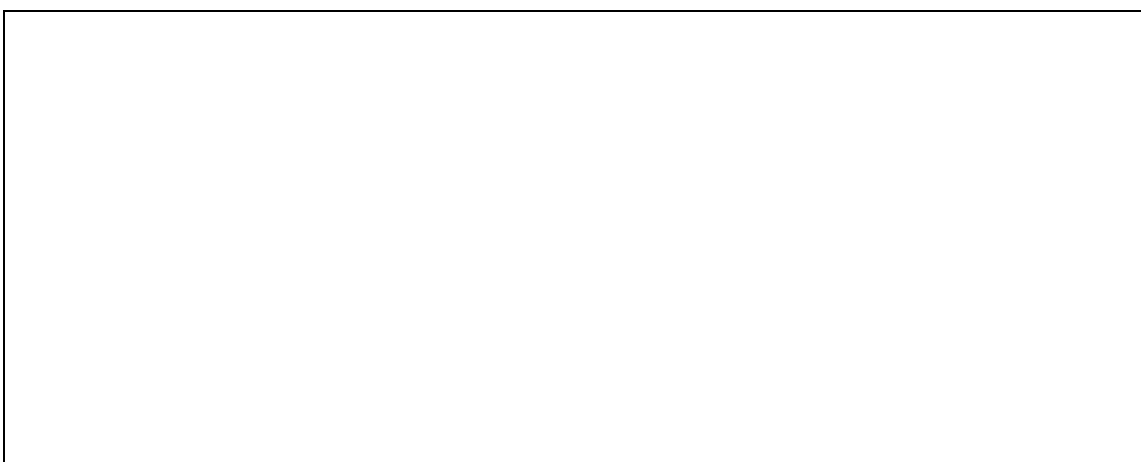


ALTATÁS ÉS INTENZÍV TERÁPIA

Szederjesi János
Copotoiu Sanda-Maria
Azamfirei Leonard



2018

**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

Társszerzők:

Almásy Emőke

Badea Iudita

Benedek Orsolya

Cioc Adrian

Copotoiu Ruxandra

Ghițescu Ioana

Kovács Judit

Lazăr Alexandra

Veres Mihály

Keresztes Matild

Bartha István

Szabó Attila

Finna Zsuzsa

Ráduly Gergő

TARTALOM

Anesztézia	7
Meghatározás	7
Általános anesztézia.....	9
Regionális anesztézia	15
A műtét utáni időszak	17
LÉGZÉSI ELÉGTELENSÉG	19
Meghatározás	19
A légzési elégtelenség osztályozása	19
A légzőrendszer élettana	21
HIPOXIA.....	28
HIPEROXIA.....	28
HIPERKAPNIA.....	29
HIPOKAPNIA	30
A légzés monitorozása	30
MANAGEMENT.....	34
Mechanikus ventiláció	35
Ventillációs és perfúziós paraméterek számítása	38
Heveny légzési diszstressz szindróma (ARDS).....	40
AKUT SZÍVELÉGTELENSÉG	44
kórélettan.....	44
A SZÍVMŰKÖDÉS MONITOROZÁSA	46
a SZÍVELÉGTELENSÉG DIAGNÓZISA.....	49
Akut szívelégtelenség okai	49
Kezelés	50
Pozitív inotrópok, vazopresszorok	50
Általános szabályok.....	51
ADRENALIN	52
a leggyakrabban használt inotropikumok.....	53

Értágítók.....	54
ShOcK	56
Meghatározás	56
HIPOVOLÉMIÁS SHOCK	56
KARDIOGÉN SHOCK.....	60
OBSTRUKTÍV SHOCK.....	62
DISZTRIBUTÍV SHOCK	63
NEUROLÓGIAI DISZFUNKCIÓ.....	69
NEUROLÓGIAI DISZFUNKCIÓ.....	69
A KÓMA ÁLLAPOT LEÍRÁSA	69
A KÓMA ETIOLÓGIAI FELOSZTÁSA	70
A KÓMÁK FIZIOPATOLÓGIÁJA.....	71
CSÖKKENT ÉBERSÉGŰ BETEGEK FELMÉRÉSE	72
JELLEMZŐK	75
SPECIFIKUS MANAGEMENT	76
DELIRIUM	78
AGYHALÁL	78
AKUT VESEELÉGTELENSÉG	84
MEGHATÁROZÁS.....	84
Osztályozás.....	84
AKIN stádiumok.....	85
Rizikótényezők	86
Etiológia	86
Klinikai megnyilvánulás	88
Diagnózis	88
Kezelés	90
A MÁJMŰKÖDÉS ZAVARAI	93
a MÁJ SZEREPE	93
AKUT MÁJELÉGTELENSÉG	93

Fulmináns májelégtelenség	94
ETIOLÓGIA.....	94
KLINIKAI KÉP.....	96
PROGNÓZIS	98
KEZELÉS	98
HEPATO-RENÁLIS SZINDRÓMA	99
SAV-BÁZIS EGYENSÚLY ZAVAROK	102
SAV-BÁZIS EGYENSÚLY	102
pufferek.....	103
pulmonáris kompenzáció.....	104
a vese szerepe a sav-bázis egyensúlyban.....	105
acidózis és alkalózis.....	105
KOMPENZATÓRIKUS VÁLASZOK.....	106
respiratórikus acidózis	109
respiratórikus alkalózis.....	109
metabólikus acidózis.....	110
metabólikus alkalózis	111
komplex sav-bázis egyensúlyzavarok	111
Folyadék- és elektrolit- háztartás rendelleneségei	112
A TELJES VÍZTARTALOM	113
Ozmolalitás és Ozmolaritás.....	113
Folyadék- és elektrolit-háztartás zavarai	114
Dehydratio	115
Hyperhydratio	116
Hyponatraemia	116
Hypernatraemia	117
Kálium háztartás	119
Hyperkalaemia	120
Hypokalaemia	122

FolyadékTERÁPIA	125
Oszályozás.....	125
Kristalloid oldatok (mikromolekuláris).....	125
Kolloid oldatok	126
Vérkészítmények adagolása.....	128
Poszttranszfuzios szövődmények.....	130
A KRITIKUS BETEG TÁPLÁLÁSA	131
ALULTÁPLÁLTSÁG.....	131
A TÁPLÁLTSÁGI ÁLLAPOT FELMÉRÉSE.....	132
A KALÓRIA SZÜKSÉGLET FELMÉRÉSE	134
kalória források	135
MESTERSÉGES TÁPLÁLÁS	136
ENTERÁLIS TÁPLÁLÁS	137
PARENTERÁLIS TÁPLÁLÁS.....	139
Fájdalom.....	143
MEGHATÁROZÁS.....	143
Fájdalom típusai:.....	144
SZEDÁLÁSI SKÁLÁK	146
AKUT FÁJDALOM KEZELÉSE.....	147
A MÉRGEZÉSEK-túladagolások diagnosztikai lépései.....	156
KEZELÉSI LEHETŐSÉGEK	160
ETANOL (ETILALKOHOL MÉRGEZÉS)	164
metanol mérgezés.....	166
etilén-glikol mérgezés	167
paracetamol mérgezés.....	168
antidepresszáns mérgezések	169
gomba mérgezések	170

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 belegyezéséről a transzfúziót illetően.

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

2. Perioperatív rizikófelmérés (ASA)

Az ASA skála a beteg anesztéziái 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
 - Vércsegenység
 - 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 szövödményekkel
 - Tüdőbetegségek, amelyek korlátozzák az aktivitást
 - Angina pectoris
 - Akut miokardiális infarktus a korelőzményben
- ASA 4: életveszélyes szisztémás rendellenességek:
 - Kongesztív kardiomiopátia
 - 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 anesztéziai technika megválasztása függ:

- Komorbiditások, amelyek összefüggnek vagy sem a műtéti aktussal
- 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 idegbloádok, 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 anesztáziában 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 anesztéziai szer, az intenzív osztályon szedálásra használják. Hatásmechanizmusa hasonló a tiopentaléhoz.
- *Etomidat*- hipnotikum, hemodinamikailag instabil betegek indukciójához alkalmas, mert nem okoz vérnyomáscsökkenést.
- *Ketamin*- hipnotikum és fájdalomcsillapító hatású szer, disszociatív anesztéziát okoz (amnézia, analgészia, szedatív és kateleptikus 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 neuromuszkularis junkcio szintjén fejtik ki hatásukat, az akciós potenciál továbbterjedésének a gátlása által a motoros véglemez szintjén.

Osztályozás:

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

A neuromusculáris 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)
 - Párolgatók: 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 belégzésre 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 gyógyszerertani profillal rendelkezik a teljes intravénás anesztézia elvégzéséhez.

- „Target controll infusion”- a TIVA egyik fajtája, amely során az intravénás szerek a gyógyszerertani 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 stresszfékély 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, így pedig 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 sebészi 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(mandrénnel) 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 propiocepció 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>40s, 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, 6th 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_2 csökkenése) vagy ventilációs elégtelenségben (PaCO_2 növekedése).

Tüdők szerepe:

- Oxigén felvétel
- Szén-dioxid ürítés
- Sav-bázis egyensúly megtartása (pH)
- Egyéb
 - Hővesztés
 - Egyes anyagok anygcseréje: 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_2) $\leq 60\text{mmHg}$

- szén-dioxid nyomása (PaCO_2) 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)

- $\text{PaCO}_2 \geq 50\text{mmHg}$
- gyakori a hipoxémia a hiperkapniás légzési elégtelenségben szenvedő pácienseknél akik környezeti levegőt lélegeznek

A hiperkapnia az anyagcsere fokozódása által keletkezett CO_2 szint növekedésének (szepszis, láz, égések, túltáplálás) vagy a kilégzés alatt csökkent CO_2 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, légcsőlágúyas)
- 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 CO₂ kiürül.

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

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

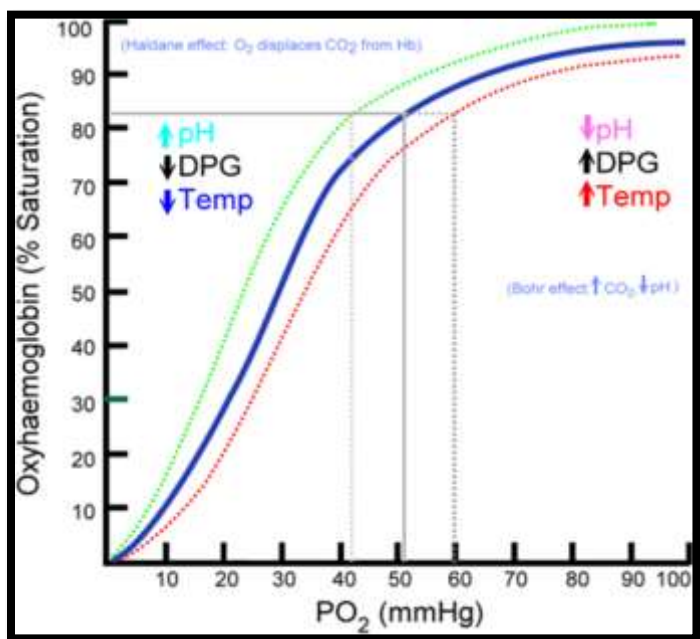
AZ OXIGÉN SZÁLLÍTÁSA

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 -től 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 CO₂ nyomás emelkedése jobbra tolja el a görbét. A pH emelkedése, a hőmérséklet, a 2,3 – difoszfoglicerát és a CO₂ 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 volumencsökken, 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 gázcsere.

A vérben a szén-dioxid három formában van jelen

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

A karbaminok a CO₂ 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 CO₂ három formája egyensúlyban van. A CO₂ parciális nyomását az oldott forma plazmafrakciója adja meg.

GÁZCSERE

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

A diffúziós 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

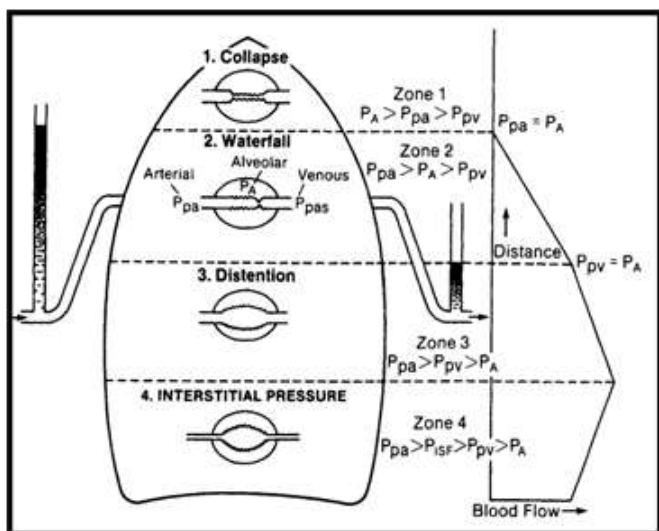
A tüdőcsúcsban a ventiláció kisebb mint a tüdőbázison, de viszont arányosan a véráramlás is kisebb, szóval összegezve a V/Q arány nagyobb a mint a bázis szintjén.

A gravitáció a véráramlást 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

Ventilláció 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 hypoventiláció

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 elhasználódik, de nem helyettesítődik. A hypoventiláció okozta légzési elégtelenség hiperkapniával súlyosbodik a hipoxia mellett. A hypoventillációt $PaCO_2$ növekedése és a PaO_2 csökkenése jellemzi.

Hypoventilláció 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 O₂ hiányát jelenti:

- PaO₂ < 60mmHg
- SpO₂ < 90%, légköri levegőt lélegezve

A hipoxia tünetei változhatnak annak függvényébe, hogy mennyire és milyen gyorsan csökken a PaO₂ 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, viszont 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_2 45 mmHg fölötti parciális nyomását jelenti artériás vérben. A hiperkapnia oka gyakran független a hipoxiától. Okai lehetnek:

- CO_2 képzés növekedése másodlagosan, felgyorsult anyagcsere miatt (szepszis, láz, égések, túltáplálás)
- Csökkent CO_2 ürítés. A CO_2 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 az intracerebrális nyomást
- Szimpatikus idegrendszer stimulálása: tachicardia, perifériás vasoconstrictio, túlzott verejtékezés
- Midriázis, hiperkalémia
- Centrális gátlás nagyon magas PaCO_2 értékeknél

A hiperkapnia kezelése első sorban a kiváltó ok kezelése. A hypoventiláció kezelése a légzés segítségéből áll. A krónikus hiperkapnia nagyon gyors ütemű javítása az agygerincvelői folyadék alkalinizását okozza görcsök megjelenésével, és metabolikus alkalózist okozhat amely

szívritmuszavarok kockázatát hordozza magával. A nátriumbikarbonát nem ajánlott a krónikus hipoventilációs szindrómákban.

HIPOKAPNIA

Hiperventiláció okozta CO_2 deficit az arteriális vérben ($\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$)

Agyi vasoconstriktiót agyi hipoxiáig, átmeneti szédülést, látászavarokat és feszültséget okozhat. A CO_2 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
 - Alégzési megerőltetés növekedése: tahipnoe, segéd légzőizmok használata, orrszánylégzés, intercostalis/suprasternalis/supraclavicularis behúzódások, 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
 - Tachicardia, magas vérnyomás, izzadás.
- Szervek hipoxiája
 - Mentális status romlása
 - Bradicardia, alacsony vérnyomás (utolsó stádium).
- Hemoglobin deszaturálása
 - Cianózis

A tüdőhallgatózás az alapsejtes légzésbilaterális jelenlétéről ad információt illetve a gázcseré minőségéről, felméri a wheezing-et, stridort, szörtyözöregkést az alapsejtes légzés hiányát (pleurázia, alveoláris kondenzáció).

