

Szerkesztette
Leonard Azamfirei

ANESZTÉZIA ÉS INTENZÍV TERÁPIA



2025

Sub redacția: Leonard Azamfirei

Referenți:

Prof. univ. dr. Oana Mărginean, UMFST G.E. Palade Târgu Mureș

Prof. univ. dr. Ioan Țilea, UMFST G.E. Palade Târgu Mureș

Text © Copyright 2025: Editura University Press Târgu Mureș

Ilustrații © Copyright 2025: Editura University Press Târgu Mureș

Editura University Press este recunoscută de Consiliul Național al Cercetării Științifice din Învățământul Superior (CNCSIS) - Cod 210.

Toate drepturile rezervate. Reproducerea, parțială sau integrală, este interzisă fără acordul scris al Editurii University Press sau al autorului, indiferent de modalitățile de multiplicare: fotocopiere, scanare, traducere, transcriere etc.

Tehnoredactare: autorii

Tipar: Centrul de Copiere - University Press Târgu Mureș, 2025

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

Anesztézia és intenzív terápia / szerkesztette: Leonard Azamfirei. -

Târgu Mureș : University Press, 2025

Conține bibliografie

ISBN 978-973-169-930-1

I. Azamfirei, Leonard (coord.)

616

Editura University Press - UMFST G.E. Palade Târgu Mureș

Director editură: conf. dr. Georgeta Fodor

Adresa: Str. Gh. Marinescu, nr.38, cod 540142, Târgu Mureș, România

Comenzi: librarie@umfst.ro, librarie.umfst.ro

Correspondență: editura.universitypress@umfst.ro

Telefon: +40 265 215 551, **int.** 176 **Fax:** +40 265 211 944



SZERZŐK

Leonard Azamfirei

Emőke Almásy

Oana Branea

Mihaela Butiulca

Sanda - Maria Copotoiu

Raluca Fodor

Oana Franduş

Bianca Liana Grigorescu

Judit Kovács

Alexandra Lazăr

Marius Petrişor

Claudiu Puiac

Gergő Ráduly

Irina Šāplācan

Mircea Stoian

János Szederjesi

Ágota-Evelyn Timár

Mihály Veres

Oana Coman

Matild Keresztes

TARTALOM

AKUT LÉGZÉSI ELÉGTELENSÉG <i>Raluca Fodor, János Szederjesi</i>	7
AKUT SZÍVELÉGTELENSÉG. KARDIOGÉN SOKK <i>Judit Kovács, Mihály Veres</i>	35
AKUT VESEELÉGTELENSÉG <i>Gergő Ráduly, Oana Coman, Mihály Veres</i>	63
MÁJDISZFUNKCIÓ <i>Mircea Stoian, Emőke Almásy</i>	81
A SAVBÁZIS EGYENSÚLY ZAVARAI <i>Claudiu Puiaç, Emőke Almásy</i>	113
A FOLYADÉKTERÁPIA <i>Bianca Liana Grigorescu, Gergő Ráduly</i>	133
VÉRTRANSZFÚZIÓ ÉS DISSEMINÁLT INTRAVASZKULÁRIS KOAGULÁCIÓ (DIC) <i>Bianca Liana Grigorescu, Gergő Ráduly</i>	153
VÍZ ÉS ELEKTROLIT EGYENSÚLYZAVAROK <i>SandaMaria Copotoiu, Gergő Ráduly</i>	167
A SOKK <i>Leonard Azamfirei, Mihály Veres</i>	185
NUTRICIÓ <i>János Szederjesi</i>	205
AKUT MÉRGEZÉSEK <i>Mircea Stoian, Matild Keresztes</i>	227
SZÉLSŐSÉGES HŐMÉRSÉKLETEK ÁLTAL OKOZOTT MŰKÖDÉSI ZAVAROK <i>Mircea Stoian, Matild Keresztes</i>	249
NEUROLÓGIAI MŰKÖDÉSZAVAR <i>Mihaela Butiulca, Matild Keresztes</i>	267
A FÁJDALOM <i>Emőke Almásy, Ágota Evelyn Timár</i>	291

ANESZTÉZIA	
<i>Alexandra Lazăr, Irina Săplăcan, Mihály Veres</i>	307
ENDOKRIN DISZFUNKCIÓ	
<i>Marius Petrișor, Emőke Almásy</i>	333
A TÁPCSATORNA MŰKÖDÉSI ZAVARA	
<i>Oana Branea, Oana Frandea, Gergő Ráduly</i>	353
AGYHALÁL	
<i>Alexandra Lazăr, Irina Săplăcan, Matild Keresztes</i>	371
ETIKA AZ INTENZÍV TERÁPIÁBAN	
<i>Sanda-Maria Copotoiu, János Szederjesi</i>	387

AKUT LÉGZÉSI ELÉGTELENSÉG

Raluca Fodor, Szederjesi Janos

A FEJEZET CÉLKITŰZÉSEI

- Az akut légzési elégtelenség meghatározása és osztályozása, valamint a krónikus légzési elégtelenségtől való megkülönböztetése.
- Az akut légzési elégtelenség kialakulásában szerepet játszó fiziológiai mechanizmusok magyarázata.
- A légzési dekompenzáció korai klinikai jeleinek felismerésére, valamint az artériás vérgázanalízis és releváns képalkotó vizsgálatok helyes értékelésére való képesség fejlesztése.
- Az akut légzési elégtelenség általános és specifikus kezelési elveinek elsajátítása, beleértve az oxigénterápiát, a nem invazív és invazív lélegeztetés megfelelő kiválasztását és alkalmazását.
- Az akut respiratorikus distressz szindróma (ARDS) és a súlyos akut asztma diagnosztikai kritériumainak és kezelési sajátosságainak megértése.
- Az akut légzési elégtelenség kockázati tényezőinek, szövődményeinek és más szervekre, rendszerekre gyakorolt hatásának azonosítása.
- A multidiszciplináris csapat szerepének felismerése az akut légzési elégtelenség diagnosztikájában, kezelésében és a betegek rehabilitációjában.

BEVEZETÉS

Az akut légzési elégtelenség (ALE) olyan állapot, amikor a tüdő nem képes megfelelően oxigenizálni az artériás vért, illetve nem tudja hatékonyan eltávolítani a szén-dioxidot. Kialakulhat elsődleges tüdőbetegség következtében (pl. pneumonia, tüdőödéma, ARDS), vagy olyan extrapulmonális kórképek kapcsán, amelyek befolyásolják a légzőrendszer működését (pl. szepszis, koponya- és nyaki sérülés, mérgezések).

Az ALE gyakori az intenzív osztályokon, és gyors, multidiszciplináris megközelítést igényel a szövődmények megelőzése és a beteg túlélésének biztosítása érdekében. A súlyosság mértékétől függően előrehaladott légzéstartámogatásra lehet szükség, beleértve az invazív gépi lélegeztetést vagy extrakorporális terápiákat is.

ANATÓMIA ÉS ÉLETTAN

A légzőrendszerben zajló gázcsere az oxigén és a szén-dioxid diffúzióját jelenti az alveoláris gáz és a kapilláris vér között, az alveolo-kapilláris membránon keresztül, a gázok parciális nyomásának gradiensének hatására a levegőben és a plazmában.

Az alveolo-kapilláris membrán vastagsága változó, 0,2 és 0,6 mikron között van, és több rétegből áll (az alveoláris lumenen keresztül a vér felé haladva): alveoláris surfactant, I-es típusú pneumocita, alveoláris bazális membrán, intersticiális tér, kapilláris bazális membrán, valamint a kapilláris endotélium.

A membrán légzőfelületét kizárólag azok az alveolusok alkotják, amelyek ventiláltak, és közvetlen kapcsolatban állnak a perfundált kapillárisokkal.

Fiziológiai komponens	Funkció
Pulmonális ventiláció (V)	Biztosítja a gázcserét a levegő és az alveolusok között
Pulmonális perfúzió (Q)	A gázok szállítása a vérben a pulmonális kapillárisokon keresztül
Gázdifúzió	Az O ₂ és CO ₂ átjutása az alveolusok és a vér között
Neurológiai szabályozás	A légzés szabályozása a bulbaris és pontin központokon keresztül
V/Q arány	Meghatározza a vér oxigenizációjának hatékonyságát

1.1 Táblázat. A légzési fiziológia elemei

Az oxigenizációt befolyásoló tényezők

- A) Az oxigén parciális nyomása (PAO₂): az atmoszférikus nyomás, az oxigén belélegzett frakciója (FiO₂), valamint az alveoláris szén-dioxid nyomása határozza meg. Ennek megfelelően a klinikus befolyásolhatja a PAO₂ értékét oxigénadagolással vagy a barometrikus nyomás növelésével – például hiperbarikus terápiával.
- B) Alveolo-artériás gradiens (A-a): az alveoláris oxigén parciális nyomása (PAO₂) és az artériás oxigén parciális nyomása (PaO₂) közötti különbséget jelenti. Ez a gradiens a gázcsere hatékonyságának fontos mutatója; emelkedett értékei súlyos tüdőkárosodásra utalnak.

A normálérték 0,5–1 kPa (5 mmHg), de akár 15 mmHg-ig is elfogadott lehet.

A) Ventiláció/perfúzió arány (V/Q): az alveoláris ventiláció és az adott alveolus vérellátása közötti kapcsolatot írja le. Az e kapcsolatban bekövetkező egyensúlyzavarok gyakran játszanak szerepet a légzési elégtelenség kórélettanában. Fiziológias körülmények között a V/Q arány alacsonyabb, mint 1: a normál ventiláció (V) 4 liter levegő/perc, a normál perfúzió (Q – szívteljesítmény) pedig 5 liter vér/perc, tehát a V/Q arány 4/5 vagyis 0,8.

Ha az arány:

- $V/Q > 0,8$ - a ventiláció meghaladja a perfúziót.
- $V/Q < 0,8$ - a ventiláció elégtelen.
- $V/Q = 0$ - a sönt esetén az alveolus jól perfundált, de nem ventilált: az oxigénnel nem telített vér közvetlenül bejut az artériás keringésbe.
- $V/Q = \infty$ - az alveolus ventilált, de nem perfundált (holt tér): olyan levegőtér fogat, amely nem vesz részt a gázcsereben.

Az oxigén szállítása

Az oxigén két formában szállítódik a vérbe:

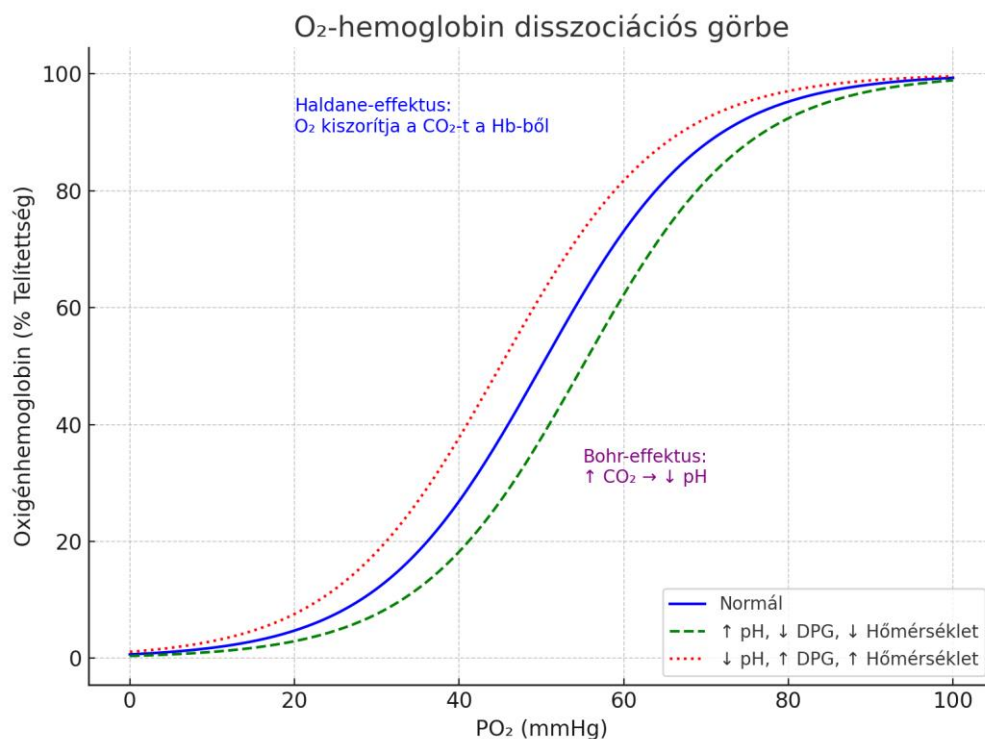
B) Hemoglobinhoz kötötten (97%) – Minden hemoglobinmolekula négy oxigénmolekulát képes megkötni. Az oxigénnel telített hemoglobin százaléka (SO_2) a hemoglobin oxigénkötő képességétől függ – ez 1,34 ml O_2 /g Hb.

C) Oldott formában a vérben – 0,3 ml/dl. Az oldott oxigén mennyisége arányos az oxigén parciális nyomásával (PO_2): 0,023 ml/kPa/100 ml vér.

A hemoglobinhoz kötött oxigén mennyisége a PaO_2 szintjétől függ

Az oxihemoglobin disszociációs görbéje az oxigénnel telített hemoglobin és az oxigén parciális nyomása (PaO_2) közötti kapcsolatot írja le. Ez a kapcsolat nem lineáris, hanem egy szigmoid (S-alakú) görbét követ, amelynek

meredek szakasza 10–50 mmHg közötti PaO_2 -értékeknél található, míg 70 mmHg felett a görbe ellaposodik.



1.1 Ábra. A hemoglobin disszociációs görbéje

A Bohr-effektus a hemoglobin oxigén iránti affinitásának csökkenését jelenti akkor, amikor a szén-dioxid (CO_2) koncentrációja megnő vagy amikor a pH csökken (acidózis lép fel).

Az aktív szövetekben (izmokban, szervekben) az anyagcsere CO_2 -t és hidrogénionokat (H^+) termel, ami a helyi pH csökkenéséhez vezet. Ez az acidifikáció arra készíti a hemoglobint, hogy könnyebben leadja az oxigént ott, ahol a legnagyobb szükség van rá. A tüdőben, ahol a CO_2 kiválasztódik és a pH emelkedik, a hemoglobin visszanyeri magasabb oxigén-affinitását, így elősegítve az oxigén felvételét.

A hemoglobin oxigén iránti affinitása csökken a következő körülmények között.

- CO_2 -szint emelkedése

- pH-csökkenés (H^+ -ion koncentráció növekedése)
- Hőmérséklet emelkedése
- 2,3-DPG szint emelkedése (eritrocitákban termelődő anyag).

A Bohr-effektus alapvető szerepet játszik az oxigén szállításának finomhangolásában a szövetek felé, biztosítva, hogy az oxigén elsősorban oda jusson, ahol a legnagyobb szükség van rá – azaz az intenzív anyagcserét folytató területekre.

A Haldane-effektus azt írja le, hogy a vér CO_2 -szállító kapacitása megnő, amikor a hemoglobin oxigénszegény (deoxigenált), és csökken, amikor a hemoglobin oxigénnel telített.

- A szövetekben, ahol az oxigént felhasználják, a hemoglobin deoxigenált állapotba kerül, így könnyebben képes megkötni a CO_2 -t (karbamino-hemoglobin formájában), valamint hidrogénionokat (H^+) is képes felvenni, amelyek a szénsav disszociációjából származnak.
- A tüdőben, amikor a hemoglobin újra oxigénnel telítődik, csökken a CO_2 szállítókapacitása, ami a CO_2 felszabadulását és kilégzés útján történő eltávolítását eredményezi.
- A Haldane-effektus alapvető fontosságú:
 - a CO_2 szövetektől a tüdő felé történő szállításának elősegítésére,
 - a sav-bázis egyensúly szabályozására,
 - a sejtlegzés és a CO_2 eltávolítás folyamatának hatékonyabbá tételéhez.

Bohr-effektus → elősegíti az oxigén leadását a szövetekben, ott, ahol arra a legnagyobb szükség van.

Haldane-effektus → elősegíti a CO_2 felvételét a szövetekből és annak leadását a tüdőben.

Az oxihemoglobin disszociációs görbéjének szigmoid alakját az oxigén fokozatos megkötése magyarázza – minden hemoglobinmolekula 4 vasatomot (Fe) tartalmaz, amelyekhez az oxigén egymás után kötődik.

Ezért egy enyhe PaO_2 -csökkenés alig befolyásolja az oxigéntartalmat, ha a $SpO_2 > 92\%$.

Ugyanígy, a PaO_2 emelkedése a normálérték fölé is csak minimális mértékben növeli az oxigéntartalmat. A meredek szakaszon, ha a $SpO_2 < 90\%$, már kis PaO_2 -csökkenés is drámai mértékben csökkenti az oxigénszintet a vérben.

- A pH csökkenése, a hőmérséklet, a 2,3-DPG és a CO_2 nyomásának növekedése a görbe jobbra tolódását eredményezi, vagyis a hemoglobin oxigén iránti affinitása csökken, így a Hb könnyebben leadja az oxigént a szövetekben.

A pH növekedése, a hőmérséklet, a 2,3-DPG és a CO_2 nyomásának csökkenése a görbe balra tolódását okozza, ami azt jelenti, hogy a hemoglobin oxigén iránti affinitása nő – tehát nehezebben adja le az oxigént

Az oxigénkaskád

A belélegzett levegő oxigén parciális nyomása nem marad állandó az alveolusokig vagy a mitokondriumokig, hanem fokozatosan csökken – ezt a jelenséget nevezzük „oxigénkaskádnak” (oxigénlépcsőnek).

Annak ellenére, hogy a környezeti levegő 21% oxigént tartalmaz (ez kb. 21 kPa vagy 160 mmHg a 100 kPa-ból), a belégzés során ez az oxigén vízgőzzel keveredik, ami csökkenti a parciális nyomást.

Az alveolusok szintjén az oxigén nyomása tovább csökken, mivel egy része felszívódik, miközben a szén-dioxid kiválasztódik – az alveoláris gázegyenlet szerint ez körülbelül 106 mmHg értéket eredményez.

Az artériás vérben további csökkenés figyelhető meg, amit a kevésbé jól ventilált területekből származó vénás vér keveredése okoz – főként a bronchiális és Thebesius-vénákból.

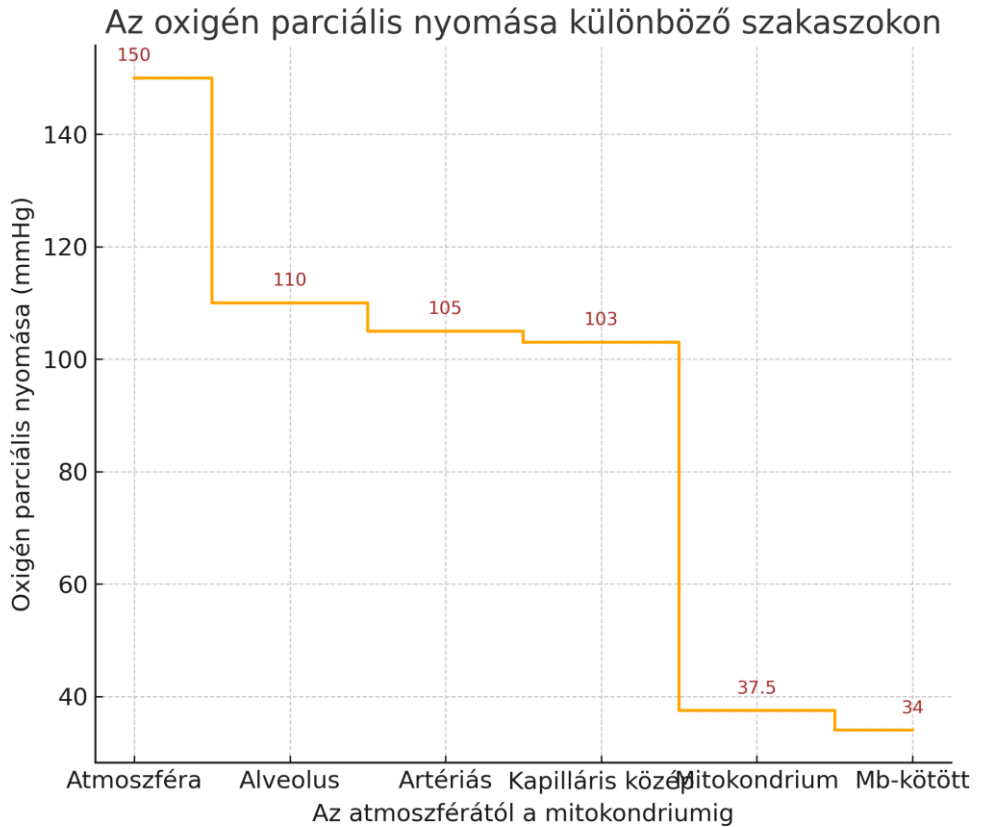
A tengerszinten lévő, egészséges személyeknél, akik környezeti levegőt lélegeznek be, a PaO_2 értéke becsülhető a következő képlettel:

$$\text{PaO}_2 = 102 - (\text{kor (év)}/3)$$

A sejtszintű oxigénfelhasználás következtében az oxigén parciális nyomása tovább csökken, elérve 6–7 kPa-t (40–50 mmHg) a kapillárisokban, és 1–5 kPa-t (7,5–40 mmHg) a mitokondriumokban.

Ennek eredményeként az oxigén parciális nyomásának hozzávetőleges értékei a következők:

- belélegzett O_2 ~160 mmHg,
- alveoláris O_2 ~120 mmHg,
- artériás O_2 ~100 mmHg,
- szöveti O_2 : 4–20 mmHg között



1.2. Ábra. Oxigénkaszká

A szén-dioxid eltávolítása

A CO_2 eltávolítása fordítottan arányos az alveoláris ventilációval (VA), vagyis a percventilációval. A CO_2 diffúziós együtthatója körülbelül 20-szor nagyobb, mint az O_2 -é, tehát a CO_2 húszszor gyorsabban diffundál át a membránon, mint az oxigén. Ezért a diffúziós zavarok és a söntök nem befolyásolják jelentősen a CO_2 eltávolítását.

A CO_2 három formában van jelen a vérben:

- bikarbonát formában – 90%
- oldott formában – 5%
- karbamino-vegyületek formájában – 5%.

A három CO_2 -forma egyensúlyban van, és a CO_2 parciális nyomását a plazmában oldott frakció képviseli.

KÓRÉLETTAN

Az akut légzési elégtelenség (ALE) kórélettani mechanizmusai

Diffúziós zavarok → a Fick-törvény szerint a gázcsere a membrán felületétől, a nyomásgrádiens nagyságától és a diffúziós együtthatótól függ, és fordítottan arányos a membrán vastagságával. Ezért a normál érték kétszeresét-háromszorosát meghaladó megvastagodás már jelentősen ronthatja a gázátvitelt. A diffúziós zavarok – bár ritkábbak a klinikai gyakorlatban – előfordulhatnak az alveoláris felület csökkenése vagy a membrán vastagságának növekedése esetén, mint például pulmonális fibrózisban vagy akut légzési distressz szindrómában (ARDS).

Megváltozott V/Q arány → a ventiláció és perfúzió egyensúlyának zavara hipoxémiához vezet, különösen akkor, ha a holt tér – az a levegőtér, amely nem vesz részt a gázcsereben – megnövekszik. Ez állandó anatómiai holtterből és fiziológiás holtterből áll (kb. 2 ml/kg, azaz az összentiláció 20–30%-a egészséges egyénknél), és megnövekedhet például pulmonális embólia, csökkent szívteljesítmény vagy fokozott intraalveoláris nyomás esetén. Ezek a tényezők részben kompenzálhatók a teljes ventiláció növelésével és oxigénadással.

Intrapulmonális sönt – a sönt a ventiláció és perfúzió diszfunkciójának azon formája, amikor nem ventilált alveolusok (például folyadékkal telt vagy kollabált területek) perfundáltak, így az oxigénmentes vér bekerül az artériás keringésbe, ami hipoxémiához vezet. Ez a hipoxémiás légzési elégtelenség fő oka.

Az igazi sönt azt jelenti, hogy a V/Q arány = 0 (azaz teljesen ventiláció nélküli perfundált régiók). Sönt-effektus is létrejöhet alacsonyan ventilált, de perfundált területeken ($1 > V/Q > 0$). Az élettani sönt az artéria pulmonalis és a bronchialis vagy Thebesius-vénák közötti keringési rövidzárlatot jelenti, ami az egészséges embereknél a szívteljesítmény kb. 5%-át teszi ki ($Q_s/Q_t < 10\%$).

A hipoxiás pulmonális vasokonstrikció csökkenti a véráramlást a nem ventilált alveolusok felé. A sönt kialakulásának okai lehetnek:

- intracardialis rendellenességek (például jobb-bal sönt, mint a Fallot-tetralógia vagy Eisenmenger-szindróma),
- pulmonális betegségek (például pneumonia, ödéma, atelectasia, vérzés vagy tüdőkontúzió).

Ez a típusú légzési elégtelenség rezisztens az oxigénterápiára.

Alveoláris hypoventiláció → a PaCO_2 emelkedéséhez vezet, amelyet légzőközponti depresszió okoz.

DIAGNOSZTIKA ÉS ÁLLAPOTFELMÉRÉS

Diagnosztikai módszer	Hasznosság / alkalmazási terület
Artériás vérgázanalízis	Az oxigenizáció és a CO_2 eltávolításának értékelése
Pulzoximetria	A perifériás O_2 -szaturáció mérése
Kapnográfia	A CO_2 eltávolításának monitorozása
Mellkasi röntgenfelvétel	Pneumónia, tüdőödéma és atelectasia kimutatása
Tüdőultrahang (pulmonális ultrahangvizsgálat)	A tüdő gyors vizsgálata ödéma és atelectasia szempontjából

1.2 Táblázat: A légzési elégtelenség diagnosztikai eszközei

Klinikai tünetek és jelek

A légzési dekompenzáció legérzékenyebb klinikai mutatója a légzésszám növekedése. A légzési elégtelenségre utaló jelek a következők:

- Légzési kompenzáció jelei: a légzési munka fokozódása: tachypnoe, a segédlégző izmok használata, orrszárnyi légzés, intercostalis/suprasternalis/supraclavicularis behúzódnás, paradox légzés.
- Szimpatikus tónusfokozódás: tachycardia, hipertónia, izzadás, paradox pulzus.
- Szervi hipoxia jelei: nyugtalanság, később tudatzavar, bradycardia, hipotónia (a végstádiumban).
- Hemoglobin deszaturáció: cianózis.

Pulzoximetria

A pulzoximéter, amelyet egy végtagra (például ujra vagy fülcimpára) helyeznek, folyamatosan és non-invazív módon méri az artériás oxigénszaturációt – nem az artériás vér oxigén parciális nyomását (PaO_2) –, két infravörös hullámhossz abszorpcióját használva a pulzáló artériás vérben.

A pulzoximéterek könnyen használhatók és nem igényelnek kalibrálást.

Az oxigénszaturáció és a PaO_2 közötti kapcsolatot az oxihemoglobin disszociációs görbéje írja le.

A 90%-os perifériás oxigénszaturáció kritikus értéknek számít – ez alatt már egy kisebb PaO_2 -csökkenés is hirtelen SpO_2 -esést eredményezhet.

Ugyanakkor egy normáltartományban mért SpO_2 egy olyan betegnél, aki oxigénterápiát kap, nem zárja ki a hipoventillációt és a CO_2 -retenciót.

Lehetséges hibaforrások:

- Csökkent perifériás perfúzió
- Erős környezeti fény
- Túlzott mozgás
- Karboxihemoglobin jelenléte ($\text{SpO}_2 > \text{SaO}_2$)

Kapnográfia

Kapnográfia (end-tidal CO_2 , PET CO_2 és ET CO_2) egy non-invazív monitorozási módszer, amely a kilélegzett levegőben lévő szén-dioxid parciális nyomását méri. A CO_2 csak a tüdőn keresztül távozik, így a jelenléte a kilélegzett levegőben megerősíti a helyesen végrehajtott endotracheális intubációt. Olyan betegeknél, akiknél a tüdőfunkció viszonylag normális és a szívteljesítmény megfelelő, az end-tidal CO_2 érték (ET CO_2) jó becslést adhat a PaCO_2 értékre. Továbbá, a kapnográfia felismerheti az akut légúti elzáródásokat, például a tubus elmozdulását vagy elzáródását mechanikusan lélegeztetett betegeknél, illetve a kardiopulmonális funkciók romlását is, például a szívteljesítmény hirtelen csökkenését.

Az artériás vérgázanalízis

Az artériás vérgázanalízis megerősíti a légzési elégtelenség diagnózisát, lehetővé teszi az akut és krónikus forma elkülönítését, valamint értékeli az acidózis-bázis egyensúlyt és a légzési elégtelenség súlyosságát, ezzel irányítva a kezelést. A vérgázértékeket csak a beteg klinikai kontextusában lehet értelmezni, figyelembe véve:

- az oxigén belélegzett frakcióját (FiO_2),
- a légzéstámogatás módját és ventilációs paramétereit,
- valamint minden releváns terápiás beavatkozást (pl. nátrium-bikarbonát adását).

Imagisztika (képalkotás)

A mellkasi röntgenfelvétel gyakran segít azonosítani a légzési elégtelenség kiváltó okát, például pneumóniát, tüdőödémát, atelectasiát, pleurális folyadékgyülemet vagy tüdővérzést. Azonban a kardiogén és nem kardiogén eredetű tüdőödéma elkülönítése pusztán képalkotás alapján nem lehetséges.

Ha további, fejlettebb képalkotó vizsgálatokra van szükség, célszerű először ultrahangot végezni, mivel ez nem igényli a betegek átszállítását a radiológiai osztályra – amely intenzív osztályos állapotban jelentős kockázatot hordoz. Az akut légzési elégtelenségben szenvedő betegek nem képesek funkcionális tüdővizsgálatokat végezni, ezek inkább a krónikus légzési elégtelenség esetén alkalmazhatók.

A LÉGZÉSI ELÉGTELENSÉG OSZTÁLYOZÁSA

A légzési elégtelenség osztályozása több szempont alapján történhet: kórélettani mechanizmus, időtartam vagy etiológia szerint.

a) Kórélettani osztályozás

1. Hipoxémiás légzési elégtelenség (I-es típus = nem ventilációs típus)
– jellemzők:

- $\text{PaO}_2 \leq 60 \text{ mmHg}$
- PaCO_2 normális vagy csökkent

Ez a leggyakoribb légzési elégtelenségi forma, és a hipoxémia sönt vagy a ventiláció-perfúzió arány zavarának következménye. Bármely akut tüdőbetegséggel társulhat, és általában az alveolusok összeesését vagy folyadékkal való elárasztását jelenti.

2. Hiperkapniás légzési elégtelenség (II-es típus = ventilációs típus) – jellemzők:

- $\text{PaCO}_2 \geq 50 \text{ mmHg}$
- Gyakori hipoxémia

Akkor alakul ki, amikor az alveoláris ventiláció nem elegendő a szöveti anyagcsere során termelődő szén-dioxid eltávolításához, ami a CO_2 alveoláris és vérkoncentrációjának növekedéséhez, valamint az O_2 koncentrációjának csökkenéséhez vezet, mivel az oxigén felhasználódik, de nem pótlódik.

Hipoventiláció okai

- Krónikus obstruktív tüdőbetegség – a hiperkapniás légzési elégtelenség leggyakoribb oka.
- Egyéb okok: mellkasfal deformitásai, a légzőizmok érintettsége (pl. Guillain–Barré-szindróma), valamint a légzőközpont depressziója (pl. gyógyszer-túladagolás esetén).

b) A légzési elégtelenség osztályozása a tartósság szerint

1. Akut légzési elégtelenség percek vagy órák alatt alakul ki, jelentkezhet korábban egészséges tüdőjű betegeknél vagy krónikus légzési elégtelenség talaján, és életveszélyes artériás vérgáz- és sav-bázis egyensúlyzavarokkal jár.

2. Krónikus légzési elégtelenség néhány nap vagy hosszabb idő alatt fejlődik ki, lehetővé téve a vesei kompenzációt vagy a bikarbonát koncentráció emelkedését, emiatt a klinikai jelek kevésbé drámaiak, a pH általában csak enyhén csökkent. A krónikus hipoxémia klinikai markerei, mint a policitémia vagy a pulmonális szívbetegség (cor pulmonale), hosszabb fennálló betegségre utalnak.

A pulmonális hipertónia gyakori a krónikus légzési elégtelenségben. A hiperkapniával súlyosbított alveoláris hipoxémia a pulmonális arteriolák vazokonstriktóját idézi elő. A fokozott pulmonális vaszkuláris rezisztencia növeli a jobb kamra utóterhelését, ami jobb kamrai elégtelenséghez vezethet. Ez viszont hepatomegáliát és perifériás ödémákat eredményezhet. Ez a teljes kórkép jellemzi a pulmonális szívet (cor pulmonale).

c) Etiológiai osztályozás

Az akut légzési elégtelenség lehet elsődleges tüdőbetegség vagy extrapulmonális kórképek következménye. Az okok gyakran multifaktoriálisak.

Az akut légzési elégtelenséget az alábbi állapotok okozhatják:

- Központi idegrendszer (KIR): gyógyszerek, metabolikus encephalopathia, KIR-fertőzések, koponyaűri nyomásfokozódás (ICP), obstruktív alvási apnoe (OSA), centrális alveoláris hipoventiláció
- Gerincvelő: trauma, transzverzális myelitis
- Neuromuszkuláris rendszer: poliomyelitis, tetanusz, myasthenia gravis, Guillain–Barré-szindróma, szteroid-indukált myopathia
- Mellkasfal: kyphoscoliosis, elhízás
- Felső légutak: elzáródás szöveti hypertrophia miatt, fertőzés, hangszalag bénulás, tracheomalacia
- Alsó légutak: bronchospasmus, fertőzés
- Tüdőparenchyma: fertőzés, intersticiális tüdőbetegség
- Szív- és érrendszer.

KEZELÉSI STRATÉGIA LÉGZÉSI ELÉGTELENSÉG ESETÉN

Az akut légzési elégtelenség kezelése elsősorban az ok meghatározására és a hipoxémia sürgős korrekciójára irányul. Ezért a szövetek megfelelő oxigénellátásának biztosítása érdekében alkalmazott légzéstámogató intézkedések mellett megkezdődnek a kiváltó ok kezelésére szolgáló specifikus lépések is.

Specifikus kezelés

- Oxigénterápia: $\text{SpO}_2 > 92\%$ fenntartása
- Nem invazív lélegeztetés: CPAP, BiPAP COPD-exacerbáció és tüdőödéma esetén
- Invazív lélegeztetés: Orotracheális intubáció, személyre szabott ventilátorbeállítások
- Kiegészítő gyógyszeres kezelés:
 - Antibiotikumok (bakteriális pneumonia esetén)
 - Kortikoszteroidok (ARDS, COPD)
 - Diuretikumok (kardiogén tüdőödéma esetén)
 - Bronchodilatátorok (COPD-exacerbáció, súlyos asztma esetén)

Oxigénterápia

A változó teljesítményű oxigénadagoló eszközök különböző oxigénkoncentrációkat juttatnak a beteghez, a légzésszámtól és az inspirációs áramlástól függően. Elnevezésük a rendszer típusától (nyitott vagy zárt) és az áramlási igénytől (kis vagy nagy áramlás) függ.

Spontán légző betegek esetén, ha nyitott rendszerű eszközt használnak, minden légvétel során atmoszférikus levegő is belélegzésre kerül. A végső FiO_2 az eszköz által biztosított oxigén és a belélegzett levegő keverékétől függ. Ezért a nagyobb légzésszám vagy az alacsonyabb oxigénkoncentráció csökkentheti az összesített oxigénbevitelt.

Kis áramlású eszközök (<6 l/min), mint például a nazális kanül és az arcmaszkok, a leggyakrabban használtak a klinikai gyakorlatban. Ezek legfeljebb kb. 40% FiO_2 -t biztosítanak a trachea szintjén (6–10 l/min-nél akár 55%-ig is).

Nagy áramlású eszközök (>15 l/min), mint az oxigénsátrak, oxigénsisakok vagy tartályos újraélesztő ballonok, közel 100%-os oxigénkoncentrációt tudnak biztosítani, ha a maszk szorosan illeszkedik az arcra.

Fix teljesítményű eszközök olyan módszerek, amelyek a beteg légzési áramlásától függetlenül viszonylag állandó oxigénkoncentrációt juttatnak el a tüdőhöz. Ezek állítható Venturi-szelepből és arcmaszkból állnak. A szelep

segítségével az oxigént szabályozott módon keverik a környezeti levegőhöz, lehetővé téve a pontos FiO_2 beállítását.

Ezek az eszközök különösen COPD-s vagy krónikus hiperkapniás légzési elégtelenségben szenvedő betegeknél alkalmazandók, akiknek a légzési ingere elsősorban a hipoxia.

Mechanikus lélegeztetés

A mechanikus lélegeztetés az a módszer, amellyel a spontán légzést támogatjuk vagy teljes mértékben helyettesítjük.

a) Nem invazív mechanikus lélegeztetés (NIV – Noninvazív Ventiláció)

A nem invazív lélegeztetés (NIV) pozitív nyomású légzéstámogatást jelent két nyomásszint között, amelyet arcmaszkon keresztül alkalmaznak. A NIV célja a légzési munka, a dyspnoe és a respiratorikus acidózis csökkentése, anélkül hogy szükség lenne szedációra, és kisebb a fertőzőes szövődmények – például a gépi lélegeztetéshez társuló pneumonia – kockázata, de kizárólag megfelelően kiválasztott betegeknél alkalmazható.

Az ilyen betegeknél ébereknek, kooperatívnak, képesnek kell lenniük a hatékony köpetürítésre és a légutak védelmére. A lélegeztetés ilyenkor a beteg által indított, a spontán légzés, köhögés és köpetürítés nem korlátozott, ezáltal a fizioterápia is hatékonyan kivitelezhető.

Javallatok:

- COPD akut exacerbációja ($\text{pH} < 7,35$)
- Kardiogén eredetű tüdőödéma
- Mellkasfal deformitások, neuromuszkuláris betegségek (hiperkapniás légzési elégtelenség)
- Alvási apnoe szindróma
- Asztma
- Betegek elvonása (weaning) a mechanikus lélegeztetésről

Ellenjavallatok a nem invazív mechanikus lélegeztetéshez (NIV):

Abszolút kontraindikációk:

- Légzésleállás (respiratorikus arrest)
- Súlyos tudatzavar ($\text{GCS} < 8$) – aspiráció veszélye
- Hemodinamikai instabilitás (pl. sokk, aritmiák)
- Masszív szekréció, elégtelen köpetürítés

- Felső légúti elzáródás
- Arcsérülések, arcdeformitás, friss műtétek az arcon
- Nem együttműködő beteg (agitált, nem tolerálja a maszkot)

Relatív kontraindikációk:

- Súlyos acidózis ($\text{pH} < 7,10$) – intenzív megfigyelés szükséges
- Magas aspirációs kockázat (pl. GI vérzés, hányás)
- Zavart tudatállapot, ha nem súlyos, de romolhat
- Nem megfelelő osztályozás vagy monitorozás lehetősége

b) Hagyományos mechanikus lélegeztetés

Amennyiben a beteg állapota olyan mértékben romlik, hogy már nem képes önállóan biztosítani a megfelelő oxigenizációt és ventilációt, szükségessé válik endotracheális intubáció vagy tracheostomia, valamint pozitív nyomású gépi lélegeztetés. Ez az eljárás az elsőként választandó módszer súlyos hipoxémia és hiperkapnia kezelésére.

Endotracheális intubáció (IOT) célja a légutak stabilizálása és szabaddá tétele, az oxigenizáció és ventiláció elősegítése, az aspirációs kockázat csökkentése, valamint a légúti váladékok leszívásának biztosítása.

Tracheostomia a trachea lumenének és a külvilág közötti összeköttetés sebészi vagy perkután úton történő létrehozását jelenti.

A tracheostomia indikációi:

- Felső légúti elzáródás, olyan okok miatt, amelyek lehetetlenné teszik az endotracheális intubációt (arc-sérülések, tumorok, idegentestek, ödéma vagy gégefractura)
- Előkészítő vagy kiegészítő beavatkozásként gége műtétek előtt vagy közben
- Elhúzódó mesterséges lélegeztetés szükségessége A tracheostomia elősegítheti a beteg leválasztását a lélegeztetőgépről, csökkenti a szedáció szükségességét és növeli a beteg komfortját. A belégzés indításának módja szerint két fő típusú mechanikus lélegeztetési mód létezik:
- **Kontrollált lélegeztetés** – teljes gépi légzéstartamogatást jelent, azaz a beteg nem vesz részt aktívan a légzésben. A lélegeztetőgép előre beállított frekvenciával, áramlással és térfogattal biztosítja a légzési ciklusokat. A beteg minden légvételét a gép „kényszeríti”.

- **Asszisztált lélegeztetés** – részleges gépi támogatást nyújt, azaz a beteg maga indítja és részben végzi a légzést, a lélegeztetőgép pedig átveszi a munka egy részét. Áramlás- vagy nyomásérzékelők segítségével a gép felismeri a beteg légzési erőfeszítését, és szinkronban működik vele. Ez a mód növeli a beteg komfortérzetét a gépi lélegeztetés alatt.

A belégzést leállító mechanizmus alapján a mechanikus lélegeztetés beállításának két lehetősége van:

- **Térfogatvezérelt lélegeztetés:** előre beállított VT (térfogat), így a légúti nyomás a ventilátor beállításaitól és a beteg pulmonális mechanikájától (légúti ellenállás és tüdőkompliancia) függően változik.
- **Nyomásvezérelt lélegeztetés:** előre beállított belégzési nyomás, így a légzési térfogat a beteg pulmonális mechanikájától függően változik.

PEEP – Kilégzés végén alkalmazott pozitív nyomás (Positive End-Expiratory Pressure)

Ventilátoros beállítás, amelyet kiegészítőként alkalmaznak minden légzéstartámogatási esetben – azt jelenti, hogy a kilégzés megszakad egy előre beállított nyomásértéken, még a teljes kilégzés előtt.

A PEEP hatásai a lélegeztetés során:

- Rekrutálja az összeesett alveolusokat (a ventiláció visszatérése az összeesett alveoláris területekre)
- Megakadályozza a derekrutációt
- Elősegíti az extravaszkuláris tüdővíz újraeloszlását
- Javítja a tüdőkomplianciát és az oxigenizációt, de csökkenti a szívteljesítményt és növeli az intracraniális nyomást

Alacsony PEEP-értékeket (5–8 cm H₂O) alkalmaznak a legtöbb géppel lélegeztetett betegnél, különösen azoknál, akiknél bazális atelectasiák vagy légúti obstrukciók vannak, a tüdőtérfogatok fenntartása érdekében.

Extracorporális gázcsere

Súlyos, a hagyományos kezelésre nem reagáló hipoxémiában szenvedő betegeknél bizonyos specializált központokban megkísérélhető az extracorporális gázcsere, vagyis a vér nagy áramlással történő szűrése vénás-vénás hozzáféréssel és pumpa segítségével, egy mesterséges tüdőn keresztül, a vér oxigenizálása és a CO₂ eltávolítása céljából (extracorporális membrán-oxigenizáció – ECMO).

Egy elérhetőbb változat az extracorporális CO₂-eltávolítás alacsonyabb véráramlással, amely azonban kevésbé hatékony a vér oxigenizálásában.

Szedálás, fájdalomcsillapítás és izomrelaxáció

A gépi lélegeztetés megkönnyítése érdekében a legtöbb kritikus állapotú betegnek szüksége van analgéziára és/vagy szedációra, általában opioid és benzodiazepin vagy propofol kombinációjával. Mélyebb szedációra, izomrelaxánsokkal vagy anélkül, átmenetileg szükség lehet súlyos légzési elégtelenségben szenvedő betegeknél.

A szedációs szintek minimalizálása szedációs pontszámok alkalmazásával, napi ébresztési próbák (sedation windows) végrehajtása, valamint lehetőség szerint asszisztált lélegeztetési módok választása a gépi lélegeztetés napjainak és a kórházi tartózkodás idejének csökkenésével társul.

A mechanikus lélegeztetéshez kapcsolódó szövődmények

- **Hemodinamikai hatások:** a szívteljesítmény csökkenése (a jobb szívfélbe történő vénás visszaáramlás akadályozása miatt) és a pulmonális vaszkuláris rezisztencia növekedése (a pozitív nyomás és az alveoláris tágulás következtében).
- **Pulmonális szövődmények:**
 - Barotrauma – a magas intrapleurális nyomás következtében
 - Tüdőatelektázia – nyákdugó vagy idegentest miatt
 - Feszülő pneumothorax – súlyos esetekben sürgős tüdekompresszió szükséges a második bordaközben, a középklavikuláris vonal mentén, majd mellkasi drain bevezetése
 - Nosocomiális fertőzések – gépi lélegeztetéshez társuló pneumonia
- **A gépi lélegeztetéshez társuló pneumonia (VAP):** a tüdőparenchyma gyulladása, amelyet kórházi kórokozók váltanak ki, és amelyek a lélegeztetés megkezdésekor még nem voltak jelen. Az intubált betegek akár 30%-át is érintheti, jelentősen növelve a morbiditást, mortalitást és az ellátási költségeket. A nosocomiális pneumóniák kialakulása az orofaringeális üreg kolonizációján keresztül történik, olyan baktériumokkal, amelyek nem tartoznak a normál flórához, mint például gram-negatív bacillusok (*Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter*) és gram-pozitív coccusok, különösen meticillin-rezisztens *Staphylococcus aureus* (MRSA).

A VAP megelőzése nem farmakológiai és farmakológiai intézkedéseket foglal magában, mint például a kézhigiéncia betartása, a beteg 30–35°-os félig ülő helyzetbe történő helyezése (emelt mellkassal), a váladék zárt rendszerben történő leszívása, valamint egyszer használatos eszközök

alkalmazása – mindezek célja a kolonizáció és a fertőzés előfordulásának csökkentése.

AKUT LÉGZÉSI DISTRESSZ SZINDRÓMA (ARDS)

Az akut légzési distressz szindróma egy rendkívül súlyos klinikai állapot, amelyet az alveolo-kapilláris membrán diffúz károsodása és az alveoláris, valamint intersticiális ödéma megjelenése jellemez, amit a kapillárisok és alveolusok fokozott permeabilitása okoz, és ez akut légzési elégtelenséghez vezet.

Két patogenetikai út különíthető el:

- Közvetlen károsodás a tüdőparenchymán (primer ARDS)
- Közvetett károsodás, amely szisztémás gyulladásos válasz eredménye olyan betegeknél, akiknek tüdeje kezdetben egészséges volt (szekunder ARDS), extrapulmonális ARDS esetén pedig a károsodás keringő tényezők közvetítésével történik extrapulmonális gócból (például peritonitis vagy pancreatitis esetén).

A súlyos nehézlégzés, az ARDS fő tünete, általában néhány órával vagy nappal a betegség vagy sérülés kezdetét követően jelentkezik.

Az ARDS leggyakoribb oka a szepszis; a súlyos szepszisben szenvedő betegek 20–40%-ánál alakulhat ki ARDS.

Az ARDS kialakulását elősegítheti a gépi lélegeztetés által kiváltott pozitív légúti nyomás is (ventilátor-indukálta tüdőkárosodás – VALI).

Lézió típusa	Gyakori okok	Ritkább okok
Közvetlen tüdőkárosodások	Pneumónia Gyomortartalom aspirációja	Tüdőkontúziók Belélegzett sérülések (füst, maró gázok) Zsírembólia vagy magzatvízembólia Reperfúziós károsodások transzplantáció vagy embolektómia után Fulladás
Közvetett tüdőkárosodások	Szepszis Súlyos trauma sokkal és többszörös transzfúzióval (TRALI)	Szív-tüdő bypass Akut hasnyálmirigy-gyulladás Súlyos égési sérülések Eklampszia Tüdőérgyulladások (vaszkulitisek) Drog-túladagolás (heroin, barbiturátok)

1.3. Táblázat: ARDS okai

ARDS diagnóza és osztályozása (Berlin-kritériumok)

A szindrómára jellemző klinikai jelek a következők:

- Légzési distressz – magyarázat nélküli gyors légzés.
- Kétoldali, diffúz, nem homogén tüdőárnyékok a mellkasröntgenen vagy CT-n (üvegszerű homály), elsősorban a függőleges területeken.
- Tüdőmerevség: csökkent tüdőkompliancia, amely magas inflációs nyomásokhoz vezet.
- Nem szív eredetű ok: nincs nyilvánvaló kardiogén tüdőödéma (a pulmonalis artéria zárónyomása <18 mmHg vagy normális echokardiográfiai és kardiális paraméterek).
- Gázcsere zavarai PEEP vagy CPAP ≥ 5 cm H₂O mellett (Berlin-definíció):
 - Enyhe ARDS: $200 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg (40–26,6 kPa)
 - Mérsékelt ARDS: $100 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg (26,6–13,3 kPa)
 - Súlyos ARDS: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ mmHg ($< 13,3$ kPa).

Fiziopatológia

Az akut légzési distressz szindróma a generalizált gyulladásos válasz korai megnyilvánulása, amelyet a pulmonális vaszkuláris endotélium és az alveoláris szövet diffúz sérülése jellemez, és heterogén folyamatként nyilvánul meg. Gyakran társul a több szervi diszfunkció szindrómával (MODS).

A fő fiziopatológiai zavarok: csökkent tüdőkompliancia, fokozott intrapulmonális sönt, megnövekedett pulmonális vaszkuláris ellenállás.

Morfológiailag jellemzők: tüdőödéma, hialin membránok kialakulása és alveoláris vérzés.

Kezelés

Az ARDS magas előfordulása és jelentős (20–40%) halálozása ellenére nincs specifikus kezelése; a betegek ellátása támogató jellegű, amely a kiváltó alapteregség (például szepszis eradikálása) kezelésére és a szövödmények, mint a gépi lélegeztetéshez társuló tüdőkárosodás vagy a ventilátor-asszociált pneumonia megelőzésére irányul.

Hipoxémia korrigálása

Az ARDS-es betegek kezelésében az aranystandard a kis térfogatú (6 mL/kg ideális testtömeg szerint) és optimalizált PEEP-mel alkalmazott védő lélegeztetés.

A hason fekvő (prone) pozícióban végzett lélegeztetés szintén hatékony módja az oxigenizáció javításának. E hatás elérésében több mechanizmus is szerepet játszik:

- Egyenletesebb légeloszlás
- Javított ventiláció-perfúzió arány, a sönt-frakció csökkenése
- Összeesett alveolusok újranyitása

Számos gyógyszeres kezelést értékelték, de egyik gyógyszer sem bizonyult hatékonynak ezen szindróma kezelésében.

A szteroidok alkalmazása ARDS-ben szintén vitatott; javíthatja az oxigenizációt, de nem feltétlenül befolyásolja kedvezően a kimenetelt.

Az intersticiális tüdőödéma kezelése

Az intersticiális tüdőödéma kialakulásának korlátozása folyadékmegszorítással és diuretikumokkal érhető el, és ha ezek nem hatékonyak, akkor negatív folyadék egyensúly elérésére hemofiltráció javasolt.

Antibiotikum terápia

Mivel a fertőzés az ARDS leggyakoribb oka, korai, széles spektrumú antibiotikum-terápia alkalmazása szükséges, valamint a beteg alapos vizsgálata a fertőzés forrásának meghatározására.

Prognózis

Az elmúlt két évtizedben az ARDS-ben szenvedő betegek halálozása 60%-ról 20–40%-ra csökkent a védő lélegeztetés, standardizált protokollok, fertőzésmegelőzés és optimális táplálás eredményeként, azonban a prognózis nagyban függ az alapbetegségtől. A kimenetel a teljes felépüléstől a tartós tüdőfibrozisig változhat, és a szepszissel társult ARDS-ben marad magas a halálozás, amelyet befolyásol az életkor és a szervdiszfunkciók. A halál fő oka a több szervi elégtelenség, nem pedig a hipoxémia.

SÚLYOS AKUT ASZTMA

Az asztma multifaktoriális gyulladásos betegség, amely a légutak ismétlődő nehézlégzéssel, köhögéssel, sípoló légzéssel és mellkasi szorító érzéssel jár.

Fő jellemzője a hörgők túlérzékenysége, amely lehet spontán visszaforduló vagy tartós.

A súlyos akut asztma, korábban „status asthmaticus”-ként ismert, egy súlyos, életveszélyes fellángolás, amely nem reagál a standard hörgőtágító kezelésre, és tartós nehézlégzéssel jelentkezik, amely nem javul a rövid hatású

inhalációs béta2-agonisták (SABA) ismételt vagy folyamatos alkalmazása után az első 30–60 percben.

A súlyos akut asztma fiziopatológiája

A súlyos akut asztma fiziopatológiája összetett mechanizmusokat foglal magában, mint például hörgőgörcs, allergénekre adott fokozott hörgőreaktivitás, a simaizomzat hypertrophiája, valamint a nyálkahártya ödémája és a túlzott nyáktermelés.

Az allergéneknek, káros anyagoknak, ismétlődő légúti fertőzéseknek, gastrooesophagealis refluxnak vagy dohányzásnak való kitettség intenzív gyulladásos reakciót vált ki, amelynek azonnali és késői fázisa van. Ez a reakció hisztamin és leukotriének felszabadulásával jár a hízósejtekből és eozinofilekből, ami hörgőgörcsöt és gyulladást eredményez.

A hámsejtek hozzájárulnak a gyulladáshoz és a túlzott nyáktermeléshez, elősegítve a nyákdugók kialakulását, amelyek atelectasiákhoz és szöveti károsodáshoz vezethetnek. A légutak elzáródása megnöveli az áramlási ellenállást, csökkenti a kilégzési áramlást (air trapping), elősegíti a tüdő és mellkas túltágulását, csökkenti a légzési térfogatot, és respiratorikus acidózist okoz, amelyek mind növelik a halálozás és a hemodinamikai szövődmények kockázatát.

Klinikai tünetek és jelek

Szorongó beteg, ülő helyzetben, fokozott légzőmunkával, tüdőhiperinflációval (a gyermekek hevesen visszautasítják az arcmaszkokat).

Ha a hörgőgörcs tartós, a klinikai állapot romlik. A betegek beszélni képtelenné válnak, hiperkapniásak, kimerültek, a tüdőtapintási hangok eltűnnek, és az eszmélet állapota romlik, végül eszméletvesztéshez vezet.

A krónikus (alap) asztma kezelésének célja a betegek életminőségének javítása azáltal, hogy maximalizálja a tünetmentes időszakokat (éjszakai ébredések nélkül, mentő gyógyszerhasználat nélkül, napi aktivitáskorlátozás nélkül), és minimalizálja a fellángolások gyakoriságát és súlyosságát. Az asztmakezelés optimalizálása lépcsőzetes (step-up/step-down) algoritmus szerint történik, amely a gyógyszeres kezelés növelését vagy csökkentését jelenti a tünetek súlyosságának megfelelően.

Az inhalációs terápia az optimális választás az asztma kezelésére, mivel helyi magasabb bronhodilatátor koncentrációt biztosít, miközben minimalizálja a szisztémás mellékhatásokat.

A hosszú távú asztmakezelésben három terápiás osztály különíthető el:

- **Kontrolláló (controller):** rendszeresen alkalmazott gyógyszer, amely csökkenti a gyulladás és a fellángolás kockázatát, valamint szabályozza a tüneteket.
- **Légzéskönnyítő (reliever):** fellángolások során alkalmazott gyógyszer a tünetek enyhítésére, valamint rövid távon a fizikai terhelés okozta hörgőszűkület megelőzésére.
- **Kiegészítő (add-on):** súlyos asztmás betegeknél alkalmazzák, akiknél a magas dózisú inhalációs kortikoszteroidok mellett is fennállnak tünetek vagy fellángolások.

Az asztma fellángolásait elsőként kezelik:

- Oxigén
- Rövid hatású béta2-agonisták (SABA), amelyek adagolhatók szelepes inhalátorral vagy oxigénnel működő nebulizátorral
- Inhalációs ipratropium-bromid
- Szisztémás kortikoszteroidok.

Intravenás vagy nebulizált magnézium-szulfát, intravénás aminofillin, intravénás béta2-agonisták és intravénás vagy szubkután epinefrin kiegészítő terápiák.

Intravenás gyógyszeradást azoknál a betegeknél ajánlják, akiknél az inhalációs terápia nem alkalmazható.

Ha a kezelés sikertelen, és a beteg erőforrásai kimerülnek, intubációra és gépi lélegeztetésre van szükség, amelyek megnövelt morbiditással és mortalitással járnak.

TÜDŐULTRAHANG, MINT TERÁPIÁS MENEDZSMENT MÓDSZER

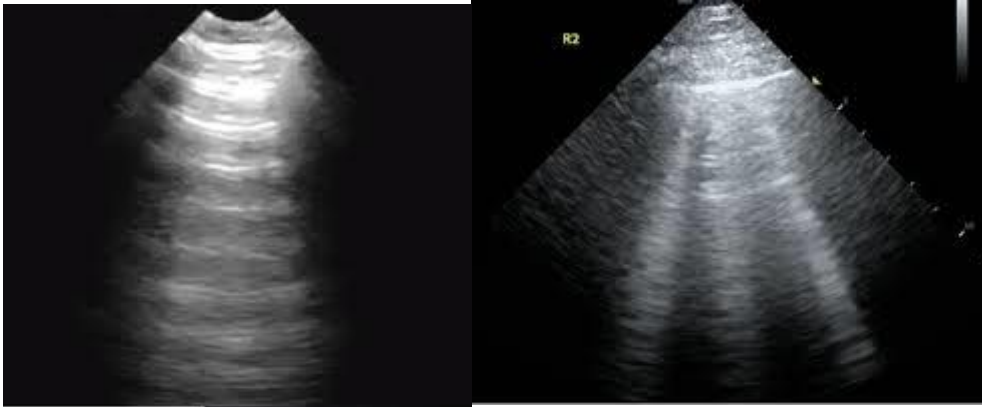
A tüdőultrahang alapvető diagnosztikai és monitorozási módszerré vált az intenzív terápiás betegek kezelésében, gyorsasága és pontossága miatt különböző tüdőpatológiák felismerésében.

A tüdőultrahang fő ultrahangos jelei az A- és B-vonalak:

- Az A-vonalak vízszintes, reverberációs visszhangok, amelyek párhuzamosak a pleurális vonallal, és jól levegőzött, egészséges tüdőt jeleznek.
- Ezzel szemben a B-vonalak függőleges, hiperechogén, üstököszerű vonalak, amelyek a pleurától indulnak és pulmonális pangást vagy intersticiális tüdőödémát jeleznek.

A pulmonális pangás ultrahangon több, sűrű és kétoldali B-vonal jelenlétével mutatkozik meg, míg a nagyobb folyadékgyülemek az úgynevezett „fehér tüdő” ultrahangképet eredményezik, amely egy intenzív, diffúz, függőleges hiperechogén terület.

A pleurális folyadék könnyen felismerhető, mint anechogén (fekete) terület a két pleurális lemez között, és ebben a folyadékban megjelenhet a jellegzetes „medúza jel”, amely a kilégzés során a tüdő összeesésekor a pleurális folyadékban történő mozgást jelzi.



A - vonal

B - vonal

1.3. ábra: Tüdőultrahang képek – A- és B-vonalak.

A tüdői beszűrődések (például pneumonia vagy atelectasia) ultrahangon hipoechogén területként jelennek meg, amelyek hasonlítanak a májparenchimára („tüdő hepatizációja”), és ezeken a területeken légáteresztő bronchogram is megfigyelhető, kis, lineáris vagy pontszerű hiperechogén struktúrák formájában.

A MULTIDISZCIPLINARITÁS SZEREPE

Az akut légzési elégtelenség kezelése multidiszciplináris megközelítést igényel, amely magában foglalja az intenzívterápiás, pulmonológiai, belgyógyászati, képpalkotó és légzőterápiás szakemberek együttműködését. E szakmák közötti kooperáció létfontosságú a légződekompensáció korai felismeréséhez, a vérgáz- és képpalkotó adatok helyes értelmezéséhez, valamint az optimális terápiás stratégiák kiválasztásához.

Egy multidiszciplináris csapat hatékonyabb kezelést tesz lehetővé komplex kórképek, például az akut légzési distressz szindróma és a súlyos akut asztma esetén, integrálva a gyógyszeres kezelést, a légzéstámogatást és a komplikációk megelőzését. Végül, a rehabilitációs és táplálkozási szakemberek bevonása

gyorsabb felépülést és jobb általános prognózist biztosít a kritikus állapotú betegek számára.

FONTOS TUDNIVALÓK

Meghatározás és osztályozás – az akut légzési elégtelenség (ALE) a légzőrendszer hirtelen kialakuló képtelensége az adekvát oxigenizáció és/vagy a hatékony CO₂-eltávolítás biztosítására, mely hipoxémiás (I-es típus) és hiperkapniás (II-es típus) formákra osztható.

Fiziológiai mechanizmusok – a fő mechanizmusok a következők:

- Diffúziós zavarok
- Ventiláció-perfúzió egyensúlyhiányok (halott tér és sönt)
- Alveoláris hipoventiláció
- Neuromuszkuláris és mellkasfal diszfunkciók (tachypnoe, dyspnoe, cianózis, segédizom-használat paraklinikai vizsgálatok: artériás vérgáz-elemzés, pulzoximetria, mellkasröntgen, tüdőultrahang, kapnográfia).

Multidiszciplináris menedzsment – a hipoxémia korrigálása, az ok kezelése és a szövődmények megelőzése intenzív terápiás, pulmonológiai, kardiológiai és sürgősségi orvosok együttműködését igényli.

Légzéztámogatási módszerek – magukban foglalják az alacsony és magas áramlású oxigénterápiát, a nem invazív lélegeztetést (NIV) és az invazív mechanikus lélegeztetést, személyre szabott védő stratégiákkal.

Szövődmények és prognózis – az akut légzési elégtelenségben szenvedő betegek veszélyeztetettek barotraumára, ventilátor-asszociált pneumoniára (VAP), több szervi elégtelenségre és magasabb halálozásra, különösen ARDS vagy szepszishez társuló légzési elégtelenség esetén.

