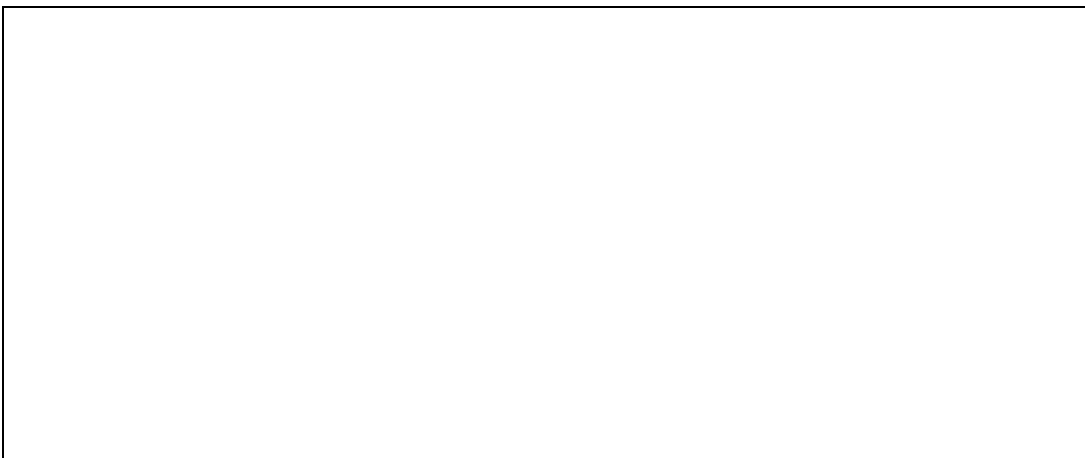


***ALTATÁS ÉS INTENZÍV TERÁPIA***  
***ASZISZTENSKÉPZŐSÖKNEK***

Szederjesi János  
Copotoiu Sanda-Maria  
Azamfirei Leonard



2016

**Szerzők:**

Conf.Dr. Szederjesi János, I. Altatás és Intenzív Terápiás Tanszék, MOGYE

Prof.Dr. Copotoiu Sanda-Maria, I. Altatás és Intenzív Terápiás Tanszék, MOGYE

Prof.Dr. Azamfirei Leonard, II. Altatás és Intenzív Terápiás Tanszék, MOGYE

**Tudományos referensek:**

Prof.dr. Bara Tivadar

Dr. Török Árpád

**Kiadó:** University Press – Marosvásárhely

**Kiadó vezető:** Prof.Dr. Cotoi S. Ovidiu

Gh. Marinescu utca, 38 szám, Marosvásárhelyi Orvosi és Gyógyszerészeti Egyetem,  
Románia

Tel: 0265215551 – 126

Fax: 0265210407

**Társzerzők:**

Almásy Emőke

Badea Iudita

Benedek Orsolya

Cioc Adrian

Copotoiu Ruxandra

Ghițescu Ioana

Kovács Judit

Lazăr Alexandra

Szederjesi János

Veres Mihály

**Fordítás:**

Benedek Orsolya

Veres Mihály

Almásy Emőke

Keresztes Matild

Bartha István

Szabó Attila

Finna Zsuzsa

Ráduly Gergő

**Szerkeztés:**

Szederjesi János

Benedek Orsolya

# TARTALOM

ANESZTÉZIA .....	7
MEGHATÁROZÁS .....	7
ÁLTALÁNOS ANESZTÉZIA .....	9
REGIONÁLIS ANESZTÉZIA.....	15
A MŰTÉT UTÁNI IDŐSZAK.....	18
LÉGZÉSI ELÉGTELENSÉG .....	19
MEGHATÁROZÁS .....	19
A LÉGZÉSI ELÉGTELENSÉG OSZTÁLYOZÁSA.....	19
A LÉGZŐRENDSZER ÉLETTANA.....	21
HIPOXIA .....	28
HIPEROXIA .....	29
HIPERKAPNIA .....	29
HIPOKAPNIA .....	30
A LÉGZÉS MONITOROZÁSA.....	30
MANAGEMENT .....	32
HEVENY LÉGZÉSI DISZTRESSZ SZINDRÓMA (ARDS) .....	33
AKUT SZÍVELÉGTELENSÉG.....	38
KÓRÉLETTAN.....	38
A SZÍVMŰKÖDÉS MONITOROZÁSA.....	40
A SZÍVELÉGTELENSÉG DIAGNÓZISA .....	43
AKUT SZÍVELÉGTELENSÉG OKAI .....	44
KEZELÉS.....	44
POZITIV INOTRÓPOK, VAZOPRESSZOROK .....	45
ÁLTALÁNOS SZABÁLYOK .....	46
ADRENALIN .....	46
A LEGGYAKRABBAN HASZNÁLT INOTROPIKUMOK.....	47
ÉRTÁGÍTÓK .....	48
SHOCK.....	50

MEGHATÁROZÁS .....	50
HIPOVOLÉMIÁS SHOCK.....	50
KARDIOGÉN SHOCK .....	54
OBSTRUKTÍV SHOCK .....	56
DISZTRIBUTÍV SHOCK.....	58
NEUROLÓGIAI DISZFUNKCIÓ .....	63
NEUROLÓGIAI DISZFUNKCIÓ .....	63
A KÓMA ÁLLAPOT LEÍRÁSA.....	63
A KÓMA ETIOLÓGIAI FELOSZTÁSA.....	64
A KÓMÁK FIZIOPATOLÓGIÁJA .....	65
CSÖKKENT ÉBERSÉGŰ BETEGEK FELMÉRÉSE.....	66
JELLEMZŐK.....	69
SPECIFIKUS MANAGEMENT .....	70
DELIRIUM.....	72
AGYHALÁL.....	73
AKUT VESEELÉGTELENSÉG .....	79
MEGHATÁROZÁS .....	79
OSZTÁLYOZÁS .....	79
AKIN STÁDIUMOK.....	80
RIZIKÓTÉNYEZŐK .....	81
ETIOLÓGIA .....	81
KLINIKAI MEGNYILVÁNULÁS.....	83
DIAGNÓZIS.....	83
KEZELÉS.....	85
A MÁJMŰKÖDÉS ZAVARAI.....	88
A MÁJ SZEREPE .....	88
AKUT MÁJELÉGTELENSÉG.....	88
FULMINÁNS MÁJELÉGTELENSÉG.....	89
ETIOLÓGIA .....	89

KLINIKAI KÉP .....	91
PROGNÓZIS.....	93
KEZELÉS.....	93
HEPATO-RENÁLIS SZINDRÓMA.....	95
SAV-BÁZIS EGYENSÚLY ZAVAROK.....	97
SAV-BÁZIS EGYENSÚLY .....	97
PUFFEREK.....	98
PULMONÁRIS KOMPENZÁCIÓ .....	99
A VESE SZEREPE A SAV-BÁZIS EGYENSÚLYBAN .....	100
ACIDÓZIS ÉS ALKALÓZIS.....	100
KOMPENZATÓRIKUS VÁLASZOK.....	102
RESPIRATÓRIKUS ACIDÓZIS .....	104
RESPIRATÓRIKUS ALKALÓZIS .....	105
METABÓLIKUS ACIDÓZIS .....	105
METABÓLIKUS ALKALÓZIS .....	106
KOMPLEX SAV-BÁZIS EGYENSÚLYZAVAROK.....	107
FOLYADÉK- ÉS ELEKTROLIT- HÁZTARTÁS RENDELLENESÉGEI .....	108
A TELJES VÍZTARTALOM.....	108
OZMOLALITÁS ÉS OZMOLARITÁS .....	108
FOLYADÉK- ÉS ELEKTROLIT- HÁZTARTÁS ZAVARAI.....	109
DEHYDRATIO.....	110
HYPERHYDRATIO .....	111
HYPONATRAEMIA.....	112
HYPERNATRAEMIA .....	113
KÁLIUM HÁZTARTÁS.....	115
HYPERKALAEMIA .....	116
HYPOKALAEMIA.....	117
FOLYADÉKTERÁPIA .....	120
OSZTÁLYOZÁS .....	120

KRISTALLOID OLDATOK (MIKROMOLEKULÁRIS).....	120
KOLLOID OLDATOK .....	121
VÉRKÉSZÍTMÉNYEK ADAGOLÁSA.....	123
POSZTTRANSZFUZIOS SZÖVŐDMÉNYEK.....	125
A KRITIKUS BETEG TÁPLÁLÁSA .....	127
ALULTÁPLÁLTSÁG .....	127
A TÁPLÁLTSÁGI ÁLLAPOT FELMÉRÉSE .....	127
A KALÓRIA SZÜKSÉGLET FELMÉRÉSE.....	129
KALÓRIA FORRÁSOK .....	131
MESTERSÉGES TÁPLÁLÁS.....	131
ENTERÁLÍIS TÁPLÁLÁS.....	133
PARENTERÁLÍIS TÁPLÁLÁS .....	134
FÁJDALOM .....	138
MEGHATÁROZÁS .....	138
AKUT ÉS KRÓNIKUS FÁJDALOM.....	138
SZEDÁLÁSI SKÁLÁK.....	140
AKUT FÁJDALOM KEZELÉSE .....	141
A MÉRGEZÉSEK ÁLTALÁNOS ELLÁTÁSA .....	144
DIAGNÓZIS.....	145
KEZELÉS.....	148
GYAKORLATBAN HASZNÁLT LEGMÉRGEZŐBB ANYAGOK: .....	152
ETILÉN GLIKOL MÉRGEZÉS.....	152
METANOL MÉRGEZÉS .....	153
GOMBA MÉRGEZÉSEK .....	154

# ANESZTÉZIA

Fordította: Dr. Finna Zsuzsa

## MEGHATÁROZÁS

Anesztézia során olyan állapot jön létre, amelyben az érzések illetve a külvilág ingereire érkező válaszok megszűnnek illetve azon gyógyszeres és technikai beavatkozások összessége amelyek során a beteg képes a sebészeti beavatkozást optimális körülmények között elviselni, ugyanakkor a sebésznek a beavatkozáshoz szükséges izomrelaxáció és mozdulatlanság adott.

### Általános alapelvek:

- Preanesztéziái vizsgálat
- Perioperatív kockázatfelmérés( ASA- American Society of Anesthesiology)
- Optimális műtéti időpont
- Anesztéziái módszer megválasztása

#### **1. Preanesztéziái vizsgálat (rizikófelmérés)**

A műtét előtti vizsgálat elsődleges célja a műtéti kockázat csökkentése. Az első lényeges lépés a beteg és az altató orvos közötti személyes találkozás. Az elektív beavakozások esetén műtét előtti nap kell megtörténjen az a találkozás vagy a beteg befekvése után minél rövidebb időben.

A betegvizsgálat alapos anamnéziszfelvétellel kezdődik majd azt követi a fizikális vizsgálat. Az anesztéziái előzmények felkutatása fontos információkat nyújthat az orvos számára, mint például: nehéz intubáció, előzetes malignus hipertermia, különleges válaszreakciók a műtéti stresszre vagy gyógyszerekre. Adatgyűjtésre is sor kerül: régebbi kibocsátó iratok, orvosi levelek, laborleletek. Ugyanakkor az aneszteziológus különböző klinikai konzíliumokat kérhet a perioperatív anesztézia optimális lefolyása érdekében.

A műtét során felléphet vértranszfúzió szükségessége, a preoperatív felmérés során meg kell győződni a beteg vércsoportjáról, vérkészítmény elérhetőségéről illetve a beteg bejegyzéséről a transzfúziót illetően.



A preanesztéziai felmérés magába foglalja a beteg felkészítését, az anesztéziai módszer és a perioperatív időszak bemutatását és a beteg írásos beleegyezésének megszerzését.

## **2. Perioperatív rizikófelméres (ASA)**

Az ASA skála a beteg anesztéziai kockázatát méri fel. Tartalmaz 6 súlyossági fokozatot:

- ASA 1: szervi, funkcionális, biokémiai, pszichiátriai elváltozástól mentes beteg
- ASA 2: enyhe/közepes szisztémás rendellenességek, mint például:
  - Szívbetegség, amely enyhén befolyásolja a fizikai aktivitást
  - Esszenciális magasvérnyomás
  - Cukorbetegség
  - Vérszegénység
  - Extrém életkor
  - Súlyos elhízás
  - Krónikus bronchitis
- ASA 3: súlyos szisztémás rendellenességek:
  - Szívbetegségek, amelyek súlyosan befolyásolják a napi aktivitást
  - Esszenciális magasvérnyomás, melyet nehezen visel a beteg
  - Cukorbetegség, vaszkuláris szövődményekkel
  - Tüdőbetegségek , amelyek korlátozzák az aktivitást
  - Angina pectoris
  - Akut miokardiális infarktus a korelőzményben
- ASA 4: életveszélyes szisztémás rendellenességek:
  - Kongesztív kardiómiopátia
  - Perzisztáló angina pectoris
  - Tüdő diszfunkció
  - Súlyos szívrendellenesség
  - Súlyos máj diszfunkció
- ASA 5: Haldokló beteg, akinek a műtéti beavatkozás életmentő
- ASA 6: agyhalott egyén, szervdonor
- E (emergency): sürgősségi beavatkozás

### **3. Optimális műtéti időpont megválasztása:** sürgősségi vagy elektív műtét

A műtéti rizikót mindig mérlegelni kell a beavatkozás eltolásával. A beavatkozást abban az esetben lehet eltolni, ha az a beteg állapotának javulásához vezethet illetve ha az általános rizikó csökkenhet ezáltal.

### **4. Az anesztéziái technika megválasztása függ:**

- Komorbiditások, amelyek összefüggnek vagy sem a műtéti aktsussal
- A műtéti beavatkozás helye
- A beteg műtét alatti pozíciója
- A beavatkozás milyensége: elektív, sürgősségi, ambulatorikus
- A gyomor teltsége (bélelzáródás, étkezett/vizet fogyasztott a beteg)
- A beteg életkora
- A beteg akarata

### **Az anesztézia formái:**

- Általános anesztézia
- Vezetékes érzéstelenítés (perifériás idegblokádok, epidurális, subarachnoideális, helyi érzéstelenítés)

## ÁLTALÁNOS ANESZTÉZIA

Az általános anesztéziának 4 célja van:

- Hipnózis- az öntudat elvesztése
- Fájdalommentesség(analgézia)
- Izom relaxáció- harántcsíkolt izmok ellazulása
- A szervezet homeosztázisa

### **Az anesztéziában használt gyógyszerek:**

1. Inhalációs szerek:
  - *Gáz halmazállapotú:* nitrogén-oxid
  - *Illékony szerek:* halotan, sevofluran, izofluran, desfluran

## 2. Intravénás anesztetikumok:

- *Hipnotikumok*: tiopental, midazolam, ketamin, propofol, etomidat
- *Opioid származékok*: fentanyl, remifentanyl, sufentanyl, morfin
- *Izomrelaxánsok*:
  - Depolarizáló izomrelaxáns: succinylcholin
  - Nem depolarizáló relaxánsok: atracurium, pancuronium, vecuronium, mivacurium, rocuronium, cisatracurium.

### ***Inhalációs anesztetikumok:***

Olyan szerek amelyeket az altatógép oxigénnel keverve a légzés útján juttat a beteg szervezetébe. Az inhalációs narkotikumok hatékonyságát a *MAC (Minimal Alveolar Concentration)* értékkel mérhető, amin azt az alveoláris anesztetikum koncentrációt értjük, amelynél a betegek 50%-a nem reagál a sebészi metszésre.

### ***Intravénás anesztetikumok:***

- *Barbiturátok* - tiopental, methohexital- hipnotikus hatásukat a GABA-A receptorok által fejtik ki, a receptorokhoz kötődve gátolják a klór csatornákat, ezáltal hiperpolarizációt hoznak létre.
- *Propofol* - hipnotikum, széleskörűen használt anesztéziás szer, az intenzív osztályon szedálásra használják. Hatásmechanizmusa hasonló a tiopentaléhoz.
- *Etomidat* - hipnotikum, hemodinamikailag instabil betegek indukciójához alkalmas, mert nem okoz vérnyomásesést.
- *Ketamin* - hipnotikum és fájdalomcsillapító hatású szer, disszociatív anesztéziát okoz (amnézia, analgézia, szedatív és kataleptikus állapot), fő felhasználási területe a sokkos állapotban lévő betegek.
- *Benzodiazepinek* - midazolam, diazepam, lorazepam. Hipnotikus hatásukat a tiopentalhoz és propofolhoz hasonló úton fejtik ki.

***Fájdalomcsillapítók:*** - csökkentik illetve megszüntetik a fájdalomérzetet a központi és a perifériás idegrendszer szintjén.

Osztályozásuk:

- Opioidok: ópium származékok, fő képviselője a morfin (Morpheus: álom istene).  
Specifikus receptorokon fejti ki hatását a központi idegrendszer szintjén.
- Nem opioidok: szalicilátok, nem szteroid gyulladáscsökkentők, paracetamol.

Opioidok szervezetben kifejtett hatása:

- Fájdalomcsillapítás
- Légzésdepresszió
- Vizelet retenció
- Obstipatio
- Köhögés csillapítás
- Hányinger
- Eufória, diszfória
- Szedálás
- Pupillaszűkület
- Intrakraniális nyomásfokozódás(másodlagos a légzésdepressziónak és az annak köszönhetően kialakult hiperkapniának)

***Izomrelaxánsok:***

A neuromuskularis junction szintjén fejtik ki hatásukat, az akciós potenciál továbbterjedésének a gátlása által a motoros végtagok szintjén.

Osztályozás:

- Depolarizáló: succinylcholin
- Nem depolarizáló:
  - Rövid hatásidejű: mivacurium
  - Közepes hatásidejű: atracurium, rocuronium, vecuronium
  - Hosszú hatásidejű: pancuronium, pipercuronium

A neuromuskuláris blokádnak semlegesítése acetilkolinészteráz gátlóval lehetséges (például neostigmin) vagy sugamadex adásával (a vérben komplexumot képez a keringő szabad

rocuronium vagy vecuronium molekulákkal és ezáltal csökkenti a szabadon keringő izomrelaxáns mennyiségét)

### **Anesztéziai felszerelés:**

Az altatógép magába foglalja:

- **Lélegeztető gép:** olyan berendezés amely által a beteg tüdejébe pozitív nyomással levegő és oxigén keverékét juttatjuk be
- **Altatógép:** segítségével levegő/oxigén/gáz keveréket juttatunk a beteg tüdejébe. A következő részei vannak:
  - Lélegeztető gép
  - Rotaméterek (áramlásmérők) - a gázáramlás mérésére (oxigén, levegő)
  - Párologtatók: az anesztetikum és az oxigén/levegő elegyét hozza létre
  - Anesztéziai rendszer: szerepe az oxigén és gázelegy beteghez való szállítása és a széndioxid és kilélegzett gázelegy elvezetése a betegtől. A rendszer lehet:
    - Zárt: a friss gáz mennyisége egyenlő a beteg által elhasznált mennyiséggel, az összes kilélegzett gázmennyiség újboli belélegzésre kerül
    - Félig-zárt: a friss gázmennyiség több mint a beteg által elhasznált, egy része kilépik a rendszerből
- **Gázellátó rendszer: oxigén, levegő, nitrogén oxid**
- **Elszívó rendszer**
- **Anesztéziai gázakat eltávolító rendszer**

### **A szén-dioxid újrahasznosítása**

A beteg által kilélegzett széndioxid az anesztéziai rendszer kilégző szárán levő kalcium sóba kerül(kalcium hidroxid, kálium és nátrium keveréke). Ezen alkalikus keverék reakcióba lép a széndioxiddal és kalcium karbonátot, nátriumot, káliumot, vizet és hőt termel.

### **Az általános anesztézia típusai:**

1. *Inhalációs anesztézia:* inhalációs szert használ

2. *Kombinált anesztézia illékony anyagokkal*: az anesztézia különböző céljaira különböző anyagokat használ. Az amnéziát(emlékezet kiesés) benzodiazepin, az analgéziát opioid, a hipnózist intravénás anesztetikum, az izom ellazulást izomrelaxáns(kuráré) hozza létre.
3. *Teljes intravénás anesztézia (TIVA)*- nem használ inhalációs anesztetikumot. Általában rövid hatásidejű szereket használ, amiáltal könnyen kezelhető módszer. Leggyakrabban propofolt és remifentanilt használ. Mindkét szer megfelelő gyógyszer-tani profillal rendelkezik a teljes intravénás anesztézia elvégzéséhez.
  - „Target control infusion”- a TIVA egyik fajtája, amely során az intravénás szerek a gyógyszer-tani hatások és a vérbeli koncentráció függvényében vannak adagolva egy számítógépes program segítségével.

#### **Az általános érzéstelenítés szakaszai:**

- Premedikáció
- Bevezetés
- Az anesztézia fenntartása
- Az anesztézia befejezése(a beteg felébresztése)

#### ***Premedikáció***

Célja a beteg szorongásának az oldása és a retrográd amnézia elérése. Mindezek mellett a premedikáció tartalmazhat más profilaktikus lépéseket, mint például a stresszfekély megelőzése, profilaktikus antibiotikum terápia, stb.

#### ***Az anesztézia bevezetése***

Az ébrenlétből a narkózisba való átmenetet jelenti, egészen a beteg lélegeztetésének az elkezdéséig.

A következő lépéseket foglalja magába:

- Vénás vonal behelyezése- lehetőleg 18G vagy 20G
- Hemodinamikai és légzési paraméterek monitorizálása: vérnyomás, szívritmus, pulzoximetria, kapnográfia, légzésfrekvencia
- A tulajdonképpeni bevezetés:
  - Előzetes oxigenizálás minimum 3 percen keresztül maszk segítségével
  - Hipnotikum beadása: hipnózis
  - Izomrelaxáns beadása
  - Opioid beadása- fájdalommentesség elérése
- Orotracheális intubáció és a beteg lélegeztető gépre való rákapcsolása

### ***Az anesztézia fenntartása***

Azon időszak amelyben:

- Továbbra is adagoljuk az intravénás és/vagy inhalációs anesztetikumokat
- A beteget folyamatosan kontrollált módon lélegeztetjük
- Biztosítjuk a beteg monitorizálást: hemodinamika, légzés, testhőmérséklet, neuromuscularis blokádnak, az altatás mélysége
- Ebben az időszakban folyik a sebészeti beavatkozás

### ***Az anesztézia befejezése***

A beteg felébresztése, az az időszak amíg teljesen eszméletéhez tér a beteg és a spontán légzése kielégítő.

### ***Az altatás ideje alatti leggyakoribb szövődmények:***

Minden általános anesztézia járhat különböző mellékhatásokkal illetve szövődményekkel amelyek kapcsolódhatnak úgy az anesztéziai módszerhez és mintpedig a sebészeti beavatkozáshoz.

Leggyakoribb szövődmények:

- Alacsony vagy magasvérnyomás(hipo/hipertenzió), szívritmuszavarok
- Hipoxiás, hiperkapniás állapot
- Hányinger, hányás

- Aspirációs pneumónia
- Laryngospasmus, bronchospasmus
- Tüdő atelektázia
- Bélelzáródás

## REGIONÁLIS ANESZTÉZIA

A regionális anesztézia célja a fájdalommentesség biztosítása a test egy meghatározott részén, anélkül, hogy a beteg eszméletét elveszítse.

### **Helyi anesztetikumok**

Gyógyszertani csoportosítás:

- *Észterek*: procain, cocain, cloprocain, tetracain
- *Amidok*: lidocaina, mepivacaina, bupivacaina, etidocaina, ropivacaina, prilocaina

A kémiai kötés (amid vagy észter) meghatározza a mellékhatásokat és a metabolizáció helyét is.

### **A helyi érzéstelenítő szerek hatásmechanizmusa**

A zsírolékonyság függvényében a szer behatol az intracelluláris térbe, kötődik a sejtmembrán belső felszínén lévő fehérje receptorokhoz (nátrium csatornák), ezáltal gátolja a csatornát és nem jön létre depolarizáció a sejtben, ígypedig gátlódik a nociceptív impulzus tovaterjedése.

### **A helyi érzéstelenítő szerek mellékhatásai és toxicitásuk**

- Elővigyázatossággal használható szívbeteg, vesebeteg, májelégtelen betegeknél és csökkent plazmai cholinesteráz szint esetén (újszülöttek, várandósok)
- Észterek: allergiás reakció amely egészen anafilaxiás sokkot is előidézhet
- A helyi toxicitás csökkent, ha mégis előfordul akkor a subarachnoidális térbe való beadásnak köszönhető, illetve a nagy koncentráció/mennyiség beadásának.



- A szisztémás toxicitás a legfontosabb mert súlyos idegrendszeri és szívérrendszeri szövődményekhez vezethet.

### **Loko-regionális anesztéziai technikák:**

- Infiltrációs anesztézia
- Kontakt érzéstelenítés
- Perifériás idegblokád
- Idegfonat blokád
- Neuroaxiális (centrális) érzéstelenítés:
  - Subarachnoideális (intrathecalis) anesztézia= rahianesztézia
  - Epidurális (peridurális) anesztézia

***Infiltrációs anesztézia:*** a bőr és a bőr alatti kötőszövet érzéstelenítése a sebési metszés területén, a nociceptív érzés kialakulásának a gátlása. Indikációs területe korlátozott a kis sebészeti beavatkozásokra. Fontos minden szer maximális adagjának az ismerete.

***Kontakt érzéstelenítés:*** kimondottan a nyálkahártyák területén alkalmazzuk. Az anesztetikumot gél, spray vagy oldat formájában használjuk, ugyancsak az érzet kialakulását gátolva. Indikációs területe a szemészet, fogászat illetve különböző kisebb beavatkozások( intubáció, vizeletszonda felhelyezése, stb).

### ***Perifériás ideg blokádja***

A bőr helyi érzéstelenítése után, érzéstelenítjük a perifériás ideget. Hatásmechanizmusa a fájdalomérzet tovaterjedésének a gátlása.

### ***Idegfonat (plexus) blokádja***

Nyaki idegfonat érzéstelenítése a nyakon és a fejen végzett beavatkozásokhoz; karfonat blokádja érzésteleníti a felső végtagot kivéve a váll bőrét és a kar mediális felszínét, ortopédiai és plasztikai sebészeti beavatkozásokhoz; ágyéki és sacralis idegfonat blokádját ortopédiai beavatkozásokhoz használjuk.

### ***Subarachnoideális (intrathecalis) anesztézia = rahianesztézia***

A subarachnoideális(a pókhálóhártya és a lágyagyhártya közötti tér) térbe, a liquor térbe adjuk az érzéstelenítő oldatot egy vezetővel(mandrén) ellátott tűvel. A spinális anesztézia javallott az alhason, a gáton és az alsó végtagon végzett beavatkozások esetén.

### ***Epidurális (peridurális) anesztézia***

Az érzéstelenítő oldatot az epidurális térbe- virtuális tér a ligamentum flavum és a keményagyhártya között. Az peridurális érzéstelenítés javallott felső és alhasi, mellkasi és esetenként nyaki beavatkozások esetén is.

### **Neuroaxiális (centrális) érzéstelenítés lépései:**

- Szimpatikus idegblokád perifériás vasodilatációval és a bőr hőmérsékletének a növekedésével
- A hő- és fájdalomérzet elvesztése
- A propriocepció elvesztése
- Tapintás érzet elvesztése, védekezés kiesése
- Motoros válasz kiesése

### **A centrális (neuroaxiális) blokád ellenjavallatai:**

- A szúrás helyén levő bőrfertőzés
- Mitrális vagy aortabillentyű szűkület (szimpatikus blokád ellesúlyozásának elmaradása)
- Alvadási diszfunkció (INR > 1.5, aPTT > 40 s, vérlemezke szám < 100000/ml)-hematóma veszélye
- Neurológiai betegségek: megnövekedett intrakraniális nyomás, multiplex sclerosis
- Hipovolémia
- Beteg ellenzi

## A MŰTÉT UTÁNI IDŐSZAK

Az ébresztő terembe a beteget az altatóorvos kíséri, ellenőrzi az élettani jellemzőit, a vénás vonalakat és a beteg klinikai állapotát.

Műtét utáni megfigyelés: vérnyomás, EKG, oxigén szaturáció, dréncsövek.

### ÜZENET

- Az anesztézia fő céljai a hipnózis, az amnézia , a fájdalommentesség(analgézia), izom relaxáció és a szervezet homeosztázisának a fenntartása.
- A nehéz intubáció felmérése céljából mindig meg kell vizsgálni a felső légutakat.
- A spinális anesztézia javallott az alhason, a gáton és az alsó végtagon végzett beavatkozások esetén.
- Az peridurális érzéstelenítés javallott felső és alhasi, mellkasi és esetenként nyaki beavatkozások esetén is.
- A propofol széleskörűen használt anesztéziai szer az altatás bevezetésére és az intenzív osztályon szedálásra egyaránt használják.
- Ketamin adása megfontolandó a sokkos állapotban levő beteget esetén.
- Etomidat adása a hemodinamikailag instabil betegeknél ajánlott.

### BIBLIOGRÁFIA

1. Barash P, Cullen BF, Calahan M: Handbook of Clinical Anesthesia, 6<sup>th</sup> edition. Lippincott Williams and Wilkins
2. Miller RD. Basics of Anesthesia, 6th edition. 2011. Saunders, An Imprint of Elsevier
3. Gomersall C, Joynt G, Cheng C et al. Basic Assessment & Support in Intensive Care. November 2010. Published by the Dept of Anaesthesia & Intensive Care, The Chinese University of Hong Kong, Shatin, Hong Kong.

# LÉGZÉSI ELÉGTELENSÉG

Fordította: Dr. Ráduly Gergő

## MEGHATÁROZÁS

A heveny légzési elégtelenség az oxigén és szén-dioxid homeosztázisnak, a tüdők által való megtartásának képtelenségét jelenti. Megnyilvánulhat oxigenizáció (PaO<sub>2</sub> csökkenése) vagy ventilációs elégtelenségben (PaCO<sub>2</sub> növekedése).

Tüdők szerepe:

- Oxigén felvétel
- Szén-dioxid ürítés
- Sav-bázis egyensúly megtartása (pH)
- Egyéb
  - Hővesztés
  - Egyes anyagok anyagcseréje: pl. Angiotenzin I és II

## A LÉGZÉSI ELÉGTELENSÉG OSZTÁLYOZÁSA

Kritériumok:

- Kórélettani
- Időtartam
- Etiológiai

### 1. Kórélettani osztályozás

A ventiláció egy mechanikus folyamat amely során a környezeti levegő a tüdőbe jut. A gázcsere az alveolusok és a kapilláris vér között zajlik. Így a kórélettani zavarok függvényében a légzési elégtelenséget két csoportra oszthatjuk: ventilációs zavarok okozta légzési elégtelenség és gázcsere okozta légzési elégtelenség.

### ***Hipoxémiás légzési elégtelenség (I. típus = Nem ventilációs légzési elégtelenség)***

Jellemzői:

- arteriális oxigén nyomása (PaO<sub>2</sub>) ≤ 60mmHg

- szén-dioxid nyomása (PaCO<sub>2</sub>) normális vagy csökkent

Ez a leggyakoribb légzési elégtelenség forma, bármely heveny tüdőbetegséghez kapcsolódhat. Általában az alveolusok összeesésével vagy folyadékkal való elárasztásával jár.

### ***Hiperkapniás légzési elégtelenség (II. típus, ventilációs légzési elégtelenség)***

- PaCO<sub>2</sub> ≥ 50mmHg
- gyakori a hipoxémia a hiperkapniás légzési elégtelenségben szenvedő pácienseknél akik környezeti levegőt lélegeznek

A hiperkapnia az anyagcsere fokozódása által keletkezett CO<sub>2</sub> szint növekedésének (szepszis, láz, égések, túltáplálás) vagy a kilégzés alatt csökkent CO<sub>2</sub> ürítésnek a következménye.

## **2. Időtartam szerinti osztályozása a légzési elégtelenségnek**

Az időtartam és a kompenzáció típus szerint a légzési elégtelenség lehet

- heveny
- idült

A heveny légzési elégtelenség tüdőbetegség nélküli páciensen vagy krónikus légzési elégtelenségben szenvedő betegnél jelenhet meg.

A heveny légzési elégtelenséggel ellentétben, amelyet az artériás vérgáz paramétereinek és az életet veszélyeztető sav-bázis egyensúlyzavar jellemez, az idült légzési elégtelenség klinikai jelei kevésbé dramatikusak

A hiperkapniás heveny légzési elégtelenség percek vagy órák legorgása alatt alakul ki, tehát a pH 7,3 alá csökkn. Az idült légzési elégtelenség napok vagy hosszabb periódus alatt alakul ki, megengedve a vesének a kompenzációt, vagy a bikarbonát koncentráció emelkedést és ezért a pH általában kevésbé csökkent. Az idült hipoxia klinikai jelei, mint a policitémia vagy a cor pulmonale, egy hosszan tartó betegségre utalnak.

### 3. Etiológiai osztályozás

A heveny légzési elégtelenség lehet primér tüdőbetegség következménye vagy extrapulmonális elváltozás következménye. Legtöbbször az okok multifaktoriálisak.

A heveny légzési elégtelenség okai lehetnek

- Központi idegrendszer (drogok, ecefalopátia)
- Gerincvelő (trauma, haránt mielitisz)
- Ideg-izomrendszer (tetánusz, miastenia gravis, Guillain-Barré szindróma)
- Mellkasfal (kifoszkoliózis, elhízás)
- Felső légútak (fertőzés, hangszalagbénulás, légcsőlággyulladás)
- Alsó légútak (hörgőspazmus, fertőzés)
- Tüdőparenchima (fertőzés, kötőszövetbetegség)
- Szívérrendszer elváltozás.

#### A LÉGZŐRENDSZER ÉLETTANA

A légzési folyamat 3 szakaszt foglal magába

- Az oxigén bejutása az alveolusban
- Az oxigén szállítása a szövetekhez
- A szén-dioxid eltávolítása a vérből az alveolusokba majd a környezetbe

Bármely szakasz működési zavara légzési elégtelenséget okozhat.

#### AZ OXIGÉN FELVÉTELE – OXIGÉN - KASZKÁD

A környezetből belélegzett oxigén parciális nyomása nem állandó az alveolusokig vagy a mitokondriumokig. Azt a folyamatot amely során az oxigén parciális nyomása csökken, oxigén – kaszkádnak nevezzük.

A környezeti levegő 100kPa oxigénből 21%-ot, vagyis 21kPa, tehát 160mmHg tartalmaz. Belégzéskor a gáz vízgőzzel vegyül. Következésképpen az oxigén parciális nyomása csökken. Az alveolus szintjén az oxigén parciális nyomása tovább csökken, mivel egy része felszívódik, illetve a CO<sub>2</sub> kiürül.

Az arteriális vérben az oxigén parciális nyomása, tengerszinten, egészséges egyéneknél, légköri levegőn a következő képlettel mérhető fel:

$$PaO_2 = 102 - \frac{\text{életkor (évben)}}{3} \quad (O_2 \text{ az artériás vérben } \sim 100 \text{ mmHg})$$

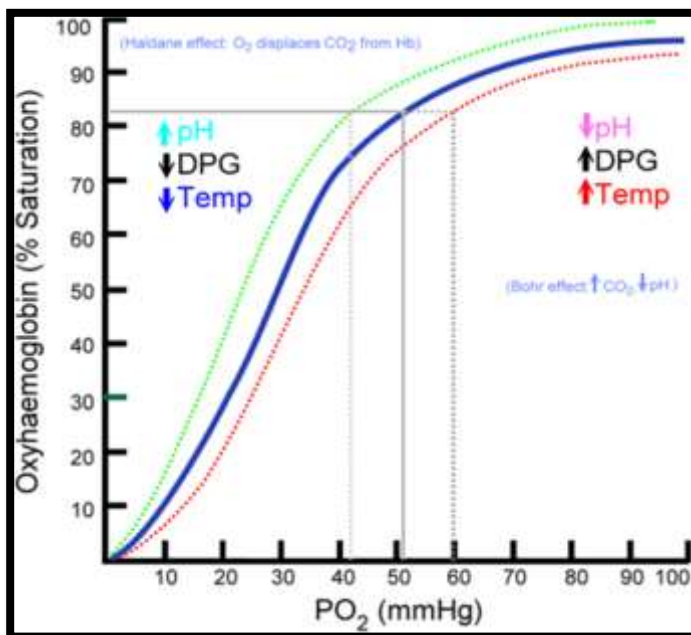
## AZ OXIGÉN SZÁLLÍTÁSA

A vérben az oxigén két formában szállítódik

- Hemoglobinhoz kötve (97%). Minden hemoglobin molekula 4 oxigénmolekula megkötésére képes
- vérben oldva – 0,3ml/dl

Az oldott oxigén mennyisége arányos a parciális nyomással. A hemoglobin által megkötött oxigén mennyisége a  $PaO_2$ -tól függ. Ez a kapcsolat, az *oxihemoglobin disszociációs görbéje*, nem lineáris, hanem szigmoid görbe egy meredek emelkedő szakasszal a 10-50 mmHg  $PaO_2$  értékek között, illetve egy lapos szakasszal a 70 mmHg fölötti  $PaO_2$  értékek szintjén.

### Az oxihemoglobin disszociációs görbéje



1. Ábra

Az oxihemoglobin disszociációs görbéje a hemoglobin oxigénszaturációja (telítettsége) és az oxigén parciális nyomása közötti kapcsolatot írja le.

A pH csökkenése, a hőmérséklet, a 2,3 – difoszfoglicerát és a CO<sub>2</sub> nyomás emelkedése jobbra tolja el a görbét. A pH emelkedése, a hőmérséklet, a 2,3 – difoszfoglicerát és a CO<sub>2</sub> nyomás csökkenése balra tolja el a görbét.

Amikor a görbe jobbra tolódik akkor csökken a hemoglobin affinitása az oxigénhez és a hemoglobin molekula könnyebben leadja az oxigént a szöveteknek. Amikor a görbe balra tolódik, a hemoglobin affinitása fokozódik az oxigénhez, tehát nehezebben adja azt le.

### **A SZÉN-DIOXID ELTÁVOLÍTÁSA**

A szén-dioxid eltávolítása fordítottan arányos az alveoláris légzéssel (AV). Csökken az AV ha a perctérfogat csökken – másodlagosan ha a légzési frekvencia és a légzési volumen csökken, vagy ha a holt tér és a légzési volumen közti arány nő ( $V_d/V_t$ ).

Alveoláris légzés = légzési frekvencia x (légzési volumen – holt tér)

A holt tér a hörgőfa azon területét jelenti amelyekben nem zajlik gázcseré.

A vérben a szén-dioxid három formában van jelen

- Bikarbonát – 90%
- Oldott formában – 5%
- Karbamino formában – 5%

A karbaminok a CO<sub>2</sub> és a fehérjék amino terminalis régiója közötti reakció során jön létre.

A hemoglobin eszenciális ezen reakció végbemenéséhez, mivel molekulánként 4 amino csoporttal rendelkezik. Az albumin szintén szolgáltat amino csoportokat (molekulánként egyet).

A CO<sub>2</sub> három formája egyensúlyban van. A CO<sub>2</sub> parciális nyomását az oldott forma plazmafrakciója adja meg.

### **GÁZCSERE**

A légzés főként az alveolo-kapilláris egység szintjén zajlik, ott ahol a gázcseré zajlik az alveoláris gáz és a kapilláris vér között. Gázcseré zavarok jelentkezhetnek diffúzió zavarok esetén, és ventilációs vagy véráramlási zavarok esetén.



A difúziós zavarok ritkábbak. Az alveoláris membrán meghibásodásaiban vagy az alveolusok számának csökkenése következtében (csökken az alveoláris felszín) jelenhetnek meg. Okok közé tartozik:

- A heveny légzési diszstressz szindróma
- Tüdőfibrozis

### **Ventiláció véráramlás kapcsolat**

A ventiláció/véráramlás ( $V/Q$ ) arány meghatározza a ventiláció és a tüdőérellátás közötti kapcsolatot. Ideális körülmények között a tüdőben a véráramlás és a ventiláció tökéletesen talál egymással ( $V/Q = 1$ ), alveolo-arteriális nyomásgrádiens nélkül ( $PO_2$ ).

Élettani körülmények között a ventiláció/véráramlás ( $V/Q$ ) aránya egység alatti:

- normális  $V$  (alveoláris ventiláció) 4l levegő/perc
- normális  $Q$  (véráramlás – szívhozam) 5l vér/perc
  - tehát a  $V/Q$  arány  $4/5$  vagy  $0,8$
- amikor  $V/Q > 0,8$  a ventiláció meghaladja a véráramlást
- amikor  $V/Q < 0,8$  a ventiláció hiányos

Még az egészséges tüdőben sincsenek az alveolusok egyenletesen ventilálva és nincs egyenletes vérellátásuk. Adott véráramlás esetében, néhány alveolus alulventilált, míg néhány túlventilált. Hasonlóképpen, egy adott ventiláció esetében, néhány egység alulperfuzált míg néhány egység túlperfuzált. A gravitációnak fontos szerepe van a véráramlás irányításában, hidrosztatikus nyomásgrádiens hozva létre. Nagyobb a nyomás a tüdőbázisok szintjén mint a tüdőcsúcsok szintjén. A vér többnyire a tüdőbázis szintjére van irányítva.

### *A csúcs és a bázis közötti különbségek*

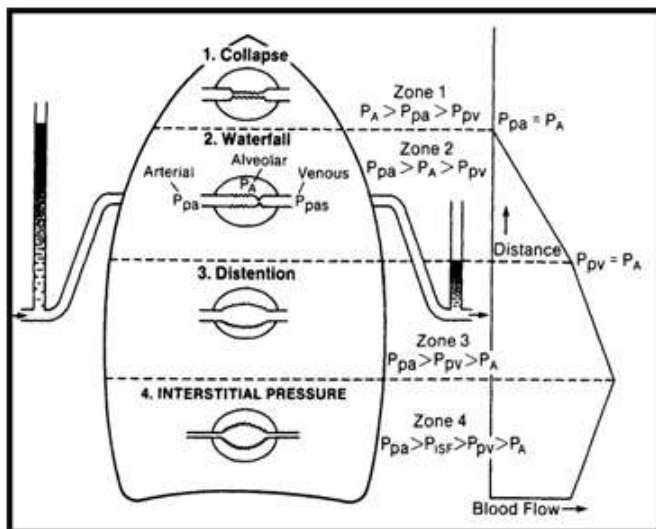
A tüdőcsúcsban a ventiláció kisebb mint a tüdőbázison, de viszont arányosan a véráramlás is kisebb, szóval összegezve a  $V/Q$  arány nagyobb a mint a bázis szintjén.

A gravitáció a vráramlást közvetlenül befolyásolja, így az nagyobb a bázisok szintjén, ezért a  $V/Q$  arány a bázisok fele általában  $>1$ .

Annak ellenére, hogy a ventiláció és a véráramlás nő a csúcstól a bázis fele, a V/Q arányának változásai a tüdők hosszában a véráramlás nagyobb ütemű növekedésének köszönhető. V/Q a csúcsonál 3,3 míg a bázisnál körülbelül 0,6.

A gravitáció, a nyomáskülönbség az alveolusok között, artériák és vénák mind fontos szerepet játszanak a ventiláció és véráramlás közötti kapcsolatban. Ezen faktorok viszonya határozza meg a West Zónákat. A *West Zónák* négy zónát foglalnak magukba, melyek függőleges irányban helyezkednek el a tüdőn. Ezek magyarázzák meg, hogy miként változik az alveoláris nyomás, az arteriális és vénás nyomás egyik zónáról a másikra és hogy ez mind befolyásolja a ventilációt és véráramlást az egész tüdő szintjén.

### West Zónák



### 2. Ábra

Az 1. zónában, az alveoláris nyomás nagyobb lehet mint az arteriális és vénás nyomás, így a véráramlás csökkent ahogy az erek összeomlanak, így holt teret alakítva ki.

A 2. zónában, az arteriális nyomás meghaladja az alveoláris nyomást, de a vénás nyomást nem.

A 3. zónában, úgy az arteriális nyomás mint a vénás nyomás meghaladja az alveoláris nyomását.

A 4. zóna a tüdő azon területein jelenik meg amelyeken az alacsony tüdőterfogat csökkenti az erek extra-alveoláris méreteit, növelve az ellenállást és csökkentve a véráramlást. Ez a tüdő bázisán történhet meg, kis légzési térfogat esetében.

Így:

- Ha a véráramlás a tüdőegységekben megegyezik azon egységek ventilációjával – ideális:  $V/Q = 1$
- Ha a tüdő nincs megfelelően ventilálva, de normális a vérellátása, a  $V/Q$  arány  $< 1$
- Ha a tüdő vérellátása alacsony,  $V/Q > 1$ .
- $V/Q=0$  – az alveolusnak van vérellátása, de nem ventilált = sönt: a vér oxigenizáció nélkül jut az arteriális keringésbe
- $V/Q=\infty$  - ventilált alveolus, de nincs vérellátása = hottér: levegőmennyiség amely nem vesz részt a gázcserében

### **A sönt**

Ventiláció-vérellátási zavar, amelyekben a nem ventilált alveolusoknak (folyadékkal tele vagy összomlott) van vérellátásuk. Eredményképpen, a vér oxigenizáció nélkül jut az arteriális rendszerben. *Ez a leggyakoribb formája a hipoxémiás légzési elégtelenségnek.*

A hipoxiás tüdő vasoconstrictiója csökkenti a véráramlást a nem ventilált alveolusokhoz, csökkentve a hipoxémia súlyosságát.

Ezen légzési elégtelenség forma rezisztens az oxigénterápiára. Az belégzett  $O_2$  koncentráció növelésének nincs hatása, mivel ez nem ér el a söntölt alveolusokhoz, illetve az oxigenált vér a normális alveolusokban 100%-an telített.

*Sönt okai:*

- Szívbeli okok:
  - Bármilyen jobb-ball sönt (Fallot tetralógia, Eisenmenger szindróma)
- Tüdőbeli okok:
  - Tüdőgyulladás
  - Tüdőödéma
  - Atelektázia
  - Tüdővérzés

- Tüdőzúzódás

### **Ventiláció holt térben**

A holt tér azon levegő térfogatát foglalja magában amely nem vesz részt a gázcsereben.

Ide tartozik

- Az a levegőmennyiség amely csak a légúton megy keresztül (anatómiai holt tér)
- Az a levegőmennyiség amely bekerül az alveolusba de nem vesz részt a gázcsereben

E két terület térfogata a fiziológiás holt tér (2ml/kg). Az anatómiai holt tér állandó, de a fiziológiás holt tér függ a ventiláció-vérellátás kapcsolattól. Egészséges egyéneknél a holt tér ventilációja (VD) a teljes ventiláció (VT) 20-30%-át teszi ki,  $VD/VT=0,2-0,3$ .

Okai közé tartoznak

- Alacsony szívhozam
- Magas intra-alveoláris nyomás okozta alveoláris kapilláris kompresszió (mesterséges lélegeztetés)

### *Alveoláris hipoventiláció*

Nyugalomban, a szövetek által keletkezett  $CO_2$  keletkezési rátája konstans és egyenlő a tüdők által eltávolított  $CO_2$  mennyiséggel. Ha a gázcsere a tüdők és a környezeti levegő között nem lehetséges, akkor az alveoláris és vérbeli  $CO_2$  koncentrációja megnő, az  $O_2$  koncentráció csökken, az utóbbi elhasználdik, de nem helyettesítődik. A hipoventiláció okozta légzési elégtelenség hiperkapniával súlyosbodik a hipoxia mellett. A hipoventillációt  $PaCO_2$  növekedése és a  $PaO_2$  csökkenése jellemzi.

Hipoventilláció okai:

- Idegrendszeri okok
  - Trauma, vérzés, infarktus, hipoxia, fertőzés
  - Metabólikus encefalopátia
  - Idegrendszert gátló drogok
- Gerincvelő

- Trauma, daganat, haránt mielitisz.
- Idegek
  - Trauma
  - Neuropátia(Guillain Barre)
  - Motoneuron betegsége
- Ideg-izom jonkció
  - Miasenia gravis
  - Idegizom blokások.
- Légzőimok kimerülése
  - Atrófia
  - Miópátia
  - Malnutrició
- Légzőrendszer
  - Légútak elzáródása (felső vagy alsó)
  - Tüdő, pleura vagy mellkasfal compliance csökkenése

## HIPOXIA

Az arteriás vér számbeli, relativ O<sub>2</sub> hiányát jelenti:

- PaO<sub>2</sub> < 60mmHg
- SpO<sub>2</sub> < 90%, légköri levegőt lélegezve

A hipoxia tünetei változhatnak annak függvényébe, hogy mennyire és milyen gyorsan csökken a PaO<sub>2</sub> illetve mennyire hatékonyak a kompenzációs mechanizmusok.

A hipoxia jelei:

- A kapilláris vérben 5g fölötti deoxihemoglobin/dl mennyiség okozta cianózis. Nem megbízható jel: az anémiás pácienseknél nem alakul ki cianózis, viszon nagyon hipoxiások, a policitémiás páciensek lehetnek cianótikusak de tökéletesen oxigenáltak.
- Tachicardia
- Tachipnoe

## HIPEROXIA

Nagy koncentrációjú légköri nyomású oxigén (80 – 100%) belégzése, több mint 12 órán keresztül, a tüdők progresszív sérülését okozhatja. A tüdőtoxicitás oka az oxigén szabadgyökök képzése amely gyulladással és ödémával jár.

A nagy oxigénkoncentráció a véráramlás csökkenését okozhatja a retina szintjén, a koraszülötteknél retinopatiát okozva.

A hiperbár oxigenoterápia (>1 atm nyomás) a köztponti idegrendszer toxicitását okozhatja amelynek tünetei hangulatváltozás, hányinger, szédülés, görcsök.

Tehát, a hiperbar oxigén főként a központi idegrendszerre hat (neurológiai tünetek: ideg ingerlékenység fokozódása, görcsös krízisek), a normobar oxigén főként a tüdőt károsítja.

## HIPERKAPNIA

A CO<sub>2</sub> 45 mmHg fölötti parciális nyomását jelenti artériás vérben. A hiperkapnia oka gyakran független a hipoxiától. Okai lehetnek:

- CO<sub>2</sub> képzés növekedése másodlagosan, felgyórsult anyagcsere miatt (szepszis, láz, égések, túltáplálás)
- Csökkent CO<sub>2</sub> ürítés. A CO<sub>2</sub> ürítés fordítottan arányos az alveoláris légzéssel. Az alveoláris légzés csökken ha a pertérfogat csökken – vagy a légzésfrekvencia csökkenésével, vagy a légzéstérfogat csökkenésével; vagy, ha a holt tér hányada a légzés térfogatban megnő ( $V_d/V_t$ ).

Hiperkapnia hatásai:

- Légzés stimulálása a centrális és perifériás kemoreceptorokon keresztül
- Agyi vasodilatáció, megnövelve ezáltal az agyi vérkeringést és az intracerebrális nyomást
- Szimpatikus idegrendszer stimulálása: tachicardia, perifériás vasoconstrictio, túlzott verejtékezés
- Midriázis, hiperkalémia
- Centrális gátlás nagyon magas PaCO<sub>2</sub> értékeknél

A hiperkapnia kezelése első sorban a kiváltó ok kezelése. A hypoventiláció kezelése a légzés segítéséből áll. A krónikus hiperkapnia nagyon gyors ütemű javítása az agygerincvelői folyadék alkalinizását okozza görcsök megjelenésével, és metabolikus alkalózist okozhat amely szivritmuszavarok kockázatát hordozza magával. A nátriumbikarbonát nem ajánlott a krónikus hypoventilációs szindrómákban.

## HIPOKAPNIA

Hiperventiláció okozta CO<sub>2</sub> deficit az arteriális vérben (PaCO<sub>2</sub> < 35mmHg)

Agyi vasoconstríciót agyi hipoxiáig, átmeneti szédülést, látászavarokat és feszültséget okozhat. A CO<sub>2</sub> parciális nyomásának csökkenése a vérben alkalózishoz vezethet, és következésképpen alacsony plazmatikus kalciumkoncentrációhoz, ideg- és izomingerlékenységhez.

A hipokapnia kezelése az okának a kezelése: vagyis a hiperventiláció. Tehát a hipokapnia kezelése egyenlő a hiperventilációval.

## A LÉGZÉS MONITOROZÁSA

### Klinikai jelek

A légzési elégtelenség tünetei a légzés kompenzálásának tünetei, a szimpatikus tónus fokozása, szervek hipoxiája, a hemoglobin deszaturációja.

- Légzés kompenzálásának jelei
  - A légzési megerőltetés növekedése: tahipnoe, segéd légzőizmok használata, orrszárnylégzés, intercostalis/ suprasternalis/ supraclavicularis behúzóadások, paradoxális légzés. A légzési elégtelenség legfontosabb jele a légzési frekvencia növekedése, a légzéstérfogat kevésbé fontos jelző, kezdetben akut légzési elégtelenségben a légzési perctérfogat megnő majd összeomlik mikor a páciens kimerül.
- Szimpatikus tónus növekedése
  - Tahicardia, magas vérnyomás, izzadás.
- Szervek hipoxiája
  - Mentális status romlása

- Bradicardia, alacsony vérnyomás (utolsó stádium).
- Hemoglobin deszaturálása
  - Cianózis

A tüdőhallgatózás az alapsejtes légzés bilaterális jelenlétéről ad információt illetve a gázcseré minőségéről, felméri a wheezing-et, stridort, szörtyzörejek és az alapsejtes légzés hiányát (pleurézia, alveoláris kondenzáció).

### **Pulzoximetria**

A pulzoximéter az oxigén telítettségét méri az artériális vérben és nem az oxigén parciális nyomását. Működési elve a két különböző infravörös hullám elnyelése. Az oxigénszaturáció és az oxigén parciális nyomása közti kapcsolatot az oxihemoglobin diszociációs görbéje írja le. Egy 90%-os perifériás oxigénszaturáció kritikus értéket jelent, ez alatt egy enyhe csökkenése az oxigén parciális nyomásának a SpO<sub>2</sub> hirtelen zuhanást okozhatja.

Hibaforrások:

- A hiányos perifériás keringés a pulzoximéter által mért és az ECG által mért szívfrekvencia diszkrpanciájához vezet
- Műkörmök vagy körömlakk
- Túlzottan erős környezeti fény
- Túlzott mozgás
- Carboxihemoglobin (SpO<sub>2</sub>>SaO<sub>2</sub>)

### **Kapnográfia**

A szén-dioxid csak a tüdőben keletkezik, így a jelenléte a kilégzett levegőben a helyes endotraheális intubációt jelzi. Relatív normális tüdővel és szívhozammal rendelkező egyéneknél az end tidal CO<sub>2</sub> utalhat a PaCO<sub>2</sub> értékére.

### **Vérgázanalízis**



A vérgázanalízis megerősíti a légzési elégtelenség diagnózisát, elkülöníti a heveny formát az idült formától, felméri a légzési elégtelenség súlyosságát és irányítja a kezelést. A vérgázanalízist kizárólag a beteg klinikai kontextusában lehet kiértékelni.

### **Imagisztika**

- Tüdő Röntgen- legtöbbször kiderül a légzési elégtelenség oka: tüdőgyulladás, tüdőödéma, atelektázia, pleurázia, tüdővérzés. Mégis a kardiogén és nem kardiogén ödéma elkülönítése lehetetlen.

Ha más performánsabb radiológiai kivizsgálásra van szükség akkor első sorban az ultrahangra kell gondolni, mivel nem hordozza magával a beteg szállításával járó kockázatokat.

### **MANAGEMENT**

Elsősorban meg kell állapítani az etiológiát és sűrgősen ki kell javítani a hipoxémiát. Így azon eszközök társulnak az etiológiai kezeléshez amelyek segítenek egy megfelelő szöveti oxigenizáció fenntartásában.

#### **Oxigénpótlás:**

Számos eszköz létezik amely növeli a belégzett oxigén koncentrációját. Azon módszereket amelyek a tüdőnek relatív konstans oxigénszintet biztosítanak, a páciens légzési mennyiségétől függetlenül – rögzített teljesítményű műszereknek nevezzük. A változó mennyiségű műszerek különböző oxigénkoncentrációt biztosítanak a betegek légzési frekvenciájától és légzési mennyiségétől függetlenül.

Elnevezésük az általuk használt rendszer függvényében (nyitott vagy zárt), az oxigén koncentrációjától (nagy vagy kis koncentráció) vagy a szükséges hozamtól (nagy vagy kicsi) függ.

Ezek hatékonysága attól függ hogy mennyire képesek a páciens számára a megfelelő oxigénmennyiséget biztosítani, megfelelő hozamszinten, úgy hogy kielégítse a páciens anyagcseréjének a szükségleteit.

Azok a páciensek akiket a nyitott rendszerű műszer segít a spontán légzésben, mindegyik légvétellel légköri levegőt is lélegeznek be. A belélegzett oxigénkoncentráció a gép által szolgáltatott oxigénkoncentrációtól és a belélegzett légköri levegő arányától függ. Amennyivel nagyobb a spontán légzés frekvenciája és kisebb a gép által szolgáltatott oxigén koncentrációja annál kisebb az oxigénkínálat.

- Nagy oxigén hozamú készülékek (high flow- > 15 l/min) Venturi típusú rendszert tartalmaznak amely egy oldalsó, az oxigénáló rendszert állítható billentyűből áll. Az oxigén össze van keverve a környezeti levegővel, a környezeti levegő koncentrációja a billentyű állításával szabályozható. Az oxigén sátrak és sisakok szintén magas frakciójú belégzési oxigénkoncentrációt biztosítanak.
- Alacsony oxigénhozamú készülékek (low flow - < 6 l/ min) közé tartoznak az orrkanülök és a faciális maszk. A légcső szintjén a FiO<sub>2</sub> nem haladja meg a 0,4-et.
- A tartállyal, maszkkal és billentyűvel rendelkező újraélesztési balonok nagy oxigén koncentrációjú és hozamú készülékek. Az oxigénhozamot magas szinten kell tartani (15 l/perc), amikor viszont a maszk szorosan a páciens arcára van rögzítve a légköri levegő koncentrációja alacsony.
- A non-invazív lélegeztetés a légzés kiegészítése az orrkanülök illetve faciális maszk segítségével az endotrachealis vagy tracheostomás kanül helyett. Csak az erre alkalmas páciensek esetében alkalmazható az endotrachealis intubáció elkerülése vagy megelőzése végett. Ezt a lélegeztétstípust a légzés munka csökkentése érdekében és a megfelelő gázcseré biztosítása érdekében lehet használni

Amikor a páciens állapota romlik és nem képes a megfelelő oxigenizáció és légzés fenntartására, akkor szükséges az endotrachealis intubáció és a páciens pozitív nyomású művi lélegeztetése. A művi lélegeztetés csökkenti a holt teret és növeli a perc légzést. Ez az első választandó módszer súlyos hipoxémia és hiperkapnia esetében.

## HEVENY LÉGZÉSI DISZSTRESSZ SZINDRÓMA (ARDS)

A heveny légzési diszstressz szindróma egy nagyon súlyos klinikai helyzet, amelyet difúz alveolokapilláris sérülés és ezek permeabilitásának növekedése okozta alveoláris meg

szövetközi ödéma jellemez, amelynek a következménye a heveny légzési elégtelenség megjelenése.

Nem egy magában álló betegség, de ronthatja a kritikus betegek állapotát. A súlyos légszomj (az ARDS fő tünete), általában az alapbetegség megjelenése után néhány órra, néhány npra jelentkezik.

A szindróma jellegzetes tünetei: hipoxémia és a diffúz bilaterális homály a mellkass röntgenen vagy CT-n.

*Meghatározás:*

1994-ben az American – European Consensus Conference (AECC) egy heveny jelenségként határozta meg az ARDS amelyet bilaterális tüdőinfiltráció és súlyos hipoxémia jellemzi, kardiogén ödéma nyilvánvaló hiányában. A hipoxémiát a PaO<sub>2</sub> (oxigén arteriális parciális nyomása) és a FiO<sub>2</sub> aránya határozza.

2011-ben a Berliini meghatározás 3 kategóriát javasolt a hipoxémia függvényében, amelyek a következők:

- enyhe:  $200 \text{ mm Hg} \geq \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 300 \text{ mm Hg}$
- közepes:  $100 \text{ mm Hg} \geq \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 200 \text{ mm Hg}$
- súlyos:  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mm Hg}$

*A berliini meghatározás:*

Idő	A klinikai sérülés óta eltelt 1 hét, vagy a tüdőtünetek súlyosbodása		
Tüdő Röntgen	Bilaterális homály – amelyeket nem magyaráz transzszudátum, lobáris/tüdőgyűlem, csomók		
Ödéma eredete	Légzési elégtelenség amelyet nem lehet megmagyarázni szívelégtelenséggel vagy bevitt folyadéktöbblettel  Objektív felmérés (szívtultrahang) a hidrosztatikus ödéma kizárása végett, kockázati tényező hiányában		
Oxigénellátás	enyhe	közepes	súlyos

	200 < PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 300	100 < PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 200	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 100
	PEEP vagy CPAP ≥ 5 cmH <sub>2</sub> O	PEEP vagy CPAP ≥ 5 cmH <sub>2</sub> O	PEEP vagy CPAP ≥ 5 cmH <sub>2</sub> O

### 1. Táblázat

#### Kórélettan:

Két patogeniás útat írtak le az ARDS megjelenésében: direkt tüdőagresszió a tüdőparenchimára (primér ARDS) és indirekt agresszió amely egy szisztémás gyulladássos választ vált ki (szekundér ARDS). Extrapulmonális ARDS esetében a tüdőléziókat a keringő mediátorok váltják ki, amelyeket extrapulmonális góccok szabatítanak fel (peritonitis, pancreatitis).

Kockázati tényezők az ARDS kialakulásához:

- Közvetlen:
  - Tüdőgyulladás
  - Gyomortartalom aspirálása
  - Belélegzett sérülés? (leziuni inhalatorii)
  - Fulladás.
- Közvetett:
  - Nem tüdő szepszis
  - Nagy trauma
  - Többszöri vérátömlesztés
  - Súlyos égés
  - Nem kardiogén sokk.

A tüdőléziót kiválthatja egy specifikus agresszió, de okozhatja hibásan alkalmazott művi lélegeztetés (ventilator-associated lung injury - VALI).

Az ARDS megjelenő kórélettani elváltozások: a tüdőkapillárisok permeabilitásának és az alveolusok difúzióképességének megváltozása. Ezen változások közvetlen következménye a tüdőn belüli sönt megjelenése.

Az ARDS meggyógyulhat teljesen, azaz a tüdő teljesen visszanyeri működését, lassan vagy gyorsan, vagy súlyosbodik tüdőfibrozis fele amellyel a tüdőfunkció állandó sérülése jár.

#### *Kezelés:*

Az ARDS-nek nincs specifikus kezelése. Többféle gyógyszeres kezelés volt értékelve, viszont egy gyógyszer sem bizonyosult hatékonynak a szindróma kezelésében. Az ARDS-s betegek kezelése az alaptergés kezeléséből áll, invazív vagy non-invazív művi lélegeztetés, stressz ulcus és a tüdőtrombembólia megelőzése

Mivel a fertőzés a leggyakoribb oka az ARDS-nek, ajánlott a minél korábbi elkezdése a széles spektrumú antibioterápiának és a beteg aprólékos kivizsgálása a fertőzés okának kiderítése végett.

A mesterséges lélegeztetés esetében ajánlott az alacsony légzési térfogat (6 ml/kg) és az optimális PEEP használata.

#### **ÜZENET**

- A tüdőben a V/Q változások a légzés és a véráramlás tüdőcsúcstól a bázis felé növekednek és emiatt változik, de a véráramlás gyorsabb mint a ventiláció
- A hipoxiás tüdőérszűkület csökkenti a véráramlást a nem ventilált alveolusok felé ezáltal csökkentve a hipoxémiát.
- A sőt a leggyakoribb kóreltani oka a hipoxémis légzési elégtelenségnek
- Sőt esetében: 100%-os oxigén esetében refraktáris hipoxia, az oxigén nem jut el az alveolusokig, és a normál alveolusok esetében a vér 100%-osan oxigenált.
- ARDS jelei: hipoxémia és bilaterális homályok a konvencionális mellkasi Röntgenen vagy CT-n.

#### **BIBLIOGRÁFIA**

1. Russell SR, Duteil S, Wary C, Wray DW, Hoff J, Carlier PG. Human skeletal muscle intracellular oxygenation: the impact of ambient oxygen availability. The Journal of Physiology, 2006, 571: 415-424.

2. Gomersall C, Joynt G, Cheng C. et al. Basic Assessment & Support in Intensive Care. November 2010. Published by the Dept of Anaesthesia & Intensive Care, The Chinese University of Hong Kong, Shatin, Hong Kong.
3. Vincent JL, Edward A, Kochanek P, Moore FA, Fink MP. Textbook of Critical Care, 6th Edition. 2011. Elsevier.
4. <http://www.frca.co.uk/Documents/160%20Respiratory%20physiology%20-%20part%202%20compressed.pdf>.
5. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*, 1967; ii:319-323.
6. Lucangelo U, Pelosi P, Zin WA, Aliverti A. Respiratory system and artificial ventilation. 2008. Springer.
7. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, LeGall JR, Morris A, Spragg R. Report of the American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. The Consensus Committee. *Intensive Care Med* 1994; 20:225–232.
8. Ranieri MV, Rubenfeld GD, Taylor Thompson B, et al. ARDS Task Force. Acute Respiratory Distress Syndrome.: The Berlin Definition. *JAMA* 2012; 307 (23): 2526-2533.
9. Andrew James Boyle, Rob Mac Sweeney, Daniel Francis McAuley. Pharmacological treatments in ARDS; a state-of-the-art update. *BMC Medicine* 2013, 11:166.

# AKUT SZÍVELÉGTELENSÉG

Fordította: Dr. Keresztes Matild

## MEGHATÁROZÁS

Szívelégtelenség alatt értünk minden olyan strukturális vagy funkcionális eltérést mely rontja a kamrák telődését, kontraktilitását. Szívelégtelenségnél csökken a szívperctérfogat melynek következménye hogy a szív nem képes fenntartani a perifériás szövetek vérellátását. Szívelégtelenség megjelenhet egy krónikus szívbetegség dekompenzálása folyamán vagy szívbetegség hiányában is.

Szívelégtelenség és keringési elégtelenség nem azonos fogalmak, de megjelenhetnek együtt. Keringési elégtelenségnél a csökkent perctérfogat oka lehet a csökkent vérmennyiség, alacsony hemoglobin szint, csökkent artériás tónus, áramlás aránytalan disztribúciója.

### **Alacsony szívperctérfogat esetén aktiválódik a szimpatikus idegrendszer:**

1. perifériás arteriolák vasoconstrictiója (bőr, izmok, vese, splanchnikus terület) létrehozza az un. redisztribúciót ami a vér mennyiség és áramlás központosítását jelenti (agy, szív)
2. nő a szívfrekvencia
3. vénás rendszer kontrakciója, vénás visszaáramlás növekedése
4. mellékvese stimuláció növeli a keringő adrenalin szintet
5. renin-angiotensin lánc aktiválása növeli a víz és só visszaszívódást

## KÓRÉLETTAN

Szívperctérfogat az a vérmennyiség, amelyet a szívkamra 1 perc alatt pumpál (L/perc). A szív pompa hatékonyságát fejezi ki.

**Perctérfogat = verőtérfogat x szívfrekvencia**

(Perctérfogat ang:cardiac output, verőtérfogat ang:stroke volume, frekvencia ang:heart rate)

A szív minden szisztolé alkalmával 60-90 ml vért pumpál az erekbe (verőtérfogat). Ezt a mennyiséget ha szorozuk a frekvenciával adja a perctérfogatot. Frekvencia értéke 60-90 ütés percenként. Normális perctérfogat értéke 5-6 L/perc.