Pulzoximetria

A pulzoximetria a hemoglobin oxigén telítettségét és a pulzus frekvenciáját méri a spektrofotometria és pletismográfia elveit alkalmazva. Az oxigénszaturáció és az oxigén parciális nyomása közti kapcsolatot az oxihemoglobin diszociációs görbéje írja le. Egy 90%-perifériás oxigénszaturáció kritikus értéket jelent, ez alatt egy enyhe csökkenése az oxigén parciális nyomásának a SpO_2 hirtelen zuhanást okozhatja. A SaO_2 94-100% értéke optimális hemoglobin szaturációt tükröz, 88-83% közepes hipoxémiát, míg a 83%-nál kisebb értékek súlyos hipoxémiát jelentenek.

Hibaforrások:

- A hiányos perifériás keringés a pulzoximéter által mért és az ECG által mért szívfrekvencia diszkrépanciájához vezet
- Műkörmök vagy körömlakk
- Túlzottan erős környezeti fény
- Túlzott mozgás
- Carboxihemoglobin ($SpO_2 > SaO_2$)

Kapnográfia

A kilélegzett levegő széndioxid tartalma kapnográfok és kapnométerek segítségével mérhető. Ezek 4 fizikai módszer által végzik a számítást: tömeg spektrográfia, Raman spektrográfia, infravörös spektrográfia és fotoakusztikus spektrográfia. A kilégzés végi CO_2 koncentrációt abszolút értékben jeleníti meg Hgmm, % vagy görbe formájában. A szén-dioxid csak a tüdőben keletkezik, így a jelenléte a kilélegzett levegőben a helyes endotraheális intubációt jelzi. Relatív normális tüdővel és szívhozammal rendelkező egyéneknél az end tidal CO_2 utalhat a $PaCO_2$ értékére.

4 fázis írható le:

1. Az első fázis (A-B) a kilégzés kezdeti szakaszát jelenti, ami CO₂ mentes levegőt tartalmaz, amely az anatómiai holtteréből származik. Ahogy a széndioxidban dús alveoláris levegő betölti a holtteret a CO₂ mennyiség növekedni kezd, elérve a B szintet.
2. A második fázis (B-C) a CO₂ szint fokozatos emelkedése az alveoláris gáznak köszönhetően.
3. A harmadik fázis (C-D) az alveoláris CO₂ szinttel egyezik meg (kilégzési alveoláris plató), szinte vízszintes. A D pont a CO₂ maximális értékét jelenti és megegyezik a kilégzés végi szinttel (end-tidal CO₂=ETCO₂). Fiziológias körülmények között ennek értéke 38-42 mmHg között van, ami az ETCO₂ normálértéke.
4. A negyedik fázis (D-E) friss levegő belégzésekor történik, ami a CO₂ fokozatos csökkenését vonja maga után. Ha nem létezik belégzés, ez a szint a nullán marad, a következő belégzésig.

A kapnometria és kapnográfia a tüdő szellőzésének és a gázcseréjének leghasznosabb és leghatékonyabb jellemzője. Ugyanakkor adatokat nyújt a kardiopulmonáris rendszer működéséről, az anyagcseréről, az altató- lélegeztetőgép rendszerének működéséről, az endotracheális kanül pontos elhelyezkedéséről, a lélegeztető gépről való elvonásról, és az újraélesztés hatékonyságáról.

Vérgázanalízis

A vérgázak elemzése a légzés minden szakaszában elvégzendő, annak érdekében, hogy pontosan megállapítsuk az esetleges zavar kialakulásának helyét és módját.

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.

Az artériás és vénás vér gáztartalmának mérése Amint az O₂ keresztezi az alveolo-kapilláris membránt, a tüdőkapillárisokba jut, ahol 2 alakban található meg: Oldott állapotban: 3x10⁻⁵ ml O₂ 1 ml vérben, ha a parciális nyomás 1 Hgmm.

Egy liter vér 100 Hgmm parciális artériás nyomás értéknél (PaO₂) 3 ml O₂-t tartalmaz. Kötétt állapotban, 99%-ban ebben az állapotban található, és ebben így jut el a szövetekhez. A 4 kötőhelyes hemoglobin molekula 1,39 ml O₂ szállít. Ezen kötőhelyek telítettsége eléri a 97%-ot 100 Hgmm parciális nyomás értéknél az artériás vérben. Vénás vérben a 4 kötőhelyből csak 3 foglalt, a telítettség eléri a 75%-ot 40Hgmm PaO₂ értéknél. A vér O₂ tartalma az oldott állapotban levő O₂ és a kötött állapotban levő O₂ összegéből adódik. 1L vér 200 ml O₂-t tartalmaz. Hagyományosan a vérgázak monitorizálását az artériás vér O₂ és CO₂ koncentrációjának mérése által végzik, ami egybekapcsolódik a sav–bázis egyensúly elemzésével (invazív módszer). Utólag, ehhez nem invazív O₂ szaturáció mérési módszerek is társultak, mint a pulzoximetria.

Invazívan monitorizált vérgázanalízis elvégzése érdekében szükséges egy arteriális katéter fenntartása, melyből időközönként artériás vérmintát vehetünk analízis elvégzésére. A fecskendő, amibe a mintát levesszük, heparint kell tartalmazzon, a fecskendő belső falát kell megnedvesítse, a kémcsövet jégen kell tartani, a mintát pedig 15 percen belül fel kell dolgozni. A szerzett adatok nagyon értékesek. Az optimális PaO₂ 90-95 Hgmm és PaCO₂ 40 Hgmm.

Transztiszuláris vérgáz monitorizálás

A transzkután O₂ koncentráció méréshez az érzékelő egy polarográfiás elektródot alkalmaz, ami az O₂ diffúzióját méri a kapillárisokból a felszíni irhágig. A PtO₂ 75%-a PaO₂ értékének, a PtCO₂ pedig 130% a PaCO₂ értékének.

Kevert vénás vér O₂ tartalmának monitorizálása (SVO₂)

A pulzoximetria elveit alkalmazó invazív módszer. Centrális katétert vezetünk be, amelynek két fibro-optikai csatornája van, egyik vörös fényt bocsájt ki a tüdőartéria vénás vérébe, a másik pedig felfogja és a külső érzékelő irányába vezeti a visszatükröződő fényt (VN= 77-68%). Ezen érték csökkenése megnövekedett O₂ fogyasztást illetve csökkent O₂ kínálatot jelent.

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 sürgősen 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 beteg légzési frekvenciájától és légzési mennyiségétől függően.

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 FiO₂ 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 munkacsökkentése 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.

MECHANIKUS VENTILLÁCIÓ

A mechanikus ventilláció leggyakrabban használt módszere a pozitív nyomású lélegeztetés, amely pozitív nyomású levegő légutakba való juttatását jelenti, leggyakrabban egy köztes mesterséges légutat használva (intubációs kanül, tracheosztómia, stb.) Javallatok:

- légzési elégtelenség
- neurológiai zavarok
- szisztémás többszervi elégtelenség (MSOF)

- légutak kémiai deprimálása (nyugtatók, érzéstelenítők, izomrelaxánsok, kábítószeres stb.)
- traumatizmusok
- oxigénhiányos állapotok
- metabolikus acidózis
- sokkos állapotok
- légző izmok kifáradása
- légzési erő csökkenése

A pozitív nyomású lélegeztetés (VPP) a beteg haemodinamikáját nagy mértékben befolyásolja, így szükségessé teszi a Hemodinamikai paraméterek folyamatos követését a ventiláció teljes ideje alatt. Paraméterek, amelyek pozitív nyomású ventiláció szükségére utalnak:

- $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ Hgmm}$
- $\text{PaO}_2 < 60 \text{ Hgmm}$
- $\text{SpO}_2 < 86\%$

A pozitív nyomású ventiláció megvalósítható maszk és ballon használatával, vagy lélegeztetőgépen keresztül intubált vagy tracheosztomizált betegnél.

A modern lélegeztetőgépek sokféle ventilációs módot képesek biztosítani a beteg szükségleteinek megfelelően: asszisztált lélegeztetés (a beteg kezdeményezi a légzést, a gép pedig átveszi az erőfeszítés egy részét), illetve kontrollált lélegeztetés.

Mechanikus ventilációs típusok:

- CMV (controlled mandatory ventilation) - a páciens egy előre beállított légzési térfogat és frekvencia szerint van lélegeztetve
- A-C (assisted control) - a páciens kezdeményezi a légzést egy meghatározott tidal volumennel, ha a beteg nem lélegzik egy bizonyos beállított frekvenciával lesz ventilálva
- IMV (intermittent mandatory ventilation) - a beteg spontán lélegzik az előre beállított légzések között
- SIMV (synchronized intermittent mandatory ventilation) - hasonló, mint az IMV, de a meghatározott légzések szinkronizáltak a beteg spontán légzéseivel
- Sigh - a beteg periodikusan egy-egy mély lélegzetet kap

- PEEP (positive end expiratory pressure) - a kilégzés végén fenntart egy pozitív nyomást, ez nem engedélyezi annak lecsökkenését atmoszférás nyomásra
- PS (pressure support) - a beteg spontán légzését a gép egy előre meghatározott nyomással segíti
- CPAP (continuous positive airway pressure) - a páciens spontán lélegzik, a gép pedig egy folyamatos pozitív nyomást tart fenn

Nagyon fontos a belélegeztetett levegő párasítása, melegítése. Pozitív nyomású lélegeztetés kezdeti paramétereinek beállítása:

- a beteg állapotának megfelelő ventilációs mód kiválasztása
- légzési frekvencia: 12-18/min
- belélegzett tidal volumen: 7-15 ml/tskg
- FiO₂: 20-100%
- belégzési/kilégzési arány: I:E 1:1, 1:2, 1:3, 1:4, 1:5
- sigh volumen: 150%
- PEEP 5-10 Hgmm-ig
- maximum nyomás: 40-50 Hgmm
- hőmérséklet 36-38 C°

Szövődmények

- Hemodinamikai instabilitás: magas középnyomás a légutakban
- barotrauma: magas intrapleurális nyomások
- atelektázia (a tüdő légtelensége): váladék, idegen test, hipoperfúzió
- véletlen extubáció - az intubációs tubus helytelen pozíciója
- nozokomiális fertőzések
- helytelen ventiláció miatt sav-bázis egyensúly eltolódás
- folyadék visszatartás: 20%-ban jelentkezik a Hemodinamikai változások következtében
- tápcsatornai vérzés: 20%-ban lép fel ventilált betegeknél a hipoxémia és hiperkapnia miatt
- sárgaság: a portális keringés érintettsége miatt
- nutrióos zavarok
- légcső sérülései

A lélegeztető géptől való elvonás

Az a folyamat, amely során megszakítjuk a beteg pozitív nyomású lélegeztetését. Azon betegek többségénél, akik rövid ideig voltak lélegeztetve nem szükséges ventilátorról való elvonást alkalmazni. Fontos, hogy a beteg a számára szükséges idő alatt legyen elvonva a ventilátortól, nem túl hirtelen, hogy megelőzhessük a hipoxiát illetve elkerüljük a hosszas ventiláció okozta szövődeményeket.

Az elvonást megelőzően ajánlott áttérni asszisztált lélegeztetésre.

Technikája

- a lélegeztetőgép leállítása
- három alkalommal megmérni a vitál kapacitást (10 ml/tskg fölött kell legyen): ha nem, a beteget tovább lélegeztetjük
- négyszer megmérni a negatív nyomást (nagyobbak kell lennie 20 cmH₂O-nél): ha nem, a beteget tovább lélegeztetjük
- meghatározni a beteg ventilációját liter/percben (10 l/min fölött kell legyen): ha nem, a beteget tovább lélegeztetjük
- a páciens „T” darabra való áthelyezése és hagyni 30 percen át spontán lélegezni követve a vérnyomást, szívfrekvenciát, légzési frekvenciát és pulzoximetriát
- vérgázanalízis vétel (normál értékűek legyenek)

VENTILLÁCIÓS ÉS PERFÚZIÓS PARAMÉTEREK SZÁMÍTÁSA

Alveolo-arteriális oxigén különbség számítás (A-aDO₂)

Hasznos a hipoxia mechanizmusának diagnosztizálásában (például intrapulmonáris sőnt). Az oxigén az alveolusokból behatol az alveolus-falban levő kevert vérbe és a léghólyagocskát 100 Hgmm-es PaO₂ nyomásnál hagyja el. A felgyülemlett vér a tüdőből az arteriális keringésbe jut, 80-90 Hgmm-es PaO₂ nyomáson: ez a különbség az alveolo-arteriális gradiens(A-aDO₂).

Normál értéke 35 Hgmm alatt, ventilált betegnél 60Hgmm és SpO₂>90% 0,4-es FiO₂-t használva, nincs szükség az A-aDO₂ további követésére.

A PaO₂ kiszámítására a következő képletet használjuk:

$$PaO_2 = FiO_2 - (1,25 \times PaCO_2)$$

Arterio-vénás oxigén grádiens számolása (a-vDO₂)

Az a-vDO₂ a szövetek oxigén felhasználását mutatja ki. Az oxigén parciális nyomása a kevert vénás vérben a szöveti oxigén szint egyik legjobb indikátora. Az a-vDO₂ számítására használt képlet:

$$a-vDO_2 = CaO_2 - CvO_2$$

A CaO₂ az arteriális vér oxigén koncentrációja, a CvO₂ a vénás vér oxigén koncentrációja és következő képletek szerint számítjuk

$$CaO_2 = 1,39 \times Hb \text{ (g)} \times SaO_2 \text{ (\%)}$$

$$CvO_2 = 1,39 \times Hb \text{ (g)} \times SvO_2 \text{ (\%)}$$

Az 1,39 (ml) egy gramm hemoglobin O₂ kötési képességét jelenti; a Hb a hemoglobin g/100ml vérben kifejezve; a SaO₂ és SvO₂ az arteriális és vénás vér oxigén telítettségét jelenti.

Az a-vDO₂ szint növekedés elégtelen perfúzió és szöveti oxigén ellátás csökkenés esetén lép fel.

Intrapulmonáris sönt számítás:

A tüdő vérellátását biztosító vér egy része nem lép kapcsolatba oxigénnel. Ez a bizonyos mennyiségű vér vénás marad, vegyül artériás vérrel és csökkenti ennek az oxigén szaturációját. Ezt a mennyiségű vért intrapulmonáris söntnek nevezzük (Q_s) és százalékban fejezzük ki a tüdőt ellátó teljes vérmennyiségből (Q_t). A következő képletet alkalmazva számítjuk ki:

$$Q_s/Q_t = (CAO_2 - CaO_2) / (CAO_2 - CvO_2)$$

A Q_s az intrapulmonáris sönt; a Q_t a teljes tüdőperfúzió; a CAO₂ az alveoláris oxigén koncentráció; a CaO₂ az arteriális oxigén koncentráció; a CvO₂ a vénás oxigén koncentráció.

$$CaO_2 = 1,39 \times Hb \text{ (g)} \times SaO_2 \text{ (\%)}$$

$$CvO_2 = 1,39 \times Hb \text{ (g)} \times SvO_2 \text{ (\%)}$$

A méréseket 15 percig 1-es FiO₂-vel ventilált betegen végezzük. Ha a PaO₂ > 60 Hgmm és SpO₂ > 90% 0,4-es FiO₂-t használva, nincs szükség az A-aDO₂ további mérésére. Sönt növekedés a beteg dekompenzációját vagy a kezelés elégtelenségét jelenti.

Auto-PEEP meghatározás:

A kilégzés végén az alveolusokban maradó atmoszférásnál magasabb nyomás, a tüdő levegőtől való teljes kiürülésének hiánya az elégtelen kilégzési idő miatt. Az alveolusokban maradt

levegő a tüdő tágulását eredményezi. Előre nem beállított kilégzésvégi nyomást nevezzük auto- vagy intrinszek PEEP-nek. Az intrinszek PEEP a ventilált betegek 47%-nál fordul elő, különösen azoknál, akiknél a ventilációs áramlás 18l/min fölött van, vagy a légzési frekvencia magasabb, mint 27/min. Az auto-PEEP növeli a barotrauma és hemodinamikai változások veszélyét. Ugyanakkor növeli a légzési erőfeszítést, növelve a trigger-küszöböt mely asszisztált lélegeztetést határoz meg. Az auto-PEEP jelenség könnyen felismerhető a lélegeztetőgép nyomáshullámaint követve, amelyek a kilégzés végén pozitív nyomást mutatnak.

HEVENY LÉGZÉSI DISZSTRESSZ SZINDRÓMA (ARDS)

A heveny légzési diszstressz szindróma egy nagyon súlyos klinikai helyzet, amelyet diffúz alveolokapilláris sérülés és ezek permeabilitásának növekedése okozta alveoláris és 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 órára, néhány napra jelentkezik.

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

Meghatározás:

1994-ben az American – European Consensus Conference (AECC) egy heveny jelenséggént határozta meg az ARDS amelyet bilaterális tüdőinfiltráció és súlyos hipoxémia jellemzi, kardiogén ödéma nyilvánvaló hiányában. A hipoxémiát a PaO_2 (oxigén arteriális parciális nyomása) és a FiO_2 aránya határozza.

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

- enyhe: $200 \text{ mm Hg} \geq PaO_2/FiO_2 \leq 300 \text{ mm Hg}$
- közepes: $100 \text{ mm Hg} \geq PaO_2/FiO_2 \leq 200 \text{ mm Hg}$
- súlyos: $PaO_2/FiO_2 \leq 100 \text{ mm Hg}$

A berlini 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
	$200 < PaO_2/FiO_2 \leq 300$	$100 < PaO_2/FiO_2 \leq 200$	$PaO_2/FiO_2 < 100$
	PEEP vagy CPAP ≥ 5 cmH ₂ O	PEEP vagy CPAP ≥ 5 cmH ₂ O	PEEP vagy CPAP ≥ 5 cmH ₂ O

1. Táblázat

Kórélettan:

Két patogeniás utat írtak le az ARDS megjelenésében: direkt tüdőagresszió a tüdőparenchimára (primér ARDS) és indirekt agresszió amely egy szisztémás gyulladásos választ vált ki (szekundér ARDS). Extrapulmonális ARDS esetében a tüdőléziókat a keringő mediátorok váltják ki, amelyeket extrapulmonális gócok szabályoznak 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 tüdőfibrosis 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 alapbetegség 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 bázisi növekedik 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 sönt a leggyakoribb kórélettani oka a hipoxémis légzési elégtelenségnek

- Sönt 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 ún. 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.

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

Perctérfogat (CO)= 80 ml x 70 ü/p = 600 ml/ perc vagyis 5,6 L/ perc

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

Pl: használva a fenti perc térfogatot (5,6L/p) egy nő és egy férfi esetében. Normális perc térfogat normális szívindex mindkét esetben? Nő: 163 cm, 65 kg $\rightarrow$ testfelület 1,72 m^2 .

Szívindex= 5,6 L/p $\div$ 1,72 m^2 =3,25 L/p/ m^2 $\rightarrow$ normális.

Férfi 180 cm, 100 kg $\rightarrow$ testfelület 2,24 m^2 . Szívindex= 5.6 L/p $\div$ 2,24 m^2 = 2,5 L/ p/ m^2 $\rightarrow$ 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. Fontos tudni hogy a nyomások értelmezése nem ad pontos információt a volumen státuszról 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). PerifériásVR= 900-1500 dyn.sec/ cm^5 . PulmonárisVR= 150-250 dyn.sec/ cm^5 . 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, fáradékonyság, 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_2): a hemoglobin oxigénnel 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 szisztolé és diasztolé hatékonyságát. Az erre használt indikátor az ejekciós frakció (EF) ami az érrendszerbe kerülő vér mennyiség aránya, (szisztolé 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 hipoperfuzióját.

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

- Súlyos szívelégtelenség: EF < 30%

IV. Intrakardiális nyomás mérés és ebből származtatott paraméterek:

Anatómia	Rövidítés	Középérték	Határ értékek
Centrális véna	CVNy/CVP	6	1-10
Jobb pitvar	JP/RAP	4	-1, +8
Jobb kamra (szisztolé)	JKSz/RVSP	24	15-28
Jobb kamra (diasztolé)	JKD/RVEDP	4	0-8
Pulmonáris artéria (szisztolé)	PaS/PaSP	24	15-28
Pulmonáris artéria (diasztolé)	PaD/PaDP	10	5-16
Pulmonáris artéria (középnymása)	PAP	16	10-22
Pulmonális kapilláris éknyomás	PcÉNy/PCWP	9	5-16
Bal pitvar	BP/LAP	7	4-12
Bal kamra (szisztolé)	BKSz/LVSP	130	90-140
Bal kamra (diasztolé)	BKD/LVDP	7	4-12
Brachiális artéria (szisztolé)	SBP	130	90-140
Brachiális artéria (diasztolé)	DBP	70	60-90
Brachiális artéria (középnymása)	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 (testfelszín)	L/perc/m²	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 invazívák (érpályába kell kerüljenek) de léteznek non-invazív is. A nyomás mérés lehet folyamatos vagy intermittens. Mindegyik eszköznek megvan a maga előnye és hátránya.

- 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.
- Modern szívperctérfogat mérési eszközök és működési elveik
 - Pulzus-kontúr analízis: PiCCO, LiDCO, Flotrac/ Vigileo
 - Transpulmonáris dilúció: LiDCO
 - Nyelőcsőí 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 vaskuláris rezisztencia. A erős vasoconsztrikció tovább csökkenheti a szívperctérfogatot.
- vénás pangás: pulmonáris artériás oklúziós nyomás (ang: pulmonary capillary wedge pressure)

Szívciklus érintettsége:

- *Szisztolés elégtelenség*: szívízom elégtelen kontraktilitása csökkenti a perctérfogatot
- *Diasztolés elégtelenség*: a kamrák telődése limitált a magas kamrai nyomás miatt, az EF lehet normális. Okai: hipertrófiás szív, szívízom 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 tapintható 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
- **Szívízomgyulladás (myocarditis)**, kardiomiopátiák: vírusos/szeptikus szívizomgyulladás, dilatatív kardiomiopátia, alkoholos kardiomiopátia

- **Perikardiális gyűlem:** szívtamponád
- **Műtét utáni szívelégtelenség**

KEZELÉS

1. Oxigén szint növelése, gázcsera 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 szerveztnek 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 ≥ 1500 : vazodilatátorok használata
 8. Perifériás vasculáris rezisztencia, vérnyomás: vazopresszorok használata
 9. Hematokrit $< 26\%$: vér transzfúzió
 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:

- **α_1, α_2 :** Ereken: perifériás rezisztencia növekedés $\rightarrow$ vérnyomás emelkedés. Szívben: α_1 növeli a kontrakció erejét, csökkenti a szívfrekvenciát.
- **β_1 :** szív kontrakció növekedés (pozitív inotróp), szívfrekvencia emelkedés (pozitív chronotrop), ingerületvezetés fokozása (pozitív dromotrop)
- **β_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 idegrengszerhez 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. Kalciumérzékenyítők ("sensitizer"): Levosimendan
4. Szívglikozidok
5. Glucagon
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. Infúziómát elindítása után ha megjelenik a fájdalom azonnal meg kell állítani az infúziót. Fentolamin (α antagonist) 1mg/ml (10 mg/1 ml) helyi infiltrálása ajánlott. Fentolamin vérnyomás csökkenéssel járhat.

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

ADRENALIN

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

Klinikai alkalmazása:

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

Farmakológiai hatása:

Kis dózisban (1-2 μ g/perc): β 2: simaizom tónus csökkenés (vérnyomás, bronchodilatáció). β 1: pozitív krono-, dromo-, inotrop (ingerképzés, ingervezetés, szívízom erő).

Nagy dózissnál (> 10 μ g/perc): α 1 : vérnyomás emelkedés, β 1 (fennt említett hatás). Hipokalémia, renin szint, cukor szint, lactát, ketontest.

Mellékhatás

Tahikardia, túlzott vasoconstriktio $\rightarrow$ csökken a szívízom, vese, máj perfúzió, gyógyszer interakciók (MAOI, β blokkolók $\rightarrow$ 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_1 , α_2
- Gyengébb β_1 , β_2
- Klinikai alkalmazása: perifériás keringési elégtelenségben (2-10 $\mu\text{g}/\text{perc}$) folyamatos infúzió formájában. Mivel instabil vegyület csak néhány óráig tekinthető teljesen hatékonynak. Tartós infúzió esetén tolerancia alakul ki $\rightarrow$ dózis növelés. Az infúziót fokozatosan kell csökkenteni, hirtelen megállítása vérnyomás esést okoz. Perifériás vénán adva végtag gangraena, nekrotikus fekélyek jelenhetnek meg.
- Mellékhatá: ritmuszavar, bélmotilitást fokozó/hasmenés

Dopamin: a noradrenalin előanyaga. Hatása dóziszfüggő

- $< 5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{perc}$ dopamin receptor: vazodilatáció
- $5-10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{perc}$ β_1 receptor: cardiogén shockban
- $> 10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{perc}$ α_1 : vazokonsztríció

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.

ÉRTÁGÍTÓK

- $\alpha 1$ 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 euvolemiás 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
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%208%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 vérmennyiség csökkenése (a normális működésű szívhez visszatérő vénás vér csökkenése).

Bekövetkezhethet:

- Vérzés (pl. trauma, aorta aneurizma ruptúra)
- Vesztés 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 érzékküllet miatt növekszik a perifériás érellenállás
- Hidegérzet, sápadt, hideg, nedves, márványozott bőr (főként a térd tájékán)
- Zsigeri fájdalom
- Csökkent vizelet (a súlyos vagy hosszas érzékküllet 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 áralmás csökkenése révén): ez főként a reverzibilis direkt bilirubin túltengésével valamint a májenzimek felszaporodásával jellemezhető.

Kezelés:

A hipovolémiás shock kezelésének fő tényezői:

1. A pácienseket sürgősszerűen intubáljuk és mechanikusan lélegeztetjük, még akkor is, ha nincs légzéselégtelenség. Így gyorsabban **javítjuk a szöveti oxigénhiányt**, 100%-os oxigén terápiával. Ez megkönnyíti a **laktátacidózis 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 veszített folyadékok természetével.
- Krisztalloid oldatok: Ringer, Ringer- laktát, fiziológiás sóoldat– hamar elhagyják a érpályát.
- A krisztalloid oldatok elektrolitokat és vizet tartalmaznak, és szétáramolnak a szövetközi térben. Szabályszerűen, 1 l krisztalloid 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 veszített vérmennyiség függvényében. Ahhoz, hogy 1 ml veszített vért pótoljunk, 3 ml krisztalloid 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 plasma, 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
- Hemolízis
- Hiperkalémia, hipokalcémia
- felborult sav-bázis egyensúly
- alvadási elégtelenség

4. Inotrop kezelés

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

Általános szabály, amíg a keringő volumen nem elégséges, az inotrop és vazóaktív 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/m²
 - 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 sebész beavatkozás. Intraaortikus ballonpumpa kezelés.
Az intraaortikus ballonpumpa fokozza a diasztolés nyomást és csökkenti az utóterhelést.
- Alvás - 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 súlyosbítja 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 volumenelegendő 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 szívfélelételenség 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 (nitroglicerín, 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 gyulladásos válasza (**Systemic Inflammatory Response Syndrome /SIRS.**)

A lent felsorolt tünetekből, legalább 2 tünettel jellemezhető:

- Láz: $>38\text{ }^{\circ}\text{C}$ vagy $<36\text{ }^{\circ}\text{C}$
- Pulzus $> 90/\text{perc}$
- A légzésfrekvencia $>20/\text{perc}$ vagy a $\text{PaCO}_2 < 32\text{ Hgmm}$
- Fehérvérszám : > 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 sepszishez 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 hypercapnia korrekciója.
- Volumenpótlás: a szeptikus shock az erek átteresztőképességének növekedése révén fellépő relatív hipovolémiával társul.

- Inotrop és vazopresszor szerek alkalmazása a szisztémás 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.
- Rovarcípés esetén
- Vérvérvétel vagy plasmahelyettesítők adagolása után
- A bőr bizonyos allergénnel vagy anyaggal való találkozása esetén pl. latex

A leggyakrabban felelős szerek:

- Antibiotikumok, különösen a Penicillin
- Kontrasztanyagok

Kórélettana:

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 broncho-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 áteresztőképesség csökkentése
- A broncho-spasmus leküzdése és 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 és 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 ionotrop és 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

Reprezintă 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 (konfúzió)* – 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, erős 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 szemein 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:

STRUKTURÁLIS	NEM STRUKTURÁLIS
Vaszkuláris Vertebro-baziláris agyvérzések, cerebrális infarktuszok	Vaszkuláris Vasculitis, DIC, hypertenzív encephalopátia, trombocitopénias trombotikus purpura.
Súlyos fertőzések Tályog, térfoglaló subdurális empyema	Súlyos fertőzések Meningitis, encephalitis, befertőzött készülékek: sötönk, szepszis okozta encephalopátia.
Neopláziák Elsődleges vagy metasztatikus.	Endokrin diszfunkciók Hipoglikémia, nem ketózisos hiperosmolaritás, diabéteszes ketoacidózis, mixödéma, Addison krízis.
Traumák Hemorrágiás kontúzió, ödéma, haematoma.	Hidroelektikus egyensúly diszfunkciója Hipo- vagy hipernatrémia, hipokalcémia, hipofoszfátémia, súlyos hipomagnezémia.
Térfoglaló folyamat hatása 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.	Mérgező anyagokra adott reakció Etanol, drogtúladagolás, szén-monoxid mérgezés, ólom mérgezés.
	A gyógyszerek mellékhatása

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

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 ≈ 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 encefalopátiában.



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 ujjainak 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 ventillált 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, PO₂, PCO₂, HCO₃, HbCO
 - Agy-gerincvelői 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-gerinvelői 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 – progresszívan 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 (orotracheális 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: PaCO₂ 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 deliriумmal 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 terápiás 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 (körömágý nyomása és supraorbitális nyomás gyakorlása).

Előfeltételek:

- Normális átlagvérnyomás.
 - A súlyos hipotermia hiánya ($> 32\text{ }^{\circ}\text{C}$).
 - A gyógyszerek neurodepresszív hatásának hiánya (ajánlott a szérum szint 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 motortros 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 $\geq 36,5\text{ }^{\circ}\text{C}$
 - Szisztolés vérnyomás $\geq 90\text{ Hgmm}$
 - Euvolémia vagy pozitív folyadékmérleg az elmúlt 6 órában
 - PCO_2 normális
 - PO_2 normális. Egy lehetőség a preoxigenálás, hogy a $\text{PO}_2 \geq 200\text{ Hgmm}$.
- a) Helyezzünk fel egy pulsoximétert és kapcsoljuk le a ventilátort.
 - b) 100% O_2 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 $\text{PCO}_2 \geq 60\text{ Hgmm}$ (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 $< 90\text{ Hgmm}$ 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 megszüntése

- Cerebrális arteriográfia (carotis és vertebrális), amelyek bizonyítják az agy véráramlásának hiányát.
- Transzkraniális Doppler ultrasonográfia.
- Az agy szkennelése Technecium – 99m hexa-methyl-propylene-amine-oxide. 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: poikilothermia, hipothermia.

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 ≥ 90 Hgmm
- Átlag artériás vérnyomás ≥ 60 Hgmm
- Centrális vénás nyomás ≤ 12 Hgmm
- Kardiális index $> 2,5$ l/perc/m²
- 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, 6th 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, 6th 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, 6th 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, 6th 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 vesesérülésextrém 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⁺ 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 hipoperfúzió)
 - 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

3	3.0 X bazális érték VAGY > 4.0 mg/dl VAGY vesepotló kezelésre szorul VAGY életkor <18 év, glomeruláris filtráció <35 ml/min/1.73 m ²	<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 patológias 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, fistulák, sebészeti drének)

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

Renális okok (nefrotoxikus anyagok, immunológiai valamint intrinszik okok)

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

Posztrenális okok:

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

Intenzív terápián előforduló veseelégtelenség okai:

- Iszkémias: 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 koncentráló képessége alacsony

Uremiás szindróma megnyilvánulása:

- Kardiiovaszkularis: 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, uremias koma, agyi ödéma, acidosis, tetanias-, konvulzív krízisek
- Vérzések: anemia, uremias hemolízis, leucocitózis, trombocitopenia
- Imunitás csökkenése
- Bőrtünetek: kiütések, echimózisok, 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.

Vizelelnátrium meghatározása

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

Na⁺ 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 _{Na} (mmol/L)	<20	>40	>40
FE _{Na}	<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 betegeknél.

Kreatinin clearance

Cockcroft és Gault által kidolgozott képlet használata a legelőnyösebb, a veseelégtelenség kialakulásának kimutatására, a vesén keresztül ürülő gyógyszerek dózisának kiszámolására, a progresszív vesebetegségben a kezelés hatékonyságának felmérésére alkalmas.

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

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

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

NGAL (neutrophil gelatinase-associated lipocalin) – heveny veseelégtelenség korai biomarkere

Sürgősségi esetekben veseelégtelenségben szenvedő betegeknél fontos a következő analíziseket elvégezni: urea, szerum kreatinin, natrium, kalium, kalcium, kreatininkináz, arteriális vérgáz, vizeletstick hematuria kimutatására (mioglobulinuria esetén is pozitív), vese ultrahangos vizsgálata.

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).

- Veseperfúzió fenntartása: hidratálás, eseleget 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).
- Kontrasztanyagos nefropatia esetén intravenás hidratálás sóoldattal.

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

- Furosemid- a Henle kacs fellszálló részén fejti ki hatását, meggátolja a natrium aktív reabszorpcióját, sótartalmú vizelet kiválasztásához vezet. Veseelégtelenség esetén csak megfelelő volemia elérése után alkalmazható.
- Manitol- megnöveli a vese verfluxust, osmotikus diurezist vált ki, lecsökkenti az intersticiális és cellularis oedemat. Meggátolhatja az akut tubularis 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 hemofiltras) és az IHD.

CRRT versus IHD kritikus állapotban levő betegeknél:

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

Vesepotló kezelés indikációi:

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

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

FONTOS TUDNIVALÓK

- 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 vesepotló 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 vesepotló 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. KidneyInternational Supplements (2012) 2, 1;
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 (homeosztázis) 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 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 az szerv egyensúlyát és megjelennek az életet veszélyeztető következmények.

- Beteg, akik átestek a májat érintő nagy műtéteken: részleges hepatektómia, májátültetés.
- Beteg, 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 encefalopátia 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 gyulladásos kaszkád indul meg amelyet vazoplégias kollapszus, veseelégtelenség és agyi ödéma követ. Egy gyors volumen töltés segít a máj iszkémiás károsodásának kezelésében illetve regenerálódásában.

Máj encefalopátia(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, Ghepatitisz vírusok (általában közös fertőzés)
- b) herpes vírus
- c) cytomegalovírus
- d) varicella
- e) Epstein 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 fertőzési hely a cirrózis esetén a peritoneum (aszцитesz), húgyút és tüdő. Az aszцитesz 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 tapintását:általában hepatomegália. A máj zsugorodása – rossz prognosztikai jel az akut és szubakut májelégtelenségben.
 - Ikterusz, aszцитesz, puffadás, gynecomastia
 - **Máj enkefalopátia tünetei:zavar, kóma.**
 - **Bőr tünetek:** tenyer eritéma (tenar/ hipotenar), ércsillagocskák
 - **Felszínes kollaterális keringés**
 - Megjelenik a **májfoetor, asterixis**
 - **Vérzéses tünetek**
 - Az alacsony vérnyomás rossz jel

A májenkefalopátia klinikai fokozatai:

- 1stádium: 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 fájdalomstímulusra

A májműködést felmérő CHILD PUGH skála

Child Pugh score –80% szenzibilitás és specificitás

	1	2	3
Enkefalopátia	Nincs	Alacsony (I /II)	Előrehaladott (kóma)
Aszcitesz	Nincs	Kezelt	Refrakter
Bilirubin (μmol/l) (mg/dl)	<34 <2	34-51 2-3	>51 >3
Albumin (g/l)	>35	28-35	<28
Prothrombin(sec) INR	<4 <1.7	4-6 1.7-2.3	>6 >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
- **Fertőzések** – 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
- Hígítási 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. Kezelen kell a lázat és a zavart állapotot.
- Monitorozni kell a koponyában levő nyomást a 3 és 4 fokú enkefalopátia esetén. Kezelen 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/mm³ 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 vízhajtó 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.

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 veselégtelenség 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
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, 6th ed, Elsevier Saunders, 2011, pp. 771-779.

3. Gastrointestinal disorders. In Handbook of critical care, Eds Varon J, Acosta P. 2nd ed, Springer 2010, pp 137-148.
4. Gastrointestinal disorders. In Handbook of critical care, EdHall JB, 3rd 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 logaritmusa 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 élettel 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-hidroxibutirát).

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 CO₂ felszabadulását szabályozza a kilélegzett levegőben így szabályozva a bikarbonát koncentrációt is (HCO₃⁻) a tüdő keringés által. Ez a válasz percek alatt jelentkezik. A tüdők körülbelül 15-20000 mmol H⁺ 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 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 CO₂-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 egyensúly hiányt nem tudja pufferni. Ez a rendszer a a széndioxid kiválasztására a légzőközpont normális működésétől függ.

A bikarbonát ionok a szénsavból H^+ 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_2) és az oldatok bikarbonát (HCO_3^-) 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 korrekációjában van szerepe.

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

Egy magas pCO_2 pH csökkenést okoz. A tüdők CO_2 felszabadító képessége a vérből lehetővé teszi a pH szabályozását. A hiperventilláció növeli a CO_2 felszabadítást, így a pH emelkedni fog a hidrogén ionok koncentrációjának regulációja miatt – a vesében csökken a H^+ kiválasztás.

A CO_2 folyamatosan képződik a sejtek szintjén az anyagcsere folyamatok során. Így szükséges ennek folyamatos eltávolítása. Abban az esetben, ha a CO_2 metabolikus termelése növekszik, a PCO_2 is nő. Ennek eltávolításához a légzési frekvencia növelése szükséges.

A pulmonáris kompenzáció a nyúltvelő chemoreceptorai és karotisz corpuscula által valósul meg: a CO_2 eltávolítás egyenértékű a sav ürítésével, tehát CO_2 = respiratórikus paraméter.

A hiper-és hipoventilláció alkalózist, valamint acidózist okoz. Hasonló képpen, a hiper- vagy hipoventilláció 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^+ vagy HCO_3^- mérleg „metabolikus” vagy renális szabályozása, meghatározza a H^+ vagy HCO_3^- 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 HCO_3^- -t érinti – metabolikus tényező $\rightarrow$ metabolikus egyensúlyzavarok:
 - metabolikus acidózis – primér bikarbonát $\downarrow$
 - metabolikus alkalózis – primér bikarbonát $\uparrow$
- Ha az elsődleges elváltozás a PaCO_2 -t érinti – respiratórikus tényező $\rightarrow$ respiratórikus egyensúlyzavarok:
 - respiratórikus acidózis – primér PaCO_2 $\uparrow$
 - respiratórikus alkalózis – primér PaCO_2 $\downarrow$

Az egyensúlyzavarokat a pH és PaCO_2 mérésével diagnosztizáljuk, figyelembe véve a HCO_3^- -t:

- A pH savasságot vagy lúgosságot mér
- 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 PaCO_2) bikarbonát koncentrációját képviseli.

A bázis többlet vagy felesleg az a sav vagy bázis mennyiség, mely a vér 37°C, 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:

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

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	PCO ₂ ↑	HCO ₃ ↑
Respiratórikus alkalózis	PCO ₂ ↓	HCO ₃ ↓
Metabolikus acidózis	HCO ₃ ↓	PCO ₂ ↓
Metabolikus alkalózis	HCO ₃ ↑	PCO ₂ ↑

8. Táblázat

Várható kompenzatórikus reakciók sav-bázis egyensúlyzavarban

EGYENSÚLYZAVAR	VÁRHATÓ ÉRTÉKEK
Metabolikus acidózis (HCO ₃ ↓)	PCO ₂ ↓ 1.25 Hgmm minden HCO ₃ mmol/l ↓
Metabolikus alkalózis (HCO ₃ ↑)	PCO ₂ ↑ 0.75 Hgmm minden HCO ₃ mmol/l ↑ ~60 Hgmm-ig
Akut respiratórikus acidózis (PaCO ₂ ↑)	HCO ₃ ↑ ~1 mmol/l minden PaCO ₂ 10 Hgmm ↑ (30 mmol/l-ig)
Kronikus respiratorikus acidozis (PaCO ₂ ↑)	HCO ₃ ↑ 4 mmol/l minden PaCO ₂ 10 Hgmm ↑ (36 mmol/l-ig)
Akut respiratórikus alkalózis (PaCO ₂ ↓)	HCO ₃ ↓ 2mmol/l minden PaCO ₂ 10 Hgmm ↓ (18 mmol/l-ig)

Krónikus alkalózis (PaCO ₂ ↓)	respiratórikus HCO ₃ ↓4mmol/l minden PaCO ₂ 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).

$$\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + \text{nem mérhető anionok} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{++} + \text{Mg}^{++}$$

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

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

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

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

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

AG = [Na⁺] + [K⁺] - [Cl⁻] - [HCO₃⁻] = 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, méreganyagok (etilénglikol, metanol, szalicilátok).

Metabolikus acidózis normál anion réssel és hiperklorémia előfordul hasmenésben, hasnyálmirigy fisztula esetén, renális tubuláris acidózisban és HCl, NH₄Cl vagy acetazolamid kezelésben. Anionrés csökkenés hipoproteinémiás állapotokban lép fel.

RESPIRATÓRIKUS ACIDÓZIS

Az első elváltozás a PaCO₂ 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 CO₂ termelés miatt kialakuló PCO₂ növekedés gyorsan megoldódik az alveoláris ventilláció növekedése miatt.

A légzőközpont kiváló CO₂ kiválasztó képessége miatt a PCO₂ növekedésnek minden esetben hipoventilláció és nem CO₂ termelés az oka.

Tünetek:

- Enyhe formákban nem specifikusak: tachipnoé, felfájás
- Súlyos esetekben: fáradékonyság, zavartság, asterixis („flapping tremor”), agyidegi tünetek, papilláris ödéma, retina vérzés, piramis pálya tünetek, intrakraniális nyomás növekedés, kóma PaCO₂ >70 Hgmm a pH és a növekedés gyorsaságának függvényében.

Kezelés

- Krónikus forma – a felelős rendellenesség korrekciója
- Magas PaCO₂ szint esetén – mesterséges lélegeztetés

RESPIRATÓRIKUS ALKALÓZIS

Az első elváltozás a PaCO₂ 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 agyérösszehúzódást okozhat. Így, egy heveny PCO₂ 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 CO₂ belégzése egy tasakból vagy maszkon keresztül, mely nincs O₂ forráshoz csatlakoztatva enyhíthetik a tüneteket.

METABÓLIKUS ACIDÓZIS

Az első elváltozás a HCO₃⁻ csökkenés, mely pH csökkenést von maga után. Kompenzatórikus mechanizmus a hiperventilláció.

Etiológiák:

- Bikarbonát vessztés az emésztőrendszeren vagy krónikus vesebetegség (normál anionrés)
- Szerves savak jelenléte, mint diabéteszes ketoacidózis, szöveti hipoxiával társuló laktát acidózis, szalicilátok, etilénlikol és egyéb mérgek, csökkent savkiválasztás veseelégtelenségben (nagy anionrés).

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

A kezelés az alapterbetegséget 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^+ 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 bevitel javítja a bikarbonát felesleg ürítését vesén keresztül
- Proton infúzió 0,1 moláris NH_4Cl 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 HCO_3^- -t: ha a kapott értékek kisebbek vagy nagyobbak, mint számítjuk a PaCO_2 változás függvényében, azt jelenti, hogy az egyensúlyzavarnak van egy metabolikus összetevője is.
- Ha a metabolikus acidózis teljesen ellensúlyozva van, a 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 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
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 (szövetközi 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, agy-gerincvelői 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 gyűlem, aszcitesz, perikarditisz. Ezek a terek ion összetétele 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. Carotiszban levő 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 ozmolalitása nátrium plazmakoncentrációjától

függ és ekvivalens az intracelluláris tér ozmolalításával, ami a kálium koncentráció függvénye.

Az ozmolalitása normál értéke: 290-295 mosm/kg

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

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

FOLYADÉK- ÉS ELEKTROLIT-HÁZTARTÁS ZAVARAI

Volaemia és az ozmolalitás zavarai képviselik folyadék- és elektrolit-háztartás zavarait. Amikor a folyadékterek patológiájáról beszélünk, főként az extracelluláris teret értjük:

- Vízhiány vagy többlet
- Nátrium hiány vagy többlet

Az intracelluláris teret az extracelluláris tér volémiája és ozmolalitása 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:

KATIONI	NÉ (mEq/L)	ANIONI	NÉ (mEq/L)
Na	142	Cl	102

K	4	HCO₃	24
Ca	2,5	Fosfát	1
Mg	1	Sulfát	0,5
		Fehérjék	16
		Szerves svak	3

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 mennyisége 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, nyáltermelés 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 (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 tünet mentessé 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 panaszodik. A tünetek súlyossága

a zavar fokától és a fellépésének a gyorsaságtól 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 ozmotikus 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 Hyponatraemia: - 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 hyponatraemia 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 neurológiailag

.

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 Na^+ , K^+ -ATP-ázat stimulálja:

- Inszulin
- Aldoszteron
- Katekolaminok
- Alkalózis

Az inszulin 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 β_2 receptorok stimulálásával az adrenalin és más β_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 bevitel -. Kálium a vizeletben $> 30\text{mEq/l}$ – penicillin-K, Kálium intravénésan, vagy szájon át, transzfúzió. Normál körülmények között a túlzott bevitel 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, rabdomiolysis, 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 gyorshatású 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.
- β_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 vesztes 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 β_2 receptorok stimulálása növeli a $\text{Na}^+\text{-K}^+$ pompa aktivitását, minden olyan hatás ami katekolamin felszabaduláshoz vezet hypopotasaemiát 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

- Szívrítmus zavarok
- Azoknál a betegeknél, akiknél a káliaemia 3 mEq alá esik, aritmiákra lehet számítani.

Hypomkalemia kezelése

A hypókalemiát 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 hypokalemiás hatását.

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

A kálium gyors adagolása veszélyes, aritmiákat vált ki, még hypokalemiás 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 hyperkalemia 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.
- **Krisztalloid oldatok:** Mikromolekularis anyagokat tartalmaz amelyek diffundálnak a kapillaris membránon keresztül.

Folyadékterápia elkezdése előtt figyelembe kell venni az elvesztett folyadékok típusát.

KRISTALLOID OLDATOK (MIKROMOLEKULÁRIS)

- **Izoozmoláris 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 interszticiális térbe jutnak adagolásuk során. Egy liter kristalloid oldat adagolása esetén, egy óra elteltével $\frac{1}{4}$ részük intravaszkularis térben marad, $\frac{3}{4}$ részük interszticiálisan. Vérvésztéskor 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 (vérvésztés, gasztrointesztinális vagy a hármastérben történő veszítések).

Hipertón sóoldatok (3% vagy 7,5%)

Hatékonyságuk bizonyítottak 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 intracellularis dehidratáció miatt)
- Vénák irritációja, flebitisz megjelenésével

KOLLOID OLDATOK

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

Leggyakrabban használt kolloid oldatok:

- Vér
- Frissen fagyasztott plazma
- Gel (haemacel)
- Hidroxietilat 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 vérzéses 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 szívbetegeknél, 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 szívbetegeknél és magasabb értékeknél szívbetegek esetén.

Vérlemezke-koncentrátum (trombocita massa)

3-5 nap alatt használható a levétele után. Vércsoport kompatibilitás elvégzése szükséges. 6 egység trombocita massa 20-30x10⁹/l-el növeli a vérlemezkék számát. (7 kg-ra 1 egység).
Indikációja: thrombocytopenia $\leq 50 \times 10^9 /L$.

Frissen fagyasztott plazma (PPC)

A vér alakos elemeinek elkülönítéséből származik -18°C-on tárolandó, akár 1 évig is de használata előtt ki kell olvasztani. Az összes plazmafehérjéket és véralvadási faktorokat tartalmazza. ABO és Rh kompatibilitást igényel. A vírusos fertőzések átvitelének kockázata ugyanaz, mint a teljes vér esetén.

Indikációi:

- Kumarin antikoagulánsok antagonizálása (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.

Vérkészítmények alkalmazásának protokollja:

- vércsoport és 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 transzfúzió alatt vagy 2-3 órával után jelentkezik.
- Késői: hetek, hónapok után jelennek meg (T sejttes human leukémia vírusa).

Azonnali poszttranszfúziós szövődmények

- Intravaszkuláris akut hemolízis: eritrociták masszív lizise, oka: ABO inkompatibilitás
- Allergiás reakciók: enyhe formái (láz, dispnoe, tachicardia), 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 percenként 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 hemoglobin 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.

FONTOS TUDNIVALÓK

- 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 transzfúziós 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 elhalálozástilletően.

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 napban 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 betegségek 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 *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 és olecranon közötti távolság felénél mérik. 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 vesztés van (súlyos nephrosis), vagy megváltozott az albumin szintézis (súlyos májkárosodás), a szérum 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 szérum 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 idejemiatt 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 betegekre.

A kalóriabevitel glükózból, zsírokból és a fehérjékből származik. Mind a 3 élelmiszer egy bizonyos kalóriaértékkel rendelkezik, amitezek elégetéséből nyernek (O_2 jelenlétében és CO_2 felszabadításával). Tehát: fehérje $4,1 \text{ kcal/g}$, szénhidrát $3,7 \text{ kcal/g}$, zsír $9,3 \text{ kcal/g}$. 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 energiafelhasználásnak 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 hőmennyi O_2 (VO_2) használ el és mennyi CO_2 termel (VCO_2) 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: $\text{BEE (kcal/nap)} = 66 + (13.7 \times \text{súly kg}) + (5 \times \text{magasság cm}) - (6.8 \times \text{kor})$
- Nő: $\text{BEE (kcal/nap)} = 655 + (9.6 \times \text{súly kg}) + (1.7 \times \text{magasság cm}) - (4.7 \times \text{kor})$

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 energyexpenditure-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 szükségletösszhangban van a betegszív diszfunkciójával, tüdő, máj-vagy veseelégtelenségével. Az átlag víz szükségletfelnőtt 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 vesekárosodottság 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 szénhidrátszükségletbiztosítja 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 enzimrendszeréhez 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 ételkészlet 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/m² alatt
 - 10% fölötti testsúlyvesztés, az utóbbi 3-6 hónapban
 - BMI ≤ 20 kg/m² 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/vagykilátásban levő ilyen helyzet
 - Csökkent felszívódási képesség és/vagynövekedett 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 menedzsment fontos része ez nem tudja visszafordítani a katabolikus választ, de elősegíti a fehérje szintézist, a fehérje katabolizmus lelassul, és így csökkentheti összfehérje veszteségeket.

MESTERSÉGES TÁPLÁLÁSI ÚTAK

ENTERÁLIS 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 azért, hogy megakadályozza a bakteriális transzlokációt a bélből, csökkenti a szepszisést 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 gyomorintoleranciát 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 táptermékek:

- 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 előfordulását.
- Példák: Fresubin[®], Ensure[®], Survimed[®], Pulmocare[®] 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 fehérje 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 hasnyálmirigyzimeket 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.

Parenerális 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 kilomikronemulziók 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 szövődeményeket nézve.

A makro és mikro-tápanyag oldatok adagolhatóak 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 potlódnak 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 szövődeményei:

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

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

Monitorozás

Követni:

- Bélmozgásokat (gyomor reflux, bél tranzit)
- Folyadékgyensúly, 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 testsúlyvesztéssúlyos 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

MEGHATÁROZÁS

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

Intenzív terápiás betegek gyakran ki vannak téve az akut fájdalomnak: sebészeti beavatkozások, post-traumás sérülések, invazív procedurák/ device-ok, gépi lélegeztetés, hosszantartó immobilizáció, napi gondozási manőverek (kötözés). A fájdalom érzet személyfüggő, alacsony vagy magas fájdalomküszöbvel, de a meg nem felelő fájdalomcsillapítás fiziológiai következménye általános, kiszámítható és súlyos. Akut fájdalomra aktiválódik a neuro-endokrin és szimpatikus idegrendszer. Növekedik a szívfrekvencia, fokozódik az oxigén fogyasztás, nő a légzés szám, csökken a belek motilitása és húgyhólyag kiürülése, valamint immunszuppresszió, hiperkoagulabilitás alakul ki, hosszabbodik a katabolizmus fázisa, mindezek hosszabbítva a hospitalizáció.

Fájdalom mechanizmusa: szöveti károsodás → nociceptív ingerek → szabad idegvégződés (**C, A δ rostok**)

Idegrost osztályok:

Új név	Régi név	Átmérő (μm)	Vezetési sebesség (m / s)	Érzékelés
I a	A α	12-20	70-120	Izomorsó, Motoneuronok rostjai, proprioceptor
I b	A α	12- 20	70-120	Ínorsó (Golgi), proprioceptor
II	A β	5- 12	30 - 70	mechanoR: érintés, nyomás
III	A γ, δ	2 - 5	12 - 30	Hideg, fájdalom (gyors pálya)
	B		3 - 15	Szimpatetik preganglion
IV	C	0.5 -1	0,5 -2	Szimpatetik postgaglion Hőmérséklet

				Fájdalom(lassú pálya)
--	--	--	--	-----------------------

Afferens pálya: szabad idegvégződés → érzőideg → gerincvelő hátsó szarva → spinothalamikus pályán thalamushoz, agykéregbe, fájdalom tudatosulása.

Az agytörzsön keresztülhaladva kollaterálisokat ad a felszálló retikuláris aktivációs rendszer neuronjaihoz, ami az erős fájdalomébresztő funkcióját magyarázza, de ugyanígy a szimpatikus rostokkal is szinaptizál. A fájdalomingert felfelé szállító pályák aktivitását leszálló idegi működések modulálják, melyek a gerincvelői és supraspinális opioid receptorokon hatnak (endogén opioidok - endorfinok).

FÁJDALOM TÍPUSAI:

- Nociceptiv: szomatikus, viszcerális
- Neurogén: centrális (post stroke, trigeminus neuralgia), perifériás (polyneuropátiák)
- Pszichogén: depresszió

Szomatikus fájdalom	Viszcerális fájdalom
Lehet: felszínes, mély	Lehet: zsigeri
Kiváltó ok: külső	Kiváltó ok: belső
A fájdalom az inger helyére lokalizálódik	A fájdalom kisugározhat, míg az inger helye néma maradhat
Az ok minden esetben ismert	Az ok gyakran ismeretlen marad
A bőr mindig érintett	A fájdalom kisugározhat a bőrre
Fájdalom jellege: éles, kifejezett	Fájdalom jellege: tompa, nehezen meghatározható
Jól lokalizált	Rosszul lokalizált
Viszonylag rövid ideig tart, általában konstans	Viszonylag hosszú ideig tart, általában periódikus

Fájdalom időbeli lefolyása:

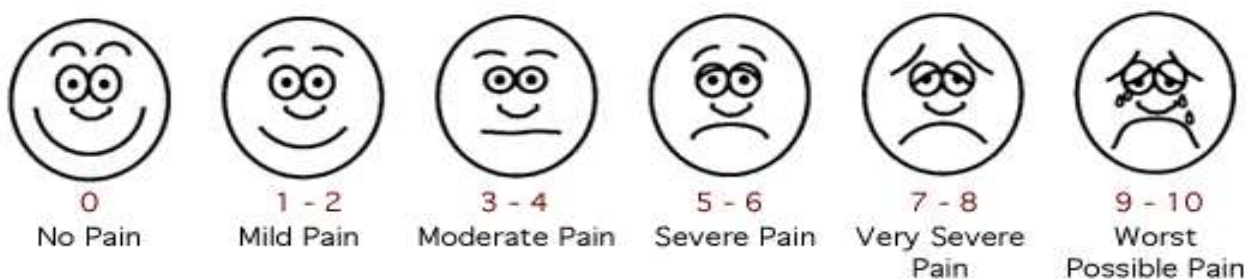
- Akut: órák, napok
- Krónikus: hónapos, >4-6 hónap, következménye: kimerültség, alvászavar, étvágy csökkenés, fogyás, székrekedés, csökkent nemi vágy
- Incidentális: időben rendszertelen
- Intermittáló: időben rendszeres

Fájdalom felmérése:

- Éber betegnél: fájdalom leírása, nonverbális jelek, fájdalom intenzitása, lokalizációja, autonóm tünetek. Vizuális, numerikus skálák használata
- Szedált, relaxált, gépi lélegeztetett betegnél: szedációs skálák használata, szimpatikus hiperaktivitás tünetei: magas vérnyomás, tachikardia, verejtékezés, könnyezés. Ezek klinikai tünetek trendje határozza meg mennyire effektív a fájdalomcsillapítás.

Akut fájdalom szisztémás válaszreakciója:

- Szívérrendszeri: tachikardia, hipertenzió, emelkedett vaszkularis rezisztencia, a miokardium magas oxigén igénye.
- Respiratorikus: hiperventilláció, köhögési reflex csökkenése, a mukociliáris clearance csökkenése, mellkasmozgások csökkenése, hipoxémia
- Gasztro-intesztinális: gyomorsav hiperszekreciója, stressz ulcus kialakulása, hányinger, hányás, konstipáció, hasi disztenzió, ileus
- Vese: vizeletretenció
- Metabolikus: hiperglikémia, inzulinrezisztencia, negatív nitrogén egyensúly, szabad zsírsavak megemelkedése
- Magatartási válasz: anxiétás, negatív emocionális válasz, alvási zavarok, depresszió, harag.



Vizuális analog skála (fájdalom arc skála): legelterjedtebb módszer a fájdalom intenzitásának felmérésére, gyerekeknél is alkalmazható. Nehezen megérthető a betegek 10%-nál.

0: fájdalom mentesség, 10: legnagyobb elképezhető fájdalom. Fájdalomcsillapítás szükséges ha a VAS >3.

Numerikus fájdalom skála (numeric pain scale): a beteg számot ad a fájdalomnak 0-tól 10-ig, fájdalomcsillapítás >3

- 0 = nincs fájdalom
- 1-3 = enyhe fájdalom, hétköznapi életvitelét aligbefolyásolja
- 4-6 = közepes fájdalom, hétköznapi életvitelét jelentősen megnehezíti
- 7-10 = súlyos elviselhetetlen fájdalom, hétköznapi életvitelét megakadályozza

Egyszerű verbális skála: fájdalomcsillapítás >1

- Nincs fájdalom, 0
- Enyhe fájdalom, 1
- Közepes fájdalom, 2
- Elviselhetetlen fájdalom, 3

Műtét utáni fájdalom:

Kis műtét: excisiók, varicochele, hydrochele, nőgyógyászati abrasio, terhesség megszakítás, conisatio, hüvelyplasztika, biopszia	Enyhe- közepes fájdalom, VAS: 3-6
Közepes műtétek: lágyéksérv, varix, köldöksérv, laparoscopos cholecystectomy, tracheostomia nőgyógyászati laparoscopia, arc plasztika	Enyhe- közepes fájdalom, VAS: 3-6 Heves fájdalom, VAS: 6-10
Nagy műtétek: laparotómiák, mellkassebészeti, nyelőcső, daganatsebészet, intracraniális műtétek, szívsebészeti	Heves fájdalom, VAS: 6-10

SZEDÁLÁSI SKÁLÁK

Folyamatos opioid infúziók esetén, szedált betegnél. Használatukkal elkerülhető a túl felületes valamint túl mély szedálás (over, under sedation)

Ramsey skála:

1	Nyugtalan
2	Nyugott, orientált
3	Aluszékony, hirtelen reagál hang stimulusra
4	Szedált, lassú reakció hang stimulusra
5	Szedált, reagál fájdalmas stimulusra
6	Szedált, nem reagál fájdalomra

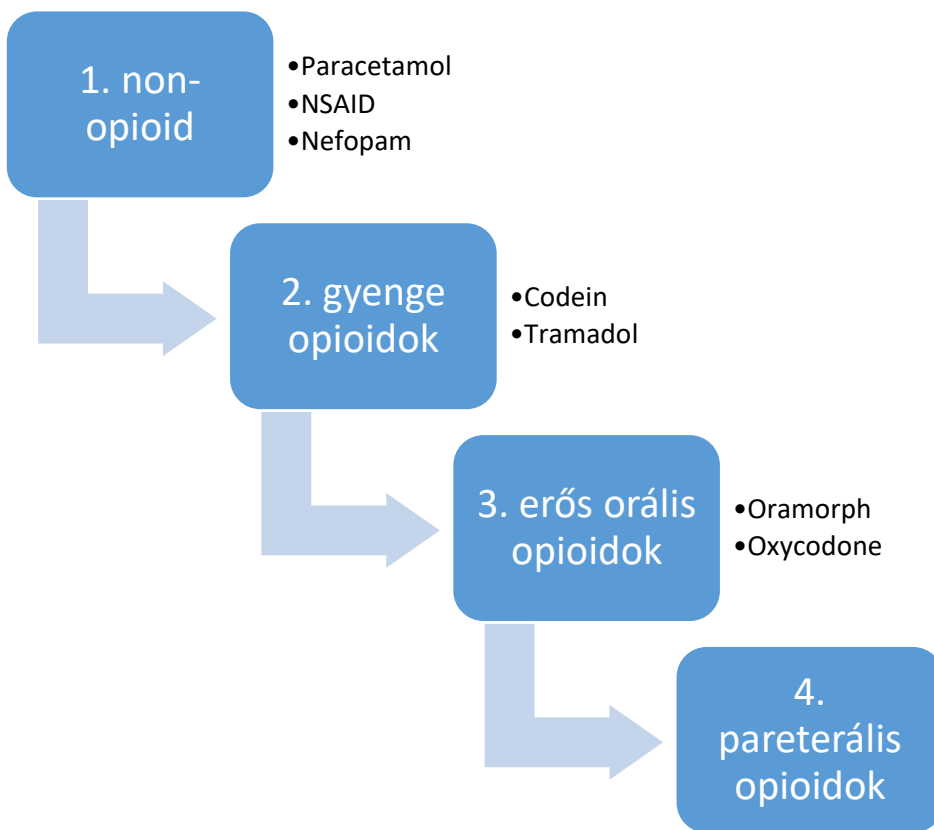
Richmond skála

+ 4	Agresszív, támadó a személyzetre
+ 3	Nagyon nyugtalan, veszélyes saját magára: kihuzza a drén csöveket, intubációs kanült, centrális véna katétert, artériális vonalat, vizelet szondát
+ 2	Gyakori, céltalan mozgás. Aszinkronban a lélegeztető géppel
+ 1	Nyugtalan, de nem jelent veszély
0	Éber, nyugott
-1	Aluszékony, ébreszthető verbális stimulusra, szemnyitás/szemkontaktus >10 sec
-2	Enyhén szedált, ébreszthető verbális stimulusra, szemnyitás/szemkontaktus <10 sec
-3	Mérsékelt szedált, szemnyitás, mozgás verbális stimulusra, de nincs szemkontaktus
-4	Mély szedálás, mozgás csak fájdalmas stimulusra
-5	Mély szedálás, nem válaszol fájdalmas stimulusra.

AKUT FÁJDALOM KEZELÉSE

Több gyógyszer és módszer társítás

- Gyógyszeres kezelése lépcsőzetesen történik, kiegészítve adjuváns szerekkel.



- Gyógyszeresadjuvánsok: antidepresszánsok, anticonvulzívumok, vitamin származékok(B1, B6, B12)
- Non invazív módszerek: pszichológiai (megfelelő kommunikáció, szorongásoldás), fizikai (megfelelő testhelyzet kialakítása, masszázs, akupunktúra), hipnózis
- Invazív: idegblokádk, sebészeti módszerek

Paracetamol: egy analin származék. Hatását elsősorban az agyban fejti ki, gátolja COX 3-at (ciklooxygenáz 3), csökkentve a prosztaglandin képződést valamint az endogén pirogén anyagok felszabadulását a centrális hőközpontban. Periferián gyenge COX 1 és COX 2 inhibáló hatás, ezért nem gyulladás csökkentő. Fő hatása: gyenge/közepes fájdalom, lázcsillapító. Jól kombinálható opioidokkal, gyulladás csökkentőkkel. Előnye: adható olyan betegeknél ahol a NSAID ellenjavalt, pl: astmás beteg, gyomor fekélyben, vese elégtelenségben. Mellékhatása: meghaladva az ajánlott adagok valamint alkohollal kombinálva máj és vese károsító.

Metabolizmusa: májban

92-94 %	Glükoronid , szulfát származék, nem toxikusak, vizelettel ürülnek
3-4 %	P450 hatására NAPQI toxikus végtermék, mely a májsetben semlegesítődik
3-4 %	Változatlanul ürül a vizelettel

Adag:

>50 kg	500- 1000 mg, 4-6 óránként, MAX: 4g/nap
<50 kg	15 mg/kg, 6 óránként, MAX: 75mg/kg/nap 12,5 mg/kg 4 óránként, MAX: 75mg/kg/nap
CrCl <10ml/perc	Adagolási intervalum 8 óra

Nem-szteroid gyulladáscsökkentők (NSAID): hatásuk fájdalom csillapítás, láz valamint gyulladáscsökkentés, melyet a ciklooxygenáz (COX) enzim gátlással és hőközpont bénítással érnek el. A COX enzim gátlása lehet irreverzibilis (aspirin) és reverzibilis, kompetitív (ibuprofen). Egyes vegyületek különböző mértékben hatnak a COX-1 valamint a COX-2 enzimekre, ezért beszélünk szelektív és nem szelektív gyulladáscsökkentőkről.

COX 1	Állandóan jelen van a gyomorban, vesében, érfalban, protektív jellege van
COX 2	Csak kóros folyamatokban jelenik meg, gyulladást eredményezve. Fájdalom keltők és erősítők, emelik a test hőmérsékletét

Nem szelektív COX gátlók	Szelektív COX-2 gátlók
Aspirin Ibuprofen Naproxen Ketoprofen Indomethacin Diclofenac Ketorolac Meloxicam	Parecoxib Celecoxib Valdecoxib Rofecoxib Etoricoxib

Nem szelektív COX gátlók mellékhatásai	Szelektív COX-2 gátlók mellékhatásai
1. Trombocita aggregáció gátlása→vérzékenység 2. Gastrointestinális panasz: hányinger, hányás, erosiv gastritis, fekély, dyspepsia 3.Vese funkció csökkentése, só és víz retenció, nephrotoxicitás 4.Hiperszenzitiv reakciók: rhinitis, asthma bronchiale, generalizált urticaria 5. Méh: csökkent méhtónus	1. Kardiovaszkuláris: magas vérnyomás, fokozott ateroma képződés, fokozott tromboziskészség 2. Vesefunkció befolyásolása 3. Ritkább gastrointestinális panaszok

Gyakrabban használt postoperatív NSAID adagjai

Diclofenac	Po/ iv/ Rect	25-50 mg, 4-8 h, MAX: 150 mg/nap
Parecoxib	Iv/ im	20- 40 mg, 6- 12 h, MAX: 80 mg/nap
Ketorolac	Iv/im	10- 30 mg, 6- 8 h, MAX: 120 mg/nap
Celecoxib	Po	200 mg, 12 h, MAX: 400 mg/nap
Ibuprofen	Po	200-400 mg, 4-8 h, MAX: 2,4 g/nap
Naproxen	Po	250-500 mg, 6-12 h, MAX: 1 g/nap
Ketoprofen	Po	25-50 mg, 4-6 h, MAX: 300 mg/nap

NSAID ellenjavallatai:

- Vérzékenység
- Peptikus fekélybetegség
- Ulceratív colitis
- Kardiovaszkuláris betegségek: szívelégtelenség, akut koronária szindróma,trombozis
- Csökkent vese működés
- Allergia
- Terheség

Opioid fájdalomcsillapítás: opiátok = opiumból származtatott fájdalomcsillapítók

Eredetük alapján lehetnek:

- Természetben előforduló: máknövény (Papaver somniferum): morphin, codein valamint endogén opioidok: endorfinok, enkephalinok, dynorfinok
- Félszintetikusak: heroin, buprenorfin, oxycodon, dihydrocodein

- Szintetikusak: fentanil, alfentanil, sufentanil methadon, meperidin

Receptorokhoz való kötődésük alapján lehetnek:

- Teljes agonisták: morphin, fentanyl, meperidin, methadon
- Parciális agonisták (kevert agonista és antagonisták): egyik receptor típuson agonista míg a másikon antagonisták hatást vált ki, pl: nalbuphin, buprenorphin, pentazocin
- Antagonisták: naloxon

Opioid receptorok: háromféle típust különböztetünk meg: μ (μ), kappa (κ) és delta (δ) valamint ezek szubtypusait. Az opioidok szerkezeti sajátosságaik függvényében különböző affinitással kötődnek az egyes opioidreceptor-alfajokhoz, ez határozza meg hatásspektrumukat. A klinikumban használt opioidok többsége μ -receptoron keresztül hat. Ez a receptortípus felelős az analgetikus, az eufóriát okozó, a légzésdeprimáló és a dependenciát okozó hatásokért. A κ - és δ -receptoron keresztül megvalósuló hatások kevésbé tisztázottak.

Opioid fájdalomcsillapítás hatásai:

- Analgészia
- Eufória
- Szedatív
- Respiratorikus: légzés deprimálás, köhögés csillapítás
- Kv: hipotensio, bradikardia
- GI: hányinger, hányás, székrekedés
- Pin point pupils = tűhegy pupilla
- Renális: vizelet retenció, sphincter spasmus
- Derma: pruritus, viszketegség, izzadás, kimelegedés

Gyenge opioidok	Erőss opioidok
Codein Hydrocodon Dihydrocodon Tramadol (dózis függő)	Morphin Hydromorphin Diamorphin Fentanil Oxycodon Methadon

Morphin: iv, im, sc, po, epidurális, intrathekális

- Műtét után: 2.5 mg iv bolus, titrálni 10-15 mg-ig majd 4-6 óránként 5-10 mg
- PCA- patient controlled analgesia:pumpa segítségével a beteg morphint adagolhat magának. A pumpa programozása kizárja a túladagolás lehetőségét.

Speciális helyzetek.

- Életkor: időseknél hosszabb hatástartam
- Májbetegség: mivel a metabolizmus a májban történik ezért ajánlott a dózis csökkentése valamint a adagolási idő növelése
- Vesebetegség: aktív metabolitok felszaporodása
- Túladagolás, mérgezés
- Terhesség alatt a foetus dependenssé válik, születéskor légzésdeprimált
- Krónikus alkalmazás következményei a tolerancia és dependencia

Codein: fájdalomcsillapító hatása 6-szor és légzésdeprimálóvalamint köhögés csillapító hatása csak 3-szor gyengébb a morphinnál.A szervezetben 10%-a morphinná alakul. Gyakran paracetammal vagy aspirinnal van társítva, melyekkel szinergizmust eredményez. Adagja: 15-60 mg, po/iv, 4-6 óránként.

Származékai: hydrocodon, dihydrocodon, oxycodon. Ezek valamennyien gyengébbek amorphinnál (kivéve az oxycodont, amely azzal megegyező hatékonyságú), illetve ekvianalgetikus dózisban adagolva ugyanolyan mellékhatásokkal rendelkeznek.

Meperidin: toxikus metabolitja van (normeperidin) mely hallucinogén és konvulzív metabolit, ezért használata háttérbe szorult. Ma már a involuntáris didergés, reszketésmegszüntetésére használják. Analgetikus hatása 7–10-szer gyengébb a morphinénál. Intravénásan növelheti a szívfrekvenciát. Ellenjavallt:

- Epilepsziás betegeknél
- Supraventrikuláris tachikardiában
- MAO bénító kezelés
- Veseelégtelenség, ClCr <50 ml/perc
- Nem kezelt hipotiroidizmus, Addison betegség, benignus prosztata nagyobbodás

Adagja: SC/PO/IM: 50-150 mg, MAX 600 mg / nap, ajánlott minél rövidebb kezelési időtartam. Intravénásan 1 mg/kg, 2-3 részre osztva.

Fentanil: legerősebb opioid analgetikum, hatása 100-szor erősebb mint a morphinné. Rövid hatástartamú, 30 – 60 perc. Erősen lipidoldékony ezért transzdermálisan is

használható. Hatóanyag-tartalomtól függően egy tapasz 2–3 napig tartó fájdalommentességet biztosít. Analógjai az alfentanil, sufentanil és remifentanil. Az alfentanil szelektív és hatékony μ -agonista analgetikum, gyengébb, mint a fentanil. Hatása gyorsabban kezdődik és még rövidebb ideig tart. A remifentanil ultrarövid hatású μ -opioid agonista, hatása 1–2 perc alatt kezdődik és 8–10 perc alatt el is múlik, ezért folyamatos infúzióban használják (TIVA-TCI, total intravenous anaesthesia, target controlled infusion). Adagja: intraoperatív 2-50 mcg/kg, postoperatív: PCA.

PCA dózisok

Opioid	Bolusz (mg)	Lockout idő (perc)	Folyamatos infúzió (mg/óra)
Morphin 1 mg/ml	0.5 – 3 mg	5 -12	1 -10
Fentanil 10 μ g/ml	0,01 -0,02	5 - 10	0,02 – 0,1
Meperidin 10 mg/ml	5 - 15	5 - 10	10 -30
Alfenil 100 μ g/ml	0,1 -0,2	5-8	-
Tramadol 10 mg/ml	10 - 20	5-10	10 - 20

Nalbuphine: agonista-antagonista gyógyszer. Agonista: κ , antagonistá: μ . Analgetikus hatástekintetében 10 mg nalbuphin ekvivalens 10 mg morfinnal. Eltérően a morfinától, a dózis növelése 30 mg-on túl már nem fokozza tovább a légzésdepressziót. Használata: preop, postop, szülő nőknél, gyermekeknél. Adag: 10-20 mg 6 óránként, gyermekeknél 0.2 mg/kg 4-6 h.

Pentazocin: agonista: κ , antagonistá: μ . 30–60 mg pentazocin analgetikus hatása ekvivalens 10 mg morfinével. Cardiovascularis hatásai jelentősen eltérnek a morfinétól: a szisztémás és pulmonalis vérnyomás, a szívfrekvencia, a szív munkája nő, ami a növekedett katekolamin szinttel magyarázható. Mellékhatásai: szorongás, rémálmok, hallucinációk, főleg nagyobb (60 mg feletti) dózisoknál. A pentazocintablettákat egyes országokban naloxonnal együtt készítik el (0,5 mg), hogy megakadályozzák használatukat injekciós célra, kábítószerként. Adag: 30 mg iv/im/sc 3-4 óránként, MAX 360 mg/nap.

Tramadol: mérsékelt hatékonyságú, centrális támadáspontú analgetikum. Több módon fejti ki analgetikus hatását:

- centrális fájdalomgátló rendszer enyhe stimulációja, a m-opioid receptorokon keresztül
- a leszálló monoaminerg szisztéma útján, a gerincvelőben a fájdalomátvitel gátlásának fokozásával
- noradrenalin és szerotonin uptake-gátló, módosítva a fájdalom impulzust. Analgetikus hatását az 5-HT₃-antagonista ondansetronnal gátolni lehet

Mellékhatás: hányinger, hányás, szédülés, konvulzió, vizelet retenció, nagy dózisban görcsök. Adag: 50 -100 mg iv/im/po, 4-6 óránként, MAX: 400 mg / nap. 12 év alatt nem ajánlott. Vese és májelégtelenségben metabolizmusa, eliminációja hosszabbodik, ezért adag csökkentésre van szükség.

Gyógyszeres adjuvánsok:

Ketamin: fájdalomcsillapítással bíró anesztetikum. Nem légzés deprimáló de dózisfüggően nyugtalanságot és hallucinációkat okoz, ezért szükséges benzodiazepines premedikáció. Hatása mechanizmusa: NMDA receptor antagonistája de kisebb affinitással opioid receptorokon is hat. Fájdalomcsillapító hatása már kis dózisoknál jelentkezik, morfinnal is társítható. Fájdalomcsillapító adagja: iv 0,2-0,7 mg/kg bolus majd 0,1-0,2 mg / kg/ óra infúzió.

Clonidin: centrális α_2 adrenerg agonista szer, mely szedatívhypnotikus és analgetikus hatással rendelkezik. Centrálisan csökkenti a szimpatikus tónust, hipotenziót és bradikardiát okozva. Fokozza a helyi érzéstelenítők hatását. Adjuvánsként használva folyamatos infúzióban adagja 30 μ g/óra.

Gabapentin: Ca-csatorna blokkoló. Preoperatív adva csökkenti a morfin dózist, csökkenti a krónikus fájdalmat, szedatív és anxiolitik. Preop: 1200 mg , időseknél 900 mg. Ellenjavallat: terhesség, szoptatás.

Bibliográfia:

Cursuri de anestezie și terapie intensivă pentru studenți, Prof. Dr. Azamfirei Leonard , Prof. Dr. Copotoiu Sanda-Maria, UMF Târgu Mureș, 2013

Clinical Anesthesiology, Morgan and Mikhail s, 2013

The ICU book, Paul Marino, 2015

www.tankonyvtar.hu/farmakologia

INTOXIKÁCIÓK

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

Intoxikáció, külső szer vagy gyógyszer által okozott tudat és magatartászavar. Akut mérgezések sürgősségi ellátást valamint intenzív terápiás gondozást igényelnek. Népszerűbb gyógyszerek/szerek: benzodiazepinek, alkohol, antidepresszánsok, béta-blokkolók, carbamazepin, NSAID, Ca-antagonisták, paracetamol, kábítószeres, CO, füstbelehelés, marószerek, klórgáz, gombák.

Toxikodromok: toxin hatására megjelenő tünetcsoport, pl: adrenerg, anticholinerg, kolinerg, opioid. Hasznos a diagnózis felállításában ha hiányos a kórtörténet, illetve alátámasztja a diagnózist.

A MÉRGEZÉSEK-TÚLADAGOLÁSOK DIAGNOSZTIKAI LÉPÉSEI

- Anamnézis, heteroanamnézis: krónikus gyógyszerek használata, szuicid hajlam, lenyelt mennyiség, mérgezés ideje, társított gyógyszerek, növény kivonatú szerek használata, szociális életmód.
- Betegvizsgálat: legfontosabb a vitális funkciók fenntartása. Neurológia státusz, pupillák mérete, reaktivitása, nyálkahártyák, szív és légzőrendszer, abdominális vizsgálat, hőmérséklet, bőrpír jelenléte (flushing), verejtékezés, izomtónus, tremor, reflexek.
- EKG: QRS, QT, torsade de pointes
- Általános labor vizsgálatok: sav-bázis egyensúly zavar, anion gap, szérum oszmolaritás, máj funkciók próbák, vér koncentrációk: ethanol, acetaminophen (paracetamol), szalicilát.
- Képképző diagnosztika
- Endoszkópia
- Speciális toxikológiai vizsgálatok: vizelet, vér: digoxin, methanol, etilén glikol, lithium, theophilin, vas, carbamazepin.

Kezelési lehetőségek:

- dekontamináció
- elimináció gyorsítása
- ellenszerek használata (antidót)

Kolinerg és antikolinerg toxikodromok

Toxikodromok	Kolinerg	Antikolinerg
Mechanizmus	Muskarin és nikotin receptorok stimulációja	Acethylkolin csökkentése centrálisan és periférikusan, muskarin receptorok gátlása
Okozó szerek	Nikotin Rec agonisták:alkaloid inszekticidek,nikotinszármazékok Acetilcholint növelő szerek: organo foszfát inszekticidek	Anticholinerg szerek: atropin, scopolamin, antipszichotikumok, ciklikus antidepresszánsok, antihisztaminok
Tudatállapot	Éber	Beszűkült, deliriumos, hallucinációk,
Pupillák	Szűk (pintpoint), reaktív	Tág, nem reaktív
Nyálkahártyák	Nedves, könnyezés, nyálazás	Száraz
Légzésszám	↑, wheezing	Normál
Vérnyomás	Nincs változás/ ↓	Nincs változás/ ↑
Szívfrekvencia	↓	↑
Bélhangok	↑, hasmenés, görcsök, hányás	↓, ileus
Húgyhólyag	Normális	Vizelet retenció

Hőmérséklet	↓	↑
Kültakaró (verejték)	Hideg verejték	Száraz
Bőrszin	Normál	Bőrpír
Ellenszer	ATROPIN, PRALIDOXIM	FIZOSZTIGMINT
Mnemotchnika	SLUDGE Nyálagzás (Salivation) Könnyezés (Lacrimation) Vizelés (Urination) Izzadás (Diaphoresis) Bél kólikák (Gastrointestinal problems) Hányás (Emesis)	Bolond, mint egy kalapos Forró, mint a pokol Vak, mint egy denevér Vörös, mint egy cékla Száraz, mint egy tapló

Organikus foszfátok: foszfor tartalmú szerves vegyületek, amelyek foszforizálják a acetilcholin-észterázt és irreverzibilisen bénítják azt. Ezáltal nő az acetilcholin szint. Használták őket rovarirtóként és harci gázként is.

Atropin: muskarin receptor blokkoló. Adag: 1-2 mg IV (0,05 mg/kg gyerekeknél), 10-30 percenként ismételve, a tünetek enyhüléséig (könnyezés, nyálelválasztás csökkenése, pupilla tágulása).

Pralidoxim: acetilcholin-észteráz aktiváló, csökkentve ezáltal az acetilcholin szintet. Adag: 1-2g (25-50 mg/kg gyerekeknél) IV 30 perc alatt majd infúzió 200-500 mg/óra.

Fizosztigmint: acetilcholin-észteráz gátló, ezáltal csökkentve az acetilcholin lebontását. Adag: 1-2 mg vagy 0,02 mg/kg/dózis IV, 5-15 percenként ismételve a tünetek enyhüléséig (max 4mg felnőttek, 2 mg gyerekek).

Szimpatomimetikus, opioid és szedató-hipnotikus toxikodromok

Toxikodromok	Adrenerg	Opioid	Szedató-hipnotikus
Mechanizmus	Direkt α és β receptor stimuláló, katekolaminok gátolt lebontása		GABA receptor stimuláció → neuronális hiperpolarizáció
Szerek	Kokain, amfetamin, ecstasy, salbutamol, teophilin, epinefrin, noradrenalin	Morfin származékok	Benzodiazepinek, barbiturátok, propofol, etanol
Tudat állapot	Éber, agitált, konvulzió	Beszűkült	Beszűkült
Pupilla	Midriázis, reaktív	Miózis, reaktív	Normál
Nyálkahártya	Normál	Normál	Normál
Légzés szám	Normál	↓, felszínes	↓
Vérnyomás	↑	Normál	Normál/ ↓
Szívfrekvencia	↑, aritmiák, MI	Normál	Normál/ ↓
Bélhangok	Normál	↓	Normál
Húgyhólyag	Normál	Retenció	Normál
Hőmérséklet	↑	Normál	Normál
Kültakaró	Verejték	Normál	Normál
Bőrszín	Bőrpír	Normál/cianotikus	Normál
Kezelés	Szuportív: vérnyomás ↓,	Naloxon	Szuportív: légutak biztosítása

	hőmérséklet ↓Benzodiazepin ek		BNZ: flumazenil
--	-------------------------------------	--	-----------------

Intenzív terápiás beutalási kritériumok:

- Akut légzési elégtelenség, pulmonáris ödéma
- Hipotensio
- Malignus aritmiák: VT, torsade de points, QT intervalum hosszabodás
- Atrio-ventrikuláris blokk
- Konvulziók, agy ödéma
- GCS <8
- Metabolikus zavar
- Elektrolit háztartás zavar: ↑K
- Hőmérséklet szabályozás zavara
- Hemodialízis, hemofiltrálás

KEZELÉSI LEHETŐSÉGEK

1. Gastro-intenstinális dekontamináció:

- Gyomormosás
- Orvosi szén/ aktív szén
- Bélmosás
- Hashajtás

2. Elimináció gyorsítása

- Diurézis
- Hemodialízis
- Hemofiltráció
- Hemoperfúzió
- Plazmaferézis

- Májpótló kezelések:
Molecular Adsorbents Reciculating Syste(MARS), Frakcionált
plazma szeparáció és adszorpció (FPSA) +
hemodialízis(Prometheus)

3. Ellenszer/antidót

4. Tüneti/ szupportív kezelés

Toxin/ túladagolás	Ellenszer
Insulin	Dextros
Paracetamol	N-acetilcisztein
Anticholinerg	Fizostigmin
Benzodiazepin	Flumazenil
Opioidok	Naloxon
Szán-monoxid	Oxigén
Nátrium-cianid	Nátrium-nitrit, nátrium-tioszulfát
Etilén-glikol (fagyálló)	Etil-alkohol, fomepizol
Methanol	Etanol, fomepizol
Organo-foszfátok	Atropin, pralidoxim
B-blokkoló,Ca-blokkoló	Glucagon
Kumarin (warfarin)	K vitamin
Digitális (digoxin)	Digibind

Gyomormosás: nem rutin procedura, csak életveszélyes mérgek bevétele esetén. Ellenjavallata: nem biztosított légutak, hidrokarbon mérgezés, vérzés veszélye esetén, perforáció veszélye esetén, marószér mérgezés. Módszer: bal oldalfekvő Trendelenburg helyzetben, 36-40 French vastag síkosított szonda, szájon át való levezetése, 200 -300 ml testmeleg vízzel, intermitens öblítés, a mosást addig kell folytatni míg a mosófolyadék tiszta nem lesz. Szövődményei: aspiráció, laryngospasmus, hipoxia, hiperkapnia, nyálkahártya sérülés. Optimális idő ablak: 60 percen belül, a mérge lenyelésétől számítva. 1 órán túl csak akkor indokolt a gyomormosás ha a

mérgezés csökkenti a gyomor ürülést valamint a bélrendszer motilitását, mint pl: opiátok, atropin, phenytoin, aszpirin, barbiturátok, vaskészítmények.

Orvosi szén/ aktív szén: nagy felületű, porózus szerkezetű szén, mely növeli a felszívódási felületet. 1gr szén felülete = kb 500 m² . Adag: 1gr /kg, PO.

Ellenjavallat: nem biztosított légútak, ileus, marószér és hidrokarbon mérgezések, vérzés és perforáció veszély. Ismételt 2-4 óránkénti adása javasolt: carbamazepin, digoxin, barbiturátok, theophyllin, paracetamol, diazepam, fenitoin mérgezések esetén. Nem kötik meg : marószerket, hidrokARBONT, litiumot, ólmot, ciánt.

Bélmosás: duodenumba vagy jejunumba levezetett szondán keresztül 1500-2000 ml/óra (500-1000 ml/óra gyerekeknél) polietilénlikol, mely nem változtatja a beteg folyadék és ion háztartását. Előtte és alatta metoclopramid adása javasolt. Nem javasolt rutin használata. Alkalmas lassú felszabadulású mérgezések esetén valamint olyan intoxikációknál ahol az aktív szén nem használ. Ellenjavallat: ileus, hányás, hemodinamikai instabilitás, nem biztosított légútak.

Hashajtás: nincs szerepük a mérgezett betegek ellátásában. Súlyos mellékhatások: elhúzódo hasmenés, dehidráció, elektrolit zavarok.

Vizelet lúgosítás: vizelet pH >7,5 intravénés nátrium bikarbonáttal. Szövődmények: hipokalémia, alkalémia. Javallt szalicilált mérgezéseknél, akiknél nem lehet a hemodialízist elkezdni. Phenobarbitál mérgezéseknél már nem első lépés hisz az aktív szén hatásosabb, főleg többszöri adagolásban.

Hemodialízis, hemofiltráció, hemoperfúzió: Javallata: klinikailag súlyos mérgezés, csökkent életfunkciók, letális dózis bevétel és felszívódás,

elhúzódó coma, progresszív állapotromlás, csökkent saját kiválasztás, késői toxicitású szer. Terápia hatásosságát befolyásoló tényezők: mérgező anyag molekulasúlya, fehérjekötődése, oldékonysága, megoszlási térfogata, permeabilitása. Alkalmas: paracetamol, carbamazepin, acyclovir, metformin, amanitin, etanol, metanol, etilén-glikól, izopropil alkohol, litium, amfetamin mérgezések esetén.

Dextros: hipoglikémia esetén. 33%-os dextroz= (120 mg/dl – mért aktualis cukorszint mg/dl) X 0,6

Naloxon: μ, κ, σ receptor kompetitívantagonista szert. Adag: 0,4 mg iv, 5-10 percenként ismételve a tünetek enyhüléséig, max 4 mg. Hatására jelentkezhet akut opioid elvónási tünetegyüttes, akut heroin tüdő. Hatása rövidebb mint az opioidokké (30- 90 perc), ezért ismétlése szükséges. Postoperatív periodusban használva antagonizálja az opioidokat erőss fájdalom idézve elő, ezért óvatos, lassú titrálása ajánlott. Mellékhatásai: magas vérnyomás, tachikardia, pulmonáris ödéma.

Flumazenil: benzodiazepin receptor antagónista. Adagja: 0,2 mg IV 15 másodperc alatt, 2-3 percenként ismételve, míg a beteg állapota rendeződik. Ellenjavanat: epilepszia, ismert benzodiazepin érzékenység, krónikus benzodiazepin kezelés, koponyasérülés ($\uparrow$ ICNy), kombinált gyógyszer fogyasztás esetén.

Atropin: paraszimpatolitikum, mely kompetitíve gátolja azacetilkolin hatását a muszkarin receptorokon. Javallatai: bronchorrea és extrém salivatio kezelése organofoszfátos karbamát inszekticid mérgezésekben, gyógyszer indukálta bradikardia kezelése, centrális és perifériás muskarinerg hatásokantagonizálása susulyka és tölcsérgomba fajkmérgezése esetén. Organofoszfát mérgezésekben: 1-5 mg IV bólus, ismételve a tünetek enyhüléséig, majd folyamatos infúzióban. Bradikardia esetén: 0,5-1 mg IV, max 3 mg.

Fizostigmint: reverzibilis aceilcholin-eszteráz inhibitor, ezáltal az acetilcholin lebontása csökken. Az emelkedett aceticholin szint stimulálja a muszkarin és nikotin receptorokat. Adagja: 0.5-2 mg IV, lassan. Mellékhatás: magas vérnyomás, bronchospasmus, bronchorea, fokozott nyálevlasztás, konvulzió. Ellenjavallat: asthma, succinilkolin után.

Tüneti kezelés:

- Légútak biztosítása: oropharingeális és nasopharingeális adjuvánsok használata, valamint endotracheális intubáció gépi lélegeztetéssel
- Kardio-vaszkuláris: mérgezésekben gyakoribb a hipotenzió mint a hipertenzió, melyek általában jól reagálnak folyadék bolusszra (krisztaloidok vagy kolloidok). Gyakoriak a ritmuszavarok és vezetési zavarok, szükséges a folyamatos EKG monitorizálás, valamint kórai kardiológiai konzultáció.
- Neurológia: gyakoriak a konvulziók, melyeket parenterális Lorazepámmal vagy Diazepámmal kezelnek. Véna hiányában bukális Midazolam használható, mely gyorsan felszívódik a száj nyálkahártyáján keresztül.
- Test hőmérséklet: hipo és hipertermia egyaránt előfordulhat

ETANOL (ETILALKOHOL MÉRGEZÉS)

Túl sok alkoholos ital fogyasztás után jelentkezik. A mérgezés szempontjából számít az alkoholos ital százaléka, elfogyasztott mennyiség, a gyomor telítetségi állapota valamint az érintett alkohol fogyasztási szokása. Alkohol százalékok lehetnek 4-6 % söröknél, 10-15% boroknál, 40-60% szeszes italoknál.

Az alkohol metabolizmusa a májban történik, alapvetően három lépésben, acetaldehiden és ecetsavon keresztül végül acetyl-KoA keletkezik belőle. Az acetyl-KoA vagy bekerül a citrátkörbe vagy lipidek (zsírsavak,

koleszterin), illetve ketontestek szintetizálódnak belőle. Az első lépésért az alkohol-dehidrogénáz enzim felelős, mely lebontja az etanolt acetildehidre. Ugyanez az átalakulás megtalálható az endoplazmás retikulumban is, ahol az alkoholt a CYP2E1 (citokróm P450 enzimcsalád tagja) acetilaldehyddé alakítja. Az acetilaldehyd erős mérgező, akadályozza a VLDL (very low density lipoprotein) termelést, károsítja a DNS-hibajavító enzimeket (glutathion) mely DNS-mutációkhoz vezethet, pl májrák.

Az alkohol átalakulásakor jelentős mértékű NADH termelődik, mely fokozza a laktát képződést, laktát metabolikus acidózishoz vezetve. Ugyanakkor a NADH fokozza a zsírsav képződést és csökkenti a zsírsav lebontást, melynek eredménye a zsírmáj.

Rendszeres nagy mennyiségű vagy nagy százaléku alkohol fogyasztás esetén a CYP2E1 mennyisége növekedik. Komoly gondot okozhat a gyógyszeradagok beállításánál, hisz egyes gyógyszerek metabolizmusa felgyorsul.

Alkoholmérgezés tünetei:

- Csökkent miokardiális kontraktilitás
- Ritmus zavar: fibrilláció
- Perifériás vasodilatáció és hipotenzió
- Hipoglikémia
- Ionháztartás zavarai: ↓Na, ↓foszfát
- Wernicke encephalopátia
- Légzéscsavarok: aspiráció, bradipnoe

Wernicke-Korsakovszindróma = Wernicke encephalopátia és Korsakov pszichózis/ demencia. Jelentős alkoholfogyasztás következtében alakul ki. Jellemzője a zavarodottság, letargia, a tudatosság alacsony szintje, ataxia, nystagmus (Wernicke-féle encephalopátia). Diagnosztikus kritérium a szem mozgásának bénulása (oftalmoplégia). Memóriavesztés (Korsakov-féle

pszichózis) gyakran követi az enkefalopátiát. Az enkefalópátia megelőzésére nagy dózisú tiamin kezelés használatos, 50-100mg parenterálisan 5%-10% os glükózzal.

METANOL MÉRGEZÉS

Oldószerben, fagyállóban található szintelen alkohol. Metabolizmusa a májban történik, toxikus metabolitja a formaldehid. Etanolnak nagyobb az affinitása az alkohol-dehidrogénhoz, ám központi idegrendszere gyakorolt hatásuk egyforma. Felszívódása a gyomor bélrendszerből kiváló, bőrön, tödön keresztül jelentős. Tünetek általában 12-24 óra után jelentkeznek (40 perc-3 nap).

Tünetek:

- Központi idegrendszeri: fejfájás, szédülés, letargia, konvulzió, agy ödéma, coma
- Hányinger, hányás (hematemezis, nyálkahártya irritáció), hasi görcsök
- Zavaros látás, fotofobia
- Akut veseelégtelenség
- Metabolikus acidózis, magas ozmoláris gap

Kezelés: etanol (etil-alkohol) és fomepizol (4 metilpirazol) valamint hemodialízis.

Etanol per os 100-150 mg/dl. Parenterálisan 10% etanol higitása 5%-os glükózban 10 ml/kg 30 percen át, majd folyamatos infúzió 1,4-2 ml/kg/óra. Az alkohol dehidrogénáz az etil-alkoholt fogja lebontani a methanol helyett.

Fomepizol gátolja az alkohol dehidrogénázt. Adag: 15 mg/kg majd 10 mg/kg 12 óránként.

Színtelen, szagtalan alkohol fajta, melyet hígítóban, fagyállóban használnak. Nagyon toxikus, 100 ml már halálos dózis. Csak gastro-intesztinálisan szívódik fel. Tünetek 12-24 óra után jelentkeznek. Lebontásáért az alkohol dehidrogénáz a felelős. Toxikus metabolitjai vannak, glikol-aldehid és oxalát sav, mely a vesében kristályosodik kalcium oxaláttá, anuriát okozva.

Mérgezés stádiumai:

- Központi idegrendszer depresszió: 1-12 óra alatt, hányinger, hányás, acidózis, agy ödéma, kóma
- Kardio-pulmonáris tünetek: 24-72 óra múlva, tachikardia, tachypnoe, szív és keringési elégtelenség
- Vese: 24-77 óra múlva, oliguria, veseelégtelenség, akut tubuláris nekrózis

Diagnózis:

- Magas anion gap
- Magas ozmoláris gap
- Metabolikus acidózis
- Neurológia elváltozás, kóma
- Kalcium oxalát kristályok a vesében

Kezelés:

- Etil-alkohol
- Fomeprizol
- Aktív szén
- Hemodialízis, hemofiltrálás

Használata: mérsékelt fájdalom esetén, lázcsillapításként. A BNF (British National Formulary) által ajánlott parenterális dózis:

<50 kg :15 mg/kg 4-6 óránként, 15 perc alatt, maximum 60 mg/kg/nap

>50 kg: 1g 4-6 óránként, 15 perc alatt, maximum 4 g/ nap

Metabolizmusa a májban történik, két irányba: glükoronsavas valamint a szulfát konjugátum irányában, mely hamar telítődik túladagolásakor. Kis része a P450 hatására bomlik le toxikus mettabolittá (N-acetil-p-benzoquinoneim NAPQI), melyet a glutation semlegesít, majd a vizelettel ürül. Túladagolásakor a glutation telítődik, mely a toxikus metabolit felhalmozódásához vezet. Veseelégtelenségben (kreatinin clearance < 30 ml/perc) ajánlott az adagolási adagot 6 órára növelni. A toxicitás függ a paracetamol mennyiségétől, a citokróm P450 aktivitásától, glutation mennyiségétől, a toxikus metabolitól és az egyéni érzékenységtől. Toxicitási dózis: >150 mg/ kg kevesebb mint 1 óra alatt.

Tünetek:

- Első 24 óra: rossz közérzet, gyengeség, étvágytalanság, hányinger, hányás, verejtékezés .Aspecifikustünetek, de lehet tünetmentes is.
- 24-72 óra :fenti tünetek fokozódnak, jobb bordaív alatti fájdalom jelentkezhet, hepatorenálisérintettség: ↑transzaminázok, ↑ direct bilirubin
- 72-96 óra: fulmináns májelégtelenség: encefalopátia, agyi ödéma, hipoglikémia, vérzékenység.Kezelés nélkül a prognózis rossz.

Diagnózis: anamnézis, klinikum, szérum paracetamol szint bevételt követő 4 óra után. Normális érték: <100 mg/ L 4 óra után

Kezelés: gyomormosás, aktív szén, antidótum terápia, hemodialízis, májelégtelenség kezelése.

N-acetilcisztein: glutation prekursor, nem toxikus szulfáció, csökkentve a toxikus metabolit mennyiségét. Nagyobb a protektív hatása ha bevételt követően 8 óra alatt adják. Adagja: 3 infúzió formájában

- 1: 150mg/kg 200 ml 5%-os glükózban 1 óra alatt
- 2: 50 mg/kg 500 ml 5%-os glükózban 4 óra alatt
- 3: 100 mg/kg 1000 ml 5%-os glükózban 16 óra alatt

ANTIDEPRESSZÁNS MÉRGEZÉSEK

Triciklikus	SSRI(selective serotonin reuptake inhibito)	MAO bénítók
Pl: amitriptilin, nortriptilin	Pl: citalopram, fluoxetin	Pl: Fenelzin, moclobemid
1. Reuptake gátlás: norad, ser, dop 2. antikolinerg hatás: intoxikáció esetén domináns 3. anti-hisztamin hatás	Szerotonin reuptake gátlás	Katekolamin receptor down-regulation, noradrenalin metabolizmus gátlása
Tünetek: midriázis, konvulzió, hipotenzio, ritmuszavar, vezetési zavar, légzés deprimálás, ileus, vizelet retenció	Tünetek: hányinger, hányás, görcs, látás zavar, idegrendszer depresszió, zavartság, tremor, nystagmus, ritmuszavar, vezetési zavar	Tünetek: hiper majd hipo fázis. Agitáció dezorientált, hallucináció, ↑reflex, ↑szívfr, ↑vérny, ↑temp → ↓vérny, ↓szívfr, kóma, aszisztólé
Kezelés: szupportív/tüneti terápia, aktív szén 1 órán belül, alkalinizálás: NaHCO_3	Kezelés: szupportív/tüneti, aktív szén 1 órán	Kezelés: tüneti terápia, aktív szén

és hiperventilláció, cél: pH 7,45-7,50	belül, cyproheptadin (szerotonin antagonist)	
	Szerotoninerg szindróma: Neuropszihés tünetek, neuromuszkuláris hiperaktivitás, autonom instabilitás, hipertermia, rhabdomializis, veseelégtelenség, koagulopátia	

GOMBA MÉRGEZÉSEK

Phalloidesz szindróma: kb 5000 gombafajta van, mely ezt a szindrómát okozza, ebből 100 faj mérgező. Például: Amanita phalloides, Amanita virosa, Galerina marginata, Amanita Bisporigera, Amanita Ocreata, Amanita verna.

Toxinjuk az amatoxin, virotoxin, phalotoxin. 1-3 frissen leszedett gomba már mérgezést okozhat, halálos dózis 0,1-0,3 mg/kg. Hatására megszűnik a protein szintézis, az RNS polimeráz gátlása miatt. A májban centrilobuláris nekrozist, a vesében akut tubuláris nekrozist okoz, mely máj és vese elégtelenséghez vezet (3-6 nap alatt). Halálózás 10-20 %, gyógyulás esetén a regeneráció kb 1,5 év.

Tünetek: gastroenteritis, fogyzás után 10-24 órára melyet követ egy látszólagos remisszió fázis (24-72 órán belül) majd a máj és veseelégtelenség kialakulása 3-6-dik napon.

Az amatoxin kimutatására a Wielend-Meixner tesztet használják: gyanús gomba kipróbálásából nyert folyadékot 1-2 csepp sósavval keverni, mely jellegzetes kék elszíneződést eredményez.

Kezelés:

- Dekontamináció: gyomormosás
- Elimináció: hemoperfúzió, hemodialízis
- Folyadék és elektrolit pótlás
- Gyógyszeres: májprotektív, gátolják az amanitin bejutását a májsejtekbe, elősegítik a májregenerálódást. Penicillin G 1 ME/kg/nap, Sylimarín 5 mg/kg 1 óra alatt majd 20 mg/kg/nap 6 napig.
- Speciális ellátás: MARS, PROMETHEUS
- Májtranszplantáció

Gyromitra szindróma: redős papsapka gomba fajták, pl: *Gyromitra ambigua*, *Gyromitra brunnea*, *Gyromitra caroliniana*, *Gyromitra esculenta*, *Gyromitra fastigiata*. Toxin: gyromitrin, mely hőre és hosszú tárolás után lebomlik. 10 perc főzés után a toxin 1 % alá csökken. Toxikus dózis: 20-40 mg/kg. Hatása: gátolja máj piridoxál foszfát koenzimét, a P450 koenzimet valamint a GABA-t.

Tünetek: enterokolitisz tünetegyüttes, delírium, konvulzió, kóma.

Kezelés:

- Dekontaminálás: gyomormosás, aktív szén
- Folyadék és elektrolit pótlás
- Gyógyszeres: Pyridoxin 25 mg/kg, folsav

Muszkarin szindróma: légyölő galóca, susulykafélék, tölcsérgombák. Toxin: muszkarin, mely kolinergic toxikodromát okoz, izzadás, könnyezés,

sialorrhea, hasgörcs, hányinger, hasmenés. Toxikus dózis: 40-180 mg = kb 100 gr gomba.

Kezelés:

- Dekontamináció: gyomormosás, aktív szén
- Folyadék és elektrolit pótlás
- Gyógyszeres: Atropin

Pantherina szindróma: Amanita muscaria, Amanita pantherina, Amanita cothurnata, Amanita crenulata, Amanita frostiana. Toxinok: iboténsav, muscimol, melyek szerkezete hasonlít a GABA szerkezeti analógjához. Tünetek: térés időérzékelési zavarok, fokozott érzelmi állapot, hányinger, hányás.

Kezelés: dekontamináció, tüneti

Pszilocibin szindróma: hallucinogén gombák. Toxin: psilocin, psilocibin. Toxikus dózis: 80-100 gomba. Tünetek: hallucináció, magas vérnyomás, tachikardia, hányás, hasmenés, izomfájdalmak.

Kezelés: dekontamináció, folyadék elektrolit pótlás, benzodiazepinek.

Irodalom:

Általános toxikológia, Dr Zacher Gábor, 2011

www.bnf.nice.org.uk

Cursuri de anestezie și terapie intensivă pentru studenți, Prof Dr Copotiu, Prof Dr Azamfirei, 2013

Textbook of critical care, 7th edition, Jean-Louis Vincent, 2017