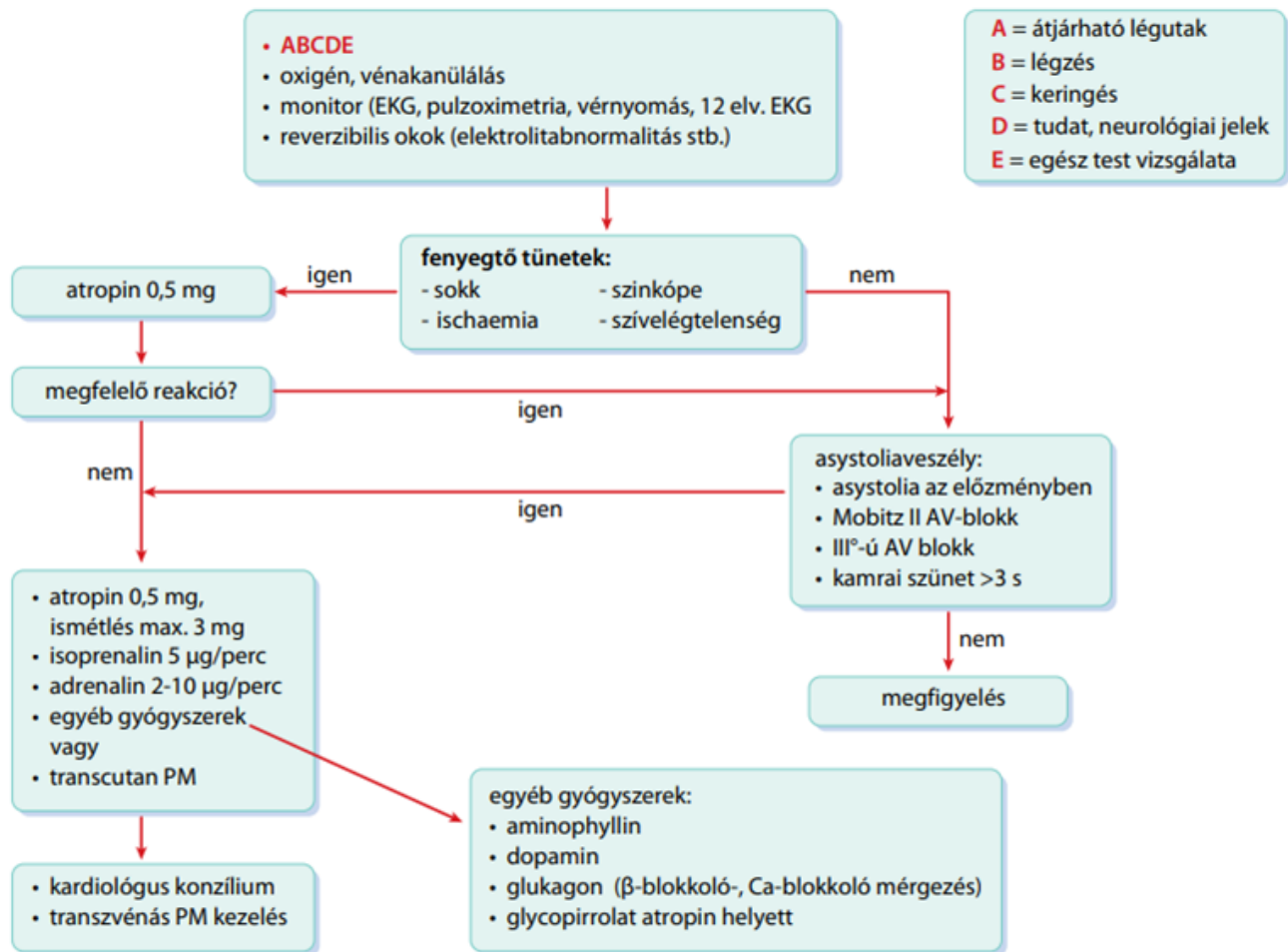


8. ábra: Pitvarfibrilláció és kamrai asystoliás epizód

Farmakoterápia mellett a legfőbb kezelési lehetőség a pacemaker terápia, melynek módjai a következők:

- ideiglenes/permanens transvenosus pacemaker (intenzív terápia/elektrofiziológia)
- epicardialis pacemaker (szívsebészet)
- transcutan pacemaker (prehospitalis betegellátás, itt fontos a megfelelő szedáció alkalmazása, mert kellemetlen a betegnek).

Akut transzvénás pacemaker implantáció történhet EKG kapuzottan a cavitalis EKG jel nyomonkövetésével, vagy direkt vizualizáció során, képerősítő kontrollja mellett. Az akut pacemaker kezelés indikációja a megtartott sinus tevékenység mellett kamrai asystolia (póritmus hiánya). Egyéb esetben a nyugalmi syncopet vagy hemodinamikai instabilitást okozó II-III° AV blokk. Amíg a beteg ideiglenes pacemaker viselő az endocarditis profilaxis fontos. Ideiglenes pacemaker implantáció indokolt bradycardiát okozó beavatkozások vagy általános anesztézia előtt, ha a betegnél ismert II-III° AV blokk vagy intermittáló AV blokk fennállása. Állandó pacemakert hordozó betegnél preoperatív kardiológiai kontroll vizsgálat, esetlegesen a készülék átállítása szükséges.



9. ábra: Bradyarrhythmiaák ellátási protokollja

HAEMODINAMIKAI MONITOROZÁS

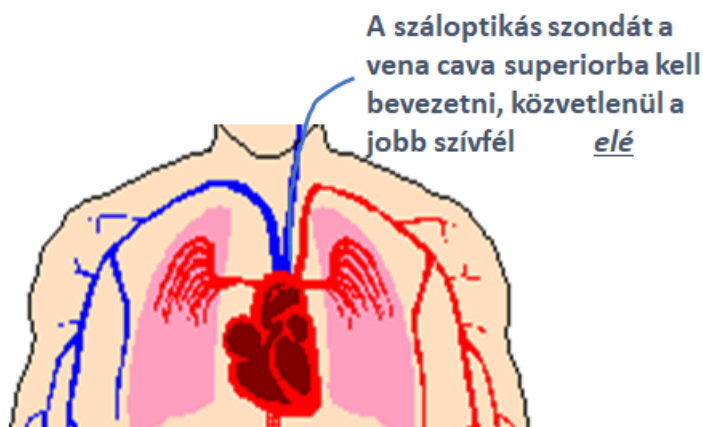
PROF. CSONTOS CSABA

Az intenzív osztályon a halálozás közvetlen oka a szervek szövetek O_2 ellátásának elégtelensége. Ezért az állapotstabilizálást az intenzív terápiában az O_2 kereslet-kínálat egyensúlyának helyreállítását jelenti.

AZ ELÉGTELEN O_2 ELLÁTÁS JELEI

- Emelkedett laktát szint. Sajnos csak későn emelkedik, hisz a laktát a sejtekben keletkezik, de a vérben mérjük. Ezért az emelkedő laktát szint lehet a keringés helyreállításának jele is – kimosódik az addig rosszul perfundált szövetekből.
- A laktát abszolút értéke kevésbé érdekes. Sokkal fontosabb annak kinetikája. A gyorsan csökkenő laktát jó prognózist jelent.
- Centralvenás szaturáció ($ScVO_2$ – a vena cava superiorban mért vért oxigén telítettsége) csökkenése – korábban jelzi az O_2 kereslet-kínálat egyensúlyának felbomlását, mint a laktát. Fontos annak ismerete, hogy ez a globális egyensúlyról ad felvilágosítást, de normál értéke nem zárja ki, hogy egyes szervek vérellátása zavart legyen. Az oxigén szállítás és felhasználás észlelei lásd a sok fejeztben.

Az $ScVO_2$ -t mérhetjük úgy, hogy a vena cava superiorból levett vénás vérből végzünk vérgáz meghatározást, de mérhető folyamatosan is egy ide behelyezett speciális katéter segítségével. Megmérhetjük a kevert vér szaturációját az artéria pulmonalisban (SVO_2). Ez a gold standard, de ehhez pulmonalis katéter szükséges. Irodalmi adatok alapján az $ScVO_2$ és SVO_2 jó korrelációt mutat.



1. ábra: $ScVO_2$ mérése

AZ OXIGÉNSZÁLLÍTÁST MEGHATÁROZÓ PARAMÉTEREK

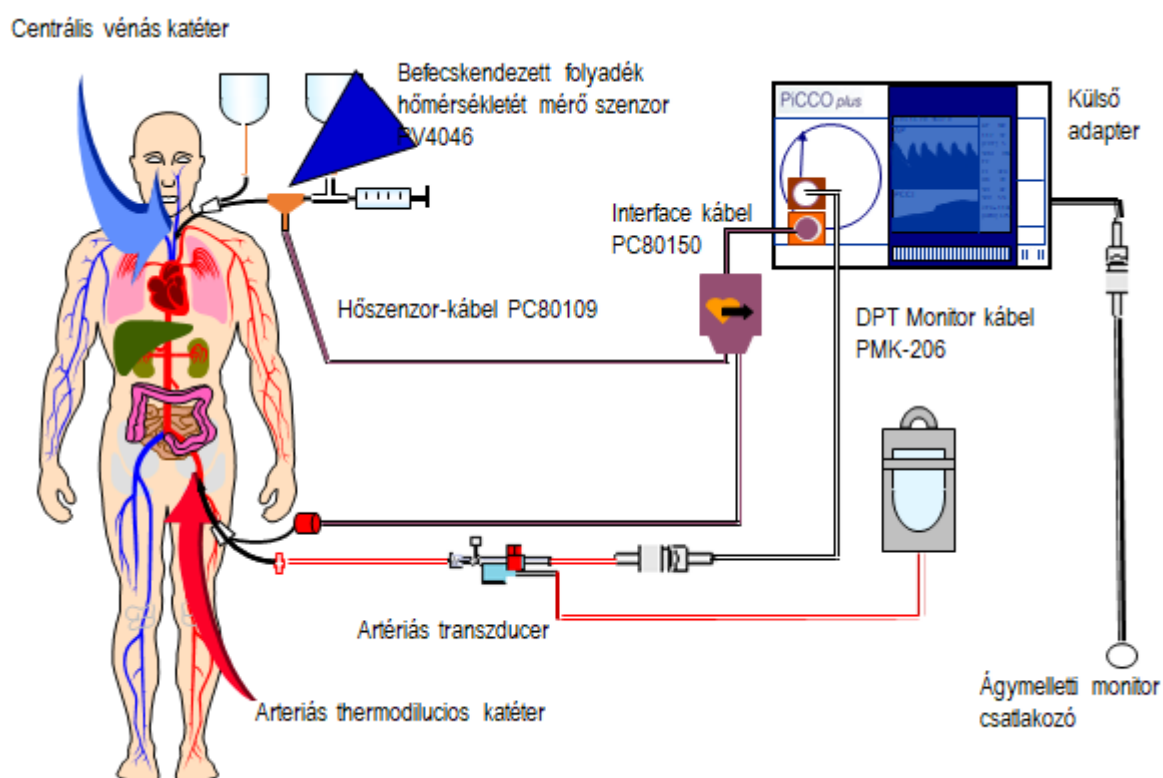
- Perctérfogat
- A vér Hgb tartalma
- A Hgb O_2 szaturációja

E paraméterek közül az invazív haemodinamikai monitorizálást a perctérfogat optimalizálására használjuk. Közismert, hogy a perctérfogat alapvetően 2 faktortól függ – a szív pumpafunkciójától, illetve töltöttségi állapotától. A töltöttséget folyadék pótlással tudjuk növelni, azonban egy ponton túl ez már nem jár perctérfogat emelkedéssel. Ilyenkor a bevitt plusz folyadék egyértelműen káros,

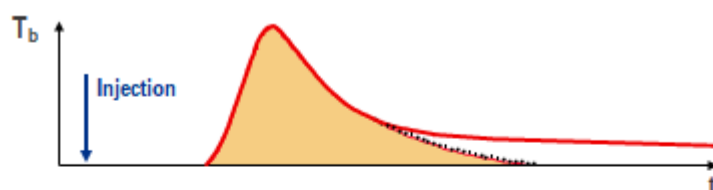
halálozást emelő tényező. Ezért a haemodinamikai monitorozás során többek között arra a kérdésre keressük a választ, hogy hypovolemiás-e a beteg, illetve reagál-e folyadék töltésre.

A perctérfogatot meg lehet mérni non-invazív módon pl. ehokardiográfia segítségével, de ez nem tekinthető rutin eljárásnak. Az intenzív terápiában a pulmonalis (Schwan-Ganz katéter), illetve PiCCO katétert használjuk. Az előbbit annak invazív volta miatt ritkán használjuk – leginkább a kardiológiában a jobb szívfél betegségeinek (pl. pulmonalis hypertonia) diagnosztikájára, és szívsebészeti intenzív osztályokon.

A PiCCO-val mért perctérfogatot szokás transpulmonalis termodilutio néven is emlegetni. Ezen eszköz használatához csak egy hőmérőt kell csatlakoztatni a normál CVK-hoz, illetve egy speciális hőmérővel egybeépített artériás katéterre van szükség. A CVK-n keresztül a vénás oldalra hideg sóoldatot infundálunk és a hőmérséklet változását egy nagy artériában – leggyakrabban az arteria femoralisban detektáljuk. A perctérfogatot a módosított Stewart-Hamilton egyenlettel számolható ki.



2. ábra: PiCCO monitor



$$CO_{TDa} = \frac{(T_b - T_i) \times V_i \times K}{\int \Delta T_b \times dt}$$

T_b = A vér hőmérséklete
 T_i = A beadott oldat hőmérséklete
 V_i = A beadott volumen
 $\int \Delta T_b \cdot dt$ = A termodilutis görbe alatti terület
 K = korrekciós konstans

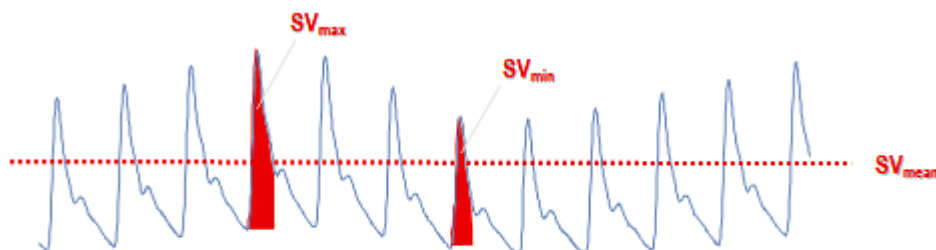
3. ábra: A perctérfogatot kiszámítása

PICCO-VAL MÉRT PRELOAD PARAMÉTEREK

- Globális endiasztolés volumen index (GEDVI): A diasztole végén a szív négy üregében lévő vér mennyisége 1 m² testfelületre vonatkoztatva
- Intratorakális vérvolumen index (ITBVI): A diasztole végén a szív négy üregében és a pulmonális erekben lévő vér mennyisége 1 m² testfelületre vonatkoztatva

E paraméterek csak arra utalnak, hogy a beteg hypovolemiás-e az átlaghoz képest, de nem adnak felvilágosítást a folyadék válaszkészségről.

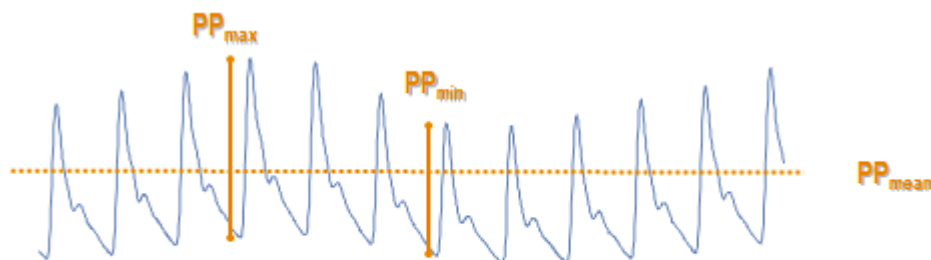
- Stroke volumen variáció (SVV): 30 mp alatti legalacsonyabb és legnagyobb értékből számíttódik.



$$SVV = \frac{SV_{\max} - SV_{\min}}{SV_{\text{mean}}}$$

4. ábra: SVV

- Pulzusnyomás variáció (PPV): 30 mp alatti legalacsonyabb és legnagyobb értékből számíttódik.



$$PPV = \frac{PP_{\max} - PP_{\min}}{PP_{\text{mean}}}$$

5. ábra: PPV

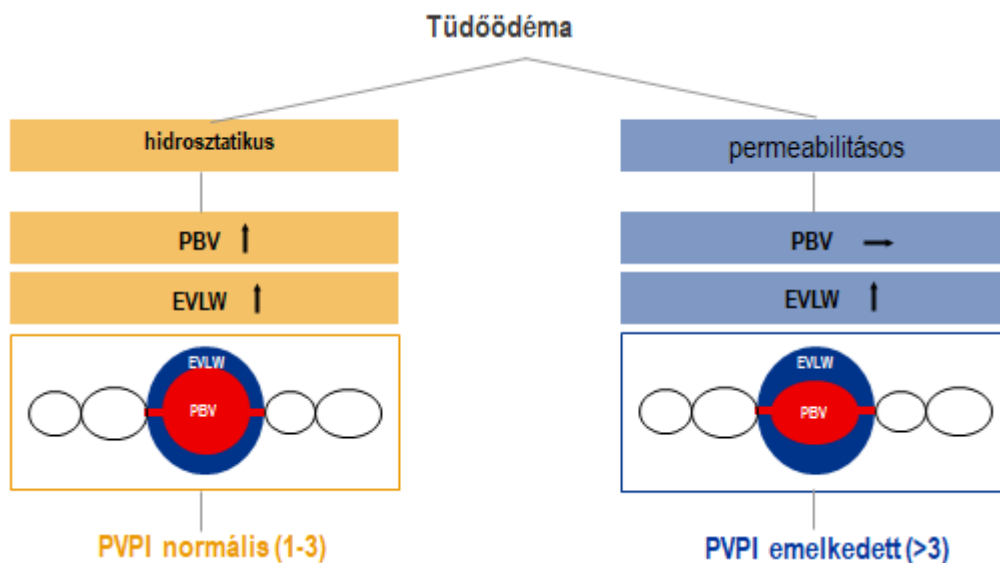
13 % feletti érték esetén a betegek nagy valószínűséggel reagálnak folyadéktöltésre. Használatuk korlátja, hogy csak szinuszritmusban lévő lélegeztetett betegeknél alkalmazhatók.

A SZÍVFUNKCIÓS PARAMÉTEREK

- dpmax/dt – a nyomás emelkedésének gyorsasága – szív aktuális kontraktilitására utal. Alacsony érték esetében nem tudjuk, hogy szívizom károsodás vagy hypovolemia-e az ok.
- a globális ejektiós frakció (GEF), – illetve a szívfunkciós index (CFI) – figyelembe veszi a beteg töltöttségét, és azt mondja meg, hogy adekvát töltöttség mellett milyen lenne a szív funkciója, vagyis az alacsony érték a szívizom károsodására utal.

EGYÉB PARAMÉTEREK

- Az extravascularis tüdővíz index (EVLWI) az érpályán kívüli folyadék mennyisége a tüdőben. Emelkedése nedves tüdőre utal.
- A pulmonális vascularis permeabilitási index (PVPI) meghatározása lehetővé teszi a nedves tüdő okának feltárását. Ha magas, akkor általában gyulladással járó betegség áll a folyadék felszaporodásának hátterében (fokozott tüdő permeabilitás) míg, ha normális akkor szíveredetű az ok.
- A szisztémás vascularis rezisztencia index (SVRI) az artériás rendszer ellenállását mutatja. Az intenzív terápiában használt vérnyomás emelésére használt vasopressorok hatását e paraméteren keresztül tudjuk monitorizálni.
- A készülék ezen felül alkalmas pulzuskontur analízis alapján a folyamatos perctérfogat mérésre.



4. ábra: SVV

PULMONALIS KATÉTER

A pulmonalis katéterrel bevezetés során mérni tudjuk a centrális vénás nyomást (CVP), a jobb pitvari és kamrai nyomást, majd a katéter pozícionálása után az arteria pulmonalis nyomását. A katéter végén egy ballon található, melynek felfújásával az arteria pulmonalis okklúziós nyomását tudjuk mérni. Ez az a paraméter, melyből sokszoros áttétellel a beteg töltöttségére tudunk következtetni. Invaszív volta mellett veszélye, hogy ha ez a ballon felfújva marad, vagy a katéter spontán beékelődik a mögöttes tüdőterület elhalását okozhatja.

EGYÉB TÖLTÖTTSÉGET/FOLYADÉKVÁLASZKÉSZSÉGET VIZSGÁLÓ ELJÁRÁSOK

Az ultrahang diagnosztika elterjedésével számos paramétert vizsgáltak. A klinikai gyakorlatban leginkább a vena cava inferior vizsgálata terjedt el. Ha vékony és légzésszinkron összeesik az a hypovolemia jele, míg a tág, légzésszinkron nem mozgó ér a folyadék túltöltésre utal.

Head tilt table teszt: Ha mérni tudjuk a beteg perctérfogatát, az ágyat kb. 30 fokos emelt helyzetből Trendelenburg helyzetbe hozva jelentős vérmennyiséget tudunk mobilizálni. Ha a perctérfogat emelkedik a beteg reagálni fog a folyadék pótlásra. Előnye, hogy a lábemeléssel megszűnésével a folyadék mobilizáció is megszűnik, így plusz folyadék beadása nélkül is tájékozódhatunk a beteg folyadék válaszkészségéről.

Fluid challenge: Folyadék bólus alkalmazásával kis mennyiség (kb. 250 ml) beadása után nézzük a beteg perctérfogatának változását. Ha nem emelkedik nincs értelme további folyadék adásának. Hátránya, hogy az eljárást ismételve mégis jelentős plusz folyadék adásában részesülhet a beteg.

ÖSSZEFOGLALÁS

Az intenzív terápia célja a beteg **oxigén kereslet/kínálat** arányának helyre állítása. Ez történhet az igény csökkentésével pl. szedálás, vagy a kínálat növelésével. Ez utóbbi esetben a hemodinamikai vizsgálat segít annak eldöntésében, hogy folyadékpótlással vagy pozitív inotrop szer adásával próbáljuk a beteg állapotát stabilizálni. A végcél a mikrokeringés normalizálása, ezért e módszerek csak addig segítenek, amíg a haemodinamikai koherencia fennáll, vagyis a mikro- és makrokeringés együtt mozog.

FÜGGELÉK

Termodilutiós mérés kivitelezése: <https://www.youtube.com/watch?v=Bv0V6eITAs0>

A SZERVEZET FOLYADÉKTEREI, A FOLYADÉK EGYENSÚLY ZAVARAINAK AKUT ELLÁTÁSA

JÁKSÓ KRISZTIÁN

1. BEVEZETÉS

Szervezetünk minden sejtjében és sejten kívüli tereiben jelentős-, jól szabályozott mennyiségű folyadék van. A bennünk lévő víz feladata az összes élettani, fizikai, kémiai reakcióknak teret adni, szervrendszerek (vese, keringés, légzés stb...) funkcióját fenntartani.

Claude Bernard (1813–1878) óta ismert a „milieu interieur” fogalma, mely a homeosztázis révén a szervezet belső környezeti állandóságát igyekszik biztosítani.

Ennek elemei:

- a. fiziológiás térfogat – isovolaemia
- b. fiziológiás ionösszetétel – isoionia
- c. fiziológiás ozmotikus nyomás – isotonia
- d. fiziológiás vegyhatás – isohydria

Az intenzív osztályon kezelt betegek nagy része nem tud inni, vagy számára átmenetileg nem megengedett a normális per os (p.o.) folyadékbevitel, ezért a kezelőorvosok felelőssége a jól szabályozott és kontrollált intravénás (i.v.) folyadékbevitel. 3 fő szempont alapján javasolt szabályozni a folyadékegyensúlyt:

MIÉRT KELL PÓTOLNI?

MIT KELL PÓTOLNI?

MENNYIT KELL PÓTOLNI?

Ezen 3 kérdésre szeretne választ adni a fejezet.

2. MIÉRT KELL PÓTOLNI?

2.1. FOLYADÉKOK FIZIKÁJA

Minden élő szervezetben a víz, a molekulák és az ionok eloszlását univerzális fizikai törvények szabályozzák. Bár ezek a törvények egyenlőségre törekednek (zéró energiaszint elérése), fontos megérteni, hogy az élő szervezetekben soha nincs egyenlőség a biológiai terek alkotóelemei között, csak egyensúly! Az élet nem az egyenlőséggel azonos, hanem a status quo fenntartására való törekvéssel!

- a. *Gibbs–Donnan egyensúly*: töltött részecskék szemi permeábilis membrán közelében való viselkedésének elnevezése, amelyek néha nem oszlanak el egyenletesen a membrán két oldalán. Ennek oka általában egy eltérő töltött anyag jelenléte, amely nem tud átjutni a membránon, és így töltéskülönbséget hoz létre.
- b. *Hidrosztatikus nyomás*: a folyadékok súlyából származó nyomás, mely két, szemi permeábilis (de víz számára szabadon átjárható) membránnal elválasztott folyadéktér között a magasabb vízszint irányából a kisebb vízszint irányába „tolja” a vizet a membránon keresztül.

- C. *Kolloid onkotikus nyomás*: a szemi permeábilis membránon átjutni nem tudó molekulák jelenléte esetén a membrán által elválasztott folyadékterek úgy képesek kiegyenlíteni az elválasztott terek közti koncentráció (v. sűrűség) különbséget, hogy a molekulák irányába „húzzák” a vizet a membránon keresztül. Minél nagyobb egy molekula tömege, annál több vizet képes magához vonzani.

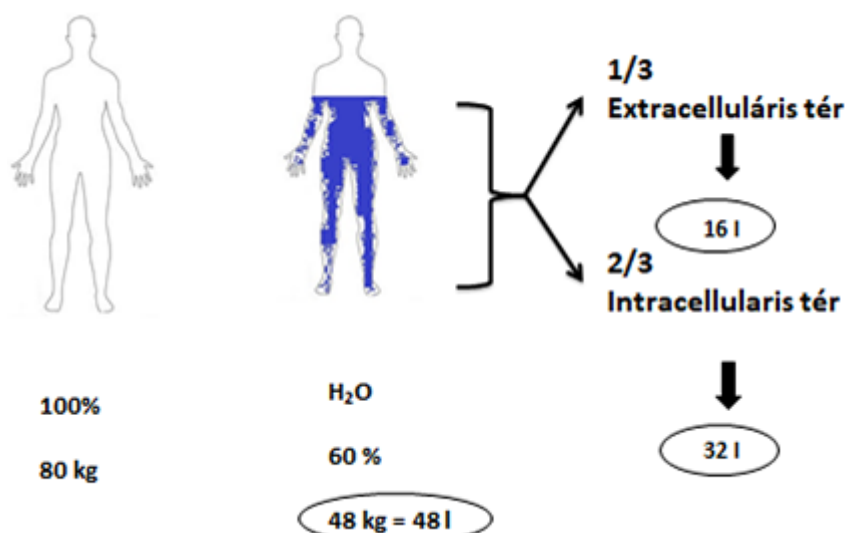
2.2. FOLYADÉKOK ÉLETTANA

Az emberi szervezet teljes tömegének 60%-a víz. Átlagos 80 kg felnőtt ember esetén ez $80 \times 0,6 = 48$ kg (alias 48 liter) víz. Ettől enyhe eltérés lehet nemtől függően: Nők szervezetében 1-5%-kal kevesebb víz van a férfiakhoz képest.

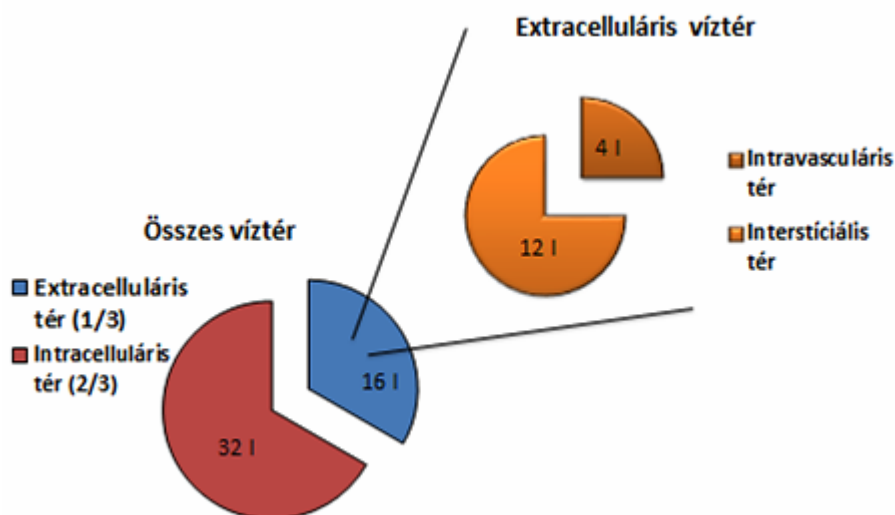
Újszülöttekben – a kezdetleges kompenzáló mechanizmusok és az élettani sajátosságok miatt- 5-10 %-kal magasabb, 65 év feletti emberekben – a nem megfelelő folyadékbevitel miatt- kevesebb a szervezet folyadéktartalma. **Mindkét korcsoport fokozottan veszélyeztetett** a folyadék-egyensúly felborulására.

Az össz-víztér megoszlását lásd az **1. és 2. ábrán**.

Megemlítendő a 3. víztér, mely nem vesz részt az azonnali folyadék és ionkörforgásban – ezért az infúziós terápia nincs rá azonnali közvetlen hatással – de érdemi mennyiségű folyadékot, ionokat és molekulákat tartalmazhat, ezért eltávolítása fokozott figyelmet igényel. Ide tartozik az ascites, a hydrothorax. A folyadék-egyensúly optimalizálása során törekszünk az összes víztér egyensúlyának fenntartására, de az i.v. beadott folyadék csak meghatározott útvonalon juthat el a célsejtekig. Ez az útvonal: *érpálya – endothel – interstícium – sejtfa – sejt*.



1. ábra: Folyadékterek 01



2. ábra: Folyadékterek 02

Egészséges felnőtt ember per os folyadékbevitelle és folyadékvesztése nem egyenletes. Alvás közben nem viszunk be folyadékot, de ébredéskor pótoljuk. Folyadékot veszünk a széklettel (felnőtt, max. 200–300 ml/nap), perspirációval (felnőtt, nyugalomban max. 800–1000 ml/nap), vizelettel. Bizonyos helyzetekben fokozódik a folyadék veszteség (fizikai aktivitás, emocionális aktivitás, magasabb külső hőmérséklet, hideg diurézis, természetes diuretikumok használata, mint pl. kávé, tea). A per os bevitt folyadék mennyiségéből az egészséges szervezet a bélrendszer mindig annyi folyadékot juttat a keringésbe, amennyire aktuálisan szüksége van és egészséges veseműködés esetén annyi folyadékot választ ki, amennyi a többlet. Ezért a vizelet mennyiség szabályozása azt eredményezi, hogy a vizelet produkció egyfajta végeredménye a folyadék balance fenntartásának. Intenzív Osztályos körülmények között a spontán 1 ml/testtömegKG/óra vizelet produkció a megfelelő folyadékkegyensúly egyik objektív mércéje.

Bár a vizelet produkció folyadékkegyensúlytól függően változhat, a vese minimális detoxikáló funkciójának fenntartásához szükséges vizeletmennyiség napi 300–400 ml. A napi 400ml mennyiség alatti vizeletprodukciónak ezért funkcionálisan anuriának tekintjük.

2.3. FOLYADÉKOK KÓRÉLETTANA

A folyadékkegyensúly felborulásának okai többnyire a fokozódó veszteség és a csökkenő bevitel, melyek kiszáradáshoz, vagy bizonyos folyadékterek akut csökkenéséhez vezetnek, de ritkább esetekben folyadék többlet is kialakulhat (szívelégtelenség, „vízmérgezés”, endokrinológiai eltérések, pl.: hyperaldoszteronizmus, akut veseelégtelenség, mérgezések).

A folyadékvesztés fokozódása sok patológiás folyamat következménye lehet. Hasmenés, hányás, endokrinológiai eltérések (hyperthyreosis, diabetes insipidus), ozmotikus diurezis (hyperglykémia), túlzott gyógyszerhatás, égésbetegség, sepsis. Fontos megjegyezni, hogy az Intenzív Terápiában gyakran használunk diuretikumokat a romló vesefunkció kompenzálásaként, de a szívelégtelenségben szenvedő betegeknek otthoni tartós terápiaként felírt vízhajtóknak NEM a normál vizeletprodukció fokozása a feladata, hanem a csökkent vizeletprodukció helyreállítása.

Az Intenzív Osztályra kerülő beteg nem per os pótolja a folyadékot, nem maga szabályozza a bevitel rendszerességét és a bevitt folyadék mennyiségét.

2.4. FOLYADÉKTERÁPIA JAVALLATA

2.4.1. OXIGÉNSZÁLLÍTÓ KAPACITÁS

Az Intenzív Terápia alapvető feladata a szervezet sejtjeiben az oxigénellátás biztosítása. Ez csak úgy lehetséges, ha biztosítjuk mindenkiben a megfelelő oxigénszállító kapacitást (DO_2). Az oxigénszállító kapacitás része a megfelelő cardiac output (CO), annak pedig része a megfelelő nyomáson (RR), megfelelő sebességgel ($SV \times P$) keringő **megfelelő mennyiségű folyadék** és haemoglobin (Hgb) úgy, hogy közben megfelelő mennyiségű oxigén jut a vérbe.

$$DO_2 = (SV \times P) \times (Hgb \times 1,39 \times SaO_2 + 0,003 \times PaO_2)$$

CO	cardiac output	(l/min)	5
CaO ₂	artériás vér oxigén tartalma	(ml/l)	210
SV	stroke volumen	(ml)	72
P	szív frekvencia	(l/min)	
Hgb	haemoglobin	(g/ml)	150
SaO ₂	artériás oxigén szaturáció	(%) /100	1
	1,39 ml oxigént szállít 1gr Hgb	(ml/gr)	1,39
PaO ₂	artériás oxigéntenzio	(Hgmm)	100
DO₂	oxigénszállító kapacitás	ml/min	1000

1. táblázat: Oxigénszállító kapacitás

Anélkül, hogy jelen fejezetben részletesen foglalkoznánk az oxigénszállító kapacitás helyreállítással, meg kell említenünk, hogy megfelelő DO_2 megléte esetén a szervezet oxigén felhasználása úgy alakul, hogy a kevert vénás oxigén szaturáció (SvO_2) – vagy az azzal jól korreláló centrál vénás oxigén szaturáció ($ScvO_2$) 70–75%. Amennyiben ez 70% alatt van, a DO_2 részegységeit (CO, Hgb, SaO_2) egyesével ellenőrizni és szükség esetén pótolni kell. Ha perzisztálisan alacsony $ScvO_2$ mellett a Hgb szintet rendeztük, az SaO_2 megfelelő és nincs vérnyomás-, vagy szívpumpafunkció (perctér-fogat) elégtelensége a betegnek, a **folyadékpótlás a következő feladat.**

2.4.2. KÉPALKOTÓ ELJÁRÁSOK

Indirekt hypovolaemiára utaló jelek (nem számítva a hypovolaemiás sokk tüneteit) lehetnek még a eFAST UH, vagy bed side ECHO során észlelt fokozódó – légzés szinkron – vena cava inferior compressio és fokozódó bal kamrai systoles volumenredukció, csökkenő stroke volumen.

2.4.3. HAEMODINAMIKAI PARAMÉTEREK

- a. csökkent intrathoracalis blood volumen index (ITBVI)
- b. dinamikájában csökkenő centrál vénás nyomás (CVP)
- c. csökkent „cardiac index” (CI)
- d. csökkent középnyomás (MAP)
- e. emelkedő szívfrekvencia (HR)

2.4.4. FIZIKÁLIS JELEK, EGYÉB INDIREKT ELJÁRÁSOK

Képalkotó vizsgálatok és ECHO hiányában a hypovolaemia jó indikátora lehet még:

- a. Intracelluláris hypovolaemia jelei:
 - szomjúságérzés
 - száraz nyelv
 - csökkent bőr turgor
 - csökkent vörösvértest térfogat
- b. Hypoperfúzió indirekt jelei:
 - tudatállapot romlása, ST eltérések az EKG-n, ritmuszavar, kapilláris újratelődés romlása (több mint 2 secundum), diurézis csökkenése, hőmérséklet csökkenése
 - húvös végtag: 39% pozitív predispozíció
 - húvös végtag + alacsony szérum HCO_3^- szint: 98% pozitív predispozíció

3. MILYEN FOLYADÉKOT KELL PÓTOLNI?

Az alapvető fő szabály, hogy mindig **azt kell pótolni, ami hiányzik.** Ezt csak akkor ismerhetjük, ha tudjuk, hogy melyik folyadéktér érintett a folyadékhiányban és annak milyen az összetétele. Így ki-választhatjuk a pótlásra legmegfelelőbb infúziót.

3.1. FOLYADÉKHIÁNY TÍPUSAI

Patológia	Primer érintett folyadéktér	Hiányzó összetétel
exsiccosis	teljes folyadéktér	víz
vérzés	intravasculáris tér	víz + alakos elemek + ionok + alvadási faktorok
intraoperatív párologás	extracelluláris tér	víz (+ionok)
ascites lebocsátás	3. vztér	fehérje (i.v. volumenpótlás NINCS)
tartós i.v. folyadékpótlás	teljes folyadéktér	víz, ionok, glucose

2. táblázat: Folyadékhiány típusai

- a. Általános kiszáradáskor (exsiccosis) a szervezet összes folyadéktere érintett, de rövid távon csak „víz” pótlására van szüksége a betegnek. Tekintettel arra, hogy tiszta desztillált vizet nem lehet intravénásan adni a hypoosmoláris lokális környezetben kialakuló életveszélyes haemolízis miatt (a VVT-k szétdurrannak a magukba szívott folyadék térfogata miatt), olyan infúzió választható, amely ionokat csak minimális mennyiségben tartalmaz, de osmolaritása kp. mennyiségben (500-1500 ml) sem okoz veszélyt. (5%-s glucose oldat)
- b. Haemorrhágiás sokkos állapotokban elsődlegesen olyan infúziók választandók, melyek átmenetileg teljes mértékben az érrendszerben maradnak, így priméren helyreállítják a keringő i.v. térfogatot. A volumenpótlással párhuzamosan azonnal meg kell kezdeni az alakos elemek és az alvadási faktorok pótlását is. (mesterséges kolloidok haemodinamikai instabilitás esetén+ VVT+ FFP+alvadási faktorok)
- c. Az intraoperatív folyadékvesztéskor főként folyadék és ionvesztéssel kell számolni, de szükség esetén az intraoperatív vérzést is külön pótoljuk. (kristalloidok + VVT+FFP)
- d. Annak ellenére, hogy az ascites lecsátásakor nem kell i.v. folyadékot pótolni a betegeknek, az ascites speciális összetétele és gyakori újratermelődése miatt azon kevés eljárások egyike, ahol az albumin pótlása javasolt (100 ml 20% Albumin minden 1000 ml ascites után).
- e. Tartós intravasculáris folyadékpótláskor a víz, a cukor és az ionok pótlása mellett törekedjünk olyan infúziók használatára, melyek idővel a teljes folyadékteret támogatják. (kristalloidok)

3.2. FOLYADÉKTEREK IONÖSSZETÉTELE

Ion koncentráció (mmol/l)	Intracelluláris tér	Extracelluláris tér
Na ⁺	15	140-145
K ⁺	150	4-4,5
Ca ₂ ⁺	változó	2,2
Cl ⁻	3	110
HCO ₃ ⁻	10	28
Foszfát	100	2

3. táblázat: Folyadékok ionösszetétele

A folyadékok ionösszetételének legfontosabb szempontjai, hogy a Na⁺ legnagyobb része extracellulárisan, a Cl⁻ legnagyobb része extracellulárisan, a K⁺ nagy része intracellulárisan helyezkedik el. Annak ellenére, hogy a HCO₃⁻ ion legfőbb feladata szervezetünk savas folyamatainak kompenzálása, ez az ion a mennyiségében leggyorsabban változtatható negatív ion is, ezért extrém sok negatív ion bevitelkor (pl.: hyperklorémia) a szervezet a HCO₃⁻ szint csökkentésével fog reagálni és ez metabolikus acidózist okoz.

3.3. INFÚZIÓK TÍPUSAI

Az infúziók és i.v. gyógyszerek összetételének vizsgálatakor használt %-s megjelölések mindig *vegyes százalékokat* jelentenek!

Példa: ha a Lidokain ampulla 1%-os, az azt jelenti, hogy 10 ml ampullában 100 mg van.
1 % = 10 mg/ml
ha a Glucose infúzió 5%-s, az azt jelenti, hogy 500 ml-ben 25000 mg (25gr) van.
5 % = 50 mg/ml

3.3.1. „Víz”

A legegyszerűbb infúzió lehetne a desztillált víz, de fent említett okok miatt i.v. nem adható. Helyette létrehozták az 5%-s glucose oldatot (**G-5, Isodex**), mely osmolaritásában már megfelelő a plasma fiziológiai környezetének, így nem okoz haemolízist. A benne lévő cukor rendszeresen és folyamatosan áthaladva a májon lebomlik, és közben az infúzió víz tartalma fokozatosan elhagyja az érrendszert. Mivel víz számára átjárható minden membrán, a beadott infúzió víztartalma úgy oszlik meg a

vízterek között, mint a sima víz, tehát mindenhol. Ezért **a beadott „víz” térfogatából annyi marad az érpályában, ahogy a beadás helye (i.v.) aránylik az össz. (ö.v.) víztérhez. (1:8)**

3.3.2. „KRISZTALLOIDOK”

Olyan infúziók, ahol a vízben fizikailag oldott ionok, molekulák (cukor, balanszírozó molekulák...laktát, maleát, acetát) találhatóak. Többségük hosszú távú i.v. folyadékpótlásra is alkalmas. A kristalloidok folyadékterek közti megoszlását a bennük lévő ozmotikusan legaktívabb anyag, a Na⁺ ion mennyisége határozza meg. A közel fiziológiás Na⁺ tartalmú kristalloidok – a Na ion nagy része extracellulárisan van a szervezetben – kezdetben csak az extracelluláris térben oszlanak meg, ezért **a beadott „kristalloid” térfogatából annyi marad az érpályában, ahogy a beadás helye (i.v.) aránylik az extracelluláris (e.c.) térhez. (1:4)**

- a. A **0,9%-s NaCl oldat** („fiziológiás sóoldat”, saline) az első vegyület, melyet tartós infundálásra alkalmaztak. Megnevezésével ellentétben pH-ja savas, Na⁺ tartalma enyhén magas, Cl⁻ tartalma extrém magas. Tartós infundálásra ma már **nem** alkalmazzuk, mert *hyperklorémiás metabolikus acidózist* okozhat. Hyperkalaemiában vagy enyhe hyponatraemiában átmeneti infúziós kezeléshez elfogadott.
- b. A **Ringer** és a **Ringer-laktát** második generációs kristalloidok. A Na⁺ tartalmukat K⁺ hozzáadásával normalizálták és a Ringer-laktátban a Cl⁻ tartalmat laktát hozzáadásával mérsékeltek. 24-48 óra infundálásra megfelelőek, de alkalmazásuk kerülendő májbetegekben (nem képesek a laktát megfelelő lebontására) és primér laktát acidózisban szenvedő betegekben. A Ringer-laktát az elsődlegesen választandó infúzió az égett betegek Parkland-formula szerinti elsődleges ellátásában mind a mai napig. Ma már elfogadottak a balanszírozott oldatok is.
- c. A **Rindex**, **Sterofundin G** és **Sterofundin B** oldatok hosszú távú infúziós kezelésre gyártott kristalloidok. Cukor tartalmuk energiaforrás, Na⁺ tartalmuk fiziológiás, Cl⁻ tartalmuk csökkentett és a Sterofundin B különlegessége, hogy 1/3-s Na⁺ tartalma miatt (54 mmol/l) az átlagos kristalloidnál még gyorsabban jut be az intracelluláris térbe is. Magas K⁺ tartalma (24 mmol/l) miatt vesebetegeknek nem adható, de normál vesefunkció mellett segíti a rendszeresen használt kacsdiuretikumok hypokalaemizáló mellékhatását fékezni.
- d. Néhány éve az orvostechikai ipar törekszik a fiziológiás szérum ionkoncentrációhoz leginkább hasonló összetételű kristalloidok gyártására, ezeket nevezzük **„balanszírozott oldatoknak”** Ilyen a Ringerfundin, a Balansol, az Isolyte stb. Az előbb említett kristalloidokhoz képest előnyeiket még bizonyítani kell kontrollált vizsgálatokkal, de használatuk terjed.

mmol/l	plazma	Isodex	Rindex	Balansol	NaCl Salsol	Ringer	Ringer-laktát	Ringerfundin Sterofundin ISO	Sterofundin G	Tetra-span	Voluven	Volulyte
Na	140		68	68	154	147	131	140	140	140		137
Cl	103		75	68	154	156	112	127	106	118		110
K	4,2		3,5	25		4	5,4	4,0	4,0	4,0		4,0
Ca	2,5		1,25	1,5		2,25	1,8	2,5	2,5	2,5		
Mg	3		0,5	0,5				1,0	1,0	1,0		1,5
HCO ₃	24											
Foszfát	1,25											
Laktát	1-1,5						27		45			
Acetát				20				24		24		34
Malát				10				5		5		
Glukóz	5	275	278-555	szorbit 275					55 gramm			
Na/Cl arány	1,36		0,9	1	1	0,94	1,17	1,1	1,32	1,18	1	1,25
Ozmolaritás (mosmol)	300	278	426-703	469	308	312	278	304	882	297	308	286,5
Ph	7,4	3,5-3,6	3,5-6	4-6	4,5-7	5-7	5-7	4,6-5,4	4,5-7,5	5,6-6,4	4,0-5,5	5,7-6,5

4. táblázat: Infúziók összetétele OGYI leirat alapján „Fresenius Kabi Info”

3.3.3. „KOLLOIDOK”

- a. Olyan infúziós oldatok, melyekben nagy molekulású, ozmotikusan aktív molekulák vannak oldva. Intravénás beadásukat követően átmenetileg 100%-ban az ér pályában maradnak. Ez alól kivétel az ér pályá falának szerkezeti épségét destruáló folyamatok, mint pl. a sepsis, ahol a kialakult kapilláris leakage miatt az „albumin”-nál nagyobb molekulák is képesek átmenetileg elhagyni az ér pályát, ezzel intersticiális folyadékfelszaporodást, ödémát okoznak. Egészséges érfal szerkezet mellett a kolloidok beadásukat követően rövid ideig nem csak a saját folyadéktérfogatukat képesek az ér pályán belül tartani, de bizonyos mértékben az intersticiumból is folyadékot mobilizálnak az ér pályába. Alkalmazásuk egyre inkább háttérbe szorult a véralvadásra, veseműködésre gyakorolt és a fent részletezett kedvezőtlen hatásuk miatt.
- b. Zselatinok (Gelofusine). Szarvasmarhából származó, átlagosan 35 000 D tömegű polipeptid. Volumen növelő hatása csupán 1-2 óra.
- c. A dextránok (Rheomacrodex) ma nem alkalmazottak már.
- d. A hidroxietil-keményítők (**HES – Hydroxyethyl starch, Voluven**) kukoricából vagy burgonyából származó amilopektin módosított, természetes polimerei. 130 és 200 kD nagyságú molekulákat tartalmaznak az oldatok. Kizárólag a vérzéses sokkok kezelésére korlátozták, de várhatóan a közeljövőben kivonásra kerülnek.
- e. A balanszírozott kolloidok (**Volulyte, Gelaspan...**) olyan oldatok, melyekben egyesíteni szeretnék a kolloidok és a balanszírozott krisztalloidok előnyeit. Hatékonyságuk még NEM bizonyított.

4. MENNYI FOLYADÉKOT KELL PÓTOLNI?

Az Intenzív Terápia és az Intraoperatív Anesztézia során is a folyadék egyensúly megtartása érdekében pótolnunk kell a már hiányzó folyadékmennyiséget (preoperatív éhezés, preoperatív hasajtás), biztosítanunk a betegek alap folyadékszükségletét, korrigálnunk kell a kezelés/műtét során elvesztett egyéb folyadékok mennyiségét is.

4.1. ALAP FOLYADÉKIGÉNY

Életkortól függetlenül a legpontosabb és legelterjedtebb számítási forma az alap folyadékigény meghatározására a beteg testsúlyát figyelembe vevő szabály, a:

4:2:1 szabály

Az első 10 kg-ra (0-10 kg) 4 ml / ttkg / óra
A második 10 kg-ra (11-20 kg) 2 ml / ttkg / óra
A maradék testtömeg kg-okra 1 ml / ttkg / óra

4.2. EGYÉB KIEGÉSZÍTŐ MEGFONTOLÁSOK

- Ha hosszabb távú i.v. folyadékpótlásra van szükség, az előre kiszámolt térfogatokból le kell vonni az enterálisan és parenterálisan adott táplálás és víz térfogatát (folyadék mennyiségét).
- SIRS (Serious inflammatory response syndrome), szepszis, többszerv elégtelenség, sokk esetén a kezdeti 24-48 órában nem szükséges energiát adni sem lipid, sem glucose formájában a csökkent glucose tolerancia és a katabolizmus mellett kialakuló átmeneti inzulin rezisztencia miatt. Az elsődleges feladat a vitális paraméterek rendezése.
- Ha a megkezdett folyadékpótlás mellett a sokk perzisztál lehetőség szerint invazív haemodinamikai mérések alapján folytassuk tovább a kezelést, mielőbb vasopressor kezelés javasolt.
- Amennyiben a beteg keringése stabil, vasopressor kezelést nem igényel, a kezelést javasolt krisztalloiddal kezdeni.

SAV-BÁZIS-EGYENSÚLY ZAVARAINAK AKUT ELLÁTÁSA

NAGY JUDIT

A szervezet a vér hidrogénion koncentrációját, a vér pH-ját (H^+ koncentráció negatív logaritmus) igen szűk határok között tartja, mivel a kisméretű vízdékony biológiailag aktív molekulák élettani pH-n vannak ionizált formában, a makromolekulák térszerkezete is ebben a pH tartományban ideális a működés szempontjából. A H^+ koncentráció a vizek ionösszetételét (K^+) is befolyásolja. A sav-bázis zavarok jelentős hatással vannak az oxigéntranszportra és a szövetek oxigenizációjára is. A H^+ koncentráció gyors változása azonnal hat az oxihemoglobin disszociációs görbéjére (Bohr-effektus): **acidózis jobbra** tolja a görbét, a hemoglobin oxigén affinitása csökken, az oxigén kínálat a szövetek felé fokozott; az **alkalózis pedig balra** tolja, a hemoglobin affinitása nő, az oxigénkínálat a szövetek részére csökken.

A szövetekben folyamatosan termelődnek savak, naponta kb. 1 g H^+ . A volatilis savak (H_2CO_3 , CO_2) leadása a tüdőn keresztül történik, míg a fix vagy nem-volatilis savak (pl.: laktát, szulfát, foszfát, acetoacetát) eltávolítását a vese végzi. A pH extracellulárisan 7,38–7,42 (vér: 7,35–7,45), intracellulárisan: 6,9. A pH szabályozása puffer rendszerekkel történik:

1. A legerősebb pufferek az intra- és extracelluláris fehérjék, a hemoglobin és a plazmafehérjék.
2. A szénsav/bikarbonát a leggyorsabban változó, volatilis rendszer, mely klinikailag is a legjelentősebb. A vérben lévő szénsavat a karboanhidráz enzim vízre és széndioxidra bontja.
 $H_2CO_3 \leftrightarrow HCO_3^- + H^+ \leftrightarrow H_2O + CO_2$

Henderson-Hasselbach egyenlet a plazma bikarbonát, a széndioxid koncentráció és a pH kölcsönös összefüggését írja le:

$$pH = pK_a + \lg \frac{HCO_3^-}{0,03 \times PaCO_2}$$

, ahol pK_a (sav disszociációs állandójának negatív logaritmus) 6,1; 0,03 a $PaCO_2$ és a plazmában oldott CO_2 mennyiségének arányszáma. Az egyenlet ágy melletti használata nehézkes, de nagyon fontos összefüggésre világít rá, mely szerint a vér pH-ját nem a bikarbonát és széndioxid aktuális koncentrációja, hanem ezek aránya határozza meg. E pufferrendszer élettani jelentőségét az adja, hogy mind a tüdő, mind a vese pH szabályozása ezek arányát befolyásolja. A $PaCO_2$ a légzési percventillációval gyorsan – percek alatt – változhat, a plazma bikarbonát koncentrációját pedig az ion extrakciójával – napok alatt – a vese szabályozza.

3. Szerves molekulák (anionok), ezeknek főleg patológias állapotokban van jelentőségük.

A sav-bázis anyagcsere zavarainak vizsgálatához az artériából, vénából és kapillárisból is történhet mintavétel. A kapilláris elméletileg arterializált vér, de szövettörmelékekkel szennyezett lehet, ne használjuk. Lényeges, hogy levegőtől elzárva, buborékmentesen, alvadást gátlóval jól összekevert minta analízise történjen a lehető leghamarabb. Ma már elterjedt, az intenzív osztályokon kötelező az ágymelletti meghatározás.

A sav-bázis-anyagcsere klinikai zavarait a bikarbonát pufferrendszer alapján definiáljuk, az elemzés algoritmus:

I. H^+ KONCENTRÁCIÓ MEGHATÁROZÁSA:

1. pH > 7,45 alkalózis
2. pH < 7,35 acidózis
3. pH > 7,35 < 7,45 normális vagy kompenzált eltérés

II. RESPIRATÓRIKUS KOMPONENS:

1. $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ Hgmm}$ respiratórikus acidózis
2. $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ Hgmm}$ respiratórikus alkalózis

III. METABOLIKUS KOMPONENS:

1. $\text{HCO}_3^- > 26 \text{ mmol/l}$ metabolikus alkalózis
2. $\text{HCO}_3^- < 20 \text{ mmol/l}$ metabolikus acidózis

Ezek a paraméterek kívül értékelnünk kell még néhány vérgázértéket:

Pufferbázis tartalom (BB): a vér összes pufferhatású anionjainak (H^+ akceptorként működő anionok, HCO_3^- , hemoglobin, plazmafehérjék, HPO_4^{2-}) koncentrációinak összege. Normál értéke: 48 mmol/l. A BB csak metabolikus eredetű zavarokban változik.

Bázistöbblet (BE): az a pufferbázis mennyiség, ami az összes normális pufferbázis tartalom felett található. Másfépp megfogalmazva az a bázis vagy sav mennyiség, melyet a mintához kell adni, hogy standard körülmények között a pH 7,4 legyen. Normálértéke: (-3) – (+3) mmol/l. Ha értéke negatív bázisdeficitről, vagy savtúlsúlyról van szó. Tisztán respiratórikus eredetű zavarokban értéke ennek sem változik.

Anion rés (AG): Az a különbség, amit a szérum kationjainak (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}) összkoncentrációja és a szérum HCO_3^- és Cl^- koncentráció összegének kivonásával kapunk. Normál értéke: 10 (± 2) mmol/l. Szerepe van a metabolikus acidózisok eredetének elkülönítésében. A rutinszerűen nem meghatározott anionok, a fehérjék, a foszfát, a szulfát, a laktát, a ketontestek, a citrát befolyásolja az értéket.

Sav-bázis egyensúly zavarai	pH	HCO_3^-	PaCO_2
Respiratórikus acidózis	↓	↑	↑
Respiratórikus alkalózis	↑	↓	↑
Metabolikus acidózis	↓	↓	↓
Metabolikus alkalózis	↑	↑	↑

1. RESPIRATÓRIKUS ACIDÓZIS

Az alveolokapilláris gázcsere elégtelensége miatt a CO_2 elimináció kisebb, mint a CO_2 termelés. A $\text{pH} < 7,35$ és $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ Hgmm}$. Ehhez az állapothoz vezetnek az obstruktív és restriktív tüdőfolyamatok, a tüdőkeringési rendellenességek, a légzőizmok gyengesége (spinalis harántlaesio, Guillain-Barré szindróma, myasthenia gravis), a veseszűletett vagy szerzett mellkasdeformitások, a nyúltvelői légzőközpont károsodása (vérzés, trombózis, gyulladás), gyógyszerek túladagolása (ópiátok, szedatívumok), hiperkatabolizmus, iatrogénia (nem megfelelő lélegeztetés, laparoszkópia). A legjellemzőbb eltérés, az alapbetegség tünetei mellett, a fejfájás és a stupor, kómáig mélyülő tudatzavar. A terápia a kiváltó pulmonális folyamat és a fenti egyéb kiváltó okok mielőbbi rendezése, szükség esetén akár gépi légzés támogatás, lélegeztetés.

Krónikus betegség esetén a renális kompenzációnak 1-5 nap szükséges ahhoz, hogy működésbe lépjen. A megnövekedett PaCO_2 fokozott H^+ szekréciót vált ki és a HCO_3^- regenerációját eredményezi, így a pH-t élettani irányba tolja el, de a PaCO_2 -re nincs hatással. Egy olyan új egyensúly jön létre, ahol a savkiválasztás és a termelés egyensúlyban van, de a PaCO_2 változatlanul magas marad.

2. RESPIRATÓRIKUS ALKALÓZIS

Akkor alakul ki, ha a CO_2 elimináció nagyobb, mint a CO_2 termelés. $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ Hgmm}$.

A hyperventilláció okai az anxietas, fájdalom, cerebrovascularis megbetegedések, a légzőközpont izgatása, szalicil intoxikáció, májelégtelenséghez kapcsolódó encephalopathia, vér emelke-

dett progeszteron-szintje (terhes nők hiperventilálnak), szepszis, láz, hipoxémia, iatrogénia („túllélegeztetés”), magas tengerszint feletti magasság. A légzésnek mind a frekvenciája, mind a mélysége növekszik. Tünetei az ingerlékenység, tetánia, perioralis és acralis paraesthesia (a vérben csökken az ionizált Ca^{2+} mennyisége), látászavarok, szédülés, syncope a hipokapnia okozta agyi vazokonstrikció és a következményes cerebrális keringéskárosodás miatt. A szérum vizsgálata során csökkent K^+ és ionizált Ca szintet találunk. A terápia az elsődleges zavar elhárítása, holtér-lélegeztetés.

A respiratorikus eredetű zavaroknál a terápia lényege a kiváltó ok megszüntetése és nem pufferek bevitel!

3. METABOLIKUS ACIDÓZIS

Ha a szervezetben savequivalens anyagok felszaporodásával járó folyamatok indulnak be és ez meghaladja a légzési kapacitást, metabolikus acidózis jön létre. Az oka lehet megnövekedett savtermelés vagy exogén sav bejutása a szervezetbe. Differenciáldiagnózisában segítségünkre van az anion rés. Ha a metabolikus acidózis oka nem mérhető sav felhalmozódása (pl. veseelégtelenségben szulfát, diabetesben vagy alkoholos ketoacidózisban ketontestek, laktát vagy intoxikáció esetén szalicilát, etilénlikol), akkor az anionrés kiszélesedik. Nem változik azokban az esetekben, amikor a savi anion a Cl^- , vagy renális ill. extrarenális HCO_3^- vesztésről van szó.

Kiszélesedett anionrés	Normális anionrés
Ketoacidózis: diabetesz, idült alkoholizmus, éhezés	Gasztrointesztinális alkálivesztés: hasmenés, ileosztoma, kolosztoma
Laktatacidózis (sokk, szöveti hipoperfúzió, hipoxia, májelégtelenség, malignus betegségek)	Renális tubuláris acidózis
Veseelégtelenség	Intersticiális vesebetegség
Intoxikáció: etilénlikol, metanol, paraldehyd, szalicilátok	Ureterosigmoidosztoma, uroteroilealis anasztomózis
	Acetazolamid, methazolamid (karboanhidráz gátlók) kezelés
	Ammóniumklorid bejutása

Az acidózis tüneteit az alapbetegség részben elfedi, nehezen lehet elkülöníteni. A súlyos forma fokozott ventilációval jár, kezdetben kompenzációként a légvételek mélyülnek, később kialakul a Kussmaul-légzés. Diabéteszes ketoacidózisban, gasztrointesztinális folyadékvesztésben a hipovolémia tünetei is észlelhetők. A súlyos acidózis haemodinamikai instabilitáshoz, keringésösszeomláshoz vezethet a kardiális kontraktilitás csökkenése és az acidózis miatt csökkent perifériás erek katekolamin érzékenysége okán. Gyakran a súlyosbodásával egyre mélyülő tudatzavar is kialakul.

Kezelése HCO_3^- -tal logikusnak tűnik, de egyértelműen csak bizonyos esetekben indokolt. Ellene szól, elsősorban kiszélesedett anionréssel járó kórformákban, a Na és folyadékterhelés, a hipokalémia, a központi idegrendszeri acidózis, a hiperkapnia veszélye. A legfontosabb az acidózis okának tisztázása és annak a kezelése. Súlyos acidózisban, (a $\text{pH} < 7,2$,) is csak körültekintően adhatunk bikarbonátot. Az alábbi képlet alapján becsülhetjük meg a beadandó mennyiséget: $1 \text{ mol } 8,4 \% \text{-os nátrium-hidrogénkarbonát mennyisége ml-ben} = \text{bázishiány} \times \text{ttkg} \times 0,3$. A korrekciónak nem szabad túl gyorsnak lennie, a fél dózist követően javasolt vérgáz vizsgálat, majd ennek megfelelően a folytatás. A beadási sebesség sem haladhatja meg a $1,5 \text{ mmol/ttkg/órát}$. Ezzel párhuzamosan a metabolikus acidózishoz vezető kórok kezelésének megkezdése a legfontosabb.

4. METABOLIKUS ALKALÓZIS

Nettó savvesztés vagy alkáli felhalmozódás okozza. Savvesztéshez vezet hányás, hasmenés (nagy mennyiségben szedett hashajtó), vizelettel történő ürítés (diuretikumok) vagy ha intracelluláris irányú H^+ transzport fokozódik. Alkáli felhalmozódáshoz vezethet veseelégtelenségben, súlyos hipovolémiában alkalmazott nem megfelelő dózisú alkáli terápia. Okozhatja hipermineralokortikalizmus (Cushing-szindróma, primer aldosterinizmus, a. renalis stenosis, renin termelő tumor) a fokozott disztális tubuláris Na^+ reabszorpció miatt. Igen ritkán látjuk az öröklődő Bartter- és Gitelmann szindrómát. Leggyakoribb klinikai tünete a hipokalcémia miatt kialakuló irritabilitás, neuromuszkuláris hiperexcitabilitás, súlyos esetben tetánia. Gyakran kíséri hipokalémia, annak tüneteivel (izomgyengeség, izomgörcsök, ileus, ritmuszavarok, poliuria). Enyhe esetben nincs szükség speciális kezelésre, az alkalózis rendeződik Cl^- és folyadékpótlásra (KCl -dal és fiziológiás sóoldattal). Ebben az esetben is a kiváltó ok terápiaja a lényeges.

5. KEVERT SAV-BÁZIS ELTÉRÉSEK

Ha a változás iránya, mértéke a pH , $PaCO_2$, HCO_3^- esetében a tiszta sav-bázis eltérésekben várhatótól eltér, általában kevert sav-bázis zavarra utal.

- a. A változások iránya ellentétes, ami közel normális pH -t eredményez. Ezek benignus eltérések, a kompenzáló folyamatok eredménye. Metabolikus acidózis + respiratórikus alkalózis, ennek több oka is lehet, pl. máj- vagy veseelégtelenség és szepszissel vagy más sokkot okozó kórképpel társul. Metabolikus alkalózis + respiratórikus acidózis keveredését látjuk krónikusan respiratórikus acidózisos, krónikus tüdőbetegek esetén, ha emellett szívelégtelenség alakul ki és vízhajtó kezelést alkalmazunk. Ezért $NaCl$, KCl adását és a HCO_3^- ürítés fokozását kell végeznünk, a kiváltó betegség kezelése mellett.
- b. A változások a pH -t egy irányba befolyásolják, hatásuk összeadódik, az adaptáció nem lehetséges. Respiratórikus és metabolikus acidózis keringésmegállásban, sokkos krónikus obstruktív légúti betegben vagy metabolikus acidózisban szenvedő beteg légzési elégtelensége esetén látható. A vese és a tüdő nem képes a kompenzációra. A kezelés során mindkét komponens korrekcióját kell végezni. Respiratórikus és metabolikus alkalózis a leggyakoribb kevert eltérés. A pH jobban megemelkedik, mint a másik két paraméter változása alapján várható volna. Ilyen állapothoz vezethet a májelégtelenség mellé társuló hányás vagy vízhajtó kezelés, vagy lélegeztetés megkezdésekor kompenzált respiratórikus acidotikus betegnél.

AZ ARDS DEFINÍCIÓJA ÉS AZ ARDS-BEN SZENVEDŐ BETEG LÉLEGEZTETÉSÉNEK FŐBB SZEMPONTJAI

KISS TAMÁS

1967-ben David G Ashbaugh és munkatársai olyan, légzéztámogatásra szoruló betegek egy csoportjáról számoltak be, akik a konvencionális kezelésre nem reagáltak. A kórállapot rendkívüli hasonlóságot mutatott a csecsemőkori légzési distressz szindrómával; klinikai megjelenése magában foglalta a súlyos diszpnoét, tahipnoét, az oxigénterápiára nem reagáló cianózist, a tüdő compliance-ének csökkenését és a mellkasröntgenen látható diffúz alveoláris infiltrációt. A szerzők által respiratorikus distressz szindrómának nevezett kórállapot később nyerte el az „Adult Respiratory Distress Syndrome” elnevezést, melyet ma többnyire ARDS-ként emlegetünk. Az elmúlt évtizedekben végzett tudományos vizsgálatok eredményeinek köszönhetően a kórállapot halálozási mutatója bár javult, még mindig igen magas arányú (középsúlyos, súlyos esetekben 41-58%).

Bár hajlamosak vagyunk az ARDS-ről, mint önálló betegségről beszélni, valójában egy olyan klinikai tünetegyüttesről van szó, mely számos etiológiai tényező következtében alakulhat ki, mind megjelenésében, mind súlyosságában rendkívüli heterogenitást mutat, azonban minden megjelenési formájában tetten érhető a súlyos hipoxia, mely pusztán a belégzési oxigén koncentráció (FiO_2) emelésével nem rendezhető.

Mikor is beszélhetünk tehát ARDS-ről:

AZ ARDS DEFINÍCIÓJA

A kórállapot 1967-es leírása óta, a tudományos ismeretek bővülésével az általános definíció folyamatos evolúción ment keresztül. Ennek eredményeképpen 2012-ben egy szakértői testület felülvizsgálva a korábbi meghatározást és egy konszenzuson alapuló, új definíciót dolgozott ki, megszületett az ARDS napjainkban is elfogadott úgy nevezett **Berlin-definíciója**. Az új meghatározás egyrészt hangsúlyt fektet az időbeni kialakulás tendenciájára (ti: a folyamatnak akutnak kell lennie), a mellkasi képalkotó vizsgálaton megjelenő fedettség kiterjedésére (kétoldali) és eredetére, másrészt újra definiálja az ARDS állapotsúlyossági csoportjait az oxigenizáció érintettségének mértéke ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ arány) szerint. Az új klasszifikációban az ARDS súlyosságát 3 csoportra osztották: **enyhe**, **mérsékelt** vagy középsúlyos és **súlyos** formára. Az új felosztás egyik erénye, hogy a súlyosság megítélésénél számba veszi a pozitív végkilégzési nyomás (positive end-expiratory pressure – PEEP) használatát, ugyanakkor hátránya is egyben, hogy az egyes PEEP értékek között nem differenciál, így például pusztán a PEEP emelésével ugyanaz a beteg egyik pillanatban súlyosabb, a másik pillanatban már kevésbé súlyos csoportba sorolható, holott a klinikai állapota az ARDS vonatkozásában valójában nem változott. Így aztán várható, hogy a definíció a későbbiekben is változni, finomodni fog. A jelenlegi Berlin-definíciót mutatja az **1. táblázat**.

ARDS	
Időfaktor	akut megjelenés: 1 héten belüli kialakulás adott klinikai inzultustól vagy újkeletű / romló légzőrendszeri tünetektől számítva
Mellkas képalkotó vizsgálat	Kétoldali transzparencia csökkenés/fedettség , mely nem magyarázható kizárólag pleurális folyadékkal, tüdőkollapszussal vagy különböző eredetű szövetszaporulattal.
Az ödéma eredete	A légzési elégtelenség nem teljesen magyarázható szívelégtelenséggel vagy folyadék túltöltéssel . Objektív vizsgálat (pl. ECHO kardiográfia) szükséges a hidrosztatikus tüdőödéma kizárására, amennyiben egyértelmű rizikófaktor nem azonosítható.
Súlyosság meghatározása az oxigenizáció (PaO₂ / FiO₂ arány) alapján	
enyhe	200 Hgmm < PaO ₂ /FiO ₂ < 300 Hgmm, PEEP vagy CPAP ≥ 5 H ₂ Ocm
mérsékelt/középsúlyos	100 Hgmm < PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 200 Hgmm, PEEP 5 ≥ H ₂ Ocm
súlyos	PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 100 Hgmm, PEEP ≥ 5 H ₂ Ocm

1. táblázat: Az ARDS Berlin-definíciója

AZ ARDS ETIOLÓGIÁJA

Az ARDS kialakulásáért számos etiológiai faktor tehető felelőssé, melyeknek megfelelően az ARDS 2 fő típusát lehet elkülöníteni.

1. Pulmonális eredetű ARDS
2. Extrapulmonális eredetű ARDS

Pulmonális eredetű ARDS etiológia	Extrapulmonális eredetű ARDS etiológia
• pneumónia • tüdőkontúzió • aspiráció • füstbelégzés • majdnem vízbefúlás • reperfúziós tüdőkárosodás • zsírembólia • gépi lélegeztetés (VILI)	• extrapulmonális szepszis • politrauma • súlyos égési sérülés • pankreatitisz • transzfúzió (TRALI) • kardio-pulmonális bypass • mérgeзések

2. táblázat: Az ARDS 2 fő típusa

Pulmonális eredetű ARDS esetén elsődleges tüdőparenchyma károsodás figyelhető meg a pulmonális epitél károsodása következtében létrejövő makrofág aktiváció és gyulladásos válasz indukció eredményeképpen. Extrapulmonális eredetű ARDS (másodlagos tüdőkárosodás) esetén az elváltozások a szisztémás gyulladás következményeként, elsődlegesen az endotél károsodás miatt alakulnak ki, így elsődlegesen a vazoaktív pulmonális ödéma jellemző. A két csoport között azért is érdemes különbséget tenni, mert eltérő választ mutathatnak az ARDS kezelése során alkalmazott kezelési technikákra (pl. PEEP, alveolus toborzás stb.)

AZ ARDS PATOFIZIOLÓGIÁJA

Bármilyen is legyen a kiváltó ok, a kórállapot patofiziológiai hátterét az alveoláris barriert alkotó sejtek diffúz károsodása jellemzi. Ennek részeként szörfaktáns diszfunkció, a veseszületett immunválasz

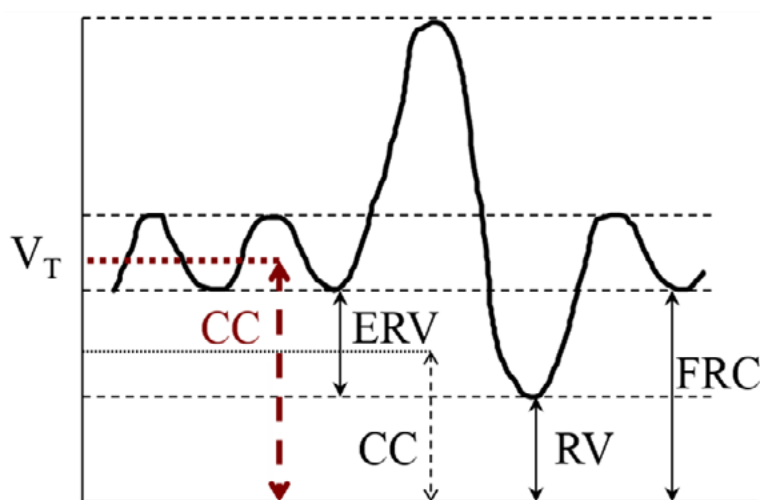
aktivációja és a tüdő kapilláris hálózatán belül megjelenő abnormális koaguláció figyelhető meg. A diffúz sérülés következtében károsodik a gázcsere a mikroszkopikus alveolusok szintjén, majd a folyamat előrehaladtával generalizáltnan az egész tüdő szintjén is.

Bár a patofiziológiai folyamatok viszonylag gyors lefolyással képesek végbemenni, az ARDS kialakulása több fázison keresztül történik.

- 1. fázis:** A sérülés következtében csökken a tüdő véráramlása. A trombociták aggregátumokat képeznek, belőlük hisztamin, szerotonin és bradikinin szabadulnak fel.
- 2. fázis:** Az előbb említett anyagok – különösen a hisztamin – hatására az alveolokapilláris membrán gyulladása, károsodása alakul ki, melynek következtében a kapillárisok permeabilitása megnő. A megnövekedett permeabilitás eredményeképpen folyadék lép ki az érpályából az intersticiális térbe.
- 3. fázis:** A kapilláris permeabilitás tovább nő és már nem csupán folyadék, hanem fehérjék is kijutnak az interstíciumba, így megnövekszik az interstícium onkotikus nyomása, mely a folyadékkumuláció további romlásához vezet, súlyos intersticiális ödéma alakul ki. Még súlyosabb esetekben a folyadék az alveolusokban is megjelenhet.
- 4. fázis:** A csökkent véráramlás, intersticiális és alveoláris ödéma miatt károsodik az alveolusok felszínét borító szőrfaktáns réteg, valamint a kettes típusú alveoláris epitél sejtek szőrfaktáns szintetizáló képessége. A csökkenő szőrfaktáns végül alveoláris kollapszushoz vezet, ami tovább rontja a gázcserét és a tüdő compliance-ének csökkenését eredményezi.
- 5. fázis:** A károsodott alveolokapilláris membránon keresztül az oxigén nem tud megfelelően diffundálni, kezdetben viszont a szén-dioxid még igen, így a gázcserezavart a hipoxia dominálja, normál vagy akár csökkent artériás $p\text{CO}_2$ mellett.
- 6. fázis:** A tüdőödéma progrediál, a folyamatos gyulladás fibrotikus átalakulást indukál, ami a gázcsere további romlásához vezet. Sok esetben ilyenkor már globális légzési elégtelenség képét látjuk

Az ismertetett patofiziológiai folyamatrendszer mellett az alveoláris kapilláris hálózatban olyan protrombotikus folyamatok is elindulhatnak, melyek a kapillárisok mikrotrombóziséhoz vezetnek, mindez a gázcserezavart tovább súlyosbítja, a kórállapot további heterogenitása pedig fokozódik.

A patofiziológiai folyamatok együttes hatásaként az ARDS-ben szenvedő betegekben a funkcionális reziduális kapacitás (FRC) – mely egyben a szervezet oxigén tartaléka – beszűkül, a záródási kapacitás (az a tüdőtérfogat, ahol az alveolusok bezáródása elkezdődik = CC) nagyobb lesz, mint az FRC, így a betegek alveolusai normál légvételek (V_T) mellett is összeesnek kilégzés végére (**1. ábra**). Mindezek következtében súlyos atelektázia, következményes söntkeringés alakul ki (a ventiláció/perfúzió arány = V/Q arány csökken).



Fiziológiásan a záródási kapacitás („closing capacity” = CC) az expiratorikus rezerv térfogatba (ERV-be) esik.

ARDS-ben

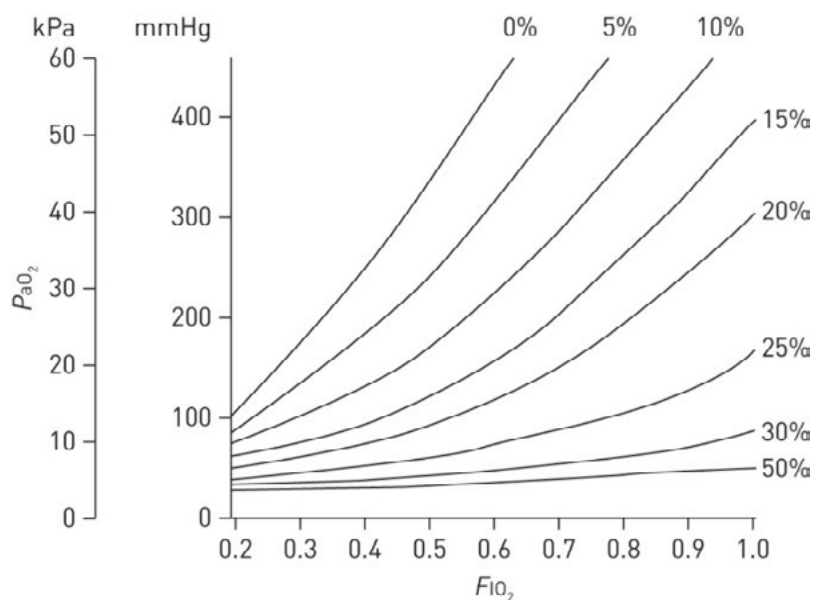
- FRC csökken
- $CC > FRC$
- CC a V_T -be kerül
- V/Q csökken

1. ábra: A záródási kapacitás alakulása ARDS-ben

A sönt mértékétől függően a betegek gázcséréje csak egy bizonyos szintig rendezhető csupán a FiO_2 emelésével. Ahogyan a sönt mértéke növekszik, úgy csupán a FiO_2 emelésével ez már

nem lesz lehetséges. Ilyenkor már az atelektáziás tüdőterületek megnyitására és nyitvatartására van szükség, amit csak pozitív nyomású lélegeztetés bevezetésével tudunk biztosítani. Ezt nevezzük „nyitott tüdő koncepció”-nak, azaz amikor valamilyen technikával kinyitjuk a tüdőt (toborozzuk az alveolusokat – alveoláris recruitment), majd a kezelés során megpróbáljuk nyitva is tartani („Nyisd ki a tüdőt és tartsd nyitva!”).

A söntkeringés mértékének függvényében a PaO_2 és a FiO_2 közötti kapcsolatot az úgy nevezett izo-sönt diagramokkal lehet leírni, melyeket az **2. ábra** mutatja.



2. ábra: az izo-sönt diagramok

Az egyes görbék a söntfrakció keringési perctérfogathoz viszonyított arányát mutatják százalékban. Az ábrán látható, hogy sönt hiányában a PaO_2 és FiO_2 közötti kapcsolat közel lineáris. A növekvő söntfrakciók mellett a PaO_2 változása a FiO_2 növelésével sokkal inkább ellapul, ezért a FiO_2 nagyobb mértékű emelése már egyre kevesebb változást eredményez a PaO_2 -ben. A perctérfogat 30%-át meghaladó sönt esetén még az 1,0-s FiO_2 sem eredményez 100 Hgmm-es PaO_2 -t.

NOTA BENE: Ha a perctérfogat 30%-a söntölt, életveszélyes állapot alakul ki.

AZ ARDS KEZELÉSE

Mivel az ARDS nem önálló betegség mindig igyekeznünk kell a kiváltó okot megtalálni, és azt is kezelni! Ugyanakkor az ARDS korai felismerése és bizonyítékokon alapuló kezelése korlátozhatja a tüdőkárosodás terjedését és jelentősen javíthatja a betegek kimenetelét.

A kritikus állapotú, ARDS-ben szenvedő betegek kétségtelenül legfontosabb intenzív terápiás kezelési eleme a pozitív nyomású gépi lélegeztetés. A lélegeztetés során két alapvető célt kell szem előtt tartanunk.

1. a gázcsere rendezése
 - a. a **hipoxia rendezése** a lehető legalacsonyabb FiO_2 értékkel, kellően magas kilégzésvégi nyomás (Positive End-Expiratory Pressure = PEEP) alkalmazásával
 - b. a **CO_2 elimináció biztosítása** megfelelő perccventiláció (Minute Volume = MV) tartásával.
2. a pozitív nyomású lélegeztetés okozta **további tüdőszérülés elkerülése** – tüdőprotekciónak

A GÁZCSERE RENDEZÉSE

Mint azt a patofiziológiai folyamatok leírásánál láthattuk, a kórkép fő klinikai megjelenése a jelentős atelektázia és a következményes söntkeringés. Azt is láttuk, hogy a söntkeringés mértékének növekedésével pusztán a FiO_2 emelésével a megfelelő oxigenizációt nem tudjuk biztosítani, ilyenkor a

kollabált alveolusok gázcserébe való ismételt bevonása, az úgy nevezett alveolus toborzás, majd az alveolusok nyitvatartása a feladatunk.

Alveolus toborzás = alveolar recruitment

Az összeesett alveolusok kinyitásának kézenfekvő megoldásának tűnik, hogy átmenetileg, kelően magas pozitív légúti nyomást generálva a légutakban, az addig kollabált alveolusok is felnyithatóak, azaz toborozhatóak. Az évek során számos technika került leírásra az alveolus toborzás kivitelezésére. A technikák 2 fő csoportba sorolhatók.

1. elnyújtott belégzés tartás magasabb légúti nyomás alkalmazásával, pl. 35-40 H₂Ocm-es nyomáskontroll 40 sec-ig
 2. A lépcsőzetes tüdőnyitás, pl. fokozatos PEEP emelés 25 H₂Ocm-ről indulva 2 percenként 10 H₂Ocm-rel emelve, állandó nyomáskontroll (pl. $\Delta p = 15$ H₂Ocm) mellett, összesen 6 percig
- Mindkét technikára igaz, hogy a magas nyomások miatt nagy a barotrauma kockázata, így rutinszerű alkalmazásukat ma nem javasolják, használatuk refrakter hipoxia esetén jön szóba.

Miután a tüdőnyitási manővert elvégeztük, meg kell találnunk azt a nyomásértéket, amelynek a kilégzésvégi alkalmazásával az alveolusok ismételt összeesése elkerülhető. Azt a pozitív végkilégzési nyomásértéket (PEEP), ami meggátolja az alveolusok bezáródását, ideális PEEP-nek nevezzük.

AZ IDEÁLIS PEEP

Az ideális PEEP beállítása nem könnyű feladat. A folyamat, mely során ezt igyekszünk megtalálni az úgy nevezett **PEEP titrálás**. Technikai kivitelezés tekintetében itt is számos módszer létezik. Ezek között találunk olyanokat, melyek a betegágy mellett is viszonylag könnyen kivitelezhetők, de olyanokat is melyek bár pontosabb titrálást tesznek lehetővé, szofisztikált instrumentáriumot vagy a beteg transzportját igénylik, így rutin felhasználásuk nehézkes. A teljesség igénye nélkül néhány módszert az alábbiakban sorolunk fel:

1. Tetszőlegesen megválasztott, magas PEEP önkényes beállítása pl. 15-20 H₂Ocm-re.
2. Az ARDS Network tanulmányban ismertetett PEEP/FiO₂ arány eszkalációs táblázatának (a PEEP és a FiO₂ váltakozó, lépcsőzetes állítása) használata.
3. A PEEP titrálása a maximális compliance elérése mellett.
4. A nyomás-térfogat-görbe elemzése és a PEEP beállítása az alsó inflexiós pont fölötti nyomásértékre.
5. Lépcsőzetes derecruitment manőver, mely során egy magas PEEP (pl. 26 H₂Ocm) értékről indulva, azt 2 H₂Ocm-ként csökkentve figyeljük a PaO₂ értéket, illetve annak csökkenését. Ahol a PaO₂ érték csökkenése az előző méréshez képest több, mint 10%, ott az alveolusok már záródnak (zárási PEEP). Az ideális PEEP e felett 2 H₂O cm-rel van.
6. A PEEP érték titrálása a PaCO₂ és ETCO₂ különbségének mérése alapján. Ideális PEEP, ahol a PaCO₂ – ETCO₂ gradiens a legkisebb, azaz ahol minimális a holttér.
7. A transzpulmonális nyomás (TPP) meghatározása özofágusz ballonos manometria segítségével. Özofageális ballon segítségével mérhető az özofágusz nyomás (Pes), mely jól közelíti az intrapleurális nyomást (Ppl). A volumenkontrollált módban mért plató nyomás (Pplat) az alveoláris nyomást reprezentálja. TPP = Pplat – Pes. A PEEP-et úgy kell beállítani, hogy a TPP értéke 0 H₂O cm felett és 10 H₂O cm alatt legyen ($0 < TPP < 10$ H₂Ocm).

A CO₂ ELIMINÁCIÓ BIZTOSÍTÁSA

A CO₂ eltávolítás biztosítására a megfelelő percventiláció beállítása szükséges, azonban vigyázniunk kell, hogy a légzési térfogat (tidal volumen = V_T) ne legyen nagyobb, mint 6 ml/ttkg. Ennek elérésére sokszor magasabb légzésszámot kell beállítanunk, vagy a magasabb CO₂ szinteket toleráljuk, amíg a pH 7,2 felett marad (**permisszív hiperkapnia**).

TÜDŐPROTEKTÍV LÉLEGEZTETÉS

Mivel azt az általános konvenciót, miszerint „a sérült szervet helyezzük nyugalomba és úgy kezeljük”, az ARDS kezelésénél a tüdő vonatkozásában nem tudjuk tartani (gázcsere nélkül nincs élet), igye-

keznünk kell a pozitív nyomású lélegeztetés okozta további tüdőszérülés (**ventiláció okozta tüdőszérülés** = Ventilation Induced Lung Injury = **VILI**) elkerülése érdekében minden lehetséges intervenciót megtenni. A VILI kialakulásában szerepet játszó tényezők:

1. túl nagy VT: **volutrauma**
2. túl nagy nyomás: **barotrauma** (pl. PTX)
3. a nem megfelelő lélegeztetési paraméterek okozta gyulladásos válaszreakció (proinflammatorikus citokinek felszabadulása, leukocita-recruitment révén) következménye: **biotrauma**
4. az alveolusok ciklikus összeesése, majd felnyílása következtében kialakuló tüdőszérülés: **atelektrauma**

NOTA BENE: A nem megfelelően kivitelezett gépi lélegeztetés – a tüdő további károsításán keresztül – önmaga válhat a betegség progressziójának okává. Végül a beteget nem légzési elégtelenségben, hanem fellángoló többszervi elégtelenség (Multiple System Organ Failure = MSOF) tünetei közt fogjuk elveszíteni.

A tüdőprotektív lélegeztetés alappillérei a következők:

- alacsony légzési térfogat használata: $V_T = 6 \text{ ml/ttkg}$ (ideális testsúly)
- nyomáskontrol mértéke (PC, ΔP): $\leq 15 \text{ H}_2\text{Ocm}$
- Plató nyomás (P_{plat}): Max. $30 \text{ H}_2\text{Ocm}$
- TPP $< 25 \text{ H}_2\text{Ocm}$
- optimális/ideális PEEP használata: nem túl alacsony (ne legyen alveoláris kollapszus), de nem túl magas (ne legyen túlfeszülés) PEEP
- magasabb optimális légzésszám
- permisszív hiperkapnia: magasabb PaCO_2 megengedése, $\text{pH} \geq 7,2$.

Amennyiben a tüdőprotektív technika nem hozza meg a várt eredményt, úgy nevezett mentőkezelések (rescue manőverek) jönnek szóba kiegészítő kezelésként.

- folyamatos neuromuszkuláris blokádnak alkalmazása
 - ◊ elhúzódnak használata izomgyengeséghez vezethet
- hasra fordítási manőver (16 óra hason lélegeztetés/24 óra)
 - ◊ hatása a V/Q arány átrendeződésén, ezáltal a szőtrfrakció javításán keresztül érvényesül
 - ◊ nem megfelelő fektetés mellett dekubitusz kialakulásának esélye magas
 - ◊ nehéz a beteg légútjához való hozzáférés (pl. tubuspozicionálás, esetleg tubuskicsúszás esetén)
- veno-venóznak (VV) extrakorporális membránoxigenizáció (Extracorporeal Membrane Oxygenation = ECMO) – VV-ECMO
 - ◊ a beteg vérének kellően nagy átmérőjű vénás kanülön keresztül a testen kívülre vezetve egy speciális membránon keresztül áramoltatva, majd egy másik vénás kanülön keresztül a beteg testébe visszajuttatva a vér oxigénszintjét megemeljük, a CO_2 szintjét pedig ezzel párhuzamosan lecsökkentjük
 - ◊ hátrányai:
 - szofisztikált, speciális eszközparkot, tudást, humán erőforrást igényel
 - sok szövődménylehetőség (vérzés, rendszerelzáródás, trombocitopénia, infekció stb.)

KIEGÉSZÍTŐ KEZELÉSEK ARDS-BEN SZENVEDŐ BETEGNÉL

- Folyadékmegszorítás: Cél az extravaszkuláris tüdővíz csökkentése. Erre használható gyógyszeres kezelésként diuretikum (pl. furosemid) vagy folyamatos vesepótló kezelés (CRRT).
- Kortikoszteroidok: az akut fázis lezajlása után a fibrotikus fázisban bizonyított a szerepük általános szupportív kezelésként, az utóbbi évek tapasztalata alapján azonban az akut szakban is effektívek lehetnek.
- adekvát táplálás (lehetőség szerint enterális út)
- trombózis profilaxis
- nozokomiális infekció csökkentése (zárt rendszerű szívó, aszepszis stb.)

A GÉPI LÉLEGEZTETÉS INDIKÁCIÓI,

ALAPJAI

KISS TAMÁS

DEFINÍCIÓ

A gépi lélegeztetés a spontán légzés mesterséges pótlását vagy támogatását és részben a légzési elégtelenség kezelését jelenti. Akkor válik szükségessé, ha a szövetek O_2 ellátása, illetve a CO_2 eliminációja a légzési elégtelenség miatt nem kielégítő, vagy ha adott tüdőbetegség kezeléséhez, esetleg a szabad légutak biztosításához szükséges.

Gépi lélegeztetés során a fiziológiás légzési folyamattól eltérően a levegőt vagy akár 100% O_2 -t a lélegeztetőgép segítségével, pozitív nyomással juttatjuk a beteg légutaiba és tüdejébe, majd a kilégzés a fiziológiához hasonlóan passzív módon megy végbe.

A LÉGZÉSI ELÉGTELENSÉG ETIOLÓGIÁJA

A légzési elégtelenség kiváltó okai szerteágazók lehetnek, melyek részben direkt pulmonális okra, részben extrapulmonális eredetre vezethetők vissza.

Légzési elégtelenség etiológiája	
Pulmonális eredetű	Extrapulmonális eredetű
pneumonia	súlyos bal kamra elégtelenség
COPD	bármilyen eredetű sokk állapot
asthma bronchiale	extrapulmonális gyulladás, szepszis pl. pancreatitis
tüdőkontúzió, tüdővérzés	súlyos trauma - gerincsérülés - mellkasi sérülés - politraumatisáció okozta többszervi elégtelenség
	súlyos tudatzavar - stroke - intrakraniális vérzés - mérgezés - reanimáció utáni állapot
	perifériás idegrendszeri megbetegedés (izomgyengeség révén vezet légzési elégtelenséghez) - miastenia gravis - Guillen-Barré szindróma

AZ AKUT LÉGZÉSI ELÉGTELENSÉG FORMÁI

A gépi lélegeztetést igénylő akut légzési elégtelenségnek – etiológiától függetlenül – 3 fő formáját különíthetjük el:

Az akut légzési elégtelenség formái		
1-es típus	2-es típus	Globális típus
- hipoxia jellemzi ($\text{PaO}_2 \downarrow$) $\text{PaO}_2 < 60$ Hgmm 21% O_2 mellett (általános def.) - lélegeztetés indikáció ált: ha $\text{PaO}_2 < 60$ Hgmm, $\text{FiO}_2 > 60\%$ mellett - a gázcsere zavarán alapul $\text{V/Q} \downarrow$, sőt jellemzi	- hiperkapnia jellemzi - ventilációs zavaron alapul ($\text{PaCO}_2 \uparrow$) - lélegeztetési indikáció ált: ha $\text{PaCO}_2 > 50$ Hgmm és $\text{pH} < 7,25$ (vigyázat: COPD) $\text{V/Q} \uparrow$, holtter ventiláció	- kevert forma jellemzi ($\text{PaO}_2 \downarrow$, $\text{PaCO}_2 \uparrow$) - hipoventiláció és gázcserezavar is jellemzi

A GÉPI LÉGZÉSTÁMOGATÁS INDIKÁCIÓJA

Mielőtt részletesen rátérnénk a gépi lélegeztetés megkezdésének szükségességére, fontos tisztázni, hogy a gépi lélegeztetés indikációja nem egyenlő az endotracheális intubáció indikációjával.

Endotracheális intubáció indikációja lehet olyan gravis légzési elégtelenség, mely invazív (endotracheális tubuson keresztül végzett), pozitív nyomású lélegeztetést tesz szükségessé, ugyanakkor intubáció válhat szükségessé más, olyan kórképekben, melyek a légutak biztonságos fenntartásának elégtelenségével járnak, de nem szükségszerűen járnak olyan fokú légzési elégtelenséggel, mely azonnal invazív lélegeztetést indokolna. A súlyos tudatzavarral járó kórképek (pl. agyi törtézés, mérgezések stb.), önmagukban a tudat beszűkülése okán is indokolhatják az endotracheális intubációt ($\text{GCS} \leq 8$), ugyanakkor a tubus behelyezését követően korántsem biztos, hogy a beteg igényli magát a gépi légzéstartamogatást.

A gépi lélegeztetés megkezdésének szükségessége nem csupán az artériás vérgázparaméterek meghatározásán (ld. 1-es, ill. 2-es típusú légzési elégtelenség) alapul, hanem a beteg állapotát összességében tükröző egyéb tényezőket is figyelembe kell venni. Együtt kell értékelnünk a beteg szubjektív panaszait, tüneteit a fizikális vizsgálat, valamint a labor és képalkotó vizsgálatok eredményeit. Számba kell venni a dispnoe súlyosságát, orthopnoe meglétét, tachipnoe mértékét, az expektorációs képesség (köhögés) intenzitását, megnyúlt kilégzési fázis meglétét, légzési segédizmok használatát, cianózist, tüdőödéma megjelenését, tompulat, csökkent légzési hang, krepitáció, kifáradás jeleit, szomnolencia, esetleg kóma jelenlétét, a beteg rezerv kapacitását, általános tartálékait, a laboratóriumi és képalkotó vizsgálatok eredményeit.

AZ INDIKÁCIÓ FELÁLLÍTÁSÁNÁL ÁLTALÁBAN ÉRTÉKELENDŐ TÉNYEZŐK

- A légzési elégtelenség súlyossága.
- A kardio-pulmonális tartalék mértéke. Kisebb tartalékkal bíró betegeket korábban kell lélegeztetni.
- A beteg kompenzációs képessége. A kompenzációra nem képes betegeket előbb kell lélegeztetni.
- A légzőrendszer várható terhelése: Várhatóan magas légzőszervi igénybevétel esetén (pl. szeptikus sokk, súlyos metabolikus acidózis stb.) nagyobb valószínűséggel alakul ki légúti izomfáradás, kimerülés, ezért a beteg kompenzáló képessége előbb fog kimerülni.
- Az alapbetegség kezelésre adott változásának várható sebessége: A gyorsan reagáló betegek gépi lélegeztetésének előnyei csekélyebbek, mivel gépi lélegeztetés nélkül is nagyobb valószínűséggel birkóznak meg a légzési elégtelenséggel.
- A lélegeztetéssel kapcsolatos szövődmények kockázatának értékelése: Bizonyos kórállapotok

a lélegeztetéssel összefüggő komplikációk nagyobb kockázatával járnak.

- Gépi lélegeztetés szükségessége nem a légzéshez köthető okokból: pl. intubáció a légutak biztosítására, műtéthez szükséges gépi lélegeztetés, normo- esetleg hipokapnia fenntartása emelkedett intrakraniális nyomás (intracranial pressure = ICP) esetén.

A GÉPI LÉLEGEZTETÉS KIVITELEZÉSE

Pozitív nyomású lélegeztetést 2 fő módon tudunk egy betegnél kivitelezni:

- non-invazív lélegeztetés
- invazív lélegeztetés

NON-INVÁZÍV LÉLEGEZTETÉS

Ilyenkor a beteg légcsővébe nem helyezünk tubust, hanem egy speciális, jól záródó maszkon keresztül biztosítjuk a megfelelő légzéstámogatást. Az alkalmazott illesztő egység lehet:

- csak az orrot fedő maszk (orr-maszk)
- az orrot és a szájat fedő maszk (orr-száj maszk)
- a teljes arcot fedő maszk (teljes arcmaszk)
- a teljes fejét magába záró sisak (hood, helmet)



1. ábra: non-invazív illesztő egységek

Azt az illesztő egységet célszerű választani, amely a legjobban illeszkedik a beteg arcának, illetve fejének anatómiai viszonyaihoz, így a legjobb tömítést biztosítja, valamint a beteg számára a legkényelmesebb.

Az alkalmazott eszköztől függetlenül igazak azok az általános megfontolások, hogy alkalmazása nem javasolt kontaktusképtelenség, túlzott agitáltság, gyenge kooperáció, arcsérülés, arcfejlődési rendellenesség, expektorációs elégtelenség, aspirációveszély esetén. Súlyos légzési elégtelenség esetén használata szintén nem ajánlott, ilyenkor invazív gépi lélegeztetés javasolt. Ugyanakkor mai tudásunk szerint első választandó kezelés COPD akut exacerbációja, illetve tüdőödémával járó, súlyos, akut bal kamra elégtelenség esetén.

Non-invazív lélegeztetés mellett a betegek többnyire nem, vagy csak kisebb mértékű szedációra szorulnak, így a gyógyuláshoz nagymértékben hozzájáruló kooperációjuk is megtartott, mobilizálásuk, fizioterápiájuk könnyebben, kiterjesztettebben valósítható meg. A betegek táplálhatók szájon át, nem csak nazogasztrikus szondán keresztül és kommunikálni képesek. Ugyanakkor hosszabb alkalmazás esetén a beteg számára kényelmetlen lehet, nem megfelelő illeszkedés mellett nagyfokú „szelelés” vagy éppen dekubitusz lehet a következmény.

INVAZÍV LÉLEGEZTETÉS

Ebben az esetben a gépi légzéstartamogatás a beteg légcsővébe helyezett tubuson keresztül történik. A légcsőbe helyezett eszköz lehet nazotracheális, orotracheális tubus vagy tracheosztómás kanül.

Endotracheális tubuson keresztül végzett gépi lélegeztetés mellett minden esetben szükség van a beteg szedációjára, igen súlyos esetekben akár neuromuszkuláris blokádnak alkalmazására. Ennek, és a gépi lélegeztetést szükségessé tévő kritikus állapotnak eredménye, hogy a lélegeztetett betegek még kiszolgáltatottabbá válnak. Képtelenek önállóan mozogni (akár csak az ágyban elfordulás szintjén), alapvető szükségleteiket elvégezni (önálló légzés, étkezés, ivás, toalett, expektoráció), kommunikációs képességük elveszik vagy jelentősen csökken. Ezért a lélegeztetett betegek ellátása a gépi lélegeztetés kivitelezésén túlmutató, rendkívül összetett orvosszakmai és ápolási feladat.

A gépi lélegeztetés során a szükséges gázkeveréket vagy akár 100% O_2 -t pozitív nyomással juttatjuk a beteg tüdejébe. A pozitív nyomás generálását a lélegeztetőgép (respirátor) végzi. A normálisan belégzésből, kilégzésből és kilégzésvégi szünetből álló légzési ciklus gépi lélegeztetés során bonyolultabbá válik, hiszen a lélegeztetőgép számára azon túl, hogy mekkora mennyiségű és milyen összetételű gázkeveréket juttasson a tüdőbe, meg kell mondanunk, hogy mikor indítson belégzést és mikor váltson kilégzésre. Ennek megfelelően gépi lélegeztetés során egy lélegeztetési cikluson (praktikusan egy légvételen) belül az alábbi fázisok különíthetők el:

- belégzés indítása – az úgy nevezett belégzési trigger (ez mondja meg a lélegeztetőgépnek, hogy mikor kell megkezdeni a belégzést)
- belélegeztetés (gázkeverék juttatása a beteg légútjaiba) – aktív folyamat (pozitív nyomás generálása)
- belélegeztetésről kilégzésre váltás – az úgy nevezett cycling (ez mondja meg a lélegeztetőgépnek, hogy a belégzésről mikor váltson kilégzésre)
- kilégzés – passzív folyamat

A BELÉGZÉS INDÍTÁSA

A belégzési trigger lehet gép vagy páciens trigger, attól függően, hogy a lélegeztetőgép vagy a beteg kezdeményezi a légvételt. Fizikai természetét tekintve ez géptrigger esetén idő (praktikusan milyen időközönként kell a gépnek belégzést indítania), páciens trigger esetében általában áramlás, de lehet nyomás is (praktikusan a beteg a saját légvételének indításával a légzőkörön belül vagy gázáramlást generál vagy negatív nyomást, amit a lélegeztetőgép érzékel és elindítja a belélegeztetést).

BELÉLEGEZTETÉS

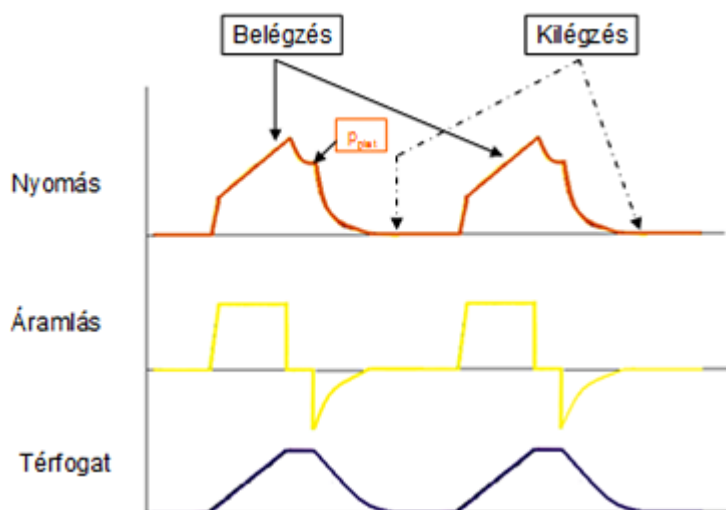
Belélegeztetés során a lélegeztetőgép egy bizonyos fizikai paramétert szabályoz, más fizikai paraméterek ezzel párhuzamosan passzívan változnak. A légzőrendszer vonatkozásában a lélegeztetőgép által szabályozott (vezérelt) paraméter fizikai természete vagy áramlás vagy nyomás, de egyszerre csak az egyik. Amennyiben a lélegeztetőgép az áramlást vezérli és tartja állandó szinten a belégzés alatt, úgy mivel ez az áramlás meghatározott ideig tart, a belélegeztetett gázkeverék térfogata is állandó lesz. Ezek a lélegeztetési módok az úgy nevezett **volumenvezérelt** vagy volumenkontrollált lélegeztetési módok. A másik lehetőség, hogy a lélegeztetőgép a nyomást vezérli és tartja állandó értéken a belégzés alatt. Ebben az esetben beszélünk **nyomásvezérelt** vagy más néven nyomáskontrollált lélegeztetési módról.

Volumenvezérelt mód

Ez esetben a lélegeztetőgép az áramlást tartja állandó értéken belégzés alatt, így mivel ezt adott ideig teszi a térfogat lesz előre meghatározva (ti: $\text{térfogat} = \text{idő} \times \text{áramlás}$). Mivel a lélegeztető gépeken ilyen mód alkalmazásánál a felhasználó a kívánt térfogatot állítja be és a gép ehhez igazítja a szükséges áramlást, a mód elnevezéseként kézenfekvő lett a volumenvezérlés az áramlásvezérlés helyett. Értelemszerűen mivel a volumen a beteg tüdeje szempontjából a gép által meghatározott érték, a légúti nyomásviszonyok (nyomás) passzívan változnak a tüdő és a légutak aktuális állapotától függően. Például egy rossz compliance-ű ARDS-es tüdő esetén ugyanakkora beállított volumen jóval nagyobb légúti nyomásokat eredményezhet, mint egy jó compliance-ű

tüdő esetén. (A *tüdő compliance*-e, azaz tágulékonyága az egységnyi nyomásváltozás hatására létrejövő térfogatváltozást jelenti, megfordítva, adott térfogatváltozás mekkora nyomást generál a tüdőben, illetve a légutakban.) Éppen ezért ennél a módnál különös tekintettel kell lennünk a kialakuló légúti nyomásokra, hogy az esetleges barotraumát elkerüljük. A volumenvezérelt mód előnye, hogy garantálja a percventilációt, ugyanakkor a barotrauma veszélyén túl hátránya, hogy mivel az áramlást állandó szinten tartja – ami a fiziológiás deceleráló jellegű áramlási mintától nagyon különbözik – a betegek ébren kevésbé tolerálják, általában magasabb szedációt igényelnek.

A volumen-vezérelt lélegeztetés nyomás, áramlás és térfogat viszonyai láthatók az idő függvényében a **2. ábrán**. Az ábrán jelölt P_{plat} az úgy nevezett plató nyomás, amely számunkra az alveoláris nyomás nagyságát mutatja és az ARDS fejezetben tárgyalt tüdőprotektív lélegeztetés egyik igen fontos eleme (fontos: igyekezzünk 30 H₂Ocm alatt tartani!).

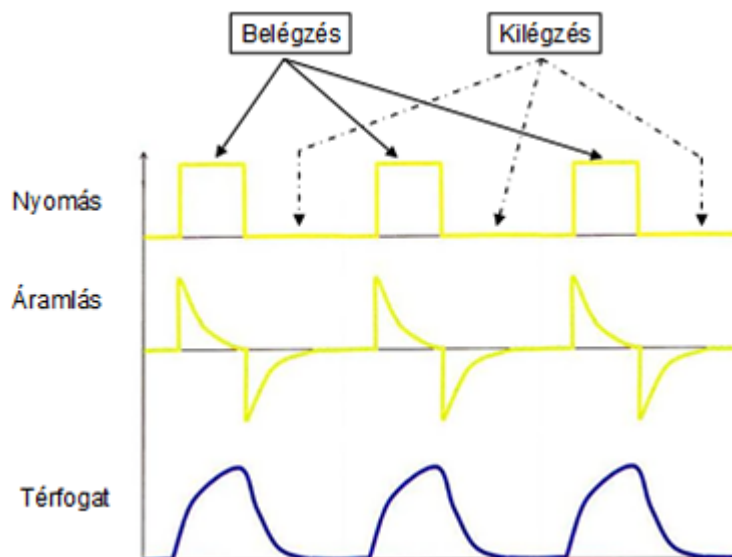


2. ábra: A volumenvezérelt lélegeztetés

Nyomásvezérelt mód

Ebben az esetben a lélegeztetőgép a nyomást fogja a belégzés alatt állandó, a felhasználó által előre meghatározott értéken tartani. Ebből következik, hogy a belégzés alatt a térfogat fog passzívan változni a beteg légúti ellenállásának, illetve tüdőcompliance-nek megfelelően. Értelemszerűen ennél a lélegeztetési módnál a lélegeztetőgép által leadott téfogara kell különös tekintettel lennünk, hogy elkerüljük a túl nagy volumenekből adódó volutraumát vagy a túl alacsony volumenekből adódó hipoventilációt. Ennek a lélegeztetési módnak előnye, hogy az áramlási minta a fiziológiához sokkal közelebb eső deceleráló mintát mutat, így a betegek jobban tolerálják mérsékelt szedációval vagy akár szedáció nélkül is, ugyanakkor romló tüdőcompliance vagy növekvő légúti ellenállás (pl. nyákretenció, bronchospasmus) esetén a percventiláció drasztikus esése is bekövetkezhet.

A nyomásvezérelt lélegeztetés nyomás, áramlás és térfogat viszonyai láthatók az idő függvényében a **3. ábrán**. Leolvasható, hogy a légutak esetében csak csúcsnyomást tudunk mérni, plató nyomást nem, így az alveoláris nyomásra csak következtetni tudunk. Látható továbbá a fiziológiához jóval közelebb álló, lejtést mutató, deceleráló áramlási minta.



3. ábra: A nyomásvezérelt lélegeztetés

A KILÉGZÉSRE VALÓ VÁLTÁS (CYCLING)

A kilégzésre való váltás a belégzési triggerhez hasonlóan kezdeményezhető a lélegeztetőgép által (géptrigger) vagy a páciens által (páciens trigger). Fizikai természetét nézve a kilégzési géptrigger lehet idő (ti: a beállított belégzési időnek megfelelően, annak leteltét követően a gép kilégzésre vált) vagy akár volumen (adott térfogat leadását követően a gép kilégzésre vált). A kilégzési páciens trigger fizikai természetét nézve általában áramlás (ti: a belégzési csúcsáramlás egy bizonyos hányadát – ált. 25% – elérő áramlásérték elérésekor indul a kilégzés).

A KILÉGZÉS

A belélegeztetés aktív fázisát követve a légúti nyomás gyorsan a felhasználó által beállított nyomásértékre esik vissza. Ez a nyomás, ha nem állítunk be pozitív végkilégzési nyomásértéket (positive end-expiratory pressure – PEEP), akkor az atmoszférikus nyomás, azaz az ehhez viszonyított nyomás, tehát 0 H₂Ocm. Ha pozitív végkilégzési nyomást beállítunk, akkor a kilégzés során a nyomás erre a PEEP értékre esik vissza. A gázok kiáramlása a tüdőből ugyanolyan passzív folyamatként megy végbe, mint fiziológiásan.

LÉLEGEZTETÉSI MÓDOK

Az eddigiekben ismertetett fogalmak valójában egy légvételek karakterisztikájának leírását mutatták be. Attól függően, hogy az egyes légvételek egymáshoz képest milyen karakterisztikával jellemezhetők három fő lélegeztetési módot különböztetünk meg:

1. kötelező (mandatory) mód
2. spontán mód
3. kevert mód (intermittent mandatory ventilation – IMV = SIMV)

KÖTELEZŐ LÉLEGEZTETÉS (CMV)

Ilyenkor csak kötelező légvételek kerülnek leadásra, ami praktikusán azt jelenti, hogy a lélegeztetés karakterisztikáját az egyes légvételek szintjén a lélegeztetőgép határozza meg. Ezeket a lélegeztetési módokat szoktuk a gyakorlatban CMV (Continuous Mandatory Ventilation) vagy assist/control (AC) módoknak nevezni. Természetesen attól függően, hogy melyik fizikai paraméter az, amelyiket a lélegeztetőgép meghatározza (vezérli) egy kötelező üzemmód lehet volumen-, vagy nyomásvezérelt mód.

SPONTÁN LÉLEGEZTETÉS (SUPPORTED VENTILATION)

Ennél a lélegeztetési módnál a légvételeket alapvetően a beteg irányítja (vezérli) és a lélegeztetőgép ezeket a spontán légvételeket támogatja (szupportálja) a felhasználó által beállított paramétereknek megfelelően. A spontán üzemmódok között leggyakrabban használt lélegeztetési mód az úgy nevezett nyomás támogatott lélegeztetés (Pressure Support Ventilation), mely során a beteg saját légvételeit nyomás rásegítéssel támogatjuk, csökkentve ezzel a beteg légzési munkáját, javítva a gázcserét.

SZINKRONIZÁLT INTERMITTÁLÓ KÖTELEZŐ LÉLEGEZTETÉS (SIMV)

Amennyiben a kötelező és a spontán támogatott lélegeztetési módot egy adott betegnél kombináljuk, akkor jutunk a szofisztikáltabb beállításokat igénylő, azonban a mindennapi intenzív terápiás gyakorlatban igen gyakran használt SIMV (Synchronised Intermittent Mandatory Ventilation) módokhoz. Ilyen beállítás lehet például, amikor a betegnél 10-es lélegeztetési frekvenciával kötelező volumenvezérelt légvételeket adunk le, és ha a betegnek ennél magasabb a légzésszáma, akkor azokat pedig nyomástámogatással segítjük.

A POZITÍV NYOMÁSÚ LÉLEGEZTETÉS ÉLETTANI HATÁSAI

A mellett, hogy lélegeztetéssel igyekszünk a beteg gázcseréjét a lehető legoptimálisabb mértékben rendezni, nem szabad elfeledkeznünk a lélegeztetés okozta egyéb hatásokról, melyek a beteg állapotát nagy mértékben befolyásolhatják. Ezeket a hatásokat 4 fő csoportba érdemes rendezni:

1. A tüdőre gyakorolt hatások
2. A jobb szívfélre és kisvérkőre gyakorolt hatások
3. A bal szívfélre és a szisztémás keringésre gyakorolt hatások
4. Egyéb szervrendszeri hatások

A TÜDŐRE GYAKOROLT HATÁSOK

- A PEEP növeli a funkcionális reziduális kapacitást ($\uparrow$ **FRC**)
 - ◊ alveoláris recruitment $\uparrow$ (ld. ARDS fejezet)
 - ◊ javul a V/Q illeszkedés ($\uparrow$ **V/Q**), csökken a sönt ($\downarrow$ **sönt**)
 - ◊ növekszik a gázcserefelület
 - ◊ javul a tüdő compliance ($\uparrow$ **compliance**)
 - ◊ csökken a légzési munka (megfelelő beállítások mellett) ($\downarrow$ **WOB**)
- A túlzott pozitív nyomás hatásai:
 - ◊ túlfeszüléssel tüdőszérülés
 - ◊ romló V/Q arány
 - ◊ „Biotrauma” – citokin felszabadulás és extrapulmonális szervi diszfunkció

A JOBB KAMRÁRA ÉS A KISVÉRKÖRRE GYAKOROLT HATÁSOK

- A megnövekedett intratorakális nyomás ($\uparrow$ **ITP**) átterjed a centrális vénákra ($\uparrow$ **CVP**) és a jobb pitvarra, mely csökkenti a vénás visszaáramlást ($\downarrow$ **JK preload**)
- A megnövekedett alveoláris nyomás ($\uparrow$ **P_{alv}**) növeli a pulmonális vaszkuláris rezisztenciát ($\uparrow$ **PVR**)
- A megnövekedett pulmonális vaszkuláris ellenállás ($\uparrow$ **PVR**) növeli a jobb kamrai afterloadot ($\uparrow$ **JK afterload**)
- A megnövekedett jobb kamrai utóterhelés ($\uparrow$ **JK afterload**) és a csökkent vénás visszaáramlás ($\downarrow$ **JK preload**) együttesen a jobb kamrai veőtérfogot és a keringési perctérfogot csökkenését eredményezik ($\downarrow$ **JK CO**), mely különösen érvényesül hipovolémiás betegeken. Jobbszívfél elégtelen betegek állapota hasonló okok miatt tovább romolhat.

A BAL KAMRÁRA ÉS A SZISZTÉMÁS KERINGÉSRE GYAKOROLT HATÁSOK

- A bal kamrai végszisztolés transzmurális nyomás csökkenése, az extratorakális szisztémás keringés és az intratorakális aorta között fellépő nyomásgrádiens növekedése miatt csökken a bal kamrai afterload (↓ BK afterload) – ti: ezt használjuk ki kardiális dekompenzáció NIV kezelésével
- A csökkent vénás visszaáramlás miatt csökken a bal kamrai veőtér fogat (↓ BK CO)

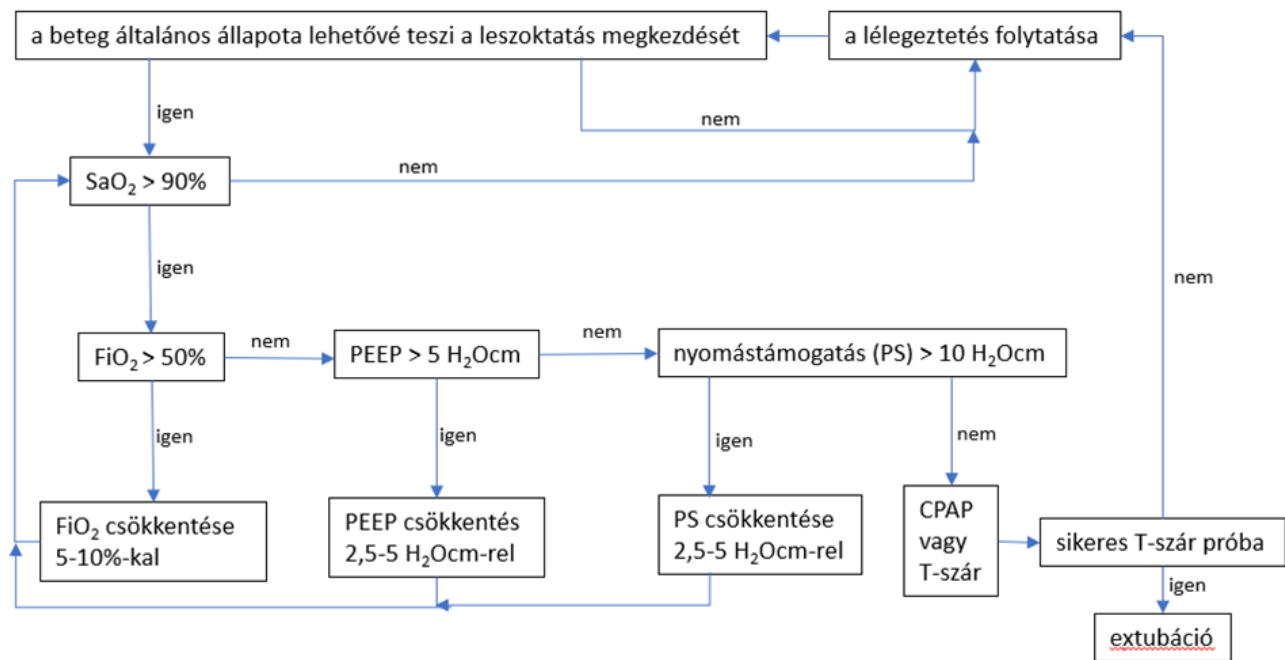
A POZITÍV NYOMÁSÚ LÉLEGEZTETÉS EGYÉB SZERVRENDSZERI HATÁSAI

- Emelkedett intrakraniális nyomás (↑ **ICP**), ha a PEEP magas
- Vízretenció a fokozott ADH felszabadulás és aldosteron szekréció miatt → perifériás ödémák mértéke nő (↑ **perif. ödéma**)
- Nátrium-retenció a csökkent ANP felszabadulás és az aldosteron szekréció miatt
- Csökkent veseperfúzió és GFR (↓ **GFR**) (a csökkent perctér fogat és a megnövekedett vesevénás nyomás miatt)
- Csökkent májperfúzió és ez által csökkent metabolikus clearance (pl. gyógyszerek) (↓ **máj-funkció**)
- Csökkent szplanchnikus perfúzió (↓ **szplanchnik. perf.**), aminek következtében csökkent gyomorürülés, bélparalízis
- Csökkent gyomorperfúzió → növekedett stresszes fekély kockázat (↑ **stressz ulkusz**)
- Károsodott nyirokelvezetés a tüdőből

GÉPI LÉLEGEZTETÉSRŐL VALÓ LESZOKTATÁS

A leszoktatás folyamata a gépi légzéstámogatás progresszív, fokozatos megvonását jelenti addig, amíg a beteg már spontán légzéssel is képes a megfelelő gázcsere biztosítására. Praktikusan a „gépretételtől” kezdődik, hiszen mindig igyekszünk a beteg számára a kellő légzéstámogatást biztosítani, de nem nagyobbat, mint amennyit az aktuális állapota éppen megkíván. A leszoktatás folyamata betegeként nagyon eltérő idejű lehet. Csupán néhány napos lélegeztetési igény után ez gyorsabban, nagyobb lépcsőkben kivitelezhető, míg elhúzódó gépi lélegeztetést igénylő betegeknél a lélegeztetésből és a kritikus állapotból adódó muskuláris atrofia, izomgyengeség miatt ez jóval kisebb lépcsőkben, jelentősen hosszabb ideig tarthat. A leszoktatás folyamata során az alábbi főbb lépéseket követve választjuk el a beteget a lélegeztetőgéptől (a részletes algoritmust a **4. ábra** szemlélteti):

- SIMV: kötelező légvételek frekvenciájának csökkentése
- spontán üzemmódú lélegeztetésre váltás
- nyomástámogatás csökkentése
- FiO₂ csökkentése
- PEEP csökkentése
- spontán légzési tesztek – CPAP (T-szár) alkalmazása
- extubáció



4. ábra: A gépi lélegeztetésről való leszoktatás algoritmus

SEPSIS, SEPTICUS SHOCK DEFINÍCIÓJA ÉS ELLÁTÁSÁNAK ALAPVETŐ SZEMPONTJAI

PROF. BOGÁR LAJOS

A sepsis ógörög eredetű szó, amellyel a szerves anyagok rothadását, vagyis nem emésztését (**pepszis**) jelölték. A szó a Corpus Hippocraticumban is olvasható **szepidon** formában, ami szövet-szétbomlást fejezett ki.

DEFINÍCIÓK

Sepsis az infekcióra adott kisiklott, gyulladásos immunválasz, amely miatt a homeosztázist fenntartó szervek, szervrendszerek működése elégtelenné válik.

Septicus shockban a septicus beteg szérumának laktátkoncentrációja meghaladja a 2,0 mmol/l-t, és az artériás középnyomás legalább 65 Hgmm-es fenntartásához nem elegendő az intravasalis térfogat krisztalloid infúziókkal történő teljes feltöltése, hanem noradrenalin-adagolás is szükséges.

Többszervi diszfunkciós szindróma (Multiple Organ Dysfunction Syndrome, MODS): kettő vagy több szerv akutan kialakuló súlyos működési zavara, amelynek következtében a homeosztázis csak intenzív terápiás beavatkozásokkal biztosítható.

EPIDEMIOLOGIA

A sepsis globális terhét nehéz megállapítani, bár a 2017-ben 48,9 millió megbetegedést és 11 millió sepsis okozta halálesetet regisztráltak világszerte, ami az összes haláleset csaknem 20%-át tette ki. Jelentős regionális különbségek vannak a sepsis előfordulási gyakoriságában és mortalitásában; Világszerte a sepsises esetek és a sepsissel összefüggő halálesetek körülbelül 85,0%-a alacsony és közepes jövedelmű országokban fordult elő. A sepsis mind a közösségi környezetben, mind az egészségügyi intézményekben szerzett fertőzések klinikai megnyilvánulása lehet. Az egészségügyi ellátással összefüggő fertőzések az egyik leggyakoribb, nemkívánatos események, amik évente több száz millió beteget érintenek világszerte. Mivel ezek a fertőzések gyakran rezisztensek az antibiotikumokkal szemben, gyorsan a klinikai állapot romlásához vezethetnek.

A hazai Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Szakfelügyelet 2005-ben, 2010-ben és 2015-ben az intenzív osztályok feltételezett vagy bizonyított infekciós, sepsises és septicus shockos eseteinek etiológiájáról, pathomechanizmusáról, kezeléséről és annak eredményeiről országos auditokat végezett. A három vizsgálatban az intenzív osztályokon kezelt betegeknek 2005-ben 23,8%-a, 2010-ben 35,5%-a, majd 2015-ben 41,2%-a szenvedett igazolt vagy gyanított infekciótól. A vizsgált 10 év alatt a mikrobiológiai vizsgálatokkal igazolt Gram-negatív baktériumok részaránya jelentősen több lett (37-ről 56%-ra), a Gram-pozitívoké csökkent (59-ről 36%-ra), a gombaeredmények aránya megduplázódott (4-ről 8%-ra). Az időszak alatt a közösségben szerzett fertőzések aránya 37-ről 64%-ra növekedett, miközben csökkent a kórházi kezelés és az intenzív ellátás során akvirált infekciók számaránya. A mortalitási arányok jelentősen csökkentek azokban a betegekben, akiknél az infekció nem okozott septicus progressziót, közöttük a halálozási arány 2005-ben 39% volt, ez az érték 10 év múlva 30%-ra mérséklődött. A septicus shock okozta mortalitási kockázat is csökkent

57-ről 49%-ra. Tehát a hazai intenzív osztályokon 2015-ben a betegek több mint 40%-át kezeltük bizonyított vagy gyanított infekcióval, és közöttük dominált a közösségben szerzett fertőzés. A Gram-negatív, Gram-pozitív és gombaeredmények aránymegoszlása: 56-36-8% volt. 2015-ben a septicus kórfolyamatnak tulajdonítható intenzív osztályos halálozási arányt 49%-nak mutatta az országos audit.

TÜNETTAN

A septicus kórfolyamat diagnosztikai fázisainak megalkotásához több tízezer beteg paramétereit használták fel. Szinte valamennyi páciens **nem intenzív, hanem sürgősségi és más egyéb kórházi osztályokon** kezelték, ezért az ajánlás a sepsis kórisméjének folyamatát két részre bontotta. Az elsőben a gyanú megerősítése történik a qSOFA-val (quick Sequential Organ Failure Assessment: a szervi elégtelenségek gyors felmérése). Ennek kritériumai:

- légzésszám ≥ 22 /perc,
- megváltozott mentális állapot és
- systolés vérnyomás ≤ 100 Hgmm.

Ha a fenti 3 tényezőtől 2 pozitív, akkor indokolt a részletes SOFA-pontok ellenőrzése (**1. táblázat**). **Sepsis akkor állapítható meg**, ha a SOFA-pontok értéke eléri vagy meghaladja a kettőt. Ez kialakulhat egyetlen szerv elégtelensége okán, de megjelenhet 2 szervrendszer mérsékelt működési hiányossága miatt is. **Septicus shockot kell diagnosztizálnunk**, ha az optimálisnak tekintett intravasalis folyadékbevitel után a minimálisan szükséges, 65 Hgmm-es artériás középnyomás fenntartásához noradrenalin-adagolást is alkalmaznunk kell, és beteg szérumának laktátszintje meghaladja a 2,0 mmol/l-t. **Többszervi elégtelenségről** akkor beszélünk, ha a septicus, cardiogen vagy hypovolaemiás (haemorrhagiás) shock miatt egy szervrendszerenél több elégtelensége alakul ki, és emiatt szerpótló kezelések (gépi lélegeztetés, vesepótló kezelés, a haemostatikus faktorok pótlása, stb.) szükséges (**2. táblázat**).

	0	1	2	3	4
PaO₂/FiO₂	≥ 400	< 400	< 300	< 200	< 100
Thrombocytaszám (1000/ μ l)	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Se-bilirubin (μ mol/l)	< 20	20-32	33-101	102-204	> 204
Art. középnyomás (Hgmm)	≥ 70	< 70	$> 0,1$	dopamin < 5	noradre- nalin $\leq 0,1$
GCS	15	13-14	10-12	< 6	6-9
Kreatinin (μ mol/l)	≥ 110	111-170	171-299	300-440	> 440

(**FiO₂**: fractional concentration of inspired oxygen, a belélegzett levegő oxigénkoncentrációja, a dopamin és a noradrenalin dózisa μ g/kg/percben értendő)

1. táblázat: A Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) pontértékei

Szervrendszer	Pontok				
	0	1	2	3	4
Keringés (SzF $\times$ CVP/MAP)	< 10	10-14	15-20	20-30	> 30
Légzés (PaO ₂ /FiO ₂ , Hgmm)	< 300	226-300	151-225	75-150	< 75
Kiválasztás (kreatinin, μ mol/l)	> 100	100-200	201-350	351-500	> 500
Májműködés (bilirubin, μ mol/l)	< 20	20-60	61-120	121-240	> 240
Haemostasis (TCT-szám, ezer/ μ l)	> 120	81-120	51-80	20-50	< 20
Központi idegrendszer (GCS)	15	13-14	10-12	6-9	< 6

(SzF: szívfrequencia, **CVP**: centrális vénás nyomás, MAP: mean arterial pressure, artériás középnyomás, **PaO₂**: az artériás vér parciális oxigénnyomása, **FiO₂**: fractional concentration of inspired oxygen, a belélegzett levegő oxigénkoncentrációja, **TCT**: thrombocyta, **GCS**: Glasgow Coma Scale)

2. táblázat: A többszervi elégtelenség pontrendszere

DIAGNOSZTIKA

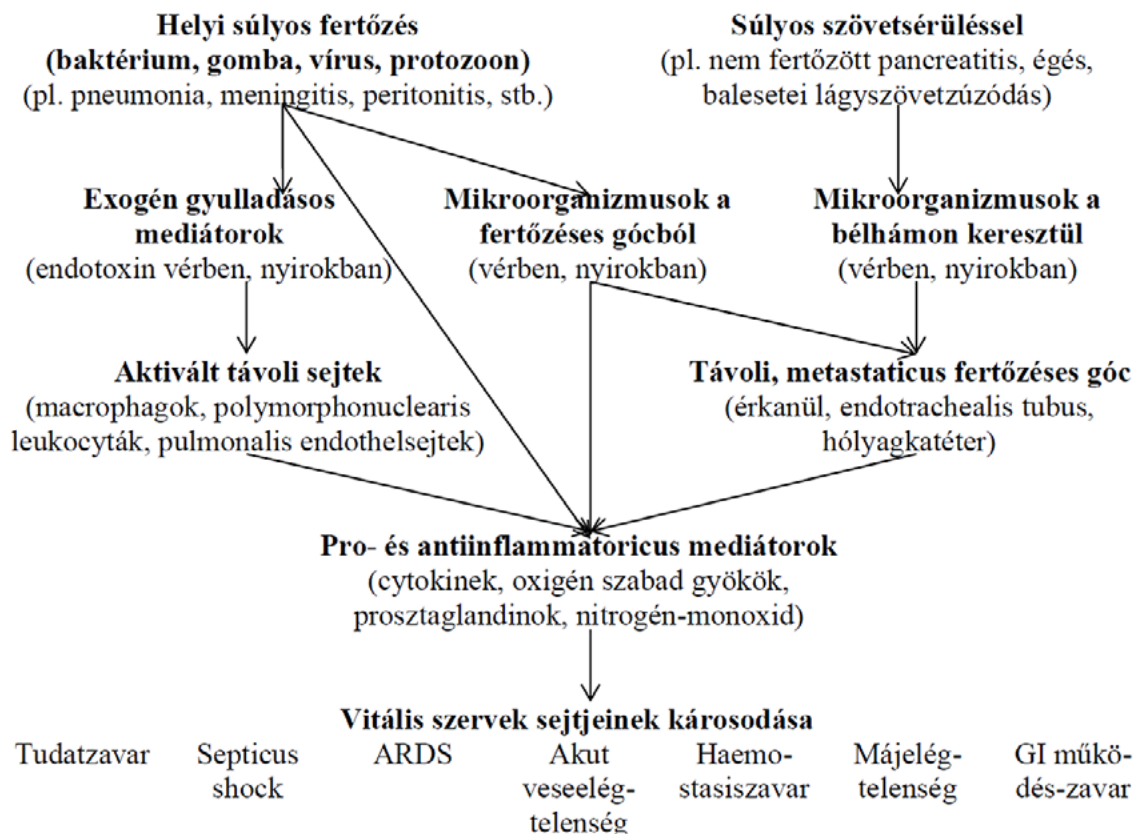
A súlyos sepsis és a septicus shock diagnosztikájának legfontosabb része a kórokozó azonosítása. Ehhez minden feltételezhető infekciós gócból mintát kell vennünk a mikrobiológiai vizsgálat azonnali elvégzése céljából. A kórokozó tenyésztéséhez az egyik legfontosabb a haemocultúra-minta, amelyet a láz emelkedő fázisában, két perifériás vénából 20 perc időeltéréssel, az asepsis szabályainak betartásával kell nyernünk. Valamennyi mikrobiológiai mintavételre még az első antibiotikumdózis beadása előtt kerüljön sor. Fontos cél még az is, hogy a súlyos sepsishez vagy septicus shockhoz vezető infekció tényéről – lehetőleg a mintavételek előtt – tájékoztassuk a mikrobiológiai laboratóriumot, ahol a tenyésztés megkezdése előtt Gram-festéssel és mikroszkópos vizsgálattal akár percekben belül segítséget adhatnak a feltételezhető kórokozó azonosításában.

A sepsis korai diagnózisa nagyon nehéz, mert a kórkép első klinikai és biokémiai jelei vagy alig észrevehetőek, vagy nehezen különíthetők el a nem-infekciózus kórképek okozta tünetektől. Az igazolásul szolgáló mikrobiológiai eredmények értékelésénél mindig mérlegelni kell az álpozitivitás lehetőségét (kontaminált minta), és negatív eredmény esetén is kétségeink lehetnek a mintavétel, szállítás és tenyésztés minősége miatt. A diagnózis időben történő megállapítását még az is nehezíti, hogy a mikrobiológiai eredmény többnyire napokkal a klinikai tünetek megjelenése után válik ismertté. Ezért sokan keresték, kutatták a sepsis szenzitív és specifikus markereit, mediátorait, amelyek néhány órával a beteg intenzív osztályos felvételét vagy állapotrosszabbodását követően segítik a klinikust a diagnózis felállításában és az állapot súlyosságának megítélésében.

Az elmúlt évtizedben számos mediátor, marker szerepéről készültek klinikai és laboratóriumi tanulmányok, melyek közül a legtöbbet tárgyaltak az interleukinek (IL-1, IL-6, IL-8, IL-10), a tumor nekrozis faktor-alfa (TNF- α), ezek receptorai. Egyrésről meggyőző adatok igazolják, hogy a fenti mediátorok szérumszintje megemelkedik sepsisben, de legalább annyi közlemény számol be ezen markerek szintjének kóros értékeiről égést, traumát, szívelégtelenséget követően is. Jogosnak tűnnek tehát azok a kritikák, amelyek megkérdőjelezzik a megemelkedett cytokinszintek diagnosztikus jelentőségét, azok nem-specifikus volta miatt. A mai ismereteink alapján a procalcitonin (PCT) szenzitívebb és korábbi (< 24 óra) markere a sepsisnek, pontosabban a bakteriális fertőzés súlyosságának, mint a C-reaktív protein (CRP), TNF- α vagy az IL-6. Arról, hogy mely PCT-érték felett lehet az infekciót és következményeként a sepsist súlyosnak tekintenünk, nincs egységes álláspont. Bár a 2 ng/ml-es szérumszintet vehetjük határértéknek, azonban egyre többen vélekednek úgy, hogy a PCT-koncentráció napi változását, tehát a marker dinamikáját szükséges figyelni.

PATHOMECHANIZMUS

A sepsis, septicus shock, többszervi elégtelenség kontinuumának pathomechanizmusát az 1. ábra foglalja össze.



1. ábra: A súlyos akut alapbetegség többszervi elégtelenséghez vezető szövődményeinek patomechanizmusa (Gl. gastrointestinalis)

KEZELÉS

A FERTŐZÉS GÓCÁNAK FELSZÁMOLÁSA

Az elhalt (és potenciálisan fertőzött) szövetrészek (pl. égés vagy nyomási sérülés miatt necrotizálódott bőr, haematoma, balesetben roncsolt lágyrészek, abscessus, stb.) sebészi feltárása és eltávolítása – a haemodinamikai stabilitás megteremtése után – azonnal elvégzendő. Természetesen ez a beavatkozás életfontos szerveken, szöveteken nem hajtható végre (pl. pneumonia, meningitis).

Az éren belüli (centrális ill. perifériás vénás és artériás) kanülök a véraramfertőzések legfontosabb oki tényezői lehetnek. Emiatt minden érkanült potenciális fertőzési forrásként kell tekintenünk. A váratlanul magasra törő láz esetén – nem a már behelyezett kanülök valamelyikén, hanem szigorúan aseptikus vénás punkcióval – azonnal haemocultúramintát kell vennünk. Ha valamely kanül már több mint 4-5 nappal a láz megjelenése előtt került a betegbe, ha kanülfertőzésre nagyobb kockázatú anatómia helyen van (v. femoralis > v. jugularis > a. radialis > v. subclavia kanül), ha a beszűrési pont környékén 1 cm-nél nagyobb átmérőjű bőrpír mutatkozik, vagy a szűrőcsatornából váladékozás látható, a kanül fertőzött lehet, emiatt bakteriémát okozhat, tehát eltávolítandó. Fontos követelmény az eltávolított kanül mikrobiológiai vizsgálata, azonban azt mindenképpen figyelembe kell vennünk, hogy a kanül felszínéről többféle baktérium is kitenyészhet, és egyáltalán nem biztos, hogy ezek megegyeznek a bakteriémia valódi kórokozójával.

ANTIMIKROBÁS KEZELÉS

Sepsisben vagy septicus shockban a lehető lekorábban el kell kezdeni a hatékony antibiotikumkezelést. A hatóanyag(ok) empirikus megválasztásához figyelembe kell vennünk a beteg anamnesztikus tényezőit (pl. COPD, diabetes mellitus), az akut fertőzés szervi manifesztációját és a klinikai tüneteket. A legfontosabb elvek: **(1)** az antibiotikum-adás előtt mindenképpen gondoskodnunk kell a kórokozó azonosításához szükséges (mikrobiológiai) minták vételéről, **(2)** az antibiotikumvá-

lasztásnál széles spektrumú hatóanyagot kell választanunk, **(3)** amelyet módosítanunk szükséges („célzott” terápia javasolt) 48–72 óra múlva, amikor a kórokozó antibiotikum-rezisztenciája ismertté válik.

INTRAVASALIS FOLYADÉKTERÁPIA

A septicus shock akut fázisában a shocktalanításhoz 30 ml/kg kristalloid 30–45 perces beadása javasolt. Az infúzió optimális típusáról (izotóniás NaCl-oldat, Ringer-laktát vagy ún. balanszírozott kristalloidok) egymásnak ellentmondó vizsgálati eredmények ismertek.

VAZOPRESSORTERÁPIA

Ha a fertőzés exogén és endogén gyulladásos mediátorai miatt olyan jelentős fokú a vasodilatatio, hogy a kialakult artériás hypotensiót (vagyis a septicus shockot) a fenti folyadékpótlás nem normalizálja (az artériás középnyomás nem haladja meg a 65 Hgmm-t), akkor vasopressorterápia is szükséges. Az elsődlegesen választandó hatóanyag a noradrenalin. Ha a dózisának növelésével sem érjük el az artériás vérnyomás elégséges szintjét, akkor kis dózisú hidrokortizont és/vagy vazopresszint szükséges hozzáadnunk.

A KERINGŐ GYULLADÁSOS MEDIÁTOROK MENNYISÉGÉNEK CSÖKKENTÉSE (CYTOKINADSZORPCIÓ)

A pro- és antiinflammatoricus cytokinek vérkoncentrációjának csökkentése mentesítheti a primer infekció nélküli szervrendszereket, szerveket a túlfokozott immunválasz okozta másodlagos károsodásoktól, túlzott működéstől. A nagy porozitású polimergyöngyöket tartalmazó kapszulák használhatóak erre a célra. A molekulamegkötő felület többszöröse a konvencionális dialízisfilterkéhez képest (45.000 vs 1,5 m²). A cytokinadszorbens patronok soros kapcsolással illeszthetők a dialízisfilterek után az extracorporalis körébe. A klinikai hatékonyságukat (letalitáscsökkenés, szervi elégtelenségek javulása) még tovább kell vizsgálni (l. az acut veseelégtelenségről szóló fejezet).

VESEPÓTLÓ KEZELÉS (l. az erről szóló fejezetet)

GÉPI LÉLEGEZTETÉS (l. az erről szóló fejezetet)

A HAEMOSTASIS RENDEZÉSE (l. az erről szóló fejezetet)

TÁPLÁLÁSTERÁPIA, STRESSZFEKÉLY-PROFILAXIS (l. az erről szóló fejezetet)

SEPTICUS SHOCK INVAZÍV HAEMODINAMIKAI MONITOROZÁSA (l. az erről szóló fejezetet)

AKUT LÉGÚTI BETEGSÉGEK (PNEUMONIA, COPD, ASTHMA) SÜRGŐSSÉGI ELLÁTÁSA

KOLERIK ZSÓFIA, SÁROSI VERONIKA

KRÓNIKUS OBSTRUKTÍV TÜDŐBETEGSÉG (COPD)

A COPD világszerte a három vezető halálok egyikévé vált napjainkra. Statisztikák szerint előfordulási gyakorisága 6-10%, de ezek nem pontos adatok. Hazánkban hozzávetőlegesen 500.000-re becsülik a COPD-s betegek számát. A betegség jelen-
tősen aluldiagnosztizált, mivel 160.000 beteget tartanak nyilvántartásban, gondozásban. A betegek túlnyomó többsége
dohányos. Kezelésük az egészségügy számára óriási megterhelést jelent, az EU-ban ez kb. 38 MRD EUR/év költség.

DEFINIÍCIÓ

A COPD egy megelőzhető, kezelhető népbetegség, melyet perzisztáló és általában progresszív légúti obstrukció jellemez. A
légutakban áramlás ellenállás fokozódás jön létre, mely kórosan fokozott gyulladásos reakció következménye. Leggyako-
ribb tünete a légszomj, és a produktív köhögés. Fő rizikófaktor a dohányzás, de a légszennyezés, tüdő fejlődési rendellenes-
ségek, valamint genetikai faktorok (pl. alfa1-antitripszin-hiány) is hozzájárulhatnak a kialakulásához.

PATOFIZIOLÓGIA

- A légúti ellenállás fokozódik, majd az ún. „air-trapping” jelenség jön létre. A kialakuló gyulladásos válasz kapcsán
létrejövő fibrosis, a légutak szerkezetének megváltozása, és a fokozott váladéksecretio kilégzési nehezítettséget okoz.
Az alveolusok ürülése gátolt, ezáltal hyperinflatio jön létre, mely különösen kifejezett lehet terheléskor, a későbbiek-
ben a beteg terhelhetőségének csökkenését is okozza.
- A légúti változások kapcsán gázcsere-zavar alakul ki, melyet hypoxia és hypercapnia jellemez.
- A kehelysejtek számának és a submucosus mirigyek számának növekedésével a légúti váladék mennyisége is meg-
nő.
- Idővel pulmonaris hypertensio alakul ki, ennek oka a hypoxia indukálta vasoconstrictio a tüdőben, mely végül az
érfali struktúra megváltozását (intima hyperplasia, simaizom hyperplasia/hypertrophia) eredményezi.

DIAGNÓZIS

A diagnózis felállítását az alábbiak segítik:

- Tünetek: minden betegnél, akinél idővel progrediáló-, terheléskor fokozódó légszomj-, csökkent terhelhetőség-, pro-
duktív köhögés észlelhető, és rendelkezik valamely rizikófaktorral fel kell merülnön a COPD lehetősége.
- Fizikális vizsgálat során a megnyúlt kilégzés hívhatja fel rá a figyelmet
- Légzésfunkciós vizsgálat: FEV1 a referencia érték 80%-a alatti, a FEV1/FVC < 0,7 és ezek az értékek gyors hatású inha-
latív hörgőtágító - salbutamol 400 ug - belégzése után sem mutatnak reverzibilitást.
- Képkeltő vizsgálatok: mellkas Rtg, mellkas CT (ez utóbbi nem javasolt rutinszerűen, tumorgyanú esetén viszont
elvégezése indokolt)
- Pulsoxymetria, artériás vérgázvizsgálat: amennyiben a perifériás hemoglobin oxygensaturációja < 92%, artériás vér-
gázvizsgálat elvégzése is javasolt
- Terheléses vizsgálatok: a kimenetel fontos prediktorai, valamint az esetlegesen társuló cardiális co-morbiditások
detektálása szempontjából javasolt az elvégzésük

DIFFERENCIÁLDIAGNÓZIS

Az elkülönítés szempontjából fontosabb kórképek az alábbiak: pangásos szívelégtelenség, asthma bronchiale, tüdőtumor,
interstitialis tüdőbetegségek, bronchiectasia, cystás fibrosis

A BETEGSÉG SÚLYOSSÁGÁNAK OSZTÁLYOZÁSA A LÉGÚTI ELLENÁLLÁS ALAPJÁN TÖRTÉNIK. A COPD-S BETEGEK AZ ALÁBBI
CSOPORTOKBA SOROLHATÓK:

GOLD I. – enyhe: FEV1 > 80%

GOLD II. – moderált: 50% < FEV1 < 80%

GOLD III. – súlyos: 30% < FEV1 < 50%

GOLD IV. – nagyon súlyos: FEV1 < 30%

A FEV1/FVC – Tiffenau index – minden súlyossági stádiumban kisebb a referencia érték 70%-ánál.

TERÁPIA

- Dohányzás elhagyása
- Individualizált gyógyszeres kezelés, a belégzőszerek megfelelő használatának elsajátítása, ennek időszakos ellenőrzése
- Stabil állapotú betegek esetében javasolható az influenza-, Streptococcus pneumoniae-, és COVID-19 elleni vakcinák felvétele, melyekkel csökkenthető a súlyos betegségek kialakulásának valószínűsége
- Súlyos nyugalmi artériás hypoxaemia esetén javasolható a házi oxygen kezelés, mely a betegek túlélését javítja. A betegek oxygen kezelést napi min. 16 órában igényelnek. A házi oxygen ellátásnak több formája ismert pl.: oxygen palack, oxygen koncentrátor, cseppfolyós oxygentartály, melyet a tüdőgyógyász szakorvos rendel el a beteg állapotát, mobilitását és a társbetegségeket is figyelembe véve.
- Acut exacerbatio, 2-es típusú légzési elégtelenség esetén felmerül non-invazív légzéstámogatás szükségessége
- Sebészi intervenció: súlyosan emphysemás területek sebészi resectioja, bullectomia, végső esetben 65 év alatti betegeknél a tüdőtranszplantáció is indikált lehet
- Bronchoscopos intervenció is végezhető, a bullák endoscopos lezárásával

A COPD GYÓGYSZERES KEZELÉSÉNEK ELEMELI

1. Béta2-agonisták: hatásukat a béta2-adrenerg receptor stimulációja kapcsán fejtik ki. Elkülönítünk rövid- (short acting – SABA, pl. salbutamol, terbutalin) és hosszú (long acting – LABA pl. formoterol, salmeterol, indacaterol) hatású béta2-agonistákat. Mellékhatásaik az alábbiak lehetnek: tachycardia, ritmuszavarok, tremor, valamint ha a beteg diureticus kezelésben részesül, egyes diureticumok (pl. tiazidok) mellett fokozottabb lehet a hypokalaemia veszélye.
2. Anticholinerg-szerek: blokkolják az acetylcholine M3 muscarin receptoron kifejtett hatását, mely által bronchodilatációt és a váladéksecretio csökkenését okozzák. Itt is elkülönítünk rövid- (short acting – SAMA, pl. ipratropium-bromid), és hosszú (long-acting – LAMA, pl. aclidinium-bromid, glycopyrronium-bromid, tiotropium) hatású antimuscarinerg szereket. Az inhalációs készítményekként alkalmazott vegyületek felszívódása rossz, így alig okoznak az atropinhoz hasonló szisztémás mellékhatásokat.
3. Methylxanthinok: a leggyakrabban alkalmazott vegyület a theophylline. Feltételezett hatásmechanizmusában szerepet játszanak az alábbiak:
 - nem szelektív foszfodiészteráz-enzim gátlás
 - adenosine receptor antagonizmus
 - endogén catecholamine felszabadulás
 - kalcium-homeostasis befolyásolása
 - béta2-adrenerg receptor agonisták hatásának potenciózásaHátránya, hogy terápiás ablaka szűk, kedvező hatásait már közel a toxicus tartományhoz fejtik ki. Mellékhatások közül kiemelendő, hogy supraventricularis és kamrai arhythmiaikat, grand mal convulsioikat okozhat, valamint egyéb gyógyszerekkel jelentős interakciókat mutat pl.: erythromycin, ciprofloxacin, allopurinol, fluvoxamine.
4. Inhalációs corticosteroidok (ICS, pl. budesonid, beclomethason, fluticason): Hatásmechanizmusukban több tényező játszik szerepet:
 - Intracellularis steroid receptorokon keresztül hatva megváltozik egyes fehérjék szintézise
 - Fokozzák a lipocortin szintézist, ezáltal csökken az arachidonsav és thrombocyta-aktiváló faktorok felszabadulása
 - Csökkentik az eosinophil granulocyták számát és degranulatiojukat
 - Csökkentik a cytokinek termelését
 - Béta2-agonista vegyületek hatását potenciózzák
 - Csökkentik a váladékszekréciótHátrányuk, hogy rendszeres használatuk növeli a pneumonia-, oropharyngealis candidiasis, rekedtség kialakulásának kockázatát, mely miatt alkalmazásuk csak az alábbiakban indokolt (megjegyzendő, hogy a mellékhatás-ként kialakult pneumónia nem növeli a mortalitást!):
 - előzményben szereplő évi egy hospitalisatio COPD acut exacerbatioja miatt
 - > 2 közepesen súlyos exacerbatio az elmúlt egy évben
 - A perifériás vérképben az eosinophil sejtek száma > 300/μl
 - overlap syndroma, amikor a légúti obstrukció részleges reverzibilitása igazolható vagy egyidejűleg fennáll asthma bronchiale.Amennyiben a beteg előzményében az elmúlt egy évben egy közepesen súlyos exacerbatio szerepel, az eosinophil sejteinek száma 100 – 300/μl közötti, adásuk megfontolandó. Alkalmazásuk kontraindikált, ha a körelőzményben visszatérő pneumóniák miatti kezelés szerepel.
5. Per os glucocorticoidok: szerepük az acut exacerbatiók kezelésében van, 5 napig történő adásuk javasolt, tartós alkalmazásuk azonban jelentős szisztémás mellékhatásaik miatt nem indokolt.
6. Foszfodiészteráz-4 (PDE4) gátlók (roflumilast): hatásukat az intracellularis cAMP lebontásának blokkolásán keresztül fejtik ki. Súlyos COPD esetén alkalmazott terápia. Mellékhatások közül kiemelendő: hasmenés, hányinger, súlycsökkenés, alvászavar, fejfájás, hasi fájdalom.
7. Mucolyticumok (carbocysteine, N-acetylcysteine): alkalmazásukkal valamelyest csökkenthető az exacerbatiók száma.

COPD ACUT EXACERBATIO KEZELÉSE

A COPD acut exacerbatio kialakulásában számos tényező játszik szerepet, melyek közül a leggyakoribbak a légúti infekciók. Tekintettel arra, hogy a tünetek nem specifikusak (légszomj, köhögés, felszaporodott purulens légúti váladék) az alábbi kórállapotoktól történő differenciálás szükséges:

- Pneumonia (mellkas Rtg, laborvizsgálat – CRP, PCT meghatározás)
- Pneumothorax (mellkas Rtg vagy mellkasfali UH elvégzése)
- Pleuralis effusio (mellkas Rtg vagy mellkasfali UH elvégzése)
- Tüdőembolia (mellkas angioCT, laborvizsgálat – D-dimer, alsó végtagi erek Doppler vizsgálata esetleges emboliaforrás megítélése céljából, szívultrahang)
- Cardialis hátterű tüdőoedema (EKG, szívultrahang, cardialis necroenzimek)

AZ ACUT EXACERBATIOK SÚLYOSSÁGUK ALAPJÁN A KÖVETKEZŐ CSOPORTOKBA SOROLHATÓK:

- Enyhe tünetekkel járó forma – kezelésében rövid hatású béta2-receptor agonistáknak van szerepük
- Mérsékelten súlyos tünetekkel járó forma – kezelésében a béta2-receptor agonisták mellett szerepet kapnak a corticosteroidok és/vagy antibiotikumok
- Súlyos tünetekkel járó forma – társulhat acut légzési elégtelenség képével is.

Amennyiben a betegnél súlyosbodó nyugalmi légszomj, magas légzésszám, alacsony perifériás oxygen saturatio, zavartság, cyanosis, újkeletű ritmuszavar lép fel kórházi ellátás-, ha mindezek mellett persistáló, vagy oxygenterápia és NIV légzéstartámogatás mellett is romló artériás hypoxaemia ($\text{PaO}_2 < 40$ Hgmm), súlyos vagy romló respiratoricus acidosis ($\text{pH} < 7,2$), haemodynamikai instabilitás észlelhető, a beteg intenzív osztályos elhelyezése szükséges.

A SÚLYOS ACUT EXACERBATIOK KEZELÉSÉNEK ELEMEI AZ ALÁBBIK:

1. Oxygenterápia: alkalmazása mellett rendszeres vérgázvizsgálat elvégzése javasolt a megfelelő oxygenisatio biztosításának-, valamint a hypercapnia mértékének-, a szervezet sav-bázis háztartásának követése céljából. Cél SaO_2 : 88-92%. A változó teljesítményű oxigénadagoló rendszerek helyett inkább a Venturi maszkok használata javasolható, melyekkel sokkal pontosabban állítható be a belélegzett oxygen koncentrációja. A légzéstartámogatás egy másik lehetőségét jelenti a nasal high-flow kezelés, mely az oxygen adagolását akár 50-60 l/min áramlással biztosítja. Alkalmazásával csökkenthető a légzési munka, javítható a beteg gázcsereje, csökken a hypercapnia mértéke, egyes vizsgálatok alapján javul a tüdő dinamikus compliance-e. Kedvező élettani hatásai ellenére tekintettel a betegség heterogenitására a nasal high-flow kezelés COPD-ben történő alkalmazására még kevés az evidencia, így ennek eldöntéséhez további klinikai vizsgálatok szükségesek.
2. Mechanikus légzéstartámogatás:
 - Non-invazív lélegeztetés (NIV): a COPD acut exacerbatio kapcsán kialakuló légzési elégtelenség kezelésében az invazív gépi légzéstartámogatással szemben előnyben részesítendő, és elsőként választandó. A légzéstartámogatás megkezdése indokolt, ha a beteg az alkalmazott oxygenterápia ellenére is hypoxiás ($\text{PaO}_2 < 45$ Hgmm), vérgázokban respiratoricus acidosis észlelhető ($\text{pH} < 7,35$), valamint a beteg légzési munkája kifejezett, légzési segédizmait használja. NIV alkalmazása mellett csökken a betegek légzési munkája, javulnak a vérgáz paraméterek, csökken a mortalitás, valamint a gépi invazív légzéstartámogatással összevetve csökken a VAP (ventilation/ventilator associated pneumonia) kialakulásának kockázata és a kórházi kezelés időtartama.
 - Invazív gépi légzéstartámogatás: amennyiben az alkalmazott terápia ineffektívnek bizonyul, a beteg a NIV-et nem tolerálja, továbbra is súlyos hypoxaemia észlelhető, tudatállapota romlik, magas az aspiráció kockázata, expectorálási képessége elégtelen, sedatio bevezetését követően intubatio, gépi légzéstartámogatás megkezdése válik indokolttá. Ezen betegek esetében a gépi légzéstartámogatás igény várhatóan elhúzódik, mely növeli a szövdmények kialakulásának kockázatát (VAP, barotrauma, volutrauma) és a mortalitást (17-49%). Klinikai utánkövetéses vizsgálatok alapján a hazabocsátást követő egy évben ez a mortalitási arány még magasabb volt a GOLD IV stádiumba sorolt-, valamint sú-

lyos co-morbiditásokkal élő betegek esetében. Az invazív gépi lélegeztetés esetén nyomáskontrollált, vagy nyomástámogatott üzemmód beállítása javasolt, törekednünk kell a tüdőprotektív lélegeztetés megvalósítására (optimális VT 6-8 ml/ttkg), a dinamikus hyperinflatio csökkentéséhez elegendő hosszúságú kilégzési időt kell biztosítanunk, valamint a percventilációt az artériás pH-hoz és nem a parciális széndioxid-tensióhoz (PaCO₂) kell igazítanunk. A lélegeztetés során kerülendő a beteg krónikus állapotához képest létrehozott magas PaO₂ és alacsony PaCO₂, mely a gépi leszoktatást sikertelenné teheti.

3. Gyógyszeres kezelés:

- Bronchodilatátorok: rövid hatású béta₂-adrenerg receptor agonisták alkalmazása önmagukban, vagy rövid hatású anticholinerg szerekkel kombinálva 4-6 óránként javasolt. Intravénás methylxanthinok használata ugyanakkor a szűk terápiás ablak, és kedvezőtlen mellékhatásprofiljuk miatt nem ajánlott.
- Glucocorticoidok: klinikai vizsgálatok szerint acut exacerbatio kapcsán adott szisztémás szteroid mellett javul a betegek légzésfunkciója (FEV₁), oxygenisatioja, és csökken a kórházi kezelés időtartama. Az aktuális ajánlás jelenleg per os 40 mg methylprednisolon adását javasolja max. 5 napig. Elhúzódó használata azonban a kedvezőtlen mellékhatásprofilja, valamint a fokozott infekciórizikó miatt nem javasolt.
- Antimikróbás kezelés: amennyiben a beteg tünetei acut bacterialis infekcióra utalnak (a légúti váladék purulens, mennyisége megnő), mikrobiológiai vizsgálatokra történt mintavételeket követően empirikus antimikróbás kezelés bevezetése ajánlott, melynek folytatása a jelenlegi ajánlások alapján 5-7 napig javasolt.
- Thromboembolia prophylaxis: a kórházban ápolt COPD-s betegek thromboemboliás kockázata fokozott, mely miatt prophylacticus LMWH kezelés bevezetése javasolt.
- Ulcusprophylaxis

4. Táplálásterápia: a betegek tápláltsági állapotának felmérése, majd a megfelelő tápanyagok biztosítása csökkenti a fehérje-katabolizmust, valamint egyes vizsgálatok alapján megfelelő táplálásterápiával javul a betegek túlélési esélye. A táplálás megkezdésekor előnyben részesítendő az enterális táplálás a parenteralissal szemben, mert ezáltal megelőzhető a stressz ulcus kialakulása, elkerülhető a bélbolyhok atrophiaja, csökkentve így a bacterialis transzlokációt.

5. Folyadék- elektrolit háztartás fenntartása

ASTHMA BRONCHIALE

Az asthma bronchiale a leggyakoribb krónikus betegségek közé sorolható kórkép, melynek incidenciája és prevalenciája az utóbbi években főként gyermekekben jelentősen emelkedett. A populáció kb. 1-18%-a érintett. A növekvő betegszám ellenére letalitása ugyanakkor a korszerűbb terápiás lehetőségeknek köszönhetően jelentősen csökkent.

DEFINIÓ

Az asthma bronchiale olyan heterogén betegségcsoport, melyet krónikus légúti gyulladás, és ennek kapcsán kialakuló kilégzési nehezítettség jellemez. Kialakulásában genetikai tényezőknek is szerepe van. Megjelenésére az alábbiak jellemzők: a kilégzés nehezítettsége, változó kilégzési áramlás, köhögés, mellkasi diszkomfort. A tünetek intenzitása időben változó, átmenetileg asymptomás periódusok is előfordulnak, azonban ezen időszakokban is kimutatható a légúti gyulladás. A tünetek súlyosbodását provokáló tényezők lehetnek különböző légúti infekciók, allergénnel történő expozíció, hideg levegő, erős fizikai megterhelés.

PATHOGENESIS, PATHOPHYSIOLOGIA

A légutak nyálkahártyáját lymphocyták, eosinophil granulocyták és súlyos esetben neutrophil granulocyták infiltrálják. A lymphocyták esetében egy CD4+ túlsúly figyelhető meg, az általuk termelt interleukinok hatására az IgE szintézis is megnő. Az allergénnel történő ismételt expozíció során a légúti hízósejtek felszínéhez kötött IgE az allergénnel reakcióba lépve hízósejt degranulációt okoz, az ennek kapcsán felszabaduló mediátorok (acetylcholine, leukotriének, hisztamin, thrombocytá aktiváló faktor, neuropeptidek) bronchoconstrictiót váltanak ki. A krónikus légúti gyulladás kapcsán a légúti simaizomsejtekben hypertrophia ill. hyperplasia figyelhető meg, a basalis membrán megvastagodik, a mucosalis és submucosalis vénás sinusok kitágulnak, az érfalli permeabilitás nő, ezáltal oedemaképződés lesz megfigyelhető, a légúti epithelium pedig sérül. A bronchoconstrictio és légúti gyulladás miatt a légúti ellenállás fokozódik, a levegő áramlási sebessége pedig csökken. Ez utóbbit főként a kilégzés során észleljük, légzésfunkciós vizsgálat során a FEV₁, és PEF csökkenésében mutatkozik meg. Az asthmás roham alatti bronchoconstrictio diffúz ugyan, de a nagyon súlyos rohamtól eltekintve az egyes tüdőterületek

inhomogén érintettsége jellemző. Az asztmás roham kapcsán kialakuló hypoxaemia fő mechanizmusa a ventilációs-perfúziós aránytalanság (a V/Q hányados csökkenése).

Az asthma bronchiale heterogén betegségcsoport, klinikailag számos phenotypusa különíthető el: allergiás asthma, nem-allergiás asthma, felnőttkori kezdetű asthma, persistáló légúti áramlás-ellenállás fokozódással járó asthma, obesitással összefüggő asthma

DIAGNÓZIS

A diagnózis felállítását az alábbiak segítik:

- A beteg kórelőzményében szereplő jellegzetes tüneti mintázat. A tünetek szezonális és a napszaki ingadozás jellemző. Éjszakai órákban és kora reggel gyakran rosszabbodnak a tünetek, a spontán javulás is jellegzetes.
- Fizikális vizsgálat: a leggyakoribb eltérés a hallgatózásakor, különösen az erőltetett kilégzés során észlelt sípolás. A legsúlyosabb állapotot fizikálisan a néma tüdő jellemzi.
- Légzésfunkciós vizsgálat: a normális légzésfunkciós teszt nem zárja ki a diagnózist. Az éjszakai panaszos vagy terhelés indukálta (jellemző futás hatására kialakuló bronchospasmus) asthma bronchiale esetén csak a provokációs tesztek (acetikolin vagy 10%-os KCl provokáció ill. futásterhelés) után elvégzett légzésfunkció igazolja a kislégúti obstrukciót. Gyors hatású béta2-mimetikum (SABA) (salbutamol 400 ug) belégzésére reverzibilitás érhető el, mely felnőttek esetében a FEV1 érték tekintetében > 12%-os növekedés, és > 200 ml, a PEF érték tekintetében > 20%. Gyermekek esetében a FEV1 tekintetében > 12%-os emelkedés észlelhető a szokásos értékhez képest. A diffúziós kapacitás (DLCO) normális vagy enyhén emelkedett (míg COPD esetében gyakran csökkent)
- Allergológiai vizsgálatok, cutan tesztek, IgE, specifikus IgE megerősítheti az aetiológiai diagnózist

DIFFERENCIÁLDIAGNÓZIS

Az elkülönítendő kórképek az életkortól függően változnak:

- 6-11 év között: légúti idegentest, bronchiectasia, congenitalis szívfejlődési rendellenesség, bronchopulmonaris dysplasia, cystás fibrosis,
- 12-39 év között: hyperventillatio syndroma, tüdőembólia (fiatal fogamzásgátló szedő, testépítő!) cystás fibrosis, alfa1-antitripszin hiány, légúti idegentest, bronchiectasia
- 40 év felett: az eddig felsoroltak mellett elkülönítendő kórképek: tüdőembólia, COPD, szívelégtelenség, centralis légúti obstrukció (pl. tumor miatt – de itt belégzésben hallható a sípolás és oldalkülönbség is észlelhető)

TERÁPIA

A kezelés célja a tüneti kontroll és a rizikócsökkentés. Fontos, hogy a terápia egyénre szabott legyen és ne csupán a tüneti terápia kapjon hangsúlyt, hanem a beteg esetleges rizikófaktoraira is derüljön fény, valamint a meglévő co-morbiditásokat is hatékonyan kezeljük. A terápia elemei az alábbiak:

- Individualizált gyógyszeres kezelés, a belégzőszerek megfelelő használatának elsajátítása, ennek időszakos ellenőrzése
- Stabil állapotú betegek esetében javasolható az influenza-, és COVID-19 elleni vakcinák felvétele, melyekkel csökkenthető a súlyos betegségek kialakulásának valószínűsége. A jelenlegi ajánlás ugyanakkor nem rendelkezik kellő evidenciával, hogy ezen betegcsoportban rutinszerűen javasolja a Streptococcus pneumoniae elleni vakcina felvételét.
- Dohányzás elhagyása, exacerbatiót provokáló tényezők lehetőség szerinti elkerülése
- Rendszeres testmozgás, légzőgyakorlatok elsajátítása

Az asthma bronchiale kezelésében használt szereket két fő csoportba sorolhatjuk:

- Megelőző szerek: szerepük, hogy csökkentsék a légúti gyulladás mértékét és az exacerbatiók kialakulásának lehetőségét. A megelőzésre használt készítmények közé tartoznak: ICS, LABA (LABA önmagában nem adható csak LABA/ICS kombinációban!), szisztémás szteroidok, antiallergiás szerek, anti-leukotriének és egyéb gyulladáscsökkentők. A LABA-k közül súlyos asthma bronchiale esetén a tiotropium adása indokolt, valamint terápia rezisztens (maximalis ICS dózisok mellett) exacerbátorok esetén az újabb biológiai terápiák (anti-IgE, anti-IL-5 stb.) elérhetőek.
- Rohamoldók: SABA, szisztémás szteroidok, SAMA (csak súlyos exacerbatio esetén)

ACUT EXACERBATIOK KEZELÉSE

A betegek a kezelőorvosuktól írásos kezelési tervet kapnak, ill. ideális esetben otthoni monitorozásra peakflowmeterrel látják el őket. Az acut exacerbatio a tünetek és a légzésfunkció acut vagy subacut rosszabbodása a beteg megszokott állapotához képest. Kiváltásában számos provokáló tényező ismert, mint pl. felső légúti vírusinfekciók, allergének, aspecifikus légúti irritánsok. Az acut exacerbatiók súlyosságuk alapján a következő csoportokba sorolhatók:

- Enyhe tünetekkel járó forma – SABA és a beteg által alkalmazott szokásos preventív szer dózisának átmeneti (7-10 napos) emelésével otthoni körülmények között kezelhető
- Mérsékelt súlyos tünetekkel járó forma (HR: 100-120/min, SO_2 körlevegőn: 90-95%, légzési segédizmokat nem használ, PEF az egyéni legjobb érték > 50%-a) – a beteg által alkalmazott szerek még emelt dózisban történő alkalmazása sem elegendő önmagában a kezeléshez. Javasolt a terápia 1mg/ttkg methylprednisolonnal (max. 40 mg/nap) történő kiegészítése 5-7 napig (fokozatos leépítése elhagyáskor nem szükséges, mivel a kezelés időtartama nem haladta meg a két hetet).
- Súlyos tünetekkel járó forma (a beteg agitált, beszéde szaggatott, kérdésekre egyszavas válaszokat ad, légzésszám > 30/min, légzési segédizmait használja, HR > 120/min, SO_2 körlevegőn: < 90%, PEF az egyéni legjobb érték < 50%-a)
- Életveszélyes forma: acut légzési elégtelenség képével társul – status asthmaticus (zavartság, romló oxygenisatio,

artériás hypoxaemia, a légzési segédizomzat kimerülését követően hypercapnia, globalis légzési elégtelenség)

Amennyiben a betegnél súlyosbodó nyugalmi légszomj, magas légzésszám, alacsony perifériás oxygen saturatio, újkeletű ritmuszavar lép fel kórházi ellátás-, ha mindezek mellett perzisztáló, vagy oxigénterápia mellett is romló artériás hypoxaemia, zavartság, cyanosis (késői tünet!), haemodinamikai instabilitás észlelhető, a beteg intenzív osztályos elhelyezése szükséges.

A SÚLYOS ACUT EXACERBATIOK KEZELÉSÉNEK ELEMEI AZ ALÁBBIK:

1. Oxigénterápia: célszerű a nasal high-flow terápia alkalmazása, mely mellett rendszeres vér-gázvizsgálat elvégzése javasolt a megfelelő oxygenisatio biztosításának, a szervezet sav-bázis háztartásának követése céljából. Cél SaO₂: > 94%.
2. Gyógyszeres kezelés:
 - Béta₂-adrenerg receptor agonista inhalatioja (salbutamol 0,5% 0,5–1 ml): egy órán át folyamatos inhalációs terápia, amennyiben javulás nem észlelhető, systemás glucocorticoid kezelés indítása
 - Corticosteroid: 1 mg/ttkg methylprednisolon (max. 40 mg) iv. vagy per os. Adása indokolt az alábbi esetekben:
 - ◊ SABA adását követően sincs tartós tüneti javulás
 - ◊ a beteg az exacerbatiót megelőzően corticosteroid kezelésben részesült
 - ◊ kórelőzményben corticosteroid adását indokló exacerbatio szerepel.
 - Ipratropium-bromid inhalatio (amennyiben nincs javulás a megkezdett terápia mellett, 0,5 mg dózisban alkalmazható)
 - Magnézium-szulfát 2 g 20 perces infúzióban.
 - Thromboprophylaxis
 - Ulcusprophylaxis
 - **NEM JAVASOLT** az alábbi gyógyszerek adása az acut súlyos asthma kezelésében:
 - ◊ aminophylline, theophylline: szűk terápiás ablakuk, potenciális toxicitás veszélye miatt adásuk nem javasolt. Tanulmányok alapján összevetve a SABA vs. SABA+theophylline együttes alkalmazását, a kombinált kezelés nem javította szignifikánsan a kimenetelt.
 - ◊ légzésdeprimáló hatásuk miatt rutinszerűen sedativumok adása,
 - ◊ mucolyticus szerek alkalmazása – fokozzák a légúti obstrukciót,
 - ◊ amennyiben egyértelmű infekció nem igazolható, antibiotikus kezelés indítása nem indokolt
 - ◊ parenteralis folyadékterápia bevezetésekor kerülendő a nagy volumenek adása.
3. Mechanikus légzéstartamogatás:
 - Non-invazív lélegeztetés (NIV): szemben a COPD acut exacerbatio kezelésében betöltött szerepével, asthma esetében kevesebb és nem egyértelmű evidencia áll rendelkezésre. Alkalmazása mellett csökkenhet a légzési munka, a légúti ellenállás, és a dyspnoe.
 - Invazív gépi légzéstartamogatás: amennyiben a megkezdett terápia (oxygenadás, gyógyszeres kezelés) ineffektívnek bizonyul, a légzés hatékonysága a légzőizmok fáradása, fokozott légzési munka miatt csökken, a beteg tudata beszűkül, romló artériás hypoxaemia, hypercapnia kialakulása észlelhető, sedatio bevezetését követően intubatio, invazív gépi légzéstartamogatás indítása válik szükségessé. Az invazív gépi lélegeztetés esetén nyomáskontrollált, vagy nyomástartamogatott üzemmód beállítása javasolt, törekednünk kell a tüdőprotektív lélegeztetés megvalósítására (optimális VT 6–8 ml/ttkg), valamint a megfelelő beállítások alkalmazásával az ún. air-trapping jelenség elkerülésére (kilégzési idő megnyújtása, adott kilégzési idő melletti légzési volumen csökkentése, belégzési áramlási intenzitás emelése – ezzel a belégzési idő csökkenthető).
4. Táplálásterápia: a betegek tápláltsági állapotának felmérése, majd a megfelelő tápanyagok biztosítása csökkenti a fehérje-katabolizmust, valamint egyes vizsgálatok alapján megfelelő táplálásterápiával javul a betegek túlélési esélye. A táplálás megkezdésekor előnyben részesítendő az enterális táplálás a parenteralissal szemben, mert ezáltal megelőzhető a stressz ulcus kialakulása, elkerülhető a bélbolyhok atrophiaja, csökkentve így a bacterialis transzlokációt.

5. Folyadék- elektrolit háztartás fenntartása – nagy volumenekkel végzett folyadékterápia kerülendő

PNEUMONIÁK

Napjainkban az alsó légúti infekciók vezető halállokként szerepelnek. Incidenciájuk az életkorral emelkedik.

DEFINÍCIÓ

Az alveolusok és/vagy az interstitium fertőzés miatt (bacterialis, viralis, mycoticus stb.) kialakuló inflammatioja, mely során a gyulladásos sejtes beszűrődés, oedemaképződés, az érintett tüdőterület atelectasiája, compliance csökkenése révén gázcsere zavart hoz létre.

A pneumoniákat a keletkezésük helye szerint az alábbi csoportokba soroljuk:

- CAP (Community Acquired Pneumonia) – otthon szerzett pneumonia
- NP (Nosocomial Pneumonia): a kórházi felvételt követő 48–72 óra múlva jelentkezik és kizárható, hogy a beteg a felvételtől már inkubálta. A nosocomialis pneumonia formái:
 - ◊ VAP (Ventilator Associated Pneumonia) – gépi légzéstartámogatás mellett kialakuló pneumonia: legalább 48 órával az intubációt követően lép fel
 - ◊ HCAP (Healthcare Associated Pneumonia): az infekció megjelenésekor a beteg szoros kapcsolatban van az egészségüggyel, de definíciószerűen nem hospitalizált pl. rendszeres HD kezelték). Az ERS szerint ez a kategória az európai populációban CAPként kezelendő, mivel a kórokozó spektrum megfelel a CAP-nak.
 - ◊ VAT (Ventilator Associated Tracheitis): légúti fertőzés jelei észlelhetők (láz, leukocytosis, purulens, megnövekedett mennyiségű légúti váladék) mellkas CT/Rtg-en novum infiltrátum jelei nélkül.

A nosocomialis pneumoniák az infekció kialakulásának idejétől függően is csoportosíthatók:

- ◊ Korai: megjelenésekor a kórházi tartózkodás ideje kevesebb volt, mint 5 nap. Kimenetele, lefolyása kedvezőbb.
- ◊ Késői: 5 napon túl jelentkezik, morbiditása, mortalitása magasabb, mint az előző csoporté.

PATHOGENESIS, PATHOPHYSIOLOGIA

Fiziológiásan a légutakban található mikroorganizmusok és a szervezet védekező rendszere között egy bonyolult és kifinomult szabályozó rendszer áll, mely szabályozó rendszer zavara, és az egyensúlyi állapot eltolódása ad lehetőséget a pneumoniák kialakulására. Tüdőgyulladás kialakulásában az alábbi mechanizmusok játszanak szerepet: humorális-, sejtes-, ill. complement mediálta immunválasz károsodása, károsodott mucociliaris clearance, nem megfelelő expectoratio-képesség – elégtelen köhögés, fokozott váladéksecretio

Az infekció eredete szerint lehet:

- Bacteriális
 - ◊ CAP leggyakoribb kórokozói: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella* spp. Egyes kísérőbetegségekben az alábbi kórokozók megjelenése gyakoribb:
 - alkoholizmus – orális anaerobok, *Acinetobacter* spp.
 - COPD, dohányzás – *Pseudomonas aeruginosa*, *Moraxella catarrhalis*
 - Bronchiectasia – *Pseudomonas aeruginosa*
 - Demencia – anaerob kórokozók, Gram negatív enterális baktériumok (aspiráció kapcsán)
 - ◊ NP leggyakoribb kórokozói:
 - Korai forma: kórokozó spektruma a CAP-hoz hasonló, kevésbé patogén kórokozók okozzák: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*
 - Késői forma: MDR patogénnel is számolnunk kell pl. MRSA, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Enterobacter* speciesek.
- – Virális: felnőtteknél a CAP esetek 25%-a, gyermekeknél 40%-a vírus eredetű (gyermekeknél főleg RSV, felnőtteknél influenza a leggyakoribb kórokozó)
- Gombák, ill. paraziták által okozott pneumonia

Az alsó légutak fertőződése az alábbi módokon következhet be:

- Aspirációval
- Cseppfertőzéssel
- Haematogén szórással: pl. *S. aureus* sepsisben

DIAGNÓZIS

A diagnózis felállítását az alábbiak segítik:

- Szisztémás tünetek: láz ($> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$), izzadás, hidegrázás, köhögés, mellkasi fájdalom, mely mély belégzéskor, köhögéskor fokozódik, légszomj, fáradtság, étvágytalanság, valamint idős betegek esetében gyakran az első jelek közé tartozhat a zavartság megjelenése. A tünetek szenzitivitása és specifitása 60–70% körüli, önmagukban nem diagnosztikus erejűek.
- Fizikális vizsgálat során a tüdő felett hallgatózva talált kóros eltérések (crepitatio, pleuralis dörzszöre). Idős betegek-nél a radiológiai megjelenést megelőzheti a fizikális jel pozitívítása.
- Laborvizsgálatok: vérkép, CRP, PCT, vérgázparaméterek és egyéb vérkémiai vizsgálatok pl. máj- vesefunkció. (A terápia hatékonyságának követésére is szükséges a későbbiekben a PCT érték vizsgálata)
- Vizelet Legionella, és S. pneumoniae antigén gyorseszteszt
- Képkalkotók:
 - ◊ kétirányú mellkas Rtg vizsgálat: segítségével megítélhető a folyamat kiterjedtsége, esetleges szövődmények (pl. pleuralis folyadék, abscessus)
 - ◊ mellkas CT: nem elsőként választandó képkalkotó eljárás, szükségessége felmerül, ha a mellkas Rtg eredménye nem meggyőző, nem egyértelmű ill. differenciál diagnosztikai esetekben (pneumónia, infarctus pneumónia, letokolt mellkasi folyadék, empyema gyanúja)
- Köpet mikrobiológiai vizsgálata, haemocultura, pungálható mennyiségű mellüregi folyadék esetén a punctatum mikrobiológiai és laborvizsgálata (sejtszám, fehérjetartalom)

A CAP súlyosságának meghatározásához, a kórházi elhelyezésről szóló döntéshez több pontrendszer került kidolgozás-ra:

1. PORT pontszám: megmutatja a halálozás valószínűségét az egyes csoportokban. Prediktív értéke magas. Milyen paramétereket vizsgál: életkor, nem, társbetegségek (pl. neoplasia, májbetegség, pangásos szívelégtelenség, cerebrovascularis megbetegedések, veseelégtelenség), fizikális és laboratóriumi leletek. A kapott pontok alapján a betegek 5 csoportba oszthatók. A 4-es csoport általában tartós kórházi ellátást igényel, az 5-ös csoportba sorolt betegek pedig többnyire intenzív osztályos ellátásra szorulnak (30 napos mortalitás ebben az esetben 29,2%).
2. CURB65: a beteg általános állapotának súlyosságát figyelembe vevő betűszó, mely az alábbiakból tevődik össze:
 - Confusion
 - Urea (CN érték: 7 mmol/l)
 - Respiratory rate ($> 30/\text{min}$)
 - Blood pressure ($< 90/60\text{ Hgmm}$)
 - életkor > 65 év
3. ATS (American Thoracic Society) kritériumok: a súlyos pneumonia jellemzői:
 - Major kritériumok:
 - ◊ invazív gépi lélegeztetés
 - ◊ vasopressor támogatást igénylő septicus sokk
 - Minor kritériumok:
 - ◊ légzésszám: $> 30/\text{min}$
 - ◊ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ arány: < 250
 - ◊ több lebeny érintettsége a képkalkotón
 - ◊ zavartság
 - ◊ uraemia (CN: 20 mg/dl)
 - ◊ leukopenia (fvs szám $< 4000/\mu\text{l}$)
 - ◊ thrombocytopenia ($< 100\text{ G/l}$)
 - ◊ hypothermia ($T < 36\text{ }^{\circ}\text{C}$)
 - ◊ agresszív folyadékpótlást igénylő hypotonia

1 major vagy 3 minor kritérium súlyos pneumóniát jelent. Amennyiben csak minor kritériumok teljesülnek, abban az esetben is mérlegelendő a beteg intenzív osztályos elhelyezése.

DIFFERENCIÁLDIAGNÓZIS

Az elkülönítés szempontjából fontosabb kórképek az alábbiak: asthma bronchiale, atelectasia, COPD, bronchitis, bronchiolitis, bronchiectasia, abscessus, tüdőtumor, pangásos szívelégtelenség, interstitialis tüdőbetegségek, valamint az infekt eredetű pneumoniák elkülönítendőek a fizikai vagy kémiai behatások által okozott pneumonitisektől, ill. alveolitisektől.

TERÁPIA

A pneumoniák kezelési elemei az alábbiak:

1. Oxygenterápia: cél SO_2 : 94–98%
2. Gyógyszeres kezelés: az empirikus antimikrobás kezelést a pneumoniák keletkezési helye is befolyásolja. Az egyes entitásokra jellemző kórokozók eltérőek, így eltérő antibiotikus kezelés alkalmazása szükséges. Általános szabály, hogy enyhe lefolyású kórképben elegendő lehet egy szűkebb spektrumú készítmény választása monoterápiában, míg súlyos esetben széles spektrumú kombinált antibiotikus kezelés választása indokolt.

- CAP empirikus antibiotikum terápiája:
 - ◊ Ha nincs súlyos társbetegség és nem merül fel MRSA vagy Pseudomonas fertőzés lehetősége: amoxicillin/clavulansav **vagy** makrolid (azithromycin vagy clarithromycin) kezelés választandó.
Makrolid monoterápiát csak 65 év alatti társbetegség nélküli betegeknél válasszuk, mivel a Streptococcus pneumoniae makrolid rezisztenciája gyakoribb ebben a populációban.
 - ◊ Ha a beteg kórelőzményében az alábbi társbetegségek szerepelnek: krónikus szívelégtelenség, krónikus veseelégtelenség, diabetes, malignitás, rendszeres etilfogyasztás, a választandó terápia: Béta-lactam **és** makrolid **vagy** doxycyclin kombinációja, **vagy** fluoroquinolon (levofloxacin, moxifloxacin) monoterápia
 - ◊ Amennyiben a betegnél influenzavírus fertőzés is igazolódik, vírusellenes terápia indítása (pl. oseltamivir) szükséges, a betegség kezdetétől számított 2 napon belül.
Az antibiotikus kezelés időtartama a betegség súlyosságától, kimutatható kórokozóktól függően változó, de minimum 5 nap. Enyhe lefolyású Streptococcus pneumoniae okozta pneumoniában 7 nap, súlyos esetben 10 napos kezelés javasolt. Atípusos kórokozó és Legionella esetén a kezelés időtartama átlagosan 10-14 nap, míg S. aureus vagy Gram negatív pathogén esetében akár 14-21 nap is lehet.
 - NP empirikus antibiotikum terápiája:
 - ◊ Korai formában javasolt antibiotikumok: ceftriaxon, **vagy** levofloxacin, moxifloxacin **vagy** ciprofloxacin, **vagy** béta-lactam+béta-lactamase inhibitor, **vagy** ertapenem
 - ◊ Késői formában javasolt antibiotikumok:
 - antipseudomonas cephalosporin (cefepime vagy ceftazidim), **vagy**
 - carbapenem, **vagy**
 - béta-lactam+béta-lactamase gátló (pl. piperacillin/tazobactam) **plusz** aminoglikozid (pl. amikacin) **vagy** fluoroquinolon (antipseudomonas hatással rendelkező pl. cipro- vagy levofloxacin), MRSA fertőzés esetén **plusz** linezolid vagy vancomycin.
- Az antibiotikus kezelés időtartama ebben az esetben is a betegség súlyosságától, a kimutatható kórokozóktól függően változó, átlagosan 7 nap. 7 napon túli antibiotikus kezelés folytatása az alábbiakban indokolt:
- ha a beteg állapota nem mutat javulást (ebben az esetben azonban egyéb infekcióforrás és kórokozó kizárása is szükséges),
 - radiológiai képen nem látható javulás
 - Pseudomonas és Acinetobacter spp. okozta infekciók esetén a terápia időtartama rendszerint 14-15 nap.

3. Mechanikus légzéstartámogatás

- Non-invazív lélegeztetés (NIV): alkalmazása pneumonia okozta légzési elégtelenségben vitatott. Egyes tanulmányok alapján az intenzív osztályos ellátásra szoruló betegpopulációban a NIV alkalmazása csökkentette a mortalitást, és az invazív gépi légzéstartámogatás szükségességét. Ezen kedvező hatások különösen a COPD-s betegcsoportban voltak kifejezettek.
- Invazív gépi légzéstartámogatás: amennyiben a légzés hatékonysága a légzőizmok fáradása, fokozott légzési munka miatt csökken, a beteg tudata beszűkül, romló artériás hypoxaemia, hypercapnia kialakulása észlelhető, sedatio bevezetését követően intubatio, invazív gépi légzéstartámogatás indítása válik szükségessé. Az invazív gépi lélegeztetés esetén nyomáskontrollált, vagy nyomástámogatott üzemmód beállítása javasolt, ebben az esetben is törekednünk kell a tüdőprotektív lélegeztetés megvalósítására (optimális VT 6-8 ml/ttkg).

4. Táplálásterápia: a betegek tápláltsági állapotának felmérése, majd a megfelelő tápanyagok biztosítása csökkenti a fehérje-katabolizmust, valamint egyes vizsgálatok alapján megfelelő táplálásterápiával javul a betegek túlélési esélye. A táplálás megkezdésekor előnyben részesítendő az enterális táplálás a parenteralissal szemben, mert ezáltal megelőzhető a stressz ulcus kialakulása, elkerülhető a bélbolyhok atrophiaja, csökkentve így a bacterialis transzlokációt.

5. Folyadék- elektrolit háztartás biztosítása

RÖVIDÍTÉSEK

CN: Carbamid nitrogen

DLCO: Diffusion capacity of carbon monoxide

FEV₁: Az erőltetett kilégzési vitálkapacitás első másodpercre eső része. Rendszerint a kor, nem, testméretek alapján megállapított elvárható érték százalékában adják meg.

FVC: Forced vital capacity

FVS: Fehérvérsejtszám

GOLD: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease

HD: Haemodialysis

HR: Heart rate – szívfrekvencia

LMWH: Low-molecular weight heparin

MDR: Multidrug resistant bacteria

MRSA: Methicillin resistant Staphylococcus aureus

NIV: Non-invasív ventilatio

PaCO₂: Széndioxid partialis nyomása az artériás vérben

PaO₂: Oxygen partialis nyomása az artériás vérben

PEF: Peak expiratory flow – kilégzésvégi csúcsáramlás

RSV: Respiratory syncytial virus

SaO₂: Artériás vér oxygen telítettsége

SpO₂: Perifériás oxygen saturatio

TBC: Tuberculosis

V/Q hányados: Ventilatio/perfúzió hányados

AKUT VESEELÉGTELENSÉG

NAGY BÁLINT JÁNOS, NÉMETH MÁRTON FERENC

1. EPIDEMIOLOGIA

Az akut veseelégtelenség a vese glomeruláris filtrációs kapacitásának órák, vagy napok alatt bekövetkező romlása, amely a szérum kreatinin szint emelkedésével és a diurézis csökkenésével jár. Az incidenciája az intenzív osztályon kezelt betegek körében 3-35% közé tehető és jelentőségét hangsúlyozza, hogy többszervi elégtelenséghez társulóan már az enyhe formájában is 14% körüli a mortalitás, míg a vesepótló kezelést igénylő esetekben a halálozás 80%-ot is elérheti. Etiológiai háttere eltérő mintázatot mutat fejlődő és fejlett országokban. Amíg a fejlődő országokban fiatalabb korosztályt is érinthet és a vesekárosodás hátterében inkább infekció (bakteriális, vírusos paraziták), súlyos hipovolémia áll, addig a fejlett országokban idősebb betegeknél krónikus betegségekhez (diabétes mellitusz, hipertónia, szívelégtelenség) társulóan kórházi ellátás kapcsán alakul ki. Amíg korábban az akut vesekárosodásra mint teljes mértékben reverzibilis szervi diszfunkciónak tekintettek, napjainkra egyre több klinikai vizsgálat bizonyítja, hogy a betegek egy részénél a veseelégtelenség perzisztál, míg másoknál akár progresszív károsodás miatt vesepótló kezelés válik szükségessé az idő előrehaladtával. Ezeknél a betegeknél jelentősen magasabb a kockázata az egy éven belüli recidiváló akut veseelégtelenségnek, egyéb szervi diszfunkcióknak (pl.: kardiovaszkuláris), vagy akár a halálozásnak.

Akut veseelégtelenség fontosabb rizikófaktorai:

- előrehaladott életkor
- krónikus veseelégtelenség
- krónikus szívelégtelenség
- krónikus májelégtelenség
- kardiovaszkuláris rizikófaktorok: diabétesz, hipertónia, dohányzás

2. DIAGNÓZIS

Az akut veseelégtelenség nem önálló betegség. Etiológiája sokrétű és gyakran multifaktoriális, ezért a diagnóziséhoz is a részletes anamnézis felvétel, a klinikum, a laboratóriumi vizsgálatok és képalkotó diagnosztika együttese szükséges (**1. táblázat**). Így lehet megállapítani a betegség súlyosságát és a kóroki terápiát.

Klinikum	Labordiagnosztika	Képalkotó vizsgálatok
oliguria (0,5ml/kg/ó)	karbamid nitrogén	Ultrahangvizsgálat
anuria (0-100ml/nap)	kreatinin	CT
pozitív folyadék egyenleg	hyperkalémia	
generalizált ödéma	metabolikus acidózis	
tüdőödéma	vizeletvizsgálat	
urémia (hányinger elesettség, gyengeség, anorexia, tudatzavar, pericardialis, pleurális folyadék, pruritus)	biomarkerek (Neutrophil gelatinase associated lipocalin-NGAL, Cystatin C)	

1. táblázat: Veseelégtelenség diagnózisa

Az elmúlt évtizedekben számos diagnosztikus kritérium és pontrendszert dolgoztak ki. A RIFLE (Risk Injury Failure Loss End Stage Kidney Disease) és AKIN (Acute Kidney Injury Network) pontrendszer tovább fejlesztett változata a KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) napjainkban széleskörűen alkalmazott diagnosztikai kritériumai az alábbi pontok valamelyike:

- szérumban kreatinin $\geq 0,3$ mg/dL-t meghaladó emelkedése ($\geq 26,5$ micromol/L) 48 órán belül, vagy
- szérumban kreatinin $\geq 1,5$ -es emelkedése a kiindulási értékhez képest, feltételezhetően egy héten belül
- iurézis mennyisége $<0,5$ mL/kg/óra legalább 6 órán keresztül

A KDIGO klasszifikáció előtt szükséges a volumen státusz korrekciója, és a posztrenális okok, mint például vizelet elfolyási obstrukció megszüntetése. Az akut vesesérülés súlyosságának stratifikációja során szintén a szérumban kreatinin és a vizelet kiválasztás alapján három súlyossági állapotot különböztetünk meg:

- 1. stádium:** a szérumban kreatininszint $1,5$ - $1,9$ -es emelkedése a kiindulási értékhez képest, vagy a szérumban kreatinin $\geq 0,3$ mg/dL ($\geq 26,5$ micromol/L), vagy vizelet kiválasztás $< 0,5$ mL/kg/óra 6 - 12 órán keresztül.
- 2. stádium:** a szérumban kreatininszint $2,0$ - $2,9$ -es emelkedése a kiindulási értékhez képest, vagy a vizelet kiválasztás $< 0,5$ mL/kg/óra ≥ 12 órán keresztül.
- 3. stádium:** a szérumban kreatininszint több mint $3,0$ -os emelkedése a kiindulási értékhez képest, vagy a szérumban kreatininszint $\geq 4,0$ mg/dL ($\geq 353,6$ micromol/L), vagy az óradiurézis csökkenése $< 0,3$ mL/kg/óra ≥ 24 órán keresztül, vagy anuria ≥ 12 órán át, vagy vesepótló kezelés indítása, vagy betegeknél, akik <18 évesek, a számított glomeruláris filtrációs ráta (eGFR) < 35 mL/min/1,73 m² alá való csökkenése.

3. ETIOLÓGIÁJA

Az akut veseelégtelenség kialakulásának a patomechanizmusában megkülönböztetünk pre renális, renális és posztrenális okokat. Ezek az okok azonban sokszor egyidejűleg, egymás hatást fokozva rontják a vesefunkciót.

súlyosság/ osztály	Szérum kreatinin			Vizelet kiválasztás
	RIFLE	AKIN	KDIGO	
RIFLE-risk AKIN-1 / KDIGO-1	sKr emelkedés > 50% v. GFR csök- kenés >25%	sKr emelkedés > 50% v. > 0,3mg/dl	sKr emelkedés > 50% 7 napon belül v. > 0,3mg/dl 48 órán belül	Diurézis < 0,5 ml/kg/ó 6 órán keresztül
RIFLE-injury AKIN-2 / KDIGO-2	sKr emelkedés > 100% v. GFR csökkenés > 50%	sKr emelkedés > 100%	sKr emelkedés > 100%	Diurézis < 0,5ml/kg/ó 12 órán keresztül
RIFLE-failure AKIN-3 / KDIGO-3	sKr emelkedés > 200% v. GFR csökkenés > 75% v. sKr > 4mg/dl	sKr emelke- dés > 200% v. sKr > 4mg/dl (akut emelkedése > 0,5 mg/dl) vagy RRT	sKr emelke- dés > 200% v. sKr > 4mg/dl vagy RRT	Diurézis < 0,3ml/kg/ó 24 órán keresz- tül vagy anuria 12 órán keresztül
RIFLE-loss	RRT szükségessé- ge > 4 hét			
RIFLE-end stage	RRT szükségessé- ge > 3hónap			

2. táblázat: A veseelégtelenség osztályozása a súlyosság alapján. Rövidítések: **RIFLE:** Risk Injury Failure Loss End Stage Kidney Disease; **AKIN:** Acute Kidney Injury Network; **KDIGO:** Kidney Disease: Improving Global Outcomes; **sKr:** szérum kreatinin, **GFR:** glomeruláris filtrációs ráta, **RRT:** vesepótló eljárás (renal replacement therapy)

3.1. PRERENÁLIS VESEELÉGTELENSÉG

A vese a perctérfogat mintegy 25%-ából részesül, azonban sokállapotokban, hemodinamikai instabilitás során a vér volumen redistribúciójakor jelentősen károsodhat a keringése. Prerenális veseelégtelenség kialakulásakor a vese perfúziójának csökkenésén keresztül csökken a glomeruláris filtrációs ráta, ezáltal a glomerulusokba jutó ultrafiltrátum mennyisége is, továbbá, ha az iszkémiára érzékeny tubuláris sejtek tápanyag- és oxigénellátása károsodik, akkor akut tubuláris nekrozis (ATN) alakulhat ki. Ilyenkor előfordulhat, hogy az átmeneti poliuriás szakaszt követően lép fel oliguria, majd anuria. A prerenális veseelégtelenség okai:

3.1.1. HIPOVOLÉMIA

Hipovolémia előfordulhat hemorrágia, fokozott perspiratio insensibilis, diarrheá, vomitus, exsiccáció, harmadik víztérbe való folyadék veszteség, ozmotikus diurézis, iatrogén diuretikum használat során. Az alacsony preload miatt károsodik a verőtérfogat és ezáltal a perctérfogat, így rontva a vese keringését. Kezelése során az oxigén szállító kapacitás helyreállítása a folyadék, transzfúziót igénylő anémia esetén vérvérvétel adásával történik. *L. bővebben sok állapotok*

3.1.21. KARDIORENÁLIS SZINDRÓMA

Szívelégtelenségben a csökkent keringési perctérfogat és volumen túlterhelés okozta vénás pangás együttese miatt károsodik a vese kiválasztó funkciója. Oki kezelése során a szívelégtelenség kiváltó okát kell rendezni, hogy a „circulus vitiosus” patofiziológiai folyamatot megszüntethessük. *L. bővebben szívelégtelenség fejezet*

3.1.3. HEPATORENÁLIS SZINDRÓMA

Májelégtelenség során splanchnikus keringésben kialakuló portális hipertenzió, a gyulladáshoz vezető mediátorok és vazóaktív anyagok felszaporodása, valamint a bakteriális transzlokáció okozta szepsziskémia miatt magasabb perctérfogat mellett is az alacsony szisztémás vaszkuláris rezisztencia

okozta hipotenzió miatt aktiválódik a renin angiotensin aldoszteron rendszer, tovább fokozva a víz és nátrium visszatartását. *L. bővebben májelégtelenség fejezet.*

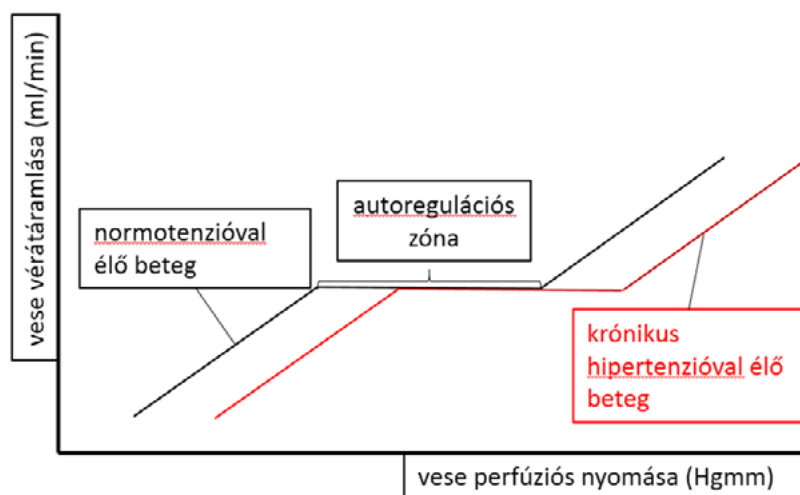
3.1.4. HIPOTENZIÓ

Az alacsony vérnyomás hátterében alacsony szisztémás vaszkuláris rezisztencia (SVR) és/vagy csökkent perctérfogat állhat. Az alacsony SVR kialakulhat szeptikus vagy neurogén sokk állapotokban, vagy gyógyszerhatás, mint például vérnyomás csökkentők, vagy spinális anesztézia által. Az alacsony perctérfogat hátterében a kardiális ok vagy csökkent preload állhat. Fontos megjegyezni, hogy a vesék perfúziójának autoregulációja magasabb vérnyomás érték tartomány felé tolódik el krónikus, rosszul kezelt hipertóniában (**1. ábra**). Ilyenkor magasabb artériás középnyomás szükséges a megfelelő perfúziós nyomás fenntartásához.

A vese perfúziójának egyik további meghatározója az intraabdominális nyomás (IAP), amely kóros emelkedése hasúri kórállapotokban (ileus, acut pancreatitis, súlyos ascites) ronthatja az intraabdominális szervek, valamint a vesék keringését.

$$RPP = MAP - (IAP + CVP)$$

(RPP: renális perfúziós nyomás; MAP: artériás középnyomás; IAP: intraabdominális nyomás; CVP: centrális vénás nyomás)



1. ábra: Vesekeringésének autoregulációja és annak meghatározói

3.1.5. VESEKERINGÉST BEFOLYÁSOLÓ GYÓGYSZEREK

Az intraglomeruláris nyomásra ható gyógyszerek csökkenthetik a glomeruláris filtrációs nyomást az afferens erek konstriktójával, vagy az efferens erek vazodilatációjával. Ezek a folyamatok együttesen az ultrafiltrátum képződésének csökkenéséhez vezetnek. Az afferens arteriolák vazodilatációját gátló nem szteroid gyulladás gátlók (NSAID) és az efferensek vazokonstriktóját gátló angiotenzin-konvertáló enzim gátlók és angiotenzin II receptor blokkolók együttesen csökkentik a glomerulusokban a filtrációt fenntartó nyomásgrádienszt. Az ACE-gátlók és ARB alkalmazása kétoldali veseartéria szűkület esetén, vagy egyoldali, solo veséhez társuló veseartéria-szűkület esetén ronthatják a veseperfúziót fokozván az akut veseelégtelenség súlyosságát.

3.2. RENÁLIS VESEELÉGTLENSÉG

Renális veseelégtelenségben a nefron minden egyes funkcionális egységét érhetik inzultusok, amelyek veseelégtelenséghez vezetnek.

- Vaszkuláris okoknál megkülönböztetünk makrovaszkuláris és mikrovaszkuláris kórfolyamatokat. A kétoldali renális sztenózis *l. prerenális veseelégtelenség*. A mikrovaszkuláris okok közé sorolható a malignus hipertenzió és az ateroszklerózis okozta érkárosodás miatti vesefunkció romlás. A thrombotikus mikroangiopátiák közé tartozó thrombotikus thrombocytopeniás purpura (TTP), Shigella és E. coli toxintermelő törzsei által kiváltott mikroangiophátiák, komplexmentmediálta mikroangiophátiák, gyógyszerekhez társuló mikroangiopátiák szövődménye lehet a vesefunkció akut romlása.
- A glomerulusok károsodását előidézhetik primer vesebetegségek mint például a fokális szegmentális glomeruloszklerózis, membranózus nephrophátia, membranoproliferatív glomerulonephritis vagy a „minimal change” beteg-

ség. A másodlagos károsodást idézhetnek elő autoimmun betegségek (szisztémás lupus erythematosus), infekciókhoz társuló immun folyamatok (HIV, hepatitisz B, C, malária, bakteriális infekcióhoz társuló elhúzódó inflammáció).

- Akut intersticiális nephritisben (AIN) a veseintersticium gyulladásos infiltrációja látható. Tünettana aspecifikus, bőrkí-
ütés, láz, eozinofíliához társuló vesefunkció romlása. Kiváltó okai lehetnek gyógyszer indukálta inflammáció, autóim-
mun kórképek, mint például szisztémás lupus erythematosus (SLE), Sjögren-szindróma vagy szarkoidózis. Távoli
infekciók, mint például Epstein Bar vírus- (EBV), Yersinia- és Mycobacterium-fertőzések triggerelhetik az AIN-t. A
leggyakoribb hatóanyag családok az NSAID-ok, antimikrobás gyógyszerek, valamint protonpumpa gátlók.
- Akut tubuláris nekrosis (AT) során a tubuláris hámsejtek nekrosis során leválnak, majd önt-
vényyszerűen kitöltik a tubuláris lument további obstrukciót okozva és ezáltal tovább rontva
a vesefunkciót. A korai károsodás vizeletből kimutatható markerei a KIM-1 (kidney injury mol-
ecule-1) és NGAL (neutrophil gelatinase-associated lipocalin) hamarabb jelezhetik az akut
veseelégtelenség manifesztációját, mint a karbamid vagy kreatinin szint változás. Leggyako-
ribb kiváltó tényezők:
 - ◊ Hosszantartó iszkémia: a prerenális veseelégtelenség mindegyike okozhat hipoxiás álla-
potot, amelynek a manifesztációja ATN lesz
 - ◊ Súlyos szepszisben a keringési elégtelenség mellett a diszregulált gyulladásos válasz so-
rán felszaporodó citokinek és kemokinek egyaránt fokozzák az ATN kialakulását
 - ◊ Nefrotoxikus ágensek: antibiotikumok (vancomycin, aminoglikozidok), kontrasztanyagok,
kemoterapeutikumok (cisplatin)

Amennyiben az inzultust kiváltó noxa megszűnik, úgy az epithelium sejtek proliferatív módon regenerálják a tubulus szerkezetét, visszaállítva eredeti funkcióját.

3.3. POSZTRENÁLIS VESEELÉGTLENSÉG

A vizeletelvezető rendszer obstrukciója következtében retrográd módon megnövekszik a nyomás a tubuláris rendszerben ezáltal csökken a glomeruláris filtrációs ráta. Az obstrukciók etiológiája felosztható extra és intrarenális okokra. Intrarenális okok közé tartozik a vesekövesség, véralvadék, tumorok bizonyos formái. Extrarenális obstrukciók okai lehetnek prosztatata hipertrófia, prosztatatarák, kismencedei tumorok, retroperitoneális fibrózis, hematoma. Ha a betegnek hólyagkatétere van, annak átjárhatóságát kell először kontrollálni. A mennyiben az óradiurézis prompt jelentősen csök-
ken, a posztrenális veseelégtelenséget mindig ki kell zárni. Képalkotó vizsgálatok közül elsődlegesen választandó a hasi ultrahang vizsgálat, amellyel detektálható a vizeletfolyási rendszer tágulata. Amennyiben a diagnózis nem tisztázott, úgy célszerű CT-vizsgálatra tovább lépni.

4. AZ AKUT VESEELÉGTLENSÉG (AVE) KEZELÉSE

Konzervatív terápia: az AVE életet veszélyeztető kórállapotaiban gyógyszeres és nem gyógyszeres terápiákkal időt nyerhetünk a beteg stabilizálódásáig, valamint a vesepótló kezelés megszervezé-
séig, elkezdéséig.

4.1. ###HIÁNYZÓ CÍM

4.1.1. SÚLYOS HIPERKALÉMIA (6,5 mmol/L FELETT)

Ellátása során mindig a klinikai jelek súlyossága a mérvadó (EKG eltérések, bradycardia). A gyors
diagnózisához, a laborba kiküldött elektrolit meghatározás mellett vérgáz vizsgálat (CAVE: preana-
litikai hibák) szükséges. A kezelés során, intravénásan adott kalcium (inj calcium 1 ml 10% iv.) átme-
netileg javítja a myocardiumdepressziót, azonban adása nem csökkenti a szérumb-káliumszintet.
Amennyiben a betegnek még van vizelete, kacsdiuretikum adásával (inj furosemid 20-100 mg iv.)
forszírozni lehet a kálium ürítését. A káliumkötő gyanták enterálisan alkalmazva megkötik a kálium
ionokat csökkentve az enterális felszívódásukat (polisztirol-szulfonát 15 gr per os 1-4×/die). A glükóz
és inzulin együttes adásával az inzulin segíti a kálium intracelluláris felvételét (inj inzulin 10E + 25 gr
glükóz iv). Szimpatomimetikumok (inh salbutamol 4 × 5 mg nebulizálva) átmentileg fokozzák a sej-
tek káliumfelvételét ezáltal csökkentve a szérumb-káliumszintet. A súlyos metabolikus acidózishoz
társuló hyperkalémiában a NaHCO₃ adása (inj NaHCO₃ 100 ml) szintén fokozza a kálium sejtekbe

történő felvételét. Ezen terápiás beavatkozások átmenetileg javítják a beteg elektrolit státuszát. Súlyos, terápia refrakter kórállapotokban vesepótló eljárást kell indítani. (l. *elektrolit zavarok*)

4.1.2. VOLUMENTÚLTERHELÉS OKOZTA TÜDŐÖDÉMA

Ellátása során a beteg légzési elégtelenségének a súlyosságának megfelelő modalitással és invazivitással adagolunk oxigént és lélegeztetünk (nasal high flow oxigén – non invazív maszkos lélegeztetés – intubáció). A folyadéktúlterhelés rendezésére nagydózisú diuretikumot alkalmazunk (inj furosemid 40–100 mg iv) (l. *légzési elégtelenség, gépi lélegeztetés fejezet*).

4.1.3. SÚLYOS METABOLIKUS ACIDÓZIS ($\text{pH} \leq 7,20$, $\text{PACO}_2 < 45$ HGmm)

NaHCO_3 adása a metabolikus acidózis átmeneti gyors korrekciójához szükséges. Adása előtt szükséges meggyőződni, hogy a pH-eltérés hátterében respiratorikus komponens nem áll-e fenn. A korrekció során nem kell a fiziológiás pH-értékre korrigálni, mert csak a NaHCO_3 adás okozta Na-túlterhelés szövödményei léphetnek fel. Az elvesztett bikarbonát mennyiségét meghatározó formula: bikarbonát hiány = $0,4 \times \text{testtömeg (kg)} \times (24 - \text{a beteg aktuális bikarbonátszintje})$. Amennyiben a súlyos metabolikus acidózis továbbra is fennáll, vagy a kiváltó kórállapotot nem lehetett rendezni, vesepótló kezelést kell indítani.

4.1.4. UREMIÁS TÜNETEK

Urémiás encephalopathia estén a tudatállapottól függően légútbiztosítás, gépi lélegeztetés szükséges. A felszaporodó urémiás anyagok eltávolítására vesepótló kezelést kell indítani.

Az akut vesepótló kezelés abszolút indikációi

- Életet veszélyeztető hiperkalémia ($\text{Se-kálium} > 6,5 \text{ mmol/l}$ és ehhez EKG-eltérések társulnak)
- Súlyos metabolikus acidózis ($\text{pH} < 7,1$)
- Terápiarefrakter tüdőödéma (gyógyszeres terápia és)
- Súlyos urémiás tünetek

Az akut vesepótló eljárások relatív indikációi

- Akut veseelégtelenséggel járó septicus állapot (citokinvihar regulációja citokinadszorbens-kezeléssel kiegészítve)
- Intoxikáció (dializálható toxin, metanol, etilén-glikol,)
- Rhabdomyolysis (CAVE: citokin adszorbens kiválóan köti meg a myoglobint is)
- Súlyos hipertermia, hipotermia kezelése
- Súlyos elektroliteltérések korrekciója

4.2. VASZKULÁRIS ÚT

Akut vesepótló kezelés nagy véráramlású (high-flow) kanülökön keresztül történik. A katéterek leggyakrabban 3 lumennel rendelkeznek (2 nagy lumen (8–15,5 Fr) + 1 kisebb átmérőjű (3 Fr) kanül gyógyszer adásra). A nagy átmérőjű kanülök teszik lehetővé, hogy a kezelések során akár a 200–300 ml/perc véráramlási sebességet is el lehessen érni. Behelyezésük minden esetben aszeptikusan Seldinger-technikával ultrahang vezérelten történik. A preferált vénák előny/kockázat mérlegelés tekintetében:

1. jobb oldali vena jugularis interna (jól pozicionálható, egyenes lefutás – károsodott hemosztázis esetén nagyobb vérzéskockázat)
2. vena femoralis (rossz hemosztázis esetén jól komprimálható régió – magasabb infekciós ráta)
3. bal oldali vena jugularis interna (alternatíva jobb vena jugularis internára – kanül lefutása miatt nehezebb vérnyelési lehetőség)
4. vena subclavia (súlyos hipovolémiában is pungálható – pneumothorax, vérzés esetén nehezen komprimálható)

A krónikus veseelégtelenségben szenvedő betegek hosszantartó dialíziskatéttere alkalmas az akut ellátás során használt intermittáló és folyamatos vesepótló kezelésekre. A sebészi úton preparált arteriovenózus fisztula (Cimino-fisztula) csak intermittáló hemodialízisre használható az erre kiképzett szakszemélyzet által, ezért akut ellátásban nincs helye.

4.3. ###HIÁNYZÓ CÍM

4.3.1. DIALÍZIS FILTER

A vesepótló eljárások során manapság egy előre készített szerelék rendszer része a filter, amely egy patronból áll, amelyben nagy számú vékony lumenű porózus cső helyezkedik el. A kb. 200 nm vastagságú csövekben áramlik a vér, felszínük $0,6\text{--}1,5 \text{ m}^2$ is lehet. Körülöttük áramlik ellenkező irányba a dializáló folyadék, megfelelő koncentráció grádienszt fenntartva. A korábban cellulózalapú membránokat leváltották a szintetikus membránok (polyvinylidén fluorid (PVDF), poliszulfon (PSF), poliéterszulfon (PES), polivinilpirrolidon (PVP)) amelyek nagyobb membrán vastagsággal, nagyobb és egyenletesebb pórus mérettel, jelentősebb hidrofobicitással rendelkeznek, így javul a kezelés hatékonysága. A membránok fontos tulajdon-

ságai a biokompatibilitás (ne roncsolja az alakos elemeket, ne legyen immunogén, thrombogén), ezért néhány filternél heparinbevonatot alkalmaznak a membránok felszínén.

4.3.2. DIALIZÁLÓ OLDATOK

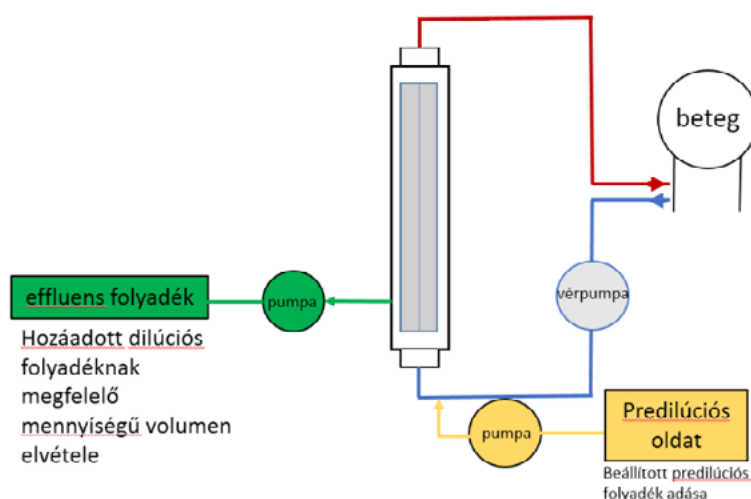
Folyamatos vesepótló eljárás során előre csomagolt, steril, pirogén mentes, meghatározott eltrolit tartalmú oldatok. A Na^+ , Mg^{++} és Cl^- ionok koncentrációja a fiziológiás értékekhez hasonló, az antikoaguláció modalitásától függően vannak kalcium mentes és kalciumot tartalmazó oldatok is. A hiperkalémia korrekciója céljából az oldatok a káliumot alacsonyabb koncentrációban tartalmazzák vagy káliummentesek. A metabolikus acidózis rendezése céljából magasabb a bikarbonát tartalom.

4.3.3. HEMOFILTRÁCIÓ

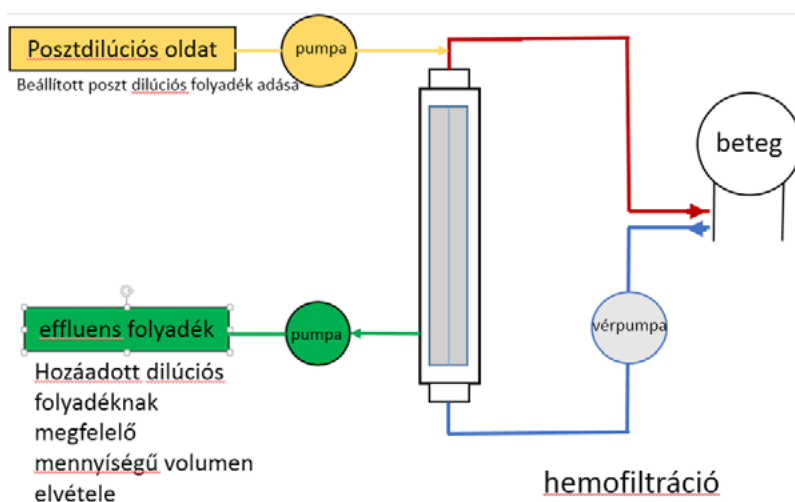
Hemofiltráció estén az eltávolított folyadék és oldott anyagok pótlására a beteg szubsztitúciós oldatot kap, amelynek adása történhet a filter előtt (predilúció (2. ábra) és a filter mögött (posztdilúció – 3. ábra)) (3. táblázat).

Predilúció	Posztdilúció
A filter előtt beadott folyadék meghígítva a beteg vérért alacsonyabb hematokrittal ér be a filterhez	Hemofiltráció során eltávolításra kerül a meghatározott folyadék a filternél.
A beadott folyadék mennyiségének megfelelő folyadékot távolít el a készülék az ultrafiltráció során	Hemokoncentráció lép fel, emelkedik a hematokrit a filterben.
A filterből távozó vér hematokritja megegyezik a beteg vérének a hematokritjával.	A filter mögött a gép visszaadja a pótló folyadékkal az eltávolításra került folyadék mennyiségét.
A kezelés hatásfoka a hígulás miatt csökken	Posztdilúció során a magas hemofiltráció során fokozódik a filterbealadásának a rizikója, csökkenhet a filter élettartama
Filter élettartama javulhat	

3 táblázat: Hemofiltráció fajtái



2. ábra: Hemofiltráció predilúcióval



3. ábra: Hemofiltráció posztdilúcióval

4.4. A VESEPÓTLÓ ELJÁRÁSOK FIZIKO-KÉMIAI ALAPJAI

4.4.1. DIFFÚZIÓ

A dialízis során molekulák és ionok mozgása szemi-permeábilis (féláteresztő) membránnal határolt folyadéktérben a nagyobb koncentrációjú oldal felől a kisebb koncentrációjú oldal felé mozognak. A diffúzió sebességének meghatározói: az oldott anyag koncentrációja a membrán két oldalán (koncentráció gradiens), az oldott anyag molekulatömege, az ionok mozgékonyága, a membrán pórusok mérete és elektromos töltése. Kis molekulásúlyú anyagok, mint például elektrolitok (Na^+ , K^+ , Cl^- , H^+), egyéb végtermékek (urea, kreatinin) és vízben oldódó toxinok eltávolítására alkalmas módszer. Ozmózis során az oldott anyagok számára nem átjárható szemi-permeábilis membrán két oldala között a nagyobb koncentrációjú oldat felé áramlik a víz.

4.4.2. ULTRAFITRÁCIÓ

A membrán/vér határon hidrosztatikai nyomás hatására víztávolítás megy végbe.

4.4.3. HEMOFILTRÁCIÓ (KONVEKCIÓ)

A membrán/vér határon nyomásgradiens hatására a folyadékkal együtt a hidrosztatikai nyomás hatására kis és közepes méretű molekulák is eltávolításra kerülnek. Hemofiltráció során a filtrációs frakció (FF) az ultrafiltrátum és plazma flow (véráramlás $\times (1 - \text{Hct})$) hányadosa százalékban kifejezve. A FF 20-25%-ot meghaladó értéke magas posztfilter Hct-értékkel és fokozott alvadékképződéssel jár a rendszerben.

4.4.4. ADSZORPCIÓ

Folyadékban, vagy gázokban oldott ionok, molekulák adhéziója szilárd felülethez. A kapcsolódás kialakulásáért kémiai kötések (ionos, kovalens, fémes) felelősek. Az adszorbensek a citokinek, endotoxinok, bakteriális fragmentumok (peptidoglikán) megkötésén keresztül képesek a citokinvihar mértékét csökkenteni.

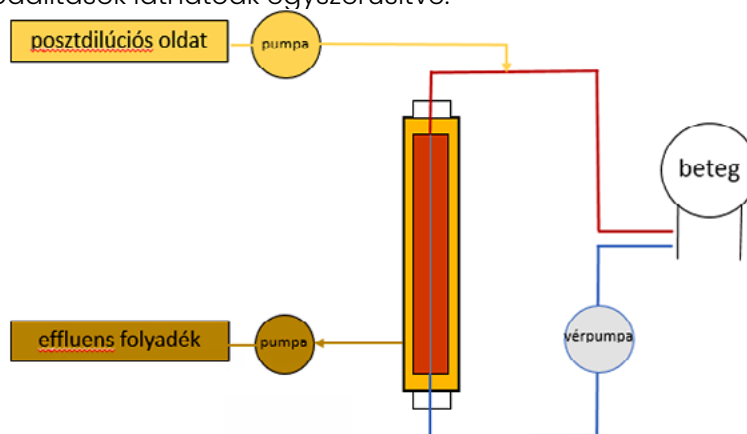
Molekula tömeg (Da)	Nátrium (25) Kálium (35) Urea (60) Foszfát (80) Kreatinin (113) Húgysav (168) Glükóz (180) Vitamin B12 (1355)	Alacsony molekulásúlyú anyagok	hemodialízis hemofiltráció
	Inulin (5200) Parathromon (9500) B-2-mikroglobulin (11800) Cisztatin-c (13300)	Közepes molekulásúlyú anyagok	
	Myoglobin (17000) szabad K-könnyű lánc (22500) Komplement faktor D (24000) IL-6 (24500) A-1-mikroglobulin (33000) szabad L-könnyű lánc (45000) Albumin (60000)	Nagy molekulásúlyú anyagok	

4. ábra: Különböző anyagok molekulaméret szerinti kiválasztása

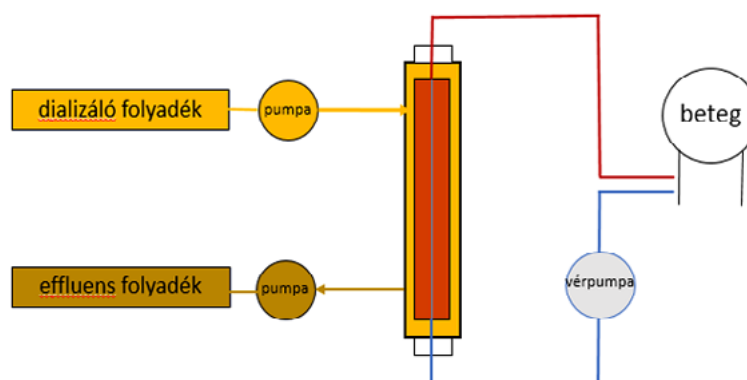
4.5. A VESEPÓTLÓ ELJÁRÁSOK MODALITÁSAI

A vesepótló eljárások nevezéktanában feltüntetjük az alkalmazott vaszkuláris bemenetet (veno-veno-zus, arterio-veno-zus) kezelés időtartamát (intermittáló vs. folyamatos vs. hibrid) és az alkalma-

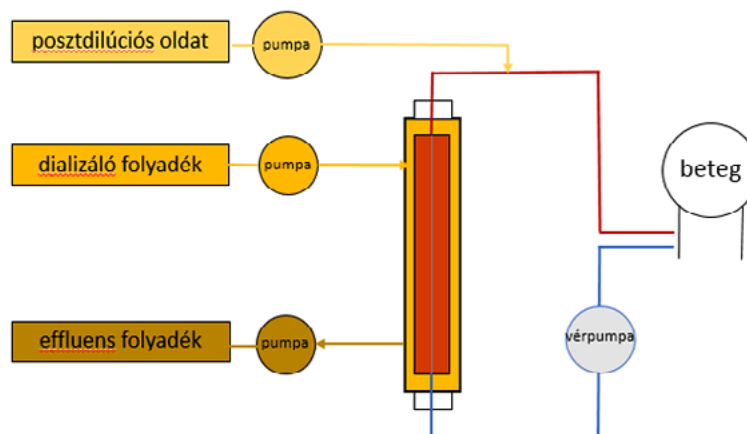
zott modalitást (hemodialízis (6. ábra), hemofiltráció (5. ábra), hemodiafiltráció (7. ábra), ultrafiltráció). A leggyakrabban az intenzív osztályon alkalmazott kezelési modalitások a folyamatos veno-venózus hemodiafiltráció és az intermittáló veno-venózus hemodiafiltráció. Az alábbi ábrákon a különböző modalitások láthatóak egyszerűsítve:



5. ábra: Hemofiltráció



6. ábra: Hemodialízis



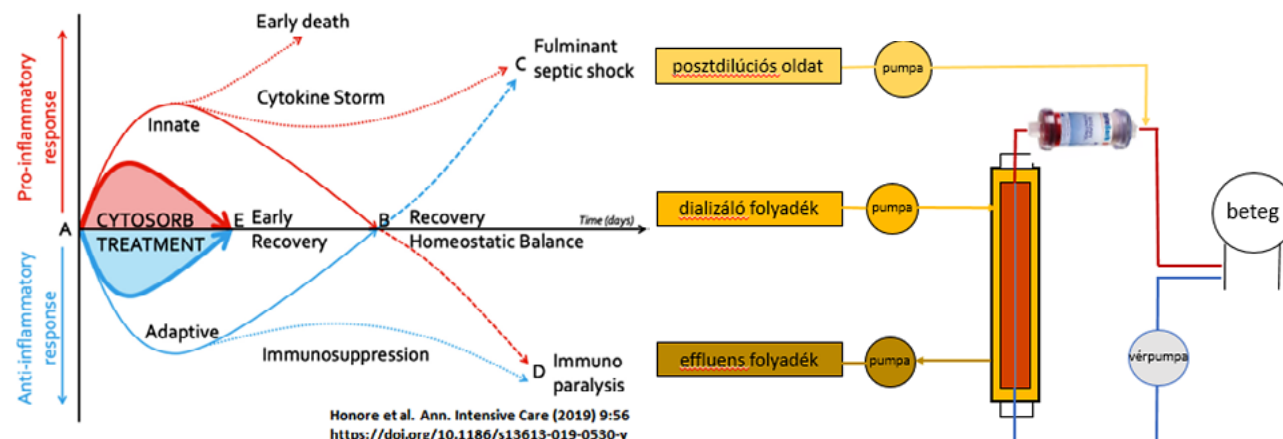
7. ábra: Hemodiafiltráció

A folyamatos vesepótló eljárás előnye az intermittálós szemben abban áll, hogy sokkal kisebb volumen eltolódást okoz időegység alatt, amit a hemodinamikailag instabil beteg jobban tolerál. Ellenben a súlyos acidózis korrekciója kevésbé gyors.

4.5.2. CITOKINADSZORPCIÓS ELJÁRÁS

Citokinadszorpcióval kiegészített vesepótló eljárás: kritikus állapotú betegeknél a súlyos szöveti sérülés (DAMP) vagy az infekció (PAMP) diszregulált szisztémás gyulladásos válaszreakciót vált ki. A pro-inflammatorikus mediátorok túlsúlya többszervi elégtelenségen keresztül a betegek mortalitását fokozzák, míg a túlzott anti-inflammatorikus válasz növeli a másodlagos infekciók kialakulását, ezáltal rontva a beteg túlélési esélyét. A vértisztító eljárások közül a hemofiltráció és adszorpciós eljárások alkalmasak lehetnek a gyulladásos mediátorok véráramból történő eltávo-

lítására. Az alkalmazott kezelések hatásmechanizmusára több teória is létezik. A „csúcskoncentráció-hipotézis” alapján a gyulladásos mediátorok egy részének megkötése csökkenti a mediátorok szélsőségesen magas koncentrációját, ezáltal javítva az immunválaszt. A másik „citokinetikus teória”, amely alapján a véráram citokinkoncentrációjának csökkentése emeli az infektálódott szerv/vér gyulladásos mediátorarányát, ezáltal fokozva, lokalizálva az immunválaszt. Az első ilyen adszorbens a polimixin-B volt, amelyet továbbfejlesztve létrehoztak magas porózitású gyöngyöket tartalmazó polimert. Ezen eszközök felülete többszöröse a konvencionális dialízis filterekéhez képest (Cytosorb®: 45.000 m² vs 0,9–1,5 m²). A citokinadszorbens patronákat sorosan kapcsolva a dialízis filterek után a rendszerbe kötve lehet alkalmazni. A klinikai hatékonyságukat (szervi diszfunkció, mortalitás javulása) még jelenleg is folyó vizsgálatok kutatják (9–10 ábra).



9–10. ábra: A citokineltávolító kezelés hatása az immunválaszra és a patron alkalmazása

5. VESEPÓTLÓ KEZELÉSEK LEHETSÉGES SZÖVŐDMÉNYEI

5.1. VASZKULÁRIS KANÜLLEL KAPCSOLATOS SZÖVŐDMÉNYEK

Kanülálási szövődmények közé tartozik a vérzés, artéria punctio, pneumothorax, légembólia. Késő szövődmény lehet a kanülinfektio, thrombosis, kanül akaratlan kicsúszása, vérzés, stenosis. A kanülálási szövődmények előfordulása csökkenthető az aszepszis maradéktalan betartásával, ultrahang asszisztált punctióval és megfelelő kanülapóval.

5.2. KEZELÉSEL KAPCSOLATOS SZÖVŐDMÉNYEK

5.2.1. HEMODINAMIKAI INSTABILITÁS MÉRTÉKE

A hemodinamikai instabilitás mértéke a beteg aktuális állapotától és a kezelési modalitástól függ. Intermittáló hemodialízisnél gyakrabban fordul elő, mértéke csökkenthető, a dializáló gép véráramlás sebességét fokozatosan emelve a hipotenzio mértéke csökkenthető. Estenként átmenetileg vazopresszor adása (dózisának emelése) szükséges lehet. Amennyiben szükséges a hipovolémia folyadék adásával korrigálandó.

5.2.2. ELEKTROLIT ZAVAROK

Az elektrolit zavarok közül a perzisztáló hiperkalémia hátterében az alapbetegség progressziója, vagy a kezelés aluldózírószása állhat. Hiperkalémia túlzott korrekciójakor hipokalémia alakulhat ki. Ennek ellensúlyozására káliumtartalmú dializáló oldatok alkalmazandók, szükség esetén az elvesztett káliumot pótolni kell. Hipokalcémia leggyakrabban a túl nagy dózisú citrát és elégtelen kalcium pótlása esetén alakulhat ki, míg hiperkalcémia a túlzott pótlás eredményeképp alakulhat ki. Fontos figyelembe venni a hipo- és hipernatrémiás betegeknél, hogy minden irányú túl gyors korrekció súlyos szövődményekkel járhat (hiponatrémia gyors korrekciója – centrális pontin myelinolízis, hipernatrémia túl gyors korrekciója – agyödéma).
1. elektroliteltérések. A dializátumba kiválasztódó foszfát miatt előforduló hypophosphataemia miatt kardiális dysfunctio, izomgyengeség, elhúzódó gépi lélegeztetés fordulhat elő, ezért a szérum foszfátszintet monitorozni, és szükség esetén pótolni kell. Magnéziumhiány léphet fel tartós dialízis során, amelynek neuromusculáris (tremor, görcsök, aphátia, kóma) és kardiovaszkuláris tünetei (extrasystole, pitvarfibrillatio, súlyos esetben torsade pointes aritmiák léphetnek fel) esetén szintjét korrigálni kell.

5.2.3. HIPO-HIPERTERMIA

A dialízis kezelése során a keringő vér extrakorporálisan lehűl, ezt kompenzálandó a vért melegíteni kell. Ennek elmaradása hipotermiához vezet. Amennyiben a melegítés során túl magas céltartományt állítanak be, úgy hiperthermia léphet fel.

5.2.4. AZ ANTIKOAGULÁLÁSSAL KAPCSOLATOS SZÖVŐDMÉNYEK

Citrát antikoaguláció során, aluldózírozás esetén a dialízisszerelék bealvadása következhet be, amely a beteg számára vérvesztességet jelent. A szakdolgozók és az egészségügy számára többletmunkát és költséget teremt. A citrát túldózírozása

metabolikus alkalózist, hipokalcémiát okozhat, míg súlyos esetben a citrátintoxikáció metabolikus acidózist vált ki. Súlyos hipokalcémia esetén a vérzéses szövődmények száma is növekedhet.

Heparin-antikoagulálás mellett, aluldozozás estén szintén a szerelék bealvadása léphet fel, amíg túldozírozása mellett vérzéses szövődmények léphetnek fel. Heparin alkalmazásakor a trombocytaszám csökkenését okozhatja a HIT (heparin indukálta thrombocitopenia).

5.2.5. HEMOLYSIS

Hemolysist idézhet elő a véráramlást fenntartó pumpa sebességének emelése és a szerelék öregedése.

5.2.6. TÁPLÁLÁSSAL KAPCSOLATOS VESZTESÉGEK

Dialízis során a beteg fehérjét, aminosavakat, szénhidrátot, vitaminokat és nyomelemeket veszíthet, ezért ezek pótlása és a táplálás megfelelő módosítása szükséges a vesepótló kezelések időtartama alatt.

5.2.7. GYÓGYSZEREK DÓZISÁNAK MÓDOSÍTÁSA

Veseelégtelenségben a vesekárosító gyógyszerek adását, ha lehet el kell kerülni, amennyiben ez nem lehetséges, dózisuk csökkentendő és amennyiben lehetséges szintjüket monitorozni kell. A vesén keresztül ürülő gyógyszerek dózis módosítását célszerű a vesepótló eljárás módja szerint compendium alapján módosítani.

6. VESEPÓTLÓ ELJÁRÁSOK VÉGPONTJAI

A folyamatos vesepótló kezelés felfüggesztésének elsődleges indikációja a vesefunkció visszatérése. A diurézis beindulása mellett a napi negatív folyadék-balance, a metabolikus és elektrolit egyensúly normalizálódása és a vesefunkciós paraméterek rendeződése szükséges. Amennyiben a beteg állapota javul, hemodinamikailag stabilizálódik, egyéb szervi diszfunkciók javulnak, de a veseelégtelenség perzisztál, úgy át lehet térni intermittáló hemodialízisre. Amennyiben intermittáló hemodialízis mellett javul a beteg úgy a kezelés ritkítható, majd elhagyhatóvá válik.

A veseelégtelenség fennállásának időtartama függ az alapbetegségtől, az iszkémia időtartamától, visszatérésétől, egyéb vesekárosító inzultusoktól (kontrasztanyag adása, nefrotoxikus gyógyszerek) és hogy oliguriás vagy nem oliguriás veseelégtelenség volt. A betegek vesefunkciójának visszatérésének legfőbb meghatározói a beteg alapbetegségei. Teljes vesefunkció visszatérésének a legnagyobb esélye az alapbetegségekkel nem rendelkező betegeknél van. A krónikus veseelégtelenség, vagy a krónikus dialízist igénylő veseelégtelenség előfordulásának kockázata magasabb a 65 évnél idősebb betegeknél, már krónikus szív és veseelégtelenségben szenvedő pácienseknél. Az akut veseelégtelenségen átesett betegeknél javasolt a nefrológiai gondozásba vétel és nyomomonkövetése a vesefunkció monitorizálása céljából.

PERIARREST ÁLLAPOTOK FELISMERÉSE ÉS KEZELÉSI STRATÉGIÁJA

VÁMOS ZOLTÁN

CÉLOK

- intenzív terápiás (sürgősségi) ellátást igénylő állapotok diagnosztikus és terápiás elvei,
- instabil állapotú beteg gyógyszeres és elektromos kezelési lehetőségei.

A kórházi újraélesztést indokló keringésmegállást (arrest állapot), prearrest körülmények előzhetik meg, míg a sikeres újraélesztést postarrest állapotok követik. Összegezve ezen periarrest klinikai vészhelyzet (tünetegyüttes) konvencionális több-paraméteres monitorozással, szigorú obszervációval, potenciálisan előre jelezhető. A beteg biztonsága érdekében minden szisztematikus ABCDE sorrendű vizsgálattal igazolt vagy potenciálisan ABCD instabil beteg folyamatos monitorozása (tudat, vérnyomás, oxigén szaturáció, szívfrekvencia, EKG ritmusanalízis) elengedhetetlen.

PRE-ARREST ÁLLAPOT FELISMERÉSE

Egy közelmúltban végzett klinikai vizsgálat eredményei szerint a kórházi körülmények között újraélesztett betegek közel 80%-ánál a tényleges arrest állapot előtt legkorábban 8 órával dokumentáltak bármilyen vitális paramétert. Így nem kellőképpen hangsúlyozható, hogy az instabil beteg vitális értékeit minél szorosabban, lehetőség szerint 3-5 percenként vizsgálni és rögzíteni szükséges.

A szisztematikus **ABCDE** (A-légút, B-légzés, C-keringés, D-idegrendszer, E- körülmények) sorrendű betegvizsgálattal különböző súlyosságú és időfaktorú kórképek azonosíthatóak. Ezen típusú állapotfelvétel célja a klinikai tünetek gyors értékelése, az eltérések mielőbbi korrekciója, majd újraértékelése.

A mindennapi orvosi gyakorlatban egyre szélesebb körben terjed a korai figyelmeztető jelek pontrendszer (**Early Warning Score [EWS]**), aminek korai felvételével és megfelelő interpretációjával a következményes állapotrosszabbodás, így a keringésleállás is megelőzhetővé válik. Amennyiben a vitális paraméterek (légzés, keringés, tudat) pont-összege meghaladja az „5”-öt, illetve bármely értéke „VÖRÖS” zónajelzést kap, a beteg/sérült kritikus-, instabil állapotúnak tekintendő, folyamatos monitorozásra és lehetőség szerint mihamarabb intenzív osztályos megfigyelésre és kezelésre szorul (**1. ábra**). **Nota bene:** általános orvosi feladat, ezen klinikai jelek korai felismerése és azok készség szintű ellátása.

Pontszám:	3	2	1	0	1	2	3
Syst. vérny.	<45%	-30%	-15%	A beteg szokásos értéke	+15%	+30%	>45%
Pulzus/perc		<40	41-50	51-100	101-110	111-129	>130
Légzés/perc		<9		9-14	15-20	21-29	>30
Maghő		<35		35,0-38,4		>38,5	
Tudati reakció				Éber	Hangra	Fájdalomra	Nem reagál

1. ábra: Korai figyelmeztető jelek pontrendszere (**Early Warning Score [EWS]**). A pontok összegének növekedésével az ABCD instabilitás valószínűsége fokozatosan emelkedik.

LEGGYAKORIBB PERIARREST ÁLLAPOTOK PREARREST MEGJELENÉSI FORMÁI

- **sokk/hypotensio** (szisztolés vérnyomás < 90 Hgmm); sápadtság; verejtékezés; hideg-, nyirkos végtagok; zavartság, nyugtalanság, illetve tudatzavar
- **dyspnoe** alacsony oxigénszaturációval, cyanosis, légzési segédizmok használata, respiratórikus acidózis
- **syncope** átmeneti eszméletvesztéssel, generalizált központi idegrendszeri convulsiók; rendezetlen teneborsítás; anisocoria, szisztolés vérnyomás emelkedés, bradycardia, extenziós tónusfokozódás (Cushing-reflex)
- **szívizom ischaemia**: tipikus ischaemiás mellkasi fájdalom (angina pectoris) és/vagy szívizom ischaemiás jel (ST depresszió, T-inverzió, ST-eleváció, újkeletű jobb/bal Tawara-szár blokk) 12 elvezetéses EKG-n
- **szívelégtelenség** tüdővizenyővel és/vagy tágult nyaki vénák (emelkedett juguláris vénás nyomás)
- **szívritmuszavar** viszonylag gyakori periódusokban hemodinamikai instabilitást (alacsony vérnyomás) okozó bradycardia/tachycardia, arrhythmia

ÁLTALÁNOS TERÁPIÁS STRATÉGIA

A hemodinamikai / electromechanikai instabilitást jelző élettani paraméterek/tünetek felismerése azonnali beavatkozást igényelnek. A diagnózis felállítása előtt minden instabil, vagy potenciálisan instabil állapotú betegnek azonnal egy-, de lehetőség szerint két, kellő vastagságú perifériás vénás kanül (PVK) biztosítandó. Amennyiben háromszori próbálkozás vagy 90 másodpercen belül a PVK nem kivitelezhető a beteg intraosseálisan kanülálандó (NB: perifériás vénás útnak tekintendő). Intézeti körülmények között centrális vénás kanül is bevezethető, ha ebben jártas szakorvos észleli a beteget. A vénabiztosítással párhuzamos tevékenységként a mért oxigén szaturáció (SpO₂) értéktől függetlenül magas koncentrációjú és áramlású oxigén adása (FiO₂: 1,0; 15 l/perc) javasolt nem vissza-légző maszkon keresztül.

ABCD vizsgálattal az alábbi beavatkozások algoritmusát követendő:

„A – LÉGÚTELZÁRÓDÁS”

- HORKOLÁS esetén javasolt álkapocs kiemelése/fej reclinálása, annak sikertelensége esetén oro/nasopharyngealis tubus behelyezése, illetve emeltszintű légútbiztosítás (pl. endotrachealis intubáció).
- SZÖRCSÖLÉS esetén folyadék okozza a problémát. Oro-/nasopharyngealis tubus behelyezését követően a folyadék leszívandó.
- STRIDOR idegentest aspiráció lehetőségét veti fel, expectorálás kísérleendő meg.

„B – LÉGZÉSPATHOLÓGIA”

- FOKOZOTT LÉGZÉSI MUNKA esetén, ha ehhez alacsony ($\leq 8/\text{perc}$) / magas ($\geq 30/\text{perc}$) légzésszám társul asszisztált/kontrollált mechanikus légzéztámogatás javasolt.
- LÉGZÉSI ASSZIMMETRIA esetén, ha légmell, vagy mellkasi folyadék igazolódott, mellkascső behelyezése és folyamatos mellkasi szívás megkezdése (pl. Bülau) javasolt.
- LÉGZÉSI MINTÁZAT pathológiásnak tekintendő pl. Biot-, Cheyne-Stokes-, vagy Kussmaul szerű mintázat esetén, aminek hátterében központi idegrendszeri-, metabolikus, illetve toxikus ok valószínűsíthető. Akutan szupportív kezelést igényel.

„C – HYPOTENSIO”

- Megnyúlt kapilláris újratöltődési idő ($\geq 2 \text{ sec}$) esetén amennyiben kristalloid infúzióval végzett folyadékterápia ($3 \times 250 \text{ ml}$) ellenére a vérnyomás nem emelkedik, vasopresszor (pl. noradrenalin) +/- inotrop (pl. dobutamin) keringéstámogatásra van szükség.

SPECIÁLIS TERÁPIÁS STRATÉGIA

Amennyiben az instabilitást szívritmuszavar okozza annak természetétől és a beteg klinikai állapotától függően az alábbi kezelések mérlegelendők:

1. Amikor nem a ritmuszavar a kezelendő (pl. folyadékhiány, fájdalom, anemia, láz stb.)
2. Egyszerű manőverek alkalmazása (Vagus manőver)
3. Gyógyszeres terápia:
 - Tachycardia esetén: oxigén, kálium-, magnézium pótlás, β -blokkoló, amiodaron, adenosin, verapamil
 - Bradycardia esetén: atropin, adrenalin, isuprenalin, valamint β -blokkoló, és **Ca-csatorna blokkoló mérgezés esetén glucagon**
4. Elektromos terápia (pl: szinkron kardioverzió / ideiglenes pacemaker)

A gyógyszeres terápia lassabb és kevésbé megbízható, mint az elektromos kezelések (pl. szinkron cardioversio [SC]), így SC az instabil betegek számára előnyösebb választás. Erről youtube oktató videó: https://www.youtube.com/watch?v=_pFPAZFA2tQ. A (profilaktikus) antiarrhythmias szerek alkalmazása előnyös, így a jelenlegi irányelvek támogatják.

Általánosságban elmondható, hogy a periarrest állapotban szenvedő beteg felismerése és ellátása nagyon hasonlít a traumás sérültek primer ellátására, különösen az azonnali életveszélyes problémák „**keresd meg a vérzést, és zárd le**” megközelítésének tekintetében. Ahogy az ellátó a légutaktól, a légzés, majd a keringés vizsgálata felé halad, először a közvetlenül életveszélyes kérdésekkel foglalkozik, és csak azután folytatja a felmérést és ellátást tovább. Figyeljen arra, hogy az instabilitás hátterében több egymást kölcsönösen elfedő okok is felmerülhetnek.

ÚJRAÉLESZTÉS

VÁMOS ZOLTÁN

BEVEZETÉS

Az újraélesztés is egy komplex egészségügyi csapatmunka, melynek célja a potenciálisan reverzibilis halálokok korai felismerésével és korrekációjával a spontán keringés helyreállítása (ROSC - **R**eturn of **S**pontaneous **C**irculation). Mai megközelítés szerint a **túlélési lánc** egyik kulcseleme, a prearrest állapot gyors felismerés, megfelelő mellkaskompressziók és korai defibrilláció mellett a szofisztikált post-resuscitációs ellátás, azaz intenzív terápia, aminek eredményeképpen a lehető legjobb hosszú távú életminőség biztosítható a beteg számára (**1. ábra**). Jelen rövid-, lényegre törő összefoglalás célja, az alap és emelt szintű újraélesztés technikai részleteinek bemutatása, hangsúlyozva azon alaptényt miszerint a CPR készség szintű elsajátítása csak folyamatos gyakorlással és gyakori ismétléssel válik elsajátíthatóvá. Szerzői javaslat szerint minden olyan esetben, ahol felmerül a kérdés, miszerint indokolt-e az újraélesztés megkezdése, az újraélesztés megkezdendő.



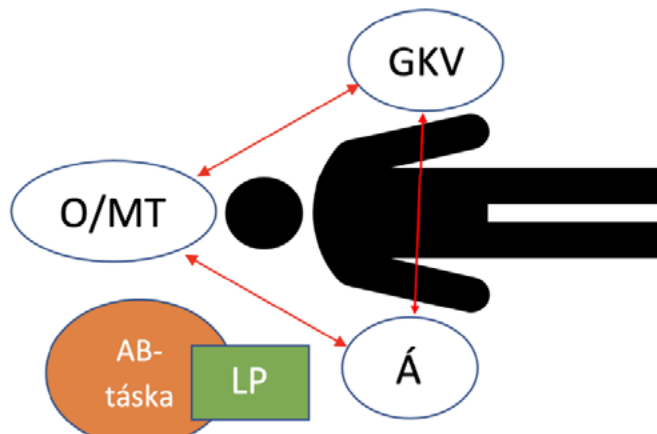
1. ábra: A túlélési lánc komplementerhalmaz ábrája

AZ ELLÁTÓI BIZTONSÁG PRIORITÁSA

Már a keringésmegállás gyanújában, az ellátónak gyorsan tájékozódnia kell a helyszín biztonságáról. Amennyiben az ellátó potenciálisan veszélyben van (pl. elhunyt COVID-19 SARS-2 vírus fertőzött, áramütésveszély, mérgező anyaggal szennyezett sérült) a saját biztonságának megteremtése az első lépés. Ha rendelkezésre áll, teljes védőfelszerelést (kesztyű, egészségügyi szármask, védőszemüveg) viselendő minimalizálva a beteg testnedveivel (pl. vér, hányadék, nyál) való érintkezést.

A KERINGÉSMEGÁLLÁS DIAGNOSZTIZÁLÁSA

Azon klinikai helyzetekben, amelyekben a beteg kontaktusképtelen (GCS:1-1-1; AVPU), és életjelenséget (keringés és/vagy légzés) nem mutat, azonnali OMSZ/METI/Intenzív osztályos segítségkéréssel párhuzamosan, az ellátó a légutak felszabadítását követően 10 másodpercig vizsgálja a légzést (kompetencia birtokában carotis pulzust, azaz a keringést is). Apnoé (illetve agonálisnak imponáló légzéstevékenység) és centrális pulzus hiányában, azonnali újraélesztés (mellkaskompressziók) megkezdése indokolt. Fontos, hogy a beteg technikailag 360 fokban megközelíthető legyen, így amennyiben ez akár idővesztéssel is jár, javasolt a beteget úgy pozícionálni, hogy akár több ellátó (légútbiztosítás, FAST-UH, vénabiztosítás/gyógyszerelés, monitorizálás, kompressziók) a párhuzamos tevékenységekkel a beteg ellátásához hozzáférhessen (**2. ábra**)



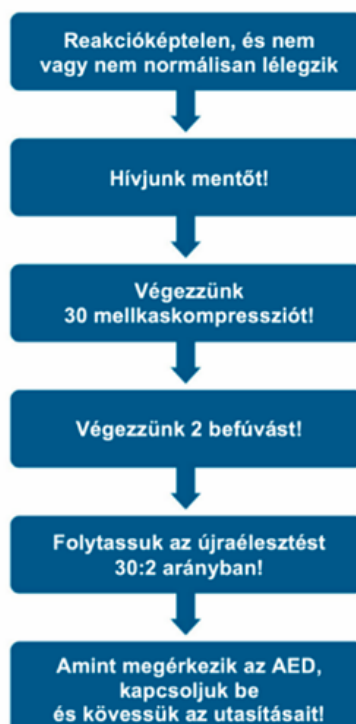
2. ábra: Az ellátói pozíciók elrendezése újraélesztés során. (**O:** orvos, **MT:** mentőtiszt, **Á:** ápoló, **GKV:** gépkocsivezető/másik ápoló, **LP:** lifepak defibrillátor, monitor, **AB táská:** légútbiztosításhoz, lélegeztetéshez és keringéstámogatáshoz szükséges felszerelés)

ALAPSZINTŰ ÚJRAÉLESZTÉS

A felnőtt alapszintű újraélesztés (BLS – Basic Life Support) 30 mellkaskompresszióval kezdődik. A mellkaskompressziók a mellkas közepén sternum alsó 50%-án, összekulcsolt ujjakkal, 5–6 cm mélységűek és 100–120/perces frekvenciával egyenletes üteműek, azonos ideig tartó teljes kompresszió/felengedés idővel. Amennyiben rendelkezésre áll AMBU ballon/Mapleson C-kör és arcmaszk, a 30-dik mellkaskompressziót követően – kompressziós szünetben – oxigén-satlakozás mellett 2 befúvás (IPPV – intermittáló pozitív nyomású lélegeztetés) történik, amit rögtön további mellkaskompressziók követnek folytatva a 30 mellkaskompresszió : 2 lélegeztetés szekvenciát. Amennyiben rendelkezésre áll, azonnal (fél-automata) külső defibrillátor (AED – automated external defibrillator) helyezendő a betegre, aminek a hangos utasítása szerint történik továbbiakban az újraélesztés. (**3. ábra**)



x. ábra: Alapszintű újraélesztés (BLS) – <https://www.youtube.com/watch?v=UghNXnLIZqo>

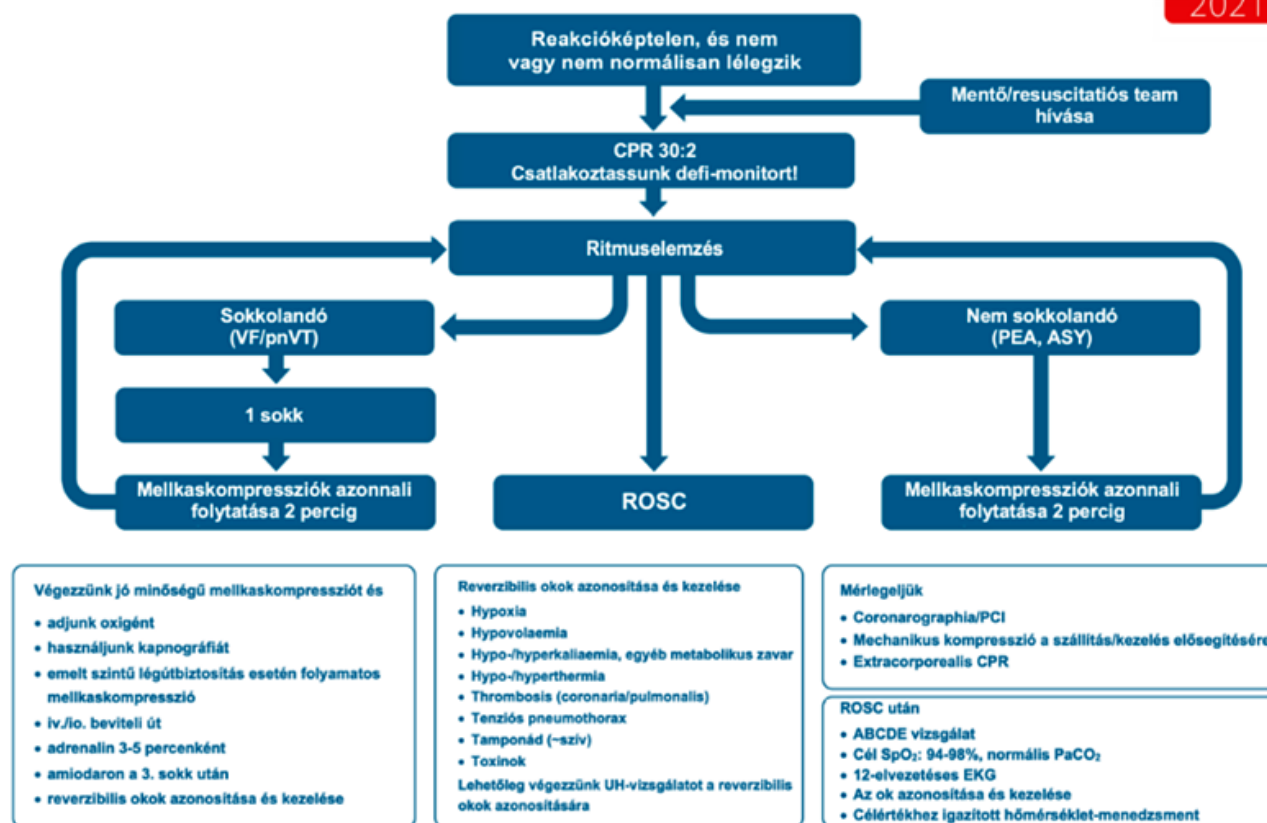


3. ábra: Az alapszintű újraélesztés folyamatábrája

A mellkaskompressziót végző segélynyújtó kifáradásával, a kompressziók minősége fokozatosan romlik. Ezért minden második percet követően a kompressziót végző személyt váltani javasolt, figyelve arra, hogy a keringés mesterséges fenntartása nem szünetelhet 5 másodpercnél hosszabb ideig.

EMELTSZINTŰ ÚJRAÉLESZTÉS

Az emeltszintű újraélesztés (ALS – advanced life support) kulcsfontja a keringésmegállás háttérben álló szívritmuszavar felismerése (analízis) és kezelése. A keringésmegállás megerősítését követően, BLS – szerint újraélesztés kezdődik. A mellkasi kompressziók megkezdésével egyidőben EKG-elvezetések csatlakoztatandók a betegre ritmusanalízis céljából, ehhez a mellkaskompresszió rövid időre felfüggesztendő a műterméktől mentes EKG-elemzéshez. Pulzuskompatibilis ritmus (PEA és pnVT – *l. lejjebb*) esetén a pulzus, illetve életjelenségek vizsgálatára az ALS során legfeljebb 10 másodpercet fordítható (NB a mellkasi kompressziók nélkül töltött idő a túlélési esélyt rontja) (**4. ábra**).



4. ábra: Az emelt szintű újraélesztés folyamatábrája

A. AZ EKG RITMUSANALÍZIS

Emelt szintű újraélesztésben a sokkolandó és nem – sokkolandó ritmuszavarok különböztetendők meg. Sokkolandó ritmuszavarnak tekintjük a kamrafibrillációt (VF – ventricular fibrillation) és a pulzus nélkül kamrai tachycardiát (pnVT – pulzus nélküli ventrikuláris tachycardia). A nem-sokkolandó ritmuszavarok közé a pulzus nélküli elektromos aktivitás (PEA) és az asystolia sorolandó. Azon esetekben, ahol az újraélesztés során PEA és pnVT képe látható, kötelező minden második percben a centrális pulzus vizsgálata is egyben. Ez a vizsgálat sem tarthat tovább 10 másodpercnél (beleértve az EKG-ritmus elemzését is).

B. DEFIBRILLÁCIÓ

Sokkolandó ritmus esetén az elsődleges teendő az aszinkron módú elektromos sokk leadása. A defibrilláló ütések (kivétel, ha az ellátó előtt történik keringésmegállás (VF, pnVT), azon esetben háromszor, egymást követő defibrilláció megengedett) mindig egyesével ismétlendő, úgy hogy a defibrillációk között – 2 perces ciklusokban – mellkaskompressziót és lélegeztetést végzendő. Bifázisos hullámformájú készülék esetén legalább 150 J kezdő energiát kell beállítani, ami sikertelen defibrillálás, vagy visszatérő VF/pnVT esetén növelhető, akár a 360 J-ig. Azon esetekben, ahol defibrillátor ajánlott energiaszintje nem ismert a legmagasabb energia szint választandó. Monofázisos készülék esetén 360 J-al történik a defibrillálás. Kiemelendő, hogy a mellkaskompressziók 5 másodpercnél további szüneteltetés a kimenetelt rontja, így javasolt a feltöltését a defibrillátoron végezni, és a csak a sokk leadás idejére felfüggeszteni a mellkaskompressziókat.

C. AZ ÚJRAÉLESZTÉS GYÓGYSZEREI

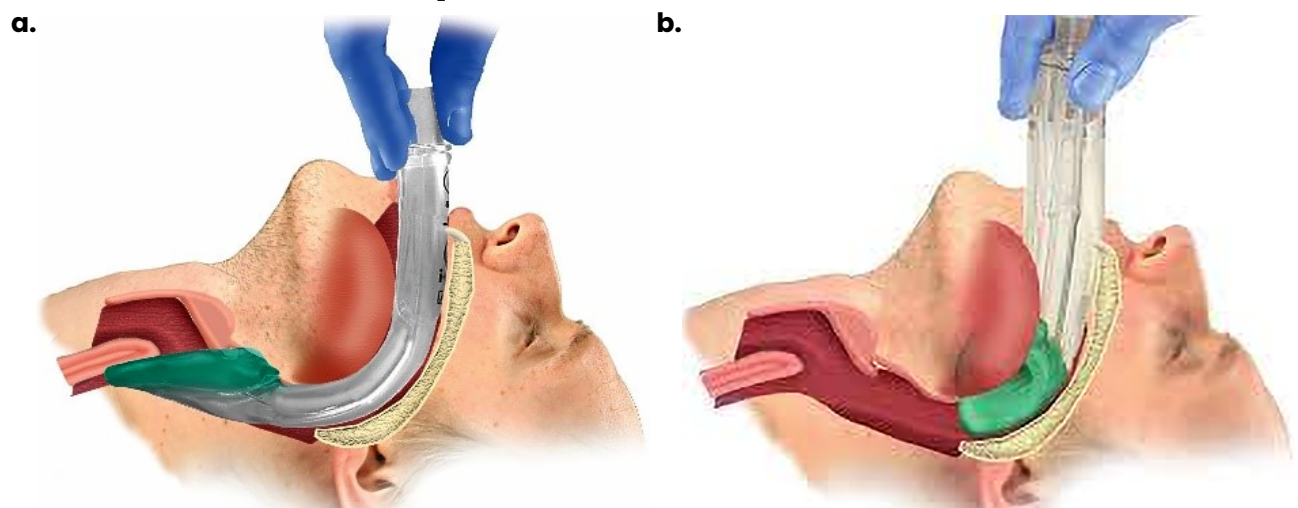
Újraélesztés során a gyógyszerek beadását valamint az ehhez szükséges intravénás / intraossealis út biztosítása nem hátráltathatja sem a mellkaskompressziókat, sem a defibrillálást. Minden gyógyszer javasolt legalább 20 ml kristalloid folyadékbólussal bemosni.

Az újraélesztés alapgyógyszerei között szerepel az:

- **Adrenalin:** 1 mg (alábbiak szerint), majd ritmustól függetlenül 3-5 percenként
 - ◊ sokkolandó ritmus: első adrenalin harmadik sokk leadását követően
 - ◊ nem-sokkolandó ritmus: azonnal, amint iv./io. út biztosított.
- **Amiodaron:** 300 mg iv./io.
 - ◊ 3. sokk után rezisztens VF/pnVT esetén,
 - ◊ 150 mg ismételhető az 5. sokk után.
- **MAGNÉZIUM:** 2 g iv./io. – torsade de pointes típusú pulzus nélküli kamrai tachycardiában
- **ALTEPLASE (fibrinolitikum):** 100 mg iv./io. – ha a keringésmegállás oka thromboembolia (pl. pulmonális embolia)
- **INTRAVÉNÁS FOLYADÉK:** 250 ml folyadék krisztolloid bolusok amennyiben – a keringésmegállás oka hypovolaemia vagy **exsiccalt** a beteg –, normovolaemiás betegnél nem javasolt.

D. LÉGÚTBIZTOSÍTÁS ÉS LÉLEGEZTETÉS ÚJRAÉLESZTÉSBEN

Emelt szintű légútbiztosítás (pl.: nem gyakorlott kézben supraglotticus eszközök / iGel vagy laryngealis maszk (5. ábra) / gyakorlott ellátónál endotrachealis intubáció [ETi]) lehetővé teszi a folyamatos, megszakítás nélküli mellkaskompressziókat. ETi követően a 30:2 szekvencia helyett folyamatos mellkaskompressziók végzendők, miközben a beteg IPPV módban lélegeztetjük: 10/perces frekvenciával, kb. 4-6 ml/ttkg térfogattal, FiO_2 :1,0, PEEP alkalmazása nélkül. A légútbiztosítást a mellkaskompressziók megszakítása nélkül kell elvégezni (max. 5 másodpercre – a tubus hangrésen történő átvezetésének idejére szabad csak felfüggeszteni a kompressziókat). A lélegeztetést segíti a kilégzési végi széndioxid (ETCO_2) folyamatos monitorozása, ami 30-40 Hgmm között tartandó.



5. ábra: laryngealis maszk (a) illetve iGel (b) supraglotticus eszközök behelyezése

E. POTENCIÁLISAN REVERZIBILIS OKOK A KERINGÉSMEGÁLLÁS HÁTTÉRÉBEN

A keringésmegállás háttérében álló reverzibilis okok korai felismerése és korrekciója a ROSC valószínűségét növeli, így a kimenetelt javítja. Didaktikai szempontok okán a reverzibilis okok a 4H-4T akronímmel jelöltek:

- 1. H – Hypoxia
- 2. H – Hypovolaemia
- 3. H – Hypo/hyperkaliaemia és acidosis
- 4. H – Hypothermia
- 1. T – Thrombus (coronaria vagy pulmonalis embolia)
- 2. T – Tenziós PTX
- 3. T – Tamponád (pericardialis)
- 4. T – Toxinok

POST-RESUSCITATIÓS KEZELÉS

A spontán keringés visszatérését egy szofisztikált intenzív terápiás ellátásnak kell követnie. Invazív haemodinamikai monitorizálással (PiCCO, invazív artériás katéter) párhuzamosan szupportív terápiát vezetendő be, melynek célja a beteg vitalis paramétereinek stabilizálása. A beteg haemodinamikai és electromechanikai stabilizálását követően diagnosztikus lépésekkel (koponya-mellkas-has CT, coronarographia, szív-ECHO, [neuro]biomarker) a keringésmegállás oka pontosításra kerülhet. A preload, a contractilitás és az afterload ismeretével (l. PiCCO) az adekvát folyadék- és inotrop terápia megtervezhető elősegítve egy cerebro- és cardioprotectív terápia bevezetését. Hangsúlyozandó, hogy sem az életkor, sem a CPR időtartama, de a „szokványos” pupillavizsgálat sem befolyásolhatja a postresuscitációs tevékenységeinket, egyikük sem elfogadott prognosztikus faktor. Ugyanakkor ezen tények ismerete szerzői tapasztalat szerint a kimenetelt előre jelezhetik, meghatározva a szervdonáció lehetőségét is. Jelen ismereteink szerint a beteg hűtése nem befolyásolja a kimenetelt, ezért rutinszerű alkalmazása nem indokolt. A normotermia tartása viszont alapkövetelmény, hiszen a hyperpirexia mind a neurológiai kimenetelt, mind a túlélést rontja.

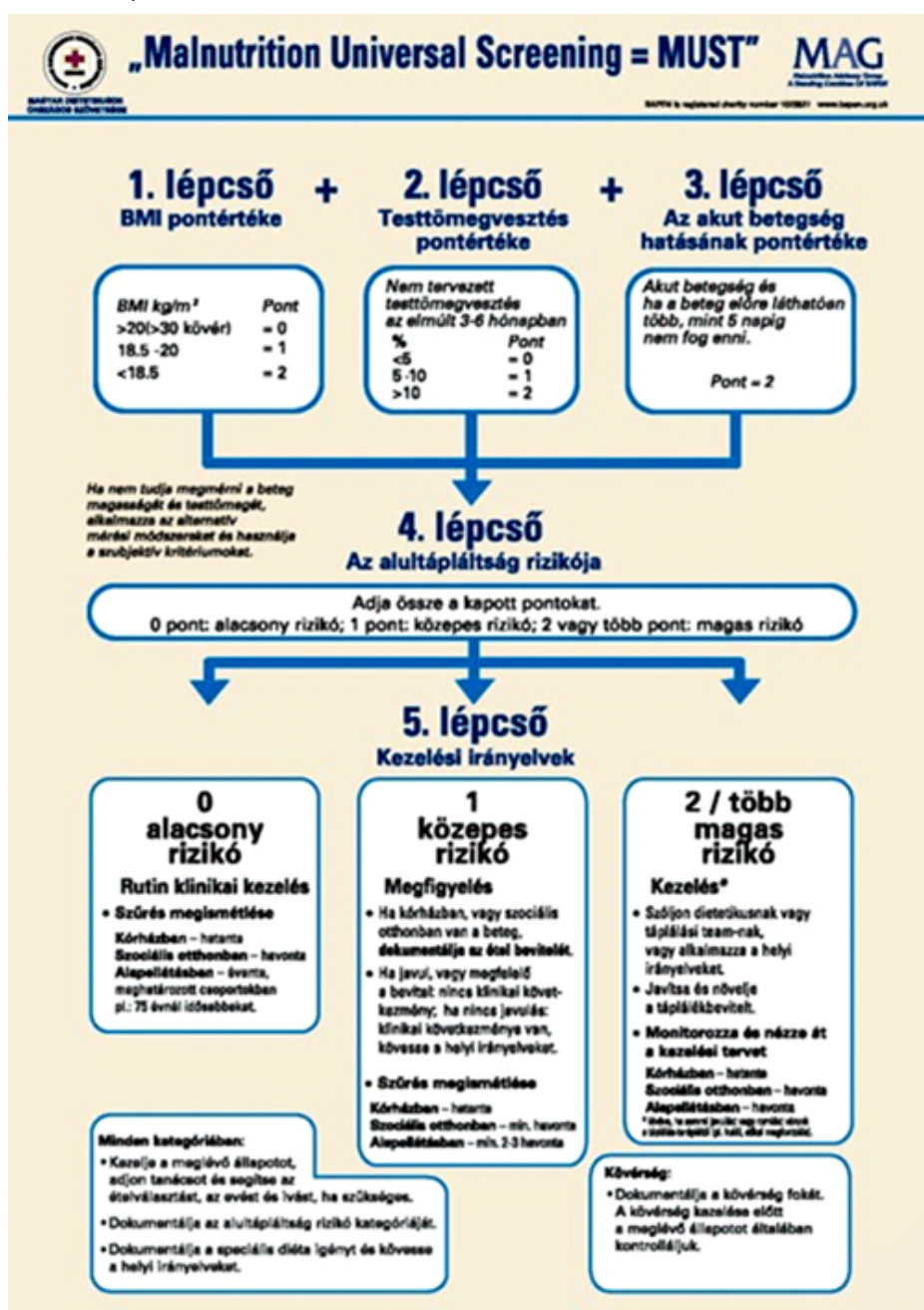
FORRÁS

Perkins, G. D. et al. *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2021: Section Adult life support*. *Resuscitation*, 95: p. 1-119 (2021)

MESTERSÉGES TÁPLÁLÁS FAJTÁI, ÉS INDIKÁCIÓJA AZ INTENZÍV OSZTÁLYON

KEREKES ÁKOS, PROF. MÜHL DIÁNA

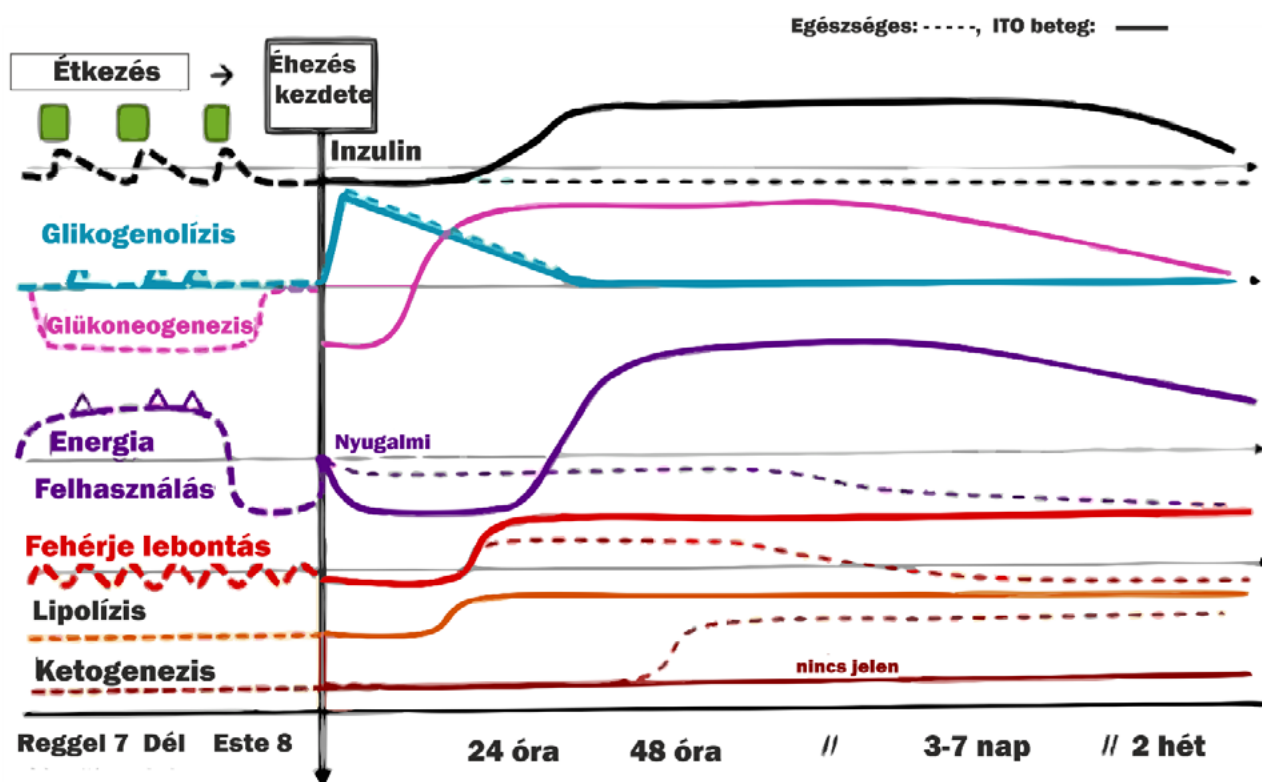
Az intenzív osztályon ápolott betegek tápláltsági állapotának felmérése és az adekvát táplálásterápia bevezetése nagy kihívás. A malnutritio sokszor már az intenzív osztályos felvétel előtt jelen lehet, de kialakulhat a kezelés alatt is. Ennek megítélésére legelterjedtebb a Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) pontrendszer. (1. ábra)



1. ábra: Tápláltsági állapot megítélése a Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) pontrendszer alapján

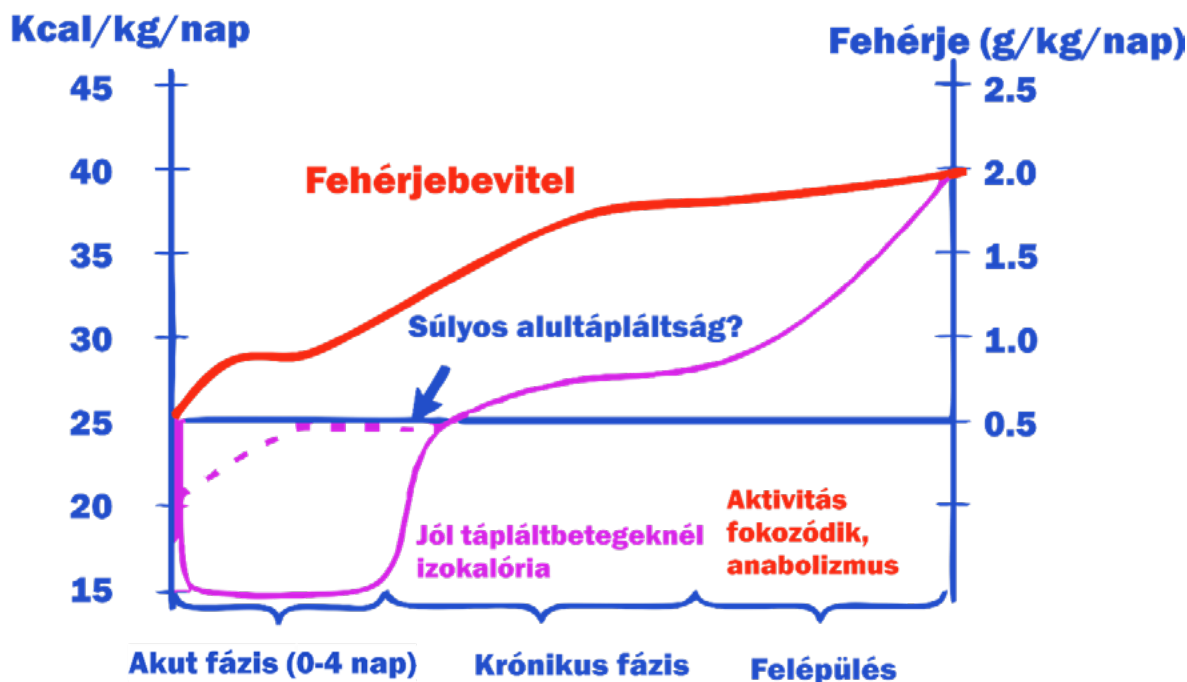
A tápanyagszükséglet megítélésére több módszer áll rendelkezésre, ám egyik sem tökéletes. A leggyakrabban használt megközelítés szerint 25 kcal/kg/nap kalóriabevitel elegendő az energiaigény fedezéséhez, ám ennek hátránya, hogy nem eléggé egyénre szabott, nem veszi figyelembe a testösszetételt (az izomszövet metabolikus rátája jóval magasabb a zsírszöveténél), a betegség szakaszát. Önmagában a kalóriaérték nem elegendő, mivel az összetevők (fehérje, zsír, szénhidrát) aránya a kritikus állapot, a betegség fázisa, a beteg tápláltsági állapotának függvényeként változik. Lélegeztetett betegeknél alkalmazható, pontosabb eredményt adó módszer az indirekt kalorimetria, mely során a belélegzett és kilélegzett oxigén, illetve szén-dioxid alapján kiszámított oxigénfelhasználás (VO_2) és a szén-dioxid produkció (VCO_2) alapján határozható meg az energiaszükséglet. Hátránya, hogy eszközigenyes, költséges és épp az akut szakban nem elég informatív, inkább a rekonvaleszcencia szakaszában alkalmazható.

A kritikus állapotú betegeknél akármit teszünk az akut fázist katabolizmus jellemzi, ilyenkor hangsúlyos a fehérjék lebontása, a glikogénraktárak kiürülése, az inzulinrezisztencia és a lipolízis. (2. ábra)



2. ábra: Blaser A.R. ábrájának kiegészített, magyar nyelvű fordítása (Early or Late Feeding after ICU Admission? Nutrients 2017)

Ez a katabolizmus külső tápanyagbeviteltől függetlenül jelen lesz, mi több, túlzott kalóriabevitel további metabolikus terhelést jelent, fokozza az oxidatív stresszt, gátolja az autofágiát, tovább súlyosbítja a beteg állapotát, így az első 72 órában a hangsúly a metabolikus támogatáson van. Ide tartozik az oxigénadósság rendezése, a folyadék- és elektrolit-háztartás rendezése, a hemodinamikai stabilizálás továbbá az adekvát fájdalomcsillapítás, megfelelő szedáció bevezetésével az energiaigény csökkentése megengedő vércukorkontroll mellett (8–10 mmol/l). Ebben a szakaszban hipokalóriás táplálás (500 kcal/nap) elegendő. Az akut fázis késői szakában (3. nap) kezdhető el a kalóriabevitel fokozatos emelése izokalóriáig (1500–2000 kcal/nap), melyet célszerű a 7. napra elérni. Az akut fázis elmúltával már az anabolizmus jellemző, de továbbra is az egyénre szabott, magas fehérje és kalóriabevitel a cél (3. ábra).



3. ábra: Kalória- és fehérjeigény betegség fázisaival, tápláltsági állapottal összefüggő változása. (Magyarra fordított és kiegészített forrásanyag. Wischmeyer PE. Crit Care Clin. 2018 Jan;34(1):107-125)

Amennyiben nincs kontraindikációja és kivitelezhető a korai enterális táplálási út a választandó, ha az orális táplálás akadályozott, nazogasztrikus táplálás kezdhető. Ha a nazogasztrikus nem kivitelezhető választható jejunális táplálás (nazojejunális szondán vagy jejunosztómán), bizonyos esetekben a gasztrosztómán keresztül. Fontos a béltraktus integritásának és perisztaltikájának megőrzése, passzázsavar esetén legalább boholytáplálás formájában (20 ml/óra). Kontraindikációi közé tartozik nagy dózisú vazopresszor-támogatást igénylő sokkos állapot, a mechanikus ileus, a mesenterialis ischaemia, a masszív tápcsatornavérzés és a hasi kompartment szindróma. A hiányzó vagy renyhe bélhangok, hason lélegeztetés, és a kis dózisú vazopresszor-támogatás nem kontraindikációi az enterális táplálás megkezdésének. Ha az enterális táplálás nem kivitelezhető bármely okból parenterális táplálás javasolt 3-7 napon belül. Súlyos malnutritióban szenvedő betegeknél, amennyiben az enterális táplálás nem lehetséges, korai parenterális táplálás javasolt. Mivel az elérhető oldatok többsége hiperozmoláris, így a parenterális táplálás centrális vénán keresztül előnyösebb. Elérhetőek perifériás vénán alkalmazható parenterális tápszerek is, ám ezek alacsonyabb kalóriatartalmúak, nehezebben fedezhető velük a napi kalóriabevitel.

A túltáplálás, illetve a „refeeding” szindróma elkerülése céljából kritikus állapotú betegeknél tilos a korai (3 napon belüli) teljes enterális és parenterális táplálás.

ENTERÁLIS TÁPLÁLÁS JELLEMZŐI, LEHETSÉGES MÓDJAI

Összetételük alapján lehetnek polimerikusak és monomerikusak (lásd **1. táblázat**)

		Enterális tápszerek	
		Polimerikus	Monomerikus
Összetétel	Szénhidrátok	poliszacharidok	monoszacharidok
	Nitrogénforrás	teljes fehérjék	aminosavak, oligopeptidek
	Zsírtartalom	hosszú szénláncú trigliceridek	döntően hosszú, kevés közepes szénláncú trigliceridek
	Rosttartalom	lehetséges	nem jellemző
Ozmolaritás		alacsony vagy magas	magas
Javasolt, ha az emésztés, felszívódás...		megfelelő	nem megfelelő, vagy súlyos leromlás, malnutritio
Bevitel módja		orális, gasztrikus, jejunális	gasztrikus, jejunális
Ízesítés		megoldott	kellemetlen ízű és szagú

1. táblázat: Enterális tápszerek jellemzői, beviteli útja

BEVITELI MÓDOK ÉS UTAK

1. SZÁJON ÁT

Ha ennek kontraindikációja nincs az intenzív osztályon is 24 órán belül megkezdendő. Ivó tápszer önmagában vagy konyhai diéta kiegészítéseként javasolt.

2. GASZTRIKUS

Ha a szájon át történő táplálás bármi okból kivihetetlen (pl. nyelési képtelenség, traumás szájüregi sérülés, szájsebészeti műtét, intubált, invazívan lélegeztetett állapot, tudatzavar stb.) megkezdendő nazogasztrikus szondán keresztül. Beteg elhelyezése 45 fokos szögben megemelt felső testféllel célszerű. Lehet bólusokban (max. 100–300 ml szondatáp fokozatosan emelt dózisban), de lehet folyamatosan tápszeradagoló pumpában kivitelezni. Erre vonatkozóan nincs egyértelmű konszenzus az ajánlásokban. Naponta 4 alkalommal célszerű ellenőrizni a gyomor ürülését, van-e gyomor retenció. Ha igen a gyomor passzázs rendezése céljából elsőként erythromycin adandó (4 × 250 mg), amennyiben nem elegendő metoclopramid (3 × 10 mg) kiegészíthető. Szövődménye lehet: gyomor bakteriális kolonizációja, regurgitáció, stabil légút nélkül aspiráció, lezárt melléküregek miatt sinusitis, enterális ischaemia. A vékony, szilikon alapú tápszondák (pl. FloCare® szonda) kevesebb szövődményt okoznak. Figyeljünk a szonda rögzítésére a stabilitás és a decubitus prevenció szempontjából. A nazogasztrikus szonda maximum 4–6 hétig maradhat bent, ha a szájon át történő táplálás ezen időablakon belül nem oldható meg gastrosztóma készítése indokolt.

3. „BOHOLYTÁPLÁLÁS”

Korán, akár sebészeti bélműtétet követően is megkezdendő szondán keresztül. Elsősorban a bélintegritás, bél immunrendszer megőrzése a célja, a bélpasszázs megtartott marad és a splachnicus ischaemia is ellensúlyozható. 24–48 órán belül, fokozatos dózisemeléssel 10 ml/óra beadási sebességgel indítandó.

4. JEJUNÁLIS TÁPLÁLÁS

Ez a táplálási forma gastroszkópiával, anélkül levezetett speciális szonda segítségével, vagy műtéten (tűkatéteres jejunosztómia) a második jejunum kacsba vagy attól disztálisabbra behelyezett

vékony szondán keresztül zajlik. Az ide behelyezett kettős lumenű tápszondák a gyomor atonia eltávolítására is alkalmasak. Jól alkalmazhatóak a felső béltraktus kíméletére hasnyálmirigy gyulladás, pancreas-, gyomor-, és nyelőcső műtétek után. De lumenük igen vékony (maximum 9 Ch), ezért rajtuk keresztül beadott összetört, vízben feloldott gyógyszerek könnyen elzárhatják, ezért lehetőleg ritkán alkalmazzuk erre, vagy minden alkalommal folyadékkal történő átöblítésük javasolt. Pozíciójuk kontrasztanyagossal röntgen, gastroszkópos vagy CT vizsgálattal kontrollálható. A jejunális tápszondán keresztül kizárólag adagoló pumpával szabad folyamatos, kezdetben kis volumenű, fokozatosan emelt dózisú szondatápot adni. A gravitációs módszer tilos, mivel nagy hasi fájdalom és hasmenés alakulhat ki. Az alkalmazott tápszer ozmolalitása sem lehet magas, fokozatosan a tolerancia mértékében növelhető. Javasolt a postoperatív állapotokban (pl. nyelőcső vagy pancreas rezekció után) az első 12 órától híg folyadék (5% glukóz vagy optimális ion összetételű, úgynevezett rehidrááló só) adása 12 órán át, majd ezt követően jól tolerált esetben gyárilag forgalmazott tápoldat (pl. Peptisorb®) indítható alacsony dózisban (maximum 15–20 ml/óra). Tudni érdemes, hogy ezen tápoldatok fehérje tartalma alacsonyabb. Rostok (prebiotikumok) adása optimális a vastagbél hámsejtek védelme céljából. A legújabb nemzetközi táplálási ajánlásokban egyre inkább a gyomron keresztüli táplálás az elfogadott a fízológias utat célozva, a 2019-ben megjelent pancreatitis kezelési magyar ajánlás is előtérbe helyezi prokinetikumok adása mellett.

5. AZ ENTERÁLIS TÁPLÁLÁS LEHETSÉGES SZÖVŐDMÉNYEI

- Tápszondával kapcsolatos mechanikus (megtöretés, elzáródás, malpozíció)
- Gastrointestinalis (hányás, hasmenés: napi 300–500 ml feletti folyékony széklet, 3 vagy annál nagyobb frekvenciával – ennek hátterében egyéb ok kizárandó pl. Clostridium difficile infekció, gyógyszer mellékhatás, bél ischaemia, obstrukció stb.)
- Metabolikus (vércukor eltérés, elektrolit kisiklás)

A különböző **tápanyag összetevők** energetikai szempontból kiegészítik egymást. Az egészséges tápanyagszükséglet megközelítőleg 15% fehérjéből, 55% szénhidrátból és 30% zsírból tevődik össze, ám kritikus állapotú betegekben a minimum, és a biztonságosan bevihető felső érték megváltozik, ami különböző kórállapotokban eltérhet. A szervezet preferenciálisan szénhidrátokból nyeri a működéséhez szükséges energiát, ebből a minimális szükséglet 2 g/ttkg/nap, de a bevitt szénhidrát nem haladhatja meg az 5 mg/ttkg/percet. Obligát glükózfelhasználó szervek az agy, a vörösvértestek, a fehérvérsejtek, a szemlencse és a vese velőállománya. Regionális citrát antikoagulálással végzett folyamatos vesepótló kezelés esetén a citrátterhelés növeli a szénhidrátbevitelt, ezt figyelembe kell venni a kalóriaegyenleg kiszámításakor.

A zsírsavak fontos szerepet játszanak a sejtmembrán integritás megtartásában, immunválaszban, génexpresszióban, bizonyos hormonok szintézisének alapanyagául szolgálnak, magasabb a kalóriértékük a többi makronutrienshez képest (9,3 kcal/g), így kisebb volumenbevitellel tudják ugyanazt az energiát biztosítani. A linolénsav szintézisére a szervezet képtelen, így ezt szükséges exogén úton bevinni. A napi lipidszükséglet 0,7–1,5 g/ttkg/nap. Fontos figyelembe venni, hogy a propofol 10% lipidemulzió formájában elérhető, így ezen szerrel szedált/altatott betegeknél ez is beleszámítandó a napi kalóriabevitelbe. COPD akut exacerbációjában a magasabb lipidarány, csökkentett szénhidrátterhelés kisebb mértékű szén-dioxid-termelést eredményez. Amennyiben parenterális táplálást alkalmazunk, a szérumban trigliceridszint rendszeres ellenőrzése indokolt, 12 mmol/l trigliceridszint fölött átmenetileg lipidmentes oldat alkalmazandó.

A vázizom a szervezet legnagyobb fehérjeraktára. Az energia- és fehérjeigény nem feltétlenül változik párhuzamosan. Míg a túlzott energiabevitel túltáplálást okozhat, mai tudásunk szerint a magasabb fehérjebevitel kritikus állapotú betegek számára előnyös lehet. Az intenzív osztályon fekvő betegek akár 1–1,6 kg fehérjét is veszíthetnek az ápolásuk első hetén. Súlyossággal arányosan növekszik a fehérjevesztés: 1,3–3,1 g/kg/nap értéket is elérhet, ez megfelelhet a vázizomzat 2/3-ának. A kapillárisok fokozott áteresztőképessége miatt keletkező vizenyő az izomvesztést elfedi, csak később, a kritikus állapot megszűntével, az ödémák kiürülését követően látható. A proteolízis az akut fázis fehérjék szintézisében, a glutaminszint biztosításában továbbá a glukoneogenezisben játszik szerepet. A fehérjevesztés azonban összefüggésben áll a gyengébb immunválasszal, a rosszabb

sebggyógyulással, az intenzív osztályos gyengeséggel, ennek következtében a hosszabb gépi lélegeztetési idővel. A magasabb 1,2-2 g/ttkg/nap fehérjebevitel javítja a mortalitást. Különösen igaz ez az égett, politraumatizált, obez és malnutritiós betegekre.

A malnutritiós betegek hirtelen fellépő metabolikus terhelése egy potenciálisan fatális szövőd-ménnyel, a „**refeeding**” szindrómával járhat, mely megjelenésére nem specifikus tünetek (tudatzavar, légzési elégtelenség, volumen túlterhelés, myocardium diszfunkció, aritmiák, tachycardia) utalhatnak. Ezt az állapotot hypokalemia, hypomagnesaemia és hyperglycaemia, B1 vitaminhiány jellemzi, de a jellemző eltérés az alacsony anorganikus foszfátszint. Kockázati tényezői közé az alkoholbetegség, az anorexia nervosa, a hosszas éhezés, különböző malabszorpciós szindrómák tartoznak. Megjelenésére a 0,65 mmol/l alatti foszfátszint, vagy a napi 0,16 mmol/l-t meghaladó csökkenés utalhat. Ebben az esetben ismételten hipokalóriás táplálásra szükséges visszaállni az elektrolitszintek monitorozása, szükség esetén korrekciója, illetve B1 vitamin szupplementáció mellett.

ÖSSZEFOGLALVA

Az összkalóriabevitelt és az egyes makronutriensek összetételét a **betegség fázisához** igazítjuk:

- **Akut fázis** alatt (24-96 óra) a resuscitáció van fókuszban:
 - ◊ Hiányállapotok rendezése
 - ◊ Fehérje 1 g/kg, nem fehérje 15 kcal/kg
 - ◊ Indirekt kalorimetriával (IC): REE (nyugalmi energiafelhasználás) 70%
 - ◊ Állapotszabályozást követően, az akut fázis késői szakában kezdhető el a kalória és a fehérjebevitel növelése, fokozatosan az egyénileg meghatározott célértékig.
- **Krónikus fázis** során (elbocsátásig):
 - ◊ Protein 1,5-2 g/kg, nem fehérje kalória: 25-30 kcal/kg
 - ◊ Indirekt kalorimetriával: REE 100%-a
- Az intenzív osztályos kezelést követő **rehabilitáció** során:
 - ◊ Protein 1,2-2 g/kg, nem fehérje kalória: 4000-5000 kcal/nap
 - ◊ A kritikus betegek hospitális kezelési ideje kétszer tovább tart
 - ◊ A hipermetabolizmus akár 1-2 évig folytonosan jelen lehet!

„A betegek túlélésére gyakorolt hatását tekintve a táplálásterápiában bekövetkezett ugrásszerű fejlődés egyenértékű az antibiotikum, a művese és a szív-tüdő készülék megjelenésével.”

Stanley J. Dudrick 1968.

TUDATZAVAROK

PROF. MOLNÁR TIHAMÉR

Fogalmak

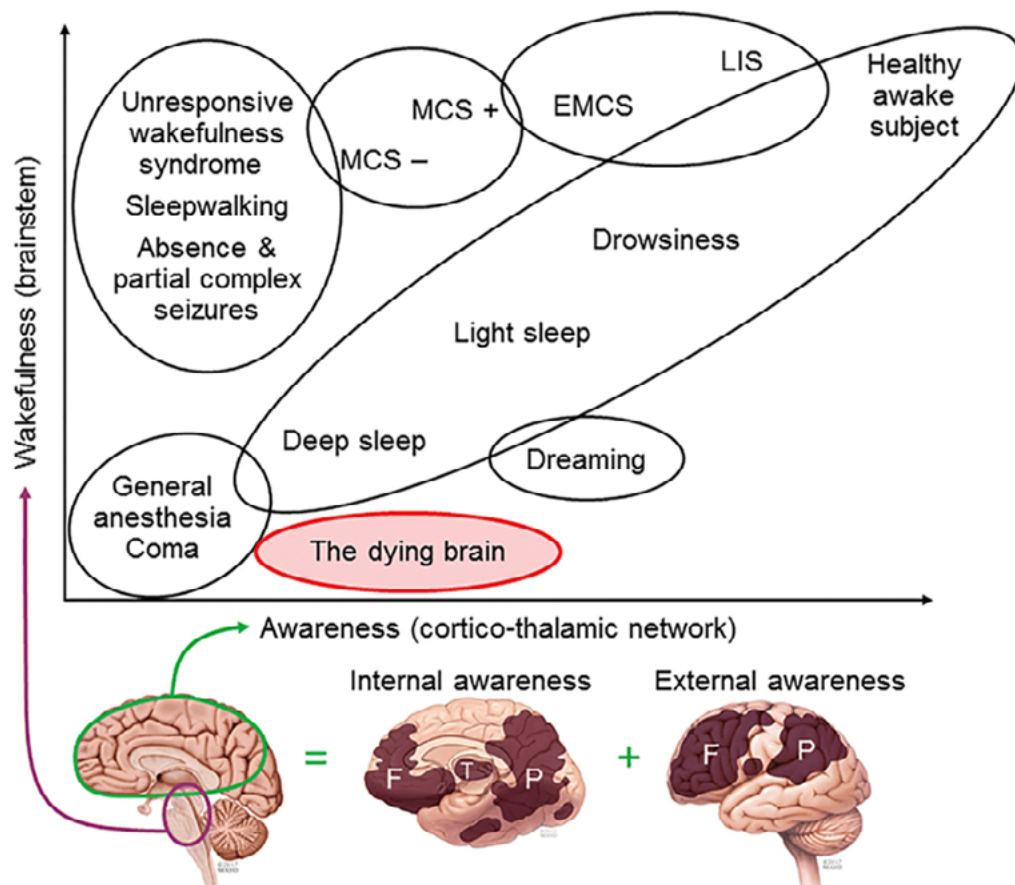
1. Tudat és tudatzavar definíciók
2. Tudatzavar típusai
3. Tudatzavar okai
4. Eszméletlen beteg vizsgálata

TÖRTÉNETI ÁTTEKINTÉS

A tudatos tapasztalat, Descartes szerint, olyan fogalmakat tartalmaz, mint az elképzelések és az érzetek, melyek időben és térben kiterjednek, melyeket egy nézőpontból tekintünk, és melyek egy minőségként (qualia) jelennek meg mint például a szín, az illat stb. John Locke alkalmazta először a tudatosság modern jelentését (Essay Concerning Human Understanding, 1690) bár szorosan kapcsolta a morális tudathoz: „csak azért vagyok erkölcsileg felelős, aminek tudatában vagyok, hogy én tettem; és a személyes identitásom – my self – addig tart, ameddig a tudatosságom ér”. Samuel Johnson híres szótárában (Dictionary 1755) úgy határozza meg, mint azt, aki rendelkezik saját gondolatainak és cselekményeinek ismeretével és Locke „tudatosság” definícióját úgy tekinti, mint annak észlelését, ami az ember saját elméjében történik. Owen Flanagan (1995): „A tudatosság lazán definiálható az elme jellemzőinek olyan együtt állásaként, mint a szubjektivitás, az öntudat, az ítélőképesség, és annak képessége, hogy észleljük a kapcsolatot magunk és környezetünk között. A tudatosság részei a gondolatok, az érzések, az élmények, a hangulatok, az érzelmek, az álmok, és önmagunk észlelése, de nem feltétlenül egyszerre ezek mindegyike.”

1. DEFINÍCIÓK

A tudatnak két általánosan használt, de eltérő értelmű alkalmazása van, az egyik az éberségi szintre, más szóval ébreszthetőségre (arousal, wakefulness) és a tudat állapotára, a másik a tudat tartalmára és a tudatosságra (awareness) irányul. A mindennapi értelmezésben a tudatosság azt jelenti, hogy ébren vagyunk és reagálunk a környezetünkre, szemben az alvó vagy kómás állapottal. A klinikusok tudatzavarról beszélnek például „komatózus állapot”, „perzisztáló vegetatív állapot” (PVS), és a „minimálisan tudatos állapot” (MCS) említésekor. Ekkor az állapot a tudatosság különböző szintjeire utal, annak teljes hiányától (kóma, PVS, általános anesztézia) a tudatosság érzésének fluktuáló és korlátozott formáig (MCS, alvajárás vagy complex partialis epilepsziás roham) (Schiff, 2004) (**1. ábra**).



1. ábra: A tudatosság (awareness) és az ébreszthetőség (wakefulness) koordináta-rendszere.

MCS = minimally conscious state; **EMCS** = emergence from MCS; **LIS** = locked-in-syndrome

Éberség – ébreszthetőség fenntartásáért felelős anatómiai struktúrák a formatio reticularis (agytörzsi felszálló reticularis aktiváló rendszer), melynek részei:

1. Pontomesencephalis (cholinerg)
2. Agytörzsi raphe magok (serotoninerger)
3. Locus coeruleus (noradrenerg)
4. Hátsó hypothalamus (histaminerg)

Tudatosság fenntartásáért felelős anatómiai struktúrák:

1. Asszociációs cortex
2. Thalamus
3. Hippocampus

2. TUDATZAVAROK OSZTÁLYOZÁSA

- a. Éberség szintjének a zavarai: szomnolencia, szopor, kóma (hypnoid vagyis alvásra emlékeztető tudatzavarok)
- b. Nem hypoid tudatzavarok (ébernek tűnik, de nem vagy hiányosan kommunikál): akinetikus mutizmus (Cairns, 1941), apalliumos állapot (PVS, Kretschmer, 1940), MCS (1991)
- c. A tudat tartalmának zavarai: endogén psychosisok, akut exogén reakciótípusok: tenebrozítás, delírium, amentia (Bonhoeffer, 1908).

Vigyázz: A **locked-in szindróma** (Plum és Posner, 1966) esetén a beteg tudata ép, de nem tud a környezetével kapcsolatot teremteni (de-efferentált állapot)! Ventrális pons lézió áll a háttérben.

Míg a **szomnolens** személy könnyen ébreszthető, de magára hagyva visszaalszik, a **szoporózus** fájdalmas ingerekre szemnyitással, hangadással, elhárító mozgásokkal reagálhat, addig a **koma-tózus** személy nem ébreszthető, nem reagál fájdalomra, nincs alvás-ébrenlét ciklusa, nem cselekszik akaratlagosan. A „coma vigile” kifejezés jelentése „éber kóma”, önmagának ellentmondó kifejezés, (mert ha kóma, akkor nem éber), ezért ne használjuk!

AKUT EXOGÉN REAKCIÓTÍPUSOK

- Tenebrositas: ködös állapot
- Delirium: akut, átmeneti, fluktuáló figyelemzavar, tájékozatlanság, gondolkodászavar, időnként hallucinációk
- Amentia: akut állapot, nagy izgatottsággal, teljes zavartsággal, eleven és folyton változó érzéksalódásokkal

A DELÍRIUM ÉS A DEMENCIA ELKÜLÖNÍTÉSE

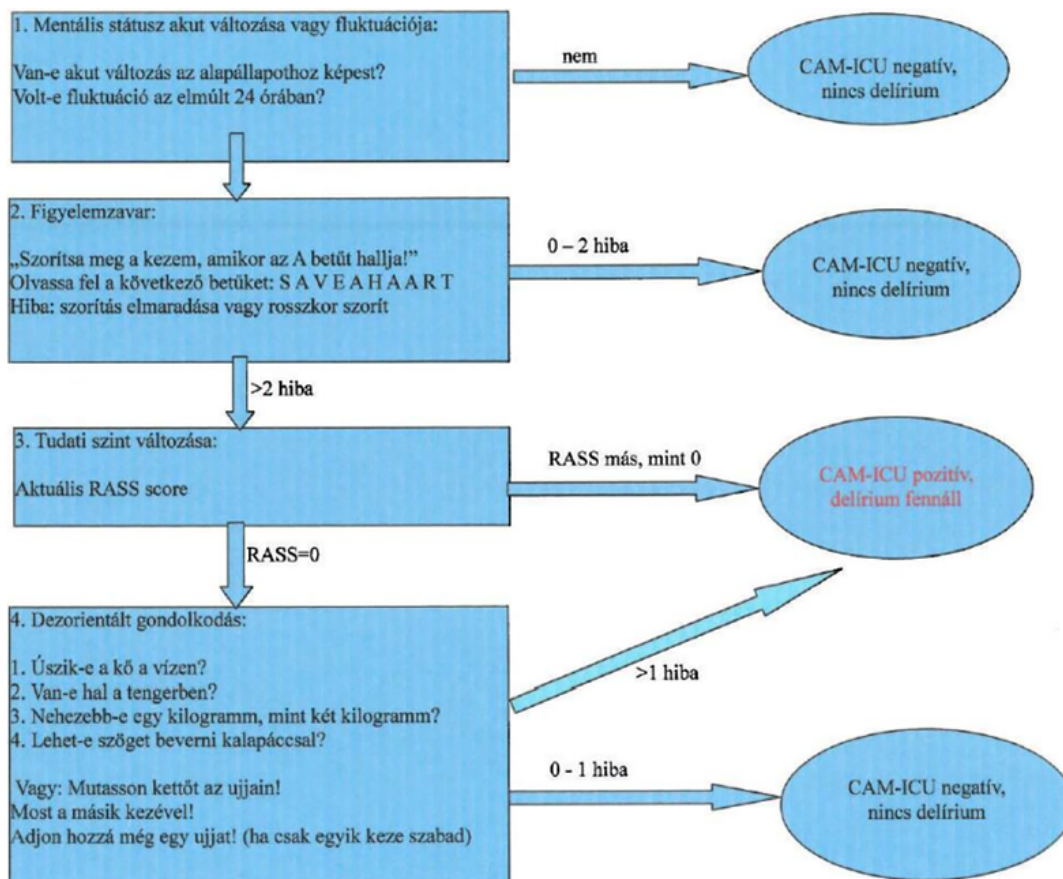
A delírium akut kezdetű, napokig tarthat, kiváltó oka többnyire ismert (infekció, dehidráció, megvonás stb.), kifejezett vegetatív tünetek kísérhetik érzéksalódásokkal és ezért azonnali kezelést igényel, viszont általában reverzibilis. Ezzel szemben a dementia többnyire lassan progrediáló, ahol a háttérben álló ok(ok) kezelése korlátozott.

DELÍRIUM

ITO-n gyakori, kezelést igényel, mert hosszabb ápolással és emelkedett mortalitással járhat. Lehet, hiperaktív/hipoaktív illetve kevert. Etiológiai tényezők: hipoxia, szepszis, metabolikus okok, gyógyszerek (antikolinerg szerek) illetve alkohol vagy gyógyszer megvonás. Kezelés: korrigálható faktorkok rendezése, optimális szedálás napi ébresztéssel, ennek jellemzésére használatos a RASS skála (**1. táblázat**), farmakológiai intervenció (dexmedetomidin, carbamazepin illetve atípusos antipszichotikumok: tiapridal, quetiapine). A delírium kimondásához használatos a CAM-ICU algoritmus (**2. ábra**), mely csak RASS-3 feletti éberségi szintnél vizsgálható!

Pont	Meghatározás	Leírás
+4	harcias	nyíltan harcias, erőszakos, veszélyes az ellátó személyzetre
+3	nagyon agitált	a tubust vagy a katétert elmozdítja, kihúzza; agresszív
+2	agitált	sűrű nem szándékos mozgás, küzd a lélegeztetőgéppel
+1	nyugtalan	ideges, de a mozgásai nem agresszívek, nem erőteljesek
0	éber és nyugodt	
-1	álmos	nem teljesen éber, fenntartható az éber állapot (szem nyitva/szemkontaktus) hang hatására (≥ 10 sec.)
-2	enyhe szedáció	hang hatására rövid ideig ébreszthető (≤ 10 sec.)
-3	mérsékelt szedáció	hang hatására megmozdul, és a szemét kinyitja (de nincs szemkontaktus)
-4	mély szedáció	hang hatására nincs válaszreakció, de fizikai stimulációra megmozdul és kinyitja a szemét
-5	nem ébreszthető	sem hang hatására, sem fizikai stimulációra nincs válasz

1. táblázat: Richmond Agitation Sedation Score (RASS) a szedáció mélységének megállapítására. A pirossal jelölt kategória a kívánatos szedálás mélységet jelenti. (Seeler et al 2002)



2. ábra: CAM-ICU (Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit) algoritmus a delírium diagnózisának felállítására

A PVS-t el kell különíteni a MCS-től. PVS háttérében álló leggyakoribb patológia kiterjedt corticális károsodás, kétoldali thalamus lézió, kétoldali kiterjedt fehérállományi lézió. A kiváltó okok: átmeneti súlyos hipoxia (szívmegállás), anyagcsere zavarak (tartós hipoglikémia, hipernatrémia, hepaticus és urémiás encephalopathiák stb) illetve koponyatrauma. Ezzel szemben a MCS elkülöníthető a kómától és a vegetatív állapottól („minimally responsive patient”). Időnként szándékos illetve gondolkodás által irányított cselekvések (pl. egyszerű verbális választ adhat, részlegesen tudatos, utasítást követhet, szövegkörnyezetnek megfelelő mosolygás, sírás, valamint követő szemmozgások) előfordulhatnak. Fájdalmat lokalizál és tárgyak után nyúlhat.

3. TUDATZAVAR OKAI (ATOMIC)

- A:** alkohol intoxikáció (lásd még a toxikológia fejezetet)
- T:** trauma (izolált koponya illetve politrauma) (lásd még az intracranialis vérzéseket)
- O:** „overdose”-intoxikációk (anxiolitikumok, szedatívumok, hipnotikumok etc.)
- M:** metabolikus okok (hipoglikémia, hipoxia)
- I:** infekció (meningitis, encephalitis) illetve intracranialis térfoglaló kórfolyamatok
- C:** cardio-cerebrovaszkuláris akut események (asystolia, cerebrovaszkuláris betegségek: a. basilaris occlusio, pons vérzés, malignus media szindróma) illetve CO mérgezés

4. SZÜKSÉGES VIZSGÁLATOK

GLASGOW COMA SKÁLA (GCS, 1977) (2. táblázat)

Az éberségi szint, a reaktivitás külső ingerekre és a spontán aktivitás vizsgálata három modalitásban történik: szemnyitás, verbális válasz és motoros válasz (**1. táblázat**). GCS $\leq$ 8 esetén a beteg

légutait védő reflexek hiányában nagy az aspiráció veszélye, ezért intubációt kell végezni. Szedált intubált személy esetén ébresztések alkalmával ellenőrizzük a GCS-t (ilyenkor a verbális választ nem tudjuk megítélni; dokumentálása pl. 2-T-4, ahol a T a tubusra utal).

	Szemnyitás	Verbális válasz	Motoros válasz
1	semmilyen stimulusra nem nyitja a szemét	verbális kommunikációra nem képes	nincs motoros válasz
2	fájdalomra szemnyitás	hangok kiadása	decerebrációs tartás
3	megszólításra szemnyitás	nem megfelelő szavak használata	dekortikációs tartás
4	spontán szemnyitás	zavart	fájdalmas ingerre elhárít
5		orientált	fájdalmat lokalizál
6			végrehajtja az utasításokat

2. táblázat: A Glasgow Coma Skála pontszámítása.

RÉSZLETES NEUROLÓGIAI VIZSGÁLAT

Külsérelmi jelek, meningeális izgalmi jelek, pupilla méret és fényreakciók, agyideg tünetek, tónuseloszlás, motoros válasz, liberációs jelek, piramis jelek. Vegetatív jelek, mint a bradycardia, hipertenzió, irreguláris légzés (Cushing triász) fenyegető beékelődésre utalhat és azonnali beavatkozást igényel.

LABORATÓRIUMI VIZSGÁLATOK

(elektrolitok, hipoglikémia, toxikológia, liquorvizsgálat stb.)

IDEGRENSZERI KÉPALKOTÓ VIZSGÁLATOK

Traumás intracranialis lézió kizárására natív CT, míg stenosis/occlusio/aneurysma kimutatására CTA. Előnye a könnyű hozzáférhetőség, hátránya a sugár és kontrasztanyagterhelés. MR (ischaemiás kórképek: diffúziógátlás, vérzés azonosításra SWI szekvencia, ischaemia idejének megállapítása FLAIR szekvencia). Az MR előnye, hogy nincs sugárterhelés, hátránya hogy drága, hosszabb a vizsgálati idő és nem mindenhol elérhető.

A POLITRAUMATIZÁLT BETEG INTENZÍV TERÁPIÁJA

SZÉLIG LÍVIA

A baleseti sérülések a 40 év alatti korosztályban vezető halállokként szerepelnek. Korai halállokként leggyakrabban a súlyos, elsődleges koponyasérülések, a hypoxia és a hemorrhagiás sokkállapot tehető felelőssé. Késő halálozásban a másodlagos sérülések mellett a fertőzőes állapotok játszanak inkább szerepet. A politraumatizált betegek hatékony akut ellátása jelentősen javíthatja a túlélést és a kimenetelt, mely az „Advanced Trauma Life Support” (ATLS) és az „Advanced Life Support” irányelveit kell, hogy kövesse.

FOGALOM ÉS PONTRENDSZEREK

A politrauma klasszikus definíciója szerint több testrész sérülése, két testüreg, vagy egy testüreg és két hosszú csöves csont sérülését jelenti. Ennek alapján nem kapunk információt sem a beteg állapotáról, sem a sérülés súlyosságáról. Az állapot súlyosságának megítélésére ezért score rendszerek terjedtek el.

Az Injury Severity Score (ISS) testtájanként pontozza a sérüléseket 1-6-ig, majd a három legsúlyosabban sérült terület pontszámának négyzetét kell összeadni. 16 pont felett beszélünk politraumáról.

Testtájék	Sérülés	Pontszám	Pontszám négyzete
Fej és nyak	Agykontúzió	3	9
Arc	Nincs sérülés	0	
Mellkas	Instabil mellkas	4	16
Has	Moderált májkontúzió,	2	–
	Lépruptura	5	25
Végtagok	Femur törés	3	–
Kültakaró	Nincs sérülés	0	
Injury Severity Score:			50

1. táblázat: Az Injury Severity Score (ISS) kiszámítása

A Revíziós Trauma pontszám (RTS) a sérülés mellett a vitális paraméterek figyelembevételével számítható ki.

Pontszám	GCS	RRs(Hgmm)	Légzésszám/min
0	3	0	0
1	4-5	< 50	< 5
2	6-8	50-75	5-9
3	9-12	76-90	> 30
4	13-15	> 90	10-30

2. táblázat: Revíziós trauma pontszám (RTS) kiszámítása

Jobban kifejezi a polytrauma fogalmát, ha olyan sérülések kombinációjáról beszélünk, mely során az egyes sérülések következményei hatványozódnak. Pl.: sokk állapot, SIRS, DIC fejlődik ki – illetve a sérülések jellege lehetetlenné teszi minden egyes sérülés megfelelő időben történő ellátását.

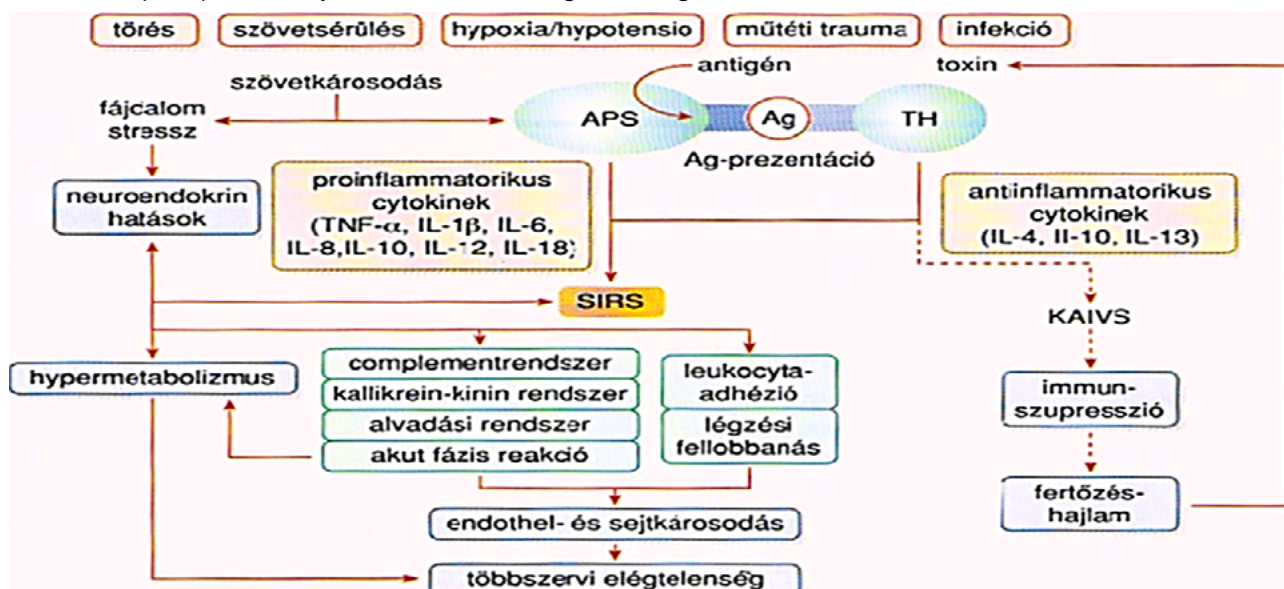
PATOFIZIOLÓGIA

Traumatikus sérülés után a kritikus állapotú sérültekben a szervezet egészét érintő, egymást potenciálisan súlyosbító patofiziológiai változások alakulnak ki. Ilyen a szisztémás gyulladásos válaszreakció (SIRS), melynek beindításában a proinflammatorikus citokinek (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-12, IL-18) kulcsszerepet játszanak. Az immunrendszer aktiválódásával gyulladásos mediátorok szabadulnak fel. A limfociták által termelt citokinek, monociták, makrofágok és keratociták szintje emelkedik. A citokinek közül az IL-6 szintje jól korrelál a sérülés súlyosságával, az ARDS kialakulásával, valamint a túléléssel, így prognosztikai jelentősége is kiemlendő. Az IL-8 szérumszintjének emelkedése a sérülést követően mellkasi trauma kapcsán szintén jól jelzi az ARDS kialakulásának lehetőségét.

A fájdalom és a stressz hatására aktiválódik a szimpatikus idegrendszer, emiatt fokozódik a glukoneogenesis, valamint a májban a glikogenolízis. A csökkent inzulinszekréció mellett nő a periférián az inzulinrezisztencia is, a kialakult hyperglükémia pedig növeli a mortalitást. Ezen változások a kialakult hipermetabolizmus révén katabolikus anyagcsere-állapotot eredményeznek.

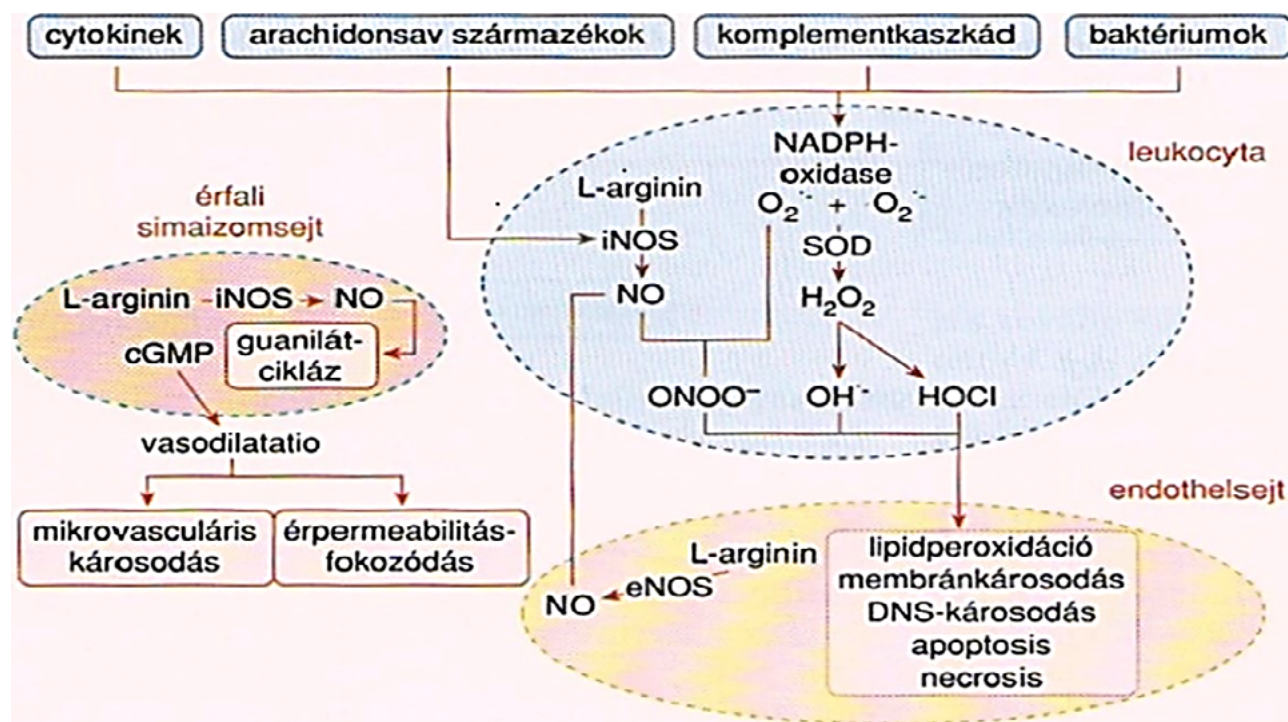
A SIRS során aktiválódik a komplementrendszer, a kallikrein-kinin rendszer, a véralvadási folyamatok, valamint fokozódik az akutfázis-fehérjék szintézise is. Ezen folyamatok vazodilatációt, és az érpermeabilitás fokozódását okozzák a hisztamin, a szerotonin, a bradikinin, a prosztaglandinok, a leukotriének, a proinflammatorikus citokinek és a szabadgyökök révén, így súlyos többszervi elégtelenség (MOF) kialakulásához vezethetnek, amely már speciális intenzív ellátást és szervtámogató kerzéléseket igényel.

Az inflammatorikus rendszer aktivációjával párhuzamosan fokozódik az antiinflammatorikus citokinek (IL-4, IL-10, IL-13) szintézise is. Ezt a kompenzatórikus folyamatot antiinflammatorikus válaszsindrómának (KAIVS) nevezzük. Sérülést követően az IL-10 magasabb szérumszintje jól korrelál a sepszisikus állapot kialakulásának lehetőségével és a halálozással is. Ha az egyensúly ebbe az irányba eltolódik, a csökkenő immunglobulin-szintézis (down-reguláció) mellett a szervezet immunuszuprimált állapotba kerül, így fokozódik az infekciókra és sepszisra való hajlam, amely súlyosbíthatja a többszervi elégtelenség tüneteit (**1. ábra**).



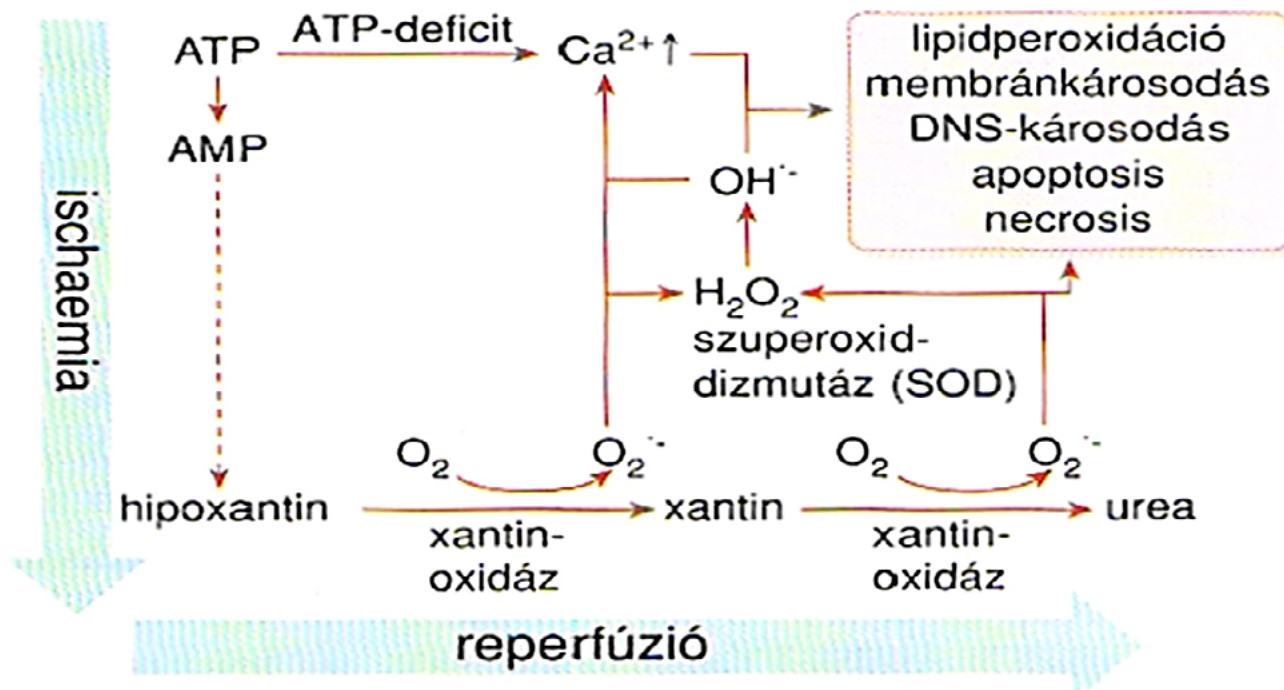
1. ábra: A szövetkárosodás hatásai. (APS: antigén prezentáló sejt; TH: T-helper sejt; KAIVS: kompenzatórikus antiinflammatorikus válaszsindróma; SIRS: szisztémás gyulladásos válaszsindróma; Ag: antigén; TNF- α : tumor nekrosis faktor- α ; IL: interleukin). (M.Keel: Pathophysiology of polytrauma)

A makrofágok és a leukociták aktiválódásával és az erek falához való kitapadásakor a NADPH dependens oxidáz enzim hatására szuperoxid anionok termelődnek. A szuperoxid dizmutáz enzim hatására képződő H_2O_2 és más reaktív oxigéngyökök jelentős szerepet játszanak a lipidperoxidációs folyamatok, a membránkárosodás, a nekrosis és az apoptózis kialakulásában. A gyulladásos reakciók során jellemző a fokozott nitrogén monoxid szintetáz enzim aktivitása, így az emelkedett nitrogén monoxid termelődés is felelős a vazodilatációért és az érpermeabilitás fokozódásáért, ezzel az albumin intersticiális térbe való kilépéséért is. A szabadgyökök, az arachidonsav és metabolitjai a korai ödémaképződés folyamatában játszanak szerepet. (2. ábra).



2. ábra: A szabadgyökök és nitrogén-monoxid hatása az érpermeabilitásra és az endotél sejtre. (**iNOS:** indukálható nitrogén-monoxid-szintetáz, **SOD:** szuperoxid-dizmutáz; **HOCl:** hipoklórsav; **$ONOO^-$:** peroxinitrit; **$OH^{\cdot}$:** hidroxil-gyök; **$O_2^{\cdot-}$:** szuperoxid-gyök; **eNOS:** endotélhez kötött nitrogén-monoxid-szintetáz), (M.Keel: Pathophysiology of polytrauma)

Az iszkémia és reperfúzió jelensége is fontos szerepet játszik a sejtszintű károsodások kialakulásában. Az iszkémiás periódusban a hipovolémia és a hypoxia okán ATP-deplécio jön létre, zavart okozva az ATP-dependens folyamatokban, ami további membrán és DNS-károsodáshoz vezet. A keringés helyreállásakor a xantin-oxidáz enzim a keletkezett hipoxantint 2 lépésben ureává oxidálja, de e folyamat során ekkor is szuperoxid gyökök keletkeznek (3. ábra).



3. ábra: Az iszkémiás és reperfúziós károsodás létrejötte és következményei. ($\text{OH}^\cdot$: hidroxil-gyök; $\text{O}_2^{\cdot-}$: szuperoxid-gyök), (M.Keel: Pathophysiology of polytrauma)

A proinflammatorikus citokinek által aktivált komplement rendszer hatására membránkárosító komplexek alakulnak ki, melyek fokozzák az érpermeabilitást, endotélkárosodást és parenchimaszervek sejtkárosodását eredményezik.

A XII faktor aktiválódása során katalizálja a prekallikrein átalakulást kallikreinné, amely fokozza a plazminogén plazminná alakulását. A fokozódó a trombomodulin termelődés miatt megkötődik a trombin, fokozódik az aktivált protein-C termelődés is. Ezen folyamatok következményeként a fokozott fibrinolízis, DIC és koagulopátia kialakulását eredményezik.

Hipovolémia esetén a szimpatikus idegrendszer aktivációjával a juxtaglomeruláris rendszeren át a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer aktiválódik, a megnövekedett ADH-szint a folyadék visszatartását eredményezi. A vesében kialakuló vazokonstrikció okán a GFR csökken. A trauma során felszabaduló hemoglobin és mioglobin precipitátumok a vesében tubuláris károsodást okoznak, így akut veseelégtelenség alakulhat ki.

A fokozott Tx-A_2 felszabadulás a gasztrointesztinális traktusban vazokonstrikciót eredményez, a mezenterialis erek csökkent keringése miatt a károsodott bélbarrier így fokozott baktérium- és endotoxin-transzlokációhoz vezet. A bélbolyhok működésének, valamint a bél barrierfunkciójának megőrzése céljából a megfelelő mikrokeringés biztosítása mellett kiemelkedően fontos a betegek mielőbb megkezdett enterális táplálása is.

A SÉRÜLT ELLÁTÁSÁT AZ ALÁBBI FÁZISOKRA BONTHATJUK

1. PREHOSPITÁLIS ELLÁTÁS – REANIMÁCIÓS FÁZIS

A túlélés esélyét jelentősen meghatározza a mielőbbi definitív ellátás. Első arany óra fogalma Cowley nevéhez fűződik 1976-ból, mely szerint minden sokkban töltött 3 perc 1%-kal csökkenti a beteg túlélési esélyét. A helyszíni ellátás során döntést kell hozni, hogy milyen stabilizáló beavatkozásokat kell azonnal elvégezni, és mi az, aminek az elvégzése több idővesztéssel jár, mint haszonnal.

A sérült kimentése után még a helyszínen megkezdődik a **reanimációs fázis**, melynek célja a megfelelő gázcsere biztosítása, a keringés stabilizálása, a sav-bázis háztartás és a véralvadási status rendezése, melyet az ellátó intézetben is folytatni kell, illetve a csak ott felismerhető elváltozásoknak megfelelően ki kell egészíteni.

A traumaellátás során az ATLS (acute trauma and life support) alapján kidolgozott algoritmust követjük. (**4. ábra**)

ATLS vezérfonal

- **Á**tjárható légutak + nyaki gerincvédelem
- **B**elélegeztetés
- **C**irkuláció fenntartása, látható vérzések ellátása
- **iD**egrenszeri státusz felmérése
- **E**rőbehatások vizsgálata alapján a feltételezett sérülések keresése.

4. ábra: ATLS algoritmus

A prehospitális ellátás kapcsán két irányelv is létezik. Az első („load and run”) az angolszász területen jellemző, „mentőtisztek” (paramedic) végzik az alapvető akut életmentő beavatkozásokat és a beteget minél előbb az ellátó kórházba szállítják. A másik lehetőség („stay and play”) szerint a helyszíni, orvosok által végzett stabilizáció után történik az ellátó kórházba szállítás. A legjobb megoldás a gyors életmentő és stabilizáló beavatkozások elvégzése után, további idővesztés elkerülése céljából a súlyos sérültek elszállítása a végleges ellátó intézetbe.

Még a helyszínen, az oxigén, vénabiztosítás, monitorozás mellett megkezdett megfelelő **fájdalomcsillapítás** fontosságát magyarázza a fájdalom hatására növekvő O_2 -igény is. Ehhez a szállítás során a sérülés megfelelő rögzítése mellett leginkább opiátokat használunk és narkózis biztosítása is szükséges lehet.

Az ellátó intézetben minél előbb vércsoport-meghatározást, artériás vérgázmerést és rutin laborvizsgálatokat végzünk ionok, vérkép, alvadási paraméterek, vese-, májfunkció meghatározása céljából.

O_2 -TERÁPIA, LÉGÚT, NYAKI GERINC VÉDELME, LÉGZÉS

Minél előbb adjunk oxigént. Az O_2 még nem ölt, de a hypoxia igen!!! A légzés vizsgálatakor ellenőrizzük annak mélységét, frekvenciáját, paradox mellkas mozgás ablakos bordatörést és plasztrontörést jelez, a subcutan emphysema, pneumotorax (PTX) kialakulására utal. Légzési hangok hiányát szintén PTX, illetve hidrotorax (HTX) okozhatja. Ez esetben mellkasi drain behelyezése elengedhetetlen. A helyszínen mellkasi sérülés gyanúja esetén **torakosztomia** elvégzése javasolt légi mentés esetén. Pulzoximetria minnél előbb szükséges. Légzési elégtelenséggel társuló instabil mellkasi status (pl. kétoldali bordatörés, paradox mellkasmozgás) lélegeztetést igényel.

Légútbiztosítás (intubáció) szükséges, ha spontán légzés nem kielégítő illetve, ha GCS < 8. Intubáció során a beteg telt gyomrúnak tekintendő ezért az aspiráció veszélye miatt az **RSI („rapid sequence induction”)** szabályait kell követni. A helyszíni ellátás és a szállítás során gyakran van szükség anesztéziára. Ehhez a műtőben is alkalmazott anesztetikumok használhatók, de a légútbiztosítási nehézség (pl. arckoponya-sérülés, deformitások, vérzés miatt) gyakori. A sérülés mechanizmusa alapján gondolni kell a nyaki gerinc sérülésére, ekkor intubáláskor tilos a fej reklinálása, nyakrögzítőt kell felhelyezni. Sikertelen intubációs kísérlet esetén alternatív légútbiztosítási módszerek válhatnak szükségessé (laringeális maszk, combitubus, conicotomia, tracheostomia). Gépi lélegeztetés igénykor asszisztált vagy kontrollált módok is használhatók, törekedjünk a normokapnia ($PaCO_2 = 30-35$ Hgmm) fenntartására.

Életveszélyes állapot a feszülő pneumothorax (PTX), gyengült vagy hiányzó légzési hang, doboz kopogtatási hang, alacsony vérnyomás, deszturáció, súlyos esetben elektromechanikus disszociáció alakul ki, vagy emiatti klinikai halál. Vastag intravénás kanül (14G) bevezetése szükséges a **feszülő PTX detenzionálás** céljából a második bordaközben a medioclavikuláris vonalban. A szív-tamponád szintén elektromechanikus disszociációt okozhat. A telt nyaki vénák kórjelzők. **Perikardiocentézis** során kanült vezetünk a szívburokba és a vért aspiráljuk.

CIRKULÁCIÓ FENNTARTÁSA, VÉRZÉSCSILLAPÍTÁS, VÉNABIZTOSÍTÁS, FOLYADÉKPÓTLÁS, HEMOSTÁTUSZ

RENDEZÉSE

Az ellátás szerves része a további vérvesztés elkerülése. Ennek legegyszerűbb része a látható vérzések ellátása, a végtagokon történhet torniquet felhelyezésével, a testfelszínen a sebre nyomást gyakorolva lehet a vérzést csillapítani. A belső vérzések sebészi vagy intervenciós radiológiai technikák alkalmazást igényli.

Volumenpótlás előnyösebb több nagy lumenű (16G <) perifériás kanülön, ennek sikertelensége esetén **intraoszeális tűn** keresztül is lehetséges. Ezek hiányában a high-flow centrális kanülön keresztül nagy volumen gyors beadása lehetséges. Az általában használatos vékonyabb centrális kanülok a sokkalanításra alkalmatlanok. Kolloid és krisztalloid oldatok adagolása között irodalmi adatok szerint a túlélésben nem volt különbség. 1 liter vér 4 liter krisztalloiddal, vagy 1 liter kolloiddal pótolható, de a nagy volumen gyors pótlására inkább a kolloidok javasoltak. Az agresszív volumenpótlás növeli a vérnyomást, oldja a vazokonstriktort, lesodorhatja a friss trombuszt, dilúciós koagulopátiát okoz, fokozva ezzel a vérzést.

A folyadék-reszuszcitáció során a vérzés ellátásáig nem szükséges a vérnyomásértékek normalizálása. Javasolt célértékek: Szisztolés vérnyomást 80–90 Hgmm, artériás középnyomás 60 Hgmm, áthatoló vagy fedett törzssérülésnél kontrolált hypotenzió. Koponyasérülés kapcsán meghatározó az agyi perfúzió biztosítása, ez esetben javasolt a normotenzió. Szükség esetén vazopresszorok adása is szükséges lehet a célértékek eléréséhez. Kerüljük a hypotermiát betegmelegítő berendezésekkel és melegített infúziós oldatok használatával. A hypotermia csökkenti az alvadási faktorok aktivitását és a trombocitafunkciót, fokozva a vérzést. A lehúléssel járó remegés is emeli az oxigénigényt.

A klinikai gyakorlatban 4–6 l izotóniás NaCl oldat infundálása után elérhetjük a kritikus szérum klorid szintet, hyperkloroemiás acidózist okozva. Mivel a NaCl oldat nem tartalmaz bikarbonátot, felhígítja a szervezetben a bikarbonát puffert, ami a klorid ionkoncentráció emelkedése nélkül is acidózist okozhat. 4–6 l folyadék 3 órán belüli infundálása a bikarbonát-szintet szintén csökkentheti.

A 30%-ot meghaladó vérvesztés esetén vér és vérkészítmények adása, is szükséges, lehetőleg a vérzésforrás megszüntetése után törekedjünk a hemoglobinszint normalizálására. Csak akkor transfundáljunk ha feltétlenül szükséges! Célértéknek tekinthető a felső centrális vénás vér hemoglobin oxigénszaturációjának 70% feletti szintje, valamint a 70–90 g/l hemoglobin szint, illetve súlyos ischaemiás szívbetegségben és koponya sérülésnél 100 g/l hemoglobin szint. Javasolt már a helyszínen a tranexansav adása, ami a plasmin fibrinolitikus hatását csökkentve javítja a politrauma kapcsán jellemző koagulopátiát (1 g bolus, majd 1 g 8 óra alatt). Minezek mellett faktorpótlás is szükséges lehet, FFP és fibrinogén-koncentrátum adagolása javasolt a megfelelő fibrinogén szint (1,5–2 g/l) eléréséhez. Traumatizált betegekben fibrinogén adása után a PCC (II, VII, IX, X, protein C és S) csökkenti a transzfúziós igényt. TCT-koncentrátum szükséges 50 G/l alatti, vérző betegnél 100 G/l alatti TCT-szám esetén. Fontos a kalciumszint normalizálása is. A fibrinogén szint normalizálása után a diffúz csillapíthatatlan poszttraumás vérzés esetén az aktivált VII-es faktor, XIII-as faktor adása is szükséges lehet. Ilyen esetben a hemostátusz monitorozására az ágymelletti gyors trombelasztografiás vizsgálatok (ROTEM, TEG) a legalkalmasabbak, mivel a hagyományos labor tesztek (INR, aPTT, Tt) elvégzése időigényes (*részletesen a Vérző beteg korszerű ellátása fejezetben*).

AZ ATLS ABC ELLÁTÁSI SÉMÁJÁT MA MÁR A CAB SÉMA VÁLTJA FEL

Idegrendszeri státusz vizsgálata

Elsődleges a GCS meghatározása (GCS 8 alatti értéknél intubáció szükséges függetlenül attól, hogy van-e spontán légzés), valamint a fájdalomra adott inger és pupillaelterések megítélése. A normocapnia (pCO_2 : 35–40 Hgmm), normotermia fenntartása mellett a cerebrális perfúziós nyomás (CPP) biztosítása lényeges amennyiben a beteg már nem vérzik aktívan. ($CPP > 60$ Hgmm ($CPP = MAP - ICP$)).

A sérülés során fellépő erőbehatások vizsgálata, sérülések keresése

A sérülés mechanizmusából következtethetünk annak jellegére és súlyosságára. Fizikális vizsgálat mellett kiemelő a gyors FAST UH (Focused Assessment with Sonography in Trauma) és koponya, nyak, mellkas, has CT-vizsgálat fontossága. Ezek alapján a beteg állapotának függvényében

dönthetünk az akut műtéti beavatkozások szükségességéről, vagy a beteg intenzív osztályos felvételéről szupportív terápia céljából.

2. I. OPERÁCIÓS FÁZIS

A sérült ellátásának következő fázisa az **I. operációs fázis**, melynek célja a beteg állapotának stabilizálását akadályozó **életveszélyes sérülések ellátása**. Pl. koponyatrepanatio koponyaűri vérzés miatt, torakotómia vagy laparatómia masszív vérzés (pl. lépruptúra) esetén. Torakotómia indokolt, ha 1500 ml-nél több vér jön le a mellkasból a mellkasi drain behelyezése során, ha a lebecsájtott vér mennyisége több mint 500 ml az első órában, vagy ha a vérzés óránként 300 ml-t meghaladja a következő 4 órában, illetve masszív levegővesztés vagy súlyos intrapulmonális vérzés jelentkezik. Légzési elégtelenséget okozhatnak a rekeszruptúra miatt a mellkasba jutó hasüregi szervek is. E fázis alatt természetesen folytatni kell a megfelelő gázcsere, keringés biztosítását, volumen-, hemostázis és sav-bázis háztartás rendezését, kerülve a beteg hipotermiás állapotát.

3. I. STABILIZÁCIÓS FÁZIS

Az **I. stabilizációs fázis** során az életveszélyes sérülések ellátása után, már az intenzív osztályon a **beteg vitális paramétereinek stabilizálása és az oxigén kereslet /kínálat (VO_2 / DO_2) arányának helyreállítása történik**. Folytatni kell a beteg légzéstámogatását, gépi lélegeztetését az oxigénigény és a mellkasi sérülésektől függően. A tüdőkontúzió során bevérzett alveolusok kiesnek a gázcsereből, gyakran 72 óra után ez az állapot még tovább súlyosbodik. Sorozat bordatörés kapcsán kialakult instabil mellkas általában gépi légzéstámogatást igényel, a lélegeztetési idő a bordák oszteoszintézisével csökkenthető. Törött bordák esetén kiemelő az EDA fontossága is. Instabil keringés mellett a megfelelő, individuális folyadékpótlás érdekében invazív hemodinamikai monitorozás (PiCCO) javasolt. A szervperfúziós károsodás és az emiatt kialakuló többszervi elégtelenség (MOF) megelőzése céljából elengedhetetlen a kielégítő szöveti perfúzió biztosítása, az oxigénigény (VO_2) és az oxigénszállító kapacitás (DO_2) arányának rendezése (**6. ábra**). Szükség esetén egyéb szervtámogató kezeléseket (pl. vazopresszor-terápia, vesepótló kezelés) is el kell kezdeni a sav-bázis, valamint a hemostázis rendezése és szoros monitorozása mellett. Folytatni kell az esetleg elmaradt diagnosztikai vizsgálatokat az eddig fel nem fedezett sérülések igazolására.

$$DO_2 = SV \times HR \times (Hb \times 1,34 \times SaO_2 + (0,003 \times PaO_2)) = CO \times CaO_2$$

$$VO_2 = CO \times (CaO_2 - (Hb \times 1,34 \times SvO_2 + (0,003 \times PvO_2))) = CO \times (CaO_2 - CvO_2)$$

$$OER = VO_2 / DO_2$$

DO_2 – oxigén szállító kapacitás, **SV** – verőtérfogat, **HR** – szív frekvencia, **Hb** – hemoglobin, **SAO₂** – artériás oxigén szaturáció, **PAO₂** – artériás vér oxigén parciális nyomása, **CO** – szív perctérfogata, **CAO₂** – artériás vér oxigén tartalma, **VO₂** – oxigén fogyasztás, **SVO₂** – kevert vénás vér oxigén szaturációja, **CVO₂** – kevert vénás vér oxigén tartalma.

6. ábra: Az oxigén szállító kapacitás egyenlete

4. II. OPERÁCIÓS FÁZIS

A **II. operációs fázis** során a már stabil vitális paraméterek mellett, lehetőleg **az első 24 órában el kell látni a potenciálisan életveszélyes, vagy végtag elvesztésével fenyegető sérüléseket, illetve az ápolást megnehezítő sérüléseket**. (Pl. instabil medence és gerincsérülés, nyílt törések stb.). Nem az azonnali teljes ellátás, hanem az élet megőrzése a cél. Kritikus állapotú sérülteknél a **damage control elveit figyelembe véve** lehetőleg a kisebb invazivitású műtéti megoldásokat kell előnyben részesíteni pl. külső fixációt alkalmazva, csökkentve ezzel az újabb szöveti roncsolódás következményeit. A végleges műtéti megoldás napokkal későbbre halasztható. A sérülést követő 24 órán túl a SIRS lezajlásáig (kb. 5. nap) a nagyobb megterhelő műtétet későbbre kell halasztani, csak életmentő beavatkozások végzendők, illetve a damage control során behelyezett tamponok eltávolítása végezhető.

DAMAGE CONTROL INDIKÁCIÓI

- ISS > 20 + sokk (RRsyst <90 Hgmm)
- Súlyos koponyasérülés (GCS <8)
- Kétoldali tüdő contusio
- Crush szindróma
- Coagulopathia
- Hypothermia (<34°C)
- Masszív transfúzió (≥15 E)
- Várható műtési idő > 6 óra
- Emelkedett immunválasz (IL-6 > 800 pg/ml)
- Acidosis (pH <7,20, laktát > 5,5 mmol/l)
- RRsyst <70 Hgmm
- ISS >36
- kombinált ér-, áthatoló-, fedett szervsérülés
- kontrolálhatatlan vénás vérzés

5. II. STABILIZÁCIÓS FÁZIS:

A **II. stabilizációs fázis** célja a beteg vitális paraméterein túl az egyes szervek, illetve **szervrendszerek működésének teljes helyreállítása**. A tüdőkontúzió kapcsán a légzési fizioterápia nagyon fontos a retenciós pneumónia megelőzésében. Elhúzódó gépi légzéstartamogatás szükségessége esetén percután tracheosztoma elvégzése javasolt. A rekesz sérülése, a tompa hasi trauma kapcsán kialakult, és gyakran csak későbbi tüneteket okozó fedett enterális perforáció műtési feltárást igényel. Szintén későbbi szövődmény lehet a posztraumás pankreatitisz is. Az akut szakban gyakori hypoperfúzió miatt kialakult akut veseelégtelenség miatt vesepótló kezelés (IHD, CRRT) válhat szükségessé (*erről részletesen a 12. fejezetben*).

6. III. OPERÁCIÓS FÁZIS

A **III. operációs fázis** során az **életveszélyt nem jelentő, halasztható sérülések definitív műtési ellátása** történik. Pl. medencetörés végleges fixációja, egyéb csonttörések oszteosintézise, lágyrész-sérülések rekonstrukciója.

A POLITRAUMATIZÁLT BETEG ANESZTÉZIÁJA

A súlyos sérültek anesztéziája során problémát jelent, hogy általában előkészítetlen, kivizsgálatlan beteggel állunk szemben. Gyakran hiányos az információk a beteg előző betegségeiről, gyógyszeres kezeléséről. Komoly problémát okozhatnak pl. az új típusú véralvadásgátlók (NOAC) használata.

A kiterjedt sérülések és hypovolemiás állapot miatt többnyire általános anesztéziát kell alkalmazni. Gyakran indokolt az **epidurális analgészia** alkalmazása, mely hasznos a posztoperatív fájdalomcsillapítás céljából is, de ez a súlyos sérülések, a hypovolémia és véralvadási zavarok miatt nem mindig lehetséges.

A narkózis előtt a lehetőleg sokktalanítani kellene a beteget, de ebben az esetben éppen azért kerül sor az I. fázis műtéteire, hogy a beteg sokktalanítható legyen. A tekintettel a gyakori hypovolemiára, narkózis bevezetésekor a gyógyszereket lassú tempóban kell adagolni, lassabb keringés és emiatt később jelentkező kiváltott hatás miatt könnyen túlادagolhatók. Lehetőleg kevésbé negatív inotróp szereket válasszunk. Kerüljük a beteg hypotermiáját, melegített folyadékok adásával és melegítő berendezések használatával.

A sérültet mindig telt gyomrúnak kell tekinteni, légútbiztosítás során az aspiráció veszélye miatt RSI (Rapid Sequence Induction/Intubation) intubációt kell alkalmazni ballonnal ellátott tubussal. Intubációs nehézség esetén laryngeális maszk használata is szóbajön. Légútbiztosítási nehézséget okozhatnak a maxillo-facialis sérülések (*A légútbiztosítás eszközeiről részletesen a 2. fejezetben*). Preoxigenizáció után az indukcióhoz propofol, ketamin, midazolam, illetve kombinációjuk, izomrelaxációhoz succinylcholin (egyre ritkábban) vagy rocuronium javasolt. Opioid fájdalomcsillapítók mellett fenntartásként párolgó anesztetikumok és total intavénás anesztézia (TIVA) is megfelelő.

Mellkasi sérült esetében a dinitrogén-oxid adása kerülendő, felhalmozódhat a dependens tüdő területben, PTX-ben. A narkózis során EKG, invazív vérnyomás, CVP, oxigénszaturáció, kilégzésvégi $p\text{CO}_2$, ki-és belégzett gázok, instabil beteg esetén hemodinamikai paraméterek, koponyasérült esetén ICP folyamatos monitorozása javasolt. Az optimális célértékek biztosításához vazopresszorok adagolása is szükséges lehet. A laborvizsgálatok szoros követése mellett transzfúziós készenlét elengedhetetlen.

TÁPLÁLÁS

A politraumán átesett, intenzív ellátást igénylő betegeket minél előbb, lehetőleg 24 órán belül, a sokállapot megszűnése után el kell kezdeni mesterségesen táplálni. A makronutriensek (fehérjék, szénhidrátok, zsírok, zsírsavak, esszenciális aminosavak) és mikronutriensek (vitaminok, ásványi anyagok, nyomelemek) optimális bevitele szükséges megfelelő szerfunkciókhoz és a sebgyógyuláshoz. Elsőként az enterális bevittet kell előnyben részesíteni nazogastrikus, vagy nasojejunális szondán keresztül. Motilitási zavar esetén erytromycin és metoclopramid adagolása is szükséges lehet. Ha az enterális táplálás bármilyen okból kontraindikált, vagy a beteg azt nem tolerálja, a parenterális utat kell választani. Az energiabevitel tekintetében 25–30 kcal/ttkg/nap célérték fokozatos elérése javasolt. Fontos a megfelelő fehérjebevitel, melynek célértéke 1,5–2,5 g/ttkg/nap. *(részletesen a mesterséges táplálás fejezetben).*

VIDEÓK

- Mellkasi drain behelyezése: <https://www.youtube.com/watch?v=OYTXSBaMQII>
- RSI: <https://www.youtube.com/watch?v=b1-vniEhUxQ>
- Feszülő PTX detenzionálása: https://www.youtube.com/watch?v=-6y7vI_O7js
- Perikardiocentézis: <https://www.youtube.com/watch?v=wKYWhutqzyg>
- Intraosseális tű használata: <https://www.youtube.com/watch?v=KHXSfh2ZRDM>
- Tracheosztomia: <https://www.youtube.com/watch?v=LToazeLh05A>
- Epidurális analgészia: <https://www.youtube.com/watch?v=UKNg7cYamRU>

SÚLYOS KOPONYASÉRÜLTEK INTENZÍV OSZTÁLYOS ELLÁTÁSA EZER ERZSÉBET

A koponya- és agysérülés főleg gyermekeknél, serdülőknél, fiatal felnőtt férfiaknál, valamint a 75 év feletti korosztálynál fordul elő leggyakrabban. A halálozás/kedvezőtlen kimenetel rátája továbbra is magas, annak ellenére, hogy a neurotraumatológiai ellátás az utóbbi évtizedben nagyon sokat fejlődött.

A SÉRÜLÉS LEGGYAKORIBB OKAI

- közlekedési balesetek,
- magasból esés,
- elesés (idősekre jellemző inkább) és
- a bántalmazás.

A koponyasérültek gyógyulását nagymértékben befolyásolja a sérülés perceiben keletkező primér agykárosodás mértéke (diffúz- és fokális sérülések) – melyekre tulajdonképpen nincs ráhatásunk.

A **másodlagos károsodások** (különböző biokémiai és patofiziológiai folyamatok indítják el) – melyek a primér behatás után percekkel, órákkal, akár napokkal később alakulnak ki – **időben való észlelése és kezelése** azonban már nagyban befolyásolja a kimenetelt, és emiatt **az intenzív terápia legfontosabb feladata** koponyasérülés esetén.

A LEGGYAKORIBB MÁSODLAGOS KÁROSODÁSOK

- hipoxia,
- artériés hipotenzió,
- anémia, hipovolémia,
- hiper- vagy hipokapnia,
- hipoglikémia,
- ICP emelkedés (agyödéma).

A KEZELÉS SORÁN FŐ FELADATUNK TEHÁT A BIZTOSÍTANI AZ AGY SZÁMÁRA A MEGFELELŐ

- vérátáramlást
- perfúziós nyomást (CPP = MAP – ICP)
- oxigenizációt

Jelen fejezet nem részletezi a különböző koponyasérülés típusait, sebészeti ellátásának lehetőségeit. Mindez az idegsebészet tantárgy keretén belül került ismertetésre.

KOPONYASÉRÜLÉS ESETÉN AZ AKUT KÓRHÁZI ELLÁTÁS (SBO-N) ELSŐ LÉPÉSEI

- Neurológiai vizsgálat: pupillák tágasságának – és fényreakciójának vizsgálata
- GCS (Glasgow-coma-skála) megállapítása
- Koponya- és nyakcsigolya CT készítése: sérülés típusának, súlyosságának megállapítása
- Vitálparaméterek vizsgálata (RR, O₂ szaturáció stb.), laborvizsgálat (véralvadás is!!!)
- O₂ adás, sz.e.-én intubálás (GCS < 9) – lásd alább

	Enyhe	Középsúlyos	Súlyos
GCS	13-15	9-12	< 8
Eszméletvesztés	0-30 perc	30 perc - 24 óra	> 24 óra
Poszttraumás amnézia	< 1 nap	1-7 nap	> 7 nap
CT - vizsgálat	Negatív	Negatív vagy pozitív	

1. táblázat: Koponyasérülés súlyosság szerinti besorolása

Amennyiben a GCS alapján megállapítottuk, hogy a beteg súlyos koponyasérült, akkor a további ellátás céljából mielőbb – lehetőleg szakmaspecifikus – intenzív osztályra kell szállíttatnunk.

LÉLEGEZTETÉS, OXIGENIZÁCIÓ

Az agyszövet O_2 igénye: 3-5 ml/100 g/min (40-70 ml/min), energiaigénye az egész testre vonatkoztatva 25%. Az optimális pO_2 igény: 90-100 Hgmm, SaO_2 legyen nagyobb 95%-nál. Amennyiben az intenzív osztályos felvétel előtt a súlyos koponyasérültet nem intubálták, akkor azt mielőbb meg kell tennünk.

AZONNALI INTUBÁCIÓ INDIKÁCIÓI

- GCS $\leq$ 8
- Légúti védekező reflexek elvesztése (nyelés, köhögés)
- Ismételt görcsrohamok
- Spontán hypo-, hyperventilatio vagy szabálytalan légzés
- hypoxia, hypo-, hypercapnia veszélye
- Lélegeztetést igénylő társsérülés, arckoponya súlyos sérülése

A lélegeztetés során óvakodjunk a hiper- és hypoventillációtól (rendszeres vérgázvizsgálat szükséges). A javasolt CO_2 érték 32-35 Hgmm. Hiperventillációt (hipokapnia $\rightarrow$ vazokonstrikció $\rightarrow$ CBF $\downarrow$) kizárólag a koponyaűri nyomásfokozódás esetén, fokozatosan bevezetve, társterápiákkal egyidejűleg lehet csak alkalmazni. A prehospitális szakban és/vagy koponyaűri nyomás monitorozása nélkül kizárólag beékelődési jelek esetén ajánlott a preventív hiperventilláció. A terápiás hiperventilláció alkalmazásakor vagy a bulbus-juguli oxymetria (SjO_2) vagy az agyi parenchymas oxigén partialis nyomás monitorozása javasolt (PbO_2).

KERINGÉS

Általános monitorizálási szabályok (IABP, EKG, CVP, pulzoxymetria) érvényesek a koponyasérültek intenzív osztályos kezelése során. A vérnyomás javasolt határértéke: 50 és 69 év közt a SBP $\geq$ 100 Hgmm, 15-49 és 70 év felett $\geq$ 110 Hgmm. Hemodinamikai instabilitás esetén használjunk PiCCO-t. Fontos szempont, hogy kezelésünk során figyeljünk a normovolémiára. Hipotóniás infúziós oldatot (seOsm-t rendszeresen ellenőrizni kell!!!!) az agynyomás-fokozódás veszélye miatt nem szabad adni. Amennyiben a kívánt vérnyomásértéket az eurolémia esetén sem érjük el, vazopresszor adása szükséges.

AZ INTRAKRANIÁLIS NYOMÁS (ICP) MÉRÉSE

Bizonyos idegsebészeti kórképekben az általános intenzív terápiás monitorozás, valamint a speciális neurológiai vizsgálat (GCS, pupillák, reflexek) mellett szükség van kiegészítő monitorozásra, amely segítségével megelőzhetjük illetve javíthatjuk a másodlagos, úgynevezett ischaemiás károsodások kialakulását. E módszer egyik legismertebb és leggyakrabban alkalmazott technikája a koponyaűri nyomás mérése. Számos tanulmányból ismert és ma már bizonyított tény, hogy az intrakraniális hipertenzió szorosan összefügg a mortalitás emelkedésével és a rossz kimenetellel.

KOPONYAŰRI NYOMÁSMÉRÉS INDIKÁCIÓJA

A súlyos neurotraumatológiai sérültek esetén (GCS < 8-9), ha a felvételi CT kóros jelet mutat, az ICP monitorozása feltétlen indokolt. Indokolt továbbá akkor is, ha a felvételi CT bár nem mutat el-

térést, de a következő tényezőkből kettő jelenléte kimutatható: a beteg életkora ≥ 40 év, hipotenzió (< 90 Hgmm), spontán flexiós vagy extenziós tónusfokozódás észlelhető.

A koponyasérülésen kívül minden olyan kórkép esetén, ahol várható, vagy a klinikai tünetek alapján feltételezhető az ICP emelkedése és/vagy a monitorozás során nyert adatok befolyásolják, segítik a terápiás lépéseink kialakítását, javasolt a nyomás folyamatos mérése. Így – a koponyasérülésen kívül – a következő leggyakoribb neurológiai kórképek esetén kerülhet még alkalmazásra:

- tumorok (leggyakrabban azon esetben, amely hydrocephalust okoz)
- intracerebrális vérzés, stroke (leggyakrabban ACM szindróma esetén)
- Subarachnoideális vérzés (főleg, ha hydrocephalus a következménye)
- Gyulladásos kórképek (meningitis, Reye-szindróma)
- Metabolikus zavarok (bizonyos encephalopatiák)

A leggyakrabban az ICP mérés „arany standard”-jának tartott az egyik oldali oldalkamrába bevezetett külső kamrai (intraventrikularis) draint alkalmazzuk. Előnye, hogy az intrakraniális nyomásmérés mellett egyben liquor lebocsátására is alkalmas, csökkentve ezáltal az intracerebrális nyomást.

A kamradraint a külső hallójárat és a külső szemzug közötti távolság felezőpontjára nullázva állandó túlfolyóval, előre megjelölt magasságú túlfolyó értékkel (terápiás drainage esetén 5–15 vízcm, a drain eltávolításának időszakában akár 20–40 vízcm túlfolyó állítás) javasolt alkalmazni. A drainage lehetőleg 5–7 napot ne haladjon meg. Amennyiben 5–7 napnál hosszabb drainage szükséges, és technikailag lehetséges, a drain cseréje – optimálisan drainpozíció cserével – javallt. Előreláthatóan hosszas drainage esetén antibiotikummal impregnált drain alkalmazása javasolt. Ha a külső kamradrain alkalmazása esetén mellett ventrikulitis gyanúja merül fel, naponta leoltás és sejtszám vizsgálat javasolt. Fertőzés gyanúja nélkül is az 5. naptól napi sejtszám-elemzés, emelkedő sejtszám esetén haladéktalan leoltási mintavétel javasolt.

Az intrakraniális nyomásmérést végezhetjük intraparenhimás térbe vezetett katéter segítségével, valamint a kettő kombinációjával is.

A súlyos koponyasérültek kezelése során a 22 Hgmm alatti ICP érték elérése javasolt, a tartósan e feletti ICP növeli a mortalitást.

Az intrakraniális nyomásmérés mellett nagy figyelmet kell fordítani az cerebrális perfúziós nyomásra (CPP) is.

CPP = MAP-ICP

CEREBRALIS PERFÚZÚZIÓS NYOMÁS HATÁRÉRTÉKEI

A túlélés és a kedvező kimenetel érdekében a CPP 60–70 Hgmm között tartandó. Az 50 Hgmm alá eső CPP valószínűleg a kimenetelt rontja.

A CPP optimális értékének meghatározására az autoreglatio monitorozása (PRx) ajánlott

Kerüljük a CPP 70 Hgmm feletti értékre való agresszív emelését folyadék vagy vazopresszor adásával

HŐMÉRSÉKLET ÉS A KOPONYASÉRÜLÉS

Azoknál a betegeknél, akiknél az intrakraniális nyomás a 20 Hgmm-t eléri vagy meghaladja, a terápiás hypothermia (32–35°C) nem javítja a standard kezelési eljárások hatékonyságát.

A diffúz agysérültek esetében a profilaktikus hypothermia kezelés nem ajánlott.

A koponya-agysérültek kezelése során normotermiára szükséges törekedni!

A beteg fizikális hűtése a normotermia fenntartásához javasolt. Ennek eszközei a felszíni hűtő takarás, az e célra dedikált hűtő párnák és huzatok, illetve az intravascularis hűtő katéterek alkalmazása.

Súlyos koponya-agysérültek esetében ajánlott a maghőmérséklet mellett az agyállományi hőmérséklet mérése intraparenchimalis hőmérővel vagy a membran tympani hőmérő alkalmazása.

HIPEROZMOLARIS TERÁPIA

A mannitol a standard terápia részeként az első szintű kezelésre refracter esetekben használható. D: 0,25 g/kg-tól 1 g/kg a koponyaűri nyomás monitorozása mellett a terápiás hatás (ICP csökkenése 22 Hgmm alá) eléréséig.

Az artériás hypotensio (RRsyst < 90 Hgmm) és az osmolaritás > 315 mmol/l mindenképp kerülendő!

A mannitol prehospitalis, illetve intracranialis nyomásmonitorozás nélküli alkalmazását kizárólag beékelődési jelek – azaz predilekciós tónusfokozódás (GCS motoros érték 2–3), valamint anisocoria vagy kétoldali fénymreves tág pupillák – esetén javasolt használni.

Alternatív megoldás a hipertóniás sóoldat alkalmazása, 7,2%-os oldat 2 ml/tskg 15 min alatt adva.

SZTEROIDOK ALKALMAZÁSA

A szteroidok alkalmazása sem a kimenetel javítására, sem az intracranialis nyomás csökkentésére nem ajánlott koponya/agysérültek esetében.

Súlyos koponyasérültekben a nagy dózisú metilprednizolon a mortalitás szignifikáns emelkedését eredményezte és ezért kontraindikált.

MÉLYVÉNÁS TROMBÓZIS MEGELŐZÉSE

Alacsony molekulásúlyú heparin származékok (LMWH) vagy alacsony dózisú, nem frakcionált heparin profilaxis céljából történő alkalmazása csak az intrakraniális vérzés progressziójának figyelembe vételével lehetséges.

A mechanikus trombózis profilaxist – e célra dedikált, megfelelő méretű harisnyákkal és intermittáló pneumatikus compressio eszközzel – javasolt végezni.

Az LMWH biztonságos bevezetéséhez feltétlenül szükséges, hogy stabilizációs CT készüljön.

A terápiás antikoagulálás bevezetése még mechanikus szívbillentyűvel rendelkező betegek esetében is kizárólag stabilizációs CT után és a gondos mérlegelést követően egyéni elbírálás alapján kezdeményezhető.

A FŐBB TERÁPIÁS LÉPÉSEK SÚLYOS KOPONYASÉRÜLÉS ESETÉN KÖVETKEZŐK:

- Intenzív Osztályos felvétel
 - ◊ endotrachealis intubáció és mechanikus ventiláció ($8 < \text{GCS}$), $\text{SpO}_2 \geq 94\%$
 - ◊ neurológiai státusz és pupilla reakció vizsgálata
 - ◊ az agy vénás elfolyásának optimalizálása (ágy fejevének megemelése 30–45°-ban)
 - ◊ artériás kanül biztosítása, artériás vérnyomásmérés (hipotenzio kerülése)
 - ◊ Centrális vénás kanül behelyezése
 - ◊ adekvát analgészia alkalmazása
 - ◊ szedáció (Propofol)
 - ◊ kilégzésvégi CO_2 monitorozás (32–35 Hgmm)
- Sebészi beavatkozás:
 - ◊ intracerebrális vérzés eltávolítása, evakuálása
 - ◊ kamradrain és/vagy parenchymás katéter behelyezése
- Intrakraniális nyomásmérés:
 - ◊ ICP mérés, liquorlebocsátás
 - ◊ ICP küszöb: 22 Hgmm
 - ◊ Ha az eddigi terápia és a liquorlebocsátás ellenére az intrakraniális nyomás 22 Hgmm feletti:
 - Ozmoterápia alkalmazása: mannitol illetve hipertóniás sóoldat adása
 - szedálás mélyítése
 - kontroll koponya CT (kizárni a progresszió lehetőségét), sz.e.-én MRI vizsgálat
- Cerebrális perfúziós nyomás szoros kontrollja! Amennyiben nem érjük el a javasolt értéket (60–70 Hgmm) és az ICP nem magas, euvoémia biztosítása mellett vazopresszor adása

javasolt. Amennyiben lehetőség van rá a CPP-t autoreguláció monitorozás (PRx = pressure reactivity index) segítségével biztosítsuk.

- Hőmérséklet management
- Maghőmérséklet mérése
- 38°C feletti maghő csökkentése

Dekompresszív kraniektómia, barbiturát kóma: a súlyos koponyasérültek kezelésének utolsó lépéscsofoka. Amennyiben az eddig felsorolt terápia ellenére az ICP nagyon magas marad, beékelődésre utaló jeleket észlelünk, barbiturát kóma és sebészi beavatkozás (dekompresszív kraniektómia) szükséges.

Barbiturát kóma: bólus tiopental adása (300 mg), majd 2-5 mg/tskg/h fenntartó dózis

AGYHALÁL, DONORMANAGEMENT

EZER ERZSÉBET

Az agyhalál fogalma: az agy – beleértve az **agytörzset** is – **működésének** teljes és visszafordíthatatlan **megszűnése**.

Ki a Donor? Donor az a személy, aki szervet, szövetet adományoz más személybe való átültetés céljából, illetve akinek testéből halála után szervet vagy szövetet távolítanak el más személy testébe történő átültetés céljából.

SZERV, SZÖVET ELTÁVOLÍTÁSA HALOTTBÓL

Halottból szerv, illetve szövet eltávolítására átültetés céljából akkor kerülhet sor, ha az elhunyt **éle-tében** ez ellen **nem tett tiltakozó nyilatkozatot**.

AZ AGYHALÁLT ELŐIDÉZŐ OKOK

- I. **Elsődleges agykárosodás:** az agy közvetlen sérülése (pl. koponyatrauma, haemorrhagiás vagy ischaemiás agysérülés)
- II. **Másodlagos agykárosodás:** az agy közvetett ischaemiás, hypoxiás károsodása (pl. későn kezdett reanimáció esetén)

AZ AGYHALÁL MEGÁLLAPÍTÁSA, A DONÁCIÓ SZERVEZÉSE AZ INTENZÍV OSZTÁLYON

- I. Az agyhalál felismerése, igazolása
- II. Donorjelentés, családi kommunikáció, szervkivétel szervezése
- III. Donorgondozás/Donormanagement

I. AGYHALÁL FELISMERÉSE, ÉSZLELÉSE

I/1. ELSŐ LÉPÉS A KIZÁRÓ KÖRÜLMÉNYEK TISZTÁZÁSA

- **Igazolni kell, hogy nincs mérgezés, a beteg nem áll gyógyszerhatás, neuromuszkuláris blokádnál** (ha az intenzív osztályos kezelés során a beteg szedativumot kapott és közben alakult ki a beékelődésre utaló, terápiára nem reagáló tünettan, akkor a tudatot befolyásoló gyógyszer adását azonnal le kell állítani és megvárni annak 4x-es felezési idejét. Csak azt követően lehet elindítani az alább olvasható további vizsgálatokat)
- **Nincs metabolikus vagy endokrin eredetű kóma**
- **Nincs lehűlés** (rectalis hőmérséklet 35 C alatt): ha ez fennáll, a normotermia elérését követően indulhat csak az agyhalál megállapítása.
De: láz esetén sem állapítható meg, azt mindenképp csökkenteni kell
- **Nincs gyulladásos eredetű idegrendszeri betegség** (encephalitis, polyneuritis stb.)

I/2. TOVÁBBI FONTOS FELADAT AZ AGYMŰKÖDÉS TELJES HIÁNYÁNAK BIZONYÍTÁSA

- **mély eszméletlenség igazolása:** (NINCS spontán motoros jelenség, nincs rigor, spazmus, dekortikációs, decerebrációs testtartás)



1. ábra: Decerebrációs (bal oldalon) és dekortikációs (jobb oldalon) testtartás

Figyelem! Spinalis reflexek, automatizmusok lehetségesek! Ezek nem zárják ki az agyhalál tényét. Pl.: Kiváltható ínreflexek (pl. patella), Pyramisjelek, Babinski, trifleksiós válasz, Lázár-jel, Myoclonus (spinalis)



Lázár-jel

- Komplex mozgásminta
- Spontán vagy ingerre (pl. lélegeztetőgép lekapcsolása, fejmozgatás)
- Felülés, fejemelés
- Szimmetrikus karflexió

2. ábra: Lázár-jel

- **Meg kell állapítani, hogy az agytörzsi reflexek egyik oldalon sem válthatók ki:**
 - ◊ Pupillareflex (*N. opticus, II.* – *N. oculomotorius, III.*)
 - ◊ Corneareflex (*N. trigeminus (V/1)* – *N. facialis (VII)*)
 - ◊ Trigemino-faciális fájdalomi reakció (trigeminus kilépési pontjainak kompressziója) (*N. trigeminus (V/1)* – *N. facialis (VII)*)
 - ◊ Vestibulo-ocularis reflex (kalorikus ingerlés, babafej tünet) (*N. vestibulocochlearis, VIII,* – *N. II, IV, VI*)
 - ◊ Köhögési reflex (garat, trachea, bronchus ingerlése) (*N. IX, X*)
- **Légzőközpont bénulásának igazolása (Apnoe teszt)**
 - ◊ Art. pCO₂: ~38–42 Hgmm között kell lennie
 - ◊ 100% O₂ lélegeztetés 10 percen keresztül
 - ◊ Dekonnekció a lélegeztetőgépről
 - ◊ 6 l/perc O₂-áramlás kis átmérőjű szondán keresztül
 - ◊ Astrup-vizsgálat addig, míg a CO₂ 60 Hgmm-re nem emelkedik, vagy a kiindulási értékhez képest 20 Hgmm-es emelkedés észlelhető

I/3. A HIÁNYZÓ AGYMŰKÖDÉS IRREVERZIBILITÁSÁNAK BIZONYÍTÁSA

Megfigyelési idő: Elsődleges károsodás (az agy közvetlen sérülése) esetén 3 éves kor felett 12 óra, másodlagos károsodás (agyischaemia, hypoxia) esetén 72 óra. Ez a gyakorlatban azt jelenti, hogy ezen idő alatt 4 óránként a fenti neurológiai vizsgálatokat mindenképp el kell végezni és írásban, kinyomtatott vérgázeredményekkel együtt rögzíteni kell a beteg dokumentumaiban.

Kiváltó vizsgálatok: Az alább felsorolt vizsgálatokkal elvégzésével (csak az első agytörzsi reflexvizsgálatot és apnoe-tesztet követően) lehetőség van arra, hogy a megfigyelési időt kihagyjuk, amennyiben a felsoroltak közül valamelyik igazolja, hogy nincs agyi keringés.

- Ismételt TCD (ha van megelőző vizsgálat)
- Perfúziós szcintigram
- Négy ér angiográfia

I/4. AZ AGYHALÁL MEGÁLLAPÍTÁSA, A JEGYZŐKÖNYV ALÁÍRÁSA

- 3 tagú, erre a feladatra képzett szakorvosokból álló bizottság
- Mind a három orvos egymástól függetlenül elvégzi az agytörzsi reflexek vizsgálatát és az apnoe tesztet
- Aláírják a jegyzőkönyvet, ezzel igazolják az agyhalál beálltát. **FONTOS: az agyhalál megállapításának az ideje lesz a beteg halálának időpontja!!**

II. DONORJELENTÉS, KOMMUNIKÁCIÓ A CSALÁDDAL, SZERVKIVÉTEL SZERVEZÉSE

A donáció általános kontraindikációi:

- Aktív TBC
- HIV (relatív kontraindikáció)
- Creutzfeld-Jakob betegség
- HBsAg pozitivitás (relatív kontraindikáció)
- Anti HCV pozitivitás
- Malignus betegség
- Kötőszöveti betegség
- Agranulocitózis
- Aplasztikus anémia
- Hemofília

Az agyhalál észlelése után donorjelentés a **Szervkoordinációs Iroda** zöld számán.

OTNY (Országos Transzplantációs Nyilvántartás) **felhívása:** le kell kérdezni, hogy az agyhalott életében tett-e tiltakozó nyilatkozatot.

Hozzá tartozóval való kapcsolatfelvétel, kommunikáció a családdal – NAGYON FONTOS!

- Értesíteni kell a családot a **halál** bekövetkeztéről
 - ◊ Kiskorú donor esetén beleegyezés szükséges!
- Megfelelő körülmények közt (jogi szabályozás, orvosi információk) – lehetőleg nem telefonon – részletes felvilágosítást kell adni, elmagyarázni az agyhalál tényét, a „szervadományozás” folyamatát
- Leggyakoribb hibák ezen beszélgetések során: „gépek tartják életben”, „ha később agyhalott lenne, beleegyeznének?” stb... fontos hangsúlyozni, hogy szerettük halott, az intenzív kezeléssel kizárólag a szerveinek funkcióját optimalizáljuk szervadományozás céljából

MI A DONORGONDOZÁS?

Olyan intenzív kezelési tevékenység, mely során a beteg, mint individuum már megszűnt létezni, de komplex intenzív terápiás eljárásokkal biztosítjuk a **transzplantálandó szervek optimális funkcióit** a szervkivételig.

Tevékenységünk célja:

- perfúziós nyomás biztosítása és fenntartása
- ritmuszavarok időbeni kezelése
- megfelelő szöveti oxigenáció biztosítása
- vizeletelválasztás fenntartása
- a haemostatus, a folyadék-, elektrolit- és sav-bázis-, valamint szénhidrát-háztartás eltéréseinek korrigálása
- lehülés elkerülése, kezelése

III. DONORGONDOZÁS AZ INTENZÍV OSZTÁLYON

Miután elindult a szervkivétel szervezése az Országos Szervkoordinációs Iroda (Eurotranszplant bevonásával) által, az intenzív osztályon tovább folyik a donorkezelés. Számos laboratóriumi vizsgálat szükséges (minden paraméterre kitérve), beleértve a vírusszerológiát (HIV-2, HBsAg, Lues, CMV, HLA tipizálásra vér) is.

Mindezzel párhuzamosan képalkotó és eszközös vizsgálatok (EKG, ECHO Hasi UH, mRTG) végzése is zajlik, hogy az eredmények birtokában sikerüljön kiválasztani a legmegfelelőbb recipienst.

AZ AGYHALÁL – CENTRÁLIS REGULÁCIÓ MEGSZÚNÉSÉNEK – PATOFIZIOLÓGIAI KÖVETKEZMÉNYEI

- I. Haemodinamikai zavar
- II. Respiratorikus rendszer zavarai
- III. Metabolikus és hormonális kisiklás
- IV. Termoreguláció megváltozása
- V. Coagulopathia

I. HEMODINAMIKAI ZAVAR

I/1. KEZDET BEN PARASYMPATIKUS AKTIVÁCIÓ

(herniáció kezdete, kifejezett ICP emelkedés)

Tünetek:

- sinus bradycardia (*kb. 27%-ban*)
- hypertensio,
- AV disszociáció (*keringésleállás*)
- EKG eltérések (*ST eleváció, QT megnyúlás, VES*)

I/2. SYMPATIKUS AKTIVÁCIÓ, „VEGETATÍV VIHAR”

(direkt neuronális aktivitásfokozódás és az extrém endogén catekolamin kiáramlás miatt)

Tünetek:

- RR, pulzusszám nő, kamrafibrilláció
- Szervperfúziós zavarok, reperfúziós károsodás
- Neurogén tüdőödéma

I/3. CEREBROSPINALIS DISCONNECTIO

→ **Hipotenzió** alakul ki (a keringés szabályozása megszűnik)

Oka:

- Hipovolémia (*vasomotor központ kiesése miatt* → progresszív vazodilatáció jön létre, folyadékvesztés, hormonelégtelenség pl.DI)
- Pumpafunkció csökken (*ischaemias-reperfúziós endothelkárosodás*)
- Vazodilatáció (*spinalis shock, keringési autoreguláció kiesik, catekolamin-depléción*)

Következmény:

- Szöveti hipoperfúzió,
- laktát-acidosis,
- szervkárosodás

II. RESPIRATORIKUS RENDSZER ZAVARAI

Hypoxia okai:

- Tüdőkontúzió (pl. baleset miatti agyhalál esetén),
- atelektázia,
- ptx,
- pneumonia,
- neurogen tüdőödéma

Kezelése:

- Lélegeztetés célértékei: $paO_2 > 80$ Hgmm, $O_2 \text{ sat} > 92\%$, $FiO_2 < 0,4$, PEEP ~5 H₂Ocm, PIP < 40 H₂Ocm, TV ~8-10 ml/ttkg
- $PaO_2/FiO_2 > 300$ → jobb transplantációs eredmény!
- Ápolás! Betegforgatás, fiziotherápia
- Bronchosopia szükség szerint

III. METABOLIKUS ÉS HORMONÁLIS KISIKLÁS

Gyakran észlelt eltérés a donorkezelés során.

Ok: hypothalamus-hypophysis-mellékvese tengely működészavara

Szubsztitúciós kezelés:

- **Metilprednisolon:** 15 mg/kg bólus, ismétlés 24 óra múlva
- **Arginin-vasopressin:** 1 NE bólus, 0,6-2,4 NE/óra folyamatosan
- **Inzulin!** Vércukorszint szerint adagolni, cél a normoglykémia
- **Trijódtironin:** 4 µg/kg bólus, majd 3 µg/kg folyamatosan

A leggyorsabban és leggyakrabban észlelt hormonális zavar a **diabetes insipidus**: hipofízis elégtelenség: ADH hiány → szabadvíz vesztes, hipovolémia, SeNa ↑

Tünete:

- **polyuria:** óradiurézis > 300 ml/óra, > 4 ml/tskg/óra
- **se Na** > 150 mmol/l VIGYÁZZ! NEM AZONNAL EMELKEDIK!
- **se osm.** > 310 mOsmol/l
- **vizelet fajsúly** < 1005, Na < 10 mmol/l

Terápia:

- **Folyadékpótlás** (cristalloidok, 1/2, 1/4-es Ringer, 5%-os glucose) Infúziós pumpával, az óradiuresist követve!
- Ioneltérések rendezése
- Hormonszubsztitúció:
 - ◊ **Desmopressin (Minirin®): 0,6-2 µg 6-12 óránként i.v.**
 - ◊ Vasopressin (Pitressin®): 0,01-0,04 E/perc i.v.

III.-IV. TESTHŐMÉRSÉKLET VÁLTOZÁSA, ALVADÁSI ZAVAROK

Poikilothermia (kihűlés: alvadászavar, cold-diuresis, ritmuszavarok)

- **Meg kell előzni:** takaró, melegített infúziók

Koagulopátia (oka: hypothermia, szöveti thromboplastin, fibrinolysis, vérzés)

- Szubsztitúció **csak manifest vérzés** esetén javasolt