Jellemzők súlyos akut asztma és ARDS esetén – a súlyos akut asztma (status asthmaticus) gyors beavatkozást igényel hörgőtágítás és gyulladáscsökkentés céljából, míg az ARDS védő lélegeztetést, hason fekvést és komplex támogató terápiát foglal magában.

KLINIKAI ESETEK

Klinikai eset 1.: Súlyos tüdőgyulladás következtében kialakuló hipoxémiás akut légzési elégtelenség

Esetismertetés: 65 éves férfi, krónikus dohányos (40 csomag/év), ismert 2-es típusú cukorbetegséggel és magas vérnyomással, aki a sürgősségi osztályra

érkezik súlyos, fokozatosan kialakult nehézlégzéssel az elmúlt 3 napban, 39 °C-os lázzal és gennyes köpetürítéssel járó produktív köhögéssel.

Klinikai vizsgálat

- Általános állapot: rossz, nyugtalan
- Légzésszám: 32 légvétel/perc
- Oxigénszaturáció: 84% oxigén nélkül
- Vérnyomás: 100/65 mmHg
- Pulzus: 110 ütés/perc
- Tüdőhallgatás: kétoldali diffúz crepitációk

Paraklinikai vizsgálatok

- Artériás vérgáz: PaO₂: 55 mmHg, PaCO₂: 38 mmHg, pH: 7,35
- Hemoleukogram: fehérvérsejtszám 18 000/mm³, C-reaktív protein (CRP) emelkedett
- Mellkasröntgen: kétoldali alveoláris beszűrődés
- Vér- és köpettenyésztés folyamatban

Diagnózis: Hipoxémiás akut légzési elégtelenség (I-es típus) súlyos közösségi tüdőgyulladás következtében

Kezelés

- Oxigénterápia tartályos arcmaszkkal (FiO₂ 60%)
- Nem invazív lélegeztetés (ha nem javul az SaO₂)
- Empirikus antibiotikum terápia ceftriaxon + azitromicin kombinációval
- Hemodinamikai támogatás – folyadékpótlás
- Folyamatos monitorozás – életjelek, artériás vérgáz-elemzés

Klinikai eset 2.: Hiperkapniás akut légzési elégtelenség súlyosbodó COPD-s betegben

Esetismertetés: 72 éves férfi, súlyos stádiumú krónikus obstruktív tüdőbetegséggel (COPD), aki az elmúlt 24 órában súlyosbodó nehézlégzéssel, produktív köhögéssel és zavartsággal jelentkezik.

Klinikai vizsgálat

- Légzésszám: 28 légvétel/perc, felszínes légzés
- Oxigénszaturáció: 86% légköri levegőn
- Pulzus: 98 ütés/perc
- Vérnyomás: 130/75 mmHg
- Tüdőhallgatás: meghosszabbodott kilégzés, sípoló, szörtyözörek
- Álmos, enyhe zavartság

Paraklinikai vizsgálatok

- Artériás vérgáz: PaO_2 : 60 mmHg, PaCO_2 : 65 mmHg, pH: 7,28
- Mellkasröntgen: tüdőhiperinfláció
- Hemoleukogram: fehérvérsejtszám $13\,500/\text{mm}^3$, emelkedett CRP

Diagnózis: Hiperkapniás akut légzési elégtelenség (II-es típus) COPD súlyosbodása során

Kezelés

- Kontrollált oxigénterápia Venturi-maszk segítségével (FiO_2 24–28%)
- Nem invazív lélegeztetés (BiPAP)
- Inhalációs hörgőtágítók (Salbutamol + Ipratropium)
- Szisztémás kortikoszteroid terápia
- Antibiotikum terápia (bakteriális fertőzés gyanúja esetén)
- Vérgáz-elemzés és klinikai tünetek folyamatos monitorozása

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1.Mely mechanizmus vezethet hipoxémiás légzési elégtelenséghez (I-es típus)?

- A. Diffúziós zavar
- B. Ventiláció/perfúzió arány zavara
- C. Alveoláris hipoventiláció
- D. Intrapulmonális sönt

Helyes válasz: A, D

2.Mely tényezők tolják el jobbra az oxihemoglobin disszociációs görbét?

- A. PaCO_2 csökkenése
- B. Hőmérséklet emelkedése
- C. 2,3-DPG szint emelkedése
- D. pH növekedése

Helyes válasz: B, C

3.Mely diagnosztikai módszerek segítenek az akut légzési elégtelenség felismerésében?

- A. Artériás vérgázanalízis
- B. Pulzoximetria
- C. Elektrokardiográfia (EKG)
- D. Mellkasi röntgenfelvétel

Helyes válasz: A, B

4. Mi számít abszolút kontraindikációnak a nem invazív lélegeztetés (NIV) esetén?

- A. Súlyos acidózis ($\text{pH} < 7,10$)
 - B. Légzésleállás
 - C. Súlyos tudatzavar ($\text{GCS} < 8$)
 - D. Masszív szekréció, elégtelen köpetürítés
- Helyes válasz: B, C

5. Melyek tartoznak az ARDS Berlin-kritériumai közé?

- A. Kétoldali infiltrátum mellkasröntgenen vagy CT-n
 - B. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg PEEP ≥ 5 cm H_2O mellett
 - C. Szív eredetű tüdőödéma jelenléte
 - D. Csökkent tüdőkompliancia
- Helyes válasz: A, B

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. Vincent JL, Abraham E, Kochanek P, Moore FA, Fink MP. Textbook of Critical Care, 6th Ed, 2023.
2. [http://www.frca.co.uk/Documents/ Respiratory physiology, part 2 compressed.pdf](http://www.frca.co.uk/Documents/Respiratory%20physiology,%20part%20compressed.pdf)
3. 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.
4. Boyle AJ, Sweeney RM, McAuley DF. Pharmacological treatments in ARDS; a state-of-the-art update. BMC Medicine 2013, 11:166.
5. Shepherd S, Coyle C, Leitch A, Zolfaghari P. Critical care medicine. In Feather A, Randall D, Waterhouse M (editori). Kumar and Clarks Clinical Medicine. Elsevier, Ed. 10, 2020.
6. <http://www.ardsnet.org> - Ghidurile ARDSNet și strategii de ventilație mecanică.

AKUT SZÍVELÉGTELENSÉG. KARDIOGÉN SOKK

Kovács Judit, Veres Mihály

A FEJEZET CÉLKITŰZÉSEI

- A heveny szívelégtelenség kórélettanának megértése – a szívpumpa-diszfunkcióhoz vezető mechanizmusok felismerése és ezek hatásának értelmezése a szisztémás és pulmonális keringésre
- Az etiológia és a klinikai formák azonosítása – a heveny szívelégtelenség gyakori okainak megkülönböztetése, valamint osztályozása az érintett kamra, az érintett szívműködés típusa és a súlyosság szerint
- A klinikai jelek és a diagnózis felismerése – a heveny szívelégtelenségre jellemző tünetek és a hipoperfúzió jeleinek azonosítása, valamint a paraklinikai vizsgálatok alkalmazása a diagnózis és monitorozás céljából
- A terápiás stratégiák elsajátítása – a kezelési elvek megértése, beleértve az előterhelés és utóterhelés optimalizálását, az inotropikumok, mechanikus támogatás és a kiegészítő terápiák alkalmazását
- A szövődmények monitorozása és megelőzése – hemodinamikai monitorozási módszerek alkalmazása és a szövődmények korai felismerése a beteg prognózisának javítása érdekében

BEVEZETÉS

Az akut szívelégtelenség egy klinikai szindróma, amelyet a verőtérfogat hirtelen csökkenése jellemez, aminek következtében a szív képtelenné válik arra, hogy az anyagcsere-folyamatok igényeinek megfelelő keringési perctérfogatot biztosítson.

A szívpumpa-funkció hirtelen csökkenése miatt a szív nem képes teljes mértékben kiüríteni a vénás visszaáramlásból származó vérmennyiséget, ami a hidrosztatikus nyomás retrograd növekedéséhez vezet, ami a folyadék extravazációt okozza az érpályákból. A bal kamra elégtelensége esetén a folyadék először a tüdő interstíciumában halmozódik fel, majd az alveolusokba jut, ami akut tüdőödémához vezet.

Az akut szívelégtelenség gyakrabban fordul elő idősebb korban (65 év felett), és magas elhalálózással jár – az első manifesztációt követően egy éven belül a mortalitás elérheti a 30%-ot. A pulmonális kapilláris nyomás (PCWP pulmonary capillary wedge pressure) 16 mmHg feletti értéke, hiponatrémia, az

oxigénfelhasználás csökkenése, valamint a bal kamra végdiasztolés térfogatának növekedése kedvezőtlen prognosztikai tényezők.

ANATÓMIA ÉS ÉLETTAN

A szív egy üreges, izmos szerv, amely a mellkas közepén, a mediastinumban helyezkedik el, és a vérkeringés motorjaként működik. Feladata az oxigénben gazdag és oxigénszegény vér folyamatos keringtetése a szervezet igényeinek megfelelően.

A szív négy üregből áll: jobb pitvar (ide érkezik a szervezetből visszatérő, oxigénszegény vér a vena cava superior és inferior révén), jobb kamra (innen a vér a tüdőbe jut a truncus pulmonalison keresztül), bal pitvar (a tüdőből visszatérő, oxigéndús vért fogadja), bal kamra (innen pumpálódik a vér az aortán keresztül a szervezet felé).

A kamrák és pitvarok között, valamint a nagyerek nyílásánál billentyűk biztosítják az egyirányú véráramlást: trikuszipid billentyű (jobb pitvar–jobb kamra között), pulmonális billentyű (jobb kamra–tüdőartéria), mitrális billentyű (bal pitvar–bal kamra között), aortabillentyű (bal kamra–aorta között).

A szívizomzat, azaz a myocardium, vastagabb a bal kamrában, mivel innen nagyobb nyomással kell vért pumpálnia az egész testbe. A szív vérellátását a koszorúerek (arteriae coronariae) biztosítják.

A szív működését az ingerületvezető rendszer szabályozza, melynek főbb elemei: a sinus csomó (a szív természetes pacemakere), az atrioventricularis (AV) csomó, a His-köteg, Tawara-szárok és Purkinje-rostok.

A szív ciklikusan működik, két fő fázis váltakozásával: szisztolé (a kamrák összehúzódása, amikor a vér kiáramlik a nagyerekbe), diasztolé (a kamrák elernyedése, amikor megtelnek vérrel).

A szív teljesítményét az alábbi élettani tényezők határozzák meg:

- Verőtérfogat (stroke volume, SV): egy összehúzódás alatt a kamrákból kipumpált vér mennyisége.
- Perctérfogat (cardiac output, CO): az egy perc alatt pumpált vérmennyiség. A perctérfogatot befolyásoló tényezők:
 1. Előterhelés (preload): az a nyomás, amit a kamra diasztolé végén tapasztalható (vagyis a beáramló vér mennyisége). A Frank–Starling-mechanizmus alapján minél nagyobb az előterhelés, annál erőteljesebb a kontrakció (bizonyos határig)

2. Utóterhelés (afterload): az a nyomás, amely ellen a bal kamrának dolgoznia kell a vér kilökése során (emelkedett vérnyomás vagy az aorta sztenózis növeli)
3. Inotropia: a szívizom kontraktilitása, amelyet hormonális és idegi hatások befolyásolnak (szimpatikus stimuláció, katekolaminok)
4. Frekvencia: a szívverések száma percenként, amelyet az autonóm idegrendszer szabályoz

ETIOLÓGIA

Az akut szívelégtelenség leggyakoribb oka a heveny szívinfarktus, a jobb kamrai infarktus vagy a bal kamra kiterjedt károsodása ($\geq 30\text{--}40\%$) gyorsan kardiogén sokkhoz vezethet. Az infarktust követő 2–15 napon belül fellépő szövődmények, mint például: mitrális regurgitáció (a papilláris izmok szakadása miatt), bal-jobb sönt (a kamraközi sövény ruptúrája), vagy szívtamponád (a szív szabad falának szakadása), tovább súlyosbíthatják a szívelégtelenséget.

Egyéb lehetséges okok: miokarditiszek, szívkontúziók (mellkasi trauma), tüdőembólia – ez hirtelen megnöveli a jobb kamra utóterhelését, akut billentyűelégtelenségek – például iszkémia, endokarditisz vagy aorta disszekció miatt. Továbbá a billentyűprotézis-trombózisok, ritmuszavarok (tahikardia vagy bradikardia) is előidézhetik a szív teljesítményének hirtelen romlását.

Súlyosbító tényezők közé tartozik: mitrális vagy trikuszipidális billentyűszűkület, konstriktív perikarditisz, magas pozitív kilégzési nyomással történő gépi lélegeztetés (PEEP), akut veseelégtelenség (folyadékretenció miatt), illetve súlyos hipertónia, amely növeli az utóterhelést.

A heveny szívelégtelenség formái

a) Az érintett kamra szerint

- Akut bal kamrai elégtelenség leggyakrabban akut szívinfarktushoz vagy az utóterhelés hirtelen növekedéséhez társul, amelyet intenzív stressz válthat ki (ilyenkor gyakran magas vérnyomás is jelen van). Klinikai megnyilvánulása az akut tüdőödéma.
- A jobb kamra akut dekompenzációja leggyakrabban jobb kamrai infarktus vagy tüdőembólia következménye. Ezekben az esetekben a jobb kamra képtelen teljes mértékben kiüríteni a vénás visszaáramlásból származó vért, ami vénás pangást eredményez: emelkedett centrális vénás nyomás (kitágult nyaki vénák), lábödéma, pangásos hepatomegalia figyelhető meg.

b) Az érintett szívműködés típusa szerint

- Szisztolés diszfunkció: a szívizom kontraktilitásának (inotrop funkció) csökkenéséből adódik.
- Diasztolés diszfunkció: a szívizom csökkent tágulékonyasága (compliance) okozza, amely kamrai telődési zavarokhoz vezet. Ilyenkor már kis térfogatnövekedés is jelentős intraventrikuláris nyomásemelkedést idéz elő. A csökkent compliance lehetséges okai közé tartozik a bal kamrai hipertrofia (iszkémiás kardiomiopátia, súlyos aortasztenózis) és a miokardiális fibrózis.

c) A súlyosság szerint

- Kardiogén eredetű akut tüdőödéma: a pulmonális kapillárisokban emelkedett hidrosztatikus nyomás miatt folyadék áramlik az interstíciumba és az alveolusokba. Leggyakrabban az utóterhelés hirtelen megemelkedése (stressz), illetve bal kamrai dekompenzációt okozó kardiális betegségek (kardiomiopátiák, billentyűhibák) váltják ki. A vérnyomás a legtöbb esetben emelkedett, ami a megnövekedett perifériás érellenállásnak tudható be. A szívizom kontraktilitása normális is lehet. A beteg tünetei: nehézlégzés, gyors légzés, orthopnoe, valamint alacsony oxigénszaturáció ($\text{SpO}_2 < 90\%$) oxigénmaszk használata nélkül.
- Kardiogén sokk akkor alakul ki, amikor a bal kamra már nem képes olyan verőtérfogatot biztosítani, amely elegendő lenne a szervezet igényeinek kielégítésére. Ez a következőképpen definiálható: szisztolés vérnyomás $< 90 \text{ mmHg}$, legalább 30 percig, amit a szervek és szövetek hipoperfúziójának jelei kísérnek: perifériás érszűkület, oliguria ($\leq 0,5 \text{ ml/kg/óra}$), zavartság, emelkedett laktátszint. A kardiogén sokkhoz társuló halálozás elérheti az 50–60%-ot.
- Magas perctérfogatú szívelégtelenség főként szeptikus sokkban fordul elő, amikor a gyulladásos mediátorok csökkentik a szívizom kontraktilitását, és szisztémás értágulatot idéznek elő. Ilyenkor a beteg végtagjai melegek, a vérnyomás alacsony, és gyakori a tüdőödéma.

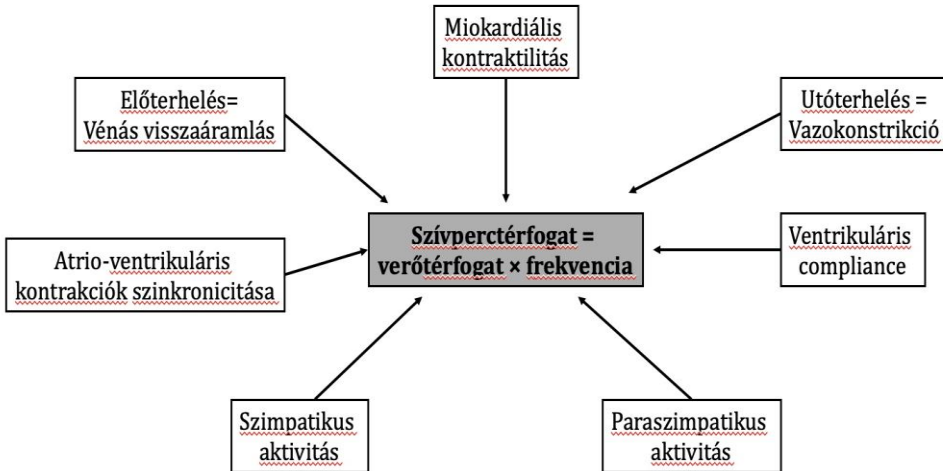
KÓRÉLETTAN

A szívperctérfogat meghatározói

A perctérfogat (*Cardiac Output*, rövidítve CO) a szív teljesítményének egyik legfontosabb mutatója, amely azt fejezi ki, hogy a szív egy perc alatt mennyi vért pumpál ki. A perctérfogat a verőtérfogat (*Stroke Volume*, SV) és a szívfrekvencia (*Heart Rate*, HR) szorzata:

$$CO=SV \times HR$$

Ez azt jelenti, hogy bármely tényező, amely a verőtérfogatot vagy a pulzusszámot befolyásolja, hatással lesz a perctérfogatra is. A következő ábra (1) bemutatja a perctérfogatot befolyásoló tényezőket.



2.1. Ábra Szívperctérfogatot befolyásoló tényezők

A szívfrekvenciát befolyásoló tényezők

- A szimpatikus idegrendszer aktiválása növeli a szívfrekvenciát, és ezzel együtt fokozza a perctérfogatot is.
 - Amennyiben azonban a pulzusszám meghaladja a 140–150/percet, a diasztolé időtartama lerövidül, ami csökkenti a kamrák telődését, és ezáltal csökken a verőtérfogot.
 - A rövidülő diasztolé a koszorúér-keringést is rontja, ami a szívizomzat kontraktilitásának csökkenéséhez vezethet.
 - Erőteljes szimpatikus aktivitás esetén ritmuszavarok is kialakulhatnak (például pitvarfibrilláció stressz hatására), amelyek felborítják az atrioventrikuláris szinkronitást, tovább rontva a kamrai telődést és ezzel együtt a verőtérfogatot is.
- A vagális (paraszimpatikus) ingerlés bradikardiát okozhat, amely szintén a perctérfogot csökkenéséhez vezet.

A verőtérfogatot befolyásoló tényezők

A szívizom kontraktilitása fontos szerepet játszik a verőtérfogat meghatározásában, a sejten belüli kalciumszint (Ca^{2+}) szabályozza. Az akciós potenciál plató fázisában a membránon keresztül beáramló Ca^{2+} ionok aktiválják a rianodin-receptorokat, melyek a szarkoplazmás retikulumból további Ca^{2+} -t szabadítanak fel. Ez a megnövekedett kalciumszint elősegíti az aktin és miozin filamentumok közötti kölcsönhatást a troponin C közvetítésével, aminek hatására bekövetkezik a szívizomsejtek összehúzódása.

A kontraktilitást befolyásoló tényezők:

- Katekolaminok β -adrenerg receptorokat aktiválnak, aminek hatására nő a cAMP-szint a szívizomban. Ez a jelátviteli folyamat fokozza a Ca^{2+} beáramlását, ezzel növeli a kontraktilitást.
- Megnövekedett előterhelés (preload)- A kamrák telődése megnő, a szívizomrostok megnyúlnak, ami a Frank-Starling-törvény alapján erőteljesebb kontrakciót eredményez.
- A szívizom elernyedése (relaxáció) a Ca^{2+} eltávolításától függ, ami ATP- és oxigénigényes folyamat. Iszkémiás állapotban ez a mechanizmus károsodik, és rontja a szív pumpafunkcióját.
- Hosszan tartó hipoxia vagy iszkémia a kontraktilitás jelentős csökkenéséhez vezet. Ennek következménye lehet: "Stunning myocardium" – reverzibilis, inotrop szerekkel átmenetileg javítható funkciózavar vagy "hibernáló myocardium", revaszkularizációval állítható helyre

Előterhelés (Preload) növeli a perctérfogatot azáltal, hogy javítja a kamrai telődést és fokozza a kontraktilitást. Az alábbi tényezők befolyásolják: vénás visszaáramlás, kamrai compliance (tágulékonyság), pitvar-kamra (atrioventrikuláris) szinkronizáció.

Szívelégtelenségben a csökkent ejekciós volumen miatt megnő a végdiasztolés térfogot, ami kamratáguláshoz vezet. A Frank-Starling-törvény értelmében ez a mechanizmus ideiglenesen fenntartja a perctérfogatot nyugalomban, de terhelés alatt már elégtelen. A megnövekedett végdiasztolés nyomás (EDP-end diastolic pressure) fokozza a szubendokardiális iszkémia kialakulásának kockázatát.

Utóterhelést (Afterload) több tényező határozza meg- a szisztémás és pulmonális vaszkuláris rezisztencia, az aortán belüli transzmurális nyomás, valamint az intrapleurális/intrathoracalis nyomás. Ha az utóterhelés nő, csökken

a perctérfogat, megnő a végdiasztolés kamrai nyomás, amely fokozza a szubendokardiális iszkémia veszélyét, fokozódik a kamrai munkaigény (afterload work), ami megnöveli az oxigénfogyasztást. Ráadásul az utóterhelés közvetetten befolyásolja a végdiasztolés térfogatot, így visszahat az előterhelésre is.

Kompenzációs mechanizmusok

A perctérfogat csökkenése aktiválja a szimpatikus idegrendszert és a renin–angiotenzin–aldoszteron rendszert, annak érdekében, hogy fenntartsák a szervek perfúzióját. Rövid távon ezek a mechanizmusok kompenzálják a szívelégtelenséget, azonban tartós aktivációjuk a beteg állapotának romlásához vezet.

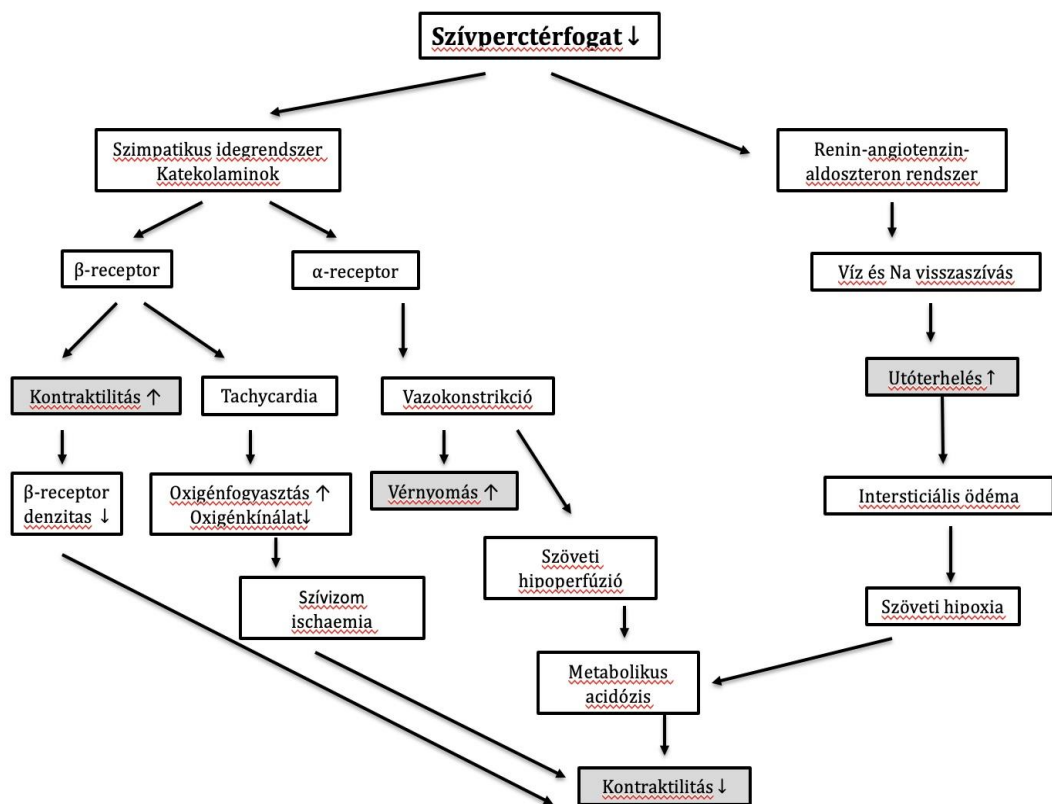
Szimpatikus idegrendszer

- A β -adrenerg receptorok fokozzák a szívfrekvenciát és a szívizom kontraktilitását, ezáltal növelik a perctérfogatot. Ugyanakkor ez túlterheli a szívizmot, fokozza az oxigénfogyasztást, és hipoxiához, valamint sejtapoptózishoz vezethet. A hosszú távú aktiváció a receptorok deszenzitizálódását okozza.
- Az α -adrenerg receptorok összehúzódnak (vasokonstriktiót) váltanak ki, ami emeli a vérnyomást és javítja a szervek perfúzióját. Ugyanakkor növeli az utóterhelést, ami tovább megterheli a kamrákat, és csökkenti a perctérfogatot.

Renin–angiotenzin–aldoszteron rendszer (RAAS)

- Fokozza a víz- és nátriumretenciót, ezáltal növeli az előterhelést. Hosszú távon ez a mechanizmus tüdőpangáshoz és perifériás ödémákhoz vezet.
- A natriuretikus peptid ellensúlyozza a só- és vízviisszatartást fokozott vizeletkiválasztás és értágulat révén. A natriuretikus peptidek szintje összefüggésben áll a szívelégtelenség súlyosságával.

A 2.2 ábra bemutatja a kardiogén sokk során aktiválódó különböző kompenzációs mechanizmusokat



2.2. Ábra Kardiogén sokk során aktiválódó kompenzációs mechanizmusok

A perctérfogat csökkenésének következményei

A perctérfogat csökkenése a szervek és szövetek elégtelen perfúziójához vezet, aminek következtében nem jut elegendő oxigén és tápanyag a sejtekhez. Ez a sejtek apoptózisához, súlyosabb esetekben pedig nekrozisához vezethet. A sejtpusztulás következtében gyulladásos mediátorok – például citokinek, nitrogén-oxid és peroxinitritok – szabadulnak fel, amelyek tovább csökkentik a szív kontraktilitását, mérséklék a miokardium érzékenységét a katekolaminokra, valamint szisztémás értágulatot okoznak, tovább súlyosbítva a hipotenziót.

A hosszan tartó hipoperfúzió és az ezt kísérő szisztémás gyulladásos válaszreakció végül többszervi elégtelenséghez vezethet.

DIAGNOSZTIKA ÉS ÁLLAPOTFELMÉRÉS

Klinikai tünetek akut szívelégtelenségben

Az akut szívelégtelenség során a szervek és szövetek hipoperfúziója által kiváltott tünetek a legszembetűnőbbek:

- A bőr sápadt, a végtagok hidegek, izzadtak, gyakran márványozottak (marmoráltak).
- A perifériás pulzus gyors és filiform (vékony szálú), a kapilláris újratelődés lassult.
- Agyi hipoperfúzió következtében a beteg lehet aluszékony, zavart, súlyosabb esetben akár eszméletlen is.
- A csökkent vesekeringés miatt gyorsan kialakul prerenális típusú veseelégtelenség: kezdetben oliguria, tartós hipoperfúzió esetén pedig anuria léphet fel.
- A splanchnikus hipoperfúzió májnekrozist, felső gasztrointesztinális vérzést és stresszfekélyt válthat ki.
- A csökkent pulmonális keringés és az akut tüdőödéma hipoxiához vezet. A hipoxia miatt a beteg hiperventillál, így a vérgáz-analízisben gyakran alacsony PaO_2 és PaCO_2 értékek figyelhetők meg.
- A hipoxia és hipoperfúzió gyorsan metabolikus acidózishoz vezet, a szérum-laktátszint extrém módon megemelkedhet.

Bár a szívelégtelenség klasszikus tünetei sok esetben háttérbe szorulnak, mégis fontos szerepet játszanak a klinikai megítélésben:

- Bal kamrai elégtelenségben a domináló tünet a nehézlégzés (dyspnoe), súlyos esetekben akut tüdőödéma is jelentkezhet.
- Jobb kamrai elégtelenség esetén a perifériás vénás pangás jelei dominálnak: kitágult nyaki vénák, pangásos hepatomegalia, lábszár- vagy keresztcsonti ödéma (utóbbi főként fekvő betegeknél).
- A vérnyomás jellemzően alacsony (<90 mmHg), azonban tüdőödéma esetén emelkedett is lehet a fokozott perifériás vasokonstriktió miatt.
- A perctérfogat $< 2,2$ l/perc/m², míg az ejekciós frakció $< 40\%$ – ezek szintén a szív pumpafunkciójának súlyos károsodását jelzik.

- Végül, ritmuszavarok és vezetési zavarok gyakoriak, ezek kialakulását a háttérben álló szívbetegség vagy a koszorúér-hipoperfúzió is elősegítheti.

Az akut szívelégtelenséghez gyakran az alapbetegség tünetei is társulnak:

- Akut szívinfarktus klinikai tünetei
- Szívbillentyű-betegségek és veleszületett szívfejlődési rendellenességek jelei
- Perikardiális betegségek tünetei

Súlyos esetekben megjelenhetnek a szisztémás gyulladásos válaszreakció tünetei is, amelyeket a gyulladásos mediátorok felszabadulása idéz elő.

§Amennyiben a szívelégtelenség, vagyis a szervek és szövetek tartós hipoperfúziója hosszabb ideig fennáll, többszervi elégtelenség jelei is megjelennek.

Diagnózis

Az akut szívelégtelenség tüneteit mutató betegeknél a diagnosztikai értékelésnek gyorsnak kell lennie, és párhuzamosan el kell kezdeni a hemodinamikai stabilizálást is. Mint minden sürgősségi helyzetben, itt is követni kell az ABCDE-elveket: elsőként az átjárható légutak biztosítása történik, majd az oxigenizáció és a légzés támogatása következik, ezt követi a kardiovaszkuláris rendszer vizsgálata és stabilizálása.

Amint perifériás vénás katétert sikerül behelyezni, azonnal vért kell venni a legfontosabb laboratóriumi vizsgálatokhoz, többek között: vérgázanalízis, pH, bikarbonát, szérum-laktát, ionogram (legalább: kálium $[K^+]$, nátrium $[Na^+]$), vércukorszint, sejtpusztulást jelző enzimek: troponin, CK-MB, CK, LDH, ALAT, ASAT, komorbiditások vagy szövődmények kimutatására: karbamid, kreatinin, C-reaktív protein (CRP), D-dimer, teljes vérkép. A laktátszint rendkívül jó mutatója a szöveti perfúciónak: ha a laktát ≥ 4 mmol/l, az rossz prognózisra utaló jel.

A diagnózis pontosítása és az etiológia meghatározása érdekében a következő vizsgálatok szükségesek:

- 12 elvezetéses EKG: Segít az akut szívinfarktus diagnosztizálásában, kimutatja a bal kamrai hipertrófiát, a pitvarfibrillációt, AV-blokkokat, valamint más ingerületvezetési zavarokat és elektromos eltéréseket.
- Mellkasröntgen (thorax-röntgen): Kimutathat szívmegnagyobbodást (kardiomegáliát), tüdőödémát, pleurális folyadékgyülemet, vagy egyéb tüdőpatológiákat (pl. pneumónia). A szív kontúrja billentyűbetegségekre

is utalhat. Az implantált billentyűprotézisek gyakran láthatóak a felvételeken.

- BNP (B-típusú natriuretikus peptid) vagy NT-proBNP szintjének emelkedése (BNP > 100 pg/ml, NT-proBNP > 300 pg/ml) szívélegtelenségre jellemző, és segíthet elkülöníteni a légzőszervi pulmonális vagy kardiális eredetét.
- Transthorakális echokardiográfia: Lehetővé teszi a bal kamrai ejekciós frakció meghatározását, gyakran az okot is azonosítani lehet vele – például billentyűbetegség, perikardiális kórképek, vagy iszkémiás kardiomiopátia.
- Koronária angiográfia vagy angio-CT szükséges akut miokardiális infarktus gyanúja esetén, míg CT és/vagy MRI javasolt aorta disszekció gyanújakor.

Monitorozás

A súlyos szívélegtelésben szenvedő beteg megfelelő kezelése érdekében elengedhetetlen a hemodinamikai paraméterek folyamatos monitorozása, egyrészt a betegség lefolyásának nyomon követése, illetve a szövődmények korai felismerése céljából, másrészt a kezelés hatékonyságának értékeléséhez.

Figyelemmel kell kísérni:

- EKG-eltérések: Elsősorban a szívfrekvencia változásait és a repolarizációs zavarok megjelenését kell követni. A ritmus- és vezetési zavarok acidózisra vagy elektrolit-egyensúlyzavarra utalhatnak, és időben történő beavatkozás hiányában rontják a prognózist.
- Vérnyomás: Hemodinamikailag instabil betegeknél mindig invazív vérnyomásmérést kell alkalmazni. Kevésbé súlyos esetekben a nem invazív mérés is elegendő lehet.
- Pulzoximetria és artériás vérgázanalízis: Információt nyújtanak a tüdőfunkcióról, a szöveti oxigenizáció mértékéről, míg a szérum-laktát szintje a perfúziót és a hipoxia súlyosságát jelzi.
- Centrális vénás katéter behelyezése: Nemcsak a centrális vénás nyomás monitorozására szolgál, hanem lehetővé teszi az inotrop szerek és vazaktív gyógyszerek biztonságos beadását is.

Kardiogén sokk esetén elengedhetetlen a perctérfogat monitorozása, amely invazív vagy fél-invazív módszerekkel történhet:

1. Swan-Ganz (transzpulmonális katéterezés) – invazív módszer:

- A perctérfogat mérése termofilúziós technikával történik. Ez a módszer egy pontos mennyiségű, hideg (pl. 10 ml, 4°C-os) fiziológiás sóoldat befecskendezésén alapszik a jobb pitvarba, majd a felmelegedés sebességét mérik.
- Ha a verőtérfogat normális, a hideg oldat gyorsan keveredik a meleg vérrel, így gyorsan felmelegszik. Ha a verőtérfogat alacsony, az oldat lassabban melegszik fel. Ezen alapulva számítható ki: a verőtérfogat (SV), a perctérfogat (CO), valamint az indexált perctérfogat, a szisztémás és pulmonális vaszkuláris rezisztenciák.
- A módszerrel mérhető továbbá: az artériás nyomások, és a pulmonális kapilláris nyomás (PCWP) is.
- Indikációja különösen azoknál a betegeknél javasolt, akiknél csökkent perctérfogat és pulmonális hipertónia áll fenn. Hátránya, hogy magasabb a szövődmények kockázata, például: ritmuszavarok, pulmonális infarktus, helyi vérzés, gyulladás vagy fertőzés.

2. PiCCO (Pulse Contour Cardiac Output) – félig invazív módszer:

- A módszer a pulzushullám alatti terület számításával határozza meg a verőtérfogatot és a perctérfogatot.
- Lehetővé teszi továbbá a következő paraméterek meghatározását: globális végdiasztolés térfogat (GEDV) – pitvari és kamrai térfogat együtt, extravaszkuláris pulmonális vízmennyiség (EVLW) – vagyis a tüdőödéma mértéke, szisztémás vaszkuláris rezisztencia.
- Előnyei közé tartozik, hogy: folyamatos monitorozást biztosít, különösen hasznos akut tüdőödéma esetén, mivel valós idejű adatokat szolgáltat a perctérfogatról és a tüdő víztartalmáról.
- Hátránya, hogy nem méri a pulmonális artériás nyomást, és bár félig invazív, kisebb a szövődmények kockázata, mint a Swan-Ganz katéterezés esetén.

KEZELÉS

A. A perctérfogat növelése

a) Az előterhelés (preload) optimalizálása

Ha tüdőpangás jelei (tüdőödéma) vannak jelen, diuretikumok és vazodilatátorok alkalmazása javasolt:

Gyógyszer	Hatásmechanizmus	Javallatok	Adagolás	Mellékhatások
Furosemid	Kacsdüretikum; gátolja a Na^+ visszaszívódását a Henle-kacsban, vazodilatáló hatású	Ödéma, szívelégtelenség, magas vérnyomás	40–100 mg iv., ismételhető vagy 5–40 mg/óra infúzióban	Hipokaliémia, hiponatrémia, hypotensio, RAAS-aktiváció, akut tubuláris nekrosis (súlyos hipovolemia esetén)
Aldacton	Aldoszteron-antagonista, K^+ -megtakarító diuretikum	Hipokaliémia, szívelégtelenség, nefrotikus szindróma	Változó dózis, gyakran kacsdüretikummal és tiaziddal kombinálva	Hiperkaliémia
Tolvaptan / Conivaptan	Vazopresszin V_2 -receptor antagonisták; fokozzák a folyadekürítést, megőrzik a Na^+ -t (reabszorpció)	Hiponatrémia	Szoros monitorozás szükséges a hid (pontin) mielinolízis kockázata miatt	Na^+ -szint gyors emelkedése, mielinolízis veszélye
Nesiritid (Natrekor)	B-típusú natriuretikus peptid; fokozza GFR-t, natriurézist, értágulatot okoz	Akut szívelégtelenség	2 $\mu\text{g/kg}$ iv., majd 0,01 $\mu\text{g/kg/perc}$ folyamatos infúzióban	Hypotensio, akut veseelégtelenség

2.1. Táblázat – Szívelégtelenségben alkalmazott diuretikumok

- Nitroglicerín kis dózisban (10–200 $\mu\text{g/perc}$) venodilatátorként hat, így csökkenti az előterhelést és a pangásos tüneteket. Nagyobb dózisban arteriodilatációt is kivált, így az utóterhelést is csökkenti. Akut miokardiális infarktus esetén javítja a koszorúér-keringést a nitrogén-oxid felszabadulás révén. Hypotensiót okozhat, ezért a dózist folyamatos vérnyomás-monitorozás mellett kell titrálni, ügyelve arra, hogy a szisztolés vérnyomás ne csökkenjen 85–90 mmHg alá.
- Nátrium-nitropruszid alkalmazása javasolt súlyos szívelégtelenség esetén, ha pangásos tünetekhez magas vérnyomás és fokozott utóterhelés (erőteljes vasokonstriktó) társul. Gyors hatású arteriodilatátor, amely infúzióban adagolva gyorsan enyhíti a tüneteket. Adagolás: 0,3–5 $\mu\text{g/kg/perc}$ folyamatos infúzióban. Rövid felezési ideje miatt, ha a

vérnyomás hirtelen csökken, elég az infúzió megszakítása. Hosszú távú alkalmazása methemoglobinémiához vezethet.

- Invazív és non-invazív lélegeztetés gyorsan enyhíti az akut tüdőödéma által okozott légzési panaszokat (nehézlégzés, hipoxia), azonban nem csökkenti a mortalitást. A tartós gépi lélegeztetés növeli a szövődmények kockázatát.
- Ha nincsenek pangásos tünetek, az inotrop szerek vagy vazaktív gyógyszerek bevezetése előtt az intravaszkuláris térfogatot kristályos vagy kolloid oldatokkal kell feltölteni, hogy biztosítsuk a megfelelő előterhelést. Kardiológiai betegeknél ez a volémiás terápia csak centrális vénás nyomás monitorozása mellett végezhető, mivel a csökkent szívkontraktilitás miatt könnyen tüdőödémát idézhetünk elő.

b) Az utóterhelés optimalizálása

A szívelégtelenség során aktiválódó kompenzációs mechanizmusok – mint a szimpatikus idegrendszer és a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer (RAAS) – célja a perctérfogat és a szervperfúzió növelése. Ugyanakkor ezek a folyamatok fokozzák az utóterhelést, ami csökkenti a perctérfogatot, növeli a szív munkaterhét és a szívizom oxigénigényét. Az érrendszeri vasokonstrikció mérséklésére vazodilatátorok adhatók:

- Nitroglicerín kis dózisban venodilatátorként hat, míg nagyobb dózisban (50–400 µg/kg/perc) artériás értágulatot is kivált, így jelentősen csökkenti az utóterhelést.
- Nátrium-nitropruszid (Niprid) erőteljes artériás értágítást idéz elő, ezáltal gyorsan és hatékonyan csökkenti az utóterhelést – ugyanakkor csökkenti a vérnyomást is. A kezelés alacsony dózissal indul (0,25–0,3 µg/kg/perc), majd fokozatosan titrálják vérnyomás-monitorozás mellett.
- Amennyiben a vasokonstrikció mellett a kamrai diszfunkció is kifejezett, alkalmazhatók vazodilatáló inotróp szerek (úgynevezett inodilatátorok), például: Dobutamin, Milrinon, Levosimendan. Ezek egyszerre fokozzák a kontraktilitást, miközben értágító hatásuk révén csökkentik az utóterhelést is.
- Hosszan tartó kardiogén sokk esetén a szöveti hipoperfúzió sejtpusztulást és gyulladásos mediátorok felszabadulását eredményezi, amely súlyos értágulást (vasodilatációt) okoz. Ilyenkor vazokonstriktorokat adunk a szervperfúzió fenntartása érdekében (a cél az átlagos artériás nyomás legalább 50–60 mmHg).

Ezeket a szereket lassan, titrálva kell bevezetni, a szisztémás vaszkuláris rezisztencia folyamatos monitorozása mellett, hogy csak a

vasoplegiát kompenzáljuk, de ne növeljük feleslegesen az utóterhelést. A vazokonstriktorok javíthatják a hemodinamikai állapotot, de a halálozást nem csökkentik szignifikánsan.

Gyakran alkalmazott vazokonstriktor szerek:

- Noradrenalin (norepinefrin) az α_1 -receptorokon keresztül vált ki vasokonstriktációt. Hatása gyors, felezési ideje 2–3 perc. Folyamatos infúzióban adjuk, 8–12 $\mu\text{g}/\text{perc}$ kezdő dózissal, amelyet fokozatosan növelünk a kívánt vérnyomás eléréséig. Mellékhatások: bradikardia, ritkán aritmiák. Magas dózis esetén extrém vasokonstriktáció alakulhat ki, ami szervhipoperfúzióhoz és a megnövekedett utóterheléshez vezethet.
- Vazopresszin és szintetikus származékai (pl. terlipresszin) erőteljes szisztémás vasokonstriktációt okoznak a V1-receptorok aktiválásával. Elsősorban noradrenalin refrakter sokkállapotokban alkalmazzák. Felezési idő: vazopresszin ~ 20 perc, terlipresszin ~ 6 óra. A noradrenalinnal ellentétben hatékony acidózis és hipoxia esetén is, ráadásul nincs jelentős hatásuk a koronária-, agyi-, vese- vagy bélkeringésre. Érdekesség, hogy a pulmonális keringésben értágító hatással bírnak. Vazopresszin: kezdő adag 0,01 E/perc, amely folyamatos infúzióban adható és szükség esetén fokozatosan emelhető. Terlipresszin: adható bólinjekció formájában (0,5–1 mg 4–6 óránként), vagy folyamatos infúzióban (0,02–0,04 mg/óra).

c) A szívizom kontraktilitásának fokozása

Szimptomimetikumok

A szimpatomimetikus szerek a β -receptorokat aktiválják, fokozva az AMPc-termelést, ami elősegíti a Ca^{2+} -ionok sejtekbe történő beáramlását. Ez aktiválja a szarkoplazmás retikulum rianodin-receptorait, fokozva a Ca^{2+} felszabadulását, ami a troponin C közvetítésével izomösszehúzódást eredményez.

Ezek a szerek elősegítik a szívizom elernyedését is azáltal, hogy a Ca^{2+} visszakerül a szarkoplazmás retikulumba a SERCA pumpa révén, illetve $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ antiporton keresztül az extracelluláris térbe távozik.

Rövid felezési idejük van (3–8 perc), ezért folyamatos infúzióban, lehetőleg centrális vénán keresztül kell adagolni őket. Hatásuk gyors, adagolásuk hemodinamikai paraméterek folyamatos monitorozása mellett történik. Acidózis vagy hipoxia esetén hatékonyságuk csökken.

Gyógyszer	Hatásmechanizmus	Fő hatások	Javallatok	Mellékhatások
Adrenalin	Kis dózisban (50–150 ng/kg/perc): β_1 -stimuláció (pozitív inotróp és kronotróp). Nagy dózisban (150–500 ng/kg/perc): α -stimuláció (vasokonstrikció)	Kontraktilitás és frekvencia növelés, nagy dózisban vasokonstrikció, fokozott O_2 -felhasználás	CPR (1 mg 3–5 percenként), akut szívelégtelenség	Tachycardia, aritmia, fokozott O_2 -igény
Dopamin	Kis dózisban (1–2 μ g/kg/perc): DA1/DA2 – splanchnikus és renális értágítás; közepes dózisban (2–8): β_1 -stimuláció; kontraktilitást növeli nagy dózisban (>10): α -stimuláció-vazokonstrikció	Diurézis fokozása kis dózisban, kontraktilitás-növelés közepes dózisban, vasokonstrikció nagy dózisban	Hipotenzió, csökkent CO, kerülendő pulmonális hipertóniában	Pulmonális vasokonstrikciótachycardia, aritmia
Dobutamin	β_1 és β_2 -stimuláció: kontraktilitás fokozás, tachycardia, szisztémás és pulmonális vasodilatáció	Kontraktilitás-növelés, tachycardia, pulmonaris es szisztemas értágulat	Alacsony CO-val járó szívelégtelenség	Tachycardia, hypotensio, aritmia

2.2 Táblázat – Vasopresszorok és inotróp szerek

Foszfodiészteráz-3-gátlók

Gátolják az AMPc lebontását, így fokozzák a szívizom kontraktilitását, miközben szisztémás és pulmonális értágulatot is okoznak. Nem befolyásolják a szívfrekvenciát. Katekolaminokkal kombinálva hatásuk fokozódik. Milrinon (Corotrope): Adagolás: 25–75 μ g/kg bolusban 10–20 perc alatt, majd folyamatos infúzió: 0,375–0,75 μ g/kg/perc Indikáció: elsősorban pulmonális hipertónia Mellékhatás: nagy dózisban és hosszan tartó alkalmazás esetén kamrai tachycardia

Ca érzékenyítő szerek

E szerek fokozzák a troponin C kalcium iránti érzékenységet, és K^+ -csatornákat nyitnak meg az érfalban, ezzel szisztémás és koronáriás értágulatot váltanak ki. Az értágulat miatt vérnyomáscsökkenés is előfordulhat, ezért noradrenalinval kombinálható. Levosimendan (Simdax): jelenleg az egyetlen klinikailag alkalmazott szer ebben a csoportban. Adagolás: 12–24 μ g/kg bolusban 10 perc alatt, majd folyamatos infúzióban: 0,05–2 μ g/kg/perc

Digitalisz- készítmények

A digoxin gátolja a Na^+/K^+ -ATPáz, így növeli az intracelluláris Ca^{2+} -szintet, ami fokozza a kontraktilitást. Továbbá csökkenti a szívfrekvenciát, meghosszabbítja a refrakter periódust, növeli a vagustónust, és szisztémás valamint pulmonális vasokonstriktiót idéz elő. Adagolás: 0,25–0,5 mg bolusban iv., ismételhető 2–6 óra elteltével. Hatás: lassú és gyenge, főként krónikus szívelégtelenség esetén alkalmazzák. Akut szívelégtelenségben inkább akkor használatos, ha pitvarfibrilláció áll fenn magas kamrafrekvenciával, mivel lassítja az AV-vezetést. Heveny szívinfarktus esetén alkalmazása kerülendő

B. Az atrioventrikuláris összehúzódások szinkronitásának helyreállítása

A pitvar és kamrák összehangolt összehúzódása jelentős mértékben befolyásolja a kamrai telődést, ezáltal pedig a perctérfogatot is. Éppen ezért, akut szívelégtelenségben kulcsfontosságú a szinkronitás mielőbbi helyreállítása, amely a ritmuszavarok és ingerületvezetési zavarok kezelésével érhető el.

Tachycardiák és tahiaritmiák esetén a diasztolé időtartamának rövidülése következtében csökken a kamrai telődés, vagyis a verőtérfogat, romlik a koszorúér-perfúzió, miközben megnő a szívizom oxigénigénye. Ha a beteg hemodinamikailag instabil, azonnali elektromos kardioverzió szükséges. Stabil állapotú betegek esetén a ritmuszavarok gyógyszeresen is kezelhetők, például: béta-blokkolók, amiodaron, kalciumcsatorna-blokkolók vagy más antiaritmiás szerek segítségével.

Bradycardia vagy bradiaritmiák (amikor a szívfrekvencia ≤ 40 /perc) szintén csökkentik a perctérfogatot. Ezekben az esetekben a szívfrekvencia növelése szükséges, ami elérhető: gyógyszeres kezeléssel (atropin, adrenalin), vagy pacemaker alkalmazásával – ez lehet perkután vagy transzvenás ideiglenes szívritmus-szabályozó.

C. A perctérfogat mechanikus támogatása

Ha a perctérfogat nem növelhető a preload és afterload optimalizálásával, valamint inotróp szerekkel, akkor ideiglenes mechanikai támogatásra van szükség. Ez történhet a szív funkciójának helyreállításáig (*bridge to recovery*), vagy szívtranszplantációra váró betegek esetén (*bridge to transplant*).

a) Intraaortikus ballonpumpa (IABP – Intraaortic Balloon Pump)

Az intraaortikus ballonpumpa a bal kamra működését támogatja. A készülék egy femorális artérián keresztül bevezetett katéteren keresztül jut az aorta thoracica-ba. A ballon héliummal töltött, diasztolében felfúvódik, ezzel

fokozza a koronária- és agyi perfúziót, szisztolében leereszt, csökkentve az afterloadot és a szív oxigénigényét.

Hatására a perctérfogat 10–20%-kal nőhet, és akár 3–7 napon belül javulhat a szívizom kontraktilitása. A betegek antikoagulációs kezelést igényelnek a trombózis megelőzése érdekében. Indikációk: akut bal kamrai elégtelenség infarktus után, instabil angina, magas rizikójú coronaria-intervenció. Kontraindikációk: aortainsufficiencia, aorta dissectio, súlyos artériás betegség. Szövődmények (ritka, kb. 20%): perifériás iszkémia, aortadissectio, tromboembólia.

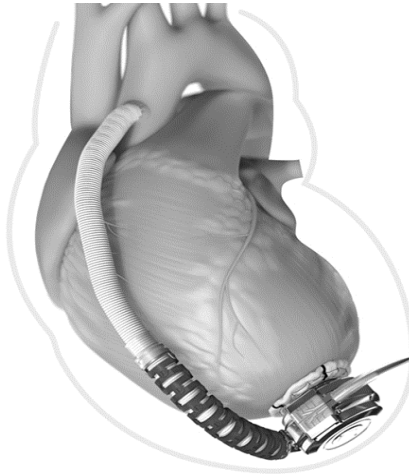


2.3. Ábra Intraaortikus ballonpumpa

b) Kamratámogató eszközök (VAD – Ventricular Assist Device)

A bal kamrai VAD (L-VAD) a bal kamrából kiszívott vért pumpa segítségével juttatja az aortába. A pumpa áramlása a beteg szükségleteihez igazítható. A jobb kamrai VAD (R-VAD) – ritkábban használják – a jobb pitvarból a tüdőartériába juttatja a vért.

Ezeket az eszközöket műtéti úton implantálják a beteg mellkasába. Alkalmazásuk hosszan tartó támogatást nyújt súlyos szívelégtelenségben, főként transzplantációra váró betegeknél. Szövődmények: trombembólia, infekció, eszközhiba.

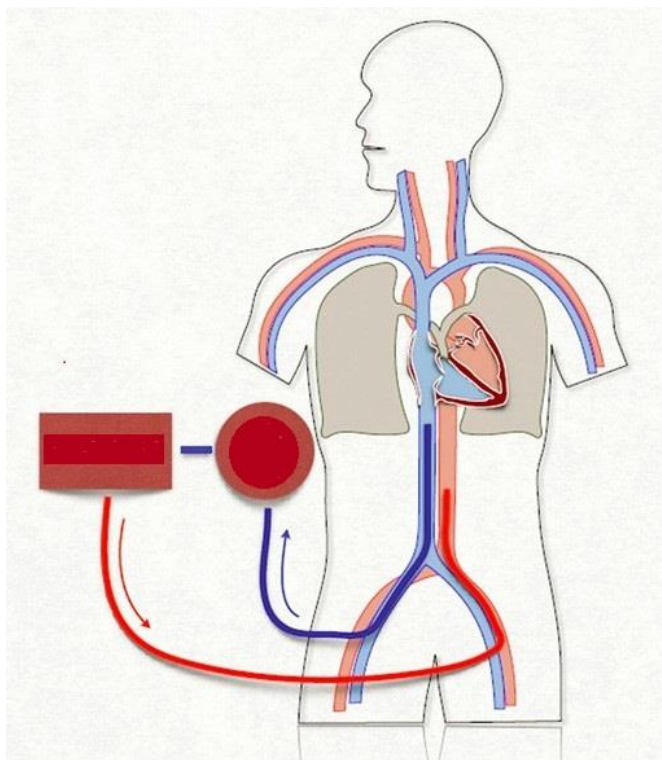


2.4. LVAD Ábra – Left Ventricular Assist Device

c) Kardiorespiratorikus támogatás – ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation)

Az ECMO a szív és/vagy a tüdő működését támogatja: VV-ECMO- két vénás kanül használatával alkalmazzuk csak légzési elégtelenség esetén, VA-ECMO: ha kardiális + respiratorikus elégtelenség áll fenn, egy vénás (pl. femorális) és egy artériás kanült (pl. a. femoralis vagy a. subclavia) használunk.

A készülék a vénás vért egy extracorporalis oxigenátoron keresztül oxigénnel dúsítja, majd beállított áramlással visszajuttatja az artériás rendszerbe. Az ECMO így fenntartja a szöveti oxigenizációt, amíg a szív-tüdő funkció helyre nem áll.



2.5 Ábra. VA-ECMO

D. Az alapbetegség kezelése

A perctérfogat növelésén túl az alapbetegség célzott kezelése is kiemelten fontos, amely magában foglalhatja: koronáriás revaszkularizációt: trombolízis, PCI (percutan stentbeültetéssel), illetve CABG (coronaria bypass), ha az előző módszerek nem sikeresek; billentyűcsere vagy plasztika; perikardiális betegségek sebészi megoldása; veleszületett szívhibák korrekciója.

E. Kiegészítő terápiák

a) Légzési elégtelenség kezelése

Ha a légutak szabadok és a beteg tudatánál van, általában elegendő O₂-maszk vagy nasális kanül. Ha ezzel nem javul a szaturáció, szükség lehet non-invazív gépi lélegeztetésre, vagy invazív lélegeztetésre: súlyos légzési elégtelenségben, tudatzavar esetén, illetve ha a beteg légzési munkája fokozott, mivel a segédlégző izmok aktiválása akár a perctérfogat 30%-át elhasználja, így rontva a szövetek vérellátását.

b) Antikoaguláns kezelés

Pitvarfibrilláció vagy súlyos szívelégtelenség esetén a mélyvénás trombózis megelőzése céljából kis molekulatömegű heparin (pl. enoxaparin) adása javasolt: 40 mg naponta s.c., akut infarktus esetén: 1 mg/kg naponta kétszer. Veseelégtelenségben (kreatininclearance < 30 ml/min): a dózist csökkenteni kell.

c) Elektrolit- és sav-bázis zavarok kezelése

Hipoperfúzió miatt laktát-acidózis alakulhat ki, ami: csökkenti a szívízom kontraktilitását, rontja a katekolaminok hatását, fokozza az aritmia kockázatát. Ha a pH < 7,1–7,2, NaHCO₃ 8,4% oldattal korrigálható.

Az acidózis hiperkalémiához vezethet (K⁺/H⁺ csere), míg a diuretikumok hipokalémiát és hiponatrémiát okozhatnak. Mindkét állapot aritmia- és vezetési zavarveszélyes, ezért korrekciójuk létfontosságú.

d) Szervi diszfunkciók kezelése

A szöveti hipoperfúzió szervkárosodást okozhat: agy, vese, máj, emésztőrendszer. A veseelégtelenség a leggyakoribb, de előfordul: felső emésztőrendszeri vérzés, paralytikus ileusz, hepatocelluláris nekrosis is, a splanchnikus keringés csökkenése miatt. Az endogén toxinok és gyulladásos mediátorok tovább rontják a perctérfogatot.

e) Fájdalomcsillapítók és nyugtatók

A cerebrális hipoperfúzió miatt agitáció és delírium jelentkezhethet, amit tovább súlyosbítanak: anyagcsere-termékek, szervi elégtelenségek, gyulladásos mediátorok.

A fájdalom csillapítása fontos, mivel a fájdalom kiváltotta szimpatikus aktiváció: tachycardiát, vasokonstriktiót, fokozott O₂-igényt okoz.

Akut szívelégtelenség esetén a legjobb választás az opioidok: gátolják a szimpatikus hatást, arteriás és vénás tágulatot okoznak, enyhítik a tüdőpangásos tüneteket, szedatív és euforizáló hatásúak. Adagolás: morfin 2,5–5 mg iv. felnőtteknek, gyakran 10 mg metoklopramiddal kombinálva a hányinger megelőzése érdekében. NSAID-ek kerülendőek akut miokardiális infarktusban.

f) Mesterséges táplálás és fizioterápia

Ha a beteg nem képes táplálkozni, meg kell kezdeni: enterális és/vagy parenterális táplálást, hogy biztosítsuk az aminosav-, vitamin-, ásványianyag- és kalóriaigényt. Amint a beteg hemodinamikailag stabil, meg kell kezdeni a

mobilizálását, hogy megelőzzük: a mélyvénás trombózist, valamint a felfekvések (decubitus) kialakulását.

A kardiogén sokk monitorozása és kezelése – az ultrahang szerepe

A szívultrahang (echokardiográfia, ultrasonográfia – US) alapvető szerepet játszik a kardiogén sokk diagnosztikájában és kezelésében, elsősorban azért, mert nem invazív, ismételhető, és nem jár jelentős kockázattal a beteg számára.

Ez a képalkotó módszer lehetővé teszi a szívfunkció gyors és többszöri értékelését, bármikor, amikor a beteg állapota megkívánja, radiációmentesen és az invazív beavatkozások szövődményei nélkül.

A leggyakrabban használt ultrahangos vizsgálati síkok: parasternalis ablak (hossz- és rövidtengely mentén), apikális ablak, subcostalis ablak. Ezek tiszta és pontos képet nyújtanak a szív szerkezetéről és funkciójáról.

Az ultrahang segítségével megbízhatóan mérhetők: a bal kamra ejekciós frakciója, a miokardium kontraktilitása, a perikardiális folyadék jelenléte – ezek mind elengedhetetlen információk a gyors diagnózis és a megfelelő terápiás döntések meghozatalához.

A transthoracalis echokardiográfia (TTE) szenzitivitása megközelítőleg 90%, míg specificitása meghaladja a 85%-ota súlyos bal kamrai diszfunkció diagnosztizálásában. Ez kiemeli a módszer pontosságát és klinikai értékét.

Ezért alapvető fontosságú az egészségügyi személyzet képzése az echokardiográfia elvégzésében és értékelésében, mivel a módszer szakszerű és gyors alkalmazása közvetlenül befolyásolja a kardiogén sokkban szenvedő betegek kimenetelét.

A MULTIDISZCIPLINARITÁS SZEREPE

A multidiszciplináris megközelítés kulcsfontosságú az akut szívelégtelenség és a kardiogén sokk kezelésében, mivel ez a betegellátás különböző szakterületek együttműködésére épül: kardiológusok, aneszteziológusok, intenzív terápiás szakorvosok, képalkotó diagnosztikai szakemberek, szívsebészek dolgoznak együtt a gyors diagnózisért és a hatékony stabilizációért.

E szakterületek tudásának integrálásával optimalizálható a kezelési stratégia, amely magában foglalja: a gyógyszeres terápiát, a mechanikus keringéstámogatást, valamint a revaskularizációs beavatkozásokat.

A multidiszciplináris csapatmunka fontos szerepet játszik a szövődmények megelőzésében és a folyamatos betegmonitorozásban is, lehetővé téve a dinamikus terápiás beállítást a hemodinamikai változások és a terápiás válasz alapján.

A kezelőcsapatok együttműködése révén személyre szabott kezelési protokollok valósíthatók meg, a legmodernebb technológiák – például echokardiográfia, invazív monitorozás, keringéstámogató eszközök – bevonásával, ami jelentősen javítja a súlyos akut szívelégtelenségben szenvedő betegek túlélési esélyeit.

FONTOS TUDNIVALÓK

1. Akut szívelégtelenség a szív pumpafunkciójának hirtelen csökkenése következtében alakul ki, ami szisztémás hipoperfúzióhoz és folyadékfelhalmozódáshoz vezet a tüdőben vagy a periférián.
2. A leggyakoribb kiváltó ok az akut miokardiális infarktus, de előidézhetik ritmuszavarok, billentyűbetegségek, tüdőembólia vagy miokarditisz is.
3. Az akut szívelégtelenséget a következők szerint osztályozzuk: érintett kamra: bal vagy jobb, érintett szív működés: szisztolés vagy diasztolés, súlyosság: akut tüdőödéma, kardiogén sokk, vagy magas perctérfogatú elégtelenség.
4. Kedvezőtlen prognózisra utaló jelek: PCWP > 16 mmHg, hiponatrémia, hipoxia, emelkedett laktátszint.
5. Hemodinamikai monitorozás: EKG, pulzoximetria, artériás vérgázanalízis, echokardiográfia, valamint invazív módszerek: Swan-Ganz katéter, PiCCO.
6. Kezelés: diuretikumok, vazodilatátorok, inotróp szerek, mechanikus támogatás: IABP, ECMO, VAD – a szívelégtelenség súlyosságától függően.
7. A hosszan tartó hipoperfúzió multiszervi elégtelenséghez vezethet gyulladásos mechanizmusokon keresztül, ezért gyors beavatkozás szükséges az irreverzibilis állapot elkerüléséhez.