PI: SV= 80ml, frekvencia= 70 ütés/ perc

Perctérfogat (CO)= 80 ml x70 ü/p = 600 ml/ perc vagyis 5,6 L/ perc

Testfelületre (m<sup>2</sup>) vonatkoztatott perctérfogat adja a szívindexet (ang:cardiac index CI), melynek értéke 2,8-4,2 L/perc/ m<sup>2</sup>.

PI: használva a fenti perctérfogatot (5,6L/p)egy nő és egy férfi esetében. Normális perctérfogat normális szívindex mindkét esetben? Nő: 163 cm, 65 kg → testfelület 1,72 m<sup>2</sup>. Szívindex= 5,6 L/p ÷ 1,72 m<sup>2</sup>=3,25 L/p/m<sup>2</sup> → normális.

Férfi 180 cm, 100 kg→ testfelület 2,24 m<sup>2</sup>. Szívindex= 5.6 L/p ÷ 2,24 m<sup>2</sup>= 2,5 L/ p/m<sup>2</sup>→ alacsony

Frank-Starling mechanizmus: minél nagyobb a szívizom kezdeti hossza (nyújtás diasztolé alatt) annál erősebb lesz a kontrakció ereje (szisztolé), de ha a nyújtási fok eléri a fiziológias határt, azon túl hiába nyúlnak a szívizom rostok mert a kontrakció ereje csökkeni fog.

A szív ciklust a szisztolé és diasztolé határozza meg. A szisztolé függ: a kontraktilitástól, előterheléstől (ang:preload), utóterhelés (ang:afterload), szívfrekvencia. Diasztolét befolyásolja: a szívizom szerkezete, a pitvar-kamrai nyomáskülönbség, a szívfrekvencia.

A normális szív ciklus fenntartásához 5 paraméternek kell összhangban lennie

- **Előterhelés** (preload): diasztolé végén a kamrai szívizom hosszát/feszülését jelenti. Előterhelést két paraméterrel lehet mérni: kamrai végdiasztolés térfogat (ang: end diastolic volumen EDV) és kamrai végdiasztolés nyomás (ang: end diastolic pressure EDP). Mivel a beteg ágya mellett különböző katéterek (központi katéter, Swan Ganz) segítségével könnyebb a nyomást meghatározni, ezért a kamrai végdiasztolés nyomást gyakrabban használják. Fontosn tudni hogy a nyomások értelmezése nem ad pontos információt a volumenstátuszról valamint a szív organikus/ funkcionális betegségeiről.
- **Utóterhelés** (afterload): ellenállás mellyel szembe megvalósul a szívizom feszülés s így a vér az aortába valamint a pulmonáris artériába kerül. Bal kamra utóterhelése legjobban a perifériás vasculáris rezisztenciával (PerifériásVR) fejezhető ki (ang: systemic vascular resistance SVR). Jobb kamra esetében a pulmonáris vasculáris rezisztencia (ang: pulmonary vascular resistance PVR).



Perifériás VR= 900-1500 dyn.sec/ cm<sup>5</sup>. PulmonárisVR= 150-250 dyn.sec/ cm<sup>5</sup>.  
Mint látható a pulmonáris rezisztencia 6-szor kisebb.

- **Szívkontrakció:** a szívizom erő generálása és megrövidülése. Az összehúzódás alatt kifejlődő nyomás az összehúzódás erejével arányos.
- **Compliance:** a térfogat és nyomás viszonyát fejezi ki,  $\Delta V/\Delta P$ . Non-compliance szív esetén kis volum növekedés hatalmas nyomás emelkedést fog kiváltani.
- **Szinkronizmus:** összhang a pitvar és kamra között.

## A SZÍVMŰKÖDÉS MONITOROZÁSA

- I. **Fizikai vizsgálat:** légszomj, fáradékonyág, ödémás alsó végtagok, nagyobbodott máj, telt nyaki vénák, cianózis, bőr szürkés-kékes árnyalata, mely általában a térdtől kezdődik.
- II. **Szervspecifikus vizsgálat**
  - EKG: 12 elvezetés, szívfrekvencia, szívritmus, ischémia jelei
  - Vérnyomás: figyelembe kell venni a beteg korát, betegségét valamint nyugalmi helyzetben mért értékeket és annak függvényében eldönteni hogy alacsony/magas vérnyomásról van szó. Invazív vérnyomás javallatai: ingadozó vérnyomás, inotrópok/ vazopresszorok/ vazodilatátorok használata, gyakori vérminta. Ellenjavallatok: trombolitikumok használata, perifériás érrendszer megbetegedés, helyi aneurizma, helyi hematoma, Raynaud betegség, kollaterális keringés hiánya.
  - Perifériás oxigén szaturáció (SpO<sub>2</sub>): a hemoglobinnal való telődését monitorizálja, szívelégtelenségnél > 92%
  - Szérum laktát: emelkedése hipoperfuziót jelent
- III. **Echográfia (mellkas, nyelőcső):** beteg ágya mellett elvégezhető vizsgálat, amely reálisan ábrázolja a szív teljesítőképességét, a szisztolés és diasztolés hatékonyságát. Az erre használt indikátor az ejekciós frakció ( EF) ami az érrendszerbe kerülő vér mennyiség aránya, (szisztolés vége) a kamra maximális vérmennyiségéhez viszonyítva, % kifejezve. Képlete:  $\frac{EDV-ESV}{EDV} \times 100$ . Az EF-t

mindkét szívfélre meglehetősen határozottan. Normális értéke  $\geq 55\%$ . Az EF csökkenése az érrendszerbe kerülő vér mennyiségének csökkenését jelenti, ami maga után vonja a szövetek hipoperfúzióját.

- Enyhe szívelégtelenség: EF 45-54 %
- Mérsékelt szívelégtelenség: EF 30-44 %
- Súlyos szívelégtelenség: EF < 30%

#### IV. Intrakardiális nyomás mérés és ebből származtatott paraméterek:

Anatómia	Rövidítés	Középtérték	Határ értékek
Centrális véna	CVNy/CVP	6	1-10
Jobb pitvar	JP/RAP	4	-1, +8
Jobb kamra (szisztolés)	JKSz/RVSP	24	15-28
Jobb kamra (diasztolés)	JKD/RVEDP	4	0-8
Pulmonáris artéria (szisztolés)	PaS/PaSP	24	15-28
Pulmonáris artéria (diasztolés)	PaD/PaDP	10	5-16
Pulmonáris artéria (középnnyomása)	PAP	16	10-22
Pulmonális kapilláris éknyomás	PcÉNy/PCWP	9	5-16
Bal pitvar	BP/LAP	7	4-12
Bal kamra (szisztolés)	BKSz/LVSP	130	90-140
Bal kamra (diasztolés)	BKD/LVDP	7	4-12
Brachiális artéria (szisztolés)	SBP	130	90-140
Brachiális artéria (diasztolés)	DBP	70	60-90
Brachiális artéria (középnnyomása)	MBP	85	70-105

2. Táblázat

### Keringési invazív paraméterek

Paraméter	Rövidítés	Képlet	Mérési egység	Határ érték
Perctérfogat	CO	mérés	L/perc	5-6
Szívindex	CI	CO/BSA (testfelszin)	L/perc/m <sup>2</sup>	2,8-4,2
Szívfrekvencia	HR	mérés	Ütés/perc	60-90
Pulzustérfogat	SV	CO/HR	ml/ütés/perc	60-90
Perifériás érellenállás	SVR	$\frac{(MBP - CVP) \times 80}{CO}$	Dynexsec/cm5	900-1500
Pulmonáris érellenállás	PVR	$\frac{(PAP - PCWP) \times 80}{CO}$	Dynexsec/cm5	150-250

#### 3. Táblázat

Intrakardiális nyomás mérés és ebből származtatott paraméterek: számos technikai eszközök léteznek az intracardiális nyomás mérésre valamint szoftverek segítségével a mért nyomást tovább lehet származtatni. Ezek az monitorizálási eszközök többnyire invazívak (érpályába kell kerülnenek) de léteznek non-invazív is. A nyomás mérés lehet folyamatos vagy intermittens. Mindegyik eszköznek megvan a maga előnye és hátránya.

1. **Pulmonális artéria (PA) vagy Swan-Ganz-katéter:** első katéter mellyel invazív hemodinamikai mérést végeztek, betegágy mellett. Több lumenű katéter, mely centrális vénán keresztül jut a szervezetbe. Centrális véna (juguláris vagy subclavia) → jobb pitvar → jobb kamra → pulmonális artéria. A katéter végén található ballon intermittens felfújásával nyomásokat lehet mérni a pulmonális artériában. A katéter végén található hőmérő segítségével és a termodilúciós elv használatával ki lehet számítani a szívperctérfogatot ( CO ). A katéterrel járó szövődmények miatt csökken használata, előtérbe kerülnek kevésbé invazív de mégis hatékony mérési eszközök.
2. Modern szívperctérfogat mérési eszközök és működési elveik
  - Pulzus-kontúr analízis: PiCCO, LiDCO, Flotrac/ Vigileo
  - Transpulmonáris dilúció: LiDCO
  - Nyelöcsőí Doppler: CardioQ

- CO2 reinhaláció (non-invazív): NICO
- Bioimpedancia (non-invazív): BioZ, HOTMAN, TEBCO
- Bioreagensek: NICOM

## A SZÍVELÉGTELENSÉG DIAGNÓZISA

### Korai felismerés:

- alacsony perctérfogat: SV, CO, EF. Kompenzációs mechanizmusok a CO növelésére és keringés fenntartására: szívfrekvencia, perifériás vaszkuláris rezisztencia. A erős vasoconstriktió tovább csökkenheti a szívperctérfogatot.
- vénás pangás: pulmonáris artériás oklúziós nyomás (ang: pulmonary capillary wedge pressure)

### Szívciklus érintettsége:

- *Szisztolés elégtelenség*: szívizom elégtelen kontraktilitása csökkenti a perctérfogatot
  - *Diasztolés elégtelenség*: a kamrák telődése limitált a magas kamrai nyomás miatt, az EF lehet normális. Okai: hipertrófiás szív, szívizom ischaemia/nekrózis, perikardiális folyadékgyülem, mesterséges lélegeztetés.
1. Szívfél érintettség:
- Bal szívfél-elégtelenség: tüdői vénás pangás, tüdő ödéma, terhelési/nyugalmi légzomj
  - Jobb szívfél-elégtelenség: nagyvérköri pangás, hepato-spleno-megália, ascitis, alsó végtag ödéma. Kiváltó okai: bal szívfél-elégtelenség, tüdő patológia.
  - Globális szívelégtelenség: alacsony perctérfogat szindróma jellemzi. Meghatározása: hosszabb ideig fennálló hipoperfúzió normális intravasculáris volum mellett. Tünetei: alacsony vérnyomás, magas centrális nyomás, csökkent agyi perfúzió (aluszékonyság, confúzió), gyengén tappable perifériás pulzus, hideg-cianotikus bőr, oliguria.

## AKUT SZÍVELÉGTELENSÉG OKAI

- **Akut szívinfarktus:** érintheti egyik vagy mindkét szívkamrát. Mechanikus szövődményekkel járhat: kamra szabadfali ruptura, szívtamponád, intraventrikuláris szeptum nekrosis, papilláris izom nekrosis, kamrai aneurizma.
- **Valvulopátiák:** akut aorta /mitrális /tricuspidális elégtelenség, krónikus valvulopátia dekompenzálása
- **Szívizomgyulladás (myocarditis),** kardiomiopátiák: vírusos/szeptikus szívizomgyulladás, dilatativ kardiomiopátia, alkoholos kardiomiopátia
- **Perikardiális gyűlem:** szívtamponád
- **Műtét utáni szívelégtelenség**

## KEZELÉS

1. Oxigén szint növelése, gázcsere javítása, szükség esetén gépi lélegeztetés
2. Kardiológia okok kezelése, szívizom vérellátásának fenntartása
3. Előterhelés és folyadékterápia: 500 ml krisztaloid bolus után ha 10-15 percen belül nő a centrális nyomás, vérnyomás, verőtérfogat ( $\geq 15\%$  növekedés), folytatni lehet a szerveztnak folyadékkal való töltését. Lábak passzív felemelése is használatos.
4. Szívfrekvencia optimalizálása, ha lehetséges pacing használata (90-100 ü/p)
5. Szívritmuszavar kezelése
6. Szívindex  $< 2\text{l/perc/m}^2$ , szívperctérfogat: pozitív inotróp szerek használata
7. Perifériás vasculáris rezisztencia  $\geq 1500$  : vazodilatátorok használata
8. Perifériás vasculáris rezisztencia, vérnyomás: vazopresszorok használata
9. Hematokrit  $< 26\%$  : vér transfúzió
10. Sav-bázis egyensúly és vese működés fenntartása, pulmonáris patológia rendezése

Gyógyszeres kezelésnél kötelező módon monitorozálni kell a várt választ. Ha a beteg refrakter a gyógyszeres kezelésre:

- Percután beavatkozások
- Szívsebészet

- Mechanikai keringés támogatás
- Pacing
- Szív
- Szívátültetés

## POZITIV INOTRÓPOK, VAZOPRESSZOROK

Folyadék újraélesztés után használatosak, kisebb dózissal kezdeni és választól függően emelni az adagot.

### **Receptorok:**

- **$\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ :** Ereken: perifériás rezisztencia növekedés  $\rightarrow$  vérnyomás emelkedés.  
Szívben:  $\alpha_1$  növeli a kontrakció erejét, csökkenti a szívfrekvenciát.
- **$\beta_1$ :** szív kontrakció növekedés ( pozitív inotróp), szívfrekvencia emelkedés ( pozitív chronotrop), ingerületvezetés fokozása ( pozitív dromotrop)
- **$\beta_2$ :** perifériás rezisztencia csökkenése  $\rightarrow$  vérnyomás csökkenés, légutakban  $\rightarrow$  bronchodilatáció
- **D1:** mezenterális, renális, agyi, coronária vasodilatációja

Upregulation: receptorok stimulálása csökken s emiatt a receptorok száma nő. Krónikus beta-blokkáns terápia esetén

Down regulation: krónikus stimulálás esetén a receptorok száma csökken.

Inotropikumok hatásmechanizmusa:

- Direkt: receptorok direkt aktiválása
- Indirekt: endogén katekolaminok felszabadítása, melyek aktiválják a receptorokat.  
Hátránya: válasz hiánya/csökkenése alacsony endogén katecholamin szint esetén (sokk, hosszantartó alacsony vérnyomás) vagy túlzott válasz magas katecholamin szintnél. Átültetett szívnél nincs válasz.
- Mind kettő

Inotropikumok osztályozása:

1. Szimpatomimetikumok: szimpatikus idegrendszerhez hasonló választ váltanak ki
  - Katekolaminok: természetes (adrenalin, noradrenalin, dopamin) és szintetikus (dobutamin, dopexamin, izoprenalin, fenoldopa)

- Non-katekolaminok: ephedrin, fenilephrin
- 2. Fosfodiészteráz-gátlók: milrinon, amrinon
- 3. Kalciumérzékenyítő ("sensitizer"): Levosimendan
- 4. Szívglükozidok
- 5. Glücagon
- 1. Glucagon.

## ÁLTALÁNOS SZABÁLYOK

- Inotropikumokat csak centrális katéteren keresztül
- Folyamatos infúzióban adhatók és higabb oldatban
- Standard higitás
- Kötelező hemodinamikai monitorizálás

Inotropikumok extravazációja szöveti nekrozist okozhat. Infúzómat elindítása után ha megjelenik a fájdalom azonnal meg kell állítani az infúziót. Fentolamin ( $\alpha$  antagonist) 1mg/ml (10 mg/1 ml) helyi infiltrálása ajánlott. Fentolamin vérnyomás csökkenéssel járhat.

Más (kálium, antibiotikum, kalcium, bikarbonát) anyag extravazációja esetén helyi infiltrálás fiziologias oldattal történik valamint meleg helyi kötés és helyi ideg érzéstelenítés ajánlott.

## ADRENALIN

A mellékvesevelő fő hormonja, mely stresszreakciónál nagy mennyiségben felszabadul (90 % adrenalin és 10% noradrenalin).

### Klinikai alkalmazása:

- Újraélesztés: 1 mg/ 3-5 percenként
- Sokk: 10-20  $\mu$ g/ perc, folyamatos infúzió
- Asthmás krízis: 0,5-1  $\mu$ g/ perc
- Anaphylaxiás, allergiás állapot: 100-500  $\mu$ g bólus  $\rightarrow$  folyamatos infúzió

### Farmakológiai hatása:

Kis dózisban (1-2 µg/perc): β<sub>2</sub>: simaizom tónus csökkenés (vérnyomás, bronchodilatáció).  
β<sub>1</sub>: pozitív krono-, dromo-, inotrop (ingerképzés, ingervezetés, szívizom erő).

Nagy dózisonál (> 10 µg/perc): α<sub>1</sub> : vérnyomás emelkedés, β<sub>1</sub> (fennt említett hatás).  
Hipokalémia, renin szint, cukor szint, lactát, ketontest.

### **Mellékhatás**

Tahikardia, túlzott vasoconstríció → csökken a szívizom, vese, máj perfúzió, gyógyszerinterakciók (MAOI, β blokkolók → magas vérnyomás, stroke).

### **Megjelenés:**

1 ml barna fióla, 1 ml = 1 mg. Alkalinos oldatok hatástalanítják.

Sc felszívódása lassú, a helyi vasoconstríció miatt, nem használatos direkt szívbe injekció.

## **A LEGGYAKRABBAN HASZNÁLT INOTROPIKUMOK**

**Noradrenalin:** farmakológiai hatása megegyezik az adrenalinével, pár különbséggel

- Erősebb α<sub>1</sub>, α<sub>2</sub>
- Gyengébb β<sub>1</sub>, β<sub>2</sub>
- Klinikai alkalmazása: perifériás keringési elégtelenségben (2-10 µg/perc) folyamatos infúzió formájában. Mivel instabil vegyület csak néhány óráig tekinthető teljesen hatékonynak. Tartós infúzió esetén tolerancia alakul ki → dózisnövelés. Az infúziót fokozatosan kell csökkenteni, hirtelen megállítása vérnyomásesést okoz. Perifériás vénán adva végtag gangraena, nekrotikus fekélyek jelenhetnek meg.
- Mellékhatá: ritmuszavar, bélmotilitást fokozó/hasmenés

**Dopamin:** a noradrenalin előanyaga. Hatása dóziszfüggő

- < 5 µg/kg/perc dopamin receptor: vazodilatáció
- 5-10 µg/kg/perc β<sub>1</sub> receptor: cardiogén shockban
- > 10 µg/kg/perc α<sub>1</sub> : vazokonstríció



## Dobutamin

- Szintetikus katekolamin,  $\beta_1 > \alpha_1$ . Használata: akut/krónikus szívelégtelenség, cardiogén shock. Dózis: 2-5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{perc}$   $\rightarrow$  15-30 perc után titrálás (ha szükséges) 1-2  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{perc}$ . Maxim: 10-15  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{perc}$

## Levosimendan

- Növeli a miofilamentumok érzékenységét a kalcium iránt, így növeli a szívizom összehúzó erejét. Nem okoz kalcium túlterhelést és oxigénigény fokozódást. Emellett artériás és vénás értágító tehát csökkenti a kamrai elő- és utóterhelést, az ATP-sensitive K csatornákon keresztül.
- Hatásai dózistól függő.
- Mellékhatás: tachycardia, hipotónia, fejfájás. Metabolizmus: máj, kiválasztás: vese.

## ÉRTÁGITÓK

- $\alpha_1$  és  $\alpha_2$  antagonisták
- nitrátok: nitroglicerín, nitroprussziát, nitrid oxid
- hidralazin
- prosztaglandinok

## ÜZENET

- Szívelégtelenségről beszélünk mikor a szív nem képes fenntartani a metabolikus igény szükségleteit
- Frank Starling törvénye: előterhelés és verőperctérfogat kapcsolatára vonatkozik
- Számos invazív és non invazív monitorizálás létezik, de egyik sem 100% -an pontos
- Inotropikumok és vasopresszorok használata csak euvolémiás állapotban, kis dózissal kezdeni és fokozatos titrálás.

## BIBLIOGRÁFIA

1. Lippincott Williams & Wilkins. Cardiac function. In Cardiovascular physiology concepts, 2nd Ed. 2012. Ed Klabunde RE.
2. Heart failure. ESICM multidisciplinary Distance Learning. [http://pact.esicm.org/main/newscorm/lp\\_controller.php?action=view&lp\\_id=1&cidReq=HEAFAI](http://pact.esicm.org/main/newscorm/lp_controller.php?action=view&lp_id=1&cidReq=HEAFAI)
3. Haemodynamic monitoring and management. ESICM multidisciplinary Distance Learning.
4. Shantsila E et al. Severe heart failure. In Textbook of critical care. Eds Vincent Jean-Louis, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, 6th ed, Elsevier Saunders, 2011, pp. 604-612.
5. Astiz ME. Pathology and classification of shock states. In Textbook of critical care. Eds Vincent Jean-Louis, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, 6th ed, Elsevier Saunders, 2011, pp. 677-683.
6. McMurray JJV et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. European Heart Journal 2012; 33: 1787–1847.
7. Teboul JL et al. Inotropic therapy. In Textbook of critical care. Eds Vincent Jean-Louis, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, 6th ed, Elsevier Saunders, 2011, pp. 689-695.
8. Biolo A et al. Inotropic and vasoactive agents in the cardiac intensive care unit. In Cardiac intensive care. Eds Jeremias A, Brown DL. 2nd ed. Saunders Elsevier 2010, pp. 470-477
9. Bojar RM. Cardiovascular management. In Manual of perioperative care in cardiovascular surgery. 4th ed. Blackwell Publishing 2009, pp 341-200.
10. <http://pact.esicm.org/media/HaemMon%20and%20Mgt%20%20April%202013%20final.pdf>

# SHOCK

Fordította: Dr. Almásy Emőke

## MEGHATÁROZÁS

A keringési rendszer azon elégtelensége, mely a szöveti oxigént biztosítja, felborítja az egyensúlyt az oxigén szükséglet és kínálat között.

Megnyilvánulása:

- Az anyagcsere folyamatokhoz szükséges szöveti oxigénáramlás a kritikus érték alá csökken.
- Perfúziós elégtelenség: minden szerv különböző mértékben érintett a perfúziós elégtelenség súlyosságának függvényében

A shock egy klinikai szindróma, melynek fiziopatológiai alapját az *alacsony szöveti vérnyomás és véráramlás* képezi.

A szöveti oxigénhiány illetve az alacsony véráramlás közös fiziopatológiai eleme a shock különböző formáinak. Ez a szervek működési elégtelenségéhez vezet a nem megfelelő ATP képződés és a toxikus anyagok elégtelen eltávolítása révén, beleértve a laktátot és a széndioxidot. Ez a nagy energiaszükségletet igénylő szervek csökkent funkcióját eredményezi: szív, vesék, bélrendszer.

**Felosztása:**

- Hipovolémiás
- Kardiogén
- Disztributív
- Obstruktív

## HIPOVOLÉMIÁS SHOCK

A hipovolémiás shock legfőbb jellemzője a keringő vér mennyiség csökkenése (a normális működésű szívhez visszatérő vénás vér csökkenése).

Bekövetkezhet:

- Vérzés (pl. trauma, aorta aneurizma ruptúra)
- Veszítés a III térből (pl. bélelzáródás, súlyos akut hasnyálmirigygyulladás)

A volémia jelentős csökkenése a szív előterhelésének csökkenéséhez vezet, következményesen a szívperctérfogat csökkenésével.

A csökkent keringés maga után vonja a kompenzációs hemodinamikai mechanizmusokat, beindítva egy neuroendokrin reakciót.

A perctérfogatot részben a kompenzatórikus tachycardia tartja fenn, valamint a perifériás érellenállás emelkedése és a szívizomrostok összehúzódása igyekszik ellensúlyozni .

Ha a vérvesztés mennyisége meghaladja az intravaszkuláris mennyiség 20-25%-át, a kompenzatórikus mechanizmusok már nem hatékonyak és megjelennek:

Alacsony vérnyomás, csökkent perctérfogat, laktát acidózis (a csökkent oxigénkínálat miatt). Az alacsony vérnyomás főként akut vérzés esetén jelenik meg, 1500 ml vagy annál több vérvesztés esetén.

#### **Klinikai tünetek:**

- Szapora, filiform pulzus
- Kollabált perifériás és nyaki vénák ( a centrális vénás nyomás alacsony, az előterhelés csökkent)
- A kapilláris telítődés több, mint 2 másodperc
- A központi/perifériás hőmérséklet arány növekvése által okozott érzékkület miatt növekszik a perifériás érellenállás
- Hidegérzet, sápadt, hideg, nedves, márványozott bőr ( főként a térd tájékán)
- Zsigeri fájdalom
- Csökkent vizelet ( a súlyos vagy hosszas érzékkület akut veseelégtelenséghez vezet, a glomeruláris filtrációs ráta csökkenésével, majd tubuláris elhalást von maga után).

- A mentális állapot hanyatlása: izgatottság, szorongás, félelem jellemzi a hipovolémiára adott korai választ.
- Apátia, aluszékonyság, kóma későre alakulnak ki, nagyobb mennyiségű folyadékvesztés eredményeként.
- Ischaemiás májbetegség (a portális, valamint az arteriális áramlás csökkenése révén): ez főként a reverzibilis direkt bilirubin túltengésével valamint a májenzimek felszaporodásával jellemezhető.

### **Kezelés:**

A hipovolémiás shock kezelésének fő tényezői:

1. A pácienseket szükségszerűen intubáljuk és mechanikusan lélegeztetjük, még akkor is, ha nincs légzéselégtelenség. Így gyorsabban **javítjuk a szöveti oxigénhiányt**, 100%-os oxigén terápiával. Ez megkönnyíti a **laktácidózis korrekcióját** is.

### **2. Folyadékterápia**

- A folyadékpótlást agresszíven kell kezdeni, megelőzve a hosszas szöveti hipoperfúziót .
- Legalább két perifériás intravénás vonalat kell biztosítani.
- Ha lehetséges, előzetesen egy centrális katéter behelyezése, a magas volumenű folyadékok gyors pótlására, mely elősegíti a páciens haemodinamikai követését is.
- Elkerülendő a centrális katétert olyan végtagba helyezni, mely súlyos szöveti vagy csontsérülést szenvedett.
- A folyadékterápia kezdetén számoljunk a vesztett folyadékok természetével.
- Kristalloid oldatok: Ringer, Ringer- laktát, fiziológiás sóoldat – hamar elhagyják a érpályát.
- A kristalloid oldatok elektrolitokat és vizet tartalmaznak, és szétáramolnak a szövetközi térben. Szabályszerűen, 1 l kristalloid oldat bevezetése után 1 órával,  $\frac{1}{4}$  -e a mennyiségnek intravasculárisan,  $\frac{3}{4}$ -e a szövetközi térben található.
- 3:1 arányban adjuk a becsült vesztett vérmennyiség függvényében. Ahhoz, hogy 1 ml vesztett vért pótoljunk, 3 ml kristalloid oldat beáramlása szükséges.

- Elsőként nem javallottak a glükóz oldatok, a magas vércukorszint kockázata miatt.
- A kolloid oldatok növelik a plazma onkotikus nyomását és hosszabb ideig megtartják a volémiát, 1:1 arányban adagoljuk.
- A használt kolloid oldatok: a vér, a friss fagyasztott plazma, haemacel, hirdoxi-etil keményítő (HAES, HES), humán albumin, vérkomponensek.

### 3. Vérkészítmények

A vérkészítményekkel történő kezelés célkitűzései:

- Az oxigén szállításához szükséges hemoglobin koncentráció biztosítása
- A hemosztázis biztosítása

Súlyos, masszív vérzések esetén (trauma), a vérkészítményeket 1:1:1 arányban adjuk, eritrocita massa: friss fagyasztott plazma: trombocita massa

Vértranszfúzió során fellépő komplikációk:

- Fertőzések: HVA,B,C, HIV, CMV, Malaria, Toxoplasma, prioni)
- Allergiás reakciók:
- TRALI – transfusion related acute lung injury
- Akut pulmonáris sérülés
- Hemolyzisz
- Hiperkalémia, hipokalcémia
- felborult sav-bázis egyensúly
- alvadási elégtelenség

### 4. Inotrop kezelés

A közepes és súlyos vérnyomáscsökkenést katekolamin perfúzió segítségével kezelhetjük. Hipovolémiás shock, előrehaladott fázisában vasoaktív anyagok alkalmazására is szükség lehet, ha a folyadékpótlás nem vált ki elégséges hemodinamikai választ.

Általános szabály, amíg a keringő volumen nem elégséges, az inotrop es vasoaktív kezelést késleltetjük, mert elfedhetik a shock tüneteit (vérnyomásnövekedést okoz perctérfogat növekedés nélkül).

A folyadekpótlás mértékét és sebességét a haemodinamikai válasz szabja meg (vérnyomás, centrális vénás nyomás és diurézis). Követni kell a páciens légzését, mentális állapotát és a testhőjét.

Ha a páciens életjelei nem javulnak, akár azért, mert a vérvesztés aránya meghaladja a vérpótlás mértékét, vagy a shock oka nem csupán a hipovolémia, a diagnózis felállításához keresnünk kell a társsérülést: tenziós légmell, szívtamponád, szív sérülés következményeként kialakult kardiogén shock vagy az alacsony vérnyomás okozta szívinfarktus.

miocardic secundar hipotensiunii.

## KARDIOGÉN SHOCK

A kardiogén shock a szív pumpafunkciójának elégtelenségével valamint a szív összehúzódó képességének csökkenésével jár. A csökkent összehúzódás felelős az alacsony perctérfogat szindróma kialakulásáért.

A kardiogén shock (valamint az alacsony perctérfogat szindróma) **diagnosztikai kritériumai:**

- Alacsony vérnyomás – szisztolés vérnyomás < de 90 Hgmm, normális vérnyomású pácienseknél, vagy magas vérnyomású betegeknél > 30 Hgmm átlag csökkenés
- Szisztémás hipoperfúzió - a szívindex (IC) < 2,2 L/m<sup>2</sup>
  - Szédülés - a központi idegrendszer hipoperfúziója következtében
  - Oxigénhiány – az alveoláris holt tér növekedése
  - Oliguria – a vesék csökkent perfúziós nyomása révén
  - Hepatocitolízis szindróma – a máj csökkent perfúziója következtében
  - Laktát felszaporodás, alaphiány növekedésével vagy laktát acidózis (a szöveti oxigénellátás csökkenésének köszönhetően)

**A kardiogén shock kiváltó tényezői:**

Akut miokardiális infarktus. Heveny billentyő elégtelenségek (heveny mitrális insufficiencia). Súlyos aritmiák. Szívizom zúzódás. Miokarditisz. Endokarditisz. Kamrafal-ruptúra. Akut szívelégtelenség, a krónikus szívelégtelenség dekompenzálódása révén.

**Kórélettana:**

A szívizomszövet összehúzó képességének csökkenése, a kiváltó októl függetlenül, a kardiogén shock legfőbb kiváltó tényezője.

Egy shockról akkor mondhatjuk, hogy kardiogén, ha:

***IC < 2 L/perc/m és POAP > 17-20 Hgmm.***

Szívinfarktus következtében fellépő kardiogén shock esetén, a balkamra 40%-a érintett, ez a leggyakrabban előforduló kiváltó tényező.

**Klinikai megnyilvánulásai:**

- Hűvös, sápadt bőr.
- A perifériás pulzus csökkent. Kapilláris telődési idő növekedik (2 mp)
- Zavartság. Oliguria. Alacsony vérnyomás. Tüdőpangás (krepitáció).  
Miokardiális infarktus esetén fellép mellkasi fájdalom, szorongás.

**Kezelés:**

Célkitűzések:

- A szív perctérfogat javítása.
- A perfúziós nyomás növelése.
- A sinus ritmus megtartása a szívizom oxigén ellátásának javulása révén.

Ez a következő folyamatok által valósulhat meg:

- Pozitív inotrop és vazopresszor anyagok tarsítása, ha lehetetlen az átlag vérnyomás megtartása. A folyadékpótlás óvatosan történik, a kardiogén shockban fellépő magas telődési nyomásnak köszönhetően.



- Perkután koronária intervenció (PCI). Sürgősségi sebészi beavatkozás. Intraaortikus ballonpumpa kezelés.  
Az intraaortikus ballonpumpa fokozza a diasztolés nyomást és csökkenti az utóterhelést.
- Alvas - és aggregációgátlás akut koronária szindrómák esetén.
- A metabolikus acidózis korrekciója Na-bikarbonáttal.
- A metabolikus acidózisnak ionotrop negatív és értágító hatása van, ez indokolja az acidózis korrekcióját. A magas laktátszint ill. a laktát acidózis korlátozza a Na-bikarbonát adását. Laktát acidózis esetén, a pH gyors korrekciója a bal tengely felé tolja az oxihemoglobin disszociációs görbét, így az oxigén nehezebben szabadul fel a szövetekben. Ezáltal súlyosítja az ischaémiát, következetesen hyperlactatémia jelentkezik.

## OBSTRUKTÍV SHOCK

Ez a típus akkor jelentkezik, ha egy külső vagy érpályán belüli obstrukció miatt csökken a jobb illetve a bal kamrai telődés.

### Kiváltó okai:

- Szívtamponád
- Súlyos légmell
- Masszív pulmonáris trombembólia
- Hemotorax

**A szívtamponád** a szívinfarktus lehetséges komplikációja az érintett izomszövetruptúrával társulva, de akár szívműtét vagy trauma következtében is kialakulhat.

A pericardiális térben gyorsan felhalmozódó kb. 200 ml volumen elegendő mindkét kamra végdiasztolés volumenének csökkentésére. A lassan felhalmozódó volumennek nincs haemodinamikai jelentősége. Egy nagyobb mennyiség halmozódása, hosszabb idő alatt, csökkenti az előterhelést is. A szívtamponád általában a jobb kamrát érinti, a kisebb méret illetve a jobb szívfélben levő kisebb nyomásnak köszönhetően. Ennek

következtében a jobb szívfél elégtelenség tünetei jelentkeznek: juguláris pangás, magas centrális vénás nyomás, refrakter alacsony vérnyomás.

Végleges megoldást a pericardiális dréncső behelyezése jelenti.

Hemodinamikai szempontból, a **súlyos légmellnek** a szívtamponáddal hasonló megnyilvánulása van. Kivétel, a klinikai vizsgálat alapján, hiányzik az alapsejtes légzés az érintett tüdőfélen, illetve a radiológiai lelet megerősítheti az érintett tüdőfél hypertranszparenciáját. A légmell kezeléseként sürgősen dréncső behelyezése indokolt.

**A tüdőembólia** meredek terhelést ró a jobb kamra utóterhelésére (pulmonáris hypertenzió), a perctérfogat folyamatos csökkenésével. A klinikai kép megegyezik a jobb szívfél elégtelenség tüneteivel:

- Juguláris pangás
- Hepato-juguláris reflux
- Szapora légvétel
- Hypoxémia
- Alacsony vérnyomás
- Hyperlaktatémia/laktát acidózis
- Oliguria
- Zavartság

#### **Kezelés**

- Trombolízis
- Trombembolectómia
- Inodilatátor szerek (Dobutamin, Milrinin, Levosimendan)
- Pulmonáris értágítók (nitroglicerin, prostaciklin, nitrogén-oxid)
- A sav-bázis és a hidroelektrolitikus egyensúly szabályozása
- A hypoxia ill. a hipercapnia korrekciója.

## DISZTRIBUTÍV SHOCK

A disztributív shock lehet:

1. Szeptikus shock.
2. Neurogén shock
3. Anafilaxiás shock

## SZEPTIKUS SHOCK

A szervezet generalizált fertőzés hatására kialakuló szisztémás gyulladós válasza (**Systemic Inflammatory Response Syndrome /SIRS.**)

A lent felsorolt tünetekből, legalább 2 tünettől jellemezhető:

- Láz:  $>38\text{ °C}$  vagy  $<36\text{ °C}$
- Pulzus  $> 90/\text{perc}$
- A légzésfrekvencia  $>20/\text{perc}$  vagy a  $\text{PaCO}_2 < 32\text{ Hgmm}$
- Fehérvérsejtszám :  $> 12.000$  vagy  $< 4.000/\text{mmc}$  vagy  $> 10\%$  éretlen alak

A sepsis diagnózisát a SIRS valamint a fertőző forrás kiemelése teszi lehetővé. A súlyos sepsishez még legalább egy szervi elégtelenség is társul.

Sepszis okozta alacsonyvérnyomás: szisztolés vérnyomás  $<90\text{ Hgmm}$  vagy  $>40\text{ Hgmm}$ -el csökkent az alap vérnyomáshoz képest, más tényezőktől függetlenül.

**Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS)** sokszervi elégtelenség, ahol a heveny(kritikus) betegséggel küzdő páciensnél, nem tartható fenn a hemosztázis beavatkozás nélkül.

### Kórélettan:

A szeptikus shockot hiperdinamikus állapotként jellemezzük:

- Növekedett perctérfogat
- Csökkent perifériás érellenállás
- Szöveti hypoxia.

Ez a folyamat az oxigén szövetek szintjére való jutását csökkenti, a rossz perifériás véráram miatt a felszabaduló mikrobiális endotoxin és mediátorok hatása alatt.

### **Kezelés:**

- **Széles spektrumú antimikrobiás szerek**, empirikusan azonnal bevezethető, a klinikai gyanú alapján, a kiváltó ok azonosításáig. A baktériumtörzsek megállapításával célzott antibiotikum terápiát érhetünk el.
- A lélegeztetés biztosítása: a hipoxémia ill. a hipercapnia korrekciója.
- Volumenpótlás: a szeptikus shock az erek átteresztőképességének növekedése révén fellépő relatív hipovolémiával társul.
- Inotrop es vazopresszor szerek alkalmazása a szisztemás perfúziós nyomás fenntartására.
- Vazoaktív anyagok: nem használjuk, amíg nem érünk el egy elfogadható intravasculáris mennyiséget. Ellenkező esetben súlyosbodik a szöveti hipoperfúzió.
- Noradrenalin
- Adrenalin
- Dobutamin

### **ANAFILAXIÁS SHOCK**

A szervezet egészére kiterjedő heveny, az allergénre adott kóros válasz

#### **Megjelenhet:**

- Intravénás vagy intramusculáris injekciók adása után.
- Rovarcsipés esetén
- Vérkészítmények vagy plasmahelyettesítők adagolása után
- A bőr bizonyos allergénnel vagy anyaggal való találkozása esetén pl. latex

#### **A leggyakrabban felelős szerek:**

- Antibiotikumok, különösen a Penicillin
- Kontrasztanyagok

#### **Kórétletana:**

Az anafilaxiás reakció. Anafilaxiás reakció során a masztociták és bazofilek degranulációja megy végbe (vazoaktív faktor felszabadításával, mint például hisztamin), folyamat, mely különböző mechanizmusok alapján megy végbe:

- Anafilaktikus reakciók: Az Ig E antitestek és az antigén (allergén) kölcsönhatása során fellépő hiperszenzibilis reakciók
- Anafilaktoid reakciók: a masztociták degranulációja és a mediátorok felszabadulása mint direkt válasz jelentkezik az antigénnel való első találkozás során, más, nem Ig E által mediált mechanizmus alapján.

### **Klinikai kép:**

A klinikai kép súlyossága az allergén bejutási útjától valamint mennyiségétől függ.

Az elhalálozások > 50%-a már az első órában bekövetkezik.

Előzetesen a páciens panaszai:

Gyengeségérzet, viszketés, bőrerithéma. Mellkasi merevség, köhögés. Hasi görcsök.

Az allergénnel való találkozás után 20 perccel jelentkező megnyilvánulások:

- Kardio-vaszkuláris: tachardia, súlyos alacsonyvérnyomás, néha ezt követő szívmegállás
- Légző: expiratórikus nehézlégzés, gégeödéma és bronco-spasmus, wheezing, akut légzési elégtelenség.
- Hányás vagy hasmenés.
- Bőr ill. generalizált nyálkahártya reakciók
- Más kísérő tünetek: szorongás, izgatottság, zavartság, hemolízis okozta vérvizelés

Egy súlyos alacsonyvérnyomású páciensnél jelentkező eritéma, az urticaria illetve angioödéma jelenléte az anafilaxiás shock diagnózisára enged következtetni.

### **Kezelés:**

Minden formájában azonnali teendő, a gyanított allergén azonosítása és adagolásának felfüggesztése.

A kezelés célkitűzései:

- A kapilláris átteresztőképesség csökkentése

- A broncho-spasmus leküzdése es szívizom depresszió
- Az elvesztett folyadék pótlása

Az elsődlegesen választandó szer az adrenalin, mert a pozitív inotrop és a perifériás érszűkítő hatása mellett, a masztociták szintjén is kifejti hatását, gátolva a hisztamin illetve az anafilaxia egyéb mediátorainak felszabadulását.

Adrenalin 100 microgram, iv, a bronchus-spasmus es hipotenzió feloldásáig.

#### Oxigénterápia

A hipovolémia, az értágulat és a folyadékvesztés korrekciója: kolloid és krisztalloid oldatok, nagy mennyiségben, gyors ritmusban adagolva.

A kortikoszteroidok adása relatív javallott, mert a hatásuk késleltetett és adjuváns szerként is használható. A maximális hatásuk későn, 4-6 óra elteltével jelentkezik

Az ok kezelése: a kiváltó ok eltávolítása és antihisztaminok adagolása, valamint a páciens felvilágosítása a reakcióban felelős gyógyszerekről.

Bizonyos mérgek esetén allergén specifikus immunterápiát alkalmazunk.

#### ÜZENET

- A shock a szöveti szintén fellépő oxigén szükséglet és kínálat egyensúlyzavara.
- A shock terápia központi célja fokozni az oxigén kínálatot a szövetek szintjén.
- Az inotrop es a vazopresszor szereket megfontoltan alkalmazzuk, a volémiapótlást követően.
- Az Adrenalin az elsőként választandó szer anafilaxiás shockban.

#### BIBLIOGRÁFIA

1. Ronco C, Kellum J. Critical Care Nephrology. 2009. Elsevier.
2. Vincent JL, Abraham E, Kochanek P, Moore FA, Fink MP. Textbook of Critical Care, 6th Edition. 2011. Elsevier.
3. O'Donnell JM. Surgical Intensive Care Medicine, 2nd edition. 2010. Springer.
4. Barash P. Clinical Anesthesia. 2009. Lippincott Williams & Wilkins.
5. Allen J. Cardiac Intensive Care, 2nd Edition. 2011. Saunders.

6. Hensley FA, Martin DE, Gravlee GP. A practical approach to cardiac anesthesia, 4th edition. 2008. Lippincott Williams and Wilkins.
7. Kaplan JA , Reich DL, Savino JS. Kaplan's Cardiac Anesthesia: The Echo Era, 6th edition. 2011. Saunders
8. Ronco C, Bellomo R. Critical Care Nephrology, 2nd edition
9. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med. 2013; 41:580-637
10. Steg G, Stefan KJ, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European Heart Journal (2012) 33, 2569–2619 doi:10.1093/eurheartj/ehs215

# NEUROLÓGIAI DISZFUNKCIÓ

Fordította: Dr. Szabó Attila

## NEUROLÓGIAI DISZFUNKCIÓ

Reprezentă alterarea integrității funcționale

A központi idegrendszer és/vagy perifériás idegrendszer funkcionális integritásának felborulása különböző etiológiai okokból.

### A tudatállapot módosulásai

- *Éberség* – felismeri a saját személyét és a környezetét. Mindkét agyfélteke cortexének funkcionális működése szükséges.
- *Zavaros (konfúz)* – dezorientált, nehéz a környezetének a felismerése.
- *Delirium* – dezorientált, félelem, ingerlékenység, megváltozott érzékelés (percepció), hallucináció jellemzi.
- *Beszűkült tudat (obnubilált)* – pszichomotoros késleltetés, aluszékonyság, a figyelem csökkenése.
- *Tompaság (stupor)* – ismételt, erőss stimulációval ébreszthető.
- *Kóma* – öntudatlan, nem válaszol és nem ébreszthető.
- *Vegetatív állapot* – megnyúlt kóma, amelyben az agytörzs aktivitása és a motoros reflex megmarad. Ingerelhetőség jellemző rá, de azt nem tudatosítja.
  - Perszisztens: a vegetatív állapot több mint egy hónapja fennáll egy agyi lézió után, de még reverzibilis.
  - Permanens (irreverzibilis): a vegetatív állapot perszisztál már több mint 3 hónapja egy nem traumatikus agyi lézió után vagy több mint 12 hónapja egy traumatikus agyi lézió után.
- *Locked-in (magába záródott)* – éber, de a szemek kívül nem képes a testének bármely részét mozgatni.

## A KÓMA ÁLLAPOT LEÍRÁSA

- A tudatállapot elvesztése
- A kapcsolattartó funkciók romlása
- A vegetatív és a metabolikus funkciók megtartása vagy csökkenése.



A szemei csukva vannak, az alvás/éberség ciklusai eltűnnek, és az erős ingerlésekre reflex válaszokat ad. Ha az éberséghez a cortex aktivitása, SRAA és az agtörzs együttműködése szükséges, akkor a kóma állapot ezen szintek valamelyikén fellépő lézió eredménye.

## A KÓMA ETIOLÓGIAI FELOSZTÁSA

Két fő lézió típus létezik:

<b>STRUKTURÁLIS</b>	<b>NEM STRUKTURÁLIS</b>
<b>Vaszkuláris</b> Vertebro-baziláris agyvérzések, cerebrális infarktusok	<b>Vaszkuláris</b> Vasculitis, DIC, hypertenzív enkefalopátia, trombocitopéniás trombotikus purpura.
<b>Súlyos fertőzések</b> Tályog, térfoglaló subdurális empyema	<b>Súlyos fertőzések</b> Meningitis, encephalitis, befertőzött készülékek: sötönk, szepszis okozta enkefalopátia.
<b>Neopláziák</b> Elsődleges vagy metasztatikus.	<b>Endokrin diszfunkciók</b> Hipoglikémia, nem ketózisos hiperozmolaritás, diabéteszes ketoacidózis, mixödéma, Addison krízis.
<b>Traumák</b> Hemorrágiás kontúzió, ödéma, haematoma.	<b>Hidroelektrikus egyensúly diszfunkciója</b> Hipo- vagy hipernatrémia, hipokalcémia, hipofoszfatémia, súlyos hipomagnezémia.
<b>Térfoglaló folyamat hatása</b> Beékelődés, amit az agy szövetére gyakorolt nyomás vagy az agynak egy féltekéjén lévő térfoglaló elváltozás (pl: haematoma) okoz, amelyek a másik féltekére nyomást gyakorolnak, így mindkét félteke funkciója károsul.	<b>Mérgező anyagokra adott reakció</b> Etanol, drogtúladagolás, szén-monoxid mérgezés, ólom mérgezés.
	<b>A gyógyszerek mellékhatása</b>

	Reye szindróma, malignus neuroleptikus szindróma, kolinerg szindróma, szerotonin szindróma.
	<b>Hiányosságok</b> Tiamin deficit (Wernicke), niacin deficit (pellagra).
	<b>Szerv elégtelenség</b> Urémia, hipoxémia, hepatikus enkefalopátia, hipoxikus – iszkémiás – poszt-reszuszcitációs enkefalopátia.
	<b>Epilepszia okok</b> Status epilepticus
	<b>Hipotermia és hipertermia</b>
	<b>Pszichogén kóma</b>

#### 4. Táblázat

Annak függvényében, hogy milyen szinten sérül az agy funkciója a kómákat feloszthatjuk:

- Strukturális lézió okozta kóma:
  - supratentoriális
  - subtentoriális
- Toxikus kómák – metabolikus
- Pszichiátriai kómák

### A KÓMÁK FIZIOPATOLÓGIÁJA

Az elsődleges lézió érintheti:

- direkt az agyi struktúrákat (trauma, hemorrágia, infraktus, tályog, neoplasma)
- indirekt endokrin-metabolikus betegségek által, amelyek humorális, hormonális és toxikus faktorok révén hatnak.

Az elsődleges léziókat a másodlagos léziók súlyosbítják. A szekundér léziók mechanizmusa változó az elsődleges elváltozás, agresszió függvényében.

## CSÖKKENT ÉBERSÉGŰ BETEGEK FELMÉRÉSE

A következő lépéseket kell követni:

1. Sürgősségi kezelés
2. A kóma kórelőzményének meghatározása – hozzátartozóktól vagy a mentőszolgálat személyzetétől
3. Általános fizikai vizsgálat
4. Teljes neurológiai felmérés
5. Paraklinikai kivizsgálások és a kóma etiológiájának betájolása
6. Specifikus kezelés
7. Korai és késői prognózis megállapítása.

### 1. Stabilizálás – sürgősségi kezelés – empirikus – ABC algoritmus

- Oxigenálás és szabad légút biztosítása
- A keringés fenntartása a cerebrális perfúzió biztosításához (az átlagvérnyomás  $\approx 110$  Hgmm legyen)
- Kóma kezelése:
  - D: dextróz 50 ml 50% (a vércukorszint meghatározása után)
  - O: oxigén
  - N: naloxon 0,4 – 2 mg IV
  - T: tiamin 100 mg
- Hipertermia – káros, mivel fokozza az agy metabolizmusát és extrém értékeknél a fehérje denaturálását okozza.
  - A  $40\text{ }^{\circ}\text{C}$  testhőmérsékletnél nem specifikus intézkedések szükségesek a test hűtéséhez az etiológia tisztázása előtt.
  - A hipertermia fertőzésre, intrakraniális vérzésre, kolinerg mérgezésre vagy hőgutára utal.
- Hipotermia  $34\text{ }^{\circ}\text{C}$ -nál kisebb testhőmérséklet esetében lassan növeljük  $35\text{ }^{\circ}\text{C}$ -ig a testhőmérsékletet, hogy megelőzzük a diszritmiákat.

- Hipotermia jelen van: szepszisben, szedato-hipnotikus mérgezésben, fulladásban, hipoglikémiában vagy Wernicke enkefalopátiában.



## 2. A kóma kórelőzményének meghatározása

- A élet funkciók biztosítása és a beteg stabilizálása után az anamnézis felvétele szükséges a hozzátartozóktól, barátoktól vagy a mentőszolgálat személyzetétől, akik látták a beteget a tudata elvesztése előtt vagy közben.
  - A kórtörténetből kiderül, hogy egy koponya traumáról van szó vagy egy konvulzióról vagy közlekedési balesetről, a körülményekről is kapunk információt.
  - Érdekel bennünket, hogy a kóma felé való evolúció hirtelen történt vagy fokozatosan fejfájással, ismételt és súlyosbodó gyengeséggel, szédüléssel, hányingerrel, hányással.
3. Általános fizikai vizsgálat: koponya sérülést igazoló bizonyítékok, meningeális irritáció, purpura, magas koponyán belüli nyomás vagy más diagnózisok.
4. Neurológiai vizsgálat. Különböző külső stimulusra adott válasz alapján felmérjük a kóma mélységét.

### a) Maximális motoros válasz

**A Glasgow skála** felméri a verbális válasz, motoros válasz és a szem nyitásának milyenségét. Egy 3-15 pontig terjedő felmérést tesz lehetővé: legkisebb pontszám 3 p és 15 p a legnagyobb. A stimulálásra (nyomás) ajánlott nociceptikus zónák: supraorbitális terület, a felső és alsó végtag újjainak körömágyai, a sternum és a temporomandibuláris ízület.

### **Glasgow skála**

- Szemnyitása (4 p)
  - Nincs

- Van fájdalom kiváltása esetén
- Van felszólítás esetén
- Spontán
- Verbális válasz (5 p)
  - Nincs
  - Érthetetlen hangok
  - Nem megfelelő szavak használata
  - Zavaros beszéd
  - Orientált, normális beszéd
- Motoros válasz (6 p)
  - Nincs
  - Extenziós válasz fájdalomingerre
  - Flexiós válasz fájdalomingerre
  - Célozatlan fájdalomelhárítás (elhúzás)
  - Fájdalomingerre célzott elhárítás
  - Utasítást teljesít

Fontos, hogy mindegyik elemre kapott pontszámot feltüntessük: O3V3M5 = GCS 11 p.

#### b) Agytörzsi reflexek

Az agytörzsi reflexek ellenőrzése magába kell foglalja legalább a fotomotoros reflex és a szem mozgásának ellenőrzését. Ellenőrizni kell a pupillák méreteit és egyformaságát. Az oculomotor reflex jelenléte jelzi, hogy az agytörzs nem érintett. A kis, pont nagyságú pupillák – amelyek reagálnak a naloxonra, opioid mérgezésben jelentkeznek, megjelennek a híd infarktusaiban és bevérzésében is. Anisocoria (egyik pupilla dilatált) specifikus:

- Koponya traumára, epidurális vagy subdurális vagy ipsilaterális intracerebrális haematomára.
- Traumatizmus hiánya, supratentoriális daganat, cerebrális infarktus vagy cerebrális hemorrhagia.

A szem mozgása könnyen felmérhető a szemhéjak felnyitása után. Általában mély kómában lévő betegeknél nem figyelhető meg szemmozgás. A babaszem reflex jelenléte (a szem konjugált eltérése az ellenkező irányban a fej passzív fordításával) agytörzsi lézióra utal, de ezen reflex felmérése elkerülendő cervikális gerinclézió esetében. Ezen esetekben a kalorimetria ajánlott, feltételezván, hogy a dobhártya épp.

A tracheális aspiráció a mechanikusan ventilált betegeknél a köhögési reflex felmérését teszi lehetővé.

## 5. Paraklinikai kivizsgálás

- a) Neurológiai imagisztika a diagnózis felállításához (komputertomográfia ajánlott)
- b) EEG
- c) Metabolikus eredetű kóma sürgősségi paraklinikai vizsgálatai.
  - Azonnali tesztek
    - Vénás vérből: glikémia, elektrolitok (Na, K, Cl), urea és creatinin, ozmolaritás
    - Artériás vérből: pH, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, HbCO
    - Agy-gerinccvelői folyadékból: sejtszám meghatározás
    - Elektrokardiogramm
  - Később elvégezhető tesztek (előre levett, később feldolgozott próbák)
    - Vénás vér: toxikológia, hepatikus próbák, alvadási tesztek, pajzsmirigy hormonok, szuprarenális hormonok, hemokultúrák.
    - Vizelet: toxikológia
    - Agy-gerinccvelői folyadék: fehérje, tenyészet, virális és gomba meghatározása.

## JELLEMZŐK

**Supratentoriális kómák** (nyomást gyakorol és eltolja az agytörzset) – a kezdetleges lézió egy fokalizált cerebrális diszfunkció. A klinikai tünetek gyakran aszimmetrikusak.

**Subtentoriális kómák** (direkt vagy az agytörzsre való kiterjedésével) – az agytörzsi tünetek megelőzik vagy kísérik a kómát. Gyakran jelentkezik a szemidegek sérülése és a szemgolyó mozgásai befolyásoltak. A kóma korán beáll, ami egy rendellenes légzéssel jár.

**Metabolikus kómák** – progreszívan alakul ki pár óra alatt, kivéve a hipoglikémia. Kezelés nélkül súlyosbodik. Zavartság, tompaság jellemző, amelyek megelőzik a motoros tüneteket. A motoros tünetek általában szimmetrikusak. A pupilláris reflexek megtartottak. Növekedett spontán motoros aktivitás társul (asterixis, agitáció, miokloniák, reszketés, merevség, generalizált konvulzió). A neurológiai vizsgálatok nem mutatnak ki fokális léziót (kivéve hipoglikémiában). Biokémiai humorális zavarok is társulnak (glikémia, urea, elektrolitok, pH, ozmolaritás). A központi idegrendszer imagisztikája a CT-n és MRI-n normális. Az EEG-n lehetnek elváltozások. A kezelés megkezdése után a rekuperáció fokozatos.

Pszichiátriai kómák jellemzői: reaktív pupillák vagy dilatált vagy nem reaktívak, oculo-cefalikus reflex nem változott, a kalorikus tesztnél a nystagmus jelenléte. A motoros tónus megtartott. Általában nem jelentkeznek patológiás reflexek. Az EEG normális.

## SPECIFIKUS MANAGEMENT

### Hipoglikémia

Közönséges oka az éberség csökkenésének. A kezelését el kell kezdeni sürgősen a labor eredmények előtt. A bolusban adott glükóz átmenetileg súlyosbíthatja a hipoglikémiás kómát és a hiperozmoláris kómát. Glükóz infúzió adása szükséges a rekurrens hipoglikémia kivédésére.

Kezelés:

- Glükóz 25 g az 50%-os oldatból iv a paraklinikai vizsgálatokra levett vér után
- Tiamin 100 mg, amit a glükózzal együtt kell adni, ahhoz hogy megelőzzük a kicsapódást a malnutriciós Wernicke enkefalopátiás betegeknél.

### Toxikus kómák

A toxikus kómák kezelésére ellenanyagokat használunk.

- Naloxon iv. az ópiátok túladagolása okozta kómák ellenszere, a hatása egy perc alatt látható, kitágulnak a pupillák, visszajön a légzési depresszió, valamint felszínessé válik/eltűnik a kóma.
- Flumazenil a benzodiazepinek által okozott kómák ellenanyaga.
- Fisostigmin az ellenanyaga a triciklikus antidepresszánsok szedatív hatásának. Előkezelést végzünk 0,5 mg atropinnal a bradikardia kivédésére. A fisostigmin hatása 45-60 perc, ezért kell megismételni.

Ha a beteg időben jelentkezik (első órában elfogyasztás után), akkor gyomormosás ajánlott a légutak védelmével (oro-tracheális intubáció).

### **Fokozott koponyaűri nyomás szindróma**

- Standard
  - Fájdalomcsillapítás és megfelelő szedálás
  - A beteg fejét 15-30°-os szögben meg kell emelni
  - A sérülések kötőzései valamint a nyakmerevítő ne nyomja a juguláris vénát
  - Az agy-gerincvelői folyadék drénezése
  - Cerebrális depléciók használata: manitol.
- Másodvonalbeli kezelés
  - Hiperventilláció: PaCO<sub>2</sub> 30-35 Hgmm
  - Barbiturátok: titrálva az intrakraniális nyomás kontrollálásához
  - Szteroidok: a peritumorális ödéma és a tályog körüli ödéma csökkentésében hatékony
  - Szekundér dekompressziós kraniektómia
  - Hipotermia: 34 C°, kis variációkkal (0,2-0,5 C°), kontrollált lassú felmelegítés (<0,2-0,5 C°/óra).

### **Cerebrális traumatizmusok**

- Sebészeti beavatkozás: leggyakrabban ez a primér kezelés.



- A terápia célja: az iszkémia kivédése (a másodlagos léziók). A leggyakoribb cerebrális iszkémia okai, amelyek kivédhetőek: alacsony vérnyomás, hipoxia és fokozott koponyaűri nyomás.

### **Cerebrális tumorok**

Ozmotikus folyadékokkal és szteroidokkal kezelik, a végleges kezelés a sebészeti beavatkozás és a radioterápia.

### **DELIRIUM**

Egy akut, reverzibilis, átmeneti tudatzavar, figyelem, percepció (hallucináció, illúzió), gondolkodás és a cerebrális metabolizmus érintett.

2 típusa ismert:

- Hipoaktív – letargia jellemzi (idősekre jellemző)
- Hiperaktív – agitáció jellemzi (delirium tremens).

Okai: pszichózis, neurológiai betegségek, toxiko-metabolikus betegségek.

#### **Klinikai tünetek:**

- Figyelem csökkenés
- Hirtelen kezdet
- Oszcilláns evolúció
- Rendetlen gondolkodás
- A tudatosság csökkenése

#### **Kezelés:**

- Az ok felismerése és kezelése valamint néha szedatívumok használata:
- Benzodiazepinek (midazolam) vagy haloperidol (mellékhatása: malignus neuroleptikus szindróma – 10%-os mortalitás, torsades de pointes!!!).
- Clonidin – ha a deliriummal magas vérnyomás is társul

## AGYHALÁL

Egy inkonstiens irreverzibilis állapot, az agyi funkció teljes elvesztésével, beleértve az agytörzset is, mindazonáltal a szívverés még jelen lehet. Az aszisztólia általában pár nap vagy pár hét után jelentkezik a mechanikus ventiláció és a teljes szupportív kezelés ellenére.

### Típusok:

- Neokortikális: az eszmélet elvesztése
- Agytörzs elhalása
- Teljes agyhalál: neokortikális és agytörzsi.

### Diagnózis

A kivizsgálást két 5 év régiséggel rendelkező szakorvos (Intenzív terápia és Neurológus) kell elvégezze. A két kivizsgálás közötti intervallum 6 óra. A 3 legfontosabb tünet, amelyek agyhalálban jelen vannak: kóma vagy inkonstiens állapot, az agytörzsi reflexek hiánya és az apnoe.

Az alábbi feltételekből az egész jelen kell legyen ahhoz, hogy fenntartsuk az agyhalál diagnózisát, amelyet az agytörzs funkciójának irreverzibilis megszűnése okoz.

1. Fontos feltétel: ismert etiológiájú kóma (klinikai vagy imagisztikai bizonyítékok, amelyek katasztrofális sérülést írnak le a központi idegrendszer szintjén, amelyek kompatibilisek az agyhalál diagnózissal). A kóma vagy az inkonstiens állapot meghatározható a motoros válasz hiányával fájdalomra (körömágy nyomása és supraorbitális nyomás gyakorlása).

#### Előfeltételek:

- Normális átlagvérnyomás.
- A súlyos hipotermia hiánya (> 32 C°).
- A gyógyszerek neurodepresszív hatásának hiánya (ajánlott a szérumszint meghatározása, ha ez nem lehetséges, akkor meg kell várni 5x a felezési időt).
- A neuromuszkuláris blokkolók hatásának hiánya.
- Antikolinerg drogok hatásának hiánya.

- Súlyos metabolikus zavarok hiánya.
2. Agytörzsi reflexek hiánya.
- Pupillák.
    - Erős fényre hiányzó válasz
    - Méret: intermediér (4 mm) egészen a tágult pupilláig (9 mm).
  - Szemmozgás.
    - Oculocefalogir reflex hiánya (csak ha nincs törés vagy nem érintett a gerincoszlop).
    - A szemek nem mozognak a hallójáratba öntött 50 ml hideg víz hatására (a vizsgálatot egy percre a víz benyomása után kell elvégezni).
  - Az arc érzékenysége és az arc mototros válasza.
    - A cornea reflex hiányának felismerése egy steril vattával való megérintése után.
    - Grimasz hiánya a körömágyra gyakorolt nyomás, a supraorbitális régió és a temporomandibuláris ízületre gyakorolt nyomás alatt.
  - Faringeális és tracheális reflex.
    - A hátsó pharynx stimulálása a nyelv lenyomásával nem vált ki választ.
    - A köhögési reflex hiánya a bronchusok leszívásakor.

3. Apnoe teszt elvégzése:

Előfeltételek:

- Centrális testhőmérséklet  $\geq 36,5$  C°
  - Szisztolés vérnyomás  $\geq 90$  Hgmm
  - Euvolémia vagy pozitív folyadékmérleg az elmúlt 6 órában
  - PCO<sub>2</sub> normális
  - PO<sub>2</sub> normális. Egy lehetőség a preoxigenálás, hogy a PO<sub>2</sub>  $\geq 200$  Hgmm.
- a) Helyezzünk fel egy pulsoximétert és kapcsoljuk le a ventilátort.
- b) 100% O<sub>2</sub> adása a tracheális kanülön keresztül.

- c) Figyeljük a lehetséges légző mozgások jelenlétét (a has mozgásait vagy a mellkasét).
- d) MÉRJÜK MEG az arteriális  $PO_2$ ,  $PCO_2$  és a pH-t 5 és 10 perc után és kapcsoljuk vissza a beteget a ventilátorra.
- e) Ha a légzőmozgások hiányoznak és az arteriális  $PCO_2 \geq 60$ Hgmm (lehetőség: a  $PCO_2$  20 Hgmm-el meghaladja a kezdeti értéket) az apnoe teszt eredménye pozitív (fenntartja az agyhalál diagnózist).
- f) Ha légzőmozgásokat figyeltünk meg, az apnoe teszt eredménye negatív (nem támasztja alá az agyhalál diagnózist).
- g) Kapcsoljuk vissza a beteget a ventilátorra, ha a teszt közben a szisztolés vérnyomás  $< 90$  Hgmm vagy a pulsoximéter szemnifikatív deszaturációt mutat és aritmiák jelentkeznek; azonnal vegyünk artériás vért és végezzük el a vérgázanalízist. Ha a  $PCO_2 \geq 60$  Hgmm vagy a  $PCO_2$  nagyobb 20 Hgmm a kezdeti értékhez képest, az apnoe teszt pozitív. Ha a  $PCO_2 < 60$  Hgmm vagy a  $PCO_2$  növekedése kisebb mint 20 Hgmm a kezdeti értékhez képest, akkor az eredmény nem meggyőző és egy másik tesztet kell elvégezni.

Ha kételyeink vannak, akkor laboratóriumi tesztek elvégzése kötelező.

### **1. Az agy vérkeringésének megszűnése**

- Cerebrális arteriográfia (carotis és vertebrális), amelyek bizonyítják az agy véráramlásának hiányát.
- Transzkraniális Doppler ultrasonográfia.
- Az agy szkennelése Technecium – 99m hexa-methyl-propylene-amine-oxime. Az izotópot az agyszövet nem szívja magába (üres agy megjelenés).

### **2. Bioelektrikus aktivitás hiánya az agy szintjén**

- Elektroenkefalográfia. Az agyi aktivitás hiánya 30 perces regisztráció alatt – a leggyakrabban használt teszt az agyhalál beigazolásához.
- Kiváltott szomatoszenzoros potenciál.

### **3. Csökkent oxigén használat az agy szintjén.**

## Fiziológiás elváltozások, amelyek az agyhalált kísérik

### 1. Neurológiai

- Autonóm (lásd kardiovaszkuláris)
- A hipotalamo-pituitáris tengely elégtelensége (lásd endokrin rendszer)
- A hipotalamusz szintjén a centrális testhőmérsékletet beállító központ elégtelensége: poikilotermia, hipotermia.

### 2. Kardiovaszkuláris

- A katekolamin szint csökkenése, relatív hipovolémia.

### 3. Endokrin

- Neurogén diabétesz inszpidusz.
- Eutiroid betegségek szindrómája.
- Egy adott szintű perifériás ellenállás az inzulinra.

## Management

A beteg potenciális szervdonorként való tekintése nem kell befolyásolja a gyógyszeres kezelés managementjét, még a diagnózis felállítása után sem.

Specifikus intézkedések a fiziológiás folyamatok megtartásáért a potenciális szervdonoroknál:

- Szisztolés nyomás  $\geq 90$  Hgmm
- Átlag artériás vérnyomás  $\geq 60$  Hgmm
- Centrális vénás nyomás  $\leq 12$  Hgmm
- Kardiális index  $> 2,5$  l/perc/m<sup>2</sup>
- Diurézis  $> 1$  és  $< 4$  ml/kg/óra
- Centrális testhőmérséklet  $> 35$  C°
- Hematokrit  $\geq 25\%$
- Oxigén szaturáció  $> 95\%$
- pH 7,35-7,45

A kívánt értékek eléréséhez krisztalloid oldatok ajánlottak kolloid oldatok helyett és dopamin noradrenalin helyett. A pajzsmirigy hormonoknak szerepük van a nagymennyiségben adott katekolaminhoz.

#### **ÜZENET:**

- Kóma: 50 ml 50%-os dextróz (a glikémia meghatározása a beadás előtt), oxigén, naloxon 0,4-2 mg IV, tiamin 100 mg.
- A kóma meghatározható mint az ingerelhetőség folyamatos elvesztése.
- A vegetatív állapotra jellemző az ingerelhetőség a tudatosítás jelei nélkül, egy ébrenléti inkonstiens állapot.
- Az agyhalál egy irreverzibilis inkonstiens állapot az agy összes funkciójának teljes elvesztésével, magába foglalva az agytörzset is mindazonáltal, hogy a szív még működik.

#### **BIBLIOGRÁFIA**

1. Stubgen JP, Plum F, Hochanek P. Coma. In Textbook of critical care. Eds Vincent Jean-Louis, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, 6<sup>th</sup> ed, Elsevier Saunders, 2011, pp. 153-165.
2. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Annals of Neurology* 2005; 58: 585–93.
3. Banerjee A, Ely EW, Pandharipande PP. Agitation and delirium. In Textbook of critical care. Eds Vincent Jean-Louis, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, 6<sup>th</sup> ed, Elsevier Saunders, 2011, pp. 7-11.
4. Hughes CG, Ely EW, Pandharipande PP. Management of pain, anxiety and delirium. In Textbook of critical care. Eds Vincent Jean-Louis, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, 6<sup>th</sup> ed, Elsevier Saunders, 2011, pp 1492-1498.
5. Seigne R, Gunning KEJ. Brainstem death and management of the organ donor. In Textbook of neuroanesthesia and intensive care. Eds Matta BF, Menon BK, Turner JM. GMM 2000, pp381-396.

6. Turner K. Management of the brain dead organ donor. In Textbook of critical care. Eds Vincent Jean-Louis, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, 6<sup>th</sup> ed, Elsevier Saunders, 2011, pp. 1543-1548.

## AKUT VESEELÉGTELENSÉG

Fordította: Dr. Veres Mihály

Akut veseelégtelenség az intenzív terápián gyakran előforduló elváltozás, többszörös szervi elégtelenség szindróma részeként, akut vesesérülés extrém megnyilvánulását jelenti. Az akut veseelégtelenség megnehezíti 5-15%-ban az intenzív osztályra befektetett betegek evolúcióját, az esetek 50% -ában szepszis következményeként jelentkezik.

A vesék funkciója:

- Víz és elektrolitok homeosztázisa
- Anyagcsere termékek vizelettel történő kiválasztása
- Drogok/toxikus anyagok eltávolítása
- Hormonok szintézise: renin, eritropoetin, D vitamin aktív formája
- Savbázis egyensúly fenntartása: bikarbonát és H<sup>+</sup> exkreciója

### MEGHATÁROZÁS

Az akut veseelégtelenség belgyógyászati sürgősség, hevenyen fellépő, a vese kiválasztó funkciójának részleges vagy teljes elvesztését jelenti amely egy egészséges veseparenchymán, ritkán egy régi nephropátia következtében alakul ki.

A " akut vesesérülés" kifejezés előnyösebb az "akut veseelégtelenség"-gel szemben, mert ez jobban definiálja a vese sérüléseinek típusait, amelyek ebbe a kategóriába tartoznak: a minimális vesefunkció változástól súlyos vesepotló kezelést igénylő veseelégtelenségig.

### OSZTÁLYOZÁS

1. Etiológia szerint
  - Prerenalis veseelégtelenség (renalis hipoperfuzio)
  - Renalis (intrinszek) veseelégtelenség (a vese strukturájának sérülése)
  - Posztrenalis veseelégtelenség (obsztruktív)
2. Diurezis szerint



- Akut veseelégtelenség megtartott diurezissel: diurezis > 500 ml/nap (főleg intrinszék veseelégtelenségben vagy toxikus anyagok miatt)
  - Oliguriás veseelégtelenség (<500 ml/nap)
  - Anuriás veseelégtelenség (<100 ml/nap)
3. RIFLE kritériumok szerint (2004) – a vesesérülések súlyossága szerint három osztályt különböztetünk meg: R (rizikó), I (injury -sérülés), F (failure -elégtelenség) és a két prognosztikai osztály: L (loss- vesefunkció elvesztése), E (End Stage Renal Disease- utolsó stádium).
- Rizikó: kreatinin növekedése x 1,5 vagy a diurezis 0,5 ml/kg/óra alatt van több mint 6 órán keresztül.
  - Sérülés (“injury”): kreatinin kétszeresére növekszik vagy a diurezis 0,5 ml/kg/óra alatt van több mint 12 órán keresztül.
  - Elégtelenség (“failure”): háromszoros kreatinin érték vagy a diurezis < 0,3 ml/kg/24 óra vagy 12 órás anuria.
  - Elvesztés (“loss”): perszisztens akut veseelégtelenség; a vesefunkció teljes elvesztése több mint 4 hete
  - Utolsó stádium (“end stage kidney disease”): a vesefunkció teljes elvesztése több mint 3 hónapja, glomeruláris filtráció < 10%; vesedialízis vagy vesetranszplantáció jön szóba.
4. 2005-ben az Acute Kidney Injury Network (AKIN) ajánlására megváltoztatták a RIFLE kritériumokat. Risk, injury, failure kifejezések helyett három AKI stádiumot különböztetünk meg:

## AKIN STÁDIUMOK

Stádium	Szérum kreatinin	Diurezis
1	1.5–1.9 X bazális érték	<0.5 ml/kg/h 6–12 h
2	2.0–2.9 X bazális érték	<0.5 ml/kg/h > 12 h

<b>3</b>	3.0 X bazális érték VAGY > 4.0 mg/dl VAGY veseptoló kezelésre szorul VAGY életkor <18 év, glomeruláris filtráció <35 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	<0.3 ml/kg/h >24 h VAGY Anuria >12 h
----------	--	--

#### 5. Táblázat

Az akut veseelégtelenség gyors felismerésével és megfelelő kezelésével visszaallítható a vese normális funkciója.

#### RIZIKÓTÉNYEZŐK

- Életkor >65 év
- Fertőzések
- Akut szívelégtelenség vagy krónikus szívelégtelenség akutizálása
- Cirozis
- Légzési elégtelenség
- Limfoma, leukémia
- Diabetes
- Érbetegség, hasi aorta műtétek
- Rabdomiolízis

#### ETIOLÓGIA

Akut veseelégtelenség három fontos patológiás állapot következménye lehet:

- Veseperfúzió csökkentése (prerenalis okok)
- Veseparenchima károsodása (renalis okok)
- Húgyutak obstruktív elváltozásai (postrenalis okok)

#### Prerenalis okok:

- Hipovolemia (vérzések: traumás, műtét utáni, posztpartum vérzések; gasztrointesztinális veszítések: hányás, hasmenés, fisztulák, sebészeti drének)

- Alacsony szívperctérfogat
- Vaszkularis okok: okluzio, stenosis, embolia, trombozis, vasculitis, ateroszklerosis, hasi aorta diszekcio
- Hepatorenalis szindróma

### **Renalis okok (nefrotoxikus anyagok, immunológiai valamint intrinszik okok)**

- Antibiotikumok: aminoglikozidok, vancomicin, amfotericin, sulfonamid
- Radiokontraszt anyagok
- Angiotenzin konvertáló enzim inhibitorok
- Immunoszuppresszív kezelés: Ciklosporin A, tacrolimus
- Non-szteroid gyulladáscsökkentők
- Diuretikumok (tiazid, furosemid), fenitoin, allopurinol, cisplatin
- Mioglobin
- Immunkomplexumok (szisztémás lupus eritematosus, szubakut bakteriális endocarditis, fertőzés utáni glomerulonefritisz)
- Antitestek (Goodpasture, Wegener szindróma, poliarteritisz)
- Mielom multiplex, policitemia

### **Posztrenalis okok:**

- Prostatata hipertrofia, ureterek obstrukciója, pelvisz daganatok, retroperitonealis fibrozis, vesekő, ureteralis kő.

### **Intenzív terápián előforduló veseelégtelenség okai:**

- Iszkémiás: műtét után, diuretikumok, osmotikus diuresis, égés, sokk
- Szepszis: multifaktoriális etiológia
- Pankreatitisz
- Traumák
- Gyógyszerek okozta nefrotoxicitás
- Hemoglobinuria

## KLINIKAI MEGNYILVÁNULÁS

A veseelégtelenség a következő három stádiumban nyilvánul meg:

- Kezdeti stádium: 2-10 nap, vesekárosodás tünetei jelennek meg
- Anurias fázis: 3-27 nap, urémiás szindróma tünetei dominálnak
- Diuresis visszanyerése, amely magában foglal egy kezdeti poliuriás periódust (4-7 nap, amikor egyik napról a másikra normalizálódik a diuresis), tardív poliuriás fázis amikor a vizelet mennyisége függ a folyadék beviteltől, de a koncentráció képessége alacsony

Uremiás szindróma megnyilvánulása:

- Kardiovaszkuláris: magas vérnyomás, kongesztív szívelégtelenség, aritmiák, hipotensio, perifériás ödémák, uremiás perikarditisz
- Légzés: polipnea, akut tüdőödéma, ARDS, urémiás tüdő
- Gyomor-bélrendszer: hányinger, hányás, abdominális disztenzió, hasmenés vagy konstipáció, meteorismus, tápcsatornai vérzések, anorexia
- Neuropszichés elváltozások: letargia, fáradtság, agitáció, izomspazmusok, uremiás koma, agyi ödéma, acidosis, tetanias-, konvulzív krízisek
- Vérzések: anémia, uremiás hemolízis, leucocitózis, trombocitopenia
- Imunitás csökkenése
- Bőrtünetek: kiütések, echimozisok, purpura, fertőzések

## DIAGNÓZIS

Oliguriás beteg esetén fontos a figyelmünket a prerenalis valamint a reverzibilis okok fele fordítani.

Diurezis- vizeletmennyiség monitorizálása életfunkciók közé tartozik az intenzív terápián. Oliguria esetén a vizeletmennyiség 1 ml/kg/óra alá csökken gyerekeknél, 0,5 ml/kg/óra alá csökken 6 órán keresztül felnőttek körében. Az oliguria megjelenése kritikus állapotban levő betegeknél akut vesekárosodásra utal, a kreatinin növekedése előtt jelentkezik és más kiegészítő vizsgálatokra van szükség.

Vizeletüledék mikroszkópos vizsgálata

Tubularis epithelsejtek kimutatása patognomonikus akut tubularis necrozisnak, leukociták jelenléte interszticiális nefritisre utal, míg a pigmentsejtek mioglobinuriára.

#### Vizeletnátrium meghatározása

Csökkenet veseperfúzió esetén, megnövekedik a nátrium visszaszivódása (reabszorpciója) és csökken a nátrium kiürülése vizeleten keresztül. Intrinszek veseelégtelenségben csökken a nátrium reabszorpciója és fokozódik a vizeletnátrium excreciója. Ezáltal ha a vizelet nátrium koncentrációja 20 mEq/l alá csökken akkor prerenalis veseelégtelenségre kell gondolni.

#### Na<sup>+</sup> frakcionált excretió (FENa)

Meghatározza a filtrált nátrium százalékát, amely a vizeleten keresztül eltávozik. Megegyezik a nátrium clearance és a kreatinin clearance közötti arányával. Segítségével elkülönítjük a prerenalis veseelégtelenséget (veseperfúzió csökkenése) az akut tubularis nekrozistól.

	Prerenalis	Renalis	Posztrenal
U <sub>Na</sub> (mmol/L)	<20	>40	>40
FE <sub>Na</sub>	<1%	>1%	>4%

#### 6. Táblázat

#### Urea és kreatinin

A glomerularis filtráció inszenszibilis markerei, mivel ezek csak akkor mutatnak növekedő tendenciát amikor a glomerularis filtráció nagyon lecsökken (50% alá). Értéküket több tényező befolyásolja: étkezés, izomkárosodás, szteroidok, tápcsatornai vérzések, amelyek gyakran előfordulnak kritikus betegeknek.

#### Kreatinin clearance

Cockcroft és Gault által kidolgozott képlet használata a legelőnyösebb, a veseelégtelenség kialakulásának kimutatására, a vesén keresztül ürülő gyógyszerek dozisának

kiszámolására, a progresszív vesebetegségben a kezelés hatékonyságának felmérésére alkalmas.

Kreatinin clearance kiszámolása (ml/min)-Cockcroft és Gault:

$ClCr = (140 - \text{életkor}) \times \text{testsúlykg} / (\text{szérum kreatinin} \times 72) \times 0,85$  (nőknél)

- Férfiak esetén (40 év alatt): 107-139 ml/min vagy 1,8-2,3 ml/sec
- Nők esetén (40 év alatt): 87-107 ml/min vagy 1,5-1,8 ml/sec.

Életkor előrehaladtával a kreatinin clearance értéke csökken: 6,5 ml/min minden 10 évben 20 év felett.

Sürgősségi esetekben veseelégtelenségben szenvedő betegeknél fontos a következő analíziseket elvégezni: urea, szérum kreatinin, nátrium, kalium, kalcium, kreatininkináz, arteriális vérgáz, vizeletstick hematuria kimutatására (mioglobulinuria esetén is pozitív)

## KEZELÉS

Kezelési szabályok veseelégtelenség esetén:

- Prevenció
- Szepszis agresszív kezelése
- Obsztrukció kizárása
- Hiperkalemia és savbázis egyensúly elváltozásainak kezelése
- Diuretikumok
- Vesepotló kezelés

A **prevenció** felosztható két csoportra: elsődleges ( a vesekárosodás megjelenése előtt), másodlagos (kialakult vesekárosodás).

- Vesepperfúzió fenntartása: hidratálás, esetleg vasopresszorok használata.
- Nefrotóxicus antibiotikumok, angiotensin konvertáló enzim inhibitorok, nem szteroid gyulladáscsökkentők nagy dózisban történő alkalmazásának elkerülése.
- Radiológiában használt nem ionos kontrasztanyagok elkerülése (inkább ekografia alkalmazása ajánlott).
- Kontrasztanyagok nefropátia esetén intravenás hidratálás sóoldattal.

A kacsdiuretikumok megnövelhetik a vizelet produkciójét, anélkül hogy a kreatinin clearance csökkenne, csökkentik a megnövekedett kalium szintet is, de használatuk nem késleltethetik a megfelelő vesepotló kezelés elkezdését, amikor ez klinikailag indikált.

- Furosemid- a Henle kacs fellszálló részén fejt ki hatását, meggátolja a natrium aktív reabszorpcióját, sótartalmú vizelet kiválasztásához vezet. Veseelégtelenség esetén csak megfelelő volemia elérése után alkalmazható.
- Manitol- megnöveli a vese verfluxusát, osmotikus diurezist vált ki, lecsökkenti az interszticiális és celluláris ödémát. Meggátolhatja az akut tubuláris nekrozis kialakulását, antioxidáns szerepe is ismert. Ha két óra után nincs terápiás válasz, a kezelést megállítjuk. Obstruktív uropátia valamint dekompenzált szívelégtelenség esetén ellenjavallt.

### **Vesepotló kezelés (RRT-renal replacement therapy) az intenzív terápián**

- IHD- Intermitens hemodialízis
- CRRT- folyamatos (kontinua) vesepotló kezelés
- Peritoneális dialízis

Az intenzív terápián használt két leggyakoribb vesepotló kezelés: CRRT (veno-venosus hemofiltrálás) és az IHD.

CRRT versus IHD kritikus állapotban levő betegeknél:

- Hemodinamikai instabilitás hiánya
- Kevesebb hipotenzív periódusok
- Volum folyamatos követése
- Metabolikus acidózis megfelelő ellenőrzése
- Szeptikus sokkban (ha a vesediszfunkció is jelen van)
- Gyulladásos mediatorok kiiktatása
- Extravaszkuláris tudóvíz eliminálása
- Súlyos hipertermia

Vesepotló kezelés indikációi:

- Diurézis <200ml/12h, nem obstruktív anuria, oliguria
- Súlyos acidosis

- Azotemia (uree >80mg/dl)
- Hiperkalemia (K >6,5 mmol/l) IHD
- Uremia (enkefalopatia, perikarditisz, neuropatia, miopatia)
- Súlyos disnatremia (Na >160 vagy <115 mmol/l)
- Ödémák jelenléte (főleg tüdők szintjén)
- Dializálható toxinok kiürítése gyógyszer túladagolás esetén

## ÜZENET

- A " akut vesesérülés" kifejezés előnyösebb az "akut veseelégtelenség"-gel szemben, mert ez jobban definiálja a vese sérüléseinek típusait, amelyek ebbe a kategóriába tartoznak: a minimalis vesefunkció változástól súlyos veseptlő kezelést igénylő veseelégtelenségig.
- Oliguria esetén óránként kell a diurezist monitorizálni.
- Prerenalis valamint intrinszek oliguria elkülönítésében a natrium frakcionált excretioja bizonyult a legmegbízhatóbbnak.
- Diuretikumok használata nem bizonyultak hatékonynak a heveny vesesérülés javulásában és kivédésében.
- Kritikus betegeknél a folyamatos veseptlő kezelés elkezdése előnyösnek bizonyult.

## BIBLIOGRÁFIA

1. Gomersall C, Joynt G, Cheng C et al. Basic Assessment & Support in Intensive Care. November 2010. Published by the Dept of Anaesthesia & Intensive Care, The Chinese University of Hong Kong, Shatin, Hong Kong.
2. Vincent JL, Abraham E, Kochanek P, Moore FA, Fink MP. Textbook of Critical Care, 6th Edition, 2011.
3. McMahon BA, Phelan D, Murray PT. Oliguria and acute kidney injury. Clinical problems. Update October 2010. European Society of Intensive Care Medicine.
4. Kidney International Supplements (2012) 2, 1;  
[http://www.kdigo.org/clinical\\_practice\\_guidelines/AKI.php](http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/AKI.php)



# A MÁJMŰKÖDÉS ZAVARAI

Fordította: Dr. Benedek Orsolya

## A MÁJ SZEREPE

A máj több szerepet tölt be a belső egyensúly (homeosztázia) megőrzésében, ezzel válik nélkülözhetetlenné az élet fenntartásában.

- 1. Az epe kiválasztása** – a májsejtre jellemző.
- 2. Metabólikus szerep** – a belekben felszívódott anyagokat a szervezet a véna porta útján juttatja a májhoz, ahol ezek kémiai úton lebomlanak. A máj fontos szerepet játszik a cukor, zsír és fehérje anyagcserében.
- 3. A máj szerepe az alvadásban**
  - Az alvadási faktorok egy része (fibrinogén, protrombin) a májban keletkezik.
- 4. Tisztítási szerep**
  - A szervezetben keletkezett vagy véletlenül behatolt mérgező anyagok (ammónia, fenol) egy része a májban lebomlanak és olyan anyagokká alakulnak át, amelyek könnyen újra használhatóak vagy kiüríthetőek.
- 5. Raktár szerep**
  - A májsejt vitaminokat, fémeket és a keringő vérmennyiség egy részét képes raktározni.
- 6. Regenerálási képesség**
  - Részleges hepatektómia után 24 órával megkezdődik a regenerálódás, amely a eléri a csúcspontot 4-5 nap után majd véget ér 14 nap után.
- 7. Erjesztők szintézise, sav-bázis egyensúly fenntartása, keringési zavarok kiegyensúlyozása, stb.**

## AKUT MÁJELÉGTELENSÉG

Ide tartozik az akut májelégtelenség valamint a krónikus májelégtelenség akutizálódása.

Három különböző esetben jelentkezik:

- Betegek, akinél az epe eredetű megbetegedés jellemző, amely befolyásolja a szerv egyensúlyát és megjelennek az életet veszélyeztető következmények.
- Betegek, akik átestek a májat érintő nagy műtéteken: részleges hepatektómia, májátültetés.
- Betegek, akik átestek bármilyen műtéten, amely befolyásol egy már létező krónikus májbetegséget.

### FULMINÁNS MÁJELÉGTELENSÉG

A májműködés súlyos károsodása olyan betegeknél, akik azelőtt nem szenvedtek májbetegségben. Ezt az állapotot gyakran enkefalopátia és kóma követi egy 8 hetes távlatban. Megfigyelhető a bilirubin szint növekedése és súlyos alvadási zavarok megjelenése. A klinikai kép gyorsan alakul ki és súlyos lefolyású. Egy gyulladáshoz vezető kaszkád indul meg amelyet vazoplégikus kollapszus, veseelégtelenség és agyi ödéma követ. Egy gyors volumen töltés segít a máj iszkémiás károsodásának kezelésében illetve regenerálódásában.

**Máj enkefalopátia** (porto-szisztémikus) – a fulmináns májelégtelenség súlyos szövődménye, az eszméleti állapot fokozatos romlásával jár, amit mély kóma követ.

#### Klinikai formák:

Három klinikai formája van, az első tünetek megjelenése és a májelégtelenség kialakulása között eltelt idő függvényében:

- **Hiperakut: 0-7 nap**
- **Akut: 8-28 nap**
- **Szubakut: 29 nap-12 hét**

### ETIOLÓGIA

1. Gyógyszerek és drogok által kiváltott – a fejlett országokban:

- a) acetaminofen
- b) TBC kezelések

- c) drogok (ecstasy, kokain)
- d) szokásostól eltérő reakciók - antikonvulzívánsok, antibiotikumok, nem szteroid alapú gyulladáscsökkentők
- e) a gyerekeknél az aspirin Reye szindrómát válthat ki
- f) amiodaron
- g) karbamazepin
- h) ketokonazol
- i) interferon alfa
- j) fogamzásgátló tabletták

2. Vírusos hepatitisz – a leggyakoribb ok az egész világon:

- a) A, B, C, D, E, G hepatitisz vírusok (általában közös fertőzés)
- b) herpes vírus
- c) cytomegalovírus
- d) varicella
- e) Ebstein Barr vírus
- f) adenovírus

3. Toxikus:

- a) szén-tetraklór
- b) gombák: Amanita phalloides
- e) alkohol

4. Ér eredetű:

- a) iszkémiás
- b) vénás elzáródás
- c) Budd-Chiari szindróma

5. Más:

- a) Wilson betegség
- b) autoimmun hepatitisz
- c) terhességi zsírmáj
- d) elsődleges és másodlagos májdaganatok
- e) trauma

A krónikus májelégtelenség súlyosbodását általában egy akut esemény előzi meg (fertőzés vagy vérzés). A leggyakoribb fertőzőségi hely a cirrózis esetén a peritoneum (ascitesz), húgyút és tüdő. Az ascitesz befertőződése a cirrózisban a spontán bakteriális peritonitisz.

#### KLINIKAI KÉP

- A kórtörténet magába kell foglalja az ikteruszt, vírusos hepatitisz jelenlétét, vérátömlesztéseket, alkohol fogyasztást, toxikus anyagok jelenlétét, májműködést befolyásoló kezeléseket.
- A vizsgálat követi a:
  - Máj méretét és tappintását: általában hepatomegália. A máj zsugorodása – rossz prognosztikai jel az akut és szubakut májelégtelenségben.
  - Ikterusz, ascitesz, puffadás, gynecomastia
  - **Máj enkefalopátia tünetei: zavar, kóma.**
  - **Bőr tünetek:** tenyer eritéma (tenar/ hipotenar), ércsillagocskák
  - **Felszínes kollaterális keringés**
  - Megjelenik a **máj foetor, asterixis**
  - **Vérzésem tünetek**
  - Az alacsony vérnyomás rossz jel

#### A májenkefalopátia klinikai fokozatai:

- 1 stádium: viselkedés zavarok, álmatlanság, az írás megváltozása, nehézkes beszéd
- 2 stádium: szédülés, tájékozatlanság, izgatottság, reflexek fokozódása, izomtónus növekedése, klónusos kilengések
- 3 stádium: aluszékonyság, a beteg még ébreszthető, zavartság, beszéd zavarok, hiperreflexia, miozis
- 4 stádium: Kóma, midriázis, hipo- vagy arreflexia, nincs válasz a fájdalomstimulusra

## A májműködést felmérő CHILD PUGH skála

Child Pugh score – 80% szenszibilitás és specificitás

	1	2	3
<b>Enkefalopátia</b>	Nincs	Alacsony (I /II)	Előrehaladott (kóma)
<b>Aszcitesz</b>	Nincs	Kezelt	Refrakter
<b>Bilirubin (μmol/l)</b>	<34	34-51	>51
<b>(mg/dl)</b>	<2	2-3	>3
<b>Albumin (g/l)</b>	>35	28-35	<28
<b>Prothrombin (sec)</b>	<4	4-6	>6
<b>INR</b>	<1.7	1.7-2.3	>2.3

### 7. Táblázat

**A Fok:** 5-6: 5% sebészeti rizikó

**B Fok:** 7-9: 10% sebészeti rizikó

**C Fok:** >9: 50% sebészeti rizikó

### Szövődmények

- **Idegrendszeri** – Agyi ödéma – az elhalálozás fő oka
- **Szív-érrendszeri** – Hiperdinamikus tünetek az értónus elvesztésével
- **Légzési** – A tüdőerek elváltozása, a tüdő ödéma illetve a fertőzések jelenléte arteriális hipoxémiát okozhat
- **Vér dyscrasia** – Az alvadási faktorok képződésének csökkenése illetve a trombolízis fokozódása alvadási zavarokat vált ki. Gyakori a trombocitopénia és trombocita működés csökkenése
- **Vese** – Az akut veseelégtelenség jelen van az esetek 30-70%, az oliguria megjelenése a túlélés csökkenésével jár

- **Fertőzéses** – Megfigyelhető az immun rendszer működésének csökkenése és a szepszis megjelenése. A betegek 80% már az első héten bakteriális fertőzés tüneteivel jelentkeznek. Ha a beteg állapota romlik, fertőzésre kell gondolni, főleg ha katéterek vannak jelen (vizelet, vénás, intubáció)
- **Sav-bázis és hidro-elektrolitikus egyensúly zavarok:**
  - Laktát acidózis a szöveti hipoxia miatt
  - Respiratórikus és metabolikus alkalózis
  - Alacsony kálium szint
  - Hígítósos hiponatrémia (csökken a szabad víz clearance)
  - Másodlagos hipernatrémia
- **Alacsony vércukor szint**

## PROGNÓZIS

Gyógyszeres kezeléssel az elhalálozás magas (80%) és függ az életkortól. Az érintettebb korosztály a 11 év alatti és a 40 év fölötti. A túlélés 67% hepatitisz A esetén, 53% acetaminofen mérgezésben, 40% hepatitisz B esetén, illetve kevesebb, mint 20% más helyzetekben. Az egyedüli végleges kezelés a májátültetés. Az egy éves túlélés a májátültetés után 75-80%, a legtöbb elhalálozás az első három hónapban következik be.

## KEZELÉS

A sikeres kezelés kulcsa a gyors felismerés, újra élesztés és átültetésben szakosodott központba való továbbításban rejlik.

- Intenzív osztályba való áthelyezés
- Az ok meghatározása és a prognózis felmérése
- A visszafordítható okok kezelése
- Megfelelő fenntartó kezelés
- A szövődmények megelőzése, kezelése
- A jó prognózissal rendelkező betegek májműködésének fenntartása
- A májátültetésre való felkészítés

## Intézkedések

- Ideggyógyászati kivizsgálás, követés 2-3 óránként
- Labor vizsgálatok: teljes hemogramma, biokémia, vérgáz, ammónia szint, vércsoport, vírus vizsgálatok, kultúrák, acetaminofen koncentráció, vizelet vizsgálat, kreatinin clearance
- Vércukor szint mérése 2-3 óránként és az alacsony vércukorszint kezelése
- Napi 10 mg K vitamin i.v. (nem s.c. vagy i.m.)
- Laktulóz – a hashajtó hatása eltávolítja az ammóniát és fenntart egy savas környezetet, amely megköti a tovább képződő ammónia termékeket a bélben.
- Az elektrolit háztartás zavarainak kezelése
- Antibioterápia
- A bilógiai folyadékokat le kell oltani, ha fertőzés gyanú van. Kezeleni kell a lázat és a zavart állapotot.
- Monitorozni kell a koponyában levő nyomást a 3 és 4 fokú enkefalopátia esetén. Kezeleni kell az agyi ödémát
- A hipoxia és hiperkapnia kezelése
- Alvadási zavarok – Nem bizinyított a frissen fagyasztott plazma, krioprecipitátum és trombocita massa adagolásának a hatékonysága, ezért csak akkor ajánlott az adagolásuk, ha a klinikai kép megköveteli. A nyelőcső varixokkal rendelkező betegeknél általában az INR-t 1,5 alatt kell tartani és a trombocita számot 70.000/mm<sup>3</sup> fölött
- Mesterséges máj működés fenntartása – áthidalás a májátültetésre
  - Tisztító rendszerek: aktív szén és albumin (MARS) – elősegíti a 3 hónapos túlélést de nem a 6 hónapost
- Szükség esetén vízajtó kezelés és hemofiltrálás

## N-acetilcisztein

Acetaminofen mérgezés esetén. Kezdő adag 140 mg/kg majd 70 mg/kg 4 óránként – összesen 17 adag. Szájon keresztül vagy i.v.

## HEPATO-RENÁLIS SZINDRÓMA

Jellemzők:

**Alacsony vérnyomás, (szisztémás értágulás) + Oliguria (vese érszűkület) + Súlyos májműködés zavar**

### A veseelégtelenség funkcionális

- Kevés a szövettani eltérés
- Visszanyeri a működését, ha a máj meggyógyul
- A vese működik, ha a máj normálisan működik
- A veseműködés javul a májátültetés után

### Kezelés

- Folyadék töltés
- Albumin i.v. + vese érszűkítő (terlipresin)
- Májátültetés

### ÜZENET

- Az elhalálozás a fulmináns májelégtelenségben nagyobb, mint 50%.
- Az acetaminofen és gomba mérgezések a leggyakrabbi okai a fulmináns májelégtelenségnek.
- A hepato-renális szindrómában a veseelégtelenség funkcionális
- A májátültetés a végleges kezelése a hepato-renális szindrómának.

### BIBLIOGRÁFIA

1. Acute hepatic failure. ESICM multidisciplinary distance learning program.  
[http://pact.esicm.org/main/newscorm/lp\\_controller.php?action=view&lp\\_id=1&cidReq=ACHEFA](http://pact.esicm.org/main/newscorm/lp_controller.php?action=view&lp_id=1&cidReq=ACHEFA)



2. Min Cho S, Murugan R, Al-Khafagi A. Fulminant hepatic failure. In Textbook of critical care. Eds Vincent Jean-Louis, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, 6<sup>th</sup> ed, Elsevier Saunders, 2011, pp. 771-779.
3. Gastrointestinal disorders. In Handbook of critical care, Eds Varon J, Acosta P. 2<sup>nd</sup> ed, Springer 2010, pp 137-148.
4. Gastrointestinal disorders. In Handbook of critical care, EdHall JB, 3<sup>rd</sup> ed, Springer 2009, pp155-170.
5. Nadim MK et al. Hepatorenal syndrome: the 8th international consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Critical Care 2012, 16:R23.

## SAV-BÁZIS EGYENSÚLY ZAVAROK

Fordította: Dr. Almásy Emőke

### SAV-BÁZIS EGYENSÚLY

A testnedvekben stabil pH fenntartására normális enzimatikus működés, fehérje struktúrák és ionelosztás szükséges.

A pH egy fokozat, mely egy adott oldat kémhatását, savasságát vagy lúgosságát jellemzi.

A fokozatnak 1-14 között különböző értékei vannak

- 1 - nagyon savas kémhatást jelent
- 7 – semleges érték
- 14 – az oldat nagyon lúgos

A sav egy proton (H) vagy hidrogén ion donor, a lúg hidrogén ion vagy proton fogadó.

A pH negatív logaritmus a hidrogén ionok moláris koncentrációjának.

$$\text{pH} = -\text{Log } 10 [ \text{H}^+ ]$$

A pH és H ionok között fordított összefüggés áll, így a pH növekedése tehát a H ionok koncentrációjának csökkenését jelenti.

Fiziológiás körülmények között a vér pH-ja 7,35-7,45 között van tartva. Ez egy 35-45 mmol/L hidrogén ion koncentrációnak felel meg. Az étellel összeegyeztethető pH 6.8-7.7 (20-160 mmol/L). Az intracelluláris pH az extracelluláris pH-val együtt változik.

A protonok a metabolikus tevékenységekből származnak (minimális az étkezésből). A sejtm metabolizmusból származnak:

- Szén-dioxid
- Illékony "gyenge" savak – szénsav vagy bikarbonát ionok, melyek a tüdőn keresztül a légkörbe választódnak ki
- Nem illékony "erős" savak – bármely más sav, a szénsav és bikarbonát ion kivételével, mely hozzájárul a szervezetben levő folyadék pH-jához és a sav-bázis fiziológiás egyensúlyához. Ezek a fiziológiás vagy metabolikus, általában szerves savak, nem légzés által hanem vesén keresztül választódnak ki (laktát, foszfát, szulfát, acetoacetát és beta-hidroxi-butirát).

A sav-bázis homeosztázis a H ionok plazma koncentrációjának fenntartása 35-45 mmol/L között 3 mechanizmus által valósul meg:

- Puffer rendszerek – szövetekben és vérben, csökkentik a H ionok koncentrációját
- Kompenzáló mechanizmusok – a légzőközpont, mely a CO<sub>2</sub> felszabadulását szabályozza a kilélegzett levegőben így szabályozva a bikarbonát koncentrációt is (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) a tüdő keringés által. Ez a válasz percek alatt jelentkezik. A tüdők körülbelül 15-20000 mmol H<sup>+</sup> szabadítanak fel naponta.
- Javító mechanizmusok: a vesék által, melyek savas vagy lúgos vizeletet ürítve szabályozzák a vér pH-ját. Ez a válaszreakció órákat vagy akár napokat tarthat. A vesék körülbelül 60-80 mmol H<sup>+</sup> választanak ki naponta.

## PUFFEREK

Olyan kétkomponensű oldatok amelyek egyszerre egy gyenge savat és annak konjugált bázisát tartalmazzák és egy oldat pH-jának fenntartásában van szerepük egy újabb sav vagy bázis hozzáadásával. A puffer rendszer másodpercek alatt aktiválható, ez nyújtja az első számú védelmet a pH változások ellen.

A szervezet puffer rendszerei:

- **Intracelluláris**
- **Extracelluláris**
  - nagyban képviselik a szénsav és bikarbonát, melyeknek azonnali hatásuk van
  - kis részben képviselik a haemoglobin, fehérjék, kétbázisú foszfát, a csontokból származó karbonát, melyek később hatnak és néhány órán át tartanak

Az intracelluláris és extracelluláris puffer rendszerek közti arány 1:1.

### A bikarbonát/szénsav puffer

A legfontosabb puffer rendszer az extracelluláris folyadékból a CO<sub>2</sub>-bikarbonát. Ez felelős az extracelluláris pufferezés körülbelül 80%-ért. A legfontosabb puffer rendszer az anyagcseréből származó savak legfontosabb puffer rendszere, viszont a respiratórikus

acidózis során kialakuló egsensúly hiányt nem tudja pufferolni. Ez a rendszer a a széndioxid kiválasztására a légzőközpont normális működésétől függ.

A bikarbonát ionok a szénsavból H<sup>+</sup> ionokat vesznek fel, melyek a tüdőbe szállítódnak, ahol a reakció visszafordul. A protonok vízmolekulákká alakulnak és a széndioxid kiválasztódik.



A karboanhidráz egy enzim, mely a vörösvértestekben és a vesecsatornácskák epitheliális sejteiben található és katalizálja azt a visszafordítható reakciót, melyen keresztül a széndioxid vízzel reagálva szénsavat képez. Nagy katalizáló képességgel rendelkező enzim. A hidrogén ionok extracelluláris folyadékban levő koncentrációját a széndioxid parciális nyomása (PCO<sub>2</sub>) és az oldatok bikarbonát (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) koncentrációja közötti egyensúly határozza meg.

#### PULMONÁRIS KOMPENZÁCIÓ

***A kompenzáció egy másodlagos fiziológiás folyamat, mely egy elsődleges sav-bázis egyensúly hiányban jelentkezik és a pH abnormalitások korrekciójában van szerepe.***

A sav-bázis puffer rendszer általi pH korrekció után a tüdők járulnak hozzá másod sorban a pH szabályzáshoz.

Egy magas pCO<sub>2</sub> pH csökkenést okoz. A tüdők CO<sub>2</sub> felszabadító képessége a vérből lehetővé teszi a pH szabályozását. A hiperventilláció növeli a CO<sub>2</sub> felszabadítást, így a pH emelkedni fog a hidrogén ionok koncentrációjának regulációja miatt – a vesében csökken a H<sup>+</sup> kiválasztás.

A CO<sub>2</sub> folyamatosan képződik a sejtek szintjén az anyagcsere folyamatok során. Így szükséges ennek folyamatos eltávolítása. Abban az esetben, ha a CO<sub>2</sub> metabolikus termelése növekszik, a PCO<sub>2</sub> is nő. Ennek eltávolításához a légzési frekvencia növelése szükséges.

A pulmonáris kompenzáció a nyúltvelő chemoreceptorai és karotisz coruscula által valósul meg: a CO<sub>2</sub> eltávolítás egyenértékű a sav ürítésével, tehát CO<sub>2</sub> = respiratórikus paraméter.

A hiper-és hypoventilláció alkalózist, valamint acidózist okoz. Hasonló képpen, a hiper- vagy hypoventilláció kompenzálni tud nem-respiratórikus acidózist vagy alkalózist a pH normalizálása révén.

A légzés kompenzációs képessége korlátozott: a pH változást nem tudja teljes mértékben kompenzálni (csak 50-70%-ban), de a hatása rendkívül hatékony sebességgel áll be. Pufferolja a pH változásokat a vese kiválasztás aktiválódásáig.

### A VESE SZEREPE A SAV-BÁZIS EGYENSÚLYBAN

A sav-bázis egyensúly egy lassú javító mechanizmusa, mely 6-8 órán belül kezdődik.

A sav-bázis egyensúly szabályozása a vesék szintjén:

- bikarbonát ion reabszorpció - metabolikus tényező, a vesetubulusok szintjén
- a titrálható savtartalom kiválasztása
- ammónia kiválasztása

A vese által szabályozott pH „nyereség” és a sav-bázis szabályozás szinte végtelen, azt jelentve, hogy bár aránylag lassan működik, de a pH korrekció teljes lehet. A kiválasztott H<sup>+</sup> vagy HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> mérleg „metabolikus” vagy renális szabályozása, meghatározza a H<sup>+</sup> vagy HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> veszítést illetve a vizelet pH-ját.

### ACIDÓZIS ÉS ALKALÓZIS

Acidózis az az állapot, amikor savtöbblet van a vérben, valamint a bázisfelesleget alkalózisnak nevezzük.

- pH < 7.35 – acidózis
- pH > 7.44 – alkalózis.

Az egyensúlyzavart meghatározó folyamatokat a következőképpen csoportosíthatjuk:

- etiológia (respiratórikus vagy metabolikus)
- a pH változás iránya (acidózis vagy alkalózis).

Négy alapvető folyamat ismert: metabolikus acidózis, respiratórikus acidózis, metabolikus alkalózis és respiratórikus alkalózis.

- Ha az elsődleges elváltozás a  $\text{HCO}_3^-$ -t érinti – metabolikus tényező → metabolikus egyensúlyzavarok:
  - metabolikus acidózis – primér bikarbonát ↓
  - metabolikus alkalózis – primér bikarbonát ↑
- Ha az elsődleges elváltozás a  $\text{PaCO}_2$ -t érinti – respiratórikus tényező → respiratórikus egyensúlyzavarok:
  - respiratórikus acidózis – primér  $\text{PaCO}_2$  ↑
  - respiratórikus alkalózis – primér  $\text{PaCO}_2$  ↓

Az egyensúlyzavarokat a pH és  $\text{PaCO}_2$  mérésével diagnosztizáljuk, figyelembe véve a  $\text{HCO}_3^-$ -t:

- A pH savasságot vagy lúgosságot mér
- $\text{PaCO}_2$  respiratórikus komponenst mér
- Plazma bikarbonát szint metabolikus összetevőt mér

A standard bikarbonát szint: 22-26 mmol/L – a teljes oxigénezett vér (40 Hgmm  $\text{PaCO}_2$ ) bikarbonát koncentrációját képviseli.

A bázis többlet vagy felesleg az a sav vagy bázis mennyiség, mely a vér 37°C,  $\text{PaCO}_2$  40 Hgmm és pH 7,4 eléréséhez szükséges.

- $\text{VN} = 0 \pm 2 \text{ mEq/l}$
- klinikai jelentősége a bikarbonátszükséglet kiszámításával, a sav-bázis egyensúlyzavar kezelésében áll, a következő képlet szerint:

$$\text{HCO}_3^- \text{ (mEq/l) szükséglet} = 0,3 \times \text{testsúly (kg)} \times \text{BE}$$

## KOMPENZATÓRIKUS VÁLASZOK

A sav-bázis egyensúly zavarok számos kompenzáló, a primér elváltozással ellentétes mechanizmust vonnak maguk után, melyek a pH szint normalizálására törekednek, állandó  $\text{PCO}_2/\text{HCO}_3^-$  arány megtartásával. A primér sav-bázis egyensúlyzavar intenzitásától függően, a másodlagos kompenzáló mechanizmusoknak sikerül- vagy sem a pH-t normál értékek között tartani.

ELSŐDLEGES DISZFUNKCIÓ	ELSŐDLEGES ELVÁLTOZÁS	KOMPENZATÓRIKUS ELVÁLTOZÁS
Respiratórikus acidózis	$\text{PCO}_2 \uparrow$	$\text{HCO}_3 \uparrow$
Respiratórikus alkalózis	$\text{PCO}_2 \downarrow$	$\text{HCO}_3 \downarrow$
Metabolikus acidózis	$\text{HCO}_3 \downarrow$	$\text{PCO}_2 \downarrow$
Metabolikus alkalózis	$\text{HCO}_3 \uparrow$	$\text{PCO}_2 \uparrow$

8. Táblázat

Várható kompenzatórikus reakciók sav-bázis egyensúlyzavarban

EGYENSÚLYZAVAR	VÁRHATÓ ÉRTÉKEK
Metabolikus acidózis ( $\text{HCO}_3 \downarrow$ )	$\text{PCO}_2 \downarrow$ 1.25 Hgmm minden $\text{HCO}_3$ mmol/l $\downarrow$
Metabolikus alkalózis ( $\text{HCO}_3 \uparrow$ )	$\text{PCO}_2 \uparrow$ 0.75 Hgmm minden $\text{HCO}_3$ mmol/l $\uparrow$ ~60 Hgmm-ig
Akut respiratórikus acidózis ( $\text{PaCO}_2 \uparrow$ )	$\text{HCO}_3 \uparrow$ ~1 mmol/l minden $\text{PaCO}_2$ 10 Hgmm $\uparrow$ ( 30 mmol/l-ig)
Kronikus respiratorikus acidozis ( $\text{PaCO}_2 \uparrow$ )	$\text{HCO}_3 \uparrow$ 4 mmol/l minden $\text{PaCO}_2$ 10 Hgmm $\uparrow$ ( 36 mmol/l-ig)

Akut respiratórikus alkalózis (PaCO <sub>2</sub> ↓)	HCO <sub>3</sub> ↓ 2mmol/l minden PaCO <sub>2</sub> 10 Hgmm ↓ (18 mmol/l-ig)
Krónikus respiratórikus alkalózis (PaCO <sub>2</sub> ↓)	HCO <sub>3</sub> ↓4mmol/l minden PaCO <sub>2</sub> 10 Hgmm ↓ (18 mmol/l-ig)

### 9. Táblázat

Ha kevert egyensúlyzavarról beszélünk, akkor a „kompenzatórikus” elváltozások a várt értékeken kívül eshetnek.

### ANIONRÉS

A plazmában jelenlevő anionok (negatív töltésű ionok) ki kell egyenlítsék elektromosan a kationokat (pozitív töltésű ionok).



$$(105 + 25 + \text{nem mérhető anionok} = 140 + 5 + 5.$$

$$\text{Azaz } 135 + \text{nem mérhető anionok} = 150).$$

Az anionrés adja meg a jelenlevő de nem rutinszerűen meghatározott anionok koncentrációját:

- szerves anionok: ketonsavak, laktát, fehérje anion
- szervetlen anionok: foszfát, szulfát

Nem rutinszerűen meghatározott kationok a Ca, Mg és egyes lg.

**AG = [Na<sup>+</sup>] + [K<sup>+</sup>] - [Cl<sup>-</sup>] - [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] = 12+/- 4mEq**, a negatív töltésű plazmafehérjék révén. Az albumin mennyiségének 50%-os csökkenése egy körülbelül 6mmol/L anionrést eredményez.

Az anionrés segít a metabolikus acidózis okának differenciál diagnózisának meghatározásában: metabolikus acidózis magas vagy normál anion réssel.



Metabolikus acidózis magas anion réssel: ketoacidózis, urémia, laktát acidózis, mérgegyagok (etilénglikol, metanol, szalicilátok).

Metabolikus acidózis normál anion réssel és hiperklorémia előfordul hasmenésben, hasnyálmirigy fisztula esetén, renális tubuláris acidózisban és HCl, NH<sub>4</sub>Cl vagy acetazolamid kezelésben. Anionrés csökkenés hipoproteinémiás állapotokban lép fel.

## RESPIRATÓRIKUS ACIDÓZIS

Az első elváltozás a PaCO<sub>2</sub> növekedés, mely pH szint csökkenést von maga után. A kompenzáció a vese szintjén megy végbe, bikarbonát visszatartással.

Hipoventillációval járó kórképek okozzák:

- krónikus tüdőbetegségek (emfizéma, krónikus bronchitisz, krónikus obstruktív tüdőbetegségek)
- neuromuszkuláris kórképek (miastenia gravis)
- tüdőödéma
- Központi idegrendszer depresszió (gyógyszer túladagolás)

A fokozott CO<sub>2</sub> termelés miatt kialakuló PCO<sub>2</sub> növekedés gyorsan megoldódik az alveoláris ventiláció növekedése miatt.

A légzőközpont kiváló CO<sub>2</sub> kiválasztó képessége miatt a PCO<sub>2</sub> növekedésnek minden esetben hipoventilláció és nem CO<sub>2</sub> termelés az oka.

Tünetek:

- Enyhe formákban nem specifikusak: tachipnoé, felfájás
- Súlyos esetekben: fáradékonyág, zavartság, asterixis („flapping tremor”), agyidegi tünetek, papilláris ödéma, retina vérzés, piramis pálya tünetek, intrakraniális nyomás növekedés, kóma PaCO<sub>2</sub> >70 Hgmm a pH és a növekedés gyorsaságának függvényében.

Kezelés

- Krónikus forma – a felelős rendellenesség korrekciója
- Magas PaCO<sub>2</sub> szint esetén – mesterséges lélegeztetés

## RESPIRATÓRIKUS ALKALÓZIS

Az első elváltozás a PaCO<sub>2</sub> csökkenés és pH emelkedés. . A kompenzáció a vese szintjén megy végbe, bikarbonát kiválasztás.

Okai: hiperventilláció és nyomás csökkenés

- Heveny hipoxia: tüdőgyulladás, tüdőödéma
- Krónikus hipoxia: fibrózis, cianózissal járó szívbetegség, nagy tengerszint feletti magasság, anémia
- Légzőközpont stimulálása hipoxián kívüli mechanizmusok által: szorongás, láz, szepszis, szalicilát mérgezés, agyi elváltozások (agydaganat, encephalitisz), májcirózis, terhesség, fokozott mesterséges lélegeztetés
- Gépi lélegeztetés nagy volumenekkel

Klinikai megnyilvánulások – súlyosság és időtartam függvényében változik és az alapbetegségtől függ.

Heveny respiratórikus alkalózisban a heveny hipokapnia agyérösszehúzódnást okozhat. Így, egy heveny PCO<sub>2</sub> esés az agyi vérkeringés csökkenéséhez vezet és neurológiai tüneteket okozhat, mint szorongás, ingerlékenység, szédülés arteriális hipotenzió miatt, csökken az agyi perfúziós nyomás, szinkópé, tetánia, konvulziók, paresztéziák.

A kezelés az ok visszafordítását célozza. A CO<sub>2</sub> belégzése egy tasakból vagy maszkon keresztül, mely nincs O<sub>2</sub> forráshoz csatlakoztatva enyhíthetik a tüneteket.

## METABÓLIKUS ACIDÓZIS

Az első elváltozás a HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> csökkenés, mely pH csökkenést von maga után. Kompenzatórikus mechanizmus a hiperventilláció.

Etiológiák:

- Bikarbonát vessztítés az emésztőrendszeren vagy krónikus vesebetegség (normál anionrés)

- Szerves savak jelenléte, mint diabéteszes ketoacidózis, szöveti hipoxiával társuló laktát acidózis, szalicilátok, etilénglikol és egyéb mérgek, csökkent savkiválasztás veseelégtelenségben (nagy anionrés).

A tünetek többsége egy alapbetegségnek köszönhető, mely metabolikus acidózist okoz. Klinikailag perifériás értágulatban, szívizom kontraktilitás csökkenésében, fáradékonyságban, kábultságban, kómában nyilvánul meg.

A kezelés az alapbetegséget célozza. Bizonyos esetekben, bikarbonát adása csökkentheti az acidózist.

## METABÓLIKUS ALKALÓZIS

Az első elváltozás a bikarbonát növekedése, mely pH emelkedést okoz. Ellensúlyozó mechanizmus a hipoventilláció. Metabolikus alkalózist hidrogén ion veszítés indukál, transzcelluláris H<sup>+</sup> mozgósítás, lúgos oldatok infúziója. Normál körülmények között az alkalózisnak nem kellene kialakulni, a vesék által kiválasztott bikarbonát többlet miatt. Károsodott veseműködés esetén a bikarbonát kiválasztás csökkenhet. A metabolikus alkalózis minden esetben módosult veseműködéshez társul.

Leggyakoribb kiváltó okok:

- Gyomorsav veszítés (hányás, pilorus szűkület)
- Vízhajtók használata
- Mineralokortikoid többlet

Egy más tényező az alkalózis fenntartásában a hipokalémia

Tünetek: zavartság, szédülés, delírium, kóma. A konvulziós küszöb alacsony, tetánia, paresztézia, izomösszehúzódások és egyéb tünetek a keringő alacsony kalciumszint miatt jelentkezhetnek.

Kezelés

- A kiváltó ok kezelése
- KCl bevitele javítja a bikarbonát felesleg ürítését vesén keresztül
- Proton infúzió 0,1 moláris NH<sub>4</sub>Cl vagy HCl max. 0,2 mEq/kg/h.

## KOMPLEX SAV-BÁZIS EGYENSÚLYZAVAROK

A kevert egyensúlyzavarok diagnózisának felállításához figyelembe kell venni a következő tényezőket:

- Nem értékelünk sav-bázis egyensúlyt elektrolit értékek meghatározása nélkül
- A szimpla egyensúlyzavarok nem járnak normál pH értékkel
- Vannak szabályok, melyek előértékelik a pH és  $\text{HCO}_3^-$ -t: ha a kapott értékek kisebbek vagy nagyobbak, mint számítjuk a  $\text{PaCO}_2$  változás függvényében, azt jelenti, hogy az egyensúlyzavarnak van egy metabolikus összetevője is.
- Ha a metabolikus acidózis teljesen ellensúlyozva van, a  $\text{PaCO}_2$  az artériális vér pH-nak utolsó két számértékének felel meg
- Mindig figyelembe kell venni a klinikai képet

## ÜZENET

- A sav-bázis homeosztázisa három mechanizmuson alapszik: puffer rendszerek, légző központ mely a  $\text{CO}_2$  felszabadulását szabályozza a kilélegzett levegőben és vesék, melyek savas vagy lúgos vizeletet ürítenek.
- A primér elváltozás (metabolikus vagy respiratórikus) a pH irányába fog változni, a kompenzáló válasz (respiratórikus vagy metabolikus) pedig ellentétes irányba.
- Az anionrés segít a metabolikus acidózis oká

## BIBLIOGRÁFIA

1. Gomersall C, Joynt G, Cheng C et al. Basic Assessment & Support in Intensive Care. November 2010. Published by the Dept of Anaesthesia & Intensive Care, The Chinese University of Hong Kong, Shatin, Hong Kong.
2. Vincent JL, Abraham E, Kochanek P, Moore FA, Fink MP. Textbook of Critical Care, 6th Edition, 2011.
3. [http://fitsweb.uchc.edu/student/selectives/TimurGraham/Acid\\_Base\\_Abnormalities.html](http://fitsweb.uchc.edu/student/selectives/TimurGraham/Acid_Base_Abnormalities.html)
4. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000111.html>

# FOLYADÉK- ÉS ELEKTROLIT- HÁZTARTÁS RENDELLENESÉGEI

Fordította: Dr. Bartha István

## A TELJES VÍZTARTALOM

A szervezet teljes víztartalma kortól, nemtől és a test relatív zsírtartalmától függ. Egészséges férfiak TBW-je átlagosan a testsúly 60%-a, nőknél ez az érték 50%. Egy 70kg-mos férfi TBW-je megközelítőleg 42l (600ml/kg)

A teljes folyadék mennyiség 3 víztérre oszlik:

- **Intracelluláris** (a teljes víztartalom 2/3-a): A sejtekben lévő víz
- **Extracelluláris** (a teljes víztartalom 2/3-a) két részre osztható:
  - Interszticiális (szövetközötti folyadék)
  - Intravasalis tér (1/4) (plazma).
- **Transcelluláris**

Ezek a terek funkcionális összeköttetésben vannak, így egymással folyamatosan cserélődnek.

A harmadik víztér, az úgy nevezett transcellularis tér, amely az emésztőrendszer, agygerincvelői folyadék, epe és limfás rendszer folyadékjait foglalja magába. Ez a víztér normál körülmények között 15 ml/kg, néhány esetben ez a mennyiség 20 l is elérheti. Pl. bélelzáródás, mellkasi folyadék gyülem, aszcitesz, perikarditisz. Ezek a terek ionösszetétele alapvetően különbözik.

## OZMOLALITÁS ÉS OZMOLARITÁS

A szervezet víz homeosztázisát az argini-vasopresszin hormon (antidiuretikus hormon, ADH, adiuretin) hivatott szabályozni, Az ADH a hipotalamusz magjaiban képződik és a hipofízis hátsó lebenyében raktározódik.

Az ADH szintézist szabályozza:

- A plazma ozmolalitás változása (már 1%-2% is), amelyet a hipotalamuszi ozmoreceptorok érzékelnek
- Vérnyomás és/vagy a vér volumen változása, amelyet az Aortában ill. Carotisban lévő baroreceptork érzékelnek

ADH növeli az egyenes gyűjtő csatorna vízáteresztő képességét .

Az ozmolalitás osmol egy kg oldószerben. Az ozmolaritás osmol 1 liter oldatban.

A sejtmembrán a víz számára átjárható, így jöhet létre az ozmotikus egyensúly az intra- és az extracelluláris tér között. Az extracelluláris tér ozmolalítása nátrium plazmakoncentrációjától függ és ekvivalens az intracelluláris tér ozmolalításával, ami a kálium koncentráció függvénye. Az ozmolalítása normál értéke: 290-295 mosm/kg

$$\text{Számított plazma ozmolalítás} = 2x[\text{Na}] + [\text{Glükóz}]/18 + [\text{BUN}]/2.8$$

A számított és a mért ozmolalítás különbségének nagy a klinikai jelentősége (Normál értéke:  $\leq 10$  mosm/l). Az eltérés oka lehet a plazmában jelen lévő, nem mért anyag megjelenése: etanol, metanol, etilénlikol, manitol, aceton, glicin.

## FOLYADÉK- ÉS ELEKTROLIT- HÁZTARTÁS ZAVARAI

Volaemia és az ozmolalítás zavari képviselik folyadék- és elektrolit-háztartás zavarait.

Amikor a folyadékterek patológiájáról beszélünk, főként az extracelluláris teret értjük:

- Víziány vagy többlet
- Nátrium hiány vagy többlet

Az intracelluláris teret az extracelluláris tér volémiája és ozmolalítása határozza meg.

Az extracelluláris tér elektrolit összetétele:

- Nátrium 137 - 147mmol/l
- Kálium 3,5 - 5mmol/l
- Kalcium 4,5 - 5,8mmol/l
- Magnézium 1,4 - 2,2mmol/l
- Anionok-bikarbonát 25 - 29mmol/l
- Klór 103mmol/l
- foszfor 1,7 - 2,6mmol/l
- plazma fehérjék 16 mmol/l.

Intracelluláris tér tartalmaz: Káliumot, Magnéziumot, bikarbonátot, fehérjéket.

Vér elektrolit összetétele:

<b>KATIONI</b>	<b>NÉ (mEq/L)</b>	<b>ANIONI</b>	<b>NÉ (mEq/L)</b>
<i>Na</i>	<b>142</b>	<i>Cl</i>	<b>102</b>
<i>K</i>	<b>4</b>	<i>HCO<sub>3</sub></i>	<b>24</b>
<i>Ca</i>	<b>2,5</b>	<i>Fosfát</i>	<b>1</b>
<i>Mg</i>	<b>1</b>	<i>Sulfát</i>	<b>0,5</b>
		<i>Fehérjék</i>	<b>16</b>
		<i>Szerves svak</i>	<b>3</b>

10. Táblázat

Folyadék- és elektrolit-háztartás rendelleneségeinek okai:

- Bevitel zavarai
- Kiválasztás zavarai
- Szabályzó mechanizmusok zavarai

Primér zavarok:

- Vízhány
- Víz többlet
- Nátrium többlet
- Nátrium hiány

## DEHYDRATIO

Akkor jelenik meg, amikor:

- folyadék bevitel elégtelen
- túlzott folyadékvesztés van (izzadás, hiperventiláció)
- az endogén víz nem képes pótolni a hiányt

A vízvesztés befolyásolja az extracelluláris teret, növelve az ozmolalitását vagyis a nátrium mennyiségé nő a plazmába, ami hemokoncentrációban nyilvánul meg (Hgb, Htc, Fehérjék↑)

Klinikai tünetei:

- Szomjúság, csökkent diurézis (ADH), csökkent, Na és K kiválasztás (aldoszteron), nő a vizelet sűrűsége
- Hemodinamikai változások (↓ vérnyomás, ↑ pulzus szám, elnyomható pulzus) hipovolaemiás sokkig

Dehydratio lehet:

- **Enyhe** (tskg 2%-a) , klinikailag szomjúságban nyilvánul meg
- **Közepes** (5%) szomjúság mellett megjelenik az oliguria, hypotensio, tachikardia, nyál termelés hiánya
- **Súlyos** (tskg 6-10%-a) + keringési zavar, tudatzavar

## HYPERHYDRATIO

Okai:

- szívelégtelenség (fokozott Na bevitel)
- kiválasztási zavarok (veseelégtelenség) Na és víz retenció
- májelégtelenség
- kortikoterápia, Cushing szindróma.

Klinikai megnyilvánulásai:

- súlynövekedés
- tág nyaki vénák
- ödéma
- tüdő ödéma

Paraklinikai megnyilvánulásai:

- Normál plazma Na szint
- hemodilúció (Hgb, Htc, fehérje ↓)
- normál plazma osmolalitás.



## HYPONATRAEMIA

A hyponatraemia a Na plazma szintjének 135 mmol/l alá csökkenését értjük. A hyponatraemia víz retencióra utal, vagyis a meglévő, Na mennyiség mellett víz többlet jelentkezik.

### Klinikum

Gyakran a hyponatraemia tünetei, nem specifikusak, utalhat rá az agyödéma által okozott neurológia diszfunkció. A plazma Na szint gyors csökkenése ozmotikus gradiens változást teremt, így víz vándorol az agyszövetbe, agyödémát okozva.

Enyhe hyponatraemia ( $\text{Na}^+$  130-135 mmol/L) általában tünetmentes. A nem specifikus tünetek, mint a rossz általános állapot, fáradtság érzet, hányinger, nyugtalanság 125-130 mmol nátrium plazma szintnél jelentkeznek. A nátrium szint gyors esése 115-120 mmol/l-re fejfájást, nyugtalanságot, letargiát, görcsöket, kómát okozhat.

### Kezelés

Hyponatraemia hypovolaemiával – izotóniás folyadék pótlás, Na pótlás

Hyponatraemia hypervolaemiával – víz megvonás. Ha rossz a vesefunkció és kálium és a nitrát szintek magasak, akkor dialízis. Szívelégtelenség esetén kacs diuretikumok.

Hyponatraemia euvolaemiával – Na pótlás + alap betegség kezelése

Hyponatraemia korrekciója lassan és fokozatosan történik több mint 24h alatt, 0,5 mEq/h-val, hogy elkerüljük az idegsejtek demielinizációját.

A tüneteket okozó heveny formák kezelése (fejfájás, hányinger, hányás)

- A kezelést hipertón NaCl infúzióval, fecskendő pumpa segítségével kezdjük
- Minden 2 órában mérjük a Na plazma szintjét, mind addig amíg a beteg állapota stabilizálódik és tünetmentessé válik
- Addig folytatjuk a hipertón NaCl oldat adását, amíg a beteg tünetmentessé nem válik, vagy amíg elérjük a 12 mmol/24h-ás Na szint növekedést, hogy elkerüljük a demielinizációt.

## HYPERNATRAEMIA

Hypernatraemia növeli a plazma ozmolalitását. A víz diffundál az intracelluláris térből (relatív hipotón) az extracelluláris térbe, amely egy globális kiszáradást okoz, mint extra- ill. intracelluláris térben, a fő zavarokat az idegsejtek kiszáradása okozza.

Kevésbé gyakori, mint a hyponatraemia. A klinikai tünetek 150 mEq/l Na plazma koncentráció fölött jelentkeznek. A hypernatraemiás beteg szomjúságra panaszkodik. A tünetek súlyossága a zavar fokától és a fellépésének a gyorsaságtától függ. A kezdeti tünetek nem specifikusak (letargia, hányinger, hiperreflexia, görcsök, kóma) A víz kivándorlása az agyszövetből, az ozmotikus gradiens irányába, ér léziókat okozhatnak, subdurális vérzést.

A hypernatraemia mindig hyperozmolalitással jár.

Okai:

I. Hypotón folyadékvesztés:

1. Folyadékvesztés a vese szintjén:

a. Diabetes insipidus

- Centrális diabetes insipidus poliuriában, kiszáradásban nyilvánul meg, a kiváltó oka az ADH hiánya vagy nem elegendő mennyiségben történő termelése ű
- Etiológia:
  - Hipofízis műtét
  - Agyi trauma
  - Agyi aneurizma ruptura
  - Agy halál
  - Autoimmun betegségek
- Renális diabetes insipidus:
  - Poliuria
  - A vesék az ADH normális jelenléte ellenére nem képesek a vizelet koncentrálására és a víz visszaszívására

b. Hypernatraemia az ozmostikus diurézis miatt – annak köszönhetően jelenik meg, hogy a vizeletben van egy nem felszívódó anyag, amely poliuriát ,s hipotón folyadékvesztést

okoz. Okai: Hyperglycaemia (Diabéteszes ketoacidózis), manitól, emelkedett plazma urea koncentráció, hipertón oldatok alkalmazása.

2. Folyadékvesztés a bőrön keresztül: - izzadás és hiperventiláció a lázas betegeknél, a hypernatraemia leggyakoribb oka.

3. Folyadékvesztés az emésztőrendszeren keresztül: Ozmotikus hasmenés, gastroenteritisek.

II. Na többlet:

1. Na retenció: Primer hyperaldosteronismus (sindromul Cushing).

2. Iatrogén Hypernatraemia: - túlzott bikarbonát adása után jelenhet meg, amelyet a metabolikus acidozis kezelésére használunk.

III. Elégtelen víz bevitel: kómás, ágyhoz kötött, nem kommunikáló betegek.

### **HIPEROSMOLÁRIS ÁLLAPOTOK KEZELÉSE**

A célja, hogy megállítsa a folyadékvesztést, a kiváltó ok kezelésével és a víz hiány pótlása Hypovolaemiában a betegnek először kolloid oldatokra van szüksége, plazmára, plazmapótló szerekre, izotóniás só oldatra, hogy helyre álljon az intravaszkuláris volumen.

A hypernatraemia korrekciójához szükséges víz mennyiség képlete:

$$\text{Víz deficit} = 0,6 \times G \times (\text{natraemia} / 145 - 1)$$

Vízet lehet adni:

- Szájon illetve nazogasztrikus szondán
- Intravénásan 5%-2,5% glükóz oldat formájában
- Hipotón 4,5% NaCl oldat formájában

A deficitet az első 48-72h-ban kell pótolni, hogy elérjünk, hogy plazma ozmolaritás 1mosm/l/h-val csökkenjen

A natraemia nem csökkenhet 0,5 – 0,7 mEq/l/h-nál gyorsabban.

A súlyos hyponatraemiát ( $>170$  mEq/l) nem kell 150 mEq/l alá csökkenteni az első 48-72h-ban. A plazma elektrolitokat minden 2h-ban figyelni kell, amíg a beteg nem lesz stabil neurológiálag.

A centralis Diabetes Insipidust szintetikus ADH analógokkal kezelik.

A renális Diabetes Insipidust nehézkes kezelni. Az egyetlen kézenfekvő kezelése a tiazid diuretikumok, amelyek az ADH-tól függetlenül növelik a reabszorpciót, csökkentve a poliuriát.

## KÁLIUM HÁZTARTÁS

A kálium az intracelluláris kationok 98%-át teszi ki. Az intracelluláris koncentrációja 120-140 mEq/l, az extracelluláris 3,5-4.5 mEq/l. Az inter-compartmentális gradienst a  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATP-áz pompa tartja fenn, amely Na pompál ki a sejtéből és K be, 3:2 arányban.

A  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATP-ázat stimulálja:

- Inzulin
- Aldoszteron
- Katekolaminok
- Alkalózis

Az inzulin stimulálja a kálium felvételét a máj és az izom sejtekbe, függetlenül a vércukor szint csökkentő hatásától.

Az aldoszteron kulcsszerepet játszik a kálium vesén keresztül való kiválasztásában.

A  $\beta_2$  receptorok stimulálásával az adrenalin és más  $\beta_2$  agonisták fokozzák a  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  pompa aktivitását.

Metabolikus acidózisban kálium vándorol az intracelluláris térből az extracelluláris térbe, ami alatt hidrogén ionok jutnak be a sejtbe, így őrizve meg az elektoneutralitást.

Metabolikus alkalózisban a folyamat fordítva játszódik le. A respiratórikus acidózis, alkalózis csekély hatással van a kálium eloszlására.

Minden sejt széteséssel, szöveti sérüléssel kálium jut be az extracelluláris térbe

Idült veseelégtelenségben a kálium kiválasztás megtartott, közel normális szinten, amíg a glomeruláris filtrációs ráta 20% alá nem esik.

## HYPERKALAEMIA

Hyperkalaemiáról beszélünk, ha a kálium plazma koncentrációja meghaladja az 5,5 mmol/l-t.

Okai:

- Túlzott bevétel -. Kálium a vizeletben  $> 30\text{mEq/l}$  – penicillin-K, Kálium intravénésan, vagy szájon át, transzfúzió. Normál körülmények között a túlzott bevétel nem okoz hyperkalaemiát csak, ha akut jelenség vagy kiválasztási problémával társul.
- Kálium kivándorlás az IC térből – Kálium a vizeletben  $>30\text{mEq/l}$  – acidózis, tumor szétesés, felszívódó vérömleny, hemolízis, rhabdomyolysis, égés, betemetéses szindróma, inzulin deficit, digitalisz mérgezés.
- Csökkent kiválasztás – Kálium a vizeletben  $<30\text{mEq/l}$  – veseelégtelenség, oliguria, Spironolakton

### Hyperkalaemia tünetei:

Idegizom összeköttetés zavarai és a szív működés deprimálása

EKG elváltozások:

- T hullám amplitúdó növekedése, az ST szakasz csökkenésével
- P hullám ellaposodik
- QRS komplexum megnyúlik

### Kezelés:

- Glükóz-Inzulin
  - Az inzulin serkenti az extracelluláris kálium sejtbe áramlását,  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  pomba aktiválásával. Általában 10-20 egység gyors hatású inzulint adunk, 50-100g glükózzal.
- A kalcium közvetlen módon gátolja a hiperkalaemia hatását a sejtmembránra, eddig ismeretlen mechanizmussal
  - A védő hatás már pár perc múlva érvényesül, a kalcium adása súlyos EKG elváltozások esetén indokolt.

- Az adag 1 fiola 10 ml-es, 10%-os, kalcium glukonát, 3 perc alatt adagolható.
- Ha az EKG elváltozások az első adag után nem szűntek, akkor 5 perc múlva lehet még egy dózist adni.
- $\beta_2$  agonisták
  - Csökkentik a kálium plazma koncentrációját, azáltal, hogy stimulálják a sejtbe való beáramlását
- Nátrium bikarbonát
  - Elősegíti a kálium bejutását a sejtbe
  - A túlzott használata: hypernaetremiát , nátrium retenciót, szén-dioxid retenciót és hipokalcaemiát okoz.
- Emésztőrendszeri kiválasztás
  - A kálium kiválasztását a tápcsatornában lehet serkenteni, a hatása pár óra múlva jelentkezik (>2h). Erre a célra polistiren sulfátot használunk, orálisan 20-30g sorbitollal, illetve 50-100g-ot 200 ml vízben oldva beöntés formájában.
- Kiválasztás a vesén keresztül
  - A diurézis visszaállítása, ill. fokozása jó módszer a kálium eltávolítására, ezt kacs diuretikumokkal lehet serkenteni.
- Extrakorporális kiválasztás
  - Amikor a fenti módszerek mind csődöt mondanak, még lehet használni extrakorporális tisztítást.

## HYPOKALAEMIA

Hypokalaemiáról beszélünk, ha a kálium plazma koncentrációja 3,5 mmol/l alá csökken.

Három mechanizmus lehet felelős a kialakulásáért:

- Csökkent bevitel
- Fokozott veszteség a vesén, ill. az emésztőrendszeren keresztül
- Kálium az intracelluláris térbe való áramlása

$\text{Na}^+\text{-K}^+$  pompa felelős a kálium intra-, ill. extracelluláris koncentrációjáért. Ha az aktivitása növekszik hypokalaemiához vezet anélkül, hogy a kálium teljes mennyisége csökkenne.

Mivel a  $\beta_2$  receptorok stimulálása növeli a  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  pompa aktivitását, minden olyan hatás ami katekolamin felszabaduláshoz vezet hypopotasemiát okoz.

Alkalózisban hidrogén ionok áramlanak ki a sejtekből, hogy tamponálják az extracelluláris pH-t ezzel egyidőben kálium áramlik be a sejtekbe, hogy megőrizze a sejtek elektromos semlegességét

A hasmenéses betegségek mindig elektrolit és vízvesztéssel járnak.

Hányás, ill. gyomormosás után jelentkező metabolikus alkalózis hypokalaemiával jár.

### **Klinikai megnyilvánulásai:**

- Izomgyengeség
- Általános állapot romlása
- Izomfájdalom, izom összehúzódások
- Szívritmus zavarok
- Azoknál a betegeknél, akiknél a kalaemia 3 mEq alá esik, aritmiákra lehet számítani.

### **Hypomkalaemia kezelése**

A hypokalaemiát KCl oldattal kezeljük, súlyos formáknál 10 mEq/h-val intravénásan adagolva, ez az adag elérheti a 20-30 mEq/h-t is. Kezdetben só oldattal adjuk, mert a glükóz serkenti az inzulin hypokalaemiás hatását.

Hypomagneziaemia sokszor hypokalaemiával társul, mert magnézium szükséges a kálium sejtbe jutásához.

A kálium gyors adagolása veszélyes, aritmiákat vált ki, még hypokalaemiás betegeknél is. Centrális vénás katéteren keresztül adagoljuk, fontos, hogy a katéter vége ne legyen a szívben, hogy ne juttassunk be nagy koncentrációjú kálium oldatot a közvetlen a szívbe, mert aritmiákat, szívleállást okozhat.

## ÜZENET

- Az elektrolit háztartás zavarai nagyon gyakoriak az intenzív terápián.
- Hypo-, Hypernatraemia gyors korrekciója neurológia szövődményekhez vezethet (A híd demielinizációja, agy ödéma, subduralis vérzés).
- Hyperpotasaemia szívleállást okozhat, főleg, ha a kálium plazma koncentrációja hirtelen nő meg.
- Amikor a hyperkalaemia gyógyszeres kezelése csődöt mondott, akkor dialízis megkezdése indokolt.
- Káliumot centrális vénás katéteren kell adagolni, maximum 20-30 mEq/h sebességgel.

## BIBLIOGRÁFIA

1. Ronco C, Bellomo R, Kellum J. Critical Care Nephrology. 2009. Elsevier.
2. Vincent JL, Abraham E, Kochanek P, Moore FA, Fink MP. Textbook of Critical Care, 6th Edition, 2011. Elsevier.
3. O'Donnell JM. Surgical Intensive Care Medicine, 2nd edition. 2010. Springer.
4. Barash P, Cullen BF, Cahalan M, Ortega R. Clinical Anesthesia. 2009. Lippincott Williams & Wilkins.



# FOLYADÉKTERÁPIA

Fordította: Dr. Veres Mihály

## OSZTÁLYOZÁS

- **Kolloid oldatok:** makromolekularis anyagokat tartalmaz amelyek nem lépik át a kapillaris membránt.
- **Kristalloid oldatok:** Mikromolekularis anyagokat tartalmaz amelyek diffundálnak a kapillaris membránon keresztül.

Folyadékterápia elkezdése előtt figyelembe kell venni az elvesztett folyadékok típusát.

## KRISTALLOID OLDATOK (MIKROMOLEKULÁRIS)

- **Izozmoláris oldatok-** az extracelluláris folyadékoknak megfelelő ozmolaritással rendelkeznek (fiziológias sóoldat, Ringer laktát)
- **Hipoozmoláris oldatok-** 0,45% nátrium klorid, 5% glükóz.
- **Hiperozmoláris oldatok-** 10% és 20% glükóz, 3% nátrium klorid

A kristalloid oldatok elektrolitokat és vizet tartalmaznak, amelyek az intersticiális térbe jutnak adagolásuk során. Egy liter kristalloid oldat adagolása esetén, egy óra elteltével  $\frac{1}{4}$  részük intravaszkularis térben marad,  $\frac{3}{4}$  részük intersticiálisan. Vérvesztéskor adagolási arányuk 3:1. Egy ml vér helyreállítása érdekében három ml kristalloid oldat adagolására van szükség.

A volaemia megváltozik glükóz oldatok esetén (5, 10, 20%) mivel ezek szabad víz bevitelét okozzák. A volaemia növelése érdekében nem ajánlott, veszélyes hiperglikémia kialakulásához vezethet és minimális expanziót eredményez (1000 ml 5% -os glükóz csak 70 ml plazma expanzióhoz vezet). Nagy mennyiségű kristalloid oldatok perifériás ödémák, esetleg tudó-ödéma kialakulásához vezetnek.

### Fiziológias sóoldat és Ringer laktát

Volaemia növelése érdekében leggyakrabban alkalmazott oldatok (vérvesztés, gasztrointesztinális vagy a hármastérben történő veszítések).

### **Hiperton sóoldatok (3% vagy 7,5%)**

Hatékonyan bizonyították a volaemia helyreállításában és a mikrocirkuláció javulásában anélkül, hogy nagy mennyiségű folyadék felhalmozódna az extravaszkuláris térben. Növelik a plazma térfogatát az interstitialis folyadék intravascularis transzlokációja által. Intracelluláris kiszáradást okoznak mivel vonzzák a vizet interstitialisan és intravascularisan. Folyadékpótlásra alkalmazhatjuk égett betegeknél. Traumás eredetű agyi ödémák esetén használták.

Hátrányai:

- Hipernatremia (170 mEq/l felett halálos lehet az intracelluláris dehidratáció miatt)
- Vénák irritációja, flebitisz megjelenésével

### **KOLLOID OLDATOK**

A kolloid oldatok növelik a plazma ozmotikus nyomását és fenntartják hosszabb ideig a volaemiát. Adagolási arányuk 1:1.

Leggyakrabban használt kolloid oldatok:

- Vér
- Frissen fagyasztott plazma
- Gel (haemacel)
- Hidroxietilát keményítő (haes, hes)
- Human albumin
- Verkészítmények

### **Albumin oldatok**

Volaemia expanzióra alkalmas mivel magas a koncentrációja (20-25%). Azokban az esetekben ahol a felesleges só és víz ellenjavalt (szív- és veseelégtelenségben) az albumin alkalmazható. Egy gramm albumin 14-15 ml volaemia növeléséhez vezet.

## **Haemacel**

3,5%-os zselatin molekulákat tartalmazó oldat, állati kollagének hidrolízise során képződik. Olcsó és stabil. Az intravaszkuláris felezési ideje 2-3 óra.

Ozmolalitása azonos a plazma ozmolalitásával, a plazmában található térfogata megegyezik az infúziós térfogattal. Legfőbb előnye a többi plazmapótlókkal szemben a vérzésemes szövődmények csökkenése, de az allergiás reakciók előfordulása magasabb, kezdve a bőrkiütésektől egészen az anafilaxiás reakciókig (0,04%).

## **Hidroxi-etil-keményítő (hydroxyethyl starch-HAES)**

Kukoricakeményítő hidrolízisével termelt 6%-os oldat. Nagy mennyiségben coagulopathia kialakulásához vezet. 30%-ban HAES-t tartalmazó vérminták hibáknak vannak kitéve a vércsoport és A kompatibilitás meghatározása esetén. Allergiás reakciók előfordulása csökkent.

## **Teljes vér**

2°C fokon tároljuk stabilizátor kiegészítéssel (70 ml citrát 450 ml vér számára), 35 napig alkalmazható. Jelenleg transzfúziós adagolása keskenyebb, előtérbe helyezve a vérkészítményeket. A teljes vért elsősorban nyersanyagként használjuk vérkészítmények előállítására.

## **Eritrocita massa**

Teljes vérből származik a plazma centrifugálásával vagy ülepítésével. Ht szintje 60-70%-os és az eltávolított plazma 150-200 ml/egység teljes vérből. Egy egység eritrocita massa 1g%-al növeli a Ht szintjét. Az eritrocita masszát adagoljuk annak érdekében, hogy helyreállítsuk a volemiát vérzés esetén és, hogy növeljük az oxigénellátást, különösen szivbetegknél, akik nem tolerálják a vérszegénységet. Hemolízis veszélye miatt ellenjavallt hipotóniás oldatok egyidejű alkalmazása. Szintén kerülendő a kalcium tartalmú oldatok adagolása, mivel véralvadást okozhatnak. Adagolása indokolt 7 g/dl hemoglobinszint alatt nem szivbetegknél és magasabb értékeknél szivbeteg esetében.

### **Vérlemezke-koncentrátum (trombocita massa)**

3-5 nap alatt használható a levétele után. Vércsoport kompatibilitás elvégzése szükséges. 6 egység trombocita massa  $20-30 \times 10^9/l$ -el növeli a vérlemezkek számát. (7 kg-ra 1 egység). Indikációja: thrombocytopenia  $\leq 50 \times 10^9 /L$ .

### **Frissen fagyasztott plazma (PPC)**

A vér alakos elemeinek elkülönüléséből származik  $-18^\circ\text{C}$ -on tárolandó, akár 1 évig is de használata előtt ki kell olvasztani. Az összes plazmafehérjét és véralvadási faktorokat tartalmazza. ABO és Rh kompatibilitást igényel. A vírusos fertőzések átvitelének kockázata ugyanaz, mint a teljes vér esetén.

Indikációi:

- Kumarin antikoagulánsok antagónizálása (10-15 ml/kg dózisban)
- Alvadási faktorok deficitje esetén ha a specifikus alvadási faktorok koncentrációjai hiányoznak
- Mikrovaszkuláris vérzések esetén ha a TQ vagy PPT 1,5-el magasabb a normál értékhez viszonyítva

### **Krioprecipitátum**

Plazmából nyert, magas mennyiségben fibrinogént, VIII faktort, XIII faktort, von Willebrand-faktort tartalmazó vérkészítmény. ABO kompatibilitás csak akkor szükséges ha nagy mennyiségben adagoljuk. Vírusos fertőzések átvitelének kockázata ugyanaz, mint a teljes vér esetén. Indikációja: hypofibrinogenaemia, von Willebrand-betegség, trauma, CID, hemofília.

## **VÉRKÉSZÍTMÉNYEK ADAGOLÁSA**

1 egység teljes vér mennyisége 450ml

**Masszív transzfúzió meghatározása:**

- 6 óra alatt 10 egység vér beadása
- 5 egység vér alkalmazása 1 óra alatt
- Az egész vérmennyiség kicserélése 24 óra alatt (4250 ml)

Indikációi: politrauma, szívsebészeti beavatkozás, májsebészet, tápcsatornai vérzések, CID, stb.

#### **Vércszítmények alkalmazásának protokollja:**

- vércsoport es Rh meghatározása (közvetlen kompatibilitási próba Janbreau)
- i.v. perfúzió, előtte melegíteni, 140 micronos mikrofilterekkel rendelkező készletek segítségével adagolni
- az első 10 ml gyors adagolása és a beteg megfigyelése (Ochlecker próba)
- infúziós ritmus: 60-100 csepp percenként, szívbetegknél lassabban 30-40 csepp/perc, főleg eritrocita masszát
- glükóz oldat használata transzfúzió előtt ellenjavallt mivel az eritrociták osmotikus líziséhez vezetnek

#### **Vér adása sürgősségileg:**

- A páciens respiratorikus stabilizálása
- Legalább két nagy perifériás vénás katéterek behelyezése (14-16 G)
- Vércsoport meghatározása
- 1-2 liter krisztalloid oldat adása (> 100 ml / min.)
- Sebészeti vérzéscsillapítás lehetőségének felmérése
- Vérvesztés mennyiségének becslése
- Eritrocita massa alkalmazása
- Masszív vérzés esetén, 0 (+) vért adunk a férfiaknak, 0 (–) vért a nőknek
  - Több mint, 4 egység vér adása után nem lehetséges azonos csoportu vért alkalmazni, csak ha anti A és anti B ellentestek koncentrációja lecsökkent.  
A vércsoportot újból meghatározzuk.
- Az oldatokat melegíteni kell
- Traumában a transzfúziós arány 1:1:1, Eritrocita massa: PPC: Trombocita massa
- 4-6 egység vér után 1 ampulla Ca beadása szükséges

- Figyelembe kell venni a vér megmentési módjait valamint a vér adagolásának gyorsabb módszereit

## POSZTTTRANSZFUZIOS SZÖVŐDMÉNYEK

- Azonnali: bármely reakció amely a transfúzió alatt vagy 2-3 órával utána jelentkezik.
- Késői: hetek, hónapok után jelennek meg ( T sejtés human leukémia vírusa).

### Azonnali poszttranszfúziós szövődmények

- Intravaszkuláris akut hemolízis: eritrociták masszív lizise, oka: ABO inkompatibilitás
- Allergiás reakciók: enyhe formái (láz, dispnoe, tachycardia), súlyosabb formái: sokk, allergiás reakciók.

### Szövődmények kezelése:

- Transzfúzió megállítása, a perfúziós készlet kicserélése
- Respiratorikus és hemodinamikai stabilitás biztosítása (kardiorespiratorikus újraélesztés ha szükséges)
- Oxigénterápia
- Adrenalin adagolása i.m. 0,5-1 ml (1:1000 oldatból) 10 percnként vagy 0,5-1 ml 1:10000 oldatból
- Hidrokortizon: 100-300 mg i.v.
- Kompatibilitási tesztek leellenőrzése
- Diurézis monitorizálása
- Folyadékok adagolása
- A vizelet alkalinizálása- lecsökkenti a hemoglobín kicsapódását a vesecsatornákban (40-70 mEq nátrium bikarbonát adagolása)

Mortalitás 50% felett van.

### **Egyéb szövődmények:**

- Metabolikus szövődmények: hiperkalaemia, hipocalcaemia, acidozis
- Általános szövődmények:
  - Hemodinamikai túlterhelés, kongesztív szívelégtelenség
  - Hipotermia
  - A hemoglobin disszociációs görbéjének bal irányban történő eltolódása
  - Véralvadási diszfunkció
  - TRALI – transfusion related acute lung injury- akut tüdőszérülés
- Fertőzések: A, B,C hepatitisz, HIV, CMV, Malaria, Toxoplasmosis, prionbetegség.

### **ÜZENET**

- Folyadékterápia elkezdése előtt figyelembe kell venni az elvesztett folyadékok típusát.
- Egy liter kristalloid oldat adagolása esetén, egy óra elteltével  $\frac{1}{4}$  részük intravaszkularis térben marad,  $\frac{3}{4}$  részük interszticiálisan.
- A kolloid oldatok növelik a plazma ozmotikus nyomását és fenntartják hosszab ideig a volaemiát, adagolási arányuk 1:1.
- Traumában a transfúziós arány 1:1:1, Eritrocita massa: PPC: Trombocita massa

### **BIBLIOGRÁFIA**

1. Vincent JL, Abraham E, Kochanek P, Moore FA, Fink MP. Textbook of Critical Care, 6th Edition, 2011. Elsevier.
2. O'Donnell JM. Surgical Intensive Care Medicine, 2nd edition. 2010. Springer.
3. Ronco C, Bellomo R, Kellum J. Critical Care Nephrology. 2009. Elsevier.

## A KRITIKUS BETEG TÁPLÁLÁSA

Fordította: Dr. Benedek Orsolya

### ALULTÁPLÁLTSÁG

Jelentős szövetvesztéssel járó vagy nem megfelelő diéta követését jelképező kórkép, amely huyamosabb ideig tart. Az alultápláltság oka vagy következménye lehet a betegségnek és komoly rizikó faktornak számíthat az elhalálozást illetően.

Két típusú alultápláltság létezik:

- *Hipoalbuminémiás alultápláltság* (hypoalbuminemic form of protein-calorie malnutrition, HAF-PCM) amely stressz és akut fázisú reakciókat követ. Súlyos és fenntartó lehet, ha a táplálás nincs megkezdve az első 7-10 napon az akut fázis után. A fehérjék hiánya okozhat:
  - Súlyos hipoalbuminémiát
  - Anémiát
  - Ödémákat
  - Izom sorvadást
  - Hosszas seb gyógyulást
  - Immun rendszer elégtelenséget
- *Marasmikus alultápláltság* (marasmic form of protein-calorie malnutrition, MF-PCM) amely fehérje és más eredetű kalória hiánnyal jár, hosszabb időn keresztül (néhány hónap). Súlyvesztés jellemzi, csökkent a bazális metabolikus ráta, csökkent a bőr alatti kötőszövet vastagsága, bradikardia és hipotermia van jelen. Ez az állapot általában egy krónikus betegség szövődménye.

### A TÁPLÁLTSÁGI ÁLLAPOT FELMÉRÉSE

A tápláltsági állapot felmérése az alultápláltság kezelésének első lépése. Alapos kórtörténet, klinikai vizsgálat és labor vizsgálatok szükségesek.

**A kórtörténet** megpróbálja meghatározni a:

- Szervi működések elváltozásait (anorexia, felszívódási vagy béltranszit zavarok)



- Betegségek jelenlétét, amely befolyásolja a tápláltsági állapotot (fertőzések, endokrin betegségek, daganatok, tüdő betegségek, cirrhosis, veseelégtelenség)
- Katabólikus hatású gyógyszerek szedése (szteroidok, immun rendszer gátlók, kemoterápia)
- Genetikai betegséget jelenlétét

**Klinikai vizsgálat** első lépés a testsúly megmérése. A testsúly tervezetlen csökkenése akár 10%-20%-al közepes súlyosságú protein-kalóriás alultápláltságra utal. Több, mint 20%-os testsúlyvesztés súlyos alultápláltságot jelent. A víz visszatartása a szervezetben gyakori befolyásoló tényező a testsúlyt illetően.

*Antropometriai mérések*, mint a *bőrredő* és a *kar átmérő* objektíven használhatóak a bőr alatti kötőszövet vastagságának meghatározására. Ezek értelmezhetőek:

- Összehasonlítva a mért értéket standard értékekkel
- Sorozatos mérésekkel ugyanazon beteg esetén.

A *bőrredő vastagsága* (*Skinfold thickness, SFT*) szoros összefüggésben áll az egyén zsírszövet mennyiségével, 3-5% pontossággal. A tricepsz szintjén átlag értéke 12,5 mm (férfiaknál) és 16,5 mm (nőknél).

A *kar átmérője* (*Midarm circumference, MAC*) az acromion și olecranon közötti távolság felénél méri. Átlag értéke 29,3 cm férfiaknál és 28,5 cm nőknél.

Az antropometriai mérések alapján: testsúly index, bőrredő és kar átmérő, az alultápláltság osztályozható, mint: **enyhe**, **közepes**, **súlyos**. Azon betegek, akik testsúlyvesztésről panaszkodnak, az index 18, illetve 16 alatt van és megfelelő csökkenés jelentkezik a kar átmérőben, közepesen illetve súlyosan alultápláltak. A testsúlyindex (Body Mass Index, BMI) az arányt jelenti a testsúly és a magasság négyzete között. (BMI:  $\text{testsúly(kg)}/[\text{magasság(m)}]^2$ )

### **Markerek**

*Plazma albumin* – egy összetett fehérje, nagy molekula súlya van, a májban képződik.

A csökkent szérum albumin jól korrelál a fokozott morbiditással és mortalitással a kórházban ápoltság esetén, és ezért gyakran használják, mint prognosztikai

indikátor. Mérsékelt alultápláltságról beszélünk amikor az albuminémia 2,1-2,7%, és súlyosról, ha ez 2,1% alatt van. De amikor exogén albumint adagolunk, illetve a komolyabb betegségek esetén albumin veszteség van (súlyos nephroszis), vagy megváltozott az albumin szintézis (súlyos májkárosodás), a szérumban albumin elveszíti prediktív értékét.

A *transzferrin* egy beta globulin, amely a Fe ionokat szállítja a plazmában.

Felezési ideje 7-10 nap. A plazma transzferrin szintet befolyásolják táplálkozási tényezők (mint a szérumban albumin az agressziós akut fázis) és vas anyagcsere. A normális érték 200-400 mg%. Ha az érték 100-150 mg% mérsékelt alultápláltságról van szó és 100 mg% alatt súlyos. A transzferrin rövidebb felezési ideje miatt előnyösebb táplálkozási marker, mint az albumin.

A *limfociták száma* egyszerű meghatározás, de a klinikai képnek megfelelően kell értelmezni. Az érték  $1500/\text{mm}^3$  alá való csökkenése enyhe alultápláltságra utal,  $900/\text{mm}^3$  alatt súlyos. A limfociták száma nő fertőzésekben és leukémiákban és csökken krónikus betegségek esetén.

## A KALÓRIA SZÜKSÉGLET FELMÉRÉSE

A kritikus betegség akut fázisában, táplálkozási támogatást kell biztosítani olyan kalóriabevittel, amely közel áll a beteg energiafogyasztásához, annak érdekében, hogy minimálisra csökkentsük a negatív energia-egyensúlyt, amely jellemző ezekre a betegeknek.

A kalóriabevétel glükózból, zsírokból és a fehérjékből származik. Mind a 3 élelmiszer egy bizonyos kalóriaértékkel rendelkezik, amit ezek elégetéséből nyernek (O<sub>2</sub> jelenlétében és CO<sub>2</sub> felszabadításával). Tehát: fehérje 4,1 kcal/g, szénhidrát, 3,7 kcal/g, zsír 9,3 kcal/g. Fontos a napi energia követelményeknek megfelelő nem-protein kalória biztosítása, a fehérje lebomlás csökkentésével. Nincs bizonyíték arra, hogy egyik anyag megfelelőbb lenne a másiknál.

Az alap energiafelhasználás (Basal energiafelhasználás: BEE) a legnagyobb része a teljes napi energiaszükségletnek. A BEE nagyban függ a nemtől, a testsúlytól és a testösszetételtől. A napi energiafelhasználás minden beteg esetén mérhető vagy

felbecsülhető. Bár az egyéni mérés pontosabb, mint a prediktív képletek, a különbség a két módszer közötti klinikai jelentőség nem nagy.

A legpontosabb meghatározási módja az energiefelhasználásnak a kritikus beteg esetén az anyagcsere monitorozási rendszerek, amelyek lehetővé teszik a kalória igények kiszámítását **indirekt kalorimetriás** módszerrel (CI). Az indirekt kalorimetria egy olyan technika, amely meghatározza, hogy a felszabaduló hő mennyi O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) használ el és mennyi CO<sub>2</sub> termel (VCO<sub>2</sub>) számításba véve a húgyúti nitrogénürítést. Sajnos, a magas költségek miatt nem használjuk a CI-t rutinszerűen, és amikor különböző tényezők jelen vannak, mint a gépi lélegeztetés, ez megakadályozza a pontos mérést.

A CI hiányában prediktív képletek használhatók.

Harris-Benedict képlet, felülbecsüli a kalóriaszükségletet:

- Férfi: BEE (kcal/nap) = 66 + (13.7 x súly kg) + (5 x magasság cm) - (6.8 x kor)
- Nő: BEE (kcal/nap) = 655 + (9.6 x súly kg) + (1.7 x magasság cm) - (4.7 x kor)

Képlet:

$$\text{BEE} = 25 \text{ kcal/kg/nap}$$

Ez egy következtetett érték ismételt mérések után indirekt kalorimetriával és egy egyszerű és gyors módszer, amely használható a gyakorlatban. A kritikus betegek esetén, akik hiperkatabólikus állapotban vannak korrekciót igényelnek. Így a teljes energiaigény (total energy expenditure - TEE) a következő:

$$\text{TEE (Kcal/nap)} = \text{BEE} \times \text{stressz faktor}$$

Korrekciós faktorok:

- Láz: BEE x 1,1 minden °C normál T fölött
- Közepes stressz: BEE x 1,2
- Súlyos stressz: BEE x 1,4
- Szepszis: BEE x 1,5
- Rák: BEE x 1,6
- Égés: BEE x 2,1.

## KALÓRIA FORRÁSOK

**A víz szükséglet** összhangban van a beteg szív diszfunkciójával, tüdő, máj-vagy veseelégtelenségével. Az átlag víz szükséglet felnőtt esetén 35-45 ml/kg/nap. A vízigény növekszik láz, hasmenés, vérzés vagy a bőr épségének sérülése esetén (égés, nyílt sebek). Betegeknél, akiknél a szív, a tüdő vagy a vese károsodott szükség lehet a korlátozott folyadékbevitelre.

**A szénhidrátok** fedezik a kalória szükséglet 30-70%-t. A glükóz a leggyakrabban adagolt cukor, különböző koncentrációban. Az inzulin szükséges normális vércukorszint fenntartásához. A napi szénhidrát szükséglet biztosítja a központi idegrendszer megfelelő működését, a glükóz lévén a fő üzemanyaga.

**A zsírok** fedezik a 20- 50% (ideális esetben 30%) a kalória szükségletnek. Sok esetben a kritikus betegek könnyebben lebontják a zsírokat, mint a cukrokat. Az egyetlen esszenciális zsírsav amelyet exogén kell adagolni az a linolsav, egy hosszú láncú, többszörösen telítetlen zsírsav.

**Fehérje:** a fehérje bevitel egyensúlyba kell állítsa a katabolizmus arányt. A fehérje szükséglet a normális anyagcseréhez 0,8-1,0 g/kg/nap. Katabolikus állapotban szükséges 1,2-1,6 g/kg/nap. Ez 15%-a a teljes kalória bevitelnek nyugalmi állapotban, de növekvő súlyos stressz esetén megnövekszik 30% -ig.

**A vitaminok** olyan szerves anyagok, amelyeknek nincs kalória értékük és a szervezet nem képes szintetizálni, kivéve a K-vitamint. Szükségesek a megfelelő anyagcsere és celluláris funkciók véghezviteléhez. A C-vitamin és E-vitamin fontos antioxidánsok.

**A nyomelemek** nélkülözhetetlenek kofaktorok számos anyagcsere enzimrendszer számára. Jelenleg 7 nyomelem van: réz, szelén, cink, króm, vas, mangán és jód. Kivéve az égett betegek és hosszas mesterséges táplálás (több mint 4 hét) a nyomelemek hiány ritka.

## MESTERSÉGES TÁPLÁLÁS

Kalória és nitrát szükséglet exogén beadott fedezése olyan betegek esetén, akik képtelenek táplálkozni, legalább 2 a 3 alapvető élelmiszer jelenlétével (szénhidrátok, zsírok, fehérjék) valamint elektrolitok, vitaminok és nyomelemek.

A betegek táplálkozási szükségletei kielégítése végett különböző beadási módok, valamint számos táplálkozási tápszerek és berendezések léteznek. A klinikai állapottól függően, több úton valósítható meg:

- Enterális
- Parenterális
- Vegyes, részben parenterális + részben enterális
- Vegyes, részben parenterális + minimum enterális,

***Számba kell venni a megfelelő adagolási utat, bélmozgásokat és a rendelkezésre álló anyagokat.***

Az enterális táplálás az, amelynek adagolásakor a tápcsatorna igényelt.

1. Hosszú távon: gasztrosztoma (sebészi vagy perkután - PEG), jejunosztoma
2. Rövid távon: nazogasztrikus szonda, nazoduodenális szonda, nazojejunális szonda

A parenterális táplálás adagolható perifériás vagy centrális vénás úton.

Annak megállapításához, hogy a megfelelő kezelési módszer használható legyen meg kell vizsgálni, a gyomor-bélrendszer funkcionalitását és kapacitását. Az energiaigény megegyezik az összes adagolási módszer és diéta esetén. Amikor csak lehetséges, az orális vagy enterális táplálás útvonalat kell használni, az alacsonyabb költségek és a nagyobb biztonság érdekében.

Az alultáplált betegek esetében, parenterális táplálás lehet kezdeményezni az első 24-48 órában, hogy elérjék a hemodinamikai stabilitás. Egyébként parenterális táplálás megindítása késleltethető legfeljebb 7 napig. Még kis mennyiségű enterális diéta is előnyös a gyomor-bél csatorna integritásának megőrzésében és az enterohepatikus keringés és a barrier funkciója fenntartásában.

Mesterséges táplálás javallatai:

- *Alultáplált betegek:*
  - BMI 18.5 kg/m<sup>2</sup> alatt
  - 10% fölötti testsúlyvesztés, az utóbbi 3-6 hónapban
  - BMI ≤ 20 kg/m<sup>2</sup> és 5% fölötti testsúlyvesztés az utóbbi 3-6 hónapban
- *Alultápláltság veszélyének kitett betegek:*

- Alultápláltak vagy szájon keresztül nem táplált betegek több, mint 5 napig, és/vagy kilátásban levő ilyen helyzet
- Csökkent felszívódási képesség és/vagy növekedett veszteség, hiperkatabolikus állapot

A mesterséges táplálás kezdeményezése a kritikus beteg esetén mintegy 50% becsült energia és a fehérje szükséglettel kezdődik, majd eléri a kalorikus igényeket a következő 24-48 órában, attól függően, hogy milyen a metabolikus és gasztrointesztinális toleranciája. A teljesen folyadék, elektrolit, vitamin és ásványi anyag szükségletet fedezni kell a kezdetektől. Bár a korán megkezdett mesterséges táplálás a kritikus beteg menedzsement fontos része ez nem tudja visszafordítani a katabolikus választ, de elősegíti a fehérje szintézist, a fehérje katabolizmus lelassul, és így csökkentheti összfehérje veszteséket.

## **MESTERSÉGES TÁPLÁLÁSI ÚTAK**

### **ENTERALÍIS TÁPLÁLÁS**

“Ha a belek működnek, használd”

A gyomor-bél traktus mindig a kedveltebb út a mesterséges táplálásra, mivel biztonságos, kifizetődő és fiziologias a parenteralis táplálkozás. A bél integritása fenntartott az enterális táplálással azáltal, hogy megakadályozza a bakteriális transzlokációt a bélből, csökkenti a szepszis és a többszörös szervi diszfunkció veszélyét. A gyomor stimulációjának hiánya elősegíti a bakteriális transzlokációt a bélből.

Ellenjavallatok: klinikailag nyilvánvaló sokk, teljes bélelzáródás, ileus és bél ischaemia.

Az enterális táplálás adagolható folyamatosan vagy intermittensen. A folyamatos etetés megelőzi a gyomor intoleranciát és csökkenti az aspiráció veszélyét. Intermittens etetést lehet használni azon betegeknél, akiknél megfelelő a felszívódás. Az infúziós pompa növelheti a biztonságát és pontosságát az enterális táplálásnak.

*Enterális táptermekek:*

- Sok enterálisan adagolható termék létezik, általában polimer alapúak és tartalmazzák az összes tápanyagot, amely szükséges, mint például: fehérje, szénhidrát, zsír, rost, elektrolitok, nyomelemek és vitaminok. Általában 1 vagy 1,5

kcal/ml. A magas kalória tartalmú készítmények legfeljebb 2 kcal/ml. Annak érdekében, hogy biztosítsa a megfelelő kalóriabevitelt, az infúzió sebessége 1,2-1,8 ml/kg/óra.

- A készítmények ozmolaritása 1 kcal/ml esetén körülbelül 300 mOsm/kg, hasonló az izoton testnedvek ozmolaritásához. Ha kalóriabevitel emelkedik 2 kcal/ml, az ozmolaritás emelkedik 1000 mosm/kg, és megkönnyíti a hasmenés előfordulása.
- Példák: Fresubin<sup>®</sup>, Ensure<sup>®</sup>, Survimed<sup>®</sup>, Pulmocare<sup>®</sup> stb.

Gyakori szövődmények:

- *Mechanikus szövődmények:* a szonda elzáródás, gastrooesophagealis reflux, gyomortartalom aspirációja a légutakba és aspirációs tüdőgyulladás, szonda helytelen behelyezése, garat vagy nyelőcső nyálkahártya irritáció vagy a erózió
  - A szonda eltömődés fehére dús anyagok és viszkózus termékek esetében fordul elő. A szonda átjárhatóságának biztosítására ajánlott módszer a meleg víz befecskendezése enyhe kézi nyomással. Ha ez nem sikerül, nátrium-hidrogén-karbonátot vagy a hasnyálmirigy enzimeket lehet befecskendezni annak érdekében, hogy ezek "megemésszék" az eldugulást.
  - A pulmonális aspiráció egy nagyon súlyos szövődménye az enterális táplálásnak és veszélyeztetheti az életet. Regurgitáció előfordulhat akár 80%-ában az eseteknek. A mellkas felemelése 30-45 fokkal az etetés alatt csökkentheti ennek kockázatát.
- *Gyomor-béltraktusi szövődmények:* hasmenés előfordulhat akár 30% -ban. A legtöbb esetben a hasmenés oka nem a terméktől függ. A Clostridium difficile okozta enterocolitis egy lehetséges oka a hasmenésnek és ezt ki kell zárni.
- *Anyagcsere szövődmények:* glükóz intolerancia, nátrium, kálium, foszfor, cink háztartás zavarok

## PARENTERÁLIS TÁPLÁLÁS

A tápanyagokat intravénásan biztosítja. Ezt alkalmazzák azon betegeknél, akik nem felelnek meg a kitűzött céloknak az enterális táplálás illetően.

## **Parenterális tápszerek**

### ***Cukrok adagolása***

Leggyakrabban adagolt, különböző koncentrációban, különböző kalória értékkel.

### ***Fehérjék adagolása***

Levogir aminosavak összessége, egyaránt tartalmaz esszenciális és nem esszenciális aminosavakat vagy módosított képleteket. Egy fontos szempont, amely meghatározta ezeket az E/T arány. Ez az arány az esszenciális aminosavak mennyisége E (G) és a teljes nitrogén N (g-ban).

Módosított aminosavak:

- Máj formulák: a májenkefalopátiában használatosak vagy utolsó stádiumú májcirrózisban (nagy mennyiségű elágazó láncú aminosavakat és kis mennyiségű gyűrűs aminosavakat tartalmaznak)
- Stressz formulák: műtétek után, szepszis, trauma (elágazó láncú aminosavak)
- Vese formulák: nitrogén retenció esetén (csak esszenciális aminosavak)

### ***Zsírok adagolása***

A zsírokat kilomikron emulziók vagy szuszpenziók formájában adagoljuk, ezek gazdagok linolsavban (egy esszenciális zsírsav), olajsavban és palmitinsavban. A kereskedelmi formulák kalóriabevitele 1-2 kcal/ml. Az ozmolaritásuk hasonló a plazmáéval és beadhatók perifériás vénába. A szokásos adagolás 1 és 1,5 g/kg/nap, az adagolás sebessége 500 ml 10% -os oldat esetén 50 ml/óra.

A különálló aminosav, glükóz, lipid és elektrolit adagolás nagyon ritka esetekben szükséges, amikor a beteg metabolikus elváltozásokban szenved, de alacsonyabb költségekkel jár. Továbbá, ez az adagolási módszer több vénás katétert igényel és nagyobb kockázattal jár az alkalmazási hibák, szeptikus és metabolikus szövődményeket nézve.

A makro és mikro-tápanyag oldatok adagolhatók együtt három kamrás zsákok formájában (3-in-1), amelyek külön-külön tartalmazzák az aminosavakat és elektrolitokat, glükózt és lipid emulziót. Ezeket a zsákokat csak a beadás előtt kell összekeverni, majd potlódniuk



vitaminokkal és nyomelemekkel. Ezek hiperosmoláris képletek és ha nem megfelelő az adagolásuk, vénás trombózishoz, thrombophlebitishez és extravazációhoz vezethetnek. Az erek károsodásának elkerülése érdekében, ezeket nagy áramú centrális vénás vonalon keresztül kell adagolni.

Léteznek 3-in-1 készítmények amelyek beadhatók egy perifériás vénába. Ezek hasonló táplálkozási összetevőket tartalmaznak, de alacsonyabb koncentrációban, és rövid ideig használhatók (legtöbb két hétig), mert van egy korlátozott tolerancia. Az ozmolalitásuk közel áll a plazmáéhoz.

*A perenterális táplálás szövődményei:*

- A centrál vénás katéter behelyezéséhez kapcsolt szövődmények
- Fertőzések
- Anyagcsere szövődmények: szénhidrát-anyagcsere (hiperglikémia, alacsony vércukorszint), metabolikus protein (egyensúlyhiány a plazma aminosav, hiperamonemia, vese azotémia), zsíryanagcsere (hyperlipidaemia), elektrolitok (hipofoszfátémia, hypercalcaemia, hypocalcaemia, hyperkalemia, hypokalaemia, hypermagnesemia, hypomagnesiaemia)

Az anyagcsere zavarok megfelelő vizsgálatot igényel a mesterséges táplálás elindítása előtt és monitortozást közben.

*Monitorozás*

Követni:

- Bélmozgásokat (gyomor reflux, bél tranzit)
- Folyadék egyensúly, testúly, testhőmérséklet
- Kalória bevitel
- Infúziós sebesség
- Összehasonlítás: cél/adagolt anyagok
- Biokémiai monitorozás (Na, K, Mg, P)
- Vénás katéterek felügyelése

A vércukorszintet 6-10 mmol/L (110-180 mg/dl) kell tartani. A parenterális táplálás gyors leállítása rebound hipoglikémiát okozhat.

## ÜZENET

- Az alultápláltság okozhat: súlyos hypoalbuminémiát, anémiát, ödémákat, izom atrófiát, késleltetett seb gyógyulást, immunodepressziót.
- Egy 20% tervezetlen testsúlyvesztés súlyos protein-kalóriás alultápláltságra utal.
- A korai mesterséges táplálás a kritikus beteg esetén nem fordítja vissza a katabolizmust, DE elősegíti a fehérje szintézist és csökkenti a fehérje veszteséget.
- “Ha a belek működnek, használd”

## BIBLIOGRÁFIA

1. Page CP, Hardin TC, Melnik G. Nutritional Assessment and Support, 2nd ed. Williams & Wilkins, 1994.
2. Merritt RJ. The A.S.P.E.N. Nutrition Support Practice Manual. Silver Spring, MD: ASPEN, 1998.
3. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NEP, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. Clin. Nutr 2006; 25:210-23
4. Gomersall C, Joynt G, Cheng C et al. Basic Assessment & Support in Intensive Care. November 2010. Published by the Dept of Anaesthesia & Intensive Care, The Chinese University of Hong Kong, Shatin, Hong Kong.
5. Nutrition support in adults: Oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. National Collaborating Center for Acute Care. February 2006. Commissioned by NICE.
6. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. Clinical Nutrition. 2006; 25, 210–223

# FÁJDALOM

Fordította: Dr. Veres Mihály

## MEGHATÁROZÁS

A Fájdalom Tanulmányozásával Foglalkozó Nemzetközi Egyesület (International Association for the Study of Pain: IASP) meghatározása alapján a fájdalom „érzékszervi és érzelmi élményekhez kapcsolódó szöveti károsodást jelent” (potenciálisan szöveti károsodást okozó inger).

Nocicepció- traumás stimulus vagy károsodás okozta neurális válasz. Az összes nocicepció fájdalmat vált ki, de nem mindenik fájdalom oka a nocicepció.

Megjegyzés: a verbális kommunikáció hiánya nem jelenti azt, hogy nem létezik fájdalom és nem zárja ki a fájdalom megfelelő kezelését. A fájdalom mindig szubjektív. A fájdalom elsősorban érzelmi tapasztalat a test egy adott pontjában, de mindig kellemetlen, ezért emocionális élményt is jelent.

## AKUT ÉS KRÓNIKUS FÁJDALOM

Öt csoportot különítünk el:

1. **Akut:** egy normális reakció traumára vagy nociv stimulusra. Ebbe a csoportba tartozik az orvosi beavatkozások során fellepő fájdalom és a szöveti károsodás okozta fájdalom.
2. **Szubakut:** krónikus fájdalom fele irányul, de ez a progresszió megállítható. A szöveti gyógyulás (1-2 hónap) és a 6 hónap befejezése közti időt jelenti, amelyek jelenleg a krónikus fájdalmat definiálják. A nocicepció és a neuroplasztikus elváltozások állnak ezek hátterében.
3. **Rekurrens fájdalom:** ciklicitast mutat
4. **Nem rákos eredetű krónikus fájdalom:** a központi idegrendszerhez nehezen adaptáló elváltozások okozzák. Folyamatos fájdalom oka a hiperaktív glia. Nem létezik specifikus kezelés, önálló klinikai entitás.
5. **Rákos eredetű fájdalom:** bármely stádiumban jelentkezhet. Külömböző kezelési opciók léteznek.

## Akut fájdalomra adott szisztémás válaszreakció

- Szívérrendszeri- tachikardia, hipertenzió, megemelkedett vaszkularis rezisztencia, a miokardium magas oxigén igénye.
- Respiratorikus- hiperventiláció, köhögési reflex csökkenése, a mucocilliaris clearance csökkenése, mellkasmozgások csökkenése, hipoxemia egészen hipoventilációig.
- Gasztrointesztinális- gyomorsav hiperszekreciója, stressz ulcus kialakulása, hányinger, hányás, konstipáció, hasi disztenzió, ileus.
- Vizelet- szfinkter tonusának fokozódása, vizeletretenció.
- Metabolikus válasz- hiperglikemia, inzulinrezisztencia, glucid intolerancia, negatív nitrogén egyensúly, szabad zsírsavak megemelkedése.
- Magatartási válasz- anxietas, negatív emocionális válasz, alvási zavarok, depresszió, harag.

## A fájdalom felmérése

Műtét utáni periodusban a fájdalom felmérése kötelező (intenzitása, kezelésének hatékonysága, mellékhatások). A felmérést azonnal elvegezzük nyugalomban és mobilizáció ideje alatt (kinetoterápia, köhögés, első mobilizáció).

A felmérési skálák unidimenziósak, a beteg felméri a fájdalom erősségét.

### 1. Vizualis Analog Skála

- Egyszerű, de nehezen megérthető a betegek 10%-nál.
- A beteg skáláján nincsenek fokozatok (viszont az orvos skáláján van). A beteget megkérjük, hogy a kurzort két pont köze helyezze, így lehetővé teszi a klinikus számára a fájdalom számszerűsítését.

### 2. Numerikus fájdalomskála (NPR)

- A beteg számára is számszerűsíthető, a beteg jegyet ad 0-tól 10-ig.  
0= nincs fájdalom, 10= elviselhetetlen fájdalom, 5= közepes fájdalom.

### 3. Egyszerű verbális skála (SVS)

0 = nincs fájdalom; 1 = enyhe fájdalom; 2 = közepes fájdalom; 3 = súlyos fájdalom.

Az első lépés alkalmazható ha a VAS>30, NPR>3, SVS>1

Gyerekek és geriátriai esetek számára a fájdalom arc skáláját alkalmazzuk (Wong Baker skála). A klinikus elmagyarázza a betegnek, hogy létezik egy boldog arc azoknak akiknek nincs fájdalmuk, szomorú arcuk van azoknak akik a fájdalommal küzködnek. A 0-os arc nagyon boldog, 1-es arcnak enyhe fájdalma van, 2-es arcnak valamivel jobban fáj, 3-as arc fájdalma nagyobb, 4-es arc erős fájdalmat jelent, 5-os arcnak nagy intenzitású fájdalma van de a sírás nem kötelező. Megkérjük a beteget hogy válassza ki a neki illő arcformát.



1. Ábra

## SZEDÁLÁSI SKÁLÁK

Opioidok használata esetén a szedálási skálák elvégzése szükséges.

### Ramsey Skála

Osztályozás	
1	Nyugtalan, agitált
2	Kooperál, nyugodt, orientált
3	Felszólításra reagál
4	Almosság, felszínes reakciók fénystimulusokra
5	Almosság, reakciók hiánya fénystimulusokra
6	Nem reagál

11. Táblázat

## Richmond skála

Pontszám	Kiértékelés
+4	Tamadó, agresszív, veszélyes a személyzetre
+3	Nagyon nyugtalan, kihuzza a katetert/tubust
+2	Gyakori céltalan mozgás, küzd a lélegeztető gép ellen
+1	Nyugtalan, de nem agresszív
0	Éber, nyugodt
-1	Ébreszthető verbális stimulusra (szemnyitás/szemkontaktus)>10 sec
-2	Enyhen szedált, rövid ideig ébreszthető hangingerre (szemnyitás/szemkontaktus)<10 sec
-3	Közepesen szedált, szemnyitás/szemmozgás, szemkontaktus nélkül
-4	Mélyen szedált, hangingerre nem, de fizikai stimulusra szemmozgatással/szemnyítással reagál
-5	Ébreszthetetlen, nem reagál hangingerre, fizikai stimulusra

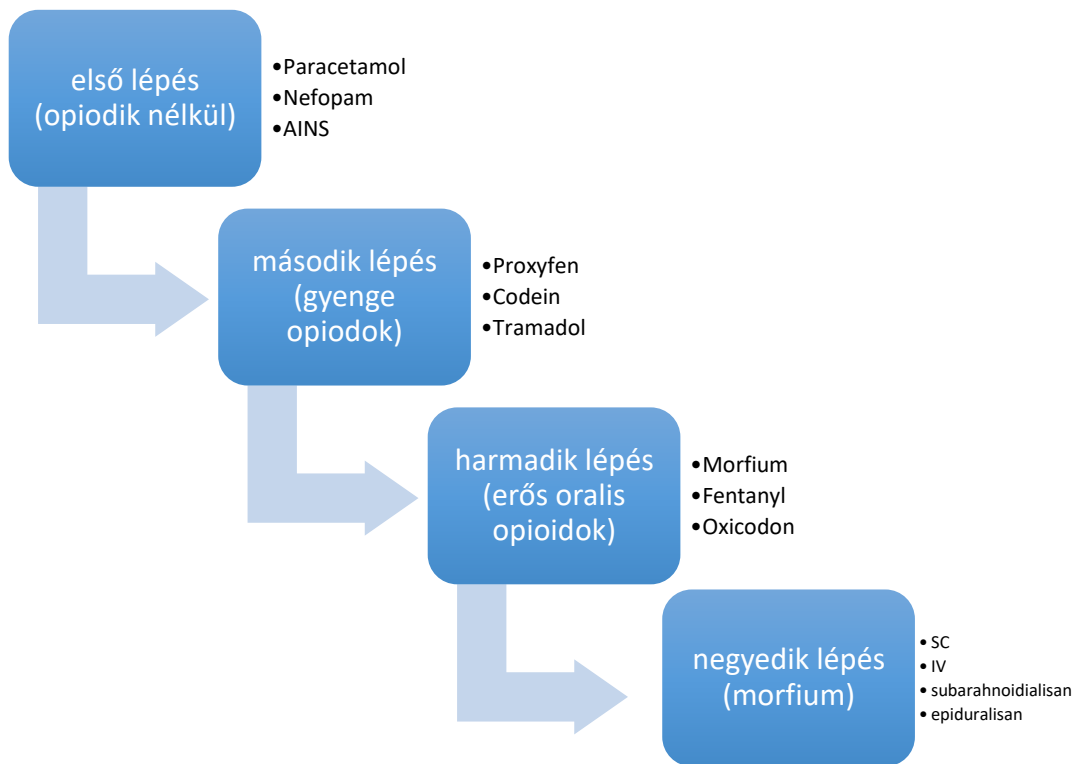
### 12. Táblázat

## Egyszerűsített szedálási skála

- 0: éber
- 1: intermitens álom, azonnali válasz
- 2: álom, rövid ideig tartó válasz verbális stimulusra
- 3: álom, rövid ideig tartó válasz tapintási ingerekre

## AKUT FÁJDALOM KEZELÉSE

Az Egészségügyi Világszervezet (World Health Organization, WHO) által ajánlott a fájdalom lépcsőzetes kezelése:



2. Ábra

Farmakológiai kezelések:

- Opiodok: morfium, petidin, fentanyl –im, sc, iv bolusban vagy perfúzióban.
  - Fájdalomcsillapítás újabb formája a beteg által kontrollált analgezia: a beteg saját maga adagolja az analgetikumot, egy automata felszerelés segítségével, anélkül hogy meghaladna a beállított maximalis dozist.
  - Létezik transdermalis adagolása is
- Regionális anesztézia: epiduralis keteteren keresztül helyi érzéstelenítőt+/- opioidot adagolunk.
  - Műtet utáni analgeziában, arteriopathiás betegeknél, a szülés alatt hasznos.
- Nem steroid gyulladáscsökkentők
  - Anti-cox2 (parecoxib, celecoxib).

- Egyszerű fájdalomcsillapítók (metamizol, paracetamol) kiegészítik a terápiás lehetőségeket.

Posztoperatív fájdalomcsillapítás kulcsszava: előérzet!

## ÜZENET

- A verbális kommunikáció hiánya nem jelenti azt, hogy nem létezik fájdalom és nem zárja ki a fájdalom megfelelő kezelését.
- A fájdalom mindig szubjektív.
- Fájdalomcsillapítás újabb formája a beteg által kontrollált analgészia: a beteg saját maga adagolja az analgetikumot, egy automata felszerelés segítségével, anélkül hogy meghaladna a beállított maximális dózist.

## BIBLIOGRÁFIA

1. <http://www.iasppain.org/Content/NavigationMenu/GeneralResourceLinks/PainDefinitions/default.htm#Pain>
2. [http://www.iasppain.org/PainSummit/Australia\\_2010PainStrategy.pdf](http://www.iasppain.org/PainSummit/Australia_2010PainStrategy.pdf)
3. <http://www.mc.vanderbilt.edu/surgery/trauma/Protocols/SedationAnalgesiaGuidelines.pdf>
4. Viel E, Ripart J, Eledjam JJ. Analgésie contrôlée par le patient (ACP) chez l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-396-B-10, 2006.
5. Viel E., Jaber S., Ripart J., Navarro F., Eledjam J.-J. Analgésie postopératoire chez l'adulte (ambulatoire exclue). EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-396-A-10, 2007.
6. Boyaz SG et al. Acute postoperative pain, J Anesth Clin Res 2011, S7.
7. Protocoles MAPAR 2010. 12e ed. Mapar Editions.
8. [http://prc.coh.org/pdf/UW\\_meperidine\\_guidelines.pdf](http://prc.coh.org/pdf/UW_meperidine_guidelines.pdf)



# MÉRGEZÉSEK AZ INTENZÍV OSZTÁLYON

Fordította: Dr. Benedek Orsolya

**„A természet nem tehet több rosszat nekünk, mint amit magunk teszünk”**

## A MÉRGEZÉSEK ÁLTALÁNOS ELLÁTÁSA

### Prioritások

1. A légutak átjárhatóságának biztosítása kómás beteg esetén (intubáció)
2. Kómás beteg koktél:
  - Naloxon
  - Gyors vércukor szint
  - 100 mg tiamin (B1)
  - ±Flumazenil
    - CI flumazenil: triciklikus antidepresszánsok esetén!

### Mérgezett beteg beutalási kritériumai az intenzív osztályra

- Akut légzési elégtelenség
- Görcsrohamok
- Szívrítmus zavarok
- Alacsony vérnyomás
- Szív blokk
- A QT intervallum meghosszabbodása
- Akut tüdő ödéma
- GCS < 8p
- Agyödéma
- Vesepotló eljárások szükséglete (hemodialízis, hemofiltrálás, hemoperfúzió)
- Magas kálium szint
- Magas vagy alacsony testhőmérséklet

## DIAGNÓZIS

1. Kórtörténet
2. Klinikai vizsgálat: központban a szív-érrendszer és idegrendszer
3. Toxidrómak azonosítása

A toxidróma egy olyan tünetcsoport, amelyet egy adott mérge okoz. A toxidróma azonosítása hasznos a diagnózis felállításában ha hiányos a kórtörténet, illetve alátámasztja a diagnózist a gyanús kórtörténetek esetében. Ha a mérgezés több anyaggal történik, a klinikai kép vegyes és az azonosítás nehéz.

A fő toxidrómak:

- Antikolinergiás
- Szimpatomimetikus
- Kolinergiás
- Opioid
- Benzodiazepin

### **ANTIKOLINERGIÁS TOXIDRÓM**

Antikolinergiás szerekkel való mérgezés esetén lép fel (a muszkarin receptorok gátlásával). A központi idegrendszeri tünetegyüttes magába foglalja a hallucinációkat, pszichotikus pillanatokat, görcsrohamokat és a kómát.

Etiológia:

- Antihisztaminikumok
- Triciklikus antidepresszánsok
- Antipszichotikumok
- Harántcsíkolt izom relaxánsok
- Antipszichotikumok
- Parkinson betegség kezelés
- Belladonna alkaloidok
- Amantadin: Amanita muscaria
- Datura stramonium = csattanó maszlag

A tünetegyüttes mnemotchnikája:

- Bolond, mint egy kalapos
- Forró, mint a pokol
- Vak, mint egy denevér
- Vörös, mint egy cékla
- Száraz, mint egy tapló

Az ellenszer a phisostigmin, 1-2 mg vagy 0,02 mg/kg adagokban. 5-15 percenként megismételhető, míg eltűnnek a tünetek, de nem haladható meg a 4 mg felnőttek esetén illetve a 2 mg gyerekek esetén.

### **KOLINERGIÁS TOXIDRÓM**

Etiológia: olyan anyagok, amelyek a muszkarin és nikotin receptorokra hatnak, centrálisan és perifériásan

A tünetegyüttes mnemotchnikája (SLUDGE):

- Nyálazás (Salivation)
- Könnyezés (Lacrimation)
- Vizelet (Urination)
- Izzadás (Diaphoresis)
- Bél kólikák (Gastrointestinal problems)
- Hányás (Emesis)

Kolinerg anyagok:

- Nikotin receptok agonisták (alkaloidok, rovarirtók).
- Olyan anyagok, amelyek növelik a plazma acetil-kolin koncentrációját (szerves foszfor származékok – rovarirtók)

Az atropin a jellegzetes ellenszer a muszkarinos receptorok szintjén, de nincs hatása a neuromuszkuláris nikotinos receptorokra. A dózis 1,2 mg (0,05 mg/kg gyermekeknél), ismételve 10-30 percenként a tünetek csökkenéséig (csökkent szekréció, és mydriasis). Pralidoxim egy specifikus ellenszer, ami aktiválja az acetilkolin-észterázt. Az

adag 1-2 g (25-50 mg/kg gyermekeknél) 30 perc alatt, majd folyamatos infúzióban 200-500 mg/óra.

### **ADRENERGIKUS TOXIDRÓM**

Az etiológiája szimpatomimemikus anyagokat tartalmaz. Tünettana: görcsrohamok, kóma, hipertermia. A szív-érrendszert is érinti, megjelenhet a tachikardia, magas vérnyomás, ritmus zavarok és súlyos esetben a szív infarktus. Jelen lehet a magas vércukorszint és a leukocitózis.

Etiológia:

- Kokain
- Amfetamin és származékai (ecstasy)
- Salbutamol
- Teofilin
- Efedrin és pseudoefedrin
- Noradrenalin
- Epinefrin

Nem létezik ellenszer. A kezelése fenntartó (vérnyomás, testhőmérséklet, nyugtatók).

### **OPIOID TOXIDRÓM**

Klinikai kép:

- KIR depresszió
- Miozis
- Légzés elégtelenség
- + perifériás
- Bradikardia
- hTA
- bélmozgás csökkenés

### **SZEROTONINERGIKUS TOXIDRÓM**

Az 5OH triptamin túlserkentésének következménye.

Klinikai kép:

- KIR befolyásolása (zavartság, delirium, kóma)
- Autonom diszfunkció: midriázis, izzadás, hipertermia, tachikardia, vérnyomás ingadozás
- Neuromuszkuláris diszfunkció: tremor, rigiditás, görcsrohamok

Etiológia:

- SSRI selective serotonin reuptake inhibitors- fluoxetine
- Izoniazid
- Meperidin
- Clomipramina

## KEZELÉS

- I. Általános eljárások
- II. Specifikus ellenszerek - kevés
- III. A felszívódás csökkentése
- IV. Mosási eljárások

## II. SPECIFIKUS ELLENSZEREK

- Glükóz
  - Hipoglikémia esetén
  - Dózis: (ml) glükóz 33% = (120mg-glikémia (mg/dL))\*0,6
- Naloxon
  - A naloxona és naltrexon a mu ( $\mu$ ), kappa ( $\kappa$ ) és delta ( $\delta$ ) opioid receptorok kompetitív antagonistája. Hatása körülbelül 15-90 perc.
- Flumazenil
  - A benzodiazepin receptorok antagonistája. Hatással van a zolpidemre, canabisra, etanolra, prometazinra és cloroxazonra is.
- Phizostigmin

- Meggátolja az acetilkolinészterázt. Az antikolinergiás toxidrómmal kezelésében használt. Túladagolási tünetei: magas vérnyomás, szívritmuszavarok, aszisztólia, bronhuszszűkület, görcsrohamok, kóma.
- Ellenjavallatok
  - Asztma
  - Krónikus érszűkület
  - Sukcinilcolin adagolás

### Mérgező anyagok és specifikus ellenszerek

Méreg	Ellenszer
Paracetamol	N-acetilcisteine
Antikolinergiás szerek	Phizostigmine
Benzodiazepinek	Flumazenil
Szén-monoxid	Oxigén
Cián	Nátrium nitrit / nátrium tioszulfát
Etilén glikol	Etanol, fomepizol
Metanol	Etanol, fomepizol
Szerves foszfor származékok	Atropin, pralidoxim
Opioidok	Naloxon
Beta-blokkánsok	Glükagon

13. Táblázat

## III. A FELSZÍVÓDÁS CSÖKKENTÉSE

### 1. Aktív szén

Az aktív szén megnövekedett porozitású anyag, amely jelentősen megnöveli a felületi adszorpciós képességét. Az adagja 1 g/kg orálisan és 1:10 arányban szén:méreg. Egy adag aktív szén elnyeli 50% -át a méregnek 1 órával a bevitel után.

Ellenjavallatok:

- GCS < 8p ha nincsenek védve a légutak
- Ileus
- Maró anyagok

Nem köti meg: ólom, cián, hidrokarbonátok, maró anyagok, litium.

Az optimális időpont az adagolásra: 60 perc a mérgezés után. Ez az idő után már nem hatásos.

Megköti a következőket:

- paracetamol
- sotalol
- amitriptilin
- teofilin
- karbamazepin
- diazepam
- digoxin
- fenitoin
- propanolol

## **2. Béltranszit gyorsítók: sorbitol és Mg citrát**

A hashajtók adagolása, mint egyedüli módszer nem javasolt a mérgezett betegek esetén. Ezek beadhatók kombinálva aktív szénnel. Gyorsul a szén mozgása, így utoléri a mérgező anyagot a belekben. Bizonyítatlan hatékonyság.

## **IV. MOSÁSI ELJÁRÁSOK**

### **1. Gyomor mosás**

Be kell helyezni egy nazogasztriális szondát majd 200-300 ml fiziológiás sóoldatot adagolunk, amelyet visszaszívunk, leellenőrizve a gyomor tartalmát.

Kómás betegek esetén először a légutak intubációját végezzük el.

A gyomor mosás szövődményei

- Aspiráció
- Laringospasmus
- Hipoxémia, hiperkapnia
- A lágy szövetek sérülése

Az optimális időpont 60 perccel a mérgezés után. Ez az idő után már hatékonysága csökken.

## **2. Bélmosás**

A bélátmosáskor egy csövön keresztül elektrolit oldatot adagolunk kombinációban polietilén-glikol oldattal. A bélátmosás hatásos vas, ólom, lítium mérgezés esetén. Infúziós ráta 1,5-2 liter/óra (500-1000 ml/h gyermekeknél).

Ellenjavallatok:

- Légzési zavarok
- GCS < 8p
- Ileus

## **3. A vizelet alkalinizálása**

Na bikarbonátot adagolunk, hogy a vizelet pH-ja nagyobb legyen, mint 7,5. Egyes anyagok, mint a szalicilátok könnyen kiürülnek bázisos vizelet pH esetén.

Javallatok:

- Szalicilát mérgezés
- 2,4-diklorofenoxiacetil sav
- Mecoprop (gyomrító)

## **4. Hemodialízis és hemoperfúzió**



Dializálható anyagok:

- Paracetamol
- Formaldehid
- Acetazolamid
- Fluor
- Aciclovir
- Lítium
- Amanita phalloides
- Metformin
- Karbamazepin
- Metanol
- Etanol
- Etilén-glikol

#### GYAKORLATBAN HASZNÁLT LEGMÉRGEZŐBB ANYAGOK:

- Tisztító szerek
- Fájdalomcsillapítók
- Kozmetikumok
- Személyes használatú szerek: gyerekek

#### ETILÉN GLIKOL MÉRGEZÉS

Egy színtelen, szagtalan alkohol, antigélnak használják. Az alkohol-dehidrogenáz lebontja az etilén glikolt glikoaldehidre és végül oxál savra.

Tünettan:

- Zavartság
- Aluszékonyosság
- Görcsrohamok
- Kóma

- Hányinger
- Hányás
- Tahipnoé
- Kussmaul légzések

A légzőszervi és szív- és érrendszeri tünetek rendszerint 12-24 órán belül jelentkeznek. A  $\text{Ca}^{2+}$  oxalátok jelenléte a vizeletben patognomikus. A specifikus ellenszer a fomepizol. Ez gátolja az alkohol-dehidrogenázt, ezáltal csökkentve a felhalmozódó oxálsavat. Az etanol kompetitív enzim szubsztrátként működik. Az etanol jelenlétében az alkohol-dehidrogenáz preferenciálisan metabolizálja az etanolt, ezáltal csökkentve az etilén-glikol átalakítását oxálsavvá. 10%-os etanolt oldunk 5%-os dextrózban és intravénásán adagoljuk, mint egy telítő adag 10 ml/kg, 30 percen keresztül, majd infúzióval 1,4-2 ml/kg/óra. A fomepizol adag 15 mg/kg, amelyet 10mg/kg fenntartó adag követ 12 óránként.

A vesepotló eljárások hatásosabbak, mint a fomepizol.

## METANOL MÉRGEZÉS

A metanol egy színtelen, szagtalan alkohol, amely a máj szintjén hangyasavvá bomlik le. A hangyasav gátolja a citokrom oxidázok működését. A KIR szintjén toxikus.

Tünettan:

- Hányinger
- Hányás
- Hasi fájdalmak
- Hematemézis
- Kóma
- Agy ödéma
- Görcsrohamok

A tüneteket metabolikus acidózis követi és az anion gap magas. Kezelése fomepizol adagolás és/vagy etanol. Az etanol szájon keresztül adagolható, ritkán intravénásan. A vesepotló eljárások hatásosabbak, mint a fomepizol.

## GOMBA MÉRGEZÉSEK

### 1. Ciklopeptid tartalmú gombák – májn ekrózis

Példák: *Amanita bisporigera*, *Amanita ocreata*, *Amanita phalloides*.

A tünetek 24 órával a mérgezés után jelentkeznek és visszafordíthatók 72 órán belül. Az akut máj és veseelégtelenség 3 és 6 nap után jelentkezik.

Tünettan:

- Hányinger
- Hányás
- Hasi fájdalmak
- Görcsrohamok
- Kóma

Amatoxin mérgezés:

- Fulmináns májelégtelenség
- Alvadási zavarok
- Akut veseelégtelenség

Az amatoxin jelenléte kimutatható a Meixner-Weiland vizsgálattal. Meixner vizsgálat: a gombát kicsavarjuk és a nyert folyadékot hipoklórral keverjük. A keverék az amatoxin jelenlétében kékre színeződik.

Kezelés

- Gyomor mosás 1 órával a mérgezés után
- Folyadék adagolás
- Neomicin, lactulóz, silimarin, cimetidin, acetilcistein
- Penicillin 300,000-1000,000 UI/kg/nap
- Májátültetés

2. Muszkarin tartalmú gombák (kolinergikus gombák): hasonló a kolinergiás toxidróamához.

3. Antikolinergiás gombák

4. Halucinogén gombák

A halucinogén gombák psilocibint és psilocint tartalmaznak, az LSD-re hasonlító alkaloidok.

Klinikai kép:

- Tahikardia
- Magas vérnyomás
- WPW
- Ataxia
- Görcsrohamok
- Kóma
- Mialgia
- Paresztézia
- Midriázis

Kezelés

- Gyomor mosás 1 órán belül
- Aktív szén és hashajtó
- Folyadék adagolás
- Klorpromazin, benzodiazepin a hallucinációk kezelésére

## **ÜZENET**

- Az aktív szén hatásossága csökken az idő elteltével, a leghatásosabb az első órában a mérgezés után.
- Az aktív szén nem köti meg a következőket: ólom, cián, hidrokarbonátok, maró anyagok, lítium.
- Sürgősségi hemodialízis ajánlott a következő mérgezésekben: fenobarbitál, szalicilátok, metanol, lítium, etilén glikol.

## **BIBLIOGRÁFIA**

1. Ronco C, Kellum J. Critical Care Nephrology. 2009. Elsevier.
2. Vincent JL, Edward A, Kochanek P, Moore FA, Fink MP. Textbook of Critical Care, 6<sup>th</sup> Edition. 2011. Elsevier.

3. Ling L, Clark R, Erickson T, Trestrail J-H. Toxicology secrets, 1th edition. 2001. Hanley & Belfus.
4. Brent J, Wallace KL, Burkhart K. Critical Care Toxicology, Diagnosis and Management of the Critically Poisoned Patient, 1th edition. 2004. Mosby.