KLINIKAI ESET

Esetismertetés

Egy 72 éves férfi, ismert hipertóniás és 2-es típusú cukorbeteg, sürgősségi osztályra érkezik az alábbi panaszokkal: súlyos nehézlégzés, orthopnoe, jelentős fáradékonyság, kétoldali bokaduzzanat.

Az állapota két nap alatt fokozatosan romlott, megjelent a nyugalmi dyspnoe és hideg verítékezés is.

Klinikai vizsgálat:

- Zavart tudatállapot, sápadt, hideg, izzadt végtagok
- Vérnyomás: 85/50 mmHg, P: 120/perc, SpO₂: 88% (O₂ nélkül), légzésszám: 28/perc
- Turgens nyaki vénák, bilaterális crepitatio, 3. szívhang
- Kétoldali lábödéma, pangásos hepatomegalia

Lehetséges diagnózisok:

- Akut szívelégtelenség, kardiogén sokk akut miokardiális infarktus után
- Masszív tüdőembólia
- Súlyos akut miokarditisz

Betegellátás lépései

1. Kezdeti stabilizálás – ABCDE protokoll szerint

- A – Légút (Airway): légút biztosítása
- B – Légzés (Breathing):
 - 100%-os FiO₂ maszkkal + rezervoár
 - tartós hipoxia esetén: non-invazív ventiláció (CPAP/BiPAP)
- C – Keringés (Circulation):
 - invazív monitorozás (centrális véna- és artériás kanül)
 - kontrollált kristályoldatos bolus, vérnyomásfüggő titrálás
- D – Tudatállapot (Disability): gyors neurológiai értékelés (Glasgow-skála)
- E – Expozíció (Exposure):
 - testhőmérséklet,
 - vizeletmennyiség követése

2. Sürgős kiegészítő vizsgálatok

- 12 elvezetéses EKG: ST-eleváció anterolaterálisan → kiterjedt MI
- Troponin T, CK-MB: emelkedett → miokardiális nekrozis
- Artériás vérgáz:

- pH: 7,2
- laktát: 6 mmol/L
- PaO₂: 55 mmHg
- Mellkasröntgen: kardiomegália, intersticiális tüdőödéma
- Echokardiográfia:
 - EF: 25%,
 - anteroszeptális + apikális hipokinézia,
 - PCWP > 18 mmHg
- BNP/NT-proBNP: magas → akut szívelégtelenség igazolt

3. Sürgősségi kezelés

Revaszkularizáció

- Azonnali PCI stentbeültetéssel
- Ha PCI nem elérhető: fibrinolízis indítása

Előterhelés optimalizálása

- Furosemid 40 mg iv. (ha szükséges: folyamatos perfúzió: 5 mg/óra)
- Iv. nitroglicerín (10–200 µg/perc)

Utóterhelés csökkentése

- Na-nitropruszid (0,3–5 µg/kg/perc) csak ha vérnyomás engedi

Kontraktilitás fokozása

- Dobutamin (2–10 µg/kg/perc)
- Noradrenalin (8–12 µg/perc), ha vérnyomás <90 mmHg
- Dopamin kerülése – ischaemiás állapotban

Monitorozás és mechanikai támogatás

- Swan-Ganz katéter – perctérfogat mérése
- IABP – ha perzisztáló hipotenzió
- ECMO – ha a konvencionális terápia nem elégséges

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1. Mi a leggyakoribb oka az akut szívelégtelenségnek?

- A. Akut miokardiális infarktus
- B. Szívbillentyű-protézis trombózis
- C. Perikardiális folyadékgyülem
- D. Ritmuszavarok

Helyes válasz: A

2.Mely tényezők jelentenek rossz prognózist akut szívelégtelenségben?

- A. PCWP > 16 mmHg
- B. Hiponatrémia
- C. Alacsony laktátszint
- D. Csökkent oxigénfelhasználás

Helyes válasz: A, B

3.Mely klinikai tünetek jellemzőek bal kamrai elégtelenségre?

- A. Akut tüdőödéma
- B. Kitágult nyaki vénák
- C. Nehézlégzés (dyspnoe)
- D. Lábödéma

Helyes válasz: A , C

4.Mi a kardiogén sokk diagnosztikus kritériuma?

- A. Szisztolés vérnyomás < 90 mmHg legalább 30 percig
- B. Pulzusszám < 50/perc
- C. Oliguria $\leq 0,5$ ml/kg/óra
- D. Perifériás értágulat meleg végtagokkal

Helyes válasz: A, C

5.Mely kezelési lehetőségek tartoznak a mechanikus keringéstámogatás módszerei közé?

A. Intraaortikus ballonpumpa (IABP)

B. Dobutamin infúzió

C. ECMO

D. CRRT

Helyes válasz: A, C

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. Levy JH, Ramsay JG, Tanaka K, Bailey JM, Postoperative cardiovascular management, in Kaplan JA, Cardiac Anesthesia, Elsevier, pp.1025-1045, 2011
2. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR et al, Algorithm for the management of acute heart failure with systolic dysfunction. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26:384–416
3. Klabunde RE: Cardiovascular Pharmacology Concepts, Lippincott Williams&Wilkins, 2011
4. Reynolds HR, Hochman JS: Cardiogenic shock. Current concepts and improved outcome. Circulation, 117(5), 2008
5. Thiele H, Olman EM, Desch S, Eitel I, de Waha S: Management of cardiogenic shock, European Heart Journal, doi:10.1093/eurheartj/ehv051, 2015
6. Hochman JS, Menon V: Clinical manifestations and diagnosis of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction – UpToDate online, 2004
7. Menon V, Hochman JS: Treatment of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction - UpToDate online, 2004
8. Laham RL, Simons M: Mechanical complications of acute myocardial infarction – UpToDate online, 2004
9. Péntes I, Lencz L: Az aneszteziológia és intenzív terápia tankönyve, Semmelweis Kiadó, 2000, 222-225
10. Reichert S, Ignaszewski A: Molecular and Physiological effects of nesiritide, Can J Cardiol, 24(B): 15-18, 2008.
11. Overgaard CB, Dzavik V: Inotropes and vasopressors. Review of physiology and clinical use in cardiovascular disease, Circulation, 118:1047-1056, 2008

12. Francis GS, Bartos JA, Adatya S: Inotropes, Journal of the American College of Cardiology, 63(20):2069-2078, 2014
13. Hasenfuss G, Teerlink JR: Cardiac inotropes: current agents and futures directions, European Heart Journal 2011 (doi:10.1093/eurheartj/ehr026)
14. Garg S, Singhai S, Sharma P, Jha AA: Inotropes and vasopressors. Review of physiology and clinical use, J Pulmon Resp Med, 2(5), 2012 (doi:10.4172/2161/105x.1000128)
15. Bou Chebl R, El Khuri C, Shami A et al: Serum lactate is an independent predictor of hospital mortality in critically ill patients in the emergency department: a retrospective study, [Scand J Trauma Resusc Emerg Med](#), 2017, 14;25(1):69. (doi: 10.1186/s13049-017-0415-8.)
16. Jones HA, Kalisetti DR, Gaba M, et al, Left Ventricular Assist for High-Risk Percutaneous Coronary Intervention, J Invasive Cardiol 2012;24(10):544-550
17. Jentzer, J. C., Tabi, M., & Burstein, B. Managing the first 120min of cardiogenic shock: from resuscitation to diagnosis. Current Opinion in Critical Care.2021; 27(4), 416-425.

AKUT VESEELÉGTELENSÉG

Ráduly Gergő, Coman Oana, Veres Mihály

A FEJEZET CÉLKITÚZÉSEI

- A vese fiziológiájának és a hidroelektrolit-egyensúly szabályozásának megértése.
- Az akut veseelégtelenség (AKI) okainak felismerése és osztályozása.
- A rizikófaktorok és klinikai tünetek korai azonosítása.
- A vese működésének diagnosztikája és monitorozása megfelelő módszerekkel.
- Az általános és specifikus terápiás lehetőségek áttekintése AKI esetén.
- A vesepotló kezelés (RRT-Renal Replacement Therapy) indikációja
- Az interdiszciplináris együttműködés elősegítése a vesefunkciózavar holisztikus és hatékony ellátásához.

BEVEZETÉS

A hidro-elektrolit egyensúly fenntartása létfontosságú az általános homeosztázis biztosításához. A szervezet képes egy állandó belső egyensúly fenntartására, annak ellenére, hogy folyamatos anyagcsere és anyagáramlás zajlik a külső környezettel.

Egy felnőtt napi vízbevitel körülbelül 2300 ml: 2100 ml szájon át bevitt folyadék, 200 ml a sejtekben zajló anyagcsere reakciókból származik. A vízvesztés szintén ~2300 ml/nap, ebből jelentős mennyiség láthatatlan módon távozik a bőrön, a tüdőn keresztül, izzadással, széklettel, a legnagyobb része (~1400 ml) pedig vizelet formájában ürül ki. Így normál körülmények között a napi egyensúly nulla. Fokozott fizikai terhelésnél a pozitív folyadék egyensúly akár 4300 ml is lehet, főként a vízvisszatartás és fokozott folyadékbevitel miatt.

A homeosztázis fenntartása az elektrolitok és a vízbevitel-elimináció egyensúlyán múlik. A vese alapvető szerepet játszik e folyamatban. Emellett a vese számos egyéb létfontosságú funkcióval is rendelkezik: metabolikus végtermékek és endogén anyagok kiválasztása, a testfolyadékok ozmolalitásának szabályozása, elektrolitkoncentráció szabályozása, vérnyomás-szabályozás, sav-bázis egyensúly fenntartása (nem illékony savak kiválasztása, puffer rendszerek szabályozása), eritropoézis szabályozása, hormonok szekréciója, lebontása és kiválasztása, glükoneogenezis (főként éhezés során).

ANATÓMIA ÉS ÉLETTAN

A vese szöveteiben két fő kapillárhálózat található: glomeruláris kapillárisok – magas hidrosztatikus nyomással rendelkeznek, céljuk a plazmaszűrés; peritubuláris kapillárisok – alacsony nyomásúak, a tubuláris reabszorpciót szolgálják.

A glomeruláris filtráció során a plazma egy része a Bowman-térbe szűrődik, és a végső vizelet mennyisége a következő három tényező összhatásán múlik: filtráció, reabszorpció, tubuláris szekréció. A glomeruláris filtrációs ráta (GFR) szabályozását befolyásolja: a hidrosztatikus nyomás, a kolloidozmotikus nyomás, lokális autoregulációs mechanizmusok (pl. afferens arteriola átmérője), szisztémás szabályozás (idegi és hormonális hatások). A GFR csökkenését okozhatja: angiotenzin II, noradrenalin, vizeletelvezető utak elzáródása. A GFR fokozódását elősegíti: értágító anyagok, a paraszimpatikus rendszer aktiválása.



$$P_{\text{nettó szűrési}} = P_{\text{glomeruláris hidrosztatikai}} - P_{\text{glomeruláris kolloid-ozmotikus}} - P_{\text{tubuláris hidrosztatikai}}$$

3.1.ábra–A nettó filtrációs nyomás összetevői (P=nyomás) (Forrás: BioRender, Fontana T., 2024 – biorender.com)

GFR változása	Nátrium-reabszorpció	Arteriolás hatás	GFR-re gyakorolt hatás
↑	↑	Vasoconstrictio	↓
↓	↓	Vasodilatatio	↑

3.1. táblázat – A glomeruláris filtráció szabályozása

Tubuláris reabszorpció és szekréció

A glomeruláris filtrátum a nefron különböző szakaszain halad végig, ahol sor kerül: a víz és hasznos anyagok visszaszívására (reabszorpció), valamint a metabolikus végtermékek és toxinok kiválasztására (szekréció). A víz és nátrium reabszorpcióját elsősorban az alábbi hormonok szabályozzák: antidiuretikus

hormon (ADH) – a vízvisszaszívást fokozza, aldosteron – nátrium-visszaszívást serkent, ami vízvisszatartással is jár. A sav-bázis egyensúly szabályozásában a vese a következő mechanizmusokat alkalmazza: H^+ ionok kiválasztása, bikarbonát (HCO_3^-) visszaszívása és újraképzése a tubulusokban.

A vese vizeletkoncentráló képessége nagymértékben függ: a Henle-kacs ellenáramú multiplikációs mechanizmusától, valamint a renális medulla hiperozmolaritásától, amely lehetővé teszi a víz passzív visszaszívását a gyűjtőcsatornákból ADH jelenlétében. A kreatinin egy metabolikus melléktermék, amely csak glomeruláris filtrációval távozik, nem szívódik vissza, és csak kis mennyiségben választódik ki aktívan. Ezért a kreatinin-clearance alkalmas a glomeruláris filtrációs ráta (GFR) becslésére, a vesefunkció monitorozásának alapeszköze.

Diabetes insipidusban ADH-hiány áll fenn (centrális forma), vagy a vese rezisztens az ADH hatására (nefrogén forma). Ez híg, nagy mennyiségű vizelet ürítésével járó fokozott diurézist eredményez, mivel elmarad a vízvisszaszívás. A vese alapvető a homeosztázis fenntartásában, mivel szabályozza a szervezetben a folyadékok térfogatát, összetételét, és ozmolalitását.

KÓRÉLETTAN

Heveny veseelégtelenség (AKI – Acute Kidney Injury)

A heveny veseelégtelenséget (AKI) hagyományosan úgy határozták meg, mint a vese működésének hirtelen csökkenése, amely az alábbiakat eredményezi: karbamid és más nitrogéntartalmú salakanyagok visszatartása, súlyos folyadék- és elektrolitzavarok kialakulása. Az utóbbi években azonban az AKI fogalma jelentős átalakuláson ment keresztül. Egyre több adat támasztja alá, hogy enyhébb, átmeneti vesekárosodások – például a vizeletmennyiség változásai – is súlyos klinikai következményeket jelezhetnek előre.

Az AKI nemcsak az akut veseelégtelenséget fedi le, hanem egy spektrumot képez, ami belefoglalja a specifikus vesebetegségeket (pl. glomerulonefritisz), nem-specifikus veseeredetű károsodásokat (pl. iszkémia, toxinok), valamint az extrarenális okokat (pl. prerenális azotémia, postrenális obstruktív uropathia).

RIFLE-kritériumok – Az AKI stádiumainak beosztása

A RIFLE egy nemzetközi osztályozási rendszer, amely az AKI súlyosságát hivatott meghatározni:

Risc (Risk)	SCr $\geq 1,5 \times$ a kiinduláshoz képest, vagy GFR $\downarrow \geq 25\%$	$< 0,5$ ml/kg/óra ≥ 6 órán keresztül
--------------------	--	---

Károsodás (Injury)	SCr $\geq 2\times$, vagy GFR $\downarrow \geq 50\%$	< 0,5 ml/kg/óra ≥ 12 óra
Elégtelenség (Failure)	SCr $\geq 3\times$, vagy GFR $\downarrow \geq 75\%$, vagy SCr > 4 mg/dl	< 0,3 ml/kg/óra ≥ 24 óra, vagy anuria ≥ 12 óra
Funkcióvesztés (Loss)	Veseelégtelenség tartósan ≥ 4 héten át	–
Végstádium (End Stage Kidney Disease)	Tartós vesefunkció-vesztés ≥ 3 hónapon át	–

KDIGO stádiumbeosztás- szérum kreatinin es diurézis alapján

AKI Stádium	Szérumkreatinin	Diurézis
I	1,5–1,9-szeres emelkedés az alapértékhez képest, vagy $\geq 0,3$ mg/dl ($\geq 25,5$ mmol/l) növekedés	< 0,5 ml/kg/óra 6–12 órán át
II	2,0–2,9-szeres emelkedés	< 0,5 ml/kg/óra ≥ 12 órán keresztül
III	3×-os emelkedés, vagy $\geq 4,0$ mg/dl ($\geq 353,6$ mmol/l), vagy RRT (dialízis) indítása, vagy eGFR < 35 ml/min/1,73 m ² 18 év alatt	< 0,3 ml/kg/óra ≥ 24 óra, vagy anuria ≥ 12 óra

Fontos felismerni, hogy a „Risc” és „Károsodás” stádiumai még reverzibilisek időben megkezdett kezeléssel. Az „Elégtelenség” stádiumból való gyógyulás már a vese spontán regenerációs képességétől függ. Ezért a gyors beavatkozás döntő fontosságú a funkcióvesztés megelőzéséhez. Az AKI előfordulása kritikus állapotú betegek körében 25–50%, mortalitás akár 50%.

Az AKI kezelésének első és legfontosabb lépése, hogy felismerjük az alapjául szolgáló okokat, és célzott terápiát indítsunk. Az AKI kiváltó okai három fő csoportba sorolhatók:

1. Prerenális okok- „A vesék előtti” – a renális perfúzió csökkenése miatt

- Intravasculáris volumen csökkenése: extracelluláris folyadékvesztés (égés, hasmenés, hányás, diuretikumok túlzott használata), extracelluláris folyadék szekesztrációja (pancreatitis, súlyos égés, nephrosis szindróma, malnutríció, előrehaladott májbetegség)
- Csökkent perctérfogat (cardiac output): miokardiális diszfunkció (szívinfarktus, aritmiák, iszkémia, kardiomiopátia, szívbillentyű-betegségek, súlyos pulmonális szívbetegség (cor pulmonale)
- Perifériás vasodilatáció: gyógyszerek (antihipertenzív szerek), szepszis, egyéb: mellékvesekéreg-elégtelenség, hipermagnezémia, hiperkapnia, hipoxia
- Súlyos renális vasokonstrikció: szepszis, gyógyszerek: nem szteroid gyulladáscsökkentők (NSAID), β -agonisták, hepatorenális szindróma

- Vesearteria elzáródás: trombózis, embólia, trauma (angioplasztia után)

2. Intrarenális (renális) okok- a károsodás a vesén belül keletkezik

- Vasculitis, disszeminált intravaszkuláris koagulopathia (DIC), vesevéna-trombózis
- Glomerulopátiák: postinfekciózus, membranoproliferatív, gyorsan progrediáló glomerulonefritisz (pl. idiopátiás), polyarteritis nodosa, szisztémás lupus erythematosus (SLE), Wegener-granulomatózis, mikroszkópos polyarteritis, Goodpasture-szindróma, Henoch-Schönlein purpura
- Intersticiális nephritis: gyógyszerek: penicillin, szulfonamidok, rifampicin, ciprofloxacín, fenindion, cimetidin, omeprazol, furosemid, NSAID
- Fertőzések
- Hematológiai okok: limfóma, leukémia
- Akut tubuláris nekrosis (ATN): ischaemia, toxinok: aminoglikozidok, kontrasztanyagok, nehézfémek, oldószerek
- Intratubuláris kristálylerakódás: húgysav, oxálsav

3. Postrenális okok- „A vesék után” – a vizeletelvezető rendszer elzáródása

- Extrarenális okok: kismencedei tumor, véralvadék, kismencedei tályog, retroperitoneális daganat, hasi aorta aneurysma, prosztatabetegségek: hiperplázia, daganat, fertőzés neurogén hólyag, hólyagdaganat
- Alsó húgyúti elzáródás: húgycsőszűkület (strictura), fimózis

Kontrasztanyag-indukált nefropátia (CIN)

A radiológiai kontrasztanyagok alkalmazása képes kiváltani akut vesekárosodást (AKI). Ezért fontos a vesefunkció előzetes értékelése minden betegnél, akinél kontrasztanyagot terveznek alkalmazni. Ha AKI alakul ki kontrasztanyag beadását követően, vizsgálni kell, hogy valóban ez az egyedüli ok-e, vagy fennállnak más AKI-t előidéző tényezők is. Alternatív megoldás: ha a beteg általános állapota és az elvégzendő vizsgálat jellege megengedi, ajánlott más képalkotó módszer alkalmazása.

DIAGNOSZTIKA ÉS ÁLLAPOTFELMÉRÉS

A vesefunkció vizsgálata

A vese működése összetett fiziológiai folyamat, amely számos létfontosságú funkciót lát el sav-bázis egyensúly szabályozása, vízháztartás

kontrollja, tonicitás szabályozása, kalcium- és foszfátszintek egyensúlyának fenntartása, eritropoézis stimulálása, citokinek szelektív eliminálása, laktát eltávolítása. A kivizsgálás célja az oliguria mögött álló veseeredetű vagy reverzibilis okok felismerése. A késlekedés vagy tartós prerenális állapot könnyen vezethet irreverzibilis, oligurás veseelégtelenséghez.

Diurézis

A vizeletkiválasztás a vese perfúziójának és működésének visszatükröződése, valamint a vese-szív-érrendszeri és folyadékkegyensúlyi állapot mutatója. Az oliguria (csökkent vizeletürítés) definíció szerint akkor áll fenn, ha a vizeletmennyiség kevesebb mint 0,5 mL/ttkg/óra, ugyanakkor ezt befolyásolja a beteg koncentrálóképesége és az ozmotikus terhelés is. A vizelet elektrolit-összetétele, ozmolalitása és fajsúlya segítenek az oliguria differenciáldiagnózisában.

A vizeletmennyiség egy rutinszerűen mért paraméter, amely gyakran érzékenyebb a vese hemodinamikai változásaira, mint a biokémiai markerek, amelyek a szolutok clearance-t tükrözik. Ennek ellenére magának a vizeletképződésnek is vannak korlátai: előfordulhat, hogy a betegek súlyos akut veseelégtelenséget (AKI) fejlesztenek ki — ezt a szérum kreatininszint jelentős emelkedése jelzi — miközben a vizelettermelés normális marad (nem oligurikus AKI).

Noha egy oliguriás epizódot nem mindig követ a szérum kreatininszint AKI-val összhangban lévő emelkedése, az oliguria továbbra is egy könnyen mérhető mutatója a korai vesefunkció-változásoknak.

Hólyagkatéterezés

A hólyag katéterezése a vizeletmennyiség monitorozásának fő és megbízható módszerének számít, amely Foley-típusú katéter alkalmazásával történik. A húgyúti katéter behelyezése ajánlott olyan betegek esetén, akik szívelégtelenségben, veseelégtelenségben, májelégtelenségben vagy sokállapotban szenvednek. A katéterezés emellett rutinszerű eljárás számos műtéti beavatkozás során, például szívműtétek, aorta- vagy veseműtétek, koponyaműtétek vagy nagyobb hasi műtétek esetén.

Továbbá, elhúzódó sebészeti beavatkozások, illetve intraoperatív diuretikum adása is olyan körülmények, amelyek indokolhatják a katéterezést. Egyes esetekben a műtét utáni hólyagkatéterezés is szükségessé válhat olyan betegeknél, akik a műtétet követően (általános vagy regionális érzéstelenítés után) nehézséget tapasztalnak a vizeletürítésben a posztoperatív megfigyelőben.

Ezen helyzetek mindegyikében a hólyag katéterezését a lehető legnagyobb körültekintéssel kell elvégezni, különösen azoknál a betegeknél, akik fokozott fertőzésveszélynek vannak kitéve.

A húgyúti katéterezés egy további előnye, hogy a katéter végébe termosztát (termisztor) is beépíthető, amely alkalmas a hólyaghőmérséklet monitorozására. A hólyaghőmérséklet pontosan tükrözi a test központi hőmérsékletét, amennyiben a vizeletáramlás megfelelően intenzív. Az ún. urométerek lehetővé teszik a vizeletkiválasztás és a hólyaghőmérséklet elektronikus megfigyelését és rögzítését.

A vizelet biokémiája (vizeletvizsgálat)

A vizelet biokémiája és az abból származó mutatók (például a vizeletnátrium mérése, a frakcionált nátrium- és ureakiválasztás) segíthetnek a klinikusoknak az akut veseelégtelenség (AKI) azonosításában és osztályozásában. A vizelet általános vizsgálata rutinszerűen magában foglalja a pH, a fajsúly (vizeletsűrűség), a glükóz-, fehérje- és bilirubintartalom kimutatását és mennyiségi meghatározását, valamint az üledék mikroszkópos vizsgálatát.

A vizelet pH-értéke önmagában csak akkor szolgáltat hasznos információt, ha az artériás pH is ismert. Ha a vizelet pH-ja 7,0 fölött van szisztémás acidózis jelenlétében, az renális tubuláris acidózisra utalhat.

A vizelet fajsúlya szorosan összefügg annak ozmolalitásával: egy 1,010-es fajsúly körülbelül 290 mOsm/kg-os ozmolalitásnak felel meg. Ha a vizelet fajsúlya éjszakai koplalás után meghaladja az 1,018-at, az a vese megfelelő koncentrálókéességét jelezheti. Ezzel szemben, ha alacsony a vizelet fajsúlya a plazma hiperozmolalitása mellett, az diabetes insipidusra utalhat.

A glükóz megjelenése a vizeletben (glikozúria) lehet a tubuláris glükózküszöb csökkenésének eredménye (ez normálisan kb. 180 mg/dL), vagy a vércukorszint kóros emelkedéséé (hiperglikémia).

A rutin vizeletvizsgálattal kimutatott proteinuria (fehérjevizelés) megerősítéséhez szükséges a 24 órás vizeletgyűjtés. A 150 mg/nap feletti fehérjeürítés már kórosnak tekinthető.

A magas bilirubinszint jelenléte a vizeletben az epeutak elzáródására utalhat.

A vizelet mikroszkópos vizsgálata

A vizelet mikroszkópos vizsgálata, vagyis a vizeletüledék elemzése az egyik legegyszerűbb diagnosztikai módszer, amely lehetővé teszi a vörösvértestek,

fehérvérsejtek, baktériumok, öntvények (cilinderek) és kristályok jelenlétének kimutatását. A megnövekedett mennyiségű tubuláris hámsejtek, valamint ezek öntvényeinek jelenléte akut tubuláris nekrozisra utal. A leukocitaöntvények interstitialis nephritis jelenlétére, míg a pigmentált öntvények myoglobinuriára utalhatnak. A különféle kristályok a húgysav-, oxálsav- vagy cisztein-anyagcsere zavarára hívhatják fel a figyelmet.

A glomeruláris filtrációs ráta

A glomeruláris filtrációs ráta (GFR) a veseműködés legjobb globális mutatója, mind egészséges, mind kóros állapotban. A GFR azt a plazmamennyiséget jelöli, amelyet a vese egy adott idő alatt teljesen megtisztít egy adott anyagtól. Mivel ennek közvetlen mérése a klinikai gyakorlatban nehézkes, a legtöbb klinikus a szérum kreatininszint alapján becsüli meg a GFR-t. Ez az eljárás azonban csak korlátozott pontosságú, mivel a kreatininszintet más tényezők is befolyásolják a glomeruláris szűrésen kívül.

Kreatinin-clearance

A kreatinin-clearance a kreatinin izomanyagcsere során keletkező melléktermék, amelyet szinte teljes mértékben a glomerulusok szűrnek ki, így kiválasztása a glomeruláris filtrációs ráta (GFR) értékelésére is alkalmas. A kreatinin-clearance meghatározására leggyakrabban használt képlet a Cockcroft–Gault-formula, amely segít a vesefunkció romlásának korai felismerésében, a vesén keresztül kiürülő gyógyszerek dózisának módosításában, valamint a progresszív vesebetegségek terápiájának hatékonyságának értékelésében. A képlet a következő: $\text{kreatinin-clearance} = \frac{[(140 - \text{életkor}) \times \text{testtömeg (kg)}]}{72 \times \text{szérum kreatinin}}$. Nők esetében az eredményt 0,85-tel kell szorozni, hogy figyelembe vegyük az alacsonyabb izomtömeget.

A normálértékek

- férfiaknál 107–139 mL/perc (vagy 1,8–2,3 mL/másodperc)
- nőknél 87–107 mL/perc (vagy 1,5–1,8 mL/másodperc) alatt vannak, 40 éves kor alatt

A GFR az életkor előrehaladtával fokozatosan csökken, általában évtizedenként körülbelül 6,5 mL/perc mértékben a 20 éves kor után.

Ugyanakkor, mivel az izomtömeg is csökken az öregedéssel, a szérum kreatininszint viszonylag stabil marad; a kreatinintermelés akár 10 mg/ttkg értékre is visszaeshet. Ezért idősebb betegeknél már a szérum kreatininszint kisebb emelkedése is a glomeruláris filtrációs ráta jelentős csökkenésére utalhat.

Kreatinin és karbamid

A klinikai gyakorlatban a vesefunkció monitorozása a GFR közvetett értékelésével történik, a vér kreatinin- és karbamidszintjének mérésén keresztül. Ezek az anyagcseretermékek a GFR érzéketlen markerei, és számos tényező erősen befolyásolja őket, mint például az életkor, nem, izomtömeg, tápláltsági állapot, szteroidhasználat és izomsérülések. Értékeik általában csak akkor térnek el a normáltól, amikor a GFR több mint 50%-kal csökken. A kreatinin és a karbamid nem tükrözi pontosan a GFR dinamikus változásait, értékeiket jelentősen befolyásolhatja az agresszív folyadékpótlás is.

A vizelelnátrium meghatározása

Ha a vese perfúziója csökken, a nátrium visszaszívása fokozódik, és a vizelet nátriumkiválasztása csökken. Ezzel szemben intrinzik veseelégtelenség esetén a nátrium visszaszívása csökken, és a vizelet nátriumkoncentrációja nő. A 20 mEq/L alatti vizelelnátrium-koncentráció általában prerenális állapotot jelez. Ugyanakkor a 40 mEq/L feletti vizelelnátrium nem zárja ki a prerenális eredetet, különösen akkor, ha a háttérben krónikus veseelégtelenség áll fenn (amelyben kötelező nátriumvesztés fordulhat elő), vagy ha a beteg nem részesült diuretikumkezelésben. Idősebb betegeknél szintén előfordulhat kötelező nátriumvesztés a vizeletben. Ezért a 40 mEq/L feletti nátriumkoncentrációt mindig a beteg klinikai állapotának figyelembevételével kell értelmezni.

Hyperkalaemia

A hyperkalaemia a vese kiválasztókéességének akut romlásának biokémiai markere. Életveszélyes lehet, vagy lehet hiperakut emelkedés következménye (pl. rhabdomyolysis esetén), és azonnali dialízis indikációja lehet akut veseelégtelenségben. Különös figyelmet kell fordítani az acidózisra, amely súlyosbíthatja a hyperkalaemiát. Súlyos esetekben sürgős orvosi beavatkozás szükséges.

Új biomarkerek

Az újonnan felfedezett vesekárosodási biomarkerek pontos szerepe – mint például a ciszatin C, a neutrofil-gélatinázhoz társult lipokalin (NGAL), az inzulinszerű növekedési faktor-kötő fehérje 7 (IGFBP7), a szöveti metalloproteináz-inhibitor-2 (TIMP-2), a vesekárosodási molekula-1 (KIM-1), az interleukin-18 (IL-18), valamint az L-típusú zsírsavkötő fehérje (L-FABP) – még mindig kutatás alatt áll. Ezek a biomarkerek ígéretesek az akut veseelégtelenség kialakulására hajlamos betegek korai felismerésében és a vesekárosodás diagnosztizálásában. Ugyanakkor optimális alkalmazásuk, például hogy mikor

vezessenek vesepótló kezelés megkezdéséhez, még mindig vizsgálat tárgyát képezi.

Veseultrahang

Veseultrahangot minden olyan betegnél el kell végezni, akinél az akut veseelégtelenség oka ismeretlen. Ez egy nem invazív módszer, amely elkerüli a potenciálisan nefrotoxikus kontrasztanyagok használatát. Elsődleges célja az oliguria obstruktív okának diagnosztizálása vagy kizárása, emellett információt nyújt a vesék echogenitásáról és méretéről is, amelyek akut veseelégtelenség esetén megnagyobbodhatnak.

Klinikai menedzsment

Általános kezelés

Amikor csak lehetséges, ajánlott az akut veseelégtelenség (AKI) okának meghatározása és korrigálása, ezért kívánatos a veszélyeztetett betegek azonosítása. Az AKI kialakulásának kockázati tényezői a következők:

- Életkor > 65 év
- Kórházi felvételnél fennálló fertőzések
- Akut vagy krónikus szívelégtelenség
- Májcirrózis
- Légzési elégtelenség
- Hematológiai betegségek (limfómák, leukémiák)
- Cukorbetegség
- Érbetegségek
- Abdominális aortaműtét
- Nefrotoxikus gyógyszeres kezelés

Az AKI-s betegek követése során a szérum kreatininszint és a diurézis dinamikus monitorozása szükséges. Az AKI kezelése a beteg aktuális stádiumától függ, de a legfontosabb a megelőzés, azaz a kockázat felismerése és csökkentése. A betegség stádiumától függően nem invazív vagy invazív beavatkozások, például vesepótló terápia (dialízis) válhatnak szükségessé. Az AKI kezelése alapvetően a nefrotoxikus ágensek alkalmazásának megszüntetésére, a hemodinamika optimalizálására, valamint az elektrolit- és sav-bázis egyensúly helyreállítására összpontosul.

- A gyógyszeres terápia újraértékelése szükséges a potenciálisan nefrotoxikus szerek felismerésére, ezek elhagyására vagy kevésbé vesekárosító alternatívák alkalmazására. A nefrotoxikus gyógyszerek 20–40%-ban járulnak hozzá az AKI kialakulásához, de

az egyes szerek pontos hatását nehéz megítélni (pl. antibiotikumok, kontrasztanyagok alkalmazása miatt).

- Azoknál a betegeknél, akiknél fennáll az AKI kockázata, vagy akiknél már kialakult az AKI, de nincs vérzéses sokk, kristalloid oldatok adása javasolt az intravaszkuláris térfogat feltöltésére. Sokkos állapotban (pl. septicus sokk) a kristalloid folyadékbevitel mellé vasopresszorok adása is ajánlott.
- Szigorú vércukorszint-kontroll szükséges (140–180 mg/dL célértékek között).
- Táplálási irányelvek: napi 20–30 kcal/ttkg energiabevitel ajánlott, vesepótló kezelés nélküli betegek számára 0,8–1,0 g/ttkg/nap fehérjebevitellel, míg vesepótló kezelésben részesülők esetében fokozatosan növelt fehérjebevitellel. Az enterális táplálás előnyben részesítendő.
- A diuretikumok alkalmazása nem bizonyult előnyösnek az AKI megelőzésében vagy kezelésében, sőt hozzájárulhat a fennálló AKI fenntartásához.
- Fontos a hemodinamikai állapot és a folyadékháztartás rendszeres újraértékelése is a hyperkalaemia és a metabolikus acidózis időben történő felismerése és megelőzése érdekében.

Specifikus kezelés

A vesepótló terápia megkezdése

A vesepótló kezelés (dialízis) megkezdése ajánlott abban az esetben, ha életveszélyes változások lépnek fel a beteg folyadékterében, elektrolit-egyensúlyában vagy sav-bázis egyensúlyában, például:

- súlyos hyperkalaemia ($> 6,5$ mmol/L) szívritmuszavarokkal
- súlyos, kezelésre nem reagáló metabolikus acidózis
- gyógyszeres kezelésre nem reagáló tüdőödéma
- urémiás szövődmények (karbamidszint > 80 mg/dL)

A vesepótló kezelés jó kontrollt biztosít az elektrolitszintek felett, elősegíti a felesleges folyadék eltávolítását, valamint a sav-bázis egyensúly helyreállítását. A kezelést akkor lehet megszüntetni, amikor a vesék visszanyerik saját, belső funkciójukat.

Amennyiben a beteg nem áll fokozott vérzési kockázat alatt, az extrarenális tisztítási eljárás során ajánlott az antikoaguláció alkalmazása (citrát használata, ha nincs ellenjavallat, vagy hagyományos, nem frakcionált heparin adása).

A vesepótló kezelés kockázatai

A vesepótló eljárás során a következő szövődmények léphetnek fel:

- artériás hypotonia (alacsony vérnyomás)
- szívritmuszavarok
- membrán bioinkompatibilitás
- érrendszeri hozzáféréssel vagy az antikoaguláns alkalmazással kapcsolatos komplikációk

Továbbá aggályok merültek fel azzal kapcsolatban, hogy a vesepótló terápia kedvezőtlenül befolyásolhatja a vesefunkció helyreállítását és felgyorsíthatja a krónikus vesebetegség előrehaladását.

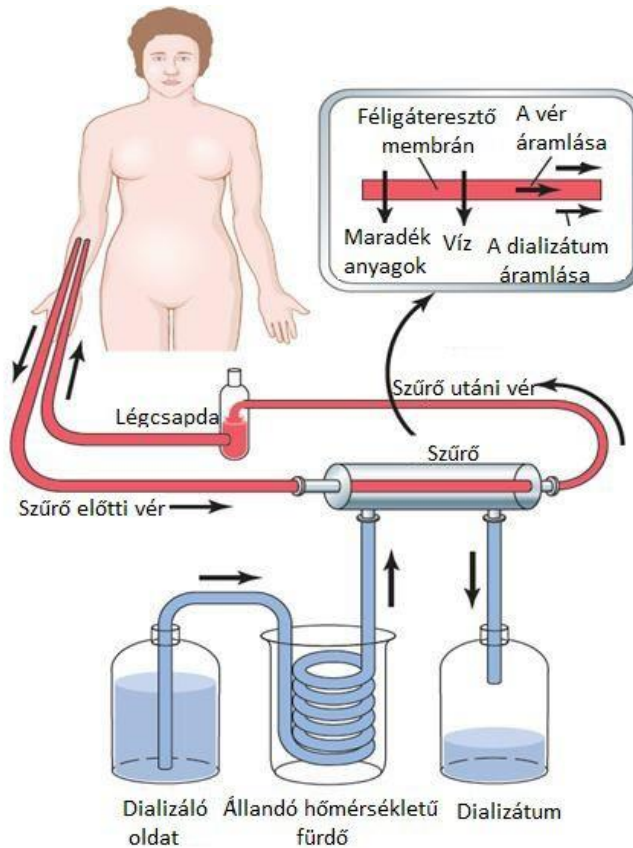
Különösen hemodinamikailag instabil betegek esetén a folyamatos vesepótló terápia (CRRT – Continuous Renal Replacement Therapy) előnyben részesítendő a hagyományos dialízissel szemben. A CRRT jobb hemodinamikai stabilitást biztosít, kevesebb hypotoniás epizódot eredményez, folyamatos térfogatkontrollt, hatékony metabolikus acidózis korrekciót, gyulladásos mediátorok eltávolítását, valamint az extravaszkuláris tüdővíz eltávolítását teszi lehetővé.

A vesepótló kezelés alapelvei

A mesterséges vese alapelve, hogy a vér egy vékony, féligáteresztő membránon áramlik át. A membrán másik oldalán dializáló folyadék található, amelybe a vérből diffúzió útján átjutnak a nem kívánt anyagok. A dialízismembránon keresztüli oldott anyagok mozgásának sebességét az alábbi tényezők befolyásolják:

- az oldott anyag koncentrációkülönbsége a két oldalon
- a membrán oldott anyag iránti permeabilitása
- a membrán felülete
- az az időtartam, amíg a vér és a dializáló oldat kapcsolatban áll a membránnal

A vesepótlás lényege a vér megtisztítása féligáteresztő membránokon keresztül, amelyeken víz, karbamid, illetve kis, közepes és nagy molekulatömegű oldott anyagok szűrődnek át ultrafiltráció (vízátvitel), konvekció és diffúzió révén.



3.1.ábra – Hemodialízis

A diffúzió során az oldott anyagok mozgása azon természetes hajlam alapján történik, hogy kiegyenlített koncentrációt érjenek el a membrán két oldalán. Az oldott anyagok a magasabb koncentrációjú oldalról az alacsonyabb koncentrációjú oldal felé áramlanak.

Konvekció esetén az oldott anyagok mozgása együtt történik az ultrafiltrációs áramlással, vagyis amikor a víz (plazmavíz) nyomáskülönbség hatására átpréselődik a membránon, az oldott anyagok is áthaladnak vele együtt, amennyiben a membrán pórusai elegendően nagyok, hogy átgengdjék őket.

Normális esetben a mesterséges vese működése során a vér folyamatos vagy szakaszos áramlásban visszakerül a vénás keringésbe. A vesepótló rendszerben egy adott pillanatban található vér mennyisége általában kevesebb mint 500 ml, az áramlási sebesség elérheti a több száz milliliter/percet, a féligáteresztő membrán felülete pedig 0,6 és 2,5 négyzetméter között van. A vér

koagulációjának megakadályozása, illetve a dialízisfilter élettartamának meghosszabbítása érdekében a vért a filterbe való belépés előtt heparinizálják.

A kontrasztanyag által kiváltott vesekárosodás (kontrasztnefropátia) esetében a megelőzés fontosabb, mint a kezelés. A megelőző kezelés izotóniás kristalloid oldatokkal (például fiziológiás sóoldattal) végzett volumenpótlásból áll, amelyet a radiológiai vizsgálat előtt legalább egy órával megkezdnek, és 3–6 órán át folytatnak a vizsgálat után, miközben a diurézist monitorozzák. Ha a vizeletkiválasztás 6 óra elteltével meghaladja a 150 ml/órát, az alacsonyabb akut veseelégtelenség kockázatával társul.

Komplikációk és sürgősségi megközelítések

Az AKI szövődményei a következők:

- Hyperkalaemia, amely EKG-eltérésekkel (magas T-hullámok), szív működési zavarokkal és aritmiákkal jár
- Túlzott folyadéktulterhelés légszomjjal, tüdőödémával, szívelégtelenséggel és magas vérnyomással
- Metabolikus acidózis szív működési zavarral és hipotenzioval
- Encephalopathia
- Trombocitopátia (vérlemezke-működési zavar)
- Myopathiák (izombetegségek)

A szövődmények kezelése: hyperkalaemia esetén diuretikumok, β 2-agonisták, kalcium, inzulin, bikarbonát és szükség esetén dialízis; folyadékterhelés (hipervolemia) esetén diuretikumok és dialízis; súlyos metabolikus acidózis, encephalopathia vagy trombocitopátia esetén dialízis.

Fontos a figyelem azoknál a gyógyszereknél, amelyek AKI-t okozhatnak: diuretikumok, nem szteroid gyulladáscsökkentők (NSAID-ok), kontrasztanyagok, antibiotikumok (aminoglikozidok, kinolonok, penicillin, meticillin, ampicillin), mannitol, koloid oldatok, interferon, antivirális szerek (aciklovir, ganciklovir), protonpumpa-gátlók és lítium.

A MULTIDISZCIPLINARITÁS SZEREPE

A vesefunkciózavar hatékony menedzselése szoros együttműködést igényel különböző szakterületek között. Interdiszciplináris csapatok, melyek nefrológusokból, aneszteziológusokból, urológusokból, intenzív terápiás szakemberekből és laboratóriumi személyzetből állnak, lehetővé teszik a teljes körű értékelést, gyors diagnózist és személyre szabott kezelést. Ez az együttműködés csökkenti a szövődmények előfordulását, elősegíti a korai terápia elindítását, és javítja a kritikus állapotú betegek prognózisát. A

multidiszciplináris csapat alapvető szerepet játszik a vesekárosodás megelőzésében a folyamatos monitorozás, a gyógyszeres kezelés módosítása és a beteg állapotához igazított gyors beavatkozások révén. A szakterületek közötti hatékony kommunikáció biztosítja, hogy az orvosi döntések integrált klinikai adatokon alapuljanak, ezáltal csökkentve a súlyos szövődmények kockázatát.

FONTOS TUDNIVALÓK

1. Az AKI hirtelen fellépő vesefunkció-csökkenést jelent, amely gyakran reverzibilis, de nagy kockázattal jár szövődményekre és halálra, különösen kritikus állapotú betegek esetében.
2. Az AKI okai három kategóriába sorolhatók: prerenális, renális és posztrenális eredetűek, mindegyik sajátos patomechanizmussal és terápiás megközelítéssel.
3. Az AKI stádiumbeosztása a szérumban a kreatininszintre és a vizeletmennyiségre épül, a KDIGO-kritériumok szerint, amelyek elengedhetetlenek a kezelés irányításában.
4. A vizeletmennyiség érzékeny mutatója a vesefunkciónak, de megtévesztő is lehet, mivel léteznek nem oligurikus AKI-formák is.
5. A megelőzés kulcsfontosságú, különösen kockázati tényezők, például kontrasztanyagok, nefrotoxikus gyógyszerek vagy hipoperfúziós állapotok esetén.
6. A vesepótló kezelés súlyos esetekben indikált, és a klinikai és biokémiai állapot alapján gyorsan meg kell kezdeni.
7. Az interdiszciplináris együttműködés alapvető a korai diagnózis, a gyors beavatkozás és a krónikus vesebetegség progressziójának csökkentése szempontjából.

KLINIKAI ESET

Intraoperatív oliguria

Egy 50 éves nő laparoscopos colorectalis rezekción esik át általános anesztézia alatt. A colorectal daganat diagnózisa előtt jó egészségi állapotban volt. Az általános érzéstelenítés bevezetése után állandó hólyagkatétert helyeznek be. A műtét első két órájában a kiválasztott vizelet mennyisége összesen 60 ml volt. A műtét harmadik óráját követően a vizeletes zsákban mindössze 5 ml vizelet volt megfigyelhető.

Aggódnia kellene az aneszteziológusnak? A vizeletkiválasztás csökkenése anesztézia alatt gyakori jelenség. Bár ez a csökkenés a műtét és az érzéstelenítés

fiziológiai hatásai miatt előre jelezhető, a 20 ml/h alatti vizeletmennyiség felnőtteknél általában értékelést igényel.

Mely szempontokat kell figyelembe venni?

Az alábbi kérdések tisztázása szükséges:

1. Van-e probléma a hólyagkatéterrel vagy a vizeletgyűjtő rendszerrel?
2. A hemodinamikai paraméterek megfelelő vesefunkciót jeleznek-e?

Hogyan lehet intraoperatívan ellenőrizni a katétert és a drenázsrendszert?

A hólyagkatéter helytelen pozícionálása nem ritka, és felmerülhet, ha a behelyezés óta nem volt vizeletáramlás. A katéter ballonja véletlenül felfúvódhat a férfiak húgycsővében vagy a nők hüvelyében is. A katéter elmozdulása, megtöretése, elzáródása vagy a drenázstartálytól való leválása hasonló tüneteket eredményezhet, és a vizeletáramlás teljes vagy majdnem teljes megszűnéséhez vezethet.

Mely hemodinamikai paramétereket kell értékelni?

Az intraoperatív diuréziscsökkenés leggyakoribb oka a hormonális és hemodinamikai változások. Sok esetben a háttérben intravaszkuláris volumenhiány (hipovolémia), csökkent szívperctérfogat vagy alacsony középarteriális nyomás áll. A vese véráramlásának átrendeződése a kéregből a velőállományba szintén fontos szerepet játszhat. Egyébként egészséges betegek is tapasztalhatnak vizeletcsökkenést normál intravaszkuláris volumen, megfelelő szívperctérfogat és normális középarteriális nyomás mellett. Ilyen esetekben egy kis adag kacsdiuretikum (például 5–10 mg furosemid) általában helyreállítja a vizeletáramlást, de ennek alkalmazása nem kötelező, mert nem nyújt védelmet az akut veseelégtelenség kialakulása ellen.

Mi lett a végkimenetel?

A hólyagkatéter és a drenázsrendszer épségének ellenőrzését követően a beteg intravénásan 1 liter Ringer-laktát oldatot, valamint 10 mg furosemidet kapott, ami jelentős vizeletkiválasztás helyreállítását eredményezte.

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1. Melyik állapot tartozik a prerenális okok közé akut veseelégtelenségben?

A. Glomerulonefritisz

B. Vesearteria trombózis

C. Extracelluláris folyadékvesztés (pl. hányás, hasmenés)

D. Húgycsőszűkület

Helyes válasz: C

2.Mi a KDIGO I. stádiumának kritériuma?

A. Szérum kreatinin 3×-os emelkedés

B. Szérum kreatinin 1,5–1,9-szeres emelkedés vagy $\geq 0,3$ mg/dl növekedés

C. Anuria ≥ 12 órán át

D. RRT (dialízis) megkezdése

Helyes válasz: B

3.Mely laboratóriumi eltérés jelenti a dialízis sürgős indikációját AKI-ben?

A. Szérum kreatinin 2 mg/dl

B. Hyperkalaemia $> 6,5$ mmol/L ritmuszavarral

C. Oliguria $< 0,5$ ml/kg/óra 6 órán keresztül

D. Enyhe metabolikus alkalózis

Helyes válasz: B

4.Melyik tartozik az intrarénális okok közé?

A. Kontrasztanyag-indukált nefropátia

B. Húgyhólyagdaganat

C. Súlyos dehidráció

D. Vesearteria embólia

Helyes válasz: A

5.Mely szövődmények fordulhatnak elő akut veseelégtelenségben?

A. Hyperkalaemia

B. Tüdőödéma

C. Hypoglykaemia

D. Encephalopathia

Helyes válasz: A, B

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. Hall JE (2015). Guyton and hall textbook of medical physiology (13th ed.). W B Saunders.
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney inter., Suppl.* 2012; 2: 1–138.
3. 2012 AKI Guideline Supplementary Materials: Online Appendices A-F. Retrieved from <https://kdigo.org/guidelines/acute-kidney-injury/>
4. Copotoiu SM, Azamfirei L, Copotoiu R. (2013) *Curs de anestezie și terapie intensivă pentru studenți*. University Press Târgu Mureș.
5. Biga LM, Dawson S, Harwell A. et al (2019) *Anatomy and physiology*. Retrieved from <https://open.oregonstate.education/aandp/>
6. Hegde A. (2020). Diuretics in Acute Kidney Injury. *Indian journal of critical care medicine : peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine*, 24(Suppl 3), S98–S99.
7. Xu L, Li C, Li N, et al (2023). Incidence and prognosis of acute kidney injury versus acute kidney disease among 71 041 inpatients. *Clinical kidney journal*, 16(11), 1993–2002. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfad208>
8. Morgan GE, Maged SM. (2018). *Clinical Anesthesiology* (6th ed). McGraw-Hill Education.
9. Maciel AT, Vitorio D, Osawa EA. Urine biochemistry assessment in the sequential evaluation of renal function: Time to think outside the box. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:912877. Published 2022 Jul 26. doi:10.3389/fmed.2022.912877
10. Moses AA, Fernandez HE. Ultrasonography in Acute Kidney Injury. *POCUS J.* 2022 Feb 1;7(Kidney):35-44. doi: 10.24908/pocus.v7iKidney.14989.

MÁJDISZFUNKCIÓ

Mircea Stoian, Emőke Almásy

A FEJEZET CÉLKITŰZÉSEI

- Az akut májelégtelenség ismereteinek elmélyítése: a fogalom meghatározása, a máj működésének fiziológiája, a vizsgálati módszerek, a diagnózis, a kezelés és a rendelkezésre álló terápiás lehetőségek bemutatása.
- Az akut májelégtelenségben szenvedő betegek hatékony felismerése és kezelése, beleértve a májátültetés indikációinak meghatározását.
- Az akut májelégtelenség kialakulásához vezető kóroktani mechanizmusok magyarázata, valamint annak megértése, hogy ez milyen hatással van más szervekre, például az encephalopathiára, a véralvadási zavarokra és a vese működésére.
- Az akut májelégtelenség legfontosabb okainak felismerése és elkülönítése, beleértve az akut vírusos hepatitiseket, a gyógyszermérgezéseket (pl. paracetamol), az ischaemiás állapotokat és az autoimmun májbetegségeket.
- Az akut májelégtelenség diagnózisának felállítása speciális módszerekkel: klinikai vizsgálat, laboratóriumi elemzések (májenzimek, bilirubin, protrombinidő stb.), képalkotó eljárások (ultrahang, CT) és kiválasztott esetekben májbiopszia alkalmazásával.
- Az akut májelégtelenség súlyosságának felmérése klinikai és biokémiai pontszámokkal, például a MELD-pontszám (Model for End-Stage Liver Disease) segítségével a terápiás döntések és a májátültetés szükségességének meghatározásához.
- A szükséges készségek elsajátítása az akut májelégtelenségben szenvedő betegek kezeléséhez: a támogató intézkedésektől (az elektrolitzavarok rendezése, a hepatikus encephalopathia kezelése, a vérzések kontrollja) a specifikus kezeléseikig, például antidotumok mérgezés esetén vagy antivirális terápia akut hepatitisekben.

BEVEZETÉS

Az akut májelégtelenség egy általános kifejezés, amely felváltotta a korábbi elnevezéseket, beleértve a fulmináns májelégtelenséget, a szubfulmináns hepatitiszt és a késői kezdetű májelégtelenséget. A klinikai encephalopathia jelenléte továbbra is alapvető követelmény az akut májelégtelenség diagnosztizálásához.

A használt definíciók szerint az első tünetek vagy az icterus (sárgaság) megjelenése és az encephalopathia kialakulása között eltelt idő 8 hét és 6 hónap között lehetett.

Az akut májelégtelenség altípusainak osztályozása az icterus kezdetétől a hepatikus encephalopathia megjelenéséig eltelt idő alapján 3 kategóriát különít el:

- Hiperakut májelégtelenség (7 nap alatt)
- Akut májelégtelenség (8–28 nap)
- Szubakut májelégtelenség (4–24 hét)

A hiperakut májelégtelenségben szenvedő betegek gyakrabban fejlesztenek ki agyödémát, mint a szubakut formában szenvedők, akiknél elsősorban a véralvadási zavarok dominálnak.

Az Egyesült Államokban az akut májelégtelenség eredeti definíciója (encephalopathia és coagulopathia a betegség kezdete utáni 8 héten belül) továbbra is széles körben használt, különösen a májátültetés kritériumainak meghatározásában.

A MÁJMŰKÖDÉS ÉLETTANA ÉS KÓRÉLETTANA

A máj számos biokémiai, szintetikus és kiválasztó funkcióért felelős, és nagyon sokféle molekulát dolgoz fel különböző célok érdekében. Az egészséges máj néhány fontos tulajdonsággal rendelkezik:

- Óriási fiziológiai tartalék – még akkor is, ha a máj 80%-át eltávolítják, képes továbbra is ellátni valamennyi élettani funkcióját.
- Regeneráció – más szervekkel ellentétben a máj képes aktív sejtosztódással regenerálódni még akkor is, ha akár háromnegyedét eltávolítják.

Ezt a lenyűgöző képességét kihasználják az élődonoros májátültetés során, amikor is a jobb lebeny négy szegmensét (a máj körülbelül 50–60%-át) ültetik át egy élő donorból a recipiensbe. A donornál a visszamaradt máj 6–8 hét alatt eléri eredeti méretét, míg a recipiensnél a regeneráció valamivel hosszabb időt vesz igénybe. Végül mind a donor, mind a recipiens teljes értékű, normál méretű és működésű májjal rendelkezik.

A máj funkciói

Metabolikus funkció

A máj számos anyagcsere-funkcióval rendelkezik, amelyek közül a legfontosabbak:

Szénhidrát-anyagcsere

Számos, a májban zajló anyagcsere-folyamat célja a normál vércukorszint fenntartása:

- Glikolízis – akárcsak minden más sejt, a máj is energiát termel azáltal, hogy a glükózt piruváttá alakítja.
- Glikogenezis – közvetlenül étkezés után a vércukorszint megemelkedik, ami serkenti az inzulin felszabadulását a hasnyálmirigyből. A májban az inzulin elősegíti a felesleges glükóz glikogénné (raktározott formává) alakítását. Ebben a formában akár 100 g glükóz is eltárolható.
- Glikogenolízis – amikor két étkezés között a vércukorszint csökken, az inzulinszekréció csökken, a glukagon termelődése fokozódik a hasnyálmirigyben. A glukagon elősegíti a glükóz felszabadulását a raktározott glikogénből.
- Glükoneogenezis – amikor a vércukorszint alacsony, a glukagon serkenti a májat, hogy nem-szénhidrát forrásokból (aminosavakból, tejsavból és glicerolból) szintetizáljon glükózt.

Zsíranyagcsere

Az energia legnagyobb hatékonysággal zsírok formájában tárolódik a szervezetben. A máj többféleképpen is részt vesz a lipidanyagcserében:

- Lipidek lebontása – a szabad zsírsavakból energia szabadul fel, amikor azok metabolizálódnak a „ β -oxidáció” nevű folyamat során, amely a hepatociták mitokondriumaiban zajlik.
- Lipidek szintézise – a máj triglicerideket szintetizál a felesleges glükózból. A koleszterin is a májban képződik, amely a sejthártyák szerkezeti elemeként, valamint a szteroid hormonok és az epesavak előanyagaként szolgál.
- Lipidek feldolgozása – a májban apolipoproteinek szintetizálódnak, amelyek a koleszterint és triglicerideket magas, alacsony és nagyon alacsony sűrűségű lipoproteinekbe csomagolják.

Fehérje-anyagcsere

- Deaminálás – az aminos csoportok eltávolítása a májban történik, a visszamaradó szénváz (egy keto-sav) energiatermelésre felhasználható a citromsav-ciklusban, más aminosavvá alakítható vagy glükoneogenezis szubsztrátjaként hasznosítható.
- Karbamid-szintézis – a deaminálás másik terméke az ammónia (NH_3), amely karbamiddá vagy glutaminná alakul.
- Aminosavak szintézise – a keto-savak nem esszenciális aminosavakká alakíthatók transzamináció révén, amikor egy aminos csoportot egy aminosavról egy keto-savra visznek át, így új

aminosav keletkezik. Az esszenciális aminosavakat a szervezet nem képes szintetizálni, ezek csak a táplálékkal vihetők be.

- Fehérjék szintézise – a máj szintetizálja a plazmafehérjék túlnyomó többségét, kivéve az immunglobulinokat és néhány hormont.

A máj exokrin funkciója

- A máj fontos exokrin szerv, mivel a hepatociták naponta körülbelül 1000 ml epét választanak ki. Ez később az epehólyagban a térfogatának egyötödére koncentrálódik. Az epe fő összetevői a víz, az elektrolitok, az epesók, az epepigment, a koleszterin és a foszfolipidek. Az epesavak a koleszterin oxidációjával képződnek.
- Az epesók (Na^+ és K^+ sók, valamint az epesavak) alapvető szerepet játszanak a táplálékkal bevitt zsírok emulgeálásában. Később a terminális ileumból felszívódnak, a portális vénán keresztül visszakerülnek a májba, ahol újrahasznosulnak.
- Az epe a bilirubin metabolitjainak, más néven epepigmentek kiválasztásának fő útja.

Klinikai jelentőség: sárgaság

A sárgaság akkor jelenik meg, amikor a szérum bilirubinszint meghaladja az 1,3 mg/dl-t, és oka lehet túlzott hemolízis, vagy a bilirubin anyagcseréjének és kiválasztásának zavara. A mechanizmus alapján három fő típusa különíthető el: prehepatikus, hepatikus és poszthepatikus sárgaság.

- **Prehepatikus sárgaság** akkor alakul ki, ha fokozott a vörösvérsejtek lebomlása (pl. hemolitikus anémiák, nagymennyiségű transzfúziók, malária) vagy ha genetikai okok miatt zavart szenved a bilirubin konjugációja, például újszülöttkori sárgaságban vagy Gilbert-szindrómában.
- **Poszthepatikus sárgaság** az epeutak elzáródása miatt (pl. epekövek) jön létre; ilyenkor a konjugált bilirubin szintje emelkedik a vérben, sötét színű vizelet és világos színű széklet kíséri.
- **Hepatikus (hepatocelluláris) sárgaság** amely hepatitis, májcirrózis vagy paracetamol-mérgezés következtében alakul ki; ekkor a konjugált vagy a nem konjugált bilirubin dominál attól függően, milyen súlyos a májkárosodás és az epe kiválasztásának zavara.

A máj endokrin funkciója

A májnak az alábbi endokrin vonatkozásai vannak:

- Hormonok szekréciója: angiotenzinogén, trombopoietin, hepcidin és inzulinszerű növekedési faktor 1 (IGF-1);

- Hormonokhoz kötődő fehérjék szintézise: tiroxinkötő globulin és nemi hormonokat kötő globulin;
- Hormonok aktiválása: a tiroxin (T4) trijódtironinná (T3) alakul, vagy inaktiválódik;
- D-vitamin aktiválásának első lépése: a kolekalciferol 25-hidroxilációja a májban történik;
- Hormonok inaktiválása: aldoszteron, antidiuretikus hormon (ADH) és ösztrogének. Az inzulin külön említést érdemel, mivel a hasnyálmirigyből a portális vénába kerülő inzulin akár felét is inaktiválja a máj, mielőtt a szisztémás keringésbe jutna.

A máj immunológiai funkciója

A máj rendkívül fontos immunológiai szerv, és több szerepet is betölt:

- Fagocitózis – a gyomor-bél traktusból származó baktériumok, vírusok és paraziták a portális vénán keresztül jutnak el a májba, mielőtt a szisztémás keringésbe kerülnének. Ezeket a mikroorganizmusokat a Kupffer-sejtek, a szinuszoidokat bélelő speciális makrofágok fagocitálják.
- A gyulladás elindítása – más makrofágokhoz hasonlóan a Kupffer-sejtek képesek gyulladásos választ kiváltani proinflammatorikus citokinek kiválasztásával.
- Fehérjeszintézis – a máj kulcsfontosságú az immunrendszer veleszületett részében, mivel szintetizálja a komplementrendszer fehérjeit és a C-reaktív proteint.

A máj szintetizáló funkciója

A fentebb leírt anyagokon kívül a máj a következőket is szintetizálja:

Haemosztatikus anyagok – alvadási faktorok: I (fibrinogén), II (protrombin), V, VII, IX, X és XI, antitrombin III, protein C és protein S. A II, VII, IX és X faktorokat, valamint a protein C-t és a protein S-t K-vitamin-függő faktoroknak nevezik, mivel a K-vitamin kofaktorként szükséges a szintézisükhöz.

Plazma transzportfehérjék: – albumin – α -globulinok: például a haptoglobin a hemolízis során felszabaduló szabad hemoglobinhoz kötődik; a ceruloplazmin a rezet szállítja; a tiroxint kötő globulin a pajzsmirigyhormont szállítja – β -globulinok: például a transferrin a vasat (Fe^{3+}) köti meg; a nemi hormonokat (androgéneket és ösztrogéneket) kötő globulin – α_1 -sav-glikoprotein: semleges töltésű gyógyszereket és bázisokat szállít. Megjegyzendő, hogy az immunglobulinok, a γ -globulinok legfontosabb alcsoportja, nem a májban, hanem a plazmasejtekben szintetizálódnak.

Szerin-proteáz inhibitorok: az α_1 -antitripszin a májban szintetizálódik. Ez a fehérje megvédi a szöveteket az aktivált gyulladásos sejtek (például neutrofil elasztáz) által kibocsátott káros enzimektől.

Az α_1 -antitripszin jelentősége különösen akkor válik nyilvánvalóvá, amikor genetikai hiány áll fenn, és a szöveteket a neutrofil elasztáz károsítja:

tüdőben a rugalmas szövetek krónikus pusztulása krónikus obstruktív tüdőbetegséghez vezet, még dohányzás hiányában is;

A májban krónikus gyulladást okoz, amely cirrózishoz vezethet.

A gyógyszerek máj clearance-e

A gyógyszerek metabolizmusa három fázisra osztható:

1. fázis: átalakítás – a hepatociták a citokróm P450 enzimrendszert használják arra, hogy a gyógyszert polárisabbá (jóval hidrofilebbé) tegyék. A fő kémiai reakciók ebben a fázisban: oxidáció, redukció és hidrolízis. A keletkező metabolitok fiziológiailag aktívak lehetnek, sőt egyes esetekben még aktívabbak is, mint a kiindulási gyógyszer. Ha a metabolitok elég vízzoldékonyak, már ebben a szakaszban kiürülhetnek, ha nem, akkor továbbhaladnak a 2. fázis reakciói felé.

2. fázis: konjugáció – a gyógyszer, vagy az 1. fázisban keletkezett termék egy poláris molekulához kapcsolódik, például glükuronsavhoz, acetáthoz vagy szulfáthoz. Ezt a folyamatot glükuronidációnak, acetilációnak vagy szulfatációnak nevezik. A konjugáció következményeként vízzoldékony gyógyszer-metabolitok jönnek létre, amelyek készen állnak az epével vagy a vizelettel történő kiválasztásra.

3. fázis: kiválasztás – ez a viszonylag újonnan felfedezett fázis az ATP-függő gyógyszer-metabolitok epe útján való kiválasztását foglalja magában.

Egyéb élettani funkciók

A fentebb részletezett számos funkció mellett a májnak még több egyéb feladata is van:

Raktározás. A glikogén tárolásán túl a máj a fő raktározó helye a vasnak, a réznek és a zsírban oldódó vitaminoknak.

Hematológiai szerep. Az embrionális fejlődés első trimeszterében a magzati máj a vörösvérsejtképzés fő helye. Emellett az öreg vagy károsodott vörösvérsejtek eltávolításában is részt vesz a Kupffer-sejtek révén (bár ezt a feladatot nagyrészt a lép végzi).

Vérrezervoár. A máj akár 250 ml vért is képes felszabadítani a szisztémás keringésbe, például szimpatikus ingerlés hatására.

DIAGNOSZTIKA ÉS ÁLLAPOTFELMÉRÉS

Egyetlen teszt sem képes pontosan felmérni a máj teljes funkcionális kapacitását; a biokémiai vizsgálatok csupán néhányat mérnek a máj által ellátott több ezer funkció közül.

Önmagukban értelmezve ezek a vizsgálatok nem eléggé érzékenyek és specifikusak a májkárosodás kimutatására, ezért a máj állapotának felméréséhez tesztek sorozatának elvégzése szükséges.

A standard tesztek a következők: össz- és direkt bilirubin, albumin, protrombinidő, valamint a szérum enzimek: ALT, AST, alkalikus foszfatáz (ALP), és esetenként GGTP és 5'-nukleotidáz (5'NT).

Ezen eredmények értelmezése, gondos anamnézissel és fizikális vizsgálattal együtt, utalhat a májkárosodás egy bizonyos típusára, lehetővé téve így egy célzottabb értékelést, például a műtéti beavatkozások kockázatának felmérését vagy a prognózis becslését.

Egyéb speciális vizsgálatok közé tartoznak a májfunkció kvantitatív tesztsjei, valamint a májfibrózis mértékét felmérő vizsgálatok.

Hiperbilirubinémia

A hiperbilirubinémia oka lehet:

A bilirubin túltermelődése a hemoglobin túlzott lebontása miatt

A bilirubin felvételének zavara

A bilirubin konjugációjának zavara

A bilirubin hepatocelluláris kiválasztásának zavara

A kötőhártya-sárgaság jelenléte azt jelzi, hogy az össz-bilirubin szint a szérumban legalább 3,0 mg/dl, de nem teszi lehetővé a konjugált és a nem konjugált hiperbilirubinémia megkülönböztetését.

Okok	Mechanizmus
Indirekt (nem konjugált) hiperbilirubinémia	
Hemolitikus zavarok	Bilirubin túltermelődés
<i>Öröklött</i> • Vörösvértest-enzimdefektusok (glükóz-6-foszfát-dehidrogenáz hiány) • Sarlósejtes anémia • Sferocitózis és elliptocitózis	

<i>Szerzett</i> • Gyógyszerek és toxinok • Hipersplenizmus • Immunmediált • Paroxizmális nokturnális hemoglobinuria • Traumás: mikrovaszkuláris sérülések	
Hatástalan eritropoézis • Kobalamin hiány • Foláthiány • Vashiány • Talasszémia	Bilirubin túltermelőedés
Gyógyszerek: Rifampin, Probenecid	A bilirubin hepatocelluláris felvételének zavara
<i>Öröklött állapotok</i> • Crigler-Najjar-szindróma I. és II. típusa • Gilbert-szindróma	A bilirubin konjugációjának zavara
Egyéb okok • Hematómák • Masszív vérátömlesztés	Bilirubin túltermelőedés
Direkt (konjugált) hiperbilirubinémia	
<i>Öröklött állapotok</i> Dubin-Johnson-szindróma Rotor-szindróma	A konjugált bilirubin kiválasztásának zavara

4.1. Táblázat: A hiperbilirubinémia okai felnőttekben

Az aminoszterázok szintjének emelkedése

A szérum aminoszterázok (transzaminázok) a legérzékenyebb markerek az akut hepatocelluláris károsodás kimutatására, és az 1950-es évek óta használják őket a májbetegségek felismerésében. Az AST (aszpartát-aminotranszferáz) a citoszolban és a mitokondriumokban található, és széles körben eloszlik a szervezetben; koncentrációja csökkenő sorrendben a következő szervekben a legnagyobb: máj, szívizom, vázizmok, vese, agy, hasnyálmirigy, tüdő, fehérvérsejtek és vörösvérsejtek. Az ALT (alanin-aminotranszferáz) egy citoszolikus enzim, amely szintén sok más szervben megtalálható. Az ALT legnagyobb koncentrációban a májban van jelen, ezért az ALT a májkárosodás specifikusabb jelzője, mint az AST.

Típus	Máj eredetű okok	Nem máj eredetű okok
Enyhe, krónikus emelkedés, ALT > AST (<150 U/L vagy legfeljebb az 5-szöröse a normálnak)	α_1 -antitripszin-hiány Autoimmun hepatitis Krónikus vírushepatitis (B, C, D) Hemokromatózis Gyógyszerek és mérgező anyagok Zsírmáj és steatohepatitis Wilson-kór	Lisztérzékenység (cöliákia) Pajzsmirigy-túlműködés (hipertireózis)
Súlyos, akut emelkedés, ALT > AST (>1000 U/L vagy a normál érték 20–25-szöröse)	Akut epeúti elzáródás Heveny Budd-Chiari szindróma Akut vírushepatitisz Autoimmun hepatitisz Gyógyszerek és mérgek A máj artériáinak lekötése Iszkémiás hepatitisz Wilson-kór Gyógyszerek vagy mérgező anyagok alkoholos májbetegségben szenvedő betegnél	Akut rabdomiolízis
Enyhe, krónikus emelkedés, AST > ALT (<150 U/L, <5× normál)	Alkoholhoz kapcsolódó májkárosodás (AST/ALT > 2:1, az AST szinte mindig <300 U/L) Májcirrózis	Pajzsmirigy-alulműködés (hipotireózis) Makro-AST Myopathia (izombetegség) Intenzív fizikai terhelés

4.2. táblázat: Az emelkedett aminoszferáz-értékek okai

Az aminoszferázok szintjének emelkedése (>1000 U/L) előfordulhat vírushepatitisekben (A–E), gyógyszerek vagy toxinok okozta májkárosodásban, iszkémiás hepatitisben, és ritkábban autoimmun hepatitisben, Budd–Chiari-szindrómában, fulmináns Wilson-kórban, valamint akut epeúti elzáródásban. A szérumbeli AST/ALT arány több helyzetben is hasznos, leginkább az alkoholos májbetegség felismerésében. Ha az AST szintje kisebb, mint 300 U/L, és az AST/ALT arány nagyobb mint 2, az alkoholos májbetegségre utal, míg ha az arány 3 fölött van, az erősen valószínűsíti az alkoholos májbetegséget.

Amikor egy krónikus alkoholos májbetegségben szenvedő betegnél például acetaminofen okozta májkárosodás is jelentkezik, a transzaminázok szintje különösen magas lehet, de az AST/ALT arány megmarad. Emelkedett AST/ALT arány izombetegségekben is megfigyelhető. Akut izomsérülések esetén az AST/ALT arány kezdetben meghaladhatja a 3:1-et, de gyorsan közelít az 1:1-hez, mivel az AST plazma féléletideje rövidebb.

A szérum aminoszferázok emelkedése miatt kivizsgált betegek többsége tünetmentes enyhe emelkedés esetén (legfeljebb az ötszöröse a normálnak). Az első lépés az enyhén emelkedett aminoszferázok értékelésében a vizsgálat megismétlése annak megerősítésére, hogy az emelkedett értékek tartósak. Ha a szint továbbra is magas marad, ajánlott felkutatni a lehetséges okokat (4.2. táblázat). A következő lépés a beteg kivizsgálásában a májkárosodás leggyakoribb okainak keresése, például krónikus B- és C-hepatitis, hemokromatózis, autoimmun hepatitis, Wilson-kór és zsírmáj.

GGT (gamma-glutamil-transzferáz)

A GGT széles körben eloszlik a szövetekben: megtalálható a májban (mind a hepatocitákban, mind a kolangiocitákban), a vesében, a hasnyálmirigyben, a lépben, a szívben, az agyban és az ondóhólyagokban. A szérum GGT-szint emelkedése nagy érzékenységgel a hepatobiliaris betegségek kimutatásában. A GGT emelkedett azoknál a betegeknek, akik fenitoint, barbiturátokat szednek, vagy alkoholt fogyasztanak. Egyes szakértők javasolják a GGT meghatározását a titkolt alkoholfogyasztás felismerésére.

Albumin

Ez a legfontosabb plazmafehérje, amelyet kizárólag a hepatociták szintetizálnak, és a plazma kolloid ozmotikus nyomásának 75%-áért felelős. Egy felnőtt körülbelül 15 g albumint termel naponta, és összesen 300–500 g albumin található a testfolyadékokban. A máj képes megkészserezni az albuminszintézis sebességét, ha a szérumkoncentráció gyorsan csökken vagy hígul. Az albumin felezési ideje 14–21 nap. Az albuminszintézist a tápláltsági állapot, az ozmotikus nyomás, a szisztémás gyulladás és a hormonális szint változásai szabályozzák. Ennek megfelelően a szérum hypoalbuminémia differenciáldiagnózisában — a hepatocelluláris diszfunkción kívül — figyelembe kell venni az alultápláltságot, a túlzott fehérjevesztést (például fehérjevesztő enteropátia vagy nefrotikus szindróma miatt), krónikus szisztémás gyulladásos állapotokat és hormonális egyensúlyzavarokat is.

Protrombin idő

A véralvadás egy összetett enzimatis reakciósorozat végső eredménye, amelyben alvadási faktorok vesznek részt, és ezek mindegyike a májban termelődik, kivéve a VIII-as faktort, amelyet az érrendszeri endotélsejtek termelnek.

A protrombin idő azt méri, hogy milyen gyorsan alakul át a protrombin trombinná, és az alvadás extrinsic (külső) útját tükrözi. A protrombin szintézisében részt vevő faktorok: II, V, VII és X.

Az INR-t (nemzetközi normalizált arány) arra használják, hogy kifejezzék a dikumarinszármazékokkal (pl. warfarin) végzett antikoaguláns terápia által elért véralvadásgátlás mértékét.

A megnyúlt protrombin időt nemcsak a máj csökkent szintetikus működése okozhatja, hanem veleszületett alvadási faktorhiányok, K-vitaminhiány (mivel a K-vitamin szükséges a II., VII., IX. és X. faktor normális működéséhez) és disszeminált intravaszkuláris koaguláció (DIC) is.

Az INR a szérumbilirubinnal és a kreatininnel együtt a MELD-pontszám része, amelyet a májátültetés indikációjának megállapításához használnak.

A májelégtelenség etiológiája

Ismeretlen: létezik egy betegcsoport, akiknél nem sikerül konkrét okot találni az akut májelégtelenségre. Ezt a csoportot változóan szeronegatív hepatitisnek (nem A–E típusú hepatitis), bizonyos ismeretlen toxinoknak vagy fel nem ismert autoimmun folyamatoknak tulajdonítják.

Vírusos eredetű: a főként szóba kerülő vírusok a hepatitis A, B, D és E vírusok. A C-vírusfertőzés után az akut májelégtelenség kialakulásának kockázata nagyon alacsony, bár jól dokumentált eseteket is leírtak már.

Gyógyszer okozta májelégtelenség:

Halotán: a halotán-hepatitis, amelyet gyakran észleltek az 1970-es és 1980-as években, a túlérzékenységi reakció egyik példája, és fontos kórelőzményi tényezőként tartják számon

Acetaminofen: részben dózisfüggő májtoxikus anyag. Az acetaminofen-toxicitás fokozott azoknál, akiknél a máj enzimszisztere indukált, például krónikus antiepileptikum- vagy alkoholfogyasztás, illetve alultápláltság miatt. Az acetaminofen-túladagolás az akut májelégtelenség leggyakoribb oka az Egyesült Királyságban és az Egyesült Államokban.

Drogok: kokain, extasy.

Atipikus vírusos okok: herpes simplex vírus 1-es és 2-es típusa (HSV), citomegalovírus, varicella-zoster vírus, Epstein-Barr vírus, adenovírus, parvovírus-19. Ezek közül a HSV a legfontosabb, mivel a korai aciklovir-kezelés hatékony lehet.

A májelégtelenség ritka okai:

Terhesség által kiváltott akut májelégtelenség – ritka (előfordulási gyakorisága 0,0008%).

Vaszkuláris okok – májvéna trombózis/Budd–Chiari-szindróma, amely megnagyobbodott májjal társul; májátültetést igényelhet.

Hipertermia – hosszan tartó fizikai megterhelés hőségben kiválthat akut májelégtelenséget és rabdomiolízist.

Autoimmun hepatitis – pozitív autoantitestek, emelkedett szérum IgG-szint jellemzi.

Wilson-kór – bizonyos gyógyszerek (pl. tbc-ellenes szerek, görcsoldók, aszpirin, amiodaron) válthatják ki.

Amanita phalloides (gyilkos galóca) mérgezés – gyakori Közép-Európában, Dél-Afrikában, az Egyesült Királyság és az USA nyugati partvidékén; az akut májelégtelenség a hasmenés és hányás megjelenése után 4–5 nappal jelentkezik.

A diagnózis felállítása elsősorban klinikai, és azon alapul, hogy egy akut májkárosodásban szenvedő betegnél véralvadási zavarokkal társuló májencephalopathia jelentkezik.

Májencephalopathia (hepatikus encephalopathia)

Az akut májelégtelenség diagnózisához elengedhetetlen, általában egyértelműen felismerhető, és a zavartságtól a kómáig terjedő állapotot jelenti. A hipoglikémia vagy urémia következtében kialakuló tudatzavar olykor tévesen értékelhető hepatikus encephalopathiaként. Ha a májelégtelenség gyorsan alakul ki, a hepatikus encephalopathia (HE) megelőzheti a sárgaság kialakulását, és a prodromális tünetek akár teljesen hiányozhatnak.

Az encephalopathia súlyosságát 1-től 4-ig terjedő skálán osztályozzák, az alábbiak szerint:

- I. fokozat: eufória, olykor depresszió, zavartság, gondolkodás lelassulása, beszédzavarok, alvás-ébrenlét ritmusának zavara.

- II. fokozat: aluszékonyság, nem megfelelő viselkedés, tájékozatlanság, de könnyen ébreszthető.
- III. fokozat: szinte állandó aluszékonyság, zavartság, összefüggéstelen beszéd.
- IV. fokozat: nem ébreszthető, fájdalomingerekre sem reagál.

Laboratóriumi vizsgálatok

Vérkép, alvadási tesztek, májfunkciós biokémiai vizsgálatok, elektrolitok, vesefunkciós vizsgálatok, vércukorszint, szérum amiláz, artériás pH, szérum laktát, szérum acetaminofenszint, eozinofilek idioszinkráziás reakció esetén, Wilson-kór gyanújában (vizelet réz, szérum ceruloplazmin, Kayser–Fleischergyűrű), Budd–Chiari-szindróma esetén (májvénák ultrahangvizsgálata), iszkémiás hepatitis esetén (máj transzaminázok).

Gyakori vírusos kórokozók és autoantitestek: HAV (IgM anti-HAV), HBV (HBsAg, hepatitis B magantigén elleni antitestek: IgM anti-HBc, IgM anti-HBV), HBV-DNS, autoimmun hepatitis gyanújában autoantitestek (szérum IgG), antinukleáris antitestek, simaizom elleni antitestek.

Máj-ultrahang, máj-CT és máj-MR (mágneses rezonancia)

Ezeket a vizsgálatokat rutinszerűen végzik. A szubakut májelégtelenségben általában megjelennek a portális hipertónia jelei. A máj ismételt képalkotó követése hasznos a prognózis megítélésében. A Budd–Chiari-szindróma hátterében állhat alkoholos hepatitis vagy daganatos betegség is. Terhesség alatt a máj folyamatos nyomon követése szükséges a zsíros infiltráció és a preeklampszia (érhálózat megváltozása) felismeréséhez.

Májbiopszia

Akut májelégtelenségben szenvedő betegeknél általában nem végzik rutinszerűen. A májbiopszia legerősebb indikációja a rosszindulatú májinfiltráció kizárása.

Klinikai jellemzők

- Az akut májelégtelenség több szerv elégtelenségét (MSOF) is kiválthatja.
- A sárgaság nem feltétlenül kifejezett.
- A legrövidebb idő a májkárosodás és az encephalopathia kialakulása között 3–4 nap, például acetaminofen-mérgezés esetén.

A MÁJELÉGTELENSÉG SZÖVŐDMÉNYEI

Agyödéma

Az akut májelégtelenség egyik jellegzetes szövődménye, amely az elhalálozás fő oka, és a májátültetés sikerét is veszélyezteti. Korán jelentkezik, a 3-4-es fokozatú encephalopathiás betegek 80%-ánál (a hiperakut májelégtelenségben szenvedők 70%-ánál, az akut májelégtelenségben szenvedők 55%-ánál és csupán a szubakut esetek 15%-ánál).

Az agyödéma klinikai jellemzői: szisztémás magas vérnyomás, hiperventilláció, rendellenes fotomotoros reflexek, az agytörzsi reflexek módosulása (nyelészavarok). Egyes betegeknél a neurológiai felépülés a transzplantáció utáni első években szükséges és elhúzódó lehet.

A koponya-CT jellegzetes eltéréseket mutathat, de javasolt az intracranialis nyomás monitorozása.

Hemodinamikai elváltozások

A hemodinamikai eltérések hasonlóak a szisztémás gyulladásos válasz szindrómában (SIRS) vagy a szeptikus sokkban megfigyeltekhez. Jellemző a fokozott perctérfogat és a csökkent perifériás érellenállás, úgynevezett hiperdinamiás keringés. Az akut májelégtelenség előrehaladtával keringési elégtelenség alakulhat ki: akár a perctérfogat összeomlása, akár a megfelelő középarteriális nyomás fenntartásának képtelensége miatt. Szívritmuszavarok jelentkezhetnek például a káliumszint zavara (hipo- vagy hiperkalémia), acidózis, hipoxémia, vagy a szívizom ingerlése miatt, amit egy centrális vénás katéter okozhat. Az ascites gyakori Wilson-kórban és Budd–Chiari-szindrómában, de sok szubakut májelégtelenségben szenvedő betegnél is megfigyelhető, az alapbetegségtől függetlenül.

A szepszis kockázata

Az akut májelégtelenségben szenvedő betegek kétszer akkora fertőzéskockázatnak vannak kitéve, mint más, súlyos állapotú, de májbetegség nélküli betegek. A fertőzés önmagában is halálos lehet, vagy társulhat a szisztémás keringési elégtelenséghez. Akut májelégtelenségben immunszuppresszió és neutrofilhiány is kimutatható. A 2-es vagy magasabb fokozatú encephalopathia az esetek 80%-ában bakteriális, és 32%-ában gombás fertőzéssel társul. A fertőzések forrásai leggyakrabban a vér, a vizelet, a köpet és a vénás katéterek. Gyakori kórokozók: *Staphylococcus aureus*, streptococcusok, bélbaktériumok és *Candida*.

Veseelégtelenség

Az acetaminofen okozta akut májelégtelenségben szenvedő betegek 70%-ánál, míg egyéb eredetű májelégtelenség esetén a betegek 30%-ánál jelentkezik. Jelentős különbségek figyelhetők meg az acetaminofen és más okok által kiváltott májelégtelenség között. Az acetaminofen-mérgezést követő veseelégtelenség a közvetlen vesetoxicitás következménye, és a májelégtelenség korai szakaszában alakul ki. Veseműködési zavar előfordulhat még Wilson-kórban, gombamérgezésben és terheseknél a HELLP-szindróma részeként is.

A veseműködés nyomon követésére leginkább a szérum kreatininszint mérése ajánlott.

Véralvadás zavarok

A máj szintetizálja a legtöbb alvadási faktort (a VIII-as faktort kivéve) és az alvadásgátlókat is. Az akut májkárosodás csökkenti a fibrinogén, a protrombin, valamint az V., VII., IX. és X. faktor szintjét. Az INR és a protrombinidő értékei a májelégtelenség súlyosságának markerei.

Az alvadási faktorok hiányát ellensúlyozza az antikoaguláns fehérjék (C, S, antitrombin) csökkenése, ami magyarázza a klinikai vérzések viszonylag alacsony kockázatát. A thrombocytopenia ($<100.000/\text{mm}^3$) és a vérlemezkék működészavara azonban hozzájárul a vérzési kockázathoz.

KLINIKAI KEZELÉS

Az akut májelégtelenség kezelése során elsődleges a volumenpótlás és a légutak védelme III–IV-es fokozatú encephalopathiában.

A metabolikus acidózis súlyos toxicitásra és kedvezőtlen prognózisra utal; korai folyadékpótlással javítható a kimenetel.

A K-vitamin rutinszerűen adható, de elhúzódó sárgaságban hatása korlátozott

Az N-acetilcisztein az acetaminofen túladagolás ellenszere (15 órán belül hatékony), és javasolt antiepileptikumot szedő, krónikus alkoholista vagy alultáplált betegeknek is.

Gyorsan ható antivirális szerek (lamivudin, entecavir) javasoltak magas virémiával járó B-vírus-hepatitis reaktiválódásakor.

A penicillin és a szilimarín hasznos lehet Amanita phalloides mérgezésben.

A glükokortikoidok autoimmun akut májelégtelenségben alacsony hatékonyságúak és növelik a fertőzések kockázatát.

A májátültetés a túlélési arányt az 1970-es években mért kevesebb mint 20%-ról 2010-re több mint 60%-ra emelte. Az Európai Transzplant Regiszter (ELTR) adatai szerint a beültetett szervek 8%-át akut májelégtelenség miatt kapják. A transzplantációra való páciens szelekció két megközelítésen alapul:

Azokat a betegeket, akiknél a túlélés esélye alacsony, várólistára helyezik a prognosztikai mutatók alapján, hogy a szűkös donor-májkészletet a leginkább rászorulóknak adhassák.

A másik megközelítés az, hogy minden alkalmas beteget felvesznek egy listára, és a transzplantációról akkor döntenek, amikor megfelelő szerv válik elérhetővé.

A májátültetés ellenjavallatai közé tartozik: az agytörzs károsodása fixen tág, fényre nem reagáló pupillákkal; agyödéma (ha az agyi perfúzió nem károsodik); súlyos gombás fertőzések (kivéve, ha legalább 48 órán át megfelelő kezelésben részesültek); valamint az inotróp szerek alkalmazása, amely a betegség súlyosságát jelzi — mind az adag nagysága, mind az adag növekedésének üteme alapján.

Az akut májelégtelenség szövődményeinek kezelése

a) *Neurológiai szövődmények – a hepatikus encephalopathia kezelése*

Az encephalopathia gyakori akut májelégtelenségben, és a kezelési lehetőségek korlátozottak. A szubakut májelégtelenségben szenvedő betegek számára hasznos lehet a fehérjeszegény étrend, a laktulóz és a nem felszívódó orális antibiotikumok alkalmazása.

A cink támogatja az ammónia- és karbamid-anyagcserét

A légutak védelme elengedhetetlen III–IV-es fokozatú encephalopathiában; ilyenkor intubációra, gépi lélegeztetésre és analgosedálásra (propofol + fentanil) van szükség.

Agyödéma esetén: a fej 30°-os megemelése, a nyak elfordításának kerülése, az intracranialis nyomás (ICP) ellenőrzése (<15 mmHg) és az agyi perfúziós nyomás >50 mmHg-n tartása javasolt.

Az intracranialis hipertónia (ICH) kezelése: mannitol (0,5–1 g/ttkg), hipertónias sóoldat, hiperventiláció (PaCO₂ 28–30 mmHg), mérsékelt hipotermia

(32–33 °C), valamint folyamatos vesepótló kezelés (CRRT) oliguria és hiperozmolaritás esetén.

b) Koagulopátia

Az alvadási faktorok (krioprecipitátum, thrombocyták) és frissen fagyasztott plazma (FFP) rutinszerű, profilaktikus adása elsőre logikusnak tűnhet, de valószínűleg helytelen.

A frissen fagyasztott plazma (FFP) adásával kapcsolatos kontrollált vizsgálatok nem mutattak ki javulást a túlélésben, sőt, disszeminált intravaszkuláris koagulációban szenvedő betegeknél károsnak bizonyult a vér viszkozitásának növelése miatt (hiperviszkozitás szindróma). Adása invazív beavatkozások előtt (pl. centrális vénás katéter vagy intracranialis nyomásmonitorozó katéter behelyezése) vagy májátültetés előtt javasolt. Biztos indikációja az FFP adásának a vérzés, amelynek kezelése tromboelasztográfiás irányítás mellett történik.

A thrombocytopenia jelentős vérzési kockázati tényező, ezért javasolt a vérlemezkeszámot 50 000–70 000/mm³ felett tartani.

c) Metabolikus zavarok

A hipoglikémia gyakori, gyakran rejtve marad és összetéveszthető az encephalopathiával. Ezért elengedhetetlen a vércukorszint rendszeres ellenőrzése.

Metabolikus acidózis az acetaminofen-mérgezésben szenvedő betegek 30%-ánál fordul elő, és akár 90%-os halálozással jár, ha a pH az első napokban 7,30 alá csökken a túlادagolást követően.

A folyadékpótlás az elsődleges kezelés, de ha az acidózis fennmarad, hemofiltrációra van szükség.

Minél magasabb a laktátszint, annál alacsonyabb a középvérnyomás, a szisztémás érellenállás és az oxigénfelhasználás aránya.

d) Hemodinamikai instabilitás és hipoxémia

Az invazív hemodinamikai monitorozás rutinszerűen ajánlott akut májelégtelenségben.

A hipovolémiát kolloidokkal, krisztalloidokkal és vérkészítményekkel kell korrigálni.

A hipotenzió kezelése norepinefrinnel javasolt, ha a szívindex >4,5 l/perc/m², vagy epinefrinnel, ha a szívindex <4,5 l/perc/m².

A vazopresszorok ronthatják a hipoxémiát, ugyanakkor a prosztaciklin infúzió (5 ng/ttkg/perc) javítja az oxigén anyagcseréjét.

Az N-acetilcisztein (kezdetben 10 mg/ttkg/perc, majd 0,2 mg/ttkg/perc) növeli a közép-arteriális nyomást és optimalizálja az oxigénfelhasználást.

e) Májfunkció fenntartó kezelés: Albuminos dialízis MARS rendszerrel (molekuláris adszorbens recirkulációs rendszer), plazmaferezis, aktív szénrel végzett hemofiltráció.

f) Táplálás

A katabolikus arány magas az akut májelégtelenségben szenvedő betegeknél, és tovább nő a septicus és transzplantált betegeknél.

Az enterális táplálás előnyben részesítendő a bélnyálkahártya integritásának megőrzése érdekében, és az adagolást a gyomor-aspirátum mennyisége, valamint a hasmenés jelenléte alapján kell szabályozni.

A táplálást általában enterálisan kezdjük, nasogasztrikus szondán keresztül, az intenzív osztályra való felvétel első 24 órájában, napi 25-30 kcal/testsúly kilogramm a cél.

A lipidtartalmú termékeket el kell hagyni az akut májelégtelenségben szenvedő beteg táplálásából.

A centrális vénás katéterek lehetővé teszik a parenterális táplálás alkalmazását, de a szepszis szövődésének kockázata miatt fokozott gondozást igényelnek.

Prognózis

A betegség kimenetelének megítélése nagyon fontos az akut májelégtelenségben szenvedő páciensek kezelésének megtervezéséhez. A legfontosabb tényezők, amelyek befolyásolják a prognózist, az életkor, a betegség oka és az agyi működés zavarának súlyossága. Ha a sárgaság már több mint 7 napja fennáll, az korai jele lehet annak, hogy a beteg állapota rosszabb lesz.

A súlyossági pontszámok és a kockázati tényezők fontos szerepet játszanak az akut májelégtelenségben szenvedő betegek értékelésében. A King's College Hospital skálát használják a kockázat felmérésére. Acetaminofen okozta májelégtelenség esetén rosszabb prognózisra utal, ha az arteriális pH 24 óra után 7,2 alatt van, a protrombin idő meghaladja a 100 másodpercet vagy az INR érték 6,5 fölött van, a vér kreatininszintje több mint 3,4 mg/dL, a beteg nem ürít vizet, illetve ha súlyos, III-IV. fokú encephalopathia áll fenn.

Nem acetaminofen által kiváltott májelégtelenség esetén a protrombin idő 100 másodpercnél hosszabb vagy az INR 6,7 feletti értéke, valamint a szeronegatív hepatitisz, a nagyon fiatal (<10 éves) vagy idősebb (>40 éves) életkor, illetve a 7 napnál tovább tartó sárgaság mind rosszabb kimenetelre utaló tényezők.

HEPATORENÁLIS SZINDRÓMA

A hepatorenális szindróma (HRS) kifejezést először 1932-ben használták, amikor egy csoport betegnek epeúti műtét után hirtelen veseproblémái jelentkeztek. Az HRS a cirrhosis vagy akut májkárosodás során kialakuló splanchnikus artériás értágulatokkal kapcsolatos eseménysor része, amely a vesearteriákban érszűkületet, fokozatos veseelégtelenséget és szívfunkciózavart eredményez. Fontos, hogy a HRS esetén a vesék szövettanilag épek, tehát nem maguk a vesék sérülnek, hanem a vérkeringés zavara okozza a problémát.

Fiziopatológia

A szplanchnikus értágulat a májcirrózis során kialakuló portális magas vérnyomás egyik jellegzetes tünete. Ezt a folyamatot olyan természetes anyagok okozzák, mint a nitrogén-oxid (NO), a szén-monoxid (CO), a glukagon és a prosztaciklin. A betegség korai szakaszában a szív teljesítménye megnő, hogy ellensúlyozza a csökkent hatékony keringést, így kialakul egy gyorsabb, „hiperdinamikus” vérkeringés.

A vesék érszűkülete víz-és nátrium visszatartást okoz, amely ascites kialakulásához és hiponatrémiához vezet. Ez a folyamat a szimpatikus idegrendszer aktiválásával és különböző érösszehúzó anyagok termelődésének fokozódásával zajlik. Idővel mindez a vesék károsodásához és tényleges veseelégtelenséghez vezethet.

A szív diszfunkciója tovább súlyosbítja a vese hipoperfúzióját hepatorenális szindrómás betegeknél, hozzájárulva a szisztémás keringési elégtelenséghez.

A hepatorenális szindróma diagnosztikai fő kritériumai (Ascites Club, 2007)

Májcirrózis ascitesszel, szérum kreatinin $\geq 1,5$ mg/dl

A szérum kreatininszint tartósan $\geq 1,5$ mg/dl 48 órával a diuretikum elhagyása és albuminnal végzett volumenpótlás után.

Sokkos állapot hiánya

Nincs a közelmúltban alkalmazott nefrotoxikus kezelés.

Nincs fennálló primer (intrinsic) vesebetegség.

A hepatorenális szindróma osztályozása

A klinikai jellemzők és a prognózis alapján a hepatorenális szindróma két típusba sorolható:

HRS 1-es típus: a vesefunkció gyors romlása jellemzi, a szérum kreatininszint két héten belül megkétszereződik és meghaladja a 2,5 mg/dl-t, gyakran kiváltó tényezők jelenlétével (bakteriális fertőzések, gasztrointesztinális vérzések, sebészeti beavatkozások, akut májkárosodás). Kezelés nélkül a túlélés mindössze körülbelül 2 hét.

HRS 2-es típus, lassan progrediáló forma: refrakter ascitesszel élő betegek, szérum kreatininszintjük 2,5 mg/dl alatt marad. Átlagos túlélés 4–6 hónap. Kiváltó esemény hatására átmehet 1-es típusba.

A vesefunkció értékelése májcirrózisos betegeknél

Akut vesekárosodás: a szérum kreatininszint 50%-os emelkedése vagy legalább 0,3 mg/dl-rel való növekedése 48 órán belül.

Krónikus vesebetegség (GFR < 60 ml/perc több mint 3 hónapon keresztül)

Akutan súlyosbodó krónikus vesebetegség (több mint 3 hónapja fennálló GFR < 60 ml/perc)

Ascites, a szérum kreatininszint több mint 50%-os emelkedésével (vagy legalább 0,3 mg/dl-rel 48 órán belül)

Profilaktikus (megelőző) kezelés

Az intravaszkuláris volumen csökkenésének elkerülése (túlzott diurézis, laktulóz okozta hasmenés, gasztrointesztinális vérzések, nagy mennyiségű folyadék eltávolítása paracentézissel koloidok adása nélkül)

Nem adható nefrotoxikus (vesekárosító) gyógyszer (NSAID-ok, ACE-gátlók, diuretikumok, egyes antibiotikumok).

A spontán bakteriális peritonitis (SBP) megelőzése antibiotikumokkal.

A varixvérzés megelőzése albumin adásával azoknál a betegeknél, akiknél nagy mennyiségű ascites leszívása után megemelkedik a szérum kreatininszint.

Nem javasolt a rutin invazív hemodinamikai monitorozás cirrhotikus betegeknél.

Gyógyszeres kezelés

A varixvérzés megelőzése (nyelőcsővarixok lekötése, béta-blokkolók), alkoholos hepatitis kezelése (pentoxifillin), albumin (1 g/ttkg/nap, majd folytatva 60 g/nap).

Terlipresszin (szelektív vazopresszin) intravénásan adva, vazokonstriktor hatású, az 1-es típusú HRS kezelésében alkalmazzák. A vesefunkció-romlás kezdetén ajánlott albuminnal kombinálva, 0,5–2 mg adagban 4–6 óránként, az adag fokozatosan emelhető, legfeljebb napi 12 mg-ig 3–5 napon át. További lehetőségek: vazopresszin (0,01–0,8 U/perc), noradrenalin (0,5–3 mg/óra), midodrin (7,5–12,5 mg szájon át, hosszú távon), oktreotid (100–200 µg bőr alá).

Intervenciós radiológiai terápia

A TIPS (transzjuguláris intrahepatikus portoszisztémás sönt) hatékony a diuretikumokra nem reagáló ascites kezelésében, jelentős előnyt nyújt a 2-es típusú HRS-ben (csökkenti a szérum kreatininszintet, növeli a nátriumkiválasztást, javítja a neurohormonális választ).

Az oktreotid és albumin adása, majd ezt követően TIPS alkalmazása hatékonynak tűnik az 1-es típusú HRS kezelésében. A TIPS használata dekompenzált cirrózisban korlátozott, mivel súlyosbíthatja a májfunkciót.

Ellenjavallatok: súlyos májelégtelenség, bilirubinszint > 5 mg/dl, INR > 2, Child-Pugh-pontszám > 11, hepatikus encefalopátia, súlyos szív- vagy tüdőbetegség.

Májátültetés

A májátültetés vagy a kombinált máj-vese transzplantáció olyan terápiás lehetőség, amely mind a májműködési zavart, mind a HRS-t képes visszafordítani, és minden HRS-ben szenvedő beteg esetében mérlegelni kell.

A hároméves túlélési arány a HRS-ben szenvedő, transzplantált betegek körében 60%, szemben a HRS nélküli, transzplantált betegek 70–80%-os túlélésével.

A műtét előtti veseműködési zavar időtartama, súlyossága és jellege (HRS vagy akut tubuláris nekrozis) önállóan befolyásolhatja a túlélést.

Azoknál a betegeknél, akik hemodialízisre szorulnak, 1,77-szer nagyobb az elhalálozási kockázat, mint azoknál, akik nem igényelnek hemodialízist.

MARS — Molekuláris Adsorbens Recirkuláló Rendszer egy fejlett, extrakorporális májtisztító kezelés, amelyet az akut vagy akutan súlyosbodott krónikus májelégtelenségben szenvedő betegek májműködésének támogatására

használnak. A rendszer egy egyedülálló, albuminnal végzett dialízis elvén alapul, amely lehetővé teszi az olyan albuminhoz kötött toxinok eltávolítását, amelyeket a hagyományos dialízis nem képes eltávolítani.

A MARS egy féligáteresztő membránt és egy albumint tartalmazó recirkuláló kört alkalmaz, amely lehetővé teszi a beteg vérében lévő toxikus anyagok átjutását egy mesterséges albuminos közegbe. Ez a módszer segít csökkenteni a bilirubin, epesavak, ammónia és egyéb toxikus metabolitok szintjét, javítva a beteg anyagcsere- és idegrendszeri állapotát.

A MARS-t átmeneti (híd-) terápiának tekintik, amíg a májműködés helyre nem áll, vagy amíg májátültetésre kerül sor. Bár ez egy költséges kezelési technika, de bizonyos gondosan kiválasztott esetekben csökkentheti az elhalálozást, és hozzájárulhat a kritikus állapotú beteg stabilizálásához a súlyos májelégtelenség időszakában.

HEPATOPULMONÁLIS SZINDRÓMA (HPS)

A hepatopulmonális szindrómát a következő triád jellemzi: májbetegség, a tüdő gázcsere-zavarai és intrapulmonális értágulat.

Osztályozás a hipoxémia súlyossága alapján:

Enyhe HPS ($\text{PaO}_2 \geq 80$ Hgmm)

Mérsékelt HPS ($\text{PaO}_2 > 60$ és ≤ 80 Hgmm között)

Súlyos HPS (PaO_2 50–60 Hgmm)

Nagyon súlyos HPS ($\text{PaO}_2 < 50$ Hgmm).

A HPS gyakorisága 5% és 35% között változik májcirrózisos betegek körében, és jelentősen növeli a halálozást ezeknél a betegeknél.

Fiziopatológiai szempontból a HPS-ben mikrocirkulációs változások alakulnak ki a tüdő precapilláris és kapilláris keringésében, amelyeket a megnövekedett nitrogén-oxid-szint és más vasoaktív mediátorok okoznak, és amelyek érrendszeri átalakuláshoz és angiogenezishez vezetnek.

Tünetek:

Platipnoé (a nehézlégzés álló helyzetben súlyosbodik, fekvő helyzetben javul)

Ortodeoxia (az oxigénhiány és hipoxémia súlyosbodása álló helyzetben, ritkán előforduló tünet)

Lassan súlyosbodó nehézlégzés

Hipoxémia ($\text{PaO}_2 < 60$ Hgmm májbetegségben szenvedő betegeknél)

Sok, korai stádiumú HPS-ben szenvedő beteg tünetmentes, vagy csak terhelésre jelentkeznek tünetek (például köhögés formájában).

A HPS diagnózisa

A hepatopulmonális szindróma diagnózisához magas fokú klinikai gyanú szükséges, ezért fontos az artériás vérgázmérés elvégzése, valamint annak kizárása, hogy a betegnek önálló szív- vagy tüdőbetegsége legyen. Az intrapulmonális sönt kimutatására a legérzékenyebb vizsgálat a kontrasztos echokardiográfia. Ennek során felrázott sóoldatot intravénásan fecskendeznek, amely apró légbuborékokat tartalmaz. A transthoracalis echokardiográfia segítségével követik, hogy ezek a buborékok mikor jelennek meg a bal kamrában: ha 1–3 szívverésen belül láthatók, az intracardialis söntre utal, ha pedig csak 3–6 szívverés után jelennek meg, az intrapulmonális söntöt jelzi. Érdekesség, hogy a cirotikus betegek körülbelül 60%-ánál a kontrasztos echokardiográfia intrapulmonális értágulatot mutat ki.

Cirrhotikus betegeknél a hasúri folyadékhoz képest aránytalanul kifejezett alsó végtagi ödéma felveti a jobb kamrai diszfunkció gyanúját, mely másodlagosan pulmonális hipertóniához társulhat.

Kezelés

Általánosságban a májtranszplantáció ellenjavallt a mérsékelt–súlyos formájú portopulmonális hipertóniában (PoPH) szenvedő betegek esetében, mivel a jobb szívkamra diszfunkciója miatt magas a perioperatív halálozás. A PoPH gyógyszeres kezelése nagyrészt empirikus, mivel nincsenek randomizált, kontrollált vizsgálatok, amelyek a terápia hatékonyságát értékelték volna. Diuretikumok alkalmazása ajánlott folyadék-túlterhelés esetén és oxigénterápia, ha hipoxémia áll fenn. Antikoaguláns terápia javasolt olyan betegeknél, akiknél nincs jelen a májdekompensáció, koagulopátia vagy gastrooesophagealis varix. A béta-blokkoló terápia ellenjavallt PoPH-ban, mert ronthatja a jobb kamra működését. A nyelőcsővarixok kezelése ligatúrával megoldható. Adhatók prosztaciklinek (epoprostenol, iloproszt, treprosztinil), orális endotelin-receptor antagonisták (ambriszentán, endotelin-blokkolók), 5-foszfodiészteráz-gátlók (tadalafil, vardenafil — még vizsgálat alatt) és szildenafil, amelyek jól tolerálhatók PoPH-ban, bár a pulmonális artériás nyomás (PAP) javulásának mértéke mérsékelt maradt. Minden olyan betegnél, akinél az echokardiográfia PoPH-ra utaló eltéréseket mutat, pulmonális artéria katéterezést kell végezni a diagnózis megerősítésére és a PoPH súlyosságának felmérésére.

MULTIDISZCIPLINÁRIS MUNKACSOPORT SZEREPE

Az akut májelégtelenség kezelése összetett, és több szakterület szakembereinek szoros együttműködését igényli a diagnózis, a terápia és az utógondozás minden szakaszában. A betegség bonyolultsága és a számos lehetséges kiváltó ok miatt elengedhetetlen egy jól szervezett, összehangolt orvosi csapat, amely a legjobb betegkimenetelt biztosítja. A korai felismerésben gasztroenterológusok, infektológusok, toxikológusok és radiológusok vesznek részt, míg az intenzív megfigyelést és kezelést aneszteziológus–intenzív terápiás orvosok, szakápolók és klinikai gyógyszerészek végzik. A szövődmények ellátásában neurológusok, nefrológusok és kardiológusok segítenek, míg a májátültetési csapatban sebészek, gasztroenterológusok, dietetikusok, pszichológusok és szociális munkások dolgoznak együtt a beteg érdekében. A kezelés befejeztével a rehabilitáció és a palliatív ellátás is fontos szerepet játszik, hiszen javítják a beteg túlélési esélyeit és életminőségét.

FONTOS TUDNIVALÓK

- Az akut májelégtelenség gyors felismerése, és a beteg prognózisának alapos értékelése.
- A májátültetés megfontolása és szükség esetén a beteg egy speciális központba való, mielőbbi áthelyezése
- Szoros hemodinamikai és neurológiai monitorozás biztosítása, ellenőrizzük a véralvadást és a vércukorszintet.
- Intubáció és gépi lélegeztetés szükséges azoknál a betegeknél, akiknél a hepatikus encefalopátia ≥ 3 . fokozatú, miközben az agyi perfúziós nyomás >55 Hgmm és az intracranialis nyomás <25 Hgmm értékeket szükséges fenntartani.
- Az agyödéma gyors kezelése mannitollal; alternatívaként alkalmazhatók barbiturátok, hipertóniás sóoldat, indometacin, mérsékelt hiperventiláció vagy hipotermia.
- A hemodinamikai instabilitás folyadékokkal és vazopresszorokkal (noradrenalin vagy adrenalin) való kezelése, úgy, hogy a középarteriális nyomás >90 Hgmm maradjon.
- Fontos a folyamatos vesepótló kezelés időbeli elkezdése (CRRT), az elektrolitzavarok korrekciója, gyomorvédelem biztosítása és megfelelő (lehetőleg enterális) táplálás bevezetése, valamint a fertőzések

megelőzése antibiotikumokkal és gombaellenes szerekkel klinikai gyanú esetén.

KLINIKAI ESETEK

Klinikai eset 1: Akut májelégtelenség

A betegről ismert információk: fiatal férfi beteg, aki az elmúlt 24 órában jelentkező hányinger, hányás, hasi fájdalom és zavartság miatt érkezik a sürgősségi osztályra.

Kórelőzmény: gyógyszeresen kezelt magasvérnyomás; nincs ismert májbetegség és nincs alkoholfogyasztás; korábban nem voltak jelentős egészségügyi problémái.

A klinikai vizsgálat során sárgaság figyelhető meg a bőrön és a sclerán, enyhe zavartság, érzékenység a jobb bordaív alatt és I. fokú encephalopathia. A vérnyomás értékei normális tartományban voltak, pulzusszám: 110/perc, hőmérséklet: 37,7 °C.

Laboreredmények: ALT: 4100 U/L; AST: 3700 U/L; bilirubin: 6,7 mg/dL; spontán INR: 3,5; ammónia: 110 µmol/L. A vérkép és a többi szérumvizsgálat nem mutat eltérést. pH: 7,32; NaHCO₃: 18 mmol/L.

A hasi ultrahangvizsgálat nem mutatott ki egyértelmű elváltozásokat a májban.

Diagnózis: a transzamináz emelkedés sárgasággal és véralvadási zavarral társulva akut májelégtelenség diagnózisát jelzi.

A beteg elmondása szerint, két nappal ezelőtt 20 gramm paracetamolt vett be.

Specifikus kezelés:

Intenzív osztályra való felvétel a folyamatos megfigyelés és kezelés érdekében.

Azonnali aktív szén adása, hogy megakadályozza a még fel nem szívódott paracetamol felszívódását.

N-acetilcisztein — specifikus ellenanyag, kezdetben bólusban, majd folyamatos intravénás infúzióban adva.

Eredmény: Néhány nap elteltével a májműködés javult, a májfunkciós értékek normalizálódtak. Májátültetésre nem volt szükség.

Következtetés: ez az eset rávilágít arra, hogyan vezethet a paracetamol túladagolása akut májelégtelenséghez. A korai N-acetilcisztein-kezelés és a támogató ellátás segített a beteg felépülésében.

Klinikai eset 2: Akut májelégtelenség

A betegről ismert információk: fiatal, 32 éves nőbeteg jelentkezik a sürgősségi osztályon, körülbelül 5 napja kezdődött fáradtsággal, amelyhez álmosság, enyhe zavartság és sötét színű (hiperkróm) vizelet társult.

Az anamnéziséből nem derülnek ki jelentős egészségügyi problémák, nincs alkoholfogyasztás és nem áll krónikus kezelés alatt.

A családi kórelőzményből kiderül, hogy édesapja B vírusos hepatitisben szenvedett.

Klinikai vizsgálat: sárgaság a bőrön és a sclerán, megnagyobbodott máj és nyomásérzékenység a jobb bordaív alatt enyhe tapintásra.

Laboreredmények: ALT: 11 000 U/L; AST: 12 000 U/L; összbilirubin: 14,5 mg/dL; indirekt bilirubin: 10,5 mg/dL; spontán INR: 7,5; ammónia: 140 µmol/L; HBsAg pozitív; IgM anti-HB (friss fertőzés): pozitív; enyhe leukocitózis; pH: 7,10; HCO₃: 12 mmol/L; MELD-pontszám: 39.

Diagnózis: a fő tünetek, a laboreredmények és a klinikai vizsgálat alapján akut májelégtelenség diagnózisa áll fenn, amelyet akut hepatitis B vírusfertőzés okozott.

Kezelés: felvétel az intenzív osztályra invazív monitorozás és intenzív terápia céljából (plazmaferézis, MARS, hemodiafiltráció). Állapota gyorsan romlott, ezért májátültetés lehetősége merült fel, és áthelyezték egy májátültetéssel foglalkozó központba.

A betegség lefolyása kedvezőtlen volt, a kezelés ellenére a beteg elhalálozott, mielőtt a transzplantációt elvégezhetnék volna.

Következtetés: ez az eset rávilágít arra, hogy a hepatitis B vírusfertőzés akut májelégtelenséget okozhat, amely súlyos, akár halálos szövődményekhez vezethet. Ilyen helyzetekben a májátültetés az egyetlen kezelési lehetőség, ha a támogató terápia eredménytelen.

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1.Melyik tartozik a hiperakut májelégtelenség jellemzői közé?

- A. Az icterus és az encephalopathia 7 napon belül jelentkezik
- B. Fő szövődmény a véralvadási zavar
- C. Gyakran alakul ki agyödéma
- D. Csak krónikus májbetegségben fordul elő

Helyes válasz: A és C

2.Melyik laborparaméter a máj szintetikus funkciójának legfontosabb markere?

- A. ALT
- B. Albumin
- C. Bilirubin
- D. GGT

Helyes válasz: B

3.Melyik gyógyszer a leggyakoribb oka az akut májelégtelenségnek az Egyesült Királyságban és az Egyesült Államokban?

- A. Halotán
- B. Paracetamol (acetaminofen)
- C. Amiodaron
- D. Kokain

Helyes válasz: B

4.Mely klinikai tünet felel meg a III. fokozatú hepatikus encephalopathiának?

- A. Eufória, beszédzavar, alvászavar
- B. Aluszékonyság, de könnyen ébreszthető
- C. Szinte állandó aluszékonyság, zavartság, összefüggéstelen beszéd
- D. Nem ébreszthető, fájdalomingerre sem reagál

Helyes válasz: C

5. Melyik specifikus antidotum használható acetaminofen túladagolás esetén?

A. Szilimarín

B. N-acetilcisztein

C. Atropin

D. Lamivudin

Helyes válasz: B

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. Daniel S. Pratt. Liver Chemistry and Function Tests. Sleisenger and Fordtran's. Gastrointestinal and liver disease. 2016;10-th editions: 1243-1252.
2. Karmen A, Wroblewski F, Ladue J. Transaminase activity in human blood. JCI 1955; 34:126-31.
3. Kallai L, Hahn A, Roeder V, et al. Correlation between histological findings and transaminase values in chronic diseases of the liver. Acta Med Scand 1964; 175:49-56.
4. Piton A, Poynard T, Imbert-Bismut F, et al. Factors associated with serum alanine transaminase activity in healthy subjects: Consequences for the definition of normal values, for selection of blood donors, and for patients with chronic hepatitis C. Hepatology 1998; 27:1213-19.
5. Prati D, Taioli E, Zanella A, et al. Updated definitions of healthy ranges for serum alanine aminotransferase levels. Ann Intern Med 2002; 137:1-10.
6. Kim H, Nam C, Jee S, et al. Normal serum aminotransferase concentration and risk of mortality from liver diseases: Prospective cohort study. BMJ 2004; 328:983.
7. Kaplan M. Alanine aminotransferase levels: What's normal? Ann Intern Med 2002; 137:49-51.
8. Kunde S, Lazenby A, Clements R, et al. Spectrum of NAFLD and diagnostic implications of the proposed new normal range for serum ALT in obese women. Hepatology 2005; 42:650-6.
9. Dong MH, Bettencourt R, Brenner DA, et al. Serum levels of alanine aminotransferase decrease with age in longitudinal analysis. Clin Gastroenterol Hepatol 2012; 10:285-90 e1.

10. Cohen J, Kaplan M. The SGOT/SGPT ratio: An indicator of alcoholic liver disease. *Dig Dis Sci* 1979; 24:835-8.
11. John O'Grady. Acute liver failure. *Sleisenger and Fordtran's. Gastrointestinal and liver disease*. 2016;10-th editions:1590-1602.
12. Rothschild M, Oratz M, Zimmon D, et al. Albumin synthesis in cirrhotic subjects studied with carbonate ^{14}C . *J Clin Invest* 1969; 48:344-50.
13. Rothschild M, Oratz M, Schreiber S. Serum albumin. *Hepatology* 1988; 8:385-401.
14. Van Zantsen S, Depla A, Dekker P, et al. The clinical importance of routine measurement of liver enzymes, total protein, and albumin in a general medicine outpatient clinic: A prospective study. *N Engl J Med* 1992; 40:53-61.
15. Trotter JF, Brimhall B, Arjal R. Specific laboratory methodologies achieve higher Model for End-stage Liver Disease (MELD) scores for patients listed liver transplantation. *Liver Transpl* 2004; 10:995-1000.
16. Germani G, Theocharidou E, Adam R, et al. Liver transplantation for acute liver failure in Europe: Outcomes over 20 years from the ELTR database. *J Hepatol* 2012; 57:288-96.
17. Barshes NR, Lee TC, Balkrishnan R, et al. Risk stratification of adult patients undergoing orthotopic liver transplantation for fulminant hepatic failure. *Transplantation* 2006; 81:195-201.
18. Bernal W, Cross TJ, Auzinger G, et al. Outcome after wait-listing for emergency liver transplantation in acute liver failure: A single centre experience. *J Hepatol* 2009; 50:306-13.
19. Auzinger G, Wendon J. Intensive care management of acute liver failure. *Curr Opin Crit Care* 2008; 14:179-88.
20. Stravitz RT, Kramer DJ. Management of acute liver failure. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2009; 6:542-53.
21. Lee WM, Hynan LS, Rossaro L, et al. Intravenous N-acetylcysteine improves transplant-free survival in early-stage non-acetaminophen acute liver failure. *Gastroenterology* 2009; 137:856-64.
22. Salerno F, Gerbes A, Ginès P, et al. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Gut* 2007; 56:1310-8.
23. Nadim MK, Kellum JA, Davenport A și colab. Sindromul hepatorenal. Conferința internațională de consens a Inițiativei privind calitatea dializei acute (ADQI) Grup. *Crit Care* 2012; 16: R23.
24. Moises Ilan Nevah and Michael B Fallon. *Sleisenger and Fordtran's. Gastrointestinal and liver disease*. 2016;10-th editions Syndrome, Hepatopulmonary syndrom and other System Complications of Liver Disease. 2016;10-th editions:15577-1590.

25. Sanda-Maria Copotoiu, Ruxandra Copotoiu. Insuficiența hepatică acută. Cursuri de anestezie și terapie intensivă pentru studenți. University Press, 2013:65-81.
26. Angeli P, Merkel C. Pathogenesis and management of hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 2008; 48:S93-103.
27. Marik P, Wood K, Starzl T. The course of type 1 hepatorenal syndrome post liver transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21:478-82.
28. Arroyo V, Fernandez J, Ginès P. Pathogenesis and treatment of hepatorenal syndrome. *Semin Liver Dis* 2008; 28:81-95.
29. Munoz S. The hepatorenal syndrome. *Med Clin N Am* 2008; 92:813-37.
30. Salerno F, Gerbes A, Ginès P, et al. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Gut* 2007; 56:1310-18.
31. Moreau R, Lebrec D. Diagnosis and treatment of acute renal failure in patients with cirrhosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2007; 21:111-23.
32. Bolognesi M, Sacerdoti D, Piva A, et al. Carbon monoxide-mediated activation of large conductance calcium-activated potassium channel contributes to mesenteric vasodilation in cirrhotic rats. *J Pharmacol Exp Ther* 2007; 321:187-94.
33. Ro J, Claria J, To-Figueras J, et al. Endogenous cannabinoids: A new system involved in the homeostasis of arterial pressure in experimental cirrhosis in the rat. *Gastroenterology* 2002; 122:85-93.
34. Salerno F, Gerbes A, Ginès P, et al. Authors' response. *Gut* 2008; 57:139-40.
35. Ahn H, Kim Y, Kim S, et al. Cystatin C is a good predictor of hepatorenal syndrome and survival in patients with cirrhosis who have normal serum creatinine levels. *Hepatogastroenterology* 2012; 59:1168-73.
36. Arroyo V, Terra C, Ginès P. Advances in the pathogenesis and treatment of type-1 and type-2 hepatorenal syndrome. *J Hepatol* 2007; 46:935-46.
37. Ikaria acquires North American rights to lucassin from orphan therapeutics—No currently approved drugs to treat hepatorenal syndrome type 1 in U.S. Sept. 2, 2008 <http://www.ikaria.com/media/news/press>.
38. Treschan T, Peters J. The vasopressin system: physiology and clinical strategies. *Anesthesia* 2006; 105:599-612.
39. Halimi C, Bonnard P, Bernard B, et al. Effect of terlipressin (Glypressin) on hepatorenal syndrome in cirrhotic patients: Results of a multicentre pilot study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002; 14:153-8.

40. Guevara M, Ginès P, Bandi J, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in hepatorenal syndrome: Effects on renal function and vasoactive systems. *Hepatology* 1998; 28:416-22.
41. Nair S, Verma S, Tuluvath P. Pretransplant renal function predicts survival in patients undergoing orthotopic liver transplantation. *Hepatology* 2002; 35:1179-85.
42. Fallon M, Abrams G. Pulmonary dysfunction in chronic liver disease. *Hepatology* 2000; 32:859-65.
43. Budhiraja R, Hassoun P. Portopulmonary hypertension: A tale of two circulations. *Chest* 2003; 123:562-76.
44. Ma C, Crippin JS, Chapman WC, et al. Parenchymal alterations in cirrhotic livers in patients with hepatopulmonary syndrome or portopulmonary hypertension. *Liver Transpl* 2013; 19:741-50.
45. Abrams G, Jaffe C, Hoffer P, et al. Diagnostic utility of contrast echocardiography and lung perfusion scan in patients with hepatopulmonary syndrome. *Gastroenterology* 1995; 109:1283-8.
46. Krowka M. Portopulmonary hypertension: Diagnostic advances and caveats. *Liver Transpl* 2003; 9:1336-70.
47. Fallon M, Mulligan D, Gish R, et al. Model for end-stage disease (MELD): Exception for hepatopulmonary syndrome. *Liver Transplant* 2006; 12:S105-7.
48. Krowka M, Fallon M. Liver transplantation for hepatopulmonary syndrome (HPS): What is the message ? *Am J Transplant* 2008; 8:911-12.
49. Chambers D., Huang C., Matthews G. Chapter 66. Liver function Basic Physiology for Anaesthetists. Second edition. | Cambridge, United Kingdom; New York, NY : Cambridge University Press, 2019. ISBN 978-1-108-46399-7.
50. Singal AK, Kamath PS. Model for End-stage Liver Disease. *J Clin Exp Hepatol.* 2013 Mar;3(1):50-60. doi: 10.1016/j.jceh.2012.11.002.
51. <https://www.msdmanuals.com/professional/hepatic-and-biliary-disorders/approach-to-the-patient-with-liver-disease/acute-liver-failure>.
52. <https://emedicine.medscape.com/article/177354-overview?form=fpf>.

A SAV-BÁZIS EGYENSÚLY ZAVARAI

Claudiu Puiac, Emőke Almásy

A FEJEZET CÉLKITŰZÉSEI

- A sav-bázis egyensúly fiziológiai mechanizmusainak megértése, beleértve a puffer rendszerek, a légzés és a veseműködés szerepét a normális vér-pH (7,35–7,45) fenntartásában.
- A főbb sav-bázis zavarok (metabolikus és respiratorikus) azonosítása, valamint az ezekhez tartozó kompenzációs mechanizmusok felismerése.
- A Henderson–Hasselbalch-egyenlet és klinikai képletek alkalmazása (pl. Winters-egyenlet, anionrés számítása) a sav-bázis zavarok értelmezéséhez.
- A metabolikus és respiratorikus acidózis, illetve alkalózis gyakori okainak felismerése, az artériás vérgáz értékek és a beteg klinikai állapota alapján.
- Klinikai készségek elsajátítása az artériás vérgáz elemzésében, valamint a zavar típusának megfelelő diagnosztikai és terápiás terv kidolgozása.

BEVEZETÉS

A vér pH-zavara két fő kategóriába sorolható: respiratórikus és metabolikus eredetű eltérések. A szervezet optimális működése a stabil sav-bázis egyensúly fenntartásától függ, amely az ionizált hidrogén (H^+) koncentrációjának megfelelő szabályozását jelenti. Mind az intracelluláris, mind az extracelluláris térben ezen koncentrációk szigorú kontroll alatt állnak, mivel már kismértékű eltérések is súlyos sejt károsodáshoz vezethetnek.

A vér pH-ja szűk határok között mozog, normál értéke 7,35 és 7,45 között van. Ennek az egyensúlynak a fennmaradása alapvető fontosságú az enzimreakciók optimális működéséhez és az ionkoncentrációk stabilitásához. Bármilyen eltérés ettől a tartománytól a hidrogénion-koncentráció változását tükrözi, figyelembe véve, hogy a vér pH-ja a hidrogénion-koncentráció negatív logaritmusaként van kifejezve.

A pH és a hidrogénion-koncentráció közötti kapcsolat fordított arányosságot mutat, így a pH emelkedése a hidrogénionok koncentrációjának csökkenését jelzi.

A pH és a hidrogénion-koncentráció közötti kapcsolat az 5.1-es táblázatban található meg.

pH	A H ⁺ -ionok koncentrációja (nmol/l)
6,9	126
7,0	100
7,1	79
7,2	63
7,3	50
7,4	40
7,5	32
7,6	25

5.1. Táblázat: A pH és a H⁺-ionok koncentrációja közötti kapcsolat

A SAV-BÁZIS EGYENSÚLYZAVAROK KÓRÉLETTANA

A sav-bázis paraméterek normálérték-tartománya eltér az artériás és a vénás minták esetén, laboratóriumonként kisebb eltérések is előfordulhatnak. Artériás vérgázmintánál a pH normálértéke 7,35–7,45, a bikarbonát (HCO₃⁻) koncentrációja 21–27 mEq/l, míg a pCO₂ értéke 35–45 mmHg közé esik.

A perifériás vénás vérgázértékek eltérnek az artériás értékektől, mivel a kapilláris keringés során a szövetek által termelt CO₂ részben oldódik, illetve pufferelődik, valamint a vénás rendszerbe szállított szöveti anyagcseretermékek (például szerves savak) is befolyásolják az értékeket.

A vénás vér pH-ja körülbelül 0,03–0,04 egységgel alacsonyabb, a HCO₃⁻ koncentrációja körülbelül 2–3 mEq/l-rel magasabb, a pCO₂ értéke pedig nagyjából 3–8 Hgmm-rel magasabb, mint az artériás vérben.

A következő sav-bázis zavarok definíciói a Henderson–Hasselbalch-egyenlet elvein alapulnak: $pH = 6,10 + \log\left(\frac{[HCO_3^-]}{[0,03 \times pCO_2]}\right)$

Kompenzációs mechanizmusok

Általános elvek — A fent ismertetett Henderson–Hasselbalch-egyenlet azt mutatja, hogy a pH-t a szérumbikarbonát (HCO₃⁻) és a pCO₂ aránya határozza meg, nem pedig e két érték önmagában. Az egyszerű sav-bázis zavarok mindegyike egy légzési vagy renális kompenzációs válasszal társul, amelynek célja az arányváltozás korlátozása, és ezáltal a pH eltérésének mérséklése.

A metabolikus acidózisra adott válasz — A metabolikus acidózis respiratorikus kompenzációja az artériás $p\text{CO}_2$ csökkenését eredményezi, körülbelül 1,2 Hgmm-rel minden 1 mEq/l-es szérumbikarbonát (HCO_3^-) csökkenésre. A respiratorikus válasz körülbelül 30 percen belül elkezdődik, és 12–24 órán belül teljesen kialakul.

Ha a metabolikus acidózis lassan alakul ki (például 4 mEq/l-es szérumbikarbonát-csökkenés 15 óra alatt), a respiratorikus kompenzáció késedelem nélkül megindul. Az elvárt respiratorikus válasz hiánya rendszerint jelentős háttérben álló légzőszervi vagy neurológiai betegséget jelez, de előfordulhat a frissen kialakuló akut metabolikus acidózis kezdeti szakaszában is, amikor még nem telt el elegendő idő a kompenzációs válasz kifejlődéséhez.

A metabolikus acidózis megfelelő respiratorikus kompenzációjának becslésére több előrejelző képletet is javasoltak. Ezek közé tartoznak:

$$\text{artériás } p\text{CO}_2 = 1,5 \times \text{szérum } \text{HCO}_3^- + 8 \pm 2 \text{ (Winters-egyenlet)}$$

$$\text{artériás } p\text{CO}_2 = \text{szérum } \text{HCO}_3^- + 15$$

A metabolikus alkalózisra adott válasz — A metabolikus alkalózis respiratorikus kompenzációja az artériás $p\text{CO}_2$ emelkedését eredményezi, körülbelül 0,7 Hgmm-rel minden 1 mEq/l szérumbikarbonát (HCO_3^-) emelkedésre. Egy könnyen alkalmazható összefüggés annak meghatározására, hogy a $p\text{CO}_2$ megfelelő mértékben emelkedett-e metabolikus alkalózis esetén:

$$p\text{CO}_2 = \text{HCO}_3^- + 10$$

A respiratorikus acidózisra adott válasz — Az akut respiratorikus acidózis kompenzációs válasza a szérumbikarbonát koncentrációját körülbelül 1 mEq/l-rel növeli minden 10 Hgmm $p\text{CO}_2$ -emelkedésre. Ha a $p\text{CO}_2$ emelkedés tartósan fennáll, a HCO_3^- koncentrációja fokozatosan tovább nő, és három-öt nap után a zavar krónikusnak tekinthető. Kórházi betegek körében végzett vizsgálatok azt találták, hogy krónikus respiratorikus acidózis esetén a szérumbikarbonát koncentrációja 3,5–4 mEq/l-rel nő minden 10 Hgmm $p\text{CO}_2$ -emelkedésre.

A respiratorikus alkalózisra adott válasz — Az akut respiratorikus alkalózis kompenzációs válasza a szérumbikarbonát koncentrációját 2 mEq/l-rel csökkenti minden 10 Hgmm $p\text{CO}_2$ -csökkenésre. Ha a csökkent $p\text{CO}_2$ három-öt napnál tovább fennáll, a zavar krónikusnak minősül, és a HCO_3^- koncentrációnak körülbelül 4–5 mEq/l-rel kell csökkennie minden 10 Hgmm $p\text{CO}_2$ -esésre.

A SAV-BÁZIS EGYENSÚLYZAVAROK ÉRTÉKELÉSE

A sav-bázis egyensúlyzavarok oka lehet:

A HCO_3^- és más vérbeli puffer rendszerek szabályozásának zavarai (metabolikus egyensúlyzavarok)

A CO_2 kóros tüdőn keresztüli eliminációja (respiratorikus egyensúlyzavarok)

A sav-bázis zavarok differenciáldiagnózisa az artériás vér pH-értéke, a PaCO_2 és a plazma HCO_3^- szintje alapján történik.

Elsődleges zavar	Kompenzációs válasz
Emelkedett PaCO_2 Respiratórikus acidózis	Emelkedik a HCO_3^- Metabolikus alkalózis
Csökkent PaCO_2 Respiratórikus alkalózis	Csökken a HCO_3^- Metabolikus acidózis
Csökkent HCO_3^- Metabolikus acidózis	Csökken a PaCO_2 Respiratórikus alkalózis
Emelkedett HCO_3^- Metabolikus alkalózis	Emelkedik a PaCO_2 Respiratórikus acidózis

5.2. Táblázat: A sav-bázis egyensúlyzavarok és a kompenzációs válaszok

Az 5.2. táblázat azokat a tipikus elváltozásokat mutatja be, amelyek az artériás vérben jelentkeznek sav-bázis egyensúlyzavarokkal küzdő betegek esetén. A sav-bázis zavarok értelmezése kiemelten fontos a komplex zavarokkal rendelkező betegek esetén, ami az artériás vér pH-értéke, a PaCO_2 , valamint a HCO_3^- szintje alapján történik. Például, ha a pH alacsony, de a PaCO_2 értéke normális, akkor a beteg nagy valószínűséggel valamilyen respiratorikus diszfunkcióval küzd, de a kompenzációs metabolikus mechanizmus miatt — amely az acidózis révén serkenti a légzést és fokozza a CO_2 eliminációját — ez a diszfunkció részlegesen kompenzálódik.

A sav-bázis zavarok értelmezése az alábbi normál artériás vérgáz értékek alapján történik.

Paraméter	Normál érték
pH	7,35 – 7,45
PaO_2 (környezeti levegő)	80 – 100 Hgmm
PaCO_2	36 – 46 Hgmm
Bázisdeficit	+/- 2,5
Plazma HCO_3^-	22 – 26 mmol/l
SaO_2	95 – 100 %

5.3. Táblázat: Az artériás vérgázok normálértékei

a) Respiratorikus acidózis és alkalózis

Ezen sav-bázis zavarok esetén az elsődleges kóroki mechanizmus légzési eredetű, amelyet az anyagcsere-eredetű kompenzáció követ.

A respiratorikus acidózist a CO_2 -retenció okozza, ami az artériás PaCO_2 emelkedéséhez, majd a plazma HCO_3^- koncentrációjának növekedéséhez vezet.

A respiratorikus alkalózis a CO_2 fokozott vesztesége következtében alakul ki, mely az artériás pH emelkedését és a PaCO_2 csökkenését eredményezi.

b) Metabolikus acidózis és alkalózis

Metabolikus acidózis

A metabolikus acidózis fő jellemzője a HCO_3^- szint csökkenése, amely más savak (nem szénsav) felhalmozódásának következménye. A pulmonális kompenzáció csökkenti a szén-dioxid szintjét, ám ez nem elegendő a pH normalizálásához. Ezt a típusú hiperventilációt, amely metabolikus acidózis során jelentkezik, Kussmaul-légzésnek nevezzük. Az elvárható PaCO_2 érték kiszámítható az alábbi képlettel:

$1,2 \times \text{a } \text{HCO}_3^- \text{ csökkenése}$

Az anionrés segíthet az acidózis okának tisztázásában, különösen annak eldöntésében, hogy sósav-retenció (HCl) vagy más szerves/ásványi sav áll-e a háttérben. Az anionrés képlete:

$$\text{Anionrés} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

A gyakorlatban gyakran egyszerűsített képletet használnak:

$$\text{Anionrés} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 7-14 \text{ mEq/l}$$

Az anionrés meghatározásakor figyelembe kell venni, hogy az albumin az egyik legfontosabb nem mért anion, így az albuminszint csökkenése csökkentheti a számított anionrést.

Az anionrés alapján a metabolikus acidózis két típusra osztható:

Metabolikus acidózis normál anionréssel

Metabolikus acidózis magas anionréssel

Mechanizmus	Okok
Fokozott bikarbonátvesztés a gastrointestinalis rendszeren keresztül	Hasmenés Ileosztómia Ureterosigmoidosztómia
Fokozott bikarbonátvesztés a vesén keresztül	Acetazolamid kezelés Proximális renális tubuláris acidózis (2-es típus) Hiperparathyreosis Tubuláris károsodás: gyógyszerek, nehézfémek, paraproteinek stb.
A vesén keresztüli hidrogénion-kiválasztás csökkenése	Disztális renális tubuláris acidózis (1-es típus) Renális tubuláris acidózis aldosteronhiány következtében (4-es típus)
A sósav (HCl) termelésének fokozódása	Ammónium-klorid bevitel Lizin és arginin fokozott katabolizmusa

5.5. Táblázat: A normál anionrésszel járó metabolikus acidózis leggyakoribb okai

Okok	
Glikolok (etilén- és propilénglikol): bevitel	Aszpirin: szalicilát-túladagolás
Oxoprolin (piroglutaminsav): krónikus paracetamol-használat	Veseelégtelenség: szerves savak felhalmozódása
Tejsavas acidózis: A típus és B típus	D-tejsav: vékonybélben zajló bakteriális túlszaporodás
Metanol: akut bevitel	Ketoacidózis: diabéteszes, éhezéssel, alkoholos

5.6. Táblázat: Az emelkedett anionrésszel járó metabolikus acidózis leggyakoribb okai

A típusú tejsavas acidózis (szöveti hipoxiával társul) – akkor alakul ki, amikor fokozott a laktáttermelés az anaerob anyagcsere aktiválódása következtében, amely hipoxiás vagy hipoperfúziós állapotban lép fel. Ennek hatására a piruvát fokozott mértékben alakul át laktáttá, hogy anaerob glikolízis révén ATP termelődjön.

B típusú tejsavas acidózis (nyilvánvaló szöveti hipoxia nélkül) – nyilvánvaló hipoxia hiányában jelentkezik, metabolikus vagy májeredetű

zavarok, toxinok vagy mitokondriális diszfunkció következtében alakul ki, amelyek gátolják a laktát anyagcseréjét.

Az 5.7. táblázat összefoglalja az A és B típusú tejsavas acidózis főbb okait, elkülönítve a hipoxiás és nem-hipoxiás állapotokat.

Kategória	A típusú tejsavas acidózis (szöveti hipoxiával társul)	B típusú tejsavas acidózis (nyilvánvaló szöveti hipoxia nélkül)
Súlyos szöveti hipoxia	Súlyos légzési elégtelenség, súlyos hipoxémia	
Sokk és hipoperfúzió	Szeptikus sokk, kardiogén sokk, vérzéssokk, anafilaxiás sokk	
Helyi szöveti iszkémia	Akut myocardialis infarktus, végtagi akut iszkémia, artériás elzáródás	
Hipoxiás hatású anyagokkal történő mérgezés	Szén-monoxid, methemoglobinémia, szulfhemoglobinémia	Cianidok, metilalkohol-mérgezés, szalicilátok
Súlyos tüdőbetegség	Masszív tüdőembólia, akut tüdőödéma	
Anyagcsere- és endokrin betegségek		Májelégtelenség, veseelégtelenség, kezeletlen diabetes mellitus, hyperthyreosis
Mérgezések és gyógyszerek		Metformin, etanol, zidovudin (HIV kezelés), szalicilátok, biguanidok
Daganatok és hematológiai betegségek		Agresszív lymphomák, akut leukémia, nagy méretű szolid tumorok
Mitokondriális betegségek és anyagcserezavarok		Mitokondriális szindrómák, piruvát-dehidrogenáz hiány

5.7. Táblázat: Az A és B típusú tejsavas acidózis leggyakoribb okai

Metabolikus alkalózis

A metabolikus alkalózis jellemzője elsősorban a szérumbikarbonát (HCO_3^-) plazmaszintjének emelkedése, amelyre válaszként a PaCO_2 értéke is nő. A PaCO_2 elvárt értéke kiszámítható a következő képlettel: $\text{PaCO}_2 = 0,7 \times \text{HCO}_3^-$ emelkedése

Két fő ok vezethet metabolikus alkalózis kialakulásához:

Intenzív mineralokortikoid aktivitás – ezek kloridrezisztens alkalózissnak tekinthetők.

Kloridhiány és extracelluláris folyadékvesztés – ezeket kloridra reagáló alkalózissnak nevezhetők.

Mechanizmus	Okok
Kloridvesztés	Gyomor eredetű veszteségek: hányás, gyomorszonda, bulémia Kloridürítő diuretikumok: bumetamid, furoszemid, klorotiazid, metolazon Hasmenéses állapot Cisztás fibrózis
Káliumvesztés / mineralokortikoid-túlsúly	Primer aldosteronizmus Szekunder aldosteronizmus Mineralokortikoidok túltermelése Gyógyszerek Liddle-szindróma Bartter- és Gitelman-szindrómák Laxatívum-abúzus, agyagfogyasztás
Hiperkalcémiás állapotok	Roszzindulatú betegségekhez társuló hiperkalcémia Tej-alkáli szindróma
Egyéb okok	Amoxicillin vagy penicillin kezelés Nátrium-bikarbonát bevitel Éhezés utáni felépülés Hipoalbuminémia

5.8. Táblázat: A metabolikus alkalózis okai

A SAV-BÁZIS EGYENSÚLYZAVAROK DIAGNÓZISA

A sav-bázis egyensúly értékelése

A sav-bázis egyensúly értelmezése nélkülözhetetlen az intenzív terápián, különösen a kritikus állapotú betegek diagnosztizálása és kezelése során. Az alábbi lépéseket kell követnünk a vérgázanalízis kiértékelésére és a sav-bázis zavarok azonosítására.

1 lépés: A pH értékelése

Normál: 7,35 – 7,45

Acidózis: $\text{pH} < 7.35$

Alkalózis: $\text{pH} > 7.45$

Ha a pH kívül esik a normál tartományon, sav-bázis zavar áll fenn.

2 lépés: *A CO_2 és HCO_3^- elemzése a primer mechanizmus azonosítására*

PaCO_2 (artériás szén-dioxid parciális nyomás)

Normál: 35-45 Hgmm

Emelkedett (>45 Hgmm): respiratorikus acidózis

Csökkenett (<35 Hgmm): respiratorikus alkalózis

HCO_3^- (plazma bikarbonát)

Normál: 22-26 mEq/L

Csökkenett (<22 mEq/L): metabolikus acidózis

Emelkedett (>26 mEq/L): metabolikus alkalózis

Összefüggés a pH-val:

Ha a pH és a CO_2 ellentétes irányba változik → respiratorikus zavar.

Ha a pH és a HCO_3^- azonos irányba változik → metabolikus zavar.

3 lépés: *A kompenzációs mechanizmus értékelése*

A szervezet megpróbálja kompenzálni a sav-bázis zavarokat:

Metabolikus acidózis → respiratorikus kompenzáció (hiperventiláció → CO_2 csökkenés)

Metabolikus alkalózis → respiratorikus kompenzáció (hipoventiláció → CO_2 emelkedés)

Respiratorikus acidózis → renális kompenzáció (HCO_3^- emelkedés)

Respiratorikus alkalózis → renális kompenzáció (HCO_3^- csökkenés)

Ha a pH közel van a normál értékhez, a kompenzáció teljes; ha nem, akkor részleges.

4 lépés: *Az anionrés (AG) kiszámítása metabolikus acidózis esetén*

Képlet: $\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$

Normál: 8-12 mEq/L

Emelkedett AG (>12 mEq/L) → metabolikus acidózis savfelhalmozással (pl. ketoacidózis, tejsavas acidózis, veseelégtelenség, mérgezések),

Normál AG (8-12 mEq/L) → hiperklorémiás metabolikus acidózis (pl. hasmenés, renális tubuláris acidózis)

5 lépés: A delta AG és delta HCO_3^- összehasonlítása (emelkedett AG-jű metabolikus acidózis esetén)

Az anionrés (ΔAG) és a bikarbonát (ΔHCO_3^-) változásainak összehasonlítása:

Ha $\Delta\text{AG} \approx \Delta\text{HCO}_3^- \rightarrow$ tiszta metabolikus acidózis

Ha $\Delta\text{AG} > \Delta\text{HCO}_3^- \rightarrow$ metabolikus acidózis + metabolikus alkalózis

Ha $\Delta\text{AG} < \Delta\text{HCO}_3^- \rightarrow$ metabolikus acidózis + hiperklorémiás acidózis

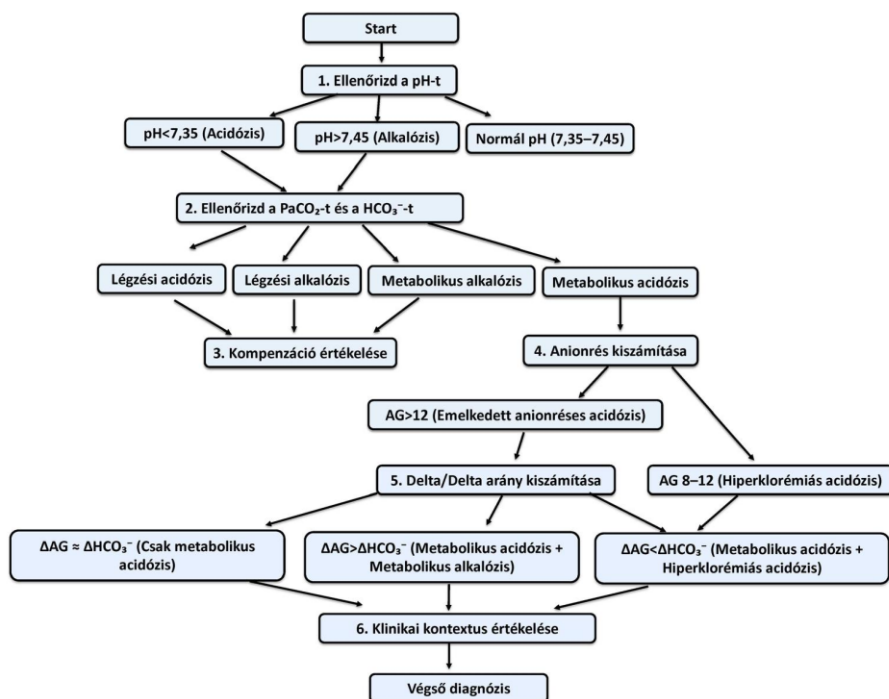
6 lépés: A klinikai kontextus értékelése

A vérgázok értelmezését mindig össze kell vetni a következő klinikai tényezőkkel:

A beteg állapota (sokk, légzési vagy veseelégtelenség, szepszis)

Alkalmazott gyógyszerek (diuretikumok, bikarbonát, opioidok, metformin)

Lehetséges mérgezések (etilénglikol, metanol, szalicilátok)



5.1. Ábra: Logikai séma a sav-bázis egyensúly értelmezéséhez

A SAV-BÁZIS EGYENSÚLYZAVAROK KLINIKAI KEZELÉSE

A metabolikus acidózis kezelése

Tünetek	Szükséges vizsgálatok
Mély és gyors légzés (Kussmaul)	Artériás vérgáz → $\text{pH} < 7,35$, $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mEq/L}$
Fáradtság, letargia, zavartság	$\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$
Hipotenzió, aritmiák, sokk (súlyos esetekben)	szérum laktát (tejsavas acidózis)
Hányinger, hányás	Ketontestek (diabéteszes ketoacidózis)
	Vesefunkció (urea, kreatinin): veseelégtelenség esetén
	Szérum klorid szint: hiperklorémiás acidózis esetén

5.9. Táblázat: A metabolikus acidózis klinikai tünetei és szükséges vizsgálatai

Az anionrés meghatározása

Segít a diagnózisban: az emelkedett anionrés savak felhalmozódására utal, míg a normális anionrés bikarbonát vesztesre utal.

A kezelés is irányítható az anionrés segítségével: metanolmérgezés esetén fomepizol vagy etanol adása szükséges, míg úlyos hasmenés esetén a bikarbonátvesztést kell pótolnunk. Az 5.10. táblázat ismerteti azokat az állapotokat, amelyekben az anionrés megváltozása előfordulhat.

Metabolikus acidózis típusai	Fő okok
Emelkedett anionrésű acidózis ($>12 \text{ mEq/l}$)	- Diabéteszes / alkoholos / éhezési ketoacidózis - Tejsavas acidózis (hipoxia, sokk, szepszis) - Súlyos veseelégtelenség (szulfát- és foszfát-felhalmozódás) - Mérgezők (metanol, etilén-glikol, szalicilátok)
Normál anionrésű acidózis (8–12 mEq/l):	- Súlyos hasmenés (HCO_3^- -vesztés) - Tubuláris renális acidózis (I-es és II-es típus) - Túlzott fiziológiai sóoldat használata (hiperklorémia)

5.10. Táblázat: Metabolikus acidózis megváltozott/normál anionréssel - okai

A metabolikus acidózis kezelése

Az alapbetegség kezelése

Diabéteszes ketoacidózis → inzulin és intravénás folyadék

Tejsavas acidózis → hipoxia korrekciója, folyadékpótlás, az ok kezelése (pl. szepszis).

Veseelégtelenség → súlyos esetekben dialízis

Mérgezések → specifikus antidotum (pl. fomepizol, etanol, nátrium-bikarbonát)

Súlyos hasmenés → bikarbonátot tartalmazó oldatokkal való rehidráció

Az acidózis korrekciója:

Nátrium-bikarbonát (NaHCO_3): csak súlyos esetekben ($\text{pH} < 7,1$), óvatos alkalmazás szükséges a metabolikus alkalózis vagy hipernatrémia elkerülése érdekében

Képlet a bikarbonát adagjának kiszámítására:

HCO_3^- szükséges (mEq) = $0,5 \times \text{testtömeg (kg)} \times \Delta\text{HCO}_3^-$

Dialízis: súlyos veseelégtelenség vagy mérgezések esetén

Intravénás folyadékpótlás: fiziológiás sóoldat vagy kiegyensúlyozott oldatok (pl. Ringer-laktát)

Monitorozás:

Artériás vérgáz ismételése

Szérumelektrolitok (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-) ellenőrzése

Hemodinamikai állapot és vesefunkció nyomon követése

A metabolikus acidózis kezelése az ok megszüntetésére, az elektrolit-egyensúly helyreállítására, súlyos esetekben bikarbonát adására vagy akár dialízisre is épül.

A metabolikus alkalózis kezelése

A metabolikus alkalózis olyan állapot, amelyben a vér pH-ja 7,45 fölé emelkedik, ami savvesztés vagy bikarbonát-felhalmozódás következménye. A kezelés az ok és az egyensúlyzavar súlyosságától függ.

Tünetek	Szükséges vizsgálatok
Izomgyengeség, görcsök	Artériás vérgáz → $\text{pH} > 7,45$, $\text{HCO}_3^- > 28 \text{ mEq/L}$
Zavartság, letargia, görcsrohamok (súlyos esetekben)	Szérumelektrolitok (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-)
Alacsony vérnyomás	vizelet klorid szint meghatározása az ok tisztázására
Szívritmuszavarok	Vesefunkció (urea, kreatinin)

Kompenzációs hypoventiláció	Artériás CO ₂ nyomás meghatározása a respiratórikus kompenzáció felmérésére
Tetánusz és paresztéziák	

5.11. Táblázat: A metabolikus alkalózis klinikai jelei és vizsgálatai

A metabolikus alkalózis kezelése

Az alapteregség kezelése:

Hányás → izotóniás folyadékok és hipokalémia korrekciója

Diuretikum-túladagolás → leállítás vagy csökkentés, sóoldat adása

Primer hiperaldoszteronizmus (Conn-szindróma) → specifikus kezelés (pl. spironolakton, szükség esetén sebészeti beavatkozás)

Cushing-szindróma → endokrinológiai kezelés

Az alkalózis korrekciója

Térfogat- és elektrolitdeficit korrekciója: izotóniás sóoldat (0,9% NaCl) alkalmazása volumenhiány esetén, káliumpótlás (KCl) hipokalémia esetén

Gyógyszeres korrekció: karboanhidráz-gátlók (pl. acetazolamid) → veseelégtelenséggel társult esetekben, intravénás HCl (ritkán, csak refrakter súlyos esetekben)

Dialízis → súlyos veseelégtelenség esetén

Monitorizálás

Artériás vérgáz ismétlése

Szérumelektrolitok (Na⁺, K⁺, Cl⁻, HCO₃⁻) monitorizálása

Diurézis és hemodinamikai állapot követése

A kezelés módosítása a beteg igényeinek megfelelően

A metabolikus alkalózis kezelése az alapteregség megszüntetésére, az elektrolitzavarok rendezésére és súlyos esetekben specifikus terápiák (pl. karboanhidráz-gátlók, dialízis) alkalmazására épül.

A respiratorikus acidózis kezelése

Tünetek	Szükséges vizsgálatok
Légszomj, hypoventiláció	Artériás vérgáz → pH < 7,35, pCO ₂ > 45 Hgmm
Zavartság, aluszékonyság, fejfájás	Oxigénszaturáció (SpO ₂) és PaO ₂ → a társuló hipoxia felmérése

Kezdetben magas vérnyomás, később hipotónia	Szérumelektrolitok (K^+ , Cl^- , HCO_3^-) → a kompenzációs mechanizmusok értékelésére
Szívrítmuszavarok	Mellkasröntgen → a pulmonális okok azonosítása
Súlyos esetekben cianózis	Spirometria → a tüdőfunkció értékelése krónikus betegeknél
Tremor, mioklonusok	EKG és echokardiográfia → a szív eredetű ok kizárására

5.12. Táblázat: A respiratorikus acidózis klinikai jelei és vizsgálatai

Az alaphbetegség kezelése

COPD, hörgőasztma → hörgőtágítók (β_2 -agonisták, antikolinerg szerek), kortikoszteroidok.

Tüdőgyulladás → megfelelő antibiotikum-kezelés.

Akut tüdőödéma → diuretikumok, oxigénterápia.

A légzőközpont depressziója (szedatívumok, opioidok) → specifikus antidótum (naloxon opioidok esetén).

A légutak elzáródása → az ok megszüntetése (intubáció, szükség esetén tracheostomia).

A hipoventiláció és a hipoxia javítása:

Oxigénterápia → óvatosan alkalmazva COPD-s betegeknél, a hiperkapnia elkerülése érdekében.

Nem-invazív lélegeztetés (CPAP/BiPAP) → közepesen súlyos-súlyos légzési elégtelenség esetén javallt.

Invazív gépi lélegeztetés → súlyos esetekben szükséges, amikor a beteg nem tudja fenntartani a megfelelő oxigenizációt.

Monitorozás

Az artériás vérgáz vizsgálatának ismétlése a kezelésre adott válasz értékelésére.

Az oxigénszaturáció (SpO_2) és a széndioxid szint monitorozása.

A hemodinamikai és neurológiai állapot értékelése.

- A lélegeztetési terápia módosítása a beteg igényeinek megfelelően.

A respiratorikus acidózis kezelése megköveteli az alaphbetegség gyors azonosítását, a hipoventiláció helyreállítását és a megfelelő oxigenizáció

biztosítását, szükség esetén specifikus terápiák és légzéstartogatás alkalmazásával.

A respiratorikus alkalózis kezelése

A respiratorikus alkalózis olyan állapot, amelyet a vér szén-dioxid parciális nyomásának ($p\text{CO}_2$) csökkenése jellemez, ami a pH 7,45 fölé emelkedéséhez vezet. Ez túlzott hiperventiláció miatt alakul ki, amely a CO_2 fokozott kiürülését okozza. A kezelés az alapbetegség azonosításán és helyreállításán, valamint a légzés kontrollálásán alapul.

Tünetek	Szükséges vizsgálatok
Szédülés, vertigo	Artériás vérgáz $\rightarrow$ pH > 7,45, $p\text{CO}_2$ < 35 Hgmm
Zavartság, szorongás	Oxigénszaturáció (SpO_2) és $\text{PaO}_2 \rightarrow$ a társuló hipoxia felmérése
Parestéziák (bizsergés az arc és végtagok szintjén)	Szérumelektrolitok (K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , HCO_3^-) $\rightarrow$ a kompenzációs mechanizmusok értékelése
Izomgörcsök, tetánia	Mellkasröntgen $\rightarrow$ a pulmonális okok kizárása
Szívdobogásérzés, ritmuszavarok	EKG $\rightarrow$ a hipokalémiával vagy hipokalcémiával társuló ritmuszavarok azonosítása
Hiperventiláció	Artériás vérgáz, SpO_2 , kapnográfia

5.13. Táblázat: A respiratorikus alkalózis klinikai jelei és vizsgálatai

Az alapbetegség kezelése

Szorongás okozta hiperventiláció $\rightarrow$ kontrollált légzéstechnikák, anxiolitikumok (súlyos esetekben).

Súlyos hipoxia $\rightarrow$ az alapbetegség kezelése (pl. tüdőbetegség, szepszis, tüdőembólia).

Láz, szepszis $\rightarrow$ antibiotikum-kezelés és a testhőmérséklet szabályozása.

Mérgeзések (szalicilátok, teofillin) $\rightarrow$ specifikus méregtelenítő intézkedések.

A hiperventiláció kontrollja

Papírzacskóba való légzés (a CO_2 visszatartásának növelése érdekében akut, pszichogén eredetű hiperventiláció esetén).

Enyhe szedálás (pl. benzodiazepinek) súlyos, anxiétás okozta hiperventiláció esetén.

Az elektrolitzavarok (K^+ , Ca^{2+} , Cl^-) korrekciója a szövődmények megelőzésére.

Monitorozás

Az artériás vérgáz ismételt vizsgálata a kezelésre adott válasz értékelésére.

Az oxigénszaturáció (SpO_2) és a CO_2 -szint monitorozása.

Az elektrolit-háztartás felmérése és a kezelés módosítása.

A neurológiai és kardiológiai tünetek megfigyelése.

A respiratorikus alkalózis kezelése megköveteli az alapbetegség gyors azonosítását, a hiperventiláció kontrollálását és az anyagcserezavarok helyreállítását, specifikus intézkedések és támogató kezelés alkalmazásával.

A sav-bázis egyensúlyzavarok szövődményei és sürgősségi ellátása

Egyensúlyzavar típusa	Szövődmények
Metabolikus acidózis	Myocardialis depresszió, aritmiák, hipotenzió, kompenzáló légzési elégtelenség
Metabolikus alkalózis	Tetánia, aritmiák, kompenzáló hypoventiláció, myocardialis ischaemia
Respiratorikus acidózis	Hiperkapnia, agyödéma, akut légzési elégtelenség
Respiratorikus alkalózis	Agyi vasoconstríció, hipokalcémia, aritmiák

5.14. Táblázat: A sav-bázis egyensúlyzavarok főbb szövődményei

MULTIDISZCIPLINÁRIS MUNKACSOPORT SZEREPE

A sav-bázis egyensúlyzavarok komplex kórállapotok, melyek pontos értékelése a fiziológia, patológia és a társuló betegségek klinikai menedzsmentjének pontos ismeretét igényli. Multifaktoriális eredetük miatt a diagnózis és kezelés interdiszciplináris együttműködést kíván meg, amelyben a belgyógyászat, nefrológia, pulmonológia, intenzív terápia és klinikai laboratóriumi medicina szakemberei koordináltan vesznek részt. Ez a sokoldalú megközelítés alapvető a helyes értelmezéshez és a hatékony kezeléshez.

FONTOS TUDNIVALÓK

- A vér pH-jának stabil fenntartása létfontosságú — a normál vér-pH 7,35–7,45 között van, és bármilyen eltérés sav-bázis egyensúlyzavarra utalhat, amely lehet metabolikus vagy respiratorikus eredetű.
- Két fő típusú sav-bázis egyensúlyzavar létezik — a metabolikus zavarokat a HCO_3^- szintjének változásai okozzák, míg a respiratorikus zavarokat a vér CO_2 -szintjének változásai idézik elő.
- A kompenzáció lehet gyors vagy lassú — a respiratorikus kompenzáció (a ventiláció módosítása révén) percek-órák alatt zajlik, míg a renális kompenzáció (a HCO_3^- és H^+ kiválasztásának módosításával) napokig is eltarthat.
- Az anionrés (AG) meghatározása alapvető a metabolikus acidózisban — az $\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ képlettel számítjuk, és segít megkülönböztetni a magas anionréses acidózist (pl. ketoacidózis, mérgezések, veseelégtelenség) a hiperklorémiás acidózistól (pl. hasmenés, renális tubuláris acidózis).
- A metabolikus alkalózis gyakran társul klór- és káliumvesztéssel — leggyakoribb okai a hányás, a túlzott diuretikumhasználat, a hiperaldoszteronizmus és az extracelluláris térfogat csökkenése. A kezelés ezeknek a zavaroknak a korrekcióján alapul.
- A respiratorikus acidózist és alkalózist a légzés zavara okozza — hypoventiláció respiratorikus acidózishoz vezet (pl. COPD, légzőközpont depressziója), míg hiperventiláció respiratorikus alkalózist eredményez (pl. szorongás, szepszis, súlyos hipoxémia).
- A sav-bázis egyensúlyzavarok értékelése egy algoritmus szerint történik — a pH, a PaCO_2 és a HCO_3^- elemzése, a kompenzációs mechanizmus felmérése és az anionrés meghatározása alapvető lépések a helyes diagnózis felállításához és a megfelelő menedzsment beállításához.

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1. Milyen mechanizmusok vesznek részt a sav-bázis egyensúlyzavarok kompenzációjában?
 - A) A tüdőventiláció szabályozása
 - B) A testhőmérséklet emelkedése

C) A vese HCO_3^- és H^+ kiválasztásának szabályozása

D) Szívfrekvencia növekedés

Helyes válaszok: A, C

2. Melyek a magas anionrétes metabolikus acidózis okai az alábbiak közül?

A) Diabéteszes ketoacidózis

B) Súlyos hasmenés

C) Metanol mérgezés

D) Renális tubuláris acidózis

Helyes válaszok: A, C

3. Melyek a metabolikus alkalózis fő okai?

A) Nagymértékű hányás

B) Krónikus hipoventiláció

C) Diuretikumok túlzott használata

E) Renális tubuláris acidózis

Helyes válaszok: A, C

4. Melyik a normális artériás vér-pH érték?

A) 7,25 – 7,35

B) 7,35 – 7,45

C) 7,45 – 7,55

D) 7,30 – 7,50

Helyes válasz: B

5. Melyik a normális artériás szén-dioxid parciális nyomás (PaCO_2) érték??

A) 28 – 38 Hgmm

B) 35 – 45 Hg mm

C) 46 – 56 Hgmm

D) 36 – 50 Hgmm

Helyes válasz: B

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. Marino PL. *The ICU Book*. 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
2. American Association for Respiratory Care. AARC clinical practice guideline: Blood gas analysis and hemoximetry: 2013 update. *Respir Care*. 2013 Oct;58(10):1694–1703.

A FOLYADÉKTERÁPIA

Bianca Liana Grigorescu, Gergő Ráduly

A FEJEZET CÉLKITÚZÉSEI

- A víz szervezeten belüli eloszlásának, valamint az ozmolaritás, tonicitás és ozmotikus aktivitás a folyadék- és elektrolit-egyensúly fenntartásában betöltött szerepének megértése.
- A hipo- és hipervolémia klinikai és paraklinikai jeleinek felismerése, valamint ezek elkülönítése az etiológia és a súlyosság függvényében.
- Ismeretek elsajátítása a különböző krisztalloid és kolloid oldatok javallatairól és összetételéről, valamint a klinikai kontextusnak megfelelő (folyadék reszuszcitáció, fenntartás, pótlás stb.) kiválasztásáról.
- Az 5R algoritmus (folyadék reszuszcitáció, fenntartás, pótlás, redistribúció és újraértékelés) alkalmazása a folyadékterápia tervezésében és módosításában a kritikus beteg esetében.
- A folyadékterápia hatékonyságának dinamikus felmérése és monitorizálása klinikai, hemodinamikai és laboratóriumi paraméterek alapján; a túlzott- vagy elégtelen volémiás feltöltéshez kapcsolódó szövődmények megelőzése érdekében.

BEVEZETÉS

A hidro-elektrolit egyensúlyzavarok többféle eredetű, kóros állapotok, amelyek gyakran fordulnak elő az orvosi gyakorlatban. Okaik lehetnek alkalmoszerűek (elégtelen folyadékbevitel, hosszan tartó magas külső hőmérséklet stb.) vagy kórosak (vérzések, veseelégtelenség, szívelégtelenség, sokk stb.), és a volémiás állapot, valamint a szervezet ionos homeosztázisának zavarához vezetnek.

A víz fő szerepe a szervezetben az, hogy a biológiai rendszerek számára oldószerként szolgál. A szervezet sejtjei egy folyadékkal teli közegben élnek, amelynek elektrolit- és sav-bázis egyensúlya nagyon szűk határok között mozog a vese, hormonális- és idegrendszeri mechanizmusok együttes szabályozása révén. Az elektrolitkoncentráció változásai befolyásolják az ingerképző sejtek elektromos potenciálját, amit majd a folyadékok vízterek közötti átrendeződése és a sejtek működésének zavara követ. A szervezet pH-jának változásai (acidózis és alkalózis) sejt szinten káros hatással vannak az enzimrendszerek működésére, melyeket majd nagyfokú sejtkárosodás követ.

ANATÓMIA ÉS KÓRÉLETTAN

Élettani körülmények között a szervezet teljes víztartalma két nagy térben (folyadéktér) oszlik el:

- **Intracelluláris tér (ICF)** – a teljes folyadékmennyiség körülbelül kétharmadát tartalmazza, és elsősorban a vázizmok szintjén található.
- **Extracelluláris tér (ECF)** – a teljes folyadékmennyiség csupán egyharmadát tartalmazza, és három részre osztható:
 - **Intravaszkuláris tér** – az intravaszkuláris folyadékot tartalmazza. Egészséges egyéneknél 3–6 liter; főként plazmából, kisebb mértékben pedig alakos elemekből (vörösvértestek, fehérvérsejtek és vérlemezkék) áll.
 - **Intersticiális (szövetközi) tér** – az extracelluláris folyadékot tartalmazza, térfogata 11–12 liter, és a nyirok képviseli.
 - **Transzcelluláris tér** – térfogata megközelítőleg 1 liter. Ez a térfogat 24 órán belül nagyon szűk határok között változik. Ide tartozik a cerebrospinalis (agy-gerincvelői), perikardiális, szinoviális, intraokuláris és pleurális folyadék, valamint az izzadság és az emésztőrendszer szintjén kiválasztott folyadék.

A víz mozgását a folyadékterek között három alapvető tényező szabályozza: az ozmotikus aktivitás, ozmolaritás és a plazma tónicitása:

- **Ozmotikus aktivitás** az oldott anyag aktivitását jelenti egy oldatban, ozmól (osm) egységben fejezik ki térfogategységre vonatkoztatva. Egy oldat teljes ozmotikus aktivitása a benne levő összes oldott anyag egyedi ozmotikus aktivitásának összege.
- **Ozmolaritás** az oldat térfogategységére (mOsm/L), míg az **ozmolalitás** a víz tömegére (mOsm/kg víz) vonatkoztatott ozmotikus aktivitás. Mivel a szervezet folyadéktereiben a víz mennyisége jóval nagyobb, mint az oldott anyagoké, az ozmolaritás és ozmolalitás fogalmai gyakran felcserélhetők.
- **A plazma tónicitása** tulajdonképpen az effektív ozmolaritás.

Amikor egy oldat egy féligáteresztő membránon halad át, azaz egy olyan membránon amely csak a víz számára átjárható, de az oldott anyagok számára nem, akkor a víz az alacsonyabb ozmolaritású területről a magasabb ozmolaritású terület felé áramlik. Ezt a jelenséget tónicitásnak vagy effektív

ozmolaritásnak nevezzük. A magas ozmolaritású oldatokat hipertóniás oldatnak, míg az alacsony ozmolaritásúakat hipotóniás oldatnak nevezzük.

A plazma nátrium koncentrációja a legfőbb meghatározó tényező az intra- és extracelluláris folyadékterek relatív térfogatának, ezért a plazma ozmolalitása közvetlenül arányos a plazma nátrium szintjével.

A plazma tónicitása a következő képlet alapján számítható ki:

$$\text{Plazma ozmolalitása} = 2 \times [\text{Na}^+]_{\text{plazma}} + [\text{glükóz}]/18 + [\text{urea}]/2,8$$

Mivel az urea szabadon járhat át a membránokon, a plazma effektív tónicitásának képlete a következőképpen módosul:

$$\text{Plazma effektív ozmolalitása} = 2 \times [\text{Na}^+]_{\text{plazma}} + [\text{glükóz}]/18$$

A parenterális folyadékterápia az intenzív ellátásra szoruló beteg kezelésének alapvető részét képezi. Végző célja az intravaszkuláris térfogat növelésén keresztül, a megfelelő szöveti perfúzió biztosítása. A folyadék reszuszitáció hatásai a szervezetre a beadott oldatok térfogatától, összetételétől és a beadási sebességtől függenek.

Kórélettan

A szervezet homeosztázisa a szervezet folyadékösszetételének és annak teljes térfogatának nagyon szűk határok közötti megőrzését jelenti. Különböző szervek és rendszerek szabályozó mechanizmusainak kölcsönhatása révén valósul meg.

Baroreceptorok – a keringő vértérfogat monitorizálásáért és fenntartásáért felelősek, a szimpatikus-, paraszimpatikus- és endokrin aktivitás szabályozásán keresztül. A kardiovaszkuláris rendszer szintjén kétféle baroreceptor létezik:

- **Alacsony nyomású baroreceptorok** (*low-pressure baroreceptors*) – a pitvarok, különösen a bal pitvar szintjén találhatók.
- **Magas nyomású baroreceptorok** (*high-pressure baroreceptors*) – az aortaívben és a sinus coronariusban, valamint a nefron juxtaglomeruláris készülékének afferens arteriolájában találhatók.

A keringő vértérfogat csökkenése serkenti a szimpatikus- és gátolja a paraszimpatikus idegrendszert. Az eredmény: a szívfrekvencia, a kontraktilitás

és a keringő térfogat növekedése. A vese arterioláinak vazokonstrikciója fokozza az aldoszteron felszabadulását, csökkenti a glomeruláris filtrációs rátát (GFR), növeli a nátrium- és vízviasszaszívást.

A vese szerepe a volémiás homeosztázis fenntartásában az extracelluláris tér (ECF) térfogatának és ozmolaritásának szabályozásában áll, a folyadékok és elektrolitok szelektív kiválasztásán és ürítésén keresztül, valamint a pH szabályozásában a H^+ ionok viasszaszívása és az anyagcsere-termékek, illetve toxinok kiválasztása révén.

A kardiovaszkuláris rendszer a szív összehúzódó képességének, a szív perctérfogatnak és a megfelelő artériás középnyomásnak a folyamatos alkalmazkodásán keresztül járul hozzá az optimális vese perfúziós nyomás biztosításához.

Hormonális szabályozás

A hipotalamusz antidiuretikus hormont (ADH) termel, amely a hipofízis hátsó lebenyében raktározódik, majd onnan szabadul fel. Az ADH a sejtek ozmotikus nyomásának fenntartásáért felel, szabályozva a vesék szintjén a víz viasszatartását vagy kiválasztását. A hipotalamusz ozmoreceptorai érzékenyek a nátriumionok szérumkoncentrációjának változásaira – ennek hatására alakul ki a szomjúságérzet és fokozódik a folyadékbevitel. A vízkiválasztást az ADH, az aldoszteron és a baroreceptorok hatása szabályozza.

A vese perfúziós nyomásának csökkenése a renin felszabadulását váltja ki a juxtaglomeruláris készülék sejtjeiből. Az angiotenzin-konvertáló enzim (ACE) az angiotenzin I-et angiotenzin II-vé alakítja, amelynek vazokonstriktív hatása van. Ez növeli a perfúziós nyomást és serkenti a szomjúságközpontot. A szimpatikus idegrendszer aktivációja aldoszteronfelszabadulást vált ki. Az aldoszteron szekréciójának fokozódása növeli a vesék szintjén a víz- és nátriumviasszatartást, valamint a kálium kiválasztását. Ennek ellenkezője – az aldoszteronszint csökkenése – káliumviasszatartást, valamint nátrium- és vízvesztést eredményez. A fokozott kortizolszekréció serkenti a víz- és nátrium viasszaszívódását és hipokalémiát okoz.

Az atriális/pitvari natriuretikus peptid (ANP / PNA) a pitvari szívizomsejtekben keletkezik és onnan kerül a keringésbe a pitvari nyomás növekedésére adott válaszként. Termelődését serkenti a keringő vértérfogat vagy a telődési nyomás növekedése (akut szívelégtelenség, krónikus veseelégtelenség, pitvari tachycardia stb.), míg krónikus szívelégtelenség gátolja. Hatásmechanizmusa ellentétes a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszerével, valamint a keringő térfogat csökkenésével.

DIAGNÓZIS ÉS BETEGVIZSGÁLAT

Hipovolémia

A hipovolémia túlzott folyadékvesztés következtében alakul ki amelyet elégtelen vagy akár hiányzó folyadékbevitel kísér. Amennyiben a vízvesztés arányos az elektrolitvesztéssel, a plazmakoncentráció változatlan marad (hipovolémia). Ha a vízvesztés nagyobb, mint az elektrolitvesztés, akkor kiszáradás (dehidratáció) alakul ki. A folyadékhiány különböző fokú elektrolit-egyensúlyzavarokhoz is társulhat.

Okai:

- Folyadékvesztés elégtelen pótlással: hányás, hasmenés, gyomor leszívása, bőséges izzadás, folyadékhoz való korlátozott hozzáférés.
- Betegségekhez társulva: diabetes insipidus, mellékvese-elégtelenség, ozmotikus diurézis, vérzések és kóma, ödémák, kiterjedt égési sérülések.

Klinikai tünetek

A klinikai jelek és tünetek a folyadékvesztés mennyiségétől és ütemétől függően változnak, különböző súlyossági fokozatokat mutatva. Jellemző a hirtelen testsúlycsökkenés, bőrturgor csökkenése, oliguria, ortosztatis hipotenzió, juguláris vénák besüppedése, tachycardia, gyenge és filiform pulzus, hőemelkedés, perifériás vazokonstrikció, koncentrált vizelet, általános gyengeség és izomgörcsök.

Hipervolemia

A hipervolemia az extracelluláris folyadék mennyiségének túlzott növekedését jelenti. A víz és elektrolitok arányosan emelkedett visszatartásán alapszik (izotóniás hipervolemia). A szervezet nátriumtartalmának megnövekedése miatt alakul ki, amely a teljes víztérfogat növekedéséhez vezet. Hipervolemia alakulhat ki folyadéktúlterhelés következtében is vagy, ha a folyadékegyensúlyt szabályozó mechanizmusok károsodnak.

Okai: szívelégtelenség, veseelégtelenség, májcirrózis, megnőtt sóbevitel, folyadéktúlterhelés sóoldattal olyan betegeknek, akiknél a folyadékegyensúlyt szabályozó mechanizmusok károsodtak.

Klinikai tünetek: ödémák, duzzadt jugularis vénák, pangásos zörejek a tüdők szintjén, tachycardia, magas artériás vérnyomás, magas pulzusnyomás és központi vénás nyomás, emelkedett diurézis, légszomj (dyspnoe) és sípoló légzés (wheezing).

Kategória	Vizsgált paraméterek
Életfunkció jelei	Vérnyomás
	Szívfrekvencia
	Pulzusnyomás
Fizikális vizsgálat	Mentális státusz
	Kapilláris újratelődési idő
	Végrészek hőmérséklete
	Bőrturgor
	Szöveti perfúzió
	Diurézis
Laboratóriumi vizsgálatok	Nátrium és urea ürítési frakciója
	Szérum laktátszint
Intravasculáris/kardiális katéterezés	CVP
	PAWP
	SVV
	LVEDP
Doppler/echokardiográfia	LVEDV
	SV
	CO
	CI

6.1. táblázat. A volemiás állapot felmérése. CVP – központi vénás nyomás; PAWP – pulmonális artéria éknyomása; SVV – verőtérfogat-ingadozás; SV – verőtérfogat; LVEDP – bal kamrai végdiasztolés nyomás; LVEDV – bal kamrai végdiasztolés térfogat; CO – perctérfogat; CI – szívindex.

KEZELÉS

Általános kezelés

A parenterális folyadékterápia alapvető része a kritikus beteg kezelésének. Végső célja a megfelelő szöveti perfúzió biztosítása az intravaszkuláris térfogat növelésén keresztül. A folyadék reszuszcitáció hatásai a szervezetre a beadott oldatok térfogatától, összetételétől és a beadási sebességétől függenek.

A parenterális folyadékpótlás javallatai:

- folyadéktérfogat javítása
- elektrolit-egyensúly helyreállítása
- hemodinamikai stabilitás és szöveti perfúzió fenntartása

A leggyakoribb klinikai helyzetek, melyek azonnali folyadék reszuscitációt igényelnek:

- poszttraumás vérzés vagy nagyobb sebészeti beavatkozás következményeként kialakult hipovolémiás sokk
- szisztémás gyulladásos reakciók során veszített extravaszkuláris folyadék
- szepszis
- kiterjedt égési sérülések

A lázzal, fokozott izzadással, hiperventillációval vagy mesterséges lélegeztetéssel járó inszensibilis folyadékvesztések nehezebben számszerűsíthetők, de kritikus állapotban nagyok lehetnek. Ezért javasolt a kritikus betegek folyadékterápiájának irányítására az **5R algoritmus: reszuscitáció (resuscitation), fenntartás (routine maintenance), pótlás (replacement), redisztribúció (redistribution) és újraértékelés (reassessment).**

Megnevezés	Cél	Javallat	Terápiás cél
Reszuscitáció	Az intravaszkuláris térfogat és a szöveti perfúziós nyomás helyreállítása hipovolémiás betegeknél.	Túlzott folyadékvesztés Szepszis Aktív vérzés Sokk vagy égés	MAP $\geq$ 65 mmHg Diurézis $\geq$ 0,5 ml/kg/óra Szérum laktát normalizálása (szepszis, septikus sokk esetén)
Rutin menedzsment	A napi folyadékbevitel fenntartása.	Euvolemiás, hemodinamikailag stabil betegek Akadályozott a napi folyadékbevitel Neurológiai sérülés, nyelészavar Gastrointesztinális diszfunkció	Hidroelektrolit egyensúly fenntartása Táplálkozási támogatás

Pótlás (Replacement)	Keringéstámogatás biztosítása Szöveti perfúzió fenntartása Elektrolit homeosztázis helyreállítása	Folyamatos térfogat vagy elektrolitvesztés, amely nem igényel sürgős reszuszcitációt (pl. váltakozó hasmenés és hányás, fokozott diurézis, terápiás hipotermia, mellékveseelégtelenség)	Elektrolit homeosztázis helyreállítása
Redisztribúció	Intersticiális folyadék mobilizálása kolloidok segítségével Intersticiális folyadék halmozódásának csökkentése	Harmadik térből történő folyadékvesztés (szepszis, hipoalbuminémia, gyulladásos szindróma)	Intersticiális folyadék mobilizálása kolloidokkal Kis volumenű intravénás bolusok reszuszcitációhoz
Újraértékelés	A folyadékterápia folyamatos, dinamikus alkalmazása újonnan jelentkező diszfunkciók függvényében	Újonnan kialakult hidroelektrolit és savbázis egyensúlyzavarok	A folyadékterápia módosítása vagy megszakítása az új egyensúlyzavarok alapján

6.2. táblázat. Az 5R algoritmus

Specifikus kezelés

Krisztalloid oldatok – a krisztalloid oldatok olyan vizes oldatok, amelyek különböző koncentrációban alacsony molekulásúlyú molekulákat (elektrolitokat és dextrózt) tartalmaznak. Befolyásolják az oldatok összozmolalitását. Tonicitásuk alapján lehetnek izotónias, hipotónias vagy hipertónias oldatok.

- **Izotónias oldatok** – az izotónias krisztalloid oldatok képezik a volemia helyreállításának és a fenntartó kezelés alapját kritikus betegek esetén. Tonicitásuk viszonylag megegyezik az emberi plazma tonicitásával (kb. 300 mOsm/L), így az egész szervezetben szabadon oszlanak el, hasonlóan a teljes testvízhez (egyharmad intravaszkuláris és intersticiális, kétharmad intracelluláris).
 - **Izotónias sóoldat (0,9% NaCl)** – a normális sóoldat izotónias folyadék, egyenlő arányban tartalmaz nátrium- és kloridionokat,

és a pH-ja körülbelül 5,6. Az 0,9%-os NaCl oldatban a klorid elősegíti az oxigén-, a szén-dioxid és a hemoglobin kötődését. A normális sóoldat növeli az intravaszkuláris térfogatot anélkül, hogy jelentősen megváltoztatná annal az ionkoncentrációját. Nem okoz nagy folyadékmozgásokat az intracelluláris, intravaszkuláris és intersticiális terek között. Nagy mennyiségű 0,9%-os NaCl infúzió metabolikus acidózist okozhat normális anion rés mellett, mivel hígítja a szervezet endogén pufferrendszereit ($\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$). Ellentétben a Ringer-laktát oldattal, az izotóniás sóoldat nem tartalmaz puffert. Alkalmazható az extracelluláris térfogat növelésére hipovolémia esetén, alacsony vérnyomás esetén, klórrézékeny metabolikus alkalózisban, valamint hipovolémiához társuló hiponatrémiában. Első vonalbeli reszuscitációs oldat a felső tápcsatornai folyadékvesztéséből eredő, hipoklorémiás metabolikus alkalózissal járó hipovolémiában és diabéteszes ketoacidózisban. 1000 ml izotóniás sóoldat infúziója az intravaszkuláris teret kb. 250 ml-rel növeli.

- **Ringer-laktát oldat (Hartmann-oldat)** – tamponált krisztalloid oldat, amely nátrium-laktátot is tartalmaz. Mivel nem tartalmaz tejsavat, nem okoz laktátos acidózist. A folyadék reszuscitáció kezdeti szakaszaiban használjuk, az izotóniás sóoldathoz hasonlóan. Ozmolaritása kb. 272 mOsm/L, ami kissé hipotóniás a 0,9%-os NaCl (308 mOsm/L) mellett. Alkalmazása májelégtelenségben óvatosságot igényel, mert csökkent a laktát bikarbonáttá való metabolizálásának a hatékonysága. Elektrolit szempontból egyensúlyozott oldat, puffert (laktát), káliumot, kalciumot és kisebb mennyiségű kloridot tartalmaz.
- **Plasma-Lyte A** – elektrolit szempontból egyensúlyozott oldat, amelynek pH-ja 7,4. Ozmolaritása közel áll az izotóniás sóoldathoz, de kevesebb kloridot tartalmaz. Kálium- és magnéziumionokat, acetátot és glukonátot is tartalmaz. Használata a folyadék reszuscitáció kezdeti szakaszaiban alkalmas. Fiziológiásabbnak tekinthető, mint az izotóniás sóoldat, viszont ellenjavallt klórrézékeny metabolikus alkalózisban és hyperkalaemiában.
- **Hipotóniás oldatok** – a hipotóniás oldatoknak viszonylag alacsonyabb az oldott anyag koncentrációjuk a vérhez képest. A sejtek hidratálására

használatosak mivel segítik a víz ozmózisát az intravaszkuláris térből az intracelluláris térbe. Ellenjavalltak olyan betegeknél, akiknél fennáll a koponyán belüli nyomás emelkedésének a veszélye. Továbbá ellenjavalltak kiterjedt égési sérülések vagy trauma esetén, mivel csökkentik az intravaszkuláris folyadék mennyiségét és ezáltal a térfogatot. Szabad vizet biztosítanak az intracelluláris folyadékhiány pótlására, ezért alkalmazásuk elterjedt a nagy, szabad vízvesztéssel járó állapotokban (pl. diabéteszes ketoacidózisban, hiperoszmoláris hiperglikémiás szindrómában, hipernatrémiában). Nagy mennyiségben, vagy hosszan tartó adagolás esetén, hiponatrémia alakulhat ki.

- **0,225% NaCl oldat** – ez az oldat vizet, nátriumot és kloridot tartalmaz. Az izotóniás sóoldathoz (0,9%) képest csak 25%-át tartalmazza a nátriumnak és kloridnak. Gyermekgyógyászati alkalmazásra vagy fiatal betegek folyadékszintjének fenntartására ajánlott.
- **0,45% NaCl oldat** – 154 mOsm/L ozmolaritású oldat, egyenlő nátrium- és kloridkoncentrációval. 1000 ml 0,45% sóoldat megfelel 500 ml desztillált vízzel hígított 500 ml izotóniás sóoldatnak. Gyakran használják a folyadékterápia optimalizálási és stabilizációs fázisaiban, illetve a hipernatrémia kezelésére. Nagy mennyiségben viszont hiponatrémiát okozhat. Nem ajánlott folyadékvisszatartásra hajlamos betegek esetében (pl. szívelégtelenség, veseelégtelenség).
- **2,5% dextróz oldat (D2,5W)** – a szokásos dextrózoldatokban (D5W) található dextróz mennyiség felét tartalmazza. Általában kiszáradás kezelésére használják, segít helyreállítani a folyadékszinteket. Vérvérvételével együtt adva hemolízist okoz, ezért nem alkalmazható azokkal együtt.
- **5% dextróz oldat (D5W)** – a leggyakrabban használt dextrózoldat. Mért ozmolaritása 278 mOsm/L, energiatartalma 170 kcal/liter és anyagcseréje során CO₂ és víz keletkezik. A hipernatrémia és hipoglikémia javítására alkalmazzuk. Nem alkalmazzuk rutin szerűen hipovolémiás, alacsony vérnyomású, sokkos vagy metabolikus alkalozisos reszuszcitáció során. Továbbá kerülendő hiponatrémiás betegeknél. 1000 ml D5W infúzió után csak kb. 83 ml marad az intravaszkuláris térbe, ezért nem ajánlott alacsony vérnyomás vagy hipovolémiás sokk esetén. Vérvérvételével egyidejűleg sem ajánlott adni, mert hozzájárul az eritrociták pszeudoagglutinációjához.

- **Hipertóniás krisztalloidok** – a hipertóniás krisztalloidoknak magas az oldott anyag koncentrációjuk. Folyadékot vonnak el az intracelluláris és intersticiális terekből az intravaszkuláris térbe ezáltal fenntartván a vértérfogat szintjét. A 3%-os nátrium-klorid oldat ozmolaritása, nátrium- és kloridtartalma jóval magasabb, mint az emberi plazmáé. Ezeket az oldatokat plazma-expandernek is nevezzük, mert az ozmotikus grádiens az extravaszkuláris folyadékot az intravaszkuláris térbe vonja, így az izotóniás oldatokhoz képest kisebb mennyiséggel is el lehet érni az intravaszkuláris volumen helyreállítását. A hipertóniás sóoldat javallatai közé tartozik a súlyos, már klinikai tünetekkel rendelkező hiponatrémia és a koponyán belüli nyomásfokozódás. A hipertóniás oldatok folyadéktúlterhelés veszélyével járnak, ezért szív- vagy vesefunkció károsodás esetén gondos ellenőrzés és utánpótlás szükséges.
- **Hipertóniás sóoldat** – 2–23%-os koncentrációban érhető el. A 3%-os hipertóniás sóoldat 513 mEq/l nátriumot és kloridot tartalmaz, ozmotikus hatása révén az ödémás szövetekből folyadékot von el. Javallata a kis mennyiségekben történő folyadékreszuszcitáció súlyos hiponatrémia agygörccsök, valamint koponyasérülés esetén, amikor koponyán belüli nyomásfokozódás áll fenn. Növeli a középvérnyomást (MAP), a szív-perctérfogatot és a verőtérfogatot, a bal kamra telediastolés térfogatát, illetve csökkenti a rezisztenciát a tüdőerekben. Emeli a teljes plazmatérfogatot és a vazopresszin koncentrációt a plazma ozmolaritásának növekedése miatt. Neurológiai hatásai a plazma ozmolaritásának emelkedéséhez kötöttek, amely az agyödéma csökkenésével jár. A kapillárisok szintjén értágulatot és a plazmatérfogat növekedését idézi elő, ezáltal kompenzálva a vazospazmust és a hipoperfúziót az agyi véráramlás fokozásával. Immunmoduláló és neurokémiai hatásokkal is bír. Agyi traumás sérülések esetén adható bolusok formájában vagy folyamatos infúzióként, a cél szerumozmolaritás kisebb kell legyen mint 320 mOsm/L. A legsúlyosabb szövődménye a gyors és visszafordíthatatlan hídi demielinizációval járó hídi mielinolízis. A manitollal összehasonlítva kisebb visszapattanó („rebound”) hatással van az intracranialis nyomásra, alacsonyabb nefrotoxicitással bír, és nem okoz ozmotikus diurézist.
- **10%-os vizes dextrózoldat (D10W)** – a ketózis kezelésére és kalóriapótlásra használjuk. Más hipertóniás dextrózoldatokhoz hasonlóan viszonylag gyorsan izotóniás oldattá alakul.

- **Hipertóniás glükózoldat** – az 50%-os glükózoldat erősen hipertóniás. Az agy-gerincvelői folyadék (LCR) nyomásának csökkentésére, illetve az alkoholos delírium vagy akut alkoholmérgezés okozta agyödéma kezelésére használjuk. Inzulintúladagolás esetén kialakult súlyos hipoglikémia kezelésére, illetve a teljes parenterális táplálás kalóriabevitelének koncentrált forrásaként is használható. A glükózuria elkerülése érdekében az infúzió sebessége nem haladhatja meg az 0,5 g/kg/órát.

Ellenjavallatok:

- hiperglikémiás diabéteszes kóma
- glükóz-galaktóz malabszorpciós szindróma
- anuria, intraspinalis vagy intracranialis vérzés
- delirium tremens és kiszáradásos szindróma
- iszkémiás stroke kockázatú betegek

Oldat	Ozmolaritás (mOsm/L)	Na ⁺ (mEq/L)	Cl ⁻ (mEq/L)	K ⁺ (mEq/L)	Ca ²⁺ (mEq/L)	Mg ²⁺ (mEq/L)	Laktát (mEq/L)	Glükóz (g/L)	Acetát (mEq/L)	Glukonát (mEq/L)	pH
Plazma	275-295	135-145	94-111	4.5-5.0	2.2-2.6	0.8-1.0	1-2	0.07-0.1	0	0	7.4
D5W	278	0	0	0	0	0	0	50	0	0	4
0.9% NaCl	308	154	154	0	0	0	0	0	0	0	5.6
0.45% NaCl	154	77	77	0	0	0	0	0	0	0	5.6
D5 0.9% NaCl	278	154	154	0	0	0	0	50	0	0	4.3
3% NaCl	1026	513	513	0	0	0	0	0	0	0	5
Ringer-laktát	272	130	109	4	3	0	28	0	0	0	6
Plasma-Lyte A	294	140	98	5	0	3	0	0	27	23	7.4

6.3. táblázat — A kristalloid oldatok összetétele A nátrium, klorid, kálium, kalcium és laktát koncentrációja mEq/L-ben van megadva., Na⁺ — nátrium, Cl⁻ — klorid, K⁺ — kálium, Ca²⁺ — kalcium, Mg²⁺ — magnézium, A Plasma-Lyte A 27 mEq/L acetátot, 23 mEq/L glukonátot és 3 mEq/L magnéziumot tartalmaz.

Kolloid oldatok

A kolloid oldatok nagy, oldhatatlan molekulákat tartalmaznak, amelyek számára a sejthártyák viszonylag átjárhatatlanok. A folyadékgyensúlyt magas onkotikus nyomású grádiens kialakításával tartják fenn. Ez a folyadékot az interstíciumból az intravaszkuláris térbe vonzza (folyadékexpanzió). A folyadékexpanzió időtartama 12-24 óra, ezzel szemben a krisztalloidok esetében csak 1-4 óra.

- **Albumin** – nagy molekulású (69 kD) endogén fehérje, amely kizárólag csak a májban képződik. Az intravaszkuláris tér magas onkotikus nyomásának fenntartásában játszik szerepet. Az albumin oldatok 4%, 5%, 20% vagy 25% koncentrációban érhetőek el. Az 5%-os oldat izo-onkotikus és hatékonyan megduplázza az intravaszkuláris folyadéktérfogatot, ezért hipovolémiában alkalmazzuk. A 20%-os humán albumin oldatnak alacsony a sótartalma (125 mEq Na/L), és a felezési ideje 16-23 óra. Gyulladáscsökkentő hatása miatt hepatorenális szindrómában, bakteriális spontán peritonitisben és nagy volumenű paracentézis után javallt. A 25%-os albumin oldat hiperonkotikus és kb. 400%-kal növeli a plazmatérfogatot. Súlyos, nagy volumenű harmadik tér-vesztéssel járó kritikus betegek számára van fenntartva. Albumint nem alkalmazunk a plazma albuminszintjének helyreállítására malnutríciós vagy kritikus betegekben. Az anafilaxiás reakciók, bár ritkák, életet veszélyeztetőek lehetnek.
- **Hidroxietyl keményítő (hydroxyethyl starch - HES)** – egy szintetikus kolloid, amelynek molekulásúlya 450 kD, számított ozmolalitása kb. 310 mOsm/L és felezési ideje 50 óra. Dextránokhoz és gélekhez hasonlóan anafilaktoid reakciókat válthat ki. Elérhető 3%, 5%, 6% és 10% koncentrációban. Jelentős mellékhatásai közé tartozik az akut veseelégtelenség, a hepatotoxicitás, a koagulopátia és a csontvelőelégtelenség. A HES és dextrán alkalmazása nem ajánlott sepsisben.
- **Dextránok** – különböző méretű glükóz polimér keverékek. Két formában kaphatóak: alacsony és magas molekulású forma. Léteznek sóoldatban vagy glükózoldatban, 10% (Dextran-40) vagy 6% (Dextran-70) koncentrációban. Az alacsony molekulású dextránokat sok kezelésre, a magas molekulású dextránokat hipovolémia kezelésére használjuk. Érsebészetben a rheológiai tulajdonságaik miatt alkalmazzák, mivel csökkentik a vér viszkozitását és javítják a mikrokeringést,

különösen graftok beültetése után. A dextránokat azonban az akut veseelégtelenség kialakulása, allergiás reakciók és koagulopátiás mellékhatásaik miatt nem használják folyadék reszuszcitációra.

- **Gélek** – félig szintetikus polipeptid oldatok, amelyeket marha kollagén molekulákból állítanak elő. Tömegüket illetően közepes molekulasúlyúak (~35 000 Dalton). Az ozmotikus hatásuk rövidebb ideig tart, mint más kolloidoké. A zselatin használata súlyos anafilaxiás reakciókkal járhat, amit a galaktóz iránti túlérzékenység okozhat. Növeli a vérzési kockázatot, akut veseelégtelenség kialakulásának a kockázatát és a mortalitást. Nem ajánlott reszuszcitációs folyadékként, különösen szeptikus betegek esetében. A Gelofusine 4 g/100 mL infúzióra kész, plazmapótló kolloid oldat a relatív vagy abszolút hipovolémia, illetve a sok kezelésére. Továbbá használható alacsony vérnyomás profilaxisára (például epidurális vagy spinális anesztézia során fellépő relatív hipovolémia, illetve műtéti környezetben kialakuló jelentős és elkerülhetetlen vérvesztés esetében) és extracorporalis keringést igénylő eljárások esetében a krisztalloid oldatokkal együtt.

A Gelofusine-t óvatosan kell adagolni olyan betegeknél, akiknél fennáll:

- folyadéktúlterhelés veszélye (jobb- vagy bal kamrai szívelégtelenség, magas vérnyomás, tüdőödéma vagy oliguria/anuria kísért veseelégtelenség)
- súlyosan károsodott vesefunkció
- súlyos hipernatrémia
- súlyos hiperklorémia
- víz- és sóretencióval járó ödéma
- súlyos véralvadási zavar

FONTOS TUDNIVALÓK

A hidro-elektrolit egyensúly zavarai a klinikai gyakorlatban gyakran előforduló, több okokra visszavezethető kóros állapotok.

- Élettani szempontból a szervezet teljes víztartalma két fő térben oszlik el: intracelluláris és extracelluláris térben.
- Három alapvető tényező felelős a víz mozgásáért az intra- és extracelluláris terek között: az ozmotikus aktivitás, az ozmolalitás és a plazma tonicitása.

- A volemia helyreállítására adott válasz dinamikus felmérései (pl. echokardiográfia a szív-perctérfogat felmérésére, verőtérfogat-ingadozás meghatározása, a tüdőartéria éknyomásának mérésére, a jobb kamrai végdiasztolés térfogat mérésére stb.) alkalmasabb paraméterek a parenterális folyadékterápia válaszának értékelésére.
- A volemia helyreállítására krisztalloid (izo-, hipo- és hipertóniás) vagy kolloid oldatok alkalmazhatóak.

KLINIKAI ESET

Hipovolemiás beteg intenzív terápiás kezelése

Egy 65 éves férfit ápolnak az intenzív osztályon, miután súlyos dehidratáció miatt a sürgősségi osztályra érkezett. Az elmúlt 48 órában jelentős hányás és hasmenése volt, melyeket gyengeség, szédülés és ortosztatikus ájulásérzés kísért. Kórelőzményében magas vérnyomás és 2-es típusú cukorbetegség szerepel. Az intenzív osztályra a következő állapotban érkezett: letargia, száraz bőr és nyálkahártyák, a vérnyomás: 85/50 mmHg, pulzus: 118 ütés/perc, légzésszám: 20/perc, testhőmérséklet: 36,5 °C, SpO₂: 98% szobalevegőn. A rendszeres fizikális vizsgálat: csökkent bőrturgor; kapilláris újratelődési idő >3 mp; normális légzészöreje mindkét oldalon; nem hallható kóros légúti zöreje; lágy, diffúzan érzékeny has; csökkent diurézis (~10 mL/óra), vizeletszondán monitorozva.

Vizsgálat	Eredmény	Normális tartomány
Na⁺	150 mEq/L	135-145 mEq/L
K⁺	3.2 mEq/L	3.5-4.5 mEq/L
Kreatinin	1.8 mg/dL	0.7-1.2 mg/dL
Laktát	2.5 mmol/L	0.5-2.2 mmol/L
Hemoglobín	16 g/dL	13.5-17.5 g/dL
Vizeletsűrűség	1.030	1.005-1.030

Milyen jelek és tünetek utalnak arra, hogy a beteg hipovolémiás és intenzív terápiás kezelést igényel?

A betegnél súlyos hipovolémia jellegzetes klinikai tünetei jelentkeztek: tartós alacsony vérnyomás - alacsony középvérnyomással (MAP: 62 mmHg), tachycardia, oliguria, megnövekedett kapilláris újratelődési idő, száraz

nyálkahártyák, hipernatrémia, fokozott vizeletsűrűség és emelkedett kreatinin-meg laktátszint.

Mi a kezelési terv?

Az első vonalbeli kezelés krisztalloidok adása 30-60 perc alatt 500-1000 ml bolusban, Ringer-laktát vagy 0,9%-os NaCl formájában, az életfunkciók folyamatos monitorizálásával: vérnyomás, szívfrekvencia, SpO_2 , diurézis. A cél a vérnyomás helyreállítása ($\text{MAP} > 65 \text{ mmHg}$), a diurézis $> 0,5 \text{ ml/kg/óra}$, valamint a laktátszint normalizálása.

A hidro-elektrolit egyensúly zavarának kezelése magában foglalja a hipernatrémia ($\text{Na}^+ 150 \text{ mmol/L}$) javítását: lassan, izotóniás folyadékokkal, a gyors ingadozások elkerülésével a neurológiai szövődmények megelőzése érdekében; a hipokalémia ($\text{K}^+ 3,2 \text{ mmol/L}$) javítását pedig intravénás káliumpótlással ($10\text{-}20 \text{ mEq/óra}$) és a káliumszint szoros, 4-6 óránkénti ellenőrzésével az artériás ASTRUP vizsgálat segítségével.

A kezelési terv részeként meg kell vizsgálni a tünetek valószínű okát, azaz, hogy mi okozta az emésztőrendszeri folyadékvesztést hányás és hasmenés formájában. Ennek érdekében a háttérpatológiák kizárására hasi ultrahang vizsgálat végezhető, valamint az esetleges fertőzőes eredet kizárására székleltenyéztés kérhető.

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1. A szervezet teljes víztartalmának mekkora része található az intracelluláris térben (ICF)?

- A. Egyharmad
- B. Kétharmad
- C. Háromnegyed
- D. Egynegyed

Helyes válasz: B

2. Mely hormon(ok) fokozzák a nátrium- és vízvisszatartást a vesében?

- A. Antidiuretikus hormon (ADH)
- B. Aldoszteron
- C. Glukagon
- D. Atriális natriuretikus peptid (ANP)

Helyes válasz: A, B

3. Melyik klinikai állapotban ellenjavallt a hipotóniás oldatok alkalmazása?

- A. Diabetes insipidus
- B. Koponyaűri nyomásfokozódás
- C. Diabéteszes ketoacidózis
- D. Hipernatrémia

Helyes válasz: B

4. Melyik izotóniás krisztalloid oldat tartalmaz pufferként laktátot?

- A. 0,9% NaCl
- B. Ringer-laktát (Hartmann-oldat)
- C. D5W (5%-os glükózoldat)
- D. Plasma-Lyte A

Helyes válasz: B

5. Melyik kolloid oldat endogén fehérje, amely kizárólag a májban termelődik?

- A. Hidroxietil-keményítő (HES)
- B. Dextrán
- C. Albumin
- D. Zselatin

Helyes válasz: C

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. Kruse AJ, Fink MP, Carlson RW. Saunders Manual of Critical Care. Elsevier Science; 2003:119-154.
2. Marino PL. The ICU Book. Third edition. Ed. Lippincott, Williams & Wilkins; 2007:531-565.
3. McChance K, Huether SE, Brashers V, Rote NS. Pathophysiology. The Biologic Basis for Disease in Adults and Children. Seventh Edition. Ed. Elsevier Mosby; 2014: 104-109.

4. Mayerhöfer T, Shaw AD, Wiedermann CJ, Joannidis M. Fluids in the ICU: which is the right one? *Nephrol Dial Transplant*. 2023 Jun 30;38(7):1603-1612. doi: 10.1093/ndt/gfac279.
5. Barlow A, Barlow B, Tang N, Shah BM, King AE. Intravenous Fluid Management in Critically Ill Adults: A Review. *Crit Care Nurse*. 2020 Dec 1;40(6):e17-e27. doi: 10.4037/ccn2020337.
6. Kendrick JB, Kaye AD, Tong Y, Belani K, Urman RD, Hoffman C, Liu H. Goal-directed fluid therapy in the perioperative setting. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2019 Apr;35(Suppl 1):S29-S34.
7. Manu L. N. G. Wong MA, Prashant N. Rational Use of Intravenous Fluids in Critically Ill Patients. Supradip Ghosh Editors; 2024.
8. Tonog P, Lakhkar AD. Normal Saline. 2022 Oct 16. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.
9. Tinawi M. New Trends in the Utilization of Intravenous Fluids. *Cureus*. 2021 Apr 21;13(4):e14619. doi: 10.7759/cureus.14619.
10. Finfer S, Myburgh J, Bellomo R. Intravenous fluid therapy in critically ill adults. *Nat Rev Nephrol*. 2018 Sep;14(9):541-557. doi: 10.1038/s41581-018-0044-0. Erratum in: *Nat Rev Nephrol*. 2018 Nov;14(11):717.
11. Tinawi M. New Trends in the Utilization of Intravenous Fluids. *Cureus*. 2021 Apr 21;13(4):e14619. doi: 10.7759/cureus.14619.
12. CIA Medical. The Different Types of IV Fluids: Isotonic, Hypotonic, Hypertonic; 2023.
13. Zdolsek M. Volume effects of albumin infusion in humans. Department of Biomedical and Clinical Sciences Faculty of Medicine and Health Sciences Linköping University, Sweden Linköping. 2023.
14. Manu LNGM, Wong A, Nasa P, Ghosh S, Editors. Rational Use of Intravenous Fluids in Critically Ill Patients. Springer; 2024.
15. Aoyagi Y, Yoshida T, Uchino S, Takinami M, Uezono S. Saline versus 5% dextrose in water as a drug diluent for critically ill patients: a retrospective cohort study. *J Intensive Care*. 2020 Sep 11;8:69. doi: 10.1186/s40560-020-00489-6.

VÉRTRANSZFÚZIÓ ÉS DISSEMINÁLT INTRAVASZKULÁRIS KOAGULÁCIÓ (DIC)

Bianca Liana Grigorescu, Gergő Ráduly

A FEJEZET CÉLKITŰZÉSEI

- A főbb vérkészítmények és azok származékainak bemutatása.
- A vértranszfúzió és a vérkészítmények javallatainak és ellenjavallatának megértése.
- A poszttranszfúziós reakciók diagnosztikai és kezelési elemeinek ismertetése.
- A disszeminált intravaszkuláris koaguláció (DIC) diagnosztikai és kezelési kritériumainak bemutatása.
- A fontosabb vérkészítmények ismerete (összetétel, mennyiség/standard egység, tárolási feltételek, dózis).
- A vértranszfúzió javallatai, ellenjavallati és a poszttranszfúziós reakciók felismerése.
- A DIC diagnózisa és kezelése.

BEVEZETÉS

A vértranszfúzió (vérátömlesztés) azonos fajhoz tartozó egyénektől nyert vér vagy vérszármazékok parenterális úton történő beadását jelenti. Az első emberi vérátömlesztéseket Jean Denis végezte Párizsban 1667-ben. 1901-ben Karl Landsteiner azonosította a főbb vércsoportokat, majd 1907-ben az agglutinációs technikák segítségével bevezette a transzfúzió előtti kompatibilitási teszteket.

A disszeminált intravaszkuláris koaguláció (DIC) egy szerzett szindróma, amelyet a lokalizáció nélküli intravaszkuláris koaguláció aktiválódása jellemez. Több oka van és jellemző rá a fibrin termelése és lerakódása, amely vérrögök kialakulásához vezet és különböző helyeken trombózisokat okoz. Végül több szerv működési zavara alakul ki. A véralvadási faktorok kimerülése később súlyos vérzéseket eredményez.

ANATÓMIA ÉS KÓRÉLETTAN

A vörösvértestek kulcsfontosságú elemei az oxigén és a szén-dioxid szállításának a tüdőtől a perifériás szövetek felé illetve a szövetektől a tüdő

alveolusai felé. Az oxigén a hemoglobinhoz kötődik, oxihemoglobint képezve és így jut el a szövetekhez, ahol a mitokondriumban elektronforrásként az ATP-szintézishez használdik el. A CO_2 bár a vörösvértestekben karbaminohemoglobin formájában szállítódik, a legnagyobb része viszont bikarbonát-ionként (HCO^-) van jelen a keringésben. Ez utóbbi a CO_2 és H_2O közötti reakció eredményeként jönnek létre a karbonanhidráz enzim hatására. A keletkezett szénsav egy gyenge és instabil sav, amely bikarbonát-ionokra és protonokra disszociál.

Ezen funkciók között szoros összefüggés van: a hemoglobin oxigén iránti affinitását az oxigén parciális nyomása ($p\text{O}_2$), a pH-érték és a 2,3-difoszfoglicerát szintje határozza meg. A CO_2 szállítása a karbonanhidráz enzim aktivitásától függ és közvetlenül részt vesz a pH szabályozásában, valamint a vörösvértestek pufferrendszerében.

Amennyiben a hem szerkezetében található vas (Fe^{2+}) Fe^{3+} állapotba oxidálódik, a fehérje oxigén iránti affinitása drámai módon csökken, ezért a hemoglobinnak redukált állapotban kell maradnia. A hemoglobin oxidációjához vezető folyamatok mögött három kulcsfontosságú tényező áll:

- A vörösvértestek számos oxidáns számára forrást jelentenek (beleértve a hemoglobinhoz kötött magas szintű molekuláris O_2 -t is).
- A vörösvértestek nagy mennyiségű vasat tartalmaznak, amely szabad meg oldékony formában az aktív oxigényökök képződésének erős katalizátora (Fenton-reakció).
- Korlátozottak a vörösvértestek képességei, hogy a sérült struktúrákat javítsák, mivel az érés során elveszítik a fehérje expressziójukat.

Ennek értelmében bármely kóros folyamat, amely ezen tényezők egyikét érinti, végső soron csökkenti az oxigén felszabadulását a sejtek és szövetek felé.

Kórélettan

A fibrinolitikus rendszer egyensúlyának felborulása a szervezetben különböző helyeken kialakuló intravaszkuláris vérrögök képződéséhez vezet. A fokozott fibrinolízis vérzéseket okoz. Ez a két folyamat egyszerre is jelen lehet. A leggyakoribb okok között szerepel a szepszis és szeptikus sokk, trauma (különösen neurotrauma), pancreatitis, daganatok, vérképzőművek által kiváltott súlyos reakciók, szülészeti szövődmények, érrendszeri rendellenességek (óriás artériás aneurizmák), súlyos májdiszfunkció, különféle toxikus reakciók és súlyos antifoszfolipid szindróma.

A DIC kiváltó okai lehetnek:

- Citokin- és koagulációs kaszkád aktiváció amely súlyos gyulladásos válasz következménye (szepszis, súlyos trauma);
- Prokoaguláns faktorok felszabadulása a véráramba (daganatos, szülészeti vagy neurokritikus betegek esetén).

A pre-DIC állapot az INR emelkedésével, valamint a C reaktív protein és antitrombin szintjének csökkenésével jellemezhető, különösen a szeptikus betegeknél. A korai heparinkezelés csökkenti a mortalitást, mivel a heparin antitrombin és gyulladáscsökkentő hatásokkal is rendelkezik.

A DIC akut és krónikus formában fordul elő. Akut formában a prokoaguláns faktorok hirtelen expozíciója DIC kialakulásához vezet. A kompenzáló vérzéscsillapító mechanizmusok kimerülnek, fogyasztásos koagulopátiát okozva, amely vérzésekhez vezet. Krónikus formában malignus betegségekben vagy óriási aneurizmás dilatációkban fordul elő, mikor a vér folyamatosan vagy időszakosan, alacsonyabb szintű prokoaguláns faktoroknak van kitéve ami miatt aktiválódnak a kompenzáló mechanizmusok.

A folyamatban négy kórélettani mechanizmus játszik szerepet:

- A trombin termelése szöveti faktor (TF) közvetítésével.
- A koagulációs mechanizmusok diszfunkciója – nem képesek egyensúlyban tartani a trombin termelését.
- A fibrinolitikus rendszer károsodása, amely miatt lehetetlen a fibrin eltávolítása.
- A proinflammatorikus faktorok aktivációja.

DIAGNÓZIS ÉS BETEGVIZSGÁLAT

A DIC diagnózisához trombózisra és mikrotrombózisra utaló tüneteket (mélyvénás trombózis, veseelégtelenség jelei), valamint legalább három különböző, egymástól független helyen jelentkező vérzést keresünk. A legtöbb beteg veseelégtelenség tüneteivel jelentkezik. Tüdőbetegségben a mikrotrombózis jeleként jelentkezik a légszomj, vérköpés és a köhögés. Májkárosodás esetén sárgaság léphet fel. A leggyakoribb neurológiai tünetek közé tartozik a parestézia és a tudatzavar (akár kóma is kialakulhat).

A klinikai képet a DIC szindrómát kiváltó alapbetegség tünetei dominálják. Az akut formában szenvedő betegeknél a trombocitopénia miatt vérálfutások és petechiák figyelhetők meg a traumáknak kitett területeken (vénapunkció helyén, a légyszájpadon, a törzsön).

A leggyakoribb klinikai jelek:

- Keringési rendszer: masszív vérzés vagy rejtett vérzések jelei, trombózis tünetei.
- Szív: alacsony vérnyomás és gyors szívverés, a keringési összeomlás jelei.
- Központi idegrendszer: nem specifikus tudatállapotváltozás jelei, akár kóma is.
- Légzőrendszer: akut légzési distressz tünetei.
- Emésztőrendszer: hematemézis, meléna vagy hematochézia.
- Kiválasztórendszer: veseelégtelenség jelei nitrogéntartalmú anyagok retenciójával, oligo-anuria, metabolikus acidózis és hematuria.
- Bőr: petechiák, véraláfutások, mikroembolizáció és véralvadási zavarok miatt purpura, icterus, acrocianózis.

A differenciáldiagnózis során el kell különíteni:

- Minden olyan más szindrómát, amely fogyasztásos koagulopátiát okoz (nagy műtéti beavatkozások, súlyos traumák, nagy volumenű transzfúziók, szülészeti szövődmények).
- Májdiszfunkciót, amely jelentős véralvadási zavarokhoz vezet (figyelem: a DIC is okozhat májdiszfunkciót!).
- Lépbetegségeket, melyek tünetei utánozhatják a DIC-et.
- Thrombotikus thrombocytopeniás purpurát.
- Hemolitikus urémiás szindrómát, amely felszínes mikroangiopátiákat okoz, viszont teljesen eltérő a kórélettana.
- Heparin indukálta trombocitopénia- és trombózis szindrómát (HITTS), amelyben a betegek anti-trombocita antigén ellenes antitesteket termelnek; számos hasonlóságot mutat a DIC-vel.
- COVID-19 bizonyos formáit, ahol a D-dimer szintje emelkedett, vagy amelyek DIC-be is átalakulhatnak. A COVID-19-hez társuló koagulopátia eltérő, a betegek inkább lokalizált, főként protrombotikus formákat mutatnak, tromboembóliával és kevesebb vérzéssel.

DIC diagnosztikai pontszám:

Kockázatok: rendelkezik-e a beteg olyan betegséggel, amely DIC-et válthat ki? Ha igen, folytatjuk az algoritmust, ha nem, itt megállunk!

- Trombocitaszám (100 000 felett = 0 pont, 100 000 alatt = 1 pont, 50 000 alatt = 2 pont).
- Fibrin markerek (normális = 0 pont, mérsékelten emelkedett = 2 pont, erősen emelkedett = 3 pont).

- Protrombin idő meghosszabbodása (3 másodperc alatt = 0 pont, 3 és 6 másodperc között = 1 pont, 6 másodperc felett = 2 pont).
- Fibrinogén érték (1 g/L felett = 0 pont, 1 g/L alatt = 1 pont).

Az 5-nél nagyobb az összpontszám DIC-re utaló jel; ha kisebb mint 5, akkor kizárható a diagnózis. Mindkét esetben a pontszámot naponta vagy 2-3 naponta meg kell ismételni.

KEZELÉS

Általános kezelés

A **vértranszfúzió** két tényezőtől függ:

- **Transzfúziós küszöbérték (trigger):** az a hemoglobinszint, amely alatt indikált a transzfúzió: 8 g/dl a kardiovaszkuláris, ortopédiai műtéten átesett vagy akut tápcsatornai vérzéses betegeknél; 7 g/dl krónikus anémiás felnőtteknél; akut vérvesztés, ha a vértérfogat több mint 30%-át elvesztése.
- **Transzfúziós célérték (target):** a transzfúzió után kívánt hemoglobinszint.

Specifikus kezelés

Teljes vér

Egy egység teljes vér térfogata 450 ml, amely 63 ml alvadásgátló (citrát) hatással rendelkező stabilizáló oldatot is tartalmaz. Tárolási hőmérséklete 2-6°C között van. Hematokritje 35-45%, hemoglobintartalma 1,2 g/dL. Nem tartalmaz funkcionális trombocitákat és labilis koagulációs faktorokat (V. és VIII.). A 7 napnál rövidebb ideig tárolt vért „friss vérnek” nevezzük.

Javallatok: masszív vérzések; súlyos traumák, melyekben a hipovolémia miatt romlik az oxigénszállító képesség; újszülöttek hemolitikus urémiás szindrómája vagy hemolitikus anémia; kiterjedt égési sérülések hiperkalémiával.

Ellenjavallatok: krónikus anémiás vagy szívelégtelenségben szenvedő betegek, a folyadéktúlerhelés fennálló kockázata miatt.

Vörösvértest koncentrátum

A vörösvértestek (RBC) oxigént szállítanak a szövetekhez. Azoknál a betegeknél, akiknél szükséges az oxigénszállító kapacitás növelése, a vörösvértest koncentrátumok adása jelenti a standard kezelést.

A vörösvértestek teljes vérből származnak, vagy aferezissel által gyűjtik őket. Egy átlagos vörösvértest koncentrátum egység térfogata 200 és 350 ml

között változik, hematokrit értéke 55-80%. Az antikoaguláns és tartósító oldattól függően az egység szavatossága 21-42 nap között változik. Egy egység vörösvértest koncentrátum a hemoglobint 1 g/dL-rel, a hematokritot 3%-kal növeli.

Javallatok: tünetes anémia, aplasztikus anémia, kemoterápia, vörösvértest szintézisének zavara (talasszémia), hemolitikus anémia, akut vérzések, invazív beavatkozások (ortopéd sebészet), tápcsatornai vérzések, szívsebészet és akut koronária szindrómák.

Mellékhatások: folyadéktúlerhelés, transzfúzióhoz köthető akut tüdőkárosodás (TRALI), fertőzések, nem-hemolitikus eredetű lázas reakciók, allergiás/anafilaxiás reakciók, transzfúzióhoz köthető graft-versus-host betegség, alloimmunizáció. A vörösvértest koncentrátum akut vagy késleltetett hemolitikus reakciókat válthat ki.

Trombocita koncentrátum

A trombocita koncentrátumokat egyetlen donor vérből aferezissel vagy teljes vérből nyerik. Egy felnőtt számára a standard trombocita egység egyenlő egy aferezis egység trombocitával vagy 4-6 egység, teljes vérből származó trombocitával. A posztranszfúziós trombocitaszámot 30 000–50 000/μL-el emelik. A teljes vérből és az aferezissel nyert trombociták hatékonysága egyenértékű a véralvadási aktivitás, poszttranszfúziós trombocitaszám emelkedés és mellékhatások kockázatának szempontjából. A trombocitákat szobahőmérsékleten (20-24 °C) 5-7 napig tárolják. A szobahőmérsékleten tárolás korlátozza a szavatosságukat más vérkészítményekhez képest, mert fokozza a bakteriális fertőzés kockázatát. Ez halálos szövődményekhez vezető szeptikus transzfúziós reakciókat okozhat.

Javallatok: vérzések megelőzése hipoproliferatív tromboopeniában, veleszületett vagy szerzett trombocitás funkciózavar, invazív beavatkozások előtt, akut vérzések esetén.

Mellékhatások: a trombocitákhoz társítható mellékhatások lehetnek fertőző vagy nem fertőző eredetűek. A fertőző szövődmények vírusok (pl. HBV, HIV, West Nile vírus), paraziták (pl. babesiosis, malária), bakteriális kontamináció, prionbetegségek (pl. Creutzfeld-Jakob kór) és újonnan megjelenő fertőző betegségek útján terjedhetnek. A nem fertőző szövődmények közé tartoznak az allergiás/anafilaxiás reakciók, trombocita alloimmunizáció és a hemolitikus reakciók.

Plazma

A plazmát egy egység teljes vérből elkülönítik, vagy aferezissel gyűjtik. Egy teljes vérből származó plazma egység átlagos térfogata kb. 250 ml, az aferezissel nyert plazma térfogata viszont 400-600 ml között változik. A transzfúziós plazmakészítmények közé tartozik a fagyasztott plazma, a folyékony plazma, a kiolvasztott plazma, a csökkentett krioprecipitátum tartalmú plazma, az oldószer/detergens (O/D) plazma, és a kórokozóktól mentesített plazma. A friss fagyasztott plazmát (FFP) a vörösvértestektől elkülönítik vagy aferezissel nyerik és legkésőbb 8 órán belül -18 °C-ra fagyasszák. Az FFP normális véralvadási faktorokat, albumint és immunglobulinokat tartalmaz.

Javallatok: több véralvadási faktorhiány miatt kialakult vérzések kezelése, DIC vagy májbetegségek, masszív transzfúziók után fellépő dilúciós véralvadási zavar, specifikus véralvadási faktorok hiánya, warfarin hatásának felfüggesztése, plazma csere.

Poszttranszfúziós szövődmények: TRALI, folyadéktúlterhelés, nem-hemolitikus eredetű lázas transzfúziós reakciók, allergiás vagy anafilaxiás reakciók, fertőzések.

Krioprecipitált antihemofiliás faktor (AHF)

Az AHF fibrinogént, VIII., XIII., von Willebrand faktort és fibronektint tartalmaz. Teljes vérből, vagy aferezissel nyert fagyasztott plazma olvasztásával és centrifugálásával állítják elő, majd a különválasztott plazmát eltávolítják. A hidegben oldhatatlan precipitátumot kis mennyiségű (~15 ml) plazmába függesztik, majd 1 óra alatt újrafagyasztják -18 °C-ra, így a szavatossága 1 év. Minden egység AHF ≥ 80 UI VIII. faktort és ≥ 150 UI fibrinogént tartalmaz, bár a gyakorlatban az átlagos fibrinogén mennyiség egységenként nagyobb (200-250 mg).

Javallatok: szerzett hipofibrinogénia, például májátültetés esetén; kardiovaszkuláris műtét; szülészeti vérzések. Az újonnan kifejlesztett véralvadási faktor koncentrátumok ma már a VIII. faktorhiány, veleszületett fibrinogénhiány (beleértve hipofibrinogéniát és afibrinogéniát) és von Willebrand betegség kezelésének standardjai.

Granulocita koncentrátumok

A granulocita koncentrátumokat aferezissel gyűjtik kortikoszteroidokkal és/vagy granulocita kolónia stimuláló faktorról (G-CSF) kezelt donoroktól. Minden egység $\geq 1,0 \times 10^{10}$ granulocitát és akár 50 ml vörösvértestet, valamint kis mennyiségű limfocitát és trombocitát tartalmaz. A vörösvértest tartalom miatt a recipienssel ABO kompatibilitás szükséges.

Szobahőmérsékleten tárolják és sugárkezelik őket. Gyűjtés után 24 órán belül már be kell adni.

Javallatok: súlyos neutropénia ($<500/\mu\text{L}$), krónikus granulomatózisos betegség.

Mellékhatások: lázas reakciók, súlyos tüdőszövődmények, hipoxia, magas vérnyomás, alloimmunizáció, transzfúzióval kapcsolatos fertőzések (pl. CMV).

Masszív transzfúzió

6 órán belül 10 egység, vagy 1 órán belül 5 egység vér adása, vagy 24 órán belül a teljes vértérfogat pótlása masszív transzfúziót jelent.

A DIC kezelése

A DIC kezelése olyan általános intézkedéseket foglal magában, mint az életfunkciók monitorizálása, vérzések és trombózisok feljegyzése, valamint ha szükséges, a hipovolemia javítása. Mivel a DIC mindig valamilyen alapbetegség következménye, rendkívül fontos az alapbetegség kezelése.

Kevés a klinikai bizonyíték az antikoaguláns terápia alkalmazására ebben a stádiumban. Annak ellenére, hogy az antikoagulánsokkal kapcsolatosan több ezer beteget magában foglaló kutatások léteznek, egyik sem igazolta azok hatékonyságát DIC esetén. Kerülni kell az antifibrinolitikus szerek — mint a tranexámsav vagy az amino-kapronsav — alkalmazását tromboembóliás szövődmények miatt.

Friss fagyasztott plazma és koagulációs faktorok adása csak vérzéses esetekben javasolt.

A DIC leghatékonyabb kezelése az alapbetegség kezelése, a véralvadási egyensúly helyreállítása pedig a klinikai kép alapján történik.

Szövődmények és sürgősségi beavatkozások

A transzfúziós szövődmények lehetnek azonnaliak (már a transzfúzió során vagy az azt követő 2-3 órán belül jelentkeznek) vagy késleltetettek (napokkal, hetekkel vagy akár hónapokkal a transzfúzió után).

- **Azonnali hemolitikus reakció:** a vörösvértestek masszív hemolízise, hemoglobinémiával és hemoglobinuriával. Ez az ABO inkompatibilitás következménye. Hirtelen kezdődik, deréktáji- és mellkasi fájdalommal, hidegrázással, lázzal, és nehézlégzéssel jár. Később alacsony vérnyomás, diffúz vérzés, DIC, hemoglobinuria és akut veseelégtelenség alakul ki.

- **Késői hemolitikus reakciók:** a transzfúziót követő 7-10. napon jelentkeznek, a vörösvértestek extravaszkuláris hemolízise miatt. A másodlagos antitest-rendszer (Rh, Kidd, anti-E, anti-D) aktiválódásának a következménye. Klinikailag láz, icterus, anémia és akut veseelégtelenség jellemzi.
- **A donor trombocitáira, fehérvésejtjeire, fehérjéire (pl. IgA) adott reakciók:** ebben az esetben a klinikai tünetek lehetnek enyhék és nem specifikusak (láz, nehézlégzés, tachycardia), vagy súlyosak (sokk, anafilaxiás reakciók).

AZ INTERDISCIPLINARITÁS SZEREPE

Az interdiszciplinaritás alapvető szerepet játszik a vértranszfúzióra szoruló, illetve DIC-ben szenvedő betegek hatékony ellátásában. Ez a különböző szakterületek — például hematológia, belgyógyászat, nefrológia, sebészet és intenzív terápia — aktív bevonásával valósítható meg. Az interdiszplináris együttműködés lehetővé teszi a pontos diagnózis gyors felállítását és a személyre szabott kezelési terv kidolgozását, ezáltal optimalizálva a kritikus betegek túlélési és felépülési esélyeit. Például a hematológusok és nefrológusok közös munkája biztosítja a DIC-ben gyakori vérzési és veseeredetű szövődmények megfelelő kezelését, csökkentve ezzel e komplex kórkép progressziójának kockázatát.

Ezen túlmenően az immunológusok, fertőzősök és a transzfúziós orvostan szakértőinek integrált szakértelme elengedhetetlen az azonnali és késői transzfúziós szövődmények megelőzéséhez illetve azoknak kezeléséhez.

Így az interdiszciplinaritás kötelező feltétele a komplex esetek legjobb klinikai eredményeinek elérésének, melyeket ebben a fejezetben tárgyaltunk.

FONTOS TUDNIVALÓK

- A vértranszfúzió a transzfúziós trigger (ok) és target (célérték) függvénye.
- Használt vérkészítmények: teljes vér, vörösvértest koncentrátum, trombocita koncentrátum, plazma, krioprecipitátum (antihemofilia faktor) és granulocita koncentrátum.
- A DIC egy szerzett szindróma, amelynek több oka van és a véralvadás, lokalizáció nélküli intravaszkuláris aktiválódása jellemzi, amely fibrin termelődésével és lerakódásával, különböző szinteken trombusok képződésével, és több szerv működési zavarával jár együtt.
- A DIC leggyakoribb okai a szepszis és szepszis sokk, trauma (különösen neurotrauma), pancreatitis, malignus szindrómák, v vérkészítmények által kiváltott súlyos reakciók, különböző szülészeti szövődmények, érrendszeri rendellenességek (óriás artériás

aneurizmák), súlyos májműködési zavar, különböző toxikus reakciók és súlyos antifoszfolipid szindróma.

KLINIKAI ESET

Súlyos vérzéses anémia

Egy 58 éves férfi, aki kórelőzményében esszenciális magasvérnyomással és krónikus gyomorfekéllyel ismert, melyeknek krónikus kezelését csak részben tartja be; hematemézis (vérhányás), extrém gyengeség, szédülés és fekete, szurokszerű széklet miatt jelentkezik a sürgősségi osztályon. Anamnézisében visszatérő egigasztriális fájdalmak és a gyomorfekély rendszertelenül betartott kezelésére derül fény.

Klinikai vizsgálat:

- Sáppadt bőr és hideg végtagok
- Tachycardia (kamrai frekvencia: 115/perc)
- Alacsony vérnyomás (90/55 mmHg)
- Fekete széklet (meléna)
- Zavart mentális státusz (álmosság)

Paraklinikai vizsgálatok:

- Hemoglobin: 6,8 g/dL (súlyos anémia)
- Hematokrit: 21%
- Trombocitaszám: 180 000/ μ L
- Urea és kreatininszint enyhén emelkedett, amely a csökkent vesekeringés jele
- Véralvadási: INR = 1,4 (enyhén emelkedett)
- Felső tápcsatornai endoszkópia: Forrest IIa típusú, aktívan vérző gyomorfekély

Kezelés:

- Kezdeti intézkedések:
 - Perifériás vénás kanül (18 G) behelyezése a folyadékpótlás megkezdéséhez.
 - Izotóniás folyadékok adása hemodinamikai stabilizálás céljából.
 - Az életfunkciók folyamatos monitorizálása (vérnyomás, pulzus, SpO₂, diurézis).
 - Protonpumpa-gátlók (intravénás pantoprazol) alkalmazása.
- Transzfúzió javallata:
 - 2 standard egység vörösvértest koncentrátum – a hemoglobinértékek követésével minden egység után.

- 2 standard egység friss fagyasztott plazma – a koagulogram monitorizálásával.
- Minden vörösvértest koncentrátum egységhez 1 g kalcium-glükonát adása (a citrát antikoaguláns hatásának ellensúlyozására).
- A beteg folyamatos monitorizálása a korai posttranszfúziós reakciók (láz, hemolitikus reakció) felismerése érdekében.

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1. Melyik vérkészítmény tartalmaz VIII-as faktort és fibrinogént nagy koncentrációban?

- A. Teljes vér
- B. Vörösvértest koncentrátum
- C. Krioprecipitátum
- D. Granulocita koncentrátum

Helyes válasz: C

2. Melyik a DIC leggyakoribb kiváltó oka?

- A. Szepszis
- B. Allergiás reakciók
- C. Perikardiális folyadékgyülem
- D. Myocardialis infarctus

Helyes válasz: A

3. Melyik laborparaméter csökkent DIC-ben?

- A. Protrombin idő
- B. Fibrinogén
- C. D-dimer
- D. Trombocitaszám

Helyes válasz: B, D

4. Melyik a masszív transzfúzió definíciója?

- A. 24 órán belül 2 egység teljes vér
- B. 6 órán belül 10 egység vér vagy 1 órán belül 5 egység
- C. 48 órán belül 4 egység vörösvértest
- D. 12 órán belül 3 egység trombocita

Helyes válasz: B

5. Melyik transzfúziós szövődmény köthető leggyakrabban ABO inkompatibilitáshoz?

- A. TRALI
- B. Akut hemolitikus reakció
- C. Anafilaxiás reakció
- D. Nem-hemolitikus lázas transzfúziós reakció

Helyes válasz: B

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. Yadav SK, Hussein G, Liu B et al. Contemporary Review of Blood Transfusion in Critically Ill Patients. *Medicina* 2024;60,1247. <https://doi.org/10.3390/medicina 60081247>.
2. Chiorean M, Copotioiu S, Azamfirei L. Managementul bolnavului critic. University press; 2004: 231-242.
3. Ajmani PS. Immunohematology and Blood banking: Principles and Practices: Transfusion of blood & Its components. First Edition. SpringerLink. Springer Nat. Singapore Pte Ltd; 2020: 49-71.
4. Taylor FB Jr, Toh CH, Hoots WK, Wada H, Levi M; Scientific Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) of the International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH). Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost.* 2001 Nov;86(5):1327-30.
5. Marino PL. The ICU Book. Third edition. Ed. Lippincott, Williams & Wilkins; 2007: 531-565.
6. Iba T, Levi M, Levy JH. Sepsis-Induced Coagulopathy and Disseminated Intravascular Coagulation. *Semin Thromb Hemost.* 2020 Feb;46(1):89-95.

7. Asherson RA, Espinosa G, Cervera R, Gómez-Puerta JA, Musuruana J, Bucciarelli S, Ramos-Casals M, Martínez-González AL, Ingelmo M, Reverter JC, Font J, Triplett DA. Disseminated intravascular coagulation in catastrophic antiphospholipid syndrome: clinical and haematological characteristics of 23 patients. *Ann Rheum Dis*. 2005 Jun;64(6):943-6.
8. Omidkhoda N, Abedi F, Ghavami V, Rahimi H, Samadi S, Arasteh O, Mohammadpour AH. The Effect of Heparin and Its Preparations on Disseminated Intravascular Coagulation Mortality and Hospitalization: A Systematic Review. *Int J Clin Pract*. 2022 Jul 9;2022:2226761.
9. Wada H, Matsumoto T, Suzuki K, Imai H, Katayama N, Iba T, Matsumoto M. Differences and similarities between disseminated intravascular coagulation and thrombotic microangiopathy. *Thromb J*. 2018 Jul 11;16:14.
10. Ajmani PS. Immunohematology and Blood banking: Blood Test in Immunohematology and Blood Banking. SpringerLink. Springer Nat. Singapore Pte Ltd; 2020: 77-101.
11. Ajmani PS. Immunohematology and Blood banking: Blood Storage of Blood. SpringerLink. Springer Nat. Singapore Pte Ltd; 2020: 37-47.
12. Pritam Singh Ajmani. Immunohematology and Blood banking, Principles and Practice Transfusion of blood & Its components | SpringerLink. Springer Nat. Singapore Pte Ltd. 2020:49-71.
13. Levi M. COVID-19 coagulopathy vs disseminated intravascular coagulation. *Blood Adv*. 2020 Jun 23;4(12):2850.
14. Pritam Singh Ajmani. Immunohematology and Blood banking, Blood Storage of Blood. | SpringerLink. Springer Nat. Singapore Pte Ltd. 2020:37-47.
15. Pritam Singh Ajmani. Immunohematology and Blood banking, Blood Storage of Blood. | SpringerLink. Springer Nat. Singapore Pte Ltd. 2020:77-101
16. Ajmani PS. Immunohematology and Blood banking: Principles and Practice Blood component Preparation. SpringerLink. Springer Nat. Singapore Pte Ltd; 2020: 73-76.
17. Emily K. Storch, Brian S. Custer, Michael R. Jacobs, Jay E. Menitove, Paul D. Mintz. *Blood Reviews* 38 (2019) 100593.
18. Jackson Chornenki NL, Dwivedi DJ, Kwong AC, Zamir N, Fox-Robichaud AE, Liaw PC; Canadian Critical Care Translational Biology Group. Identification of hemostatic markers that define the pre-DIC state: A multi-center observational study. *J Thromb Haemost*. 2020 Oct;18(10):2524-2531.

19. Storch EK, Custer BS, Jacobs MR, Menitove JE, Mintz PD. Review of current transfusion therapy and blood banking practices. *Blood Rev.* 2019 Nov;38:100593. doi: 10.1016/j.blre.2019.100593.
20. Omidkhoda N, Abedi F, Ghavami V-The effect of heparin and its preparation on disseminated intravascular coagulation mortality and hospitalization: a systemic review. *Int J Clin Pract.* 2022; 2022:2226761.

VÍZ- ÉS ELEKTROLIT EGYENSÚLYZAVAROK

Sanda Maria Copotoiu, Gergő Ráduly

A FEJEZET CÉLKITŰZÉSEI

- A beteg vízháztartásának felmérése: A hidro-elektrolit egyensúlyzavarok klinikai jeleinek, mint például perifériás ödémák vagy ortosztatikus hipotenzió felismerése, valamint a szervezetben lévő folyadékok mennyiségének és eloszlásának megítélése.
- A víz- és elektrolit (hidro-elektrolit) egyensúlyzavarok okainak azonosítása: az etiológiai tényezők felismerése, beleértve azokat a kóros állapotokat, amelyek befolyásolják a víz- és elektrolit egyensúlyt: szívelégtelenség, májcirrózis vagy krónikus vesebetegség.
- A laboratóriumi vizsgálatok eredményeinek értelmezése: a hidro-elektrolit egyensúlyzavarok diagnózisához szükséges laborparaméterek értelmezése, mint például a hemokoncentráció, ureavizsgálat és a vizeletsűrűség.
- A hidro-elektrolit egyensúlyzavarok javítására irányuló stratégiák alkalmazása: a megfelelő kezelések alkalmazása a vízháztartás helyreállítására, beleértve a megfelelő infúziós oldatok kiválasztását (a hipovolémia vagy hipervolémia állapotának függvényében).
- A rehidrációs terápia beállítása és monitorizálása: a kezelés hatékonyságának nyomon követése a klinikai jelek és biológiai paraméterek megfigyelése révén, illetve a rehidrációs terápia szükség szerinti módosítása a beteg állapotának változásával.

ÉLETTAN ÉS KÓRÉLETTAN

A gyermekek testében van a legtöbb víz. Ahogy öregsünk, csökken a test víztartalma. A férfiak jobban hidratáltak, mint a nők. A víztartalom a normális tömeg 50-60%-a férfiaknál, és 40-50%-a nőknél. Egy egészséges férfi testében kb. 42 liter víz található. A víz három fő térben (reszkeszben) oszlik el:

- Intracelluláris tér = 28 liter, ami kb. a normális tömeg 35%-a
- Extracelluláris tér
 - Intersticiális (szövetközi tér) = 9,4 liter, kb. 12%
 - Plazma = 4,6 liter, kb. 4-5%

Bizonyos szövetek, mint például a csontok, a tömör kötőszövet, az emésztőnedvek és az agy-gerincvelői folyadék (LCR) kevesebb vizet tartalmaznak.

Az intracelluláris folyadékot a sejthártyák választják el az intersticiális folyadéktól, míg a szövetközi teret a kapillárisok falai választják el a plazmától. Az elektrolitok vonzzák a vizet. Hiányukban a vízmolekulák véletlenszerűen mozognak a membránokon keresztül, egyenlő arányban mindkét irányban. Az elektrolitok jelenléte az intramolekuláris kohéziós erők miatt, a membrán egyik oldalán csökkenti a vízmolekulák aktivitását. A víz az elektrolitokat tartalmazó rekeszben marad, ahol kisebb a membránon át történő szabad diffúzió. Egy rekesz vízmegtartási képességét ozmotikus nyomásként fejezzük ki – ez mérhető.

Az elektrolitok a vízterek közötti megoszlása jellegzetes és aránytalan. Minden víztérnek megvan a saját elsődleges, domináns elektrolitja, amely csak az adott rekeszben található, és amely meghatározza annak az ozmotikus nyomását. Az intracelluláris folyadék elsősorban K^+ -t tartalmaz, a Mg^{2+} intracellulárisan főként kötött, így ozmotikusan inaktív. A Na^+ dominál az intersticiális folyadékban, míg a plazmában a fehérjék vannak többségben.

A fehérjék onkotikus hatásuk révén hajlamosak visszatartani a vizet az érpályában. Ezt részben ellensúlyozza hidrosztatikai nyomás a kapillárisban, amelyet a szív összehúzódása okoz – kiszorítja a folyadékot a kapillárisból. A nyirokerek elvezetik ezt a folyadékot, visszajuttatva a vérkeringésbe.

Az interstíciumban és a plazmában hasonló a Na^+ koncentrációja, ezért nem befolyásolja a víz eloszlását e két tér között. A karbamid (urea) átjár a kapillárisokon és a sejthártyákon, ozmótikusan inaktív, ezért a vese működési zavaraihoz bekövetkező karbamid retenció nem változtatja meg a teljes víz eloszlását a vízterek között.

A víz mennyisége az extracelluláris térben elsősorban a nátrium (Na^+) koncentrációjától függ. Ez először az extracelluláris térfogatot szabályozza, majd a víz vándorlásával a sejtekből kifelé, javítja a vízháztartás egyensúlyát. Ez az egyensúly a nátrium többlet vizelettel történő kiválasztásával áll vissza.

A nátrium vesék általi kiválasztása egyenesen arányos az effektív keringő vértérfogattal (EKV), míg a víz kiválasztása nagymértékben függ ezen vaszkuláris térfogattól. Egy 70 kg-os felnőtt férfi esetében a plazma az extracelluláris víztérfogat mintegy egyharmadát teszi ki (4,6 l), amelynek 85%-a (3,9 l) a gyűjtőerekben, 15%-a (0,7 l) az osztóerekben található.

Az érpálya telítettsége a szívperctérfogat és a perifériás érellenállás egyensúlyától függ. A szívperctérfogat vagy a perifériás érellenállás csökkenése a EKV csökkenéséhez vezet. Ezzel szemben annak növekedése fokozza a Na^+ kiválasztását (akár 100 mmol/l-nél is többet). A EKV ingadozásait a nátrium

tubuláris (elsősorban Henle-kacsban és a disztális tubulusokban) visszaszívásának szabályozásával kompenzálja a vese.

Az **extracelluláris térfogat növekedését és csökkenését** a kardiovaszkuláris- és veseoszövetekben elhelyezkedő tárfogat receptorok (a bal pitvarban, a nagy mellkasi ereiben, a sinus caroticum testében és az aortaívben, valamint a glomeruláris arteriálák afferens ereiben, amelyek a juxtaglomeruláris apparátuson keresztül válaszolnak a vesekeringés változásaira, és szabályozzák a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszert) szabályozzák.

A napi nátriumreszorpció változásaiért az aldoszteron, de lehetséges hogy az ADH is felelős. Ezek növelik vagy csökkentik a nátrium reszorpcióját a gyűjtőcsatornáknban.

Ödémás betegek esetén (pl. szívelégtelenségben) az aldoszteron hatására nem csökken a nátrium visszatartása, ezért ezek a betegek az aldoszteron hatására továbbra is vizet tartanak vissza.

A plazma nátrium koncentrációjának és a volemia szabályozása (volumenreceptorok) szorosan egymáshoz kötött. A volemia és az ozmolaritás szabályozásának szerepét külön kell követni a betegek vizsgálatakor. A vízterhelés során a víz gyorsan kiválasztódik (4-6 óra) az ADH felszabadulásának gátlásával, így a gyűjtőcsatornák szintjén zajó visszaszívódás elhanyagolható. A kiválasztott vizelet híg lesz.

A 0,9%-os fiziológiás sóoldat infúziója növeli a volemiát, de nem változtat a plazma ozmolalitásán. Ez fokozza az ANP termelődését, csökkenti az aldoszteron szekréciót, az ADH szekréciója viszont nem változik. A nátriumtöbblet hatékonyan választódik ki a relatívan izo-ozmótikus vizelettel.

A HIDRATÁLÁSI ÁLLAPOT KLINIKAI FELMÉRÉSE

Ez a fejezet szoros kapcsolatban áll a folyadékegyensúly zavaaraival foglalkozó fejezettel.

	NÖVEKEDETT EXTRACELLULÁRIS TÉRFOGAT (ECT)	CSÖKKENT EXTRACELLULÁRIS TÉRFOGAT (ECT)
Előzmények	Szívelégtelenség Májcirrózis Előrehaladott krónikus vesebetegség Perfúziók	Hasmenés, hányás a közelmúltban Szepszis tünetei Diuretikus kezelés

Tünettan	Perifériás ödéma Terheléses angina Éjszakai paroxisztikus nehézlégzés	Szomjúság Szédülés
Paraklinikai jelek	Hemodilúció = csökkent Hb- és Ht-koncentráció Jellegzetes mellkasröntgen Transthoracalis echokardiográfia: volumen-túlterhelés, szív működési zavar	Hemokoncentráció = emelkedett Hb és Ht Akut vesekárosodás Hypernatraemia és hyperozmolaritás Vizelet sűrűsége > 2025
Klinikai jelek	Hipoxia a pleurális folyadékgyülemmel társuló tüdőödémában Magas- (hipervolémia vesebetegségben) vagy alacsony vérnyomás (szívelégtelenség vagy májcirrózis esetén) Periorbitális ödéma Emelkedett CVP Belégzéskor crepitatio mindkét oldali tüdőbázison Pleurális folyadékgyülem jelei Galopp ritmus harmadik szívhanggal (S3) Jól tapintható szívcsúslökés	Tachycardia Alacsony vérnyomás súlyos volémia csökkenésnél Ortosztatikus hypotensio (a szisztolés vérnyomás >20 mmHg-rel csökken 2 perc állás után) Száraz száj Csökkent CVP Anhidrózis Hideg perifériák Csökkent pulzusnyomás Kapilláris újratelődési idő > 2 másodperc Oliguria (< 0,5 ml/ttkg/óra) Csökkent bőrturgor

8.1. táblázat. A vízháztartási egyensúlyzavar klinikai diagnosztikai elemei

HIPO- ÉS HIPERNATRÉMIA

A víztartalom változásait tükrözi. A nátriumtartalmat a térfogat receptorok szabályozzák, míg a víztartalom az ozmolalitás normális szinten tartása érdekében igazodik. Nátrium MRI típusú vizsgálatok alapján kimutatták, hogy nagy mennyiségű nátrium raktározódik víz nélkül az izmokban, csontokban és bőrben; a bőr szövetközi folyadék a hipertóniás plazmához képest; az immunsejtek és a nyirok kapillárisok bevonása extrarenális mechanizmusként játszanak szerepet nátrium homeosztázis szabályozásában.

Hiponatrémia (hNa) (Na+ <135 mEq/l)

A kórházi betegek leggyakoribb rendellenessége, amely segítségével az extracelluláris térfogat módosulásaival kapcsolatos okok jól felismerhetők: hipovolémia, euvolémia vagy hipervolémia.

Fontos elkülöníteni a pszeudohiponatrémiát (hiperlipidémia – hipercholesterolémia, hipertrigliceridémia miatt alakul ki), vagy az alacsony

nátriumértékű hipernatrémiát (mivel a nátrium kötött a vizes fázisban, de a koncentrációját az egész plazmatérfogatra adják meg). Nem szabad figyelmen kívül hagyni a hamis hiponatrémiát sem, ahol a vérvétel abban az időpontban történik, amikor a betegnek hiposzodémiás folyadékot kapott infúzióban. Ezek a formák nem igényelnek terápiás javítást.

A) Hipovolemiás hiponatrémia

Az extrarenális (hányás, hasmenés, vérzés, égés, pancreatitis) vagy renális vízvesztés (osmotikus diurézis, diuretikumok használata, mellékvesekéreg elégtelenség, tubulointersticiális vesebetegség, akut tubuláris nekrosis gyógyulási fázisa) miatt alakul ki. Itt az ADH szekréciója kezdetben gátolt (hipotalamikus osmoreceptorok által), de a víztérfogat csökkenésével a térfogatreceptorok felülírják az osmoreceptorokat, ingerelve a szomjúságot és az ADH felszabadítást. Ha a normális veseműködés mellett történik az extrarenális vízvesztés, akkor a vizeletben csökken a nátrium és a víz kiválasztása, így koncentrált vizelet képződik amely 10 mmol/l-nél kevesebb Na-t tartalmaz. Sóvesztéssel járó vesebetegség esetén nem alakul ki a renális kompenzáció, egyedüli védelem a szomjúságra adott válasz a fokozott vízbevitel.

Klinikailag nyilvánvalóak a hipovolémia jelei és a lényeges kórtörténet (intestinális vízvesztés, jelentős hiperglikémiával járó cukorbetegség, túlzott diuretikumhasználat).

A kezelés ok-okozati és helyettesítő jellegű. Glükóz- és elektrolitadatokat adunk, viszont a nátrium bevitelét lassan emeljük (60–80 mEq/nap). Súlyos hiányállapot esetén kálium- és glükózpótlást társítunk.

B) Eurolémiás hiponatrémia

Akkor fordul elő, ha a szájon keresztüli vízbevitel nagyobb, mint a vesék kiválasztó kapacitása (dilúció miatt kialakult hiponatrémia). A plazma ozmolalitása csökken annak ellenére, hogy a szervezet nátriumtartalma nem változik. Normális vesefunkció esetén ritka jelenség, viszont gyakori a iatrogén ok (túlzott 5% glükóz és kálium használat a posztoperatív periódusban, amelyet az ADH stresszre adott emelkedése súlyosbít). Gyakori a műtét utáni időszakban, maratonfutók esetében ajánlják az izotóniás sportitalok fogyasztását (kevésbé hatékonyak, mivel a szénhidrátok gyorsan vízzé és energiává alakulnak az anyagcsere során). A premenopausas szakaszban levő nők veszélyeztetettek a műtét utáni hiponatrémiás encephalopathiára. Fiatal nőknél az ADH műtét utáni szintje 40-szer magasabb az azonos korú férfiakhoz képest. Javasolt a napi szérum nátriumszint monitorizálása és a műtét utáni fiziológiás sóoldatok alkalmazása.

Etiológia: túlzott ADH felszabadulás (vagális neuropátia, ahol elégtelen az ADH elválasztás gátlása, ACTH vagy glükokortikoid hiány mint Addison-kórban, hipotireózis, súlyos káliumhiány), SIADH (ADH túlzott elválasztási szindróma), pszichiátriai betegségek (pszichogén polidipszia) és antidepresszáns kezelés, ADH iránti érzékenység fokozódása (klórpropamid, tolbutamid), ADH-szerű anyagok (oxitocin, desmopresszin), nem mérhető, de ozmotikusan aktív anyagok, amelyek az ADH felszabadulást ozmotikusan serkentik (glükóz, alkohol, mannitol, sick cell betegség intracelluláris ionvesztéssel).

A dilúciós hiponatrémia gyakori, ha gyorsan alakul ki (48 órán belül). Összefügg az alacsony szérumszintű nátriummal (115 mmol/l). Időseknél a közepes formák az esés- és kognitív károsodás fokozott kockázatával társulnak (agyödéma miatt).

Hiponatrémiás encephalopathia – fejfájás, zavartság, nyugtalanság, szédülés, izomrángás, generalizált rángógörcsök, kóma formájában jelentkezik. MRI: agyödéma. **Rizikófaktorai:** 16 év alatti gyermekek (nagy az agy/intrakraniális térfogat aránya), premenopauzában levő nők (agyérszűkület és hipoperfúzió a nemi hormonok és a vazopresszin az agyi keringésre gyakorolt gátló hatásai miatt), hipoxémia, amely negatív prognosztikai értékű is a tünetekkel járó hiponatrémia esetén.

Ajánlott vizsgálatok: a csökkent nátrium-, klorid- és karbamidkoncentráció miatt alacsony a plazma ozmolalitása; a vizelet ozmolalitása jellemzően magasabb, mint a plazmáé; a vizelet nátriumkoncentrációja magas. **Ki kell zárni:** Addison-kór; hypothyreosis; SIADH; iatrogén vízretenció (klórpropamid), tudva, hogy a kálium- és magnéziumhiány fokozza az ADH felszabadulását és a diuretikumokkal által okozott hiponatrémia okai közé tartoznak.

Kezelés: vízbevitel korlátozása (100–500 ml/nap), diuretikus kezelés felülvizsgálata, Mg és K hiány pótlása; súlyos neurológiai tünetekkel járó akut kezdet esetén hipertóniás sóoldatot alkalmazunk (3%, 513 mmol/l), nagyon lassú infúzióban (max 70 mmol/óra), célunk a szérumszintű nátrium emelkedése de csak 4–6 mmol az első 4 órában, max. 15–29 mmol/48 óra. A plazma nátrium nem növelhető 125–130 mmol/l fölé.

Intrakraniális patológiához társult, tünettel járó hiponatrémia esetén azonnal 3%-os sóoldatot adunk. Krónikus, tünetmentes, lassan kialakuló hiponatrémia esetén az agy alkalmazkodik az intracelluláris ozmolalitás csökkenéséhez, de ebben az esetben is, a javítás lassan kell történjen.

Ozmotikus demielinizációs szindróma (ODSz)

A plazma nátriumszint javításának a legrettegettebb szövődménye a korábbi híd központi demielinizációs szindróma, amely egy pusztító neurológiai szövődmény.

Kockázati tényezők: májcirrhosis, alultápláltság, alkoholizmus, hypokalemia, előbb fennálló hipoxia, központi idegrendszer besugárzása. Az MRI-vizsgálat T1 alatt hipodenzitást, T3 alatt hiperdenzitást mutat, amelyek 2-3 hét alatt válnak láthatóvá. ODSz javítására vazopresszin antagonistákat használnak a klinikai kutatásokban: lixivaptan, tolvaptan, satavaptan (közvetlen hatás a V2 antidiuretikus receptorokra), valamint a conivaptant, amely gátolja a V1A és V2 receptorokat. A tolvaptan orálisan engedélyezett SIADH és euvolémiás hiponatrémia kezelésére, míg a conivaptant intravénásan ajánlott napi 20 mg dózisban 1–4 napig.

c) Hipervolémiás hiponatrémia

Etiológia: szívelégtelenség, májcirrhosis, oliguriás vesekárosodás, hypoalbuminémia. *Mechanizmus:* csökken a glomeruláris filtrációs ráta (GFR) a Na és Cl aktív reszorpcióval a proximális tubulusokban; csökken a Cl kínálat a Henle-kacs felszálló ágában, és csökken a szabad víz képződésének képessége; a híg vizelet nem tud kiválasztódni. Súlyosbító tényezők a kacs- és a tiazid diuretikumok alkalmazása.

B. Hipernatrémia

Sokkal ritkább, mint a hiponatrémia; vízhiányra utal.

Okai: ADH hiány (hipofízis eredetű diabetes insipidus), iatrogén (hipertóniás sóoldatok adása, magas nátriumtartalmú gyógyszerek használata – pl. piperacillin), 8,4%-os nátrium-bikarbonát alkalmazása, ADH iránti érzékenység elvesztése (nefrogén diabetes insipidus), amfotericin B, akut tubuláris nekrosis (ATN), osmotikus diurézis, parenterális táplálás (NPT), hiperozmoláris hiperkalcémia, csökkent vízbevitel, fokozott sóvesztés bőrön és tüdőn keresztül, lítium, tetraciklinek.

Kezelés: súlyos hipernatrémia esetén (170 mmol/l felett) 0,9%-os fiziológiás sóoldatot adunk; 48 órán belüli korrekció, mivel a túl gyors korrekció agyödémához vezethet. Enyhébb formákban (150 mmol/l felett) 5% vagy 2,5%-os glükózoldat alkalmazandó.

HIPO- ÉS HIPERKALIÉMIA

A kálium sejtbe való bejutását az inzulin, a beta-adrenerg stimuláció és a teofillin serkenti; az alfa-adrenerg stimuláció, az acidózis, a sejtkárosodás vagy sejthalál (mely során nagymértékű K⁺ felszabadulás történik) csökkenti. A kálium egyensúlyának fenntartása nagymértékben a vesefunkciótól függ; a filtrált kálium több mint 90%-a visszaszívódik a proximális tubulusokban és Henle-kacsban, míg kevesebb mint 10% jut a disztális tubulusokba. A kálium visszaszívódása a proximális tubulusban a nátrium meg víz visszaszívását

követve passzív; a Henle-kacs felszálló szakaszában a Na-K-2Cl kotranszporter mediálja a visszaszívódását. A kálium kiválasztását a vesében az aldoszteron serkenti és a gyűjtőcsatornák fő sejtjeiben zajlik nátriummal cserélődve ki.

Vannak gyógyszerek, amelyek az aldoszteron felszabadulásának módosításával befolyásolják a kálium homeosztázist (heparin, NSAID-ok) vagy közvetlenül hatnak a vese átali káliumürítésre (diuretikumok). A kálium egyensúlyt endogén fehérjék és anyagcseretermékek is befolyásolják.

a) Hipokalémia

Etiológia: tiazid- és kacsdiuretikumok használata, fokozott aldoszteron szekréció, májelégtelenség, szívelégtelenség, nefrotikus szindróma, Cushing-kór, Conn-szindróma, ACTH-t termelő tumorok, exogén mineralokortikoidok, akut leukémia, tubuláris acidózis, vese tubuláris sérülés diurézises szakaszában, káliumbevitel csökkenése (káliummentes infúziós oldatok, káliumszegény étrend), beta-adrenerg stimuláció általi intracelluláris redisztribúció, szívinfarktus, beta-agonisták (salbutamol, fenoterol) használata, inzulin, alkalózis, familiáris periodikus bémulás, megaloblasztos anémia javítása, gyomorbélrendszeri veszítések (kálium szintje vizeletben <20 mmol/l, hányás, hasmenés, villosus adenoma, ileosztómia, ureterosigmoidostomia, bélfistulák, magas bélelzáródás).

Ritka okok: Bartter-szindróma, Gitelman-szindróma (genetikai hibák), Liddle-szindróma.

Klinikai tünetek: izomgyengeség; jellegzetes jelek az EKG-n.

Kezelés: káliumpótlás – intravénás KCl infúzióval 5-10%-os glükóz oldatban oldva, max. 20 mEq/óra a túlادagolás elkerülésére érdekében. Figyelem! A KCl tartalmú oldatok irritálják a perifériás vénákat, ezért központi vénás katéteren keresztül adjuk őket.

b) Hiperkalémia

Etiológia: gyakran túlzott fizikai megterhelés (rhabdmiolízis) okozza, amely általában önkorlátozó. Ritkán hiperreninális hiperaldoszteronizmus, 1-es típusú pszeudohiperaldoszteronizmus, familiáris hiperkalémiás periodikus bémulás, Gordon-szindróma (2-es típusú pszeudohiperaldoszteronizmus).

Mechanizmusok:

- Akut vesekárosodás okozta csökkent kálium kiválasztás; egyes gyógyszerek (amilorid, triamteren, spironolakton, ACE-gátlók, NSAID-ok, ciklosporin, heparin); aldoszteronhiány, hiporeninális hipoaldoszteronizmus, Addison-kór, acidózis, Gordon-szindróma.

- Megnövekedett felszabadulás a sejtekből (csökkent Na/K-ATPáz aktivitás), diabéteszes ketoacidózis, rabdomiolízis, tumorlízis szindróma, szukcinilkolin, digitális intoxikáció, túlzott fizikai megterhelés (alfa-adrenerg mechanizmus).
- Megnövekedett exogén bevitel: iatrogén, konzervált vértranszfúziók.

Pseudohiperkalémia oka lehet: in vitro felszabadulás, leukémia, mononucleosis infectiosa, trombocitózis, familiáris pszeudohiperkalémia, a vérvétel során a kéz szorításához társuló izomból való felszabadulás.

EKG-kép: a hiperkalémia súlyosbodásával fokozatos változások láthatók: hegyes, nagy amplitúdójú T-hullám, lapos P-hullám, széles QRS-komplexus, bradikardia, sinusoid ECG hullámok (szívleállás veszély!).

A súlyos hiperkalémia életveszélyes sürgősségi állapot.

Kezelési alapelvek:

- Az EKG folyamatos monitorizálása.
- A kálium adagolásának megszüntetése.
- 10 ml 10%-os kalcium-glükonát intravénás adása 5 perc alatt a szívizomvédelem érdekében – szükség esetén 15 perc múlva ismételve.
- Kálium bejuttatása a sejtekbe inzulinnal (10 NE 50 ml 50%-os glükózban, 10-15 perc alatt, vércukor és káliumszint ismételt ellenőrzése).
- Súlyos acidózis javítása nátrium-bikarbonáttal (1,26%, nagyobb koncentrációk növelik az extracelluláris tért).
- 0,5 mg Salbutamol adása 100 ml 5%-os glükózban 15 perc alatt.
- Kálium eltávolítása új kélátképzővel (patiromer, nátrium-cikloszilikát), orális vagy rectalis úton ioncserélő gyantákkal, sikertelenség esetén sürgősségi dialízis.

HIPO- ÉS HIPERMAGNÉZIÉMIA

A magnézium szerepe: enzimes reakciókban, géntranszkripció, csontátépülés, neuromuszkuláris stabilitás. Legnagyobb része az intracelluláris térben található, 85%-a csontokban, 14%-a izmokban és a lágyrészekben. Extracellulárisan csak 1%-a található.

Normális értéke: 0,7–1,1 mmol/l. Főként a vékonybélben szívódik fel, a vastagbélben felszívódása jelentéktelen mértékű. A vizelet általi kiválasztása fenntartja az egyensúlyt.

A. Hipomagnéziémia

Etiológia:

- Csökkent felszívódás
 - súlyos malabszorpció
 - alultápláltság
 - alkoholizmus
- Fokozott renális kiválasztás
 - gyógyszerek: kacs- és tiazid diuretikumok, digoxin
- Diabeteszes ketoacidózis
- Hiperaldoszteronizmus
- SIADH
- Túlzott alkoholfogyasztás
- Hiperkalciuria
- 1,25-(OH)-D3 vitaminhiány
- Mérgezők: acetaminofen, aminoglikozidok, ciszplatin, ciklosporin
- Tápcsatornai: hosszan tartó nasogastrikus leszívás, túlzott hashajtóhasználat, bélfistulák, súlyos hasmenés
- Örökletes tubuláris veszteségek: Bartter-szindróma, familiáris hipomagnéziémia, hiperkalciuria és nefrokalcinózis, domináns izolált hipomagnéziémia, Gitelman-szindróma, recesszív izolált hipomagnéziémia, EAST-szindróma (epilepszia, ataxia, sensorineurális sükettség, tubulopátia)
- Egyéb: akut pancreatitis

Klinikai kép: A tünetek 0,5–1 mmol/l közötti hiány esetén jelentkeznek: ingerlékenység, tremor, ataxia, kéz- és lábgörcsök, hiperreflexia, zavartság, hallucinációk, rángógörcsök. EKG: megynült QT-szakasz, széles és lapos T-hullámok, ritkán megrövidült ST-szakasz.

Kezelés: A kiváltó tényezők megszüntetése (diuretikumok, hashajtók); 50 ml MgCl oldat adása intravénásan 5%-os glükózban, 12–24 órán keresztül, megismételve naponta a normális érték eléréséig. A hipomagnéziémia társulhat hiperkalciuriával, normo- vagy hipokalcémiával. A magnéziumhiány refrakter hipokalémiát is okozhat.

B. Hipertermia

Etiológia:

- A renális kiválasztás károsodása: krónikus vesebetegség, akut veseelégtelenség
- Megnövekedett magnéziumbevitel: magnézium-szulfát, magnézium-triszilikát bevitel

- Hemodialízis magas magnéziumtartalmú dializáló oldattal

Klinikai kép: a tünetek 2 mmol/l (4 mEq/l) fölötti szérumszintnél jelennek meg, kardiovaszkuláris és neurológiai depresszió jeleivel: gyengeség, hiporeflexia, letargia, légzésbénulás, ingerületvezetési zavarok a szívben.

Kezelés: A bevitel megszüntetése, kalcium-glükonát adása glükózzal és inzulinnal (a hiperkalémiához hasonlóan). Krónikus vesebetegség esetén, gyakran szükséges a hemodialízis.

HIPO- ÉS HIPERFOSZFATÉMIA

Normális szérumszint: 2,5–3,6 mg% (0,8–1,15 mmol/l), de ez csupán a test összfoszfáttartalom 1%-át képviseli. A plazmaszint összefügg a teljes nátriumszinttel.

A foszfát túlnyomórészt a csontokban raktározódik (85%). A proximális vesetubulusokban aktívan szívódik vissza a glomeruláris filtrátumból, hormonális szabályozás alatt: a parathormon csökkenti a foszfát visszaszívását, ami cAMP-függő. A primer hiperparatireózis alacsony szérumfoszfátszinttel jár.

a. Hipofoszfatémia

0,4 mmol/l alatt vagy 1,25 mg/dl alatt jelentkezik, sejten belüli redistribúció, renális veszteség vagy csökkent bevitel miatt.

Klinikai kép: izomgyengeség (rekeszizom gyengesége, szívizom kontraktilitásának csökkenése, rhabdomyolysis); a hemoglobin disszociációs görbéjének balra tolódása, ritkán haemolysis; zavartság, hallucinációk, rángógörccsök.

Etiológia:

- Redistribúció: respiratorikus alkalózis, diabeteszes ketoacidózis kezelése (az inzulin a foszfátot a sejtekbe juttatja), újratáplálás (szénhidrátok), paratireoidéktómia után („éhező csontok betegsége”).
- Csökkent bevitel, felszívódás: diéta, malabszorpció, hányás, foszfátkötők a bélrendszerben, D-vitamin hiány, alkoholemegvonás.
- Renális veszteség: hiperparatireózis, tubuláris zavarok, diuretikumok használata, tenofovir használata.
- Foszfáthiányos rachitis: D-vitamin-függő I-es és II-es típus, tumor indukálta osteomalacia, autoszomális domináns és recesszív formák, X kromoszómához kötött domináns rachitis (XLR), Dent-betegség.

Kezelés: az okot kell kezelni és a hiányt kell pótolni. D-vitamin-hiány esetén szájon át adott kalcitriol (1,25-dihidroxi-D-vitamin) javasolt. Akut hipofoszfatémia esetén: maximum 9 mmol foszfát adása intravénásan 12 óránként. Az infúzió túl gyors adása súlyos hipokalcémiát okozhat, különösen, ha társul alkalózissal. Krónikus hipofoszfatémia esetén: nátrium-foszfát pezsgőtabletta adása ajánlott szájon át.

b. Hiperfoszfatémia

Gyakori a krónikus vesebetegségben (BRC). Általában tünetmentes, de a kalcium-foszfát kicsapódáshoz vezethet. Ha fennáll tartósan, akkor másodlagos hiperparatireóizist vált ki, amelyhez periartikuláris és vaszkuláris meszesedés társul.

Etiológia: akut vesekárosodás, krónikus vesebetegség (BRC), hiperparatireózis/pseudohiperparatireózis, foszfáttartalmú beöntések, tumorlízis szindróma, rhabdomyolysis, familiáris tumorkalcinózis.

A familiáris tumorkalcinózisban izom-, bőr-, szemhéj- és érmeszesedés, valamint hiperostózis jelenik meg. Innen ered a foszfáthiány és a renális foszfát-visszaszívás révén kialakult hiperfoszfatémia.

Kezelés: az akut formák önkorlátozóak, a krónikus formákat bélrendszeri foszfátkötőkkel és hemodialízissel lehet kezelni.

HIPO- ÉS HIPERCALCÉMIA

A kalcium elengedhetetlen a sejtek normális működéséhez és az extracelluláris folyamatokhoz. Az extracelluláris kalcium-ionok koncentrációja viszonylag állandó értékek között marad (összkalcium: 8,4–10,4 mg/dL vagy 2,1–2,6 mmol/L; ionizált kalcium: 1,1–1,3 mmol/L). Az extracelluláris kalciumszintet a mellékpajzsmirigy, a pajzsmirigy C-sejtjei, a csontsejtek és a vesetubulusok együttes működése szabályozza. A sejten belüli kalciumkoncentráció körülbelül 10 000-szer kisebb, mint az extracelluláris és sokkal szigorúbb szabályozás alatt áll.

a. Hipokalcémia

A hipokalcémia az összkalcium 7–7,5 mg/dL illetve az ionizált kalcium 0,7–0,9 mmol/L alá csökkenését jelenti. Gyakrabban fordul elő szepszis, pancreatitis, súlyos égések és jelentős traumák esetén.

Klinikai tünetek: neuromuszkuláris tünetek (izomgyengeség, izomfájdalom, paresztézia, izomrángások, tetánia), nyelési zavarok, gégespazmus, bronhospazmus, epekólika, bélgörcsök, fókális vagy generalizált

görcsrohamok, papillaödéma; viselkedési zavarok: szorongás, ingerlékenység, pszichózis, demencia, tájékozódási zavar; kardiovaszkuláris tünetek: a szívizomizomösszehúzódás érintettség, bradycardia, alacsony vérnyomás, kamrai ritmuszavarok, QT-intervallum és ST-szegmens megnyúlása EKG-n.

b. Hiperkalcémia

A hiperkalcémia a szérum összkalcium korrekciója után 2,6–3,0 mmol/L (10,5–12 mg/dL) feletti értéket jelent. A súlyos hiperkalcémia 3,0 mmol/L (>12 mg/dL) feletti szérumkalcium-értékeket foglal magába. Ha az ionizált kalciumot is figyelembe vesszük, a hiperkalcémia az 1,33 mmol/L feletti értéket jelenti. A hiperkalcémia akkor jelentkezik, ha a csontokból és/vagy az emésztőrendszerből nagyobb mennyiségben kerül kalcium a vérbe, mint amennyi távolítódik el a vérből a csontok, belek és vesék irányába.

A hiperkalcémia leggyakoribb okai: rosszindulatú daganatok, akut endokrin diszfunkciók, hosszan tartó immobilizáció. Bármely daganatfajta okozhat hiperkalcémiát, de a leggyakoribbak az emlő- és tüdőkarcinómák, valamint a myeloma multiplex. A daganatok közvetlen csontpusztulás vagy a daganatos sejtek által termelt kalcemikus faktorok révén okoznak hiperkalcémiát.

Kritikus betegeknél a szubakut tireoiditisz miatti kialakult hipertireózis is okozhat hiperkalcémiát. Ebben az esetben a megnövekedett kalciumszint a pajzsmirigyhormonok által serkentett oszteoklaszt aktivitásnak köszönhető.

Az akut Addison-kór egy másik endokrin betegség, amely hiperkalcémiát okozhat kritikus betegeknél. Ebben az esetben a hiperkalcémia a csontból felszabaduló kalcium mennyiségének növekedésével és a vesén keresztüli kiválasztás csökkenésével magyarázható.

A hiperkalcémia tünetei összefüggésben állnak a kalcium szérum szintjével és annak az emelkedésének a sebességével. Így az enyhe hiperkalcémia általában tünetmentes, a súlyos hiperkalcémia viszont idegrendszeri, szív-, emésztőrendszeri és renális tünetekkel jár.

Klinikai kép: idegrendszeri tünetek (depresszió, tájékozódási zavarok, pszichózis, fáradékonyság, szédülés, letargia vagy kóma), kardiovaszkuláris tünetek (hosszabb RR-intervallum, rövid QT-intervallum, bradycardia vagy AV-blokk, fokozott digitalisérzékenység, súlyos szívritmuszavarok és szívmegállás), emésztőrendszeri tünetek (étvágytalanság, hányinger, hányás, székrekedés, gyomorfekély, akut pancreatitis), renális tünetek (kifejezett polyuria, kiszáradás, nephrolithiasis, nephrocalcinosis).

A MULTIDISZCIPLINARITÁS SZEREPE

Figyelembe véve a gyakorlatban előforduló esetek összetettségét és sokféleségét, a multidiszciplinaritás szerepe döntő fontosságú az elektrolitzavarok kezelésében. Az orvosokból, ápolókból és dietetikusokból álló csapatoknak együtt kell működniük az elektrolitzavarok hatékony felmérése és kezelése érdekében.

Az intenzíves- vagy belgyógyász orvos tölti be a fő szerepet a diagnózis felállításában és a kezdeti kezelés meghatározásában, követve a beteg állapotának alakulását és szükség szerint módosítva a kezelést. Az ápolók kulcsszerepet játszanak az életfunkció jeleinek folyamatos megfigyelésében és az előírt kezelések beadásában, valamint a beteg állapotának változásainak megfigyelésében és jelentésében.

A dietetikusok hozzájárulnak a folyadék- és elektrolitbevitel felméréséhez és módosításához, azt a beteg egyéni szükségleteihez igazítva a gyógyulás elősegítése érdekében. A multidiszciplináris csapat együttműködő megközelítése lehetővé teszi az elektrolitzavarok gyors és hatékony kezelését, csökkentve a kockázatokat és javítva a beteg prognózisát.

FONTOS TUDNIVALÓK

- Az elektrolitzavarok gyakran fordulnak elő az orvosi gyakorlatban, és jelentős hatással lehetnek a szervek működésére és a beteg általános állapotára.
- Az elektrolitzavarok pontos diagnózisa a klinikai tünetek elemzésén, laborvizsgálatokon, valamint a pontos ion- és sav-bázis értékek meghatározásán alapszik.
- Az extracelluláris folyadék térfogatának elsődleges meghatározó tényezője a Na^+ , és az egyensúly szabályozása a nátriumfelesleg vese általi kiválasztásán keresztül történik, amelyet befolyásol az effektív keringő vértérfogat (EKV).
- Az ér pálya feltöltése és az intravaszkuláris térbeli folyadék térfogata alapvető a Na^+ -kiválasztásának szabályozásában és az elektrolit-egyensúly fenntartásában.
- Az effektív keringő vértérfogat (EKV) ingadozásait a tubuláris nátrium-visszaszívódás változásai szabályozzák, amelyeket olyan változók befolyásolnak, mint a szív-perctérfogat és a perifériás vaszkuláris rezisztencia.

- A beteg állapotának folyamatos monitorizálása, beleértve az életfunkciókat meg a folyadék- és elektrolitértékek állandó követése, elengedhetetlen az elektrolitzavarok megfelelő kezeléséhez.
- A híd demielinizációs szindróma egy súlyos szövődmény, amely a hiponatrémia gyors ütemű javítása esetén léphet fel.

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1. Mi az extracelluláris folyadéktérfogat elsődleges meghatározó tényezője?

- A) K^+
- B) Na^+
- C) Ca^{2+}
- D) Cl^-

Helyes válasz: B

2. Mely állítások igazak a híd demielinizációs szindrómával kapcsolatban?

- A) Gyors ütemben javított hiponatrémia következtében léphet fel.
- B) Krónikus veseelégtelenség következtében alakul ki.
- C) Maradandó agyi károsodáshoz vezethet.
- D) Gyors ütemben javított hipernatrémiához társul.

Helyes válaszok: A, C

3. Mely tényezők befolyásolják a nátrium vese általi választását?

- A) effektív artériás keringési térfogat (EAKT)
- B) Szív-perctérfogat
- C) Vércukorszint
- D) Szimpatikus idegrendszeri aktivitás

Helyes válaszok: A, B

4. Mely folyamatok szabályozzák a Na^+ visszaszívódását a vesetubulusokban?

- A) A vese véráramlása
- B) A tubulo-intersticiális visszaszívódás
- C) Az agy-gerincvelői folyadék
- D) A hipotalamuszból származó hormonális jelátvitel

Helyes válaszok: A, B

5. Melyek az emberi test intravaszkuláris térfogatának fő összetevői?

A) Vénák

B) Artériák

C) Extracelluláris folyadék

D) Idegsejtek

Helyes válaszok: A, B

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. Arora S, Agarwal A. Electrolyte imbalances and their management in critically ill patients. *Indian J Crit Care Med.* 2020;24(7):537-543. doi:10.5005/jp-journals-10071-23419.
2. Brown ID, Kellum JA. Fluid and electrolyte management in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2019;47(6):999-1007.
3. Koch M, Laurens K. Fluid therapy and electrolyte disturbances in acute illness. *J Intensive Care.* 2018;6(1):15-21. doi:10.1186/s13613-018-0426-2.
4. Zijlstra JG, Krenning BJ, Spijkstra JJ, et al. Fluid resuscitation in critically ill patients: the role of electrolyte disturbances. *Crit Care.* 2019;23(1):175. doi:10.1186/s13613-019-1679-x.
5. Nguyen HB, Rivers EP, Muzzin A, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2017;365(21):1959-1968. doi:10.1056/NEJMoa1205533.
6. Ball CJ, McMillan W. Hyponatremia and the role of fluid management. *J Clin Med.* 2018;7(8):212-215. doi:10.3390/jcm7080212.
7. Tuck L, Keller RS. The importance of sodium balance and fluid management in critical illness. *Br J Anaesth.* 2019;122(4):512-518. doi:10.1093/bja/aez448.
8. Marik PE, Bellomo R, Makarova N. Acute renal failure and fluid management in critically ill patients. *Curr Opin Crit Care.* 2019;25(6):477-483.
9. Flanigan D, Timmons S. The role of the kidney in electrolyte and fluid regulation. *J Clin Nephrol.* 2020;19(3):201-210. doi:10.1046/j.1525-1906.2020.00721.x.

10. Farago G, Becs G, Papp L. Fluid and electrolyte disturbances in acute and chronic conditions: A review of evidence. *Intensive Care Med.* 2017;30(4):393-400. doi:10.1007/s00134-017-4665-2.

A SOKK

Leonard Azamfirei, Mihály Veres

A FEJEZET CÉLKITÚZÉSEI

- A sokk meghatározása: a sokk fogalmának megértése mint akut keringési diszfunkció, valamint a klinikai következmények felismerése.
- A sokk típusainak osztályozása: a négy fő sokktípus (hipovolémiás, kardiogén, obstruktív és disztributív) megkülönböztetésére és azok specifikus mechanizmusainak megértésére.
- Az alapvető klinikai jelek azonosítása: az egyes sokktípusokra jellemző tünetek felismerése, beleértve a fiziológiai változásokat a kompenzált, dekompenzált és irreverzibilis stádiumokban.
- A diagnosztikai módszerekkel való megismerkedés: a klinikai és paraklinikai vizsgálatok (mint például a szérum laktát, bázisdeficit és hemodinamikai monitorozás) fontosságának megértése a diagnózis és a betegkövetés során.
- Megfelelő terápiás menedzsment: azon készségek fejlesztése, amelyek szükségesek a sürgősségi beavatkozások alkalmazásához, beleértve a volumenpótló reszuszitációt, oxigénadást, vazopresszorok használatát és az egyes sokktípusokra szabott kezelést.

BEVEZETÉS

A sokk az egyik legdrámaibb és legéletveszélyesebb orvosi állapot, amellyel egy klinikus szembesülhet, és gyors felismerést, valamint azonnali beavatkozást igényel. Kritikus állapot, amelyet az oxigén- és tápanyagszállítás sejtszintű elégtelensége jellemez, ami súlyos sejtdiszfunkcióhoz, többszervi elégtelenséghez, kezelés hiányában pedig halálhoz vezet. Ez a téma alapvető fontosságú az Aneszteziológia és Intenzív Terápia (AIT) gyakorlatában, tekintettel e klinikai állapot gyakoriságára és súlyosságára. A sokk megfelelő kezelése kulcsfontosságú a halálozás és a megbetegedések csökkentésében. A klinikai jelek korai felismerése, a helyes fiziopatológiai értékelés és a gyors beavatkozás döntő lehet a kritikus állapotban lévő betegek életének megmentésében.

MEGHATÁROZÁS ÉS OSZTÁLYOZÁS

A sokkot egy komplex, akut keringési diszfunkcióként definiáljuk, amely a sejtszintű anyagcseréhez szükséges tápanyagok és az oxigén elégtelen szállításához vagy felhasználásához vezet. A sokkos állapot elhúzódása esetén többszervi elégtelenség alakulhat ki.

Kategória	Okok
Hipovolémiás	Masszív vérzés (pl. traumák, aneurizmarepedés); Gastrointesztinális vérzés (pl. gyomorfekély, nyelőcső-varix); Szülészeti vérzés (pl. uterin atónia, megrepedt méhen kívüli terhesség); Kiterjedt égési sérülések; Hosszan tartó, súlyos hányás és hasmenés; Masszív renális folyadékvesztés (pl. diabetes insipidus, hiperozmoláris diabéteszes kóma); Folyadékok extravaszkuláris térbe való sequesterálódása (pl. ileusz, peritonitis, májcirrózis); Többszörös traumák masszív vérvesztéssel; Nem traumás érruptúra (pl. aorta dissectio); Súlyos dehidráció elégtelen folyadékbevitel miatt
Kardiogén	Súlyos akut myocardialis infarctus; Dekompenzált akut szívelégtelenség; Súlyos akut myocarditis; Balkamra szabadfalának repedése; Súlyos mitrális billentyűelégtelenség (akut mitrális regurgitáció); Súlyos aorta billentyűelégtelenség (akut aortaregurgitáció); Előrehaladott dilatatív cardiomyopathia; Súlyos tachyarrhythmia (pl. kamra fibrilláció, kamrai tachycardia); Súlyos bradycardiák (pl. teljes AV blokk); Jobb kamra akut diszfunkciója (pl. jobb kamrai infarctus)
Obstruktív	Szívtamponád; Masszív tüdőembólia; Tenziós pneumothorax; Súlyos billentyűszűkület (pl. aortasztenózis); Pericardium-constrictio (constrictív pericarditis); Magas intraabdominális nyomás (abdominális kompartment szindróma); Pitvari myxoma vagy egyéb intracardialis tömeg Aortadissectio
Disztributív	Szeptikus; Anafilaxiás; Neurogén

9.1. táblázat – A sokktípusok osztályozása

A SOKK FIZIOPATOLÓGIÁJA

A sokk fiziopatológiája egy összetett folyamat, amely a szövetek elégtelen perfúziójával kezdődik, sejtszintű hipoxiához, majd súlyos energiahányhoz vezetve. Az oxigénellátás hiányában a sejtek anaerob anyagcserére váltanak, ami tejsav felhalmozódását és a pH csökkenését eredményezi – ez a metabolikus acidózis jellemzője. Ez az acidózis számos mellékhatást vált ki a mikrokeringés és a sejtfunkció szintjén. Az artériás vérnyomás fenntartása érdekében kialakuló kezdeti vazokonstrikció a prekapilláris záróizmok elégtelenségét okozza, ami a vér perifériás pangásához és az iszkémia súlyosbodásához vezet.

Sejtszinten a membrán diszfunkciója és a nátrium-pumpa (Na^+) elégtelensége elősegíti a nátrium és a víz beáramlását, valamint a kálium kiáramlását, ami sejtduzzadáshoz és a sejtműködés károsodásához vezet. Ezzel párhuzamosan a lizoszomális enzimek és toxikus metabolitok felszabadulása a keringésbe tovább rontja az endotélkárosodást, ami az érfal integritását sérti és fokozza a sejtpusztulást. Az endotélkárosodás egy ördögi kört generál a toxikus mediátorok folyamatos felszabadulása révén, amely fenntartja a gyulladást és a mikrocirkuláció zavarát.

Ezek a mechanizmusok összességében progresszív sejtfunkciózavart, visszafordíthatatlan sejtpusztulást, végül sejthalált eredményeznek. Ha nem történik időben beavatkozás, ezek a folyamatok többszervi elégtelenséghez vezetnek, amely az irreverzibilis sokk végzetes kimenetele. Az alábbi ábra világosan szemlélteti a fiziopatológiai mechanizmusok közötti összefüggéseket, kiemelve a korai beavatkozás fontosságát.



9.1. ábra A sokállapotban megjelenő fiziopatológiai elemek

SOKKBAN SZENVEDŐ BETEG KLINIKAI ÉRTÉKELÉSE

A gyanított sokktípustól függetlenül a beteg fizikális vizsgálatának az alábbi értékeléseket kell tartalmaznia:

Idegrendszer	Nyugtalanság, szorongás, agitáció, kóma
Bőr	Hőmérséklet, perfúzió, nedvesség, szín, turgor, irritációk, kiütések
Nyálkahártyák	Szín, nedvesség
Körömágy	Szín, kapillaris újratelődés, centrális kapillaris újratelődés
Perifériás vénák	Kollabált vagy kitágult
Pulzus	Frekvencia, ritmus, minőség
Vérnyomás	Ortosztatikus változások, pulzusnyomás
Légzés	Frekvencia, légzési munka, szörtyzőrejek, oxigenizáció minősége
Diurézis	Koncentráció, óránkénti vizeletmennyiség

9.2. táblázat – A sokkos állapotban lévő betegek klinikai jellemzői

HIPOVOLÉMIÁS SOKK

Meghatározás

A hipovolémiás sokk olyan állapot, amikor a szervek elégtelen perfúziója a keringő intravaszkuláris térfogat csökkenése következtében alakul ki.

A hipovolémiás sokk osztályozása

1. **Hemorrágiás** – akut, masszív vérzés okozza, jelentős szöveti érintettség nélkül.
2. **Traumás hemorrágiás** – akut, masszív vérzés következtében alakul ki, jelentős szöveti károsodással, és az immunrendszert aktiváló faktorok felszabadulásával jár együtt.
3. **Nem hemorrágiás hipovolémiás** – a keringő plazmatérfogat csökkenése következtében jelentkezik, akut vérzés hiányában.
4. **Traumás, nem hemorrágiás hipovolémiás** – a keringő plazmatérfogat kritikus csökkenése okozza, akut vérzés hiányában, de súlyos szöveti károsodás váltja ki, és immunaktiváló faktorok felszabadulásával jár.

A hipovolémiás sokk okai sokfélék, és szinte minden szervrendszerből eredhetnek. A leggyakoribb kiváltó tényezők a 9.3. táblázatban kerülnek felsorolásra.

Hemorrágiás hipovolémiás sokk	Traumás hemorrágiás hipovolémiás sokk	Nem hemorrágiás hipovolémiás sokk	Traumás, nem hemorrágiás hipovolémiás sokk
Nagy kaliberű ér izolált sérülése Gasztrointesztinális vérzés Nem traumás érruptúra – pl. aneurizma repedése Szülészeti vérzés – pl. uterin atónia Fül-orr-gégészeti vérzések	Politraumák	Hipertermia Hosszan tartó hányás, hasmenés Kompenzálatlan renális folyadékvesztés (diabetes insipidus, hiperozmoláris diabéteszes kóma) Nagy mennyiségű folyadék extravaszkuláris térbe való szekvesztrációja (ileusz, májcirrózis)	Kiterjedt égési sérülések Mély bőrsérülések

9.3. táblázat – A hipovolémiás sokk kiváltó okai

Diagnosztikai elemek

A hipovolémia mértékétől függően különböző klinikai paraméterekben észlelhetők eltérések. Ezeket a paramétereket a 9.4. táblázat foglalja össze:

Paraméter	I. osztályú hipovolémia	II. osztályú hipovolémia	III. osztályú hipovolémia	IV. osztályú hipovolémia
Vérvesztés mennyisége	< 750 ml	750–1500 ml	1500–2000 ml	> 2000 ml
Mentális állapot	Szorongás	Izgatottság	Zavartság	Letargia
Szívfrekvencia	< 100/perc	> 100/perc	> 120/perc	> 140/perc
Vérnyomás	Normális	Normális	Csökkent	Jelentősen csökkent
Kapilláris újratelődés	Normális	Megnyúlt	Megnyúlt	Erősen megnyúlt
Légzésszám	14–20/perc	20–30/perc	30–40/perc	> 40/perc
Vizelet	> 30 ml/óra	20–30 ml/óra	5–15 ml/óra oligoanuria	< 5 ml/óra anuria

9.4. táblázat – Klinikai paraméterek változásai hipovolémiás sokk esetén (ATLS, 2004)

A klinikai diagnózis az, amelynek irányítania kell a figyelmet a sokk diagnózisa felé. A hipovolémiás sokk diagnózisának gyanúja a korábban ismertetett jelek és tünetek, a táblázat alapján, valamint a betegség mellett elvégezhető klinikai próbák alapján merül fel, amennyiben az állapot lehetővé teszi. Ezek közé tartozik például a folyadékbevitelre adott válasz próbája, amelyet az alábbiakban ismertetünk.

Folyadékbevitelre adott válasz- ez a teszt kifejezetten hipovolémiás betegek esetén alkalmazható, és lényege 100–200 ml kristalloid oldat gyors beadása. A beavatkozás előtt és után monitorozni kell a vérnyomást, pulzust és a vizeletürítést. Ha ezekben legalább 10%-os növekedés észlelhető, az hipovolémiát igazol. Bár lehetőség van centrális vénás nyomás (CVP) mérésére is, előnyben részesítendők a korszerűbb módszerek, mint az artériás pulzuskontúr-analízis vagy a Doppler-ultrahang.

A hipovolémiás sokk klinikai diagnózisa, amint felmerül a gyanúja, megerősíthető az alábbi paraklinikai paraméterek által:

- Hemoglobin – nem specifikus paraméter; bizonyos esetekben a hipovolémia következtében hemokoncentráció alakulhat ki, amely félrevezető lehet, a sürgősségi orvosi beavatkozások indokolatlan késleltetéséhez vezethet.

- Szérum laktát – a >3 mmol/l-es szérumszint anaerob anyagcserére utal, és prognosztikai marker a hipovolémiás sokkban. A magasabb értékek rosszabb kimenetelt jeleznek, míg a laktátszint csökkenése a kezelés hatékonyságát és a beteg állapotának javulását tükrözi.
- Bázisdeficit – gyorsan elérhető vizsgálat, amely a sejtszintű perfúzióról nyújt információt. A szöveti hipoperfúzió okozta acidózis egyre negatívabb bázisdeficitértékekhez vezet. Kezdeti érték -6 alatt rossz prognózist jelez.
- Az oxigénigény és kínálat aránya – az oxigénszükségletet a centrális vénás vér oxigénszaturációja ($ScvO_2$) alapján becsüljük meg. A normál érték körülbelül 75%, ami 25%-os szöveti oxigénextrakciót jelent. Sokk esetén az oxigénigény nő, így a $ScvO_2$ csökken. Az oxigénkínálat, amely a szívteljesítménytől, hemoglobinszinttől és SpO_2 -től függ, optimalizálandó, mert bármelyik komponens csökkenése a szövetek oxigénellátottságát rontja.
- Alvadási diszfunkció – a koagulációs zavarok súlyossága a sokk előrehaladtával nő, gyakoriak hemorrágiás hipovolémiás sokkban, illetve más sokktípusok előrehaladott stádiumaiban is. $INR > 1,5$ esetén transfúzió válik szükségessé; a fibrinogénszint csökkenése és az intenzív fibrinolízis jelentősen rontják a túlélési esélyeket.
- Imagisztika:
 - Komputertomográfiás vizsgálat (CT) – kontrasztanyaggal vagy anélkül, a beteg állapotától függően. Ez a képalkotó módszer megfelelő pontossággal képes kimutatni a szisztémás keringésből származó extravazációkat, valamint egyéb folyadékgyülemeket (plazma, ascites).
 - Ultrahangvizsgálat – a klinikus számára könnyen hozzáférhető eszköz a kóros folyadékgyülemek (hemothorax, szívtamponád, hemoperitoneum) gyors értékelésére. Bár pontossága elmarad a CT-hez képest, gyakorlott kezekben az ultrahang jelentősen felgyorsíthatja a hipovolémiás sokk diagnosztikáját és kezelését.

Bár számos klinikai, paraklinikai és képalkotó eljárások állnak rendelkezésre, amelyek hipovolémiás sokkra utalnak, egyik sem elegendő önmagában a diagnózis egyértelmű megállapításához. Ezért a beteget mind klinikailag, mind paraklinikailag értékelni kell annak érdekében, hogy a hipovolémiás sokk állapotát minél gyorsabban és pontosabban diagnosztizálni lehessen.

A hipovolémiás sokkban szenvedő beteg kezelése

A monitorozáshoz és kezeléshez szükséges eszközök:

- Alapmonitorozás: pulzus, szívfrekvencia, standard elvezetési EKG, nem invazív vérnyomásmérés, pulzoximetria.
- A vizeletürítés értékeléséhez húgyúti katéter szükséges.
- Nazogasztrikus szonda – hasznos az eszméletlen beteg gyomrának kiürítésére, az emésztőrendszeri veszteségek mennyiségi és minőségi értékelésére, a test melegítésére, valamint tápanyagbevitel céljából.
- Invazív vérnyomásmonitorozás, amelyet artériás kanülön keresztül végeznek. Ez a módszer sokkal pontosabb, mint a nem invazív vérnyomásmérés, előnyben részesítendő még akkor is, ha a beteg kezdetben nem mutat hemodinamikai instabilitást.
- Fejlett hemodinamikai monitorozási módszerek
 - Invazív – A pulzusingörbe monitorozása (PiCCO) és a LIDCO rendszer termofilúciával, illetve lítiumkoncentráció mérésével történik, centrális vénás katétereken keresztül, a szívteljesítmény értékelésére. A Swan-Ganz katéter lehetővé teszi a pulmonális nyomás és a hemodinamikai állapot mérését, míg a Vigileo rendszer folyamatos artériás pulzushullám-monitorozást kínál. Ezek az invazív technikák artériás vagy centrális vénás katéterek alkalmazását igénylik.
 - Nem invazív – pontosságuk alacsonyabb az invazív módszereknél. Ezek közül említést érdemel az ultrahangos szívteljesítmény-monitorozás (USCOM), valamint a NICOM rendszer, amely bio-reaktanciát, illetve fázis- és amplitúdóváltozásokat mér a mellkason elhelyezett két elektród között áramot vezetve.
- Vénás katéterek:
 - Perifériás – legalább kettő, nagy lumenű (minimum 18 G), amennyiben a beteg érrendszere ezt lehetővé teszi. o Centrális – centrális vénás katéter bevezetése a vena jugularis interna vagy a vena subclavia mentén. A centrális vénás katéter lehetővé teszi nagy mennyiségű folyadék gyors beadását, a centrális vénás nyomás mérését, vazóaktív vagy inotrop szerek beadását
- A centrális testhőmérséklet monitorozása történhet a húgyúti katéterbe helyezett szenzorokkal, vagy alternatív módon pharyngeális/ intranazális szondákkal intubált betegek esetén. Ezek a módszerek folyamatos és pontosabb mérést biztosítanak, mint a bőrfelszíni mérés.

Sürgősségi kezelés

- A térfogatvesztés forrásának azonosítása és mielőbbi megszüntetése.
- A hipoxémia korai kezelése oxigénadással. Korai intubálás és gépi lélegeztetés javasolt.
- A hipovolémia gyors korrekciója – hemorrágiás hipovolémiás sokk esetén a vérkészítmények azonnali beadása szükséges. Amíg ez nem lehetséges, kristalloidokat kell alkalmazni 30 ml/ttkg adagban, vagy 3 ml kristalloidot minden elveszített ml vér pótlására. Kolloidokat 1:1 arányban adunk a vérvesztéssel. Ha a beteg vércsoportja nem ismert, 0 Rh-negatív vér adandó az izocsoportos vér elérhetőségéig. A kezelés során szükség szerint: vörösvérsejt-koncentrátum az oxigénszállítás biztosítására, FFP (frissen fagyasztott plazma) a véralvadási faktorok pótlására, TC (trombocita koncentratum) a véralvadási zavarok korrigálására, javasolt 1:1:1 arányban
- A sav-bázis és elektrolit-egyensúly rendezése elektrolitpótlással, valamint a volumenhiány korrekciójával történik kristalloidokkal és kolloidokkal. Bikarbonát beadása az acidózis korrigálására csak súlyos metabolikus acidózis esetén javasolt.
- Véralvadási zavarok kezelése – friss fagyasztott plazma adása, amely a legnagyobb mennyiségű fibrinogént tartalmazza; trombocita-koncentrátum, valamint krioprecipitátum, amely a legmagasabb fibrinogén-koncentrációval rendelkezik. Léteznek specifikus gyógyszerek is antifibrinolitikus hatással, például: tranexámsav és epsilon-aminokapronsav.
- A hipotermia kezelése – a hipotermia fokozza a vérzést a véralvadási zavar súlyosbításával. A testhőmérséklet emelése külső melegítéssel, illetve melegített folyadékok intravénás vagy nazogasztrikus szondán keresztül beadásával történhet. A felmelegítés fokozatosan, óránként legfeljebb 2 °C-os emelkedéssel történjen, a centrális testhőmérséklet folyamatos monitorozása mellett.
- Vazopresszorok nem elsőként választandók hipovolémiás sokkban, csak megfelelő volumenpótlás után alkalmazhatók. Ha a hemodinamika továbbra is instabil marad, noradrenalin adása javasolt, alternatívaként dopamin, fenilefrin, adrenalin vagy vazopresszin alkalmazható.

Kiegészítő terápiák

- Vércukorszint szabályozása – a hipo- vagy hiperglikémia bizonyítottan kedvezőtlen prognózissal jár sokkos betegeknél. Ezért ajánlott a vércukorszint mielőbbi ellenőrzése, amint a beteg az ellátásba kerül, annak érdekében, hogy a glükózértékeket a lehető legközelebb tartsuk a normál tartományhoz.
- A sokkos betegek táplálása a klinikai állapot stabilizálódása után azonnal megkezdendő, lehetőség szerint enterális vagy parenterális

úton. A táplálás halasztandó hasi kórképek, a béltraktust érintő állapotok vagy vazopresszor-terápia esetén.

- Mélyvénás trombózis profilaxisa – a sokkos állapot fokozott trombózishajlammal jár. Még vérzéses hipovolémiás sokk esetén is, a vérzés megállítását követően, mélyvénás trombózis megelőző kezelését el kell kezdeni a kórkép kezdetétől számított 24 órán belül.
- Stresszfehély megelőzése.
- A beteg komfortjának biztosítása – szedálás, fájdalomcsillapítás.
- Fertőzések megelőzése – profilaktikus antibiotikumterápia.

SZEPTIKUS SOKK

Meghatározás

A szepszis definíciója az évek során több változáson ment keresztül. A legfrissebb meghatározást a Surviving Sepsis Campaign dolgozta ki, amely az Egyesült Államok Intenzív Terápiás Társasága és az Európai Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Társaság együttműködéséből született. A kezdeményezés célja a szepszis definícióinak pontosítása, a diagnosztikai elemek meghatározása, valamint kezelési irányelvek kidolgozása volt. Ennek eredményeként a jelenleg elfogadott és alkalmazott definíciók a SEPSIS-3 szerinti szepszisre és szeptikus sokkra a következők:

- A szepszis egy életet veszélyeztető szindróma, amelyet a szervezet kóros immunválasza vált ki egy fertőzésre.
- A szeptikus sokk azon szeptikus betegek kategóriáját jelenti, akik megfelelő volumenpótlás ellenére is hemodinamikai instabilitást mutatnak.

Diagnosztikai elemek

A szeptikus sokk diagnózisának felállításához először a szepszis diagnózisát kell meghatározni. A Surviving Sepsis Campaign olyan pontszámrendszereket dolgozott ki, amelyek klinikai és paraklinikai elemeket egyaránt tartalmaznak. Az egyik leggyakrabban alkalmazott rendszer a qSOFA (Quick Sequential Organ Failure Assessment) pontszám, amelyet az intenzív osztályon kívüli szeptikus betegek azonosítására használnak. Az intenzív osztályon fekvő betegeknek a SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) pontszám alkalmazandó. Ezen pontszámrendszerek elemei a 9.5. és 9.6. táblázatokban találhatók meg.

Paraméter	Érték	Pontszám
Szisztolés vérnyomás	< 100 mmHg	1
Légzésszám	> 22/perc	1
Tudatállapot	Károsodott	1

9.5. táblázat – qSOFA (Quick SOFA) pontszám

Szervrendszer	0 pont	1 pont	2 pont	3 pont	4 pont
Légzőrendszer PaO ₂ /FiO ₂ mmHg	> 400	< 400	< 300	<300 gépi lélegeztetéssel	<100 gépi lélegeztetéssel
Véralvadás Trombociták, x10 ³	≥150	< 150	<100	< 50	< 20
Máj Bilirubin mg/dl	< 1,2	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	> 12,0
Keringés	TAM ≥ 70 mmHg	TAM < 70 mmHg	Dopamin < 5 vagy dobutamin bármely dózis	Dopamin 5,1–15 vagy adrenalin ≤ 0,1 vagy noradrenalin ≤ 0,1	Dopamin > 15 vagy adrenalin > 0,1 vagy noradrenalin > 0,1
Központi idegrendszer Glasgow skála	15	13–14	10–12	6–9	< 6
Vese Kreatinin mg/dl	< 1,2	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9	> 5 mg/dl
Diurézis ml/24 h				< 500 ml	<200 ml

9.6. táblázat – SOFA-pontszám (Vincent et al alapján) (PaO₂ = artériás oxigénnyomás, FiO₂ = belélegzett oxigénfrakció, TAM = középértékű artériás nyomás, catekolaminok: mikrogramm/kg/óra)

A pontszámok értelmezése

A qSOFA-pontszám a szepszis gyanúját segít azonosítani az intenzív osztályon kívüli betegeknél. Legalább 2 pont eltérése esetén felmerül a szepszis lehetősége – függetlenül attól, mely paraméterek tértek el. A következő lépés a fertőzés forrásának és a kórokozó azonosítása, ehhez tenyésztéses mintavétel szükséges (pl. hemokultúra, urokultúra, bronchialis aspirátum).

A SOFA-pontszám lényegesen összetettebb, mivel számos klinikai és paraklinikai adatot igényel. Ezért elsősorban intenzív osztályon fekvő betegeknél alkalmazható. A SOFA-pontszám fő célja a halálozási kockázat előrejelzése, amely arányos a pontszámmal. Ha a SOFA-pontszám 2 pont felett van, szepszis gyanúja

áll fenn, azonban a definitív diagnózishoz bakteriológiai tenyésztésre van szükség.

Szepszisre hajlamos betegcsoportok:

- 65 év feletti betegek vagy újszülöttek
- Betegek, akiknek kórelőzményében szepszis szerepel
- Legyengült immunrendszerrel rendelkező betegek – például HIV-fertőzöttek, hematológiai vagy onkológiai megbetegedésekben szenvedők
- Betegek, akiknél több invazív eszköz van jelen – katéterek, szondák, draincsövek
- Terhesek
- Krónikus alkoholfogyasztók vagy intravénás kábítószer-használók
- Tünetek és jellegzetes viselkedésformák, amelyek szepszishez társulhatnak:
- Gyulladásos szindrómára jellemző tünetek
- A tünetek és jelek elhelyezkedése utalhat a fertőzés forrására:
 - Légzőrendszer: köhögés, váladékképződés, nehézlégzés
 - Húgyutak: fájdalmas vizelet, oldaltáji fájdalom
 - Központi idegrendszer: fejfájás, meningeális tünetek
 - Epeutak: sárgaság, hányás, fájdalom a jobb bordaív alatt
 - Bőr és lágyrészek: cellulitisz jelei, fájdalom

A klinikai jelek mellett számos paraklinikai vizsgálat elvégzése is szükséges a szepszis megbízható diagnosztizálásához. A 9.7. táblázat azokat a laboratóriumi vizsgálatokat tartalmazza, amelyek a szepszis diagnózisának megerősítését szolgálják.

Teljes vérkép (hemoleukogramma)	• Képalkotó vizsgálatok: • Mellkasröntgen • Célzott ultrahangvizsgálatok a feltételezett fertőzési forrás azonosítására • Komputertomográfia (CT) • Mágneses rezonanciás képalkotás (MRI/RMN) • Echokardiográfia
Májfunkciós vizsgálatok (ALT, AST, bilirubin)	
C-reaktív protein (CRP)	
Prokalcitonin	
Szérum laktát	
Vércukorszint (glikémia)	
Alvadási paraméterek (INR, aPTT)	
Vizeletvizsgálat	
Vérgázanalízis	
Bakteriológiai vizsgálatok	

9.7. táblázat – A szeptikus beteg diagnózisához ajánlott paraklinikai vizsgálatok
Magyarázatok: aPTT: aktivált parciális tromboplasztin idő, INR: nemzetközi normalizált arány, ALT: alanin-aminotranszferáz, AST: aszpartát-aminotranszferáz, Bi: bilirubin

A szeptikus sokk diagnosztizálásához a betegnek teljesítenie kell a szepszis kritériumait: hipotenzió, középértékű artériás nyomás 65 mmHg alatt (vagy

vazopresszor szükséglet), illetve szérum laktátszint >2 mmol/L, a megfelelő volumenpótlás ellenére.

A differenciáldiagnózis más sokktípusokkal szemben (hipovolémiás, kardiogén, anafilaxiás stb.) elengedhetetlen. A szeptikus sokk utolsó stádiuma a többszervi elégtelenség, amely több szerv- és szervrendszer súlyos működészavarával jár, s ezek a változások az étellel összeegyeztethetetlenek.

A szeptikus beteg kezelése

A szeptikus/szeptikus sokkban lévő beteg monitorozása

Szepszis gyanúja esetén monitorozni kell a vérnyomást, szívfrekvenciát, pulzoximetriát és testhőmérsékletet. Szeptikus sokkban az emelt szintű monitorozás elengedhetetlen. Mivel a szepszis orvosi sürgősségnek számít, a kezelés haladéktalan megkezdése szükséges az irányelvek szerint, lehetőleg az első órán belül, még a baktériumtenyésztés általi megerősítés előtt.

A szepszis gyanújának felmerülésétől számított **első 60 percben** elvégzendő azonnali terápiás beavatkozások:

- Oxigén adása a $>94\%$ -os szaturáció fenntartása érdekében.
- Bakteriális tenyésztések levétele.
- Széles spektrumú antibiotikumok beadása.
- Alacsony vérnyomás esetén folyadékbevitelre adott válaszpótlás elvégzése.
- Szérum laktátszint mérése.
- Óránkénti diurézis mérése.

A szeptikus sokkban szenvedő beteg esetében a terápiás intézkedések sokkal összetettebbek, a következőket foglalják magukban:

- Kezdeti reszuszcitáció kristalloidokkal, 30 ml/ttkg adagban, a hemodinamikai állapot és a diurézis folyamatos monitorozása mellett.
- A cél a középértékű artériás nyomás ≥ 65 mmHg; ha a folyadékpótlás nem elegendő, noradrenalin adandó, szükség esetén vazopresszin, adrenalin vagy dobutamin alkalmazható
- Amennyiben a szaturáció $<94\%$, vérgázanalízis elvégzése indokolt, szükség szerint non-invazív lélegeztetés vagy intubáció
- A laktátszint ismételt mérése, célérték: <2 mmol/L.
- Tenyésztések levétele az antibiotikum-kezelés megkezdése előtt
- A kezelés széles spektrumú antibiotikummal kezdődik, amelyet a tenyésztési eredmények szerint módosítanak.
- Az antimikrobiális terápia időtartama körülbelül 10 nap, a szérum laktát, prokalcitonin és tenyésztési eredmények alapján monitorozva.

- Szteroidkezelés csak olyan instabil betegek számára javasolt, akik nem reagálnak a folyadékpótlásra és a vazopresszorokra.
- Mélyvénás trombózis és stresszfekély profilaxisa (heparin és protonpumpagátlók alkalmazása).
- Extrakorporális terápia súlyos veseelégtelenség esetén javallt.
- A táplálás a sokkállapot megszűnéséig elhalasztandó.
- A fertőzés forrásának megszüntetése sebészi beavatkozással vagy invazív eszközök eltávolításával.

ANAFILAXIÁS SOKK

Meghatározás

Az anafilaxia egy akut, potenciálisan halálos kimenetelű, többszervi rendszert érintő reakció, amelyet a masztociták degranulációja nyomán felszabaduló kémiai mediátorok váltanak ki.

Az anafilaxiás sokk a hemodinamikai instabilitás megjelenését jelenti egy anafilaxiás reakció kontextusában.

Ez egy súlyos allergiás reakció, amely legtöbbször IgE típusú immunglobulinok részvételével zajlik, azonban előfordulhat olyan forma is, amely nem IgE-mediált, sőt, akár nem immunológiai mechanizmuson keresztül is létrejöhet.

Tünetek

Az anafilaxia több szervet és szervrendszert érint, ezért tünetei az emberi szervezet számos struktúráján megjelenhetnek.

Az esetek 90%-ában az anafilaxiás reakció a bőrt és a nyálkahártyákat érinti, olyan tüneteket okozva, mint csalánkiütés (urtikaria), eritéma, viszketés vagy angioödéma.

A felső légutak gyakran érintettek, ami tüsszögést, orrdugulást vagy náthaszerű tüneteket eredményez. Súlyosabb allergiás formákban köhögés, rekedtség vagy torokszorító érzés is jelentkezhet. Gyakran jelennek meg szemtünetek is, például viszketés, könnyezés, periorbitális ödéma vagy kötőhártya-gyulladás.

A kezdeti szakaszban a betegek ürességérzetet tapasztalhatnak, amelyet viszketés és bőrpír kísér – ezek gyorsan továbbfejlődhetnek, és különféle szervrendszerek komplexebb tüneteiben nyilvánulhatnak meg:

- Bőr/szem: eritéma, csalánkiütés, angioödéma, kötőhártya- vagy bőrvizketés, ödéma.
- Légzőrendszer: orrdugulás, orrfolyás, torokszorító érzés, sípoló légzés (wheezing), nehézlégzés, köhögés, rekedtség.
- Keringési rendszer: szédülés, gyengeség, ájulás, mellkasi fájdalom, szívdobogásérzés.
- Emésztőrendszer: nyelési nehézség, hányinger, hányás, hasmenés, puffadás, görcsök.
- Idegrendszer: fejfájás, szédülés, homályos látás, görcsrohamok.
- Egyéb tünetek: fémes ízérzet.

A tünetek általában 5–30 percen belül jelentkeznek az allergénnel való érintkezést követően, de akár néhány másodpercen belül is kialakulhatnak. Ha az antigén lenyelés útján jut a szervezetbe, a tünetek körülbelül 2 órán belül jelennek meg.

Bár az anafilaxia kezdetben enyhe tünetekkel is jelentkezhet, nagyon gyorsan súlyos szövődményekhez vezethet, például akut légzési elégtelenséghez vagy szívmegálláshoz.

Kategória	Példák
Élelmiszerek	Diófélék, tej, hal, tenger gyümölcsei, tojás, gyümölcsök
Gyógyszerek	Antibiotikumok (különösen penicillin származékok), nem szteroid gyulladáscsökkentők
Rovarcsípések	Méh-, darázs- vagy hangyacsípések
Anesztetikumok	Izomrelaxánsok, propofol
Kontrasztanyagok	Orvosi képalkotás során használt anyagok
Latex	Latex tartalmú termékek, kesztyűk, orvosi eszközök
Idiopátiás	Olyan esetek, amikor a kiváltó ágense nem azonosítható

9.8. táblázat – Allergénkategóriák

Diagnózis

Az anafilaxiás sokk diagnózisa elsősorban klinikai, paraklinikai vizsgálatok ritkán szükségesek e kórkép felismeréséhez.

Néhány teszt elvégezhető diagnosztikai bizonytalanság esetén – különösen, ha a sokk nem zajlik gyors lefolyással – például:

Kategória	Példák
Egyéb sokktípusok	Hipovolémiás, szeptikus, kardiogén
Szívizom-diszfunkció	–
Vizelet retenció	Idegentest aspiráció
Öröklött angioödéma	Akut mérgezés

Vasovagális reakció	Akut agyi érkatasztrófa (stroke), neurológiai eredetű görcsök
"Vörös ember" szindróma	Vancomycin
Epilepszia	Etanol által kiváltott
Pheochromocytoma	–
Tüdőembólia	–

9.9. táblázat – Az anafilaxiás sokk differenciáldiagnózisa

Az anafilaxiás sokkban szenvedő beteg kezelése

Az anafilaxiás sokk **orvosi sürgősség**, és a kezelés azonnali megkezdése szükséges az **életfontosságú funkciók fenntartására**.

A beteg monitorozása

Alapvető fontosságú a szív-, légzőrendszeri és vérnyomásértékek alapmonitorozása, a beteg állapotának nyomon követéséhez. Emellett szükséges egy vagy két nagy lumenű perifériás vénás vonal biztosítása a folyadékok és gyógyszerek beadásához.

- A légút biztosítása
 - Oxigén- adagolása különböző eszközökkel, például arcmaszkon, non-invazív lélegeztetésen vagy orotracheális intubációs kanülön keresztül. Az eszköz megválasztása a beteg neurológiai állapotától, oxigénszaturációjától és légzési kapacitásától függ. o Tudatánál lévő, együttműködő betegeket félig ülő helyzetbe kell helyezni az oxigenizáció elősegítése érdekében. o Masszív gégeödéma esetén, amely lehetetlenné teszi az orotracheális intubációt, sebészi sürgősségi légútbiztosítás szükséges. oA légúti ödéma csökkentésére ajánlott inhalációs kezelés: kortikoszteroidok, adrenalin, β_2 -agonisták vagy antihisztaminok. oA légzési státusz monitorozása pulzoximéterrel, vérgázanalízissel és a légzőrendszer klinikai vizsgálatával történik.
- A keringés és szívműködés fenntartása
 - Anafilaxiás sokkban a generalizált értágulat és a perifériás vérpangás súlyos hipotenzióhoz vezet. A hemodinamikai stabilizálás érdekében agresszív kristalloid folyadékpótlás szükséges. oA választandó gyógyszer az adrenalin, amelyet intramuszkulárisan kell beadni, 0,5 mg-os adagokban, ismételve a tünetek enyhüléséig és a hemodinamikai stabilitás helyreállításáig. o Keringés-légzésleállás esetén az adrenalint intravénásan, 1 mg-os dózisban kell beadni, az újraélesztési protokollok szerint. o β -blokkolót szedő

betegek esetén, ha a vazopresszorok hatástalanok, glukagon alkalmazása lehet hatékony.

- Kortikoszteroidok beadása – a kortikoszteroidokat intravénásan vagy porlasztva (nebulizálva) adják be. Hatásuk lassan jelentkezik, ezért ezek a támogató kezelések kiegészítéseként alkalmazandók.

A beteg felvétele – az anafilaxiás sokkban szenvedő betegeket intenzív osztályon kell elhelyezni, hogy folyamatos megfigyelésben és kezelésben részesüljenek. A gyors és megfelelő ellátás kulcsfontosságú a súlyos szövődmények megelőzése és a beteg életének megmentése szempontjából.

ULTRAHANGDIAGNOSZTIKA A SOKK FELISMERÉSÉBEN ÉS KEZELÉSÉBEN

Az ultrahangvizsgálat alapvető szerepet játszik a sokkos állapotban lévő betegek gyors értékelésében, mivel valós idejű információkat szolgáltat a szívműködésről, a volumenstátuszról, valamint az esetlegesen reverzibilis okokról.

A transthoracalis echokardiográfia során a bal kamra csökkent kontraktilitása utalhat kardiogén sokkra, míg a jobb kamra dilatációja tömeges pulmonális embóliára. Az alsó üres visszér (vena cava inferior) átmérője és kollapszusának mértéke fontos támpontot nyújt a volumenstátusz és a folyadékterápia hatékonyságának megítéléséhez.

A hasi ultrahang gyorsan kimutathat szabad folyadékot a peritoneális térben, ami belső vérzés gyanúját veti fel. Szeptikus sokk esetén az ultrahang segít más hemodinamikai instabilitást okozó állapotok kizárásában, és irányt mutat invazív eljárásokhoz (pl. centrális vénás kanülálás, drenázs).

A RUSH-protokoll (Rapid Ultrasound in Shock – Gyors ultrahangvizsgálat sokk esetén) a szív, a tüdők és a has vizsgálatát integrálja a sokk okának gyors azonosítása érdekében. Ez egy nem invazív, ismételhető és könnyen hozzáférhető módszer, amely mára a kritikus állapotú betegek ellátásának sztenderdjévé vált.

AZ INTERDISZCIPLINARITÁS SZEREPE

A sokkos állapot kezelése interdiszciplináris megközelítést igényel, amely különböző orvosi szakterületek – például sebészet, kardiológia, neurológia, sürgősségi orvostan és intenzív terápia – együttműködését foglalja magában. A multidiszciplináris csapat minden tagjának alapvető szerepe van: az intenzíves szakemberek stabilizálják a beteget és monitorozzák az életfunkciókat; a sebészek beavatkoznak azokban az esetekben, ahol gyors megoldás szükséges az alapvető ok – például masszív vérzés – megszüntetésére; míg a kardiológusok a

szív- és érrendszeri szövődményeket, például az aritmiákat vagy a szívelégtelenséget kezelik. A neurológusok szerepe a neurológiai állapot felmérése, különösen neurogén sokk esetén vagy agyi károsodás gyanúja esetén válik fontossá. Ez az együttműködés átfogó megközelítést biztosít, növeli a túlélés esélyét és csökkenti a hosszú távú szövődmények kockázatát.

FONTOS TUDNIVALÓK

- A sokk egy akut keringési diszfunkció, amelyet súlyos szöveti hipoperfúzió, oxigén- és tápanyagellátási elégtelenség jellemez. Ez sejtfunciózavarhoz vezet, és kezelés hiányában többszervi elégtelenséget, valamint halált okozhat.
- Négy fő sokktípust különböztetünk meg: hipovolémiás (folyadékvesztés miatt), kardiogén (szívizomelégtelenség miatt), obstruktív (a véráramlás mechanikai akadályozottsága), disztributív (kóros értágulat, jellemzően szepszis, anafilaxia vagy neurológiai sérülés esetén).
- A közös fiziopatológiai jellemzők közé tartozik a sejtszintű hipoxia, anaerob anyagcsere, laktátfelhalmozódás, metabolikus acidózis, mikrocirkulációs diszfunkció és szisztémás gyulladásos válasz.
- A sokk korai felismerése a hemodinamikai paraméterek (vérnyomás, pulzus, diurézis), hipoperfúzió jelei (hideg, cianotikus vagy – septicus sokkban – meleg, száraz bőr), neurológiai eltérések és biológiai markerek (szérum laktát, bázisdeficit) értékelésén alapul.
- A kezelés a gyors volumenpótlásból áll (krisztalloid oldatokkal, szükség esetén vérkészítményekkel), oxigénadásból, az acidózis és elektrolitzavarok korrekciójából, valamint a sokktípusnak megfelelő vazopresszorok vagy inotrop szerek alkalmazásából.
- A diagnosztikát és monitorozást ismételt klinikai és paraklinikai értékelések, illetve fejlett invazív vagy non-invazív módszerek (PiCCO, ScvO₂, laktát) alkotják. Fontos a kiváltó ok (vérzés, myocardialis infarktusz, fertőzés, anafilaxia) azonosítása és kezelése.
- A kezelés individualizált kell hogy legyen, és minden egyes sokktípus saját fiziopatológiai mechanizmusának megértésén kell alapulnia. A prognózis javítása érdekében elengedhetetlen a multidiszciplináris együttműködés (AIT, sebészet, kardiológia, infektológia).

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1. Mely állítások helyesek a sokk fiziopatológiájával kapcsolatban?
 - A) Az elégtelen szöveti perfúzió anaerob anyagcserére való átállást okoz.
 - B) A szisztémás vazodilatáció minden sokktípusban a fő echanizmus.

C) A tejsav felhalmozódása hozzájárul a metabolikus acidózis kialakulásához.

D) A nátrium-pumpa működése fokozódik a sejtek védelme érdekében.

Helyes válaszok: A, C

2. Melyek a gyakori okai az obstruktív sokknak?

A) Tenziós pneumothorax

B) Folyadékok extravazációja az extravaszkuláris térbe

C) Szívtamponád

D) Akut mitrális elégtelenség

Helyes válaszok: A, C

3. A hipovolémiás sokk kezelése során mely beavatkozások javasoltak?

A) Korai oxigénadás és intubáció légzési elégtelenség esetén.

B) Vazopresszorok adása elsőként választandó kezelésként.

C) Agresszív volumenpótlás kristalloidokkal és szükség esetén vérkészítményekkel.

D) Bikarbonát adása a pH-értéktől függetlenül.

Helyes válaszok: A, C

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. Numair B, Salik A, Rehman Siddiqui N. 2023. Shock Pathophysiology: Classifications and Management. Management of Shock - Recent Advances. IntechOpen. doi:10.5772/intechopen.105506.
2. Borshoff D, Weingart SD. Resus Crisis Manual. Anaphylactic shock. Leeuwin Press. 2022.
3. Borshoff D, Weingart SD. Resus Crisis Manual. Septic shock. Leeuwin Press. 2022.
4. Borshoff D, Weingart SD. Resus Crisis Manual. Massive hemorrhage. Leeuwin Press. 2022.
5. Dellinger RP, Rhodes A, Evans L, Alhazzani W, Beale R, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign. Crit Care Med. 2023;51:431–44.
6. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, Machado FR, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med. 2021; 47: 1181–1247.

NUTRICIÓ

János Szederjesi

A FEJEZET CÉLKITŰZÉSEI

- A malnutríció meghatározása és annak hatása a szervezetre.
- A malnutríció diagnosztikai kritériumainak azonosítása.
- Az alapvető energiaszükséglet kiszámításának módszerei.
- Az enterális és parenterális táplálás megkülönböztetése, mindkettő alkalmazásának indikációi.

BEVEZETÉS

A táplálkozás létfontosságú elem, amely a túléléshez szükséges, és számos sajátossággal rendelkezik. A malnutríció meghatározása összetett, és Stratton szerint ez egy olyan tápláltsági állapot, amelyben az energia, a fehérjék vagy más tápanyagok hiánya, többlete vagy egyensúlyhiánya szövetszintű, funkcionális és prognosztikai szempontból kedvezőtlen hatásokat eredményez.

A MALNUTRÍCIÓ OSZTÁLYOZÁSA

A fehérje-energia malnutríció a tartós táplálék- és tápanyaghiány következménye. Több formában is megjelenhet, mégpedig:

- Kwashiorkor – általában csecsemőknél fordul elő, és feltételezhető oka az alacsony fehérje- és magas szénhidrátbevitel.
- Marasmus – olyan malnutríciós forma, amely gyermekeknél jelentkezik éhezés következtében, és a zsírszövet elvesztésével jár..

A MALNUTRÍCIÓ DIAGNOSZTIZÁLÁSA

A malnutríció diagnosztizálásának két fő módja létezik, mégpedig:

- A BMI (testtömegindex) meghatározása – értéke $<18,5$
- Akaratlan testsúlycsökkenés $>10\%$ -kal, 70 éves kor alatt BMI <22 , illetve 70 év felett BMI <22 esetén is.

A páciens kórelőzménye és klinikai vizsgálata – részletes elemzést kell tartalmazzon a beteggel kapcsolatos információkról, és minden páciensnél teljes klinikai vizsgálat szükséges a négy szakaszban: megtekintés, tapintás, kopogtatás és hallgatózás.

A BMI meghatározása és antropometriai mérések – A testtömegindex (BMI) egy olyan mutató, amely figyelembe veszi az egyén testsúlyát (kg) és testmagasságát (m²). Nem ad információt az izomtömeg és a zsírszövet eloszlásáról, így az értelmezés során előfordulhatnak pontatlanságok.

BMI kg/m ²	
20-25	Normál
25-30	Túlsúlyos
>30	Elhízás
18.5-20	Alultáplált
<18.5	Malnutríció

Táblázat 10.1 A testtömegindex (BMI) értékei a következő kategóriák szerint oszthatók

- Az antropometriai mérések – nem invazív módszerek az egyén tápláltsági állapotának elemzésére:
 - A felkar körfogatának mérése a váll- és a könyökízület közötti távolság felénél (férfiaknál 29 cm, nőknél 28 cm).
 - A bőrredő vastagságának meghatározása, amelyet a tricepsz izom szintjén mérnek (értékei férfiaknál kb. 12,5 mm, nőknél 16,5 mm körül).
- Kreatinin index (Creatinine Height Index) – a kreatinin a kreatin izomzatban történő lebontásának terméke, és a vesén keresztüli kiválasztódása összefüggésben áll a testtömeggel és az izomtömeggel:

CHI (%) = 24 órás mért vizelet kreatininszint × 100 / Normál 24 órás vizelet kreatininszint

- Bioelektromos impedancia (BE), DEXA, MRI, CT – A BE az elektromos vezetőképesség mérést jelenti a könyök és a csukló között, ezáltal olcsó módszert kínál a testösszetétel becslésére. A DEXA egy olyan módszer, amely az X-sugarak abszorpcióját méri, míg a CT lehetővé teszi a zsírtömeg mennyiségi meghatározását.
- Nitrogénegyensúly – a bevitt és a kiürített fehérjék közötti különbséget jelenti, az eredmények lehetnek pozitívak (pl. növekedés során), negatívak (fehérjevesztés), vagy nulla nitrogénegyensúly, ami normál körülmények között fordul elő.
- Laboratóriumi vizsgálatok – minden betegnél el kell végezni egy sor laborvizsgálatot: teljes vérkép, májfunkciós paraméterek,

vesefunkció, elektrolitok, vitaminok és ásványi anyagok, szérumfehérjék, székletvizsgálat.

- A plazma albumin egy olyan fehérje, amelynek súlyos hiánya esetén nő a morbiditás és mortalitás kockázata. Malnutrícióról beszélünk, ha az értéke 2,8% alá csökken.
- • A transferrin a vasionok szállításáért felelős, és ha az értéke 15% alá esik, az malnutríciós állapotra utal.
- A folyadék- és elektrolit-egyensúly – a felnőtt emberi test víztartalma körülbelül 50–70%. Az elsődleges jel, amely a vízháztartás egyensúlyának felborulására utal, a szomjúságérzet. A bevitt vízmennyiséget az a balansz határozza meg, amely a víz bevitele és vesztesége között áll fenn a szervezetben. Az emberi test képes az extracelluláris ozmolalitás állandó szinten tartására. A dehidratáció legfontosabb diagnosztikai elemei közé tartozik a testtömeg több mint 1,1%-os változása, a vizelet színének megváltozása és a tartós szomjúságérzet.

AZ ENERGIASZÜKSÉGLET

Az emberi szervezet számára szükséges energia a fő energiaforrásokból – szénhidrátokból, lipidekből és fehérjékből – szabadul fel, és három fő összetevőből áll: az alapenergia-szükségletből, a fizikai aktivitás alatti szükségletből, valamint a táplálkozásból eredő energiafelhasználásból.

Alapenergia-szükséglet – az az energiamennyiség, amely a szervezet alapvető működéséhez szükséges. Az alapenergia legnagyobb részét a nem zsíros szövetek biztosítják.

Posztprandiális energiaszükséglet – az az energiamennyiség, amely az étkezést vagy a mesterséges táplálást követően kerül felhasználásra. Ez a teljes napi energiaszükséglet körülbelül 10%-át teszi ki.

A fizikai aktivitás alatti energiaszükséglet – az energiafelhasználás változó eleme, amely a napi fizikai aktivitástól függ.

Az energiafogyasztás meghatározása

A szervezet által egy nap alatt felhasznált energia a fő energiaforrások (lipidek, fehérjék, szénhidrátok) oxidációs folyamatai során termelődik, melynek melléktermékei a szén-dioxid, a víz és a nitrogéntartalmú vegyületek. Az energiafogyasztás meghatározásának fő módszerei a direkt és indirekt kalorimetria.

Direkt kalorimetria – a hőtermelés mérésén alapul, amely megegyezik az energiafogyasztással.

Indirekt kalorimetria – az oxigénfogyasztást és a szén-dioxid termelést méri egy ventilátorhoz, szájdarábhoz vagy sátorhoz csatlakoztatott eszköz segítségével. Az elfogyasztott O_2 és a termelt CO_2 mennyisége a felhasznált szénhidrátok, fehérjék és zsírok mennyiségétől függ.

Az alapenergia-szükséglet becslése különböző képletekkel történhet férfiak és nők esetében, testsúly és testmagasság alapján. Ezeket Harris-Benedict-egyenleteknek nevezzük, és a következőképpen alakulnak:

- Nők: $65,1 + (9,6 \times \text{testsúly kg-ban}) + (1,8 \times \text{testmagasság cm-ben}) - (4,7 \times \text{életkor évben})$
- Férfiak: $66,5 + (13,8 \times \text{testsúly kg-ban}) + (5 \times \text{testmagasság cm-ben}) - (6,8 \times \text{életkor évben})$

A gyakorlatban egy másik, sokkal egyszerűbb és praktikusabb képlet is alkalmazható:

Alapenergia-szükséglet = NEB (kcal/nap) = $25 \text{ kcal/kg/nap} \times \text{stresszfaktor}$

A stresszfaktorok a következők:

- Láz: NEB $\times 1,1$ minden normál testhőmérséklet fölötti Celsius-fok esetén
- Mérsékelt stressz: NEB $\times 1,2$
- Súlyos stressz: NEB $\times 1,4$
- Szepszis: NEB $\times 1,5$
- Daganatos betegségek: NEB $\times 1,6$
- Égési sérülések: NEB $\times 2,1$

Balanța energetică

Ideális esetekben a termelt energiamennyiségnek meg kell egyeznie a felhasznált energiamennyiséggel.

A. Fehérjék

Energiát szolgáltatnak 4 kcal/g mennyiségben, és egy felnőtt esetében a referenciaérték a fehérjeszükségletre 0,75 g/ttkg. Kritikus állapotú betegek esetében a fehérjebevitelt 1,2–1,6 g/ttkg-ra kell emelni. A vizelettel kiválasztott teljes nitrogénmennyiség tükrözi a fehérjék szintézise és lebontása közötti egyensúlyt.

Szükséges fehérjemennyiség (g) = vizelet nitrogén $\times 6,25$

A fehérjék jelentik a szervezet legnagyobb aminosavforrását – naponta körülbelül 300 g fehérjét szintetizál a szervezet, míg az étrend körülbelül 80

g fehérjét biztosít naponta. A fehérjék különféle aminosavakat tartalmaznak, amelyek két fő csoportra oszthatók: esszenciális és nem esszenciális aminosavak.

Szintézis = Katabolizmus = 0,34 g N/ttkg

A fehérje- és aminosav-anyagcsere szabályozó tényezői

- Az inzulin fokozza az aminosavak sejtszintű szállítását a májban és az izmokban, csökkenti azok lebontását, és gátolja a glükoneogenezist.
- A növekedési hormon, a tesztoszteron és a katekolaminok serkentik a fehérjeszintézist, növelik az aminosavak sejtek általi felvételét, és csökkentik azok lebomlását.
- A kortizol, a glukagon és a proinflammatorikus citokinek szinergikusan hatnak, és fokozzák a fehérje-anyagcsere (turnover) ütemét.

A fehérje-anyagcsere a táplálkozási állapottól függően – étkezés utáni (posztprandiális) időszakban az aminosavakat energia előállítására használja fel a szervezet. Amikor az ételmiszerbevitel megszűnik, beindul a ketogenezis folyamata. Ha azonban ez az állapot tartósan fennáll, a szervezet újraindítja a glükoneogenezist, ami izomfehérje-vesztéshez (izomtömeg csökkenéshez) vezet.

B. Szénhidrátok

A szénhidrátok a mindennapi táplálkozás részei, és körülbelül 3,7 kcal energiát biztosítanak grammonként. A szénhidrátbevitelnek az energiaszükséglet 30–50%-át kell fedeznie. A poliszacharidokat az ételmi rostok képviselik, azonban az ételmiszerek feldolgozása során ezek gyakran eltávolításra kerülnek. Az ember napi rostbevitel körülbelül 16 g, de egyes tanulmányok a napi 30 g-ig történő növelést javasolják.

A vérplazmában a glükózszint viszonylag állandó határok között marad, ez biztosítja az agy megfelelő működését. A koncentrációját az elfogyasztott mennyiség és a szövetek általi felhasználási sebesség egyensúlya határozza meg.

A glükóztermelés

A glükóz-6-foszfátáz egy enzim, amely a glikogenolízis és a glükoneogenezis utolsó enzimatis lépésében játszik szerepet. Ennek az enzimnek a kifejeződése a májban, a vesében és a bélrendszerben történik, így ez a három szerv az egyedüli, amely képes glükózt felszabadítani a vérplazmába.

Az éjszakai böjtöt követően a glükóz felhasználása megegyezik a termelésével, vagyis körülbelül 2 mg/ttkg/perc, ami egy normál testsúlyú felnőtt esetében körülbelül 200 g/nap. A sejtbe történő felvétel után a glükóz kétféle úton metabolizálódhat: glikolízis útján, amely tejsavat (laktátot) eredményez, vagy glikogén formájában raktározódik.

A glükóz-anyagcsere szabályozó tényezői

- Az inzulin gátolja a glükóztermelést és serkenti annak perifériás eloszlását.
- A glukagon és a katekolaminok serkentik a májban a glikogenolízist és a glükoneogenezist.
- A kortizol és a növekedési hormon fokozzák az inzulinrezisztenciát.

Egy táplálékmegevonással járó időszak után csökken a glükóztermelés üteme, miközben a lipolízis mértéke megduplázódik, és megjelenik az inzulinrezisztencia.

A szénhidrát-anyagcsere betegség esetén

Betegségek során a szénhidrát-anyagcsere jelentősen zavart szenved, ami hiperglikémiához vezet. Ez az állapot a fokozott glükóztermelés és a szöveti glükózfelvétel csökkenésének következménye.

C. Lipidek

A lipidek fontos energiaforrást jelentenek. Az étrendből származó lipidek túlnyomó többsége trigliceridek és szabad zsírsavak formájában halmozódik fel.

Ajánlások szerint a zsírok bevitelle az energiaszükséglet körülbelül 20–35%-át kell fedezze. Egy gramm zsír 9,4 kcal energiát biztosít. Szöveti szinten a lipidekből származó energia triacilglicerol formájában tárolódik.

A lipidek osztályozása

A táplálkozás biztosítja a foszfolipideket, sztanolokat és triacilglicerideket. A zsírsavak (ZS) több szempont alapján osztályozhatók: lánc hosszúság szerint, telített vagy telítetlen formában, valamint mono- vagy politelítetlenként. A zsírsavakat továbbá az alábbi csoportokba soroljuk: ω -3, ω -6, ω -9 (vagy n-3, n-6, n-9), illetve cisz vagy transz konfiguráció szerint.

Az állati eredetű zsírok elsősorban telített és egyszeresen telítetlen zsírsavakat (MUFA) tartalmaznak, míg a növényi eredetűek főként telítetlen zsírsavakban gazdagok. A telített zsírsavak túlzott felhalmozódása összefüggésbe hozható az érlemezésedés (ateroszklerózis) kialakulásával.

- A cisz egyszerűen telítetlen zsírsavak (MUFA) elsősorban növényi eredetűek, és közülük az oleinsav felelős a HDL-koleszterinszint növeléséért és az inzulinérzékenység javításáért.
- A többszörösen telítetlen zsírsavak (PUFA) esszenciális zsírsavak. A legfontosabb közülük a linolsav, és a protokollok napi 12–17 g fogyasztását javasolják. A PUFA ω -6 zsírsavak közé tartozik az arachidonsav és a linolsav, míg a legismertebb PUFA ω -3 zsírsav az alfa-linolénsav (ALA).
- A transz zsírsavak ipari élelmiszer-előállítás (például margarinyártás) során keletkeznek, és felhalmozódásuk az LDL-koleszterinszint emelkedéséhez vezet.

A lipidek anyagcseréje

A tárolt triacilglicerol nagyon alacsony sűrűségű lipoproteinekké (VLDL) alakul át. Étkezés után a triacilglicerolból származó zsírsavak a zsírszövetekben halmozódnak fel. Az LDL hosszan tartó jelenléte a keringésben ateromás plakkok kialakulásához vezethet, míg a HDL képes visszafordítani az LDL által kiváltott érgyulladást az érfalak szintjén.

A lipolízis (zsírbontás) a szervezet minden szövetében és sejtjében végbemehet, de elsősorban a fehér és barna zsírszövetekben dominál. Amikor a szervezet glükózhányos állapotba kerül, megnő az anyagcsere-igény, amelyet a zsírsavak oxidációja révén fedez. Az adipociták (zsírsejtek) feladata a zsírok tárolása és az adipokinek termelése. A legfontosabb adipokinek a leptin és az adiponektin; a leptin szerepet játszik az étvágy csökkentésében és a glükoneogenezis szabályozásában.

D. Vitaminok

A vitaminok szerves mikrotápanyagok, és az étrend elengedhetetlen részét képezik. A 10.2-es táblázat a legfontosabb vitaminokat, nyomelemeket, azok szerepét és az ajánlott napi adagokat mutatja be.

Vitamin	Szerep	Ajánlott adag
B1 (Tiamin)	Szénhidrátok és elágazó láncú aminosavak anyagcseréje	100–300 mg/nap szájon át vagy intravénásan
B2 (Riboflavin)	Parenterális táplálás során szükséges	3,6–5 mg/nap parenterális úton
Niacin	Redoxreakciók, szénhidrát- és zsíryanagcsere	14 mg/nap (nők), 16 mg/nap (férfiak), max. 40 mg/nap NP esetén
B6 (Piridoxin)	Aminosav-anyagcsere	6 mg/nap NP esetén
Folat	Parenterális táplálásban szükséges	4–6 mg/nap NP esetén

B12 (Cobalamin)	Megelőzi a perniciosus anémiát, makrocitás anémiát, neutropéniát, trombocitopéniát	Egyéni szükséglet szerint, hiány esetén
B7 (Biotin)	Hiánya bőrgyulladást, kötőhártya-gyulladást, hajhullást, neurológiai zavarokat okoz	Egyéni szükséglet szerint
C	Antioxidáns, kollagén-hidroxilációban vesz részt	90–100 mg/nap (egészséges felnőttek), 100–200 mg/nap NP esetén
A	Fontos a parenterális táplálásban	800–1100 µg/nap NP esetén
D	A vérplazma kalciumszintjének szabályozása	600–800 NE/nap per os, 400 NE enterálisan, 200 NE parenterálisan
E (α-tokoferol)	Antioxidáns	13 mg/nap per os, 9–10 mg/nap NP esetén
K	Szükséges a véralvadási faktorok gamma-karboxilációjához	3,5–20 µg/100 kcal enterálisan, 6–300 µg/100 g zsír NP esetén

Táblázat 10.2: A táplálási támogatáshoz szükséges vitaminok és nyomelemek

TÁPLÁLÁSI TÁMOGATÁS

A táplálási támogatásnak személyre szabottnak kell lennie. A beteg egyéni tápláltsági állapotának meghatározása már a kezdetektől szükséges a helyes besorolás és kezelés érdekében.

A táplálás az alkalmazási útvonaltól függően lehet: enterális, parenterális vagy vegyes.

Minden intenzív osztályon fekvő kritikus állapotú beteg esetében feltételezni kell a malnutríció kockázatát, ha az osztályon való tartózkodásuk meghaladja a 48 órát. A kockázati besorolásba tartoznak azok a betegek, akik több mint 2 napot töltenek az intenzív osztályon, gépi lélegeztetést igényelnek, fertőzés jeleit mutatják, legalább 5 napja alultápláltak, vagy előrehaladott stádiumú krónikus betegségekből szenvednek. Ezek a betegek mind klinikai táplálási támogatásban kell részesüljenek, az elsődleges lehetőség pedig a per os (szájon át történő) táplálás.

Az enterális táplálást mindig előnyben kell részesíteni a parenterálissal szemben, ha a bélrendszer működőképes és lehetővé teszi ezt. Malnutriált betegek esetén a táplálást fokozatosan kell bevezetni a refeeding szindróma megelőzése érdekében. Ennek elkerülése érdekében a mesterséges táplálást mindig az alap anyagcsere-igény 50%-ával kell kezdeni.

Azoknak a betegeknek, akiknél mesterséges táplálás javasolt, malnutriáltaknak kell lenniük, és előreláthatólag több mint 3 napig nem képesek enni, vagy 8–10 napig nem képesek a szükséges energia több mint 50%-át elfogyasztani.

Minden intenzív osztályos beteg esetében kötelező a malnutríció szűrése és súlyosságának megállapítása, amely egy fenotípus és egy etiológia összekapcsolásával történik. A terápiás klinikai táplálás alsó határát az alap energiaigény 70%-ában határozzák meg.

Felnőtt betegek táplálási szükségletei:

Az Európai Táplálkozástudományi Társaság protokolljai szerint a gépi lélegeztetés alatt álló kritikus betegek energiafogyasztását indirekt kalorimetriával kell kiszámítani. A táplálás legyen izokalorikus, és fokozatosan kell megkezdeni az akut fázis lezajlása után, vagy a következő képlettel lehet számolni:

$$\text{BEE (alap energiaigény)} = \text{VCO}_2 \times 8,18$$

A hipokalorikus táplálást (az energiaigény kevesebb mint 70%-a) az akut kórállapot első fázisaiban, de nem az első 72 órában kell alkalmazni. A túl korai teljes értékű táplálás túltápláláshoz vezethet. Három nap elteltével a táplálékbevitel növelhető az energiafogyasztás 80–100%-ára.

A folyadékszükséglet 30–35 ml/ttkg/nap, a beteg állapotához igazítva.

Általában a nátrium- és káliumszükséglet 60–100 mmol/nap (Na: 2 mEq/kg, K: 1 mEq/kg). A kalcium- és magnéziumszükségletet mesterséges táplálás során pótolni kell.

ORVOSI TERÁPIÁS TÁPLÁLÁS

A. Enterális táplálás

Az enterális táplálás mindig az elsőként választandó módszer, amennyiben a gyomor-bél traktus működőképes, és nincs ellenjavallat ennek az alkalmazására.

Korai enterális táplálás

Amennyiben a szájon át történő táplálás nem lehetséges, a korai enterális táplálást (az első 48 órán belül) el kell kezdeni a kritikus állapotú betegeknél, a fertőzőeses szövődmények számának csökkentése érdekében. Ez a módszer akkor ajánlott, amikor előrelátható, hogy a beteg három napon belül nem lesz képes visszatérni a per os táplálkozáshoz.

Azoknál a betegeknél, akiknél ellenjavallt az enterális táplálás, és akik súlyos malnutrícióban szenvednek, ajánlott a korai és fokozatos parenterális táplálás megkezdése. Ha a beteg az első héten nem tolerálja a teljes enterális táplálékadagot, akkor mérlegelni kell a parenterális táplálás bevezetését.

Késleltetett enterális táplálás

Az enterális táplálást a következő esetekben el kell halasztani:

- Súlyos sokk hemodinamikai instabilitással és fokozott vazopresszor/inotróp igényvel
- Súlyos hipoxémia
- Hiperkapnia vagy súlyos acidózis
- Aktív emésztőrendszeri vérzés (HDS), bélischemia
- Hasi kompartment szindróma
- Gyomortartalom visszamaradása >500 ml/6 óra alatt vagy bélfistula
- Csökkenteni kell hipotermia, intraabdominális hipertenzió, akut májelégtelenség esetén, amennyiben az akut és életveszélyes elváltozások stabilizálva lettek.

Az enterális táplálás beadási módjai lehetnek: szájon át, vagy szondán keresztül, amely lehet nazogasztrikus, nazoduodenális vagy nazojejunális – ezek rövid távú mesterséges táplálás esetén alkalmazhatók –, illetve gasztrosztóma vagy jejunosztóma útján, ha hosszú távú táplálásra van szükség.

Kritikus állapotú, a gyomortáplálást nem toleráló betegek esetén az elsőként választandó prokinetikum az intravénásan adott eritromicin (100–250 mg naponta 3-szor, 2–4 napig). Alternatívaként alkalmazható a metoklopramid (10 mg naponta 3-szor). Ezek a prokinetikumok csak akkor javasoltak, ha a gyomortartalom-visszamaradás nem haladja meg az 500 ml-t 6 óra alatt, és nincs hasi szövődményre utaló jel.

Léteznek előre elkészített enterális tápszerek, amelyek kritikus állapotú betegek számára is beadhatók, a beteg szükségleteinek megfelelően. Ezek energiatartalma 1–2,4 kcal/ml között változik. Fontos megjegyezni, hogy minél magasabb az energiatartalom, annál nagyobb az ozmolalitás, ami hasmenés kockázatát növeli.

Általános összetételük felnőttek számára a következő arányokat célozza: 15–20% fehérje, 25–40% zsír, 40–60% szénhidrát, 1 kcal/ml energiasűrűség, 85% víztartalom.

A szénhidrátok fő forrása ezekben a készítményekben a keményítő. A lipidek főként trigliceridek és foszfolipidek formájában találhatók meg. A leggyakrabban alkalmazott fehérje a kazein. Ezek a készítmények vitaminokat és nyomelemeket is tartalmaznak, mivel ezek pótlása létfontosságú a hiányállapotok megelőzése és az immunválasz javítása érdekében. A mikrotápanyagokkal való kiegészítés minden intenzív terápiás osztályon fekvő beteg esetében ajánlott.

Olyan betegeknél, akiknek a testfelületük több mint 20%-án égési sérülés van, a glutaminpótlás 0,3–0,5 g/ttkg/nap adagban már az enterális táplálás megkezdésétől ajánlott, és 10–15 napig folytatható. Traumás betegeknél az enterálisan adott glutamin adagja az első 5 nap során 0,2–0,3 g/ttkg/nap. Parenterális táplálás

B. Parenterális nutríció

Ezt a táplálási formát kizárólag olyan esetekben alkalmazzuk, amikor az enterális táplálás ellenjavallt, vagy amikor az enterális úton történő táplálás nem biztosít elegendő energiamennyiséget. A parenterális táplálást ilyenkor a 3. és 7. nap között kell megkezdeni.

- Perifériás parenterális táplálás – az ilyen típusú készítmények alacsonyabb ozmolalitásúak, és lipidemulziókat tartalmaznak. A perifériásan adható oldatok ozmolalitása nem haladhatja meg a 850 mOsm/l értéket.
- Centrális parenterális táplálás – hátránya, hogy centrális vénás katéter behelyezését igényli, ami invazív beavatkozás lévén komplikációkhoz vezethet. A parenterális tápláláshoz kapcsolódó szövődmények közé tartoznak a katéterrel összefüggő mechanikai komplikációk, anyagcserezavarok, allergiás reakciók, valamint szervi diszfunkciók.

A nem tunelizált centrális vénás katéterek, valamint a perifériásan behelyezett katéterek a leggyakrabban alkalmazott eszközök az intenzív terápiában, és rövid távú parenterális táplálásra használják őket. Ha azonban a parenterális táplálás (NP) hosszú távra (több mint 3 hónapra) van tervezve, előnyben részesítik a portok és tunelizált katéterek behelyezését.

A malnutríció csökkenti az immunválaszt és növeli a fertőzések kockázatát. Az immunonutriensek olyan tápanyagok, amelyek fehérje- és energiaforrásként szolgálnak, és képesek modulálni az immunrendszer választ. Ilyenek a következők:

– glutamin,

- arginin,
- szelén,
- cink,
- omega-3 zsírsavak,
- C- és E-vitamin,
- nukleotidok.

Ezek intravenásan és enterálisan is adhatók.

Fehérjék

A minimális fehérjeszükséglet 0,75 g/ttkg/nap, míg kritikus állapotú betegek esetén 1,3–1,5 g/ttkg/nap.

A standard kristályos aminosavoldatok 4 kcal/g energiát biztosítanak, és fehérje-energiaforrásként szolgálnak parenterális táplálás során. A speciális aminosavoldatok különböző betegségekhez igazítva készülnek, hogy az adott kórképhez megfelelő fehérjeszükségletet biztosítsák.

Glutamin pótlása katabolikus stressz esetén ajánlott 0,2–0,4 g/ttkg/nap dózisban. Glutamin nem javasolt septicus sokk esetén, illetve a rutin enterális táplálásban.

Folyamatos vesehelyettesítő kezelés (CRRT) során az adag 4–7 g/ttkg/nap-ra emelhető.

Az arginin pótlása jótékony hatásúnak bizonyult nagyobb műtétek, ARDS (akut respiratorikus distressz szindróma) és traumás állapotok esetén.

Szénhidrátok

Parenterális táplálás esetén a szénhidrátoknak az összes energiaigény kb. 50–60%-át kell fedezniük. Az egyetlen alkalmazott szénhidrát a glükóz, mivel hatékonysága más szénhidrátforrásokhoz képest bizonyítottan jobb. A glükóz 3,4 kcal/g energiát biztosít, az alap glükózigény pedig 2 g/ttkg/nap.

Parenterális táplálás során a glükózbevitelre az alábbi ajánlások érvényesek:

Folyamatos táplálás esetén: glükózbevitel 4–5 mg/ttkg/perc (azaz 0,25–0,3 g/ttkg/óra)

Szakaszos (intermittáló) táplálás esetén: 8–10 mg/ttkg/perc (0,5–0,6 g/ttkg/óra)

A kritikus állapotú betegeknek adott glükóz (parenterális) és szénhidrát (enterális) mennyisége nem haladhatja meg az 5 mg/ttkg/perc értéket.

A vércukorszinteket rendszeresen mérni kell az első 2 napban, mivel kimutatták, hogy a halálozás növekedése összefüggésbe hozható a következőkkel:

- vércukorszint >180 mg/dl,
- <70 mg/dl,
- vagy a vércukorszintek >20%-os ingadozása.

Lipidek

A zsírsavak kötelező összetevői a parenterális táplálásnak. A lipidek az energiaigény 20–24%-át fedezik. Intenzív osztályos betegeknél az alfa-linolénsav szükséglet 9–12 g/nap, az alfa-linolénsavból pedig 1–3 g/nap.

Többféle lipidtartalmú készítmény létezik:

- A hosszú láncú triglicerideket tartalmazó készítményeket 0,1 g/ttkg/óra dózisban adják, különösen malnutríciós betegek esetén. A közepes és hosszú láncú triglicerideket tartalmazó készítmények jobban tolerálhatók, mint a kizárólag hosszú láncúak, és adagolásuk legfeljebb 0,15 g/ttkg/óra lehet. Ilyen készítmények például az Intralipid és a Lipofundin. A lipidemulziók alkalmazása a parenterális táplálás része, és az adag nem haladhatja meg az 1,5 g/ttkg/nap értéket.
- Az ω -3 zsírsavakat tartalmazó készítmények immunmoduláló hatással bírhatnak, elsősorban gyulladáscsökkentő tulajdonságaik miatt. A többszörösen telítetlen zsírsavak közül az EPA (eikozapentaénsav) és a DHA (dokozhexaénsav) mutatnak ilyen hatásokat. Ezeket tartalmazó lipidkészítmények közé tartozik az Omegaven, a Lipoplus és a Smoflipid. Előnyös hatásuk közé tartozik a koszorúér-betegségek, a kardiovaszkuláris és veseproblémák előfordulásának csökkenése.
- Az ARDS, szepszis és trauma esetén az ilyen PUFA adagja 0,1–0,2 g/ttkg/nap kell legyen.

A mikrotápanyagok a parenterális táplálás nélkülözhetetlen részét képezik, és pótlásukat a táplálás megkezdésével egy időben kell elkezdeni.

A víz és elektrolitok pótlását a betegek szükségleteinek megfelelően kell végezni. A folyadékszükséglet általában 30 ml/ttkg/nap, de a beteg klinikai állapotától függően változhat.

A nukleotidok pótlása pozitív hatással van a lipidanyagcserére és a növekedésre.

A vitaminok és nyomelemek szerepét fentebb már részleteztük.

KRITIKUS ÁLLAPOTÚ BETEGEK TÁPLÁLÁSA

Orvosi táplálás különböző helyzetekben

- Az intubálatlan betegeknél, akik nem képesek szájon át táplálkozni, először szájon át szedhető táplálékkiegészítőket kell mérlegelni, majd szükség esetén enterális táplálást (NE), illetve postpilorikus táplálást kell alkalmazni.
- Műtéti betegek esetén előnyben részesítik a korai enterális táplálást, amennyiben nincs fisztula vagy hasi kompartment szindróma, mechanikai szövődmények esetén pedig parenterális táplálás javasolt.
- Traumás betegek esetén az enterális táplálás előnyösebb a parenterálissal szemben, nagyobb fehérjebevitellel, napi 1,5–2 g/ttkg adagban.
- Szepszises betegek esetén a korai, fokozatos enterális táplálás ajánlott, de csak a hemodinamikai stabilizációt követően. Ellenjavallat esetén parenterális táplálást kell alkalmazni.
- Elhízott betegek esetén hiperproteikus, izokalorikus étrend javasolt, lehetőleg indirekt kalorimetria, vizeletből mért nitrogénvesztesség és a korrigált testtömeg alapján számított energiaszükséglet figyelembevételével. A fehérjebevitel 1,3 g/ttkg/nap legyen a korrigált testtömeg alapján. Egyes szerzők kontrollált “alutápláltságot” javasolnak elhízottaknál, napi 2–2,5 g/ttkg fehérjepótlással.

A kritikus állapotú betegek táplálását az alapbetegséghez kell igazítani, és személyre szabott megközelítést igényel az optimális energia- és anyagcsere-egyensúly biztosítása érdekében.

- Tüdőbetegségekben szenvedő betegek – a táplálásnak minimalizálnia kell a szén-dioxid-termelést. Ajánlott a magas zsírtartalmú (a teljes kalóriabevitel 40–50%-a), alacsony szénhidráttartalmú enterális táplálás, hogy csökkentse a légzési erőfeszítést. Parenterális táplálás során lipidemulziók használata javasolt, mérsékelt fehérjebevitellel (1,2–1,5 g/ttkg/nap) és kontrollált szénhidrátarány mellett.
- Vesebetegségekben szenvedő betegek – az enterális táplálás legyen alacsony fehérjetartalmú (dialízis nélkül 0,6–1 g/ttkg/nap, dialízis esetén 1,2–1,5 g/ttkg/nap), és kontrollált elektrolittartalmú, kerülve a kálium- és foszforkoncentráció túltöltését. Parenterális táplálás során speciális esszenciális aminosav oldatokat kell alkalmazni, folyadékbevitel pedig 25–30 ml/ttkg/nap legyen.

- Májbetegségben szenvedő betegek – az enterális táplálásnak növényi eredetű fehérjéket és elágazó láncú aminosavakat kell tartalmaznia az agyi májencefalopátia kockázatának csökkentésére. A szénhidrátok aránya a kalóriabevitel 50–60%-a, a lipidek pedig körülbelül 25–30%. Parenterális táplálás esetén módosított aminosav oldatokat használnak, hogy támogassák a fehérjeanyagcserét anélkül, hogy hiperammonémiát idéznének elő.

Az enterális táplálás preferáltan nazogasztrikus vagy nazojejunális szondán keresztül történik, míg a parenterális táplálást központi vénás katéteren adják azoknál a betegeknél, akiknél emésztési korlátozások állnak fenn. A folyadék- és elektrolit-háztartás, valamint az anyagcsere szigorú monitorozása elengedhetetlen a táplálási terápia megfelelő beállításához.

ÚJRA-TÁPLÁLÁSI SZINDRÓMA

Az újratáplálási szindróma (refeeding syndrome) súlyos szövődmény, amely hosszú ideig tartó súlyos malnutríció után, hirtelen vagy nem megfelelő táplálás során alakulhat ki. Jellemzője több metabolikus zavar, többek között: alacsony foszfátszint (hipofoszfatémia), alacsony káliumszint (hipokalémia), alacsony magnéziumszint (hipomagnezémia), folyadék-visszatartás és pangásos szívelégtelenség.

A diagnózis a beteg tápláltsági előzményeinek értékelésén, a malnutríció kockázatának felmérésén, valamint az elektrolitszintek (különösen foszfor, kálium és magnézium) szoros monitorozásán alapul az újratáplálás első napjaiban.

Kockázati tényezők közé tartozik a krónikus malnutríció, jelentős testsúlycsökkenés, túl gyors kalória felvétel, valamint krónikus betegségek, mint az alkoholizmus, máj- vagy veseelégtelenség.

A kezelés fokozatos újratáplálásból áll, a kalóriabevitel lassú emelésével, az elektrolit-hiányok korrigálásával és az életfontosságú funkciók folyamatos ellenőrzésével. Fontos, hogy az újratáplálást szigorú orvosi felügyelet mellett végezzék, a beteg állapotának további romlásának megelőzése és a biztonságos felépülés biztosítása érdekében.

AZ ULTRAHANG SZEREPE

Az ultrahang szerepe a gyomortartalom visszamaradt mennyiségének értékelésében egyre inkább elismert, különösen perioperatív és kritikus ellátási helyzetekben. Ez egy nem invazív, gyors és reprodukálható módszer, amely

értékes információkat szolgáltathat a gyomortartalom térfogatáról és természetéről, jelentős hatással a klinikai döntésekre, különösen az aspirációs kockázat szempontjából.

A gyomortartalom visszamaradt térfogatának becslésére az ultrahang segítségével mérhető a gyomor antrum keresztmetszeti területe (gastric antral cross-sectional area – CSA). Validált képleteket (például Perlas formula) alkalmaznak a gyomortérfogat becslésére a CSA és a beteg testhelyzete (bal oldali fekvés vagy hanyattfekvés) alapján.

A gyomortartalom jellemzése – az ultrahang segítségével megkülönböztethető:

- Üres gyomor;
- Tiszta folyadék (amely lehet fiziológiás vagy frissen elfogyasztott folyadék);
- Durva tartalom (emésztetlen élelmiszer) – amely fokozott aspirációs kockázattal jár.

Az ultrahang (US) szerepei lehetnek:

- Klinikai szerep: az aspirációs kockázat értékelése általános érzéstelenítés előtt, különösen olyan betegeknél, akiknél bizonytalan az utolsó étkezés időpontja, vagy akiknél fennáll a késleltetett gyomorürülés kockázata (pl. cukorbetegség, terhesség, elhízás).
- A gyomorürülés monitorozása intenzív osztályon, ahol a betegek gyomormotilitása károsodhat.

Korlátok: a képek értelmezéséhez tapasztalat szükséges; az ultrahangos vizualizáció nehéz lehet súlyos elhízás vagy gyomorban lévő levegő (aerogátia) esetén.

A MULTIDISZCIPLINARITÁS SZEREPE

A malnutríció kezelésében a multidiszciplináris megközelítés kulcsfontosságú szerepet játszik, figyelembe véve a tápláltsági állapotok összetettségét és azok a beteg egészségére gyakorolt hatását. Különböző szakemberekből álló csapatok – orvosok, dietetikusok, ápolók és pszichológusok – dolgoznak együtt a személyre szabott kezelési tervek kidolgozásában és megvalósításában.

A dietetikusok az energiaigény kiszámítására és a legmegfelelőbb táplálási módszer (enterális vagy parenterális) kiválasztására koncentrálnak a beteg állapotának és az emésztőrendszer működőképességének függvényében. Az orvosok a malnutríció diagnosztizálásában és nyomon követésében vesznek

részt, alkalmazva a diagnosztikai kritériumokat, mint például a testtömegindex (BMI) és a nem szándékos testsúlycsökkenés értékelését. Az ápolók folyamatosan monitorozzák a fiziológiai paramétereket, beleértve a testtömeget és a folyadékháztartást, hogy szükség esetén módosítsák a terápiás beavatkozásokat.

Ebben a kontextusban az egészségügyi szakemberek közötti hatékony együttműködés lehetővé teszi az integrált, az egyéni igényekhez igazított kezelést, ami hozzájárul a prognózis javításához és a malnutrícióval összefüggő szövődmények megelőzéséhez.

FONTOS TUDNIVALÓK

- A malnutríció egy kóros állapot, amely táplálkozási egyensúlyhiány miatt alakul ki, és befolyásolja a szervezet működését, valamint a betegek prognózisát.
- A tápláltsági állapot értékelése és a malnutríció diagnózisa: BMI < 18,5 kg/m², önkéntelen testsúlycsökkenés > 10%, alacsony albuminszint (< 2,8 g/dL).
- További módszerek: antropometriai mérések (kar-körfogat, bőrredő vastagság), bioimpedancia, indirekt kalorimetria.
- Az energiaigény és a makrotápanyagok eloszlása a Harris-Benedict-egyenletek vagy az indirekt kalorimetria alapján számítható.
- Tápanyag-eloszlás: Fehérje: kritikus betegek esetén 1,2–1,6 g/ttkg/nap; Szénhidrát: az energiaigény 50–60%-a; Zsír: a kalóriabevitel 20–35%-a.
- Az enterális táplálás az elsődleges módszer, ha a tápcsatorna működőképes, és azt korán kell megkezdeni.
- A parenterális táplálást csak akkor alkalmazzák, ha az enterális táplálás nem lehetséges vagy elégtelen, de ennek metabolikus és fertőzőes kockázatai vannak.
- A táplálási terápia monitorozása és beállítása – naponta értékeli a tápláltsági paramétereket, a folyadék- és elektrolit-háztartást, valamint a vércukorszintet.
- Komplikációk, például az újratáplálási szindróma, hiperglikémia vagy mikrotápanyag-hiányok megelőzése a táplálékbevitel megfelelő szabályozásával történik..

KLINIKAI ESET

Egy 68 éves férfit súlyos agyi érkatasztrófa után intenzív osztályra vesznek fel. Felvételtkor a BMI-je 17,5 kg/m², a szérum albuminszintje 2,6

g/dL. A beteg az elmúlt 3 hónapban önkéntelenül 12%-os testsúlycsökkenést jelzett. A terápiás protokoll a következő lépéseket foglalja magában:

Tápláltsági állapot értékelése:

A malnutríció diagnózisának megerősítése a következő kritériumok alapján: BMI < 18,5 kg/m², önkéntelen testsúlyvesztés > 10%, alacsony albuminszint (< 2,8 g/dL).

Részletes tápláltsági állapot felmérés antropometriai mérésekkel, kreatinin index meghatározásával és laboratóriumi vizsgálatokkal.

Kezelési javaslatok:

- A választott táplálási mód: ha a gyomor-bél traktus működőképes, előnyben részesítjük a korai enterális táplálást.
- Amennyiben az enterális táplálás ellenjavallt vagy a beteg nem képes az energiaigény 50%-át elérni 7 napon belül, meg kell kezdeni a parenterális táplálást.
- Az energiaigény kiszámítása az alapanyagcsere 25 kcal/ttkg/nap szorzásával, melyet a stressz faktorok (ebben az esetben 1,2–1,4) alapján kell módosítani.

Fehérjebevitel:

- Kritikus állapotú betegek fehérjeszükséglete 1,2–1,6 g/ttkg/nap; a táplálást az energiaigény 50%-ával kell kezdeni, majd fokozatosan emelni 5–7 nap alatt. Közben figyelemmel kell kísérni a foszfát, kálium és magnézium szintjét.
- A nitrogénegyensúlyt monitorozni kell a fehérjebevitel megfelelő beállítása érdekében: szükséges fehérjemennyiség (g) = vizeleti nitrogén × 6,25.
- A folyadék- és elektrolitháztartás folyamatos ellenőrzése szükséges:
- Folyadékszükséglet: 30–35 ml/ttkg/nap, a hemodinamikai állapot és a vese működése szerint igazítva.
- Nátrium és kálium: 60–100 mmol/nap, az eredmények alapján módosítva.
- Vitaminok és nyomelemek pótlása:
 - B1-vitamin (tiamin): 100–300 mg/nap
 - D-vitamin: 600–800 NE/nap (enterális), vagy 200 NE/nap (parenterális)
 - C-vitamin: 100–200 mg/nap
 - Cink és szelén pótlása is szükséges

Folyamatos monitorozás:

- A tápláltsági állapot napi értékelése és a táplálási terv módosítása a klinikai állapot és laboreredmények alapján.
- Újraértékelés 48 óránként és 7 nap múlva a kalória- és fehérjebevitel a beteg válaszreakciója szerint történő beállításához.

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1.Melyik kórkép tartozik a fehérje-energia malnutríció formái közé?

- A. Kwashiorkor
- B. Diabetes mellitus
- C. Marasmus
- D. Addison-kór

Helyes válasz: A és C

2.Melyik kritérium utal malnutrícióra?

- A. BMI < 18,5 kg/m²
- B. Testsúlycsökkenés < 5%
- C. Albuminszint > 4,0 g/dL
- D. Transzferrinszint > 20%

Helyes válasz: A

3.Mennyi a fehérje ajánlott napi bevitele kritikus állapotú betegeknél?

- A. 0,5 g/ttkg
- B. 0,8 g/ttkg
- C. 1,2–1,6 g/ttkg
- D. 3 g/ttkg

Helyes válasz: C

4.Melyik helyzetben elsődleges a parenterális táplálás választása?

- A. Ha a gyomor-bél traktus működképes
- B. Ha az enterális táplálás ellenjavallt vagy elégtelen

C. Ha a beteg képes szájon át táplálkozni

D. Ha a BMI 25 fölött van

Helyes válasz: B

5. Melyik elektrolitzavar jellemző az újratáplálási szindrómára?

A. Hiperkalémia

B. Hipofoszfatémia

C. Hipernatrémia

D. Hiperkalcémia

Helyes válasz: B

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. Jensen GL, Mirtalloy, Compher C, et al. Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2010;34(2):156-9.
2. Barendregt Ket al. Diagnosis of malnutrition- Screening and Assessment. In:Sobotka L. Basics in Clinical Nutrition. 3rd edition. Prag:Galen; 2004, 11-18.
3. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. Clin Nutr 2017; 36(1):49-64.
4. Oshima T, Berger MM, De Waele E et al. Indirect calorimetry in nutritional therapy. A position paper by the ICALIC study group. Clinical Nutrition 2017; 36: 651-62.
5. Singer P. Simple equations for complex physiology: can we use VCO₂ for calculating energy expenditure? Critical care 2016; 20:72.
6. Mette MB, Alan S, Anna S et al. ESPEN micronutrient guideline. Clinical Nutrition 2022; 41:1357-1424.
7. Pierre Si, Annika RB, Mette MB. ESPEN practical and partially revised guideline: Clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr 2023; 42: 1671-89.
8. Albrecht HC, Trawa M, Gretschel S. Nonocclusive mesenteric ischemia associated with postoperative jejunal tube feeding: indicators for clinical management. J Int Med Res 2020; 48:300060520929128.

9. Vijayaraghavan R, Maiwall R, Arora V, et al. Reversal of feed intolerance by prokinetics improves survival in critically ill cirrhosis patients. *Dig Dis Sci* 2022; 67:4223-33.
10. Bordeje ML, Montejo JC, Mateu ML, et al. Intra- abdominal pressure as a marker of enteral nutrition intolerance in critically ill patients. The PIANE study. *Nutrients* 2019; 11:2616.
11. Tatucu-Babet OA, Ridley EJ, Tierney AC. Prevalence of underprescription or overprescription of energy needs in critically ill mechanically ventilated adults as determined by indirect calorimetry. *J Parenter Enteral Nutr* 2015; 40:212-25.
12. Graf S, Pichard C, Genton L, et al.. Energy expenditure in mechanically ventilated patients: the weight of body weight. *Clin Nutr* 2017; 36:224-8.
13. Waitzberg DL, Saito H, Plank LD et al. Postsurgical Infections are Reduced with Specialized Nutrition Support. *WJS* 2006; 30: 1592-1604.
14. Mancl EE, Muzevich KM. Tolerability and safety of enteral nutrition in critically ill patients receiving intravenous vasopressor therapy. *J Parenter Enteral Nutr* 2012; 37:641-51.
15. Dickerson RN. Hypocaloric, high-protein nutrition therapy for critically ill patients with obesity. *Nutr Clin Pract* 2014; 29:786-91.

AKUT MÉRGEZÉSEK

Mircea Stoian, Matild Keresztes

A FEJEZET CÉLKITÚZÉSEI

- Az akut mérgezés fogalmának és az ahhoz kapcsolódó kóros élettani mechanizmusoknak a megértése.
- A különböző típusú akut mérgezések – beleértve a toxikus anyagok és gyógyszerek okozta mérgezéseket – tüneteinek és kezelésének azonosítása.
- A beteg állapotának helyes felmérése és a szükséges sürgősségi intézkedések alkalmazása akut mérgezések, valamint szélsőséges hőmérséklet (pl. nagy meleg vagy extrém hideg) hatása esetén.
- A mérgezések ellátásának alapelveinek megértése.
- A multidiszciplináris együttműködés elsajátítása a mérgezett betegek pontos diagnosztizálása és kezelése érdekében.

BEVEZETÉS

Az orvosi toxikológia napjaink egyik legfontosabb orvosi területe, mivel a gyakorló orvos folyamatosan szembesül mérgezések, túladagolások és a gyógyszerek mellékhatásainak kezelésével.

- A mérgezés olyan állapot, amelyben egy ismertén vagy feltételezhetően káros anyag szándékos alkalmazása révén alakul ki egészségkárosodás vagy életveszély.
- Toxikózis vagy intoxikáció, a mérgezés nem szándékos – például amikor egy idős beteg tévesen olvassa el egy gyógyszer címkéjét.
- A túladagolás olyan esetet jelent, amikor valaki szándékosan kerül kapcsolatba mérgező mennyiségű anyaggal – például öngyilkossági szándékkal, vagy amikor a tudatmódosító szerek szándékos fogyasztása következtében véletlenül túladagolás történik.

Az Amerikai Mérgezésellenőrző Központok Szövetsége (AAPCC) évente több mint 2 millió mérgezéses esetet jelent, két kiemelkedő kockázati csúccsal: az első az 1–5 éves korosztályban, amely főként véletlenszerű lenyelésekre vezethető vissza, a második pedig az időskorúaknál, ahol a receptköteles gyógyszerek okozta toxicitás fokozott kockázata áll a háttérben.

A leggyakoribb expozíciók tisztítószerhez, valamint recept nélkül kapható fájdalomcsillapítókhoz – például acetaminofenhez (paracetamol) és ibuprofenhez – kapcsolódnak. A legtöbb halálesetért felelős anyagok a következők:

- Szedatívumok / hipnotikumok / antipszichotikumok – 14,1%
- Szív- és érrendszeri gyógyszerek – 12,2%
- Opioidok – 8,9%
- Paracetamolt tartalmazó kombinált készítmények – 6,4%
- Illegális kábítószeres – 6,1%
- Paracetamol önmagában – 5,5%
- Alkohol – 5,1%
- Antidepresszánsok – 4,4%
- Szelektív szerotonin visszavétel-gátlók (SSRI-k) – 3,1%
- Antihisztaminok – 2,4%
- Triciklikus antidepresszánsok – 2,4%
- Füst/gáz/gőz belégzése – 2,3%
- Izomrelaxánsok – 2,0%
- Antikonvulzív szerek (görcsgátlók) – 2,0%

A mérgezett betegek többsége kórházi felvételt és támogató kezelést (életfunkciókat fenntartó ellátást) igényel, sok esetben pedig specifikus antidótumok alkalmazása is szükségessé válik.

A MÉRGEZÉSEK ÉLETTANI ALAPJAI

A toxikus anyagok emberi szervezetre gyakorolt hatásainak megértéséhez három alapvető élettani fogalmat kell ismerni: a felszívódást, az eloszlást és a kiürülést.

- **Felszívódás:** az a folyamat, amelynek során egy gyógyszer vagy vegyi anyag bejut a szervezetbe. A felszívódás számos úton történhet, többek között a tüdőn, a bőrön, az izomszöveten, a szájnálkahártyán, a gyomron, a bélrendszeren, a végbél nyálkahártyáján, illetve a szem nyálkahártyán keresztül.
- **Eloszlás:** az a folyamat, amely során a véráramba jutott gyógyszer vagy vegyi anyag eljut a perifériás szövetekhez.
- **Kiürülés:** az a folyamat, amelynek során egy gyógyszer vagy vegyi anyag eltávolításra kerül a szervezetből. A kiürülés történhet közvetlen kiválasztás útján, vagy biotranszformáció révén, amikor az anyag egy vagy több metabolitá alakul át. A gyógyszerek kiürüléséért legnagyobb mértékben a tüdő, a vese és a máj felelős. A kiürülés folyamata számos tényezőtől függ, például a szervek működési épségétől, az életkortól, a kulcsfontosságú enzimikus folyamatok telítettségétől, valamint a toxikus vagy gyógyszeres anyag sajátos tulajdonságaitól.

AZ ELLÁTÁS ÁLTALÁNOS ALAPELVEI

A mérgezett beteg általános ellátási megközelítése hat szakaszra osztható:

- Az állapot stabilizálása és klinikai értékelés
- Laboratóriumi vizsgálatok elvégzése
- A gyomor-bélrendszer, a bőr vagy a szem dekontaminálása
- A toxikus anyag kiürülésének fokozása
- Specifikus antidótum alkalmazása
- Megfigyelés és monitorozás

1. Az állapot stabilizálása és klinikai értékelés

- Mivel a mérgezett betegek felfedezésük pillanatában gyakran klinikailag instabil állapotban vannak, elsődleges feladat az újraélesztés megkezdése és az életfontosságú funkciók stabilizálása: a légutak biztosítása, a megfelelő oxigénellátás és keringés fenntartása, valamint az összes fiziológiai paraméter – beleértve a testhőmérsékletet is – normalizálása.
- Szív működés folyamatos megfigyelése és pulzoximetria alkalmazása alapvető fontosságú.
- A légutak mesterséges biztosítása javasolt olyan betegeknél, akiknél fennáll a légúti elzáródás.
- Naloxon 2 mg intravénásan, tiamin 100 mg intravénásan, valamint 50 mL 50%-os glükózoldat (dextróz) intravénásan általában minden eszméletlen felnőtt betegnek beadandó, amint a vénás hozzáférés biztosított és megfelelő vérminták levétele megtörtént.
- A vérnyomás és a megfelelő szöveti perfúzió fenntartása megkívánhatja a folyadékpótlás alkalmazását, a sav-bázis zavarok korrekcióját, vazopresszorok adását, valamint szükség esetén antidótumterápiát.

A kritikus állapotú betegek kezdeti ellátásában elsődleges szempont az újraélesztési ABCDE-szemléletének alkalmazása: Airway (légutak), Breathing (légzés), Circulation (keringés), Disability (a központi idegrendszer), Exposure (a beteg teljes körű vizsgálata valamint szakértői vélemények).

A beteg klinikai állapotának felmérése

- Kórelőzmény
 - Az elsődleges stabilizálást követően törekednünk kell annak tisztázására, hogy történt-e mérgezés, és ha igen, mely toxikus anyag(ok) lehet(nek) a felelősek. Ezen információkat a betegtől – ha együttműködő –, a hozzátartozóktól, a kísérő személyektől, a munkahelyről vagy más releváns forrásból kell beszerezni.

- Maró hatású anyagok lenyelése (például nátrium-hidroxid, kénsav)
 - Maró hatású gázok belélegzése (például ammónia, klór)
 - Anafilaxia (pl. hártyásszárnyú rovarok csípése – méh, darázs)
 - Tüdődödéma (pl. opioidok, vegyi fegyverek – például fullasztó hatású anyagok)
 - Bronhorea (bőséges nyáktermelés a hörgőkben) – organofoszfátok vagy idegméreg-anyagok hatására
 - A központi idegrendszer súlyos depressziója – etanol, opioidok, barbiturátok következtében
 - Stroke (agyérkatasztrófa) – kokain használatával összefüggésben
 - Görcsrohamok – például izoniazid vagy teofillin túladagolása esetén
 - Aspirációs tüdőgyulladás – főként szénhidrogének belélegzése vagy lenyelése után
 - Hiperkapnia (emelkedett szén-dioxid szint a vérben) – központi idegrendszeri depresszánsok, idegméreg-anyagok vagy botulizmus hatására
- Az alábbi kérdéseket kell feltenni:
- Milyen vegyi anyaggal került kapcsolatba a beteg?
 - Milyen anyagokkal dolgozik a munkahelyén?
 - Milyen kábítószeret injektált magának a beteg?
 - Mikor (pontos időpontban) történt a szer lenyelése vagy beadása?
 - Hogyan és miért történt a mérgező anyagnak való kitettség?
 - Van-e ismert pszichiátriai előzménye?
 - Milyen tünetek jelentkeztek az anyag bevétele után?

AZ ESZMÉLETLEN BETEG SÜRGŐSSÉGI DIAGNOSZTIKAI MEGKÖZELÍTÉSE

- Az akut túladagolás diagnózisa gyakran nehéz, és időnként valóságos nyomozómunkát igényel az ellátó egészségügyi csapat részéről.
- Minden eszméletlen beteg esetében az első lépés a vércukorszint meghatározása; amennyiben ez nem lehetséges, haladéktalanul intravénásan glükózt (dextrózt) kell adni.
- Naloxont kell adni, ha opioid túladagolás jelei észlelhetők – például légzésdepresszió vagy szűk pupilla (miózis).

- Mindig fontos felderíteni, hogy a beteg milyen vegyi anyagokhoz – beleértve az utcai (illegális) drogokat – juthatott hozzá.
- Amennyiben szúrásnyomokat észlelünk, figyelembe kell venni a gyakran intravénásan használt kábítószeres (például opioidok, kokain, amfetamin) lehetséges szerepét

Fizikális vizsgálat

- A fizikális vizsgálat hasznos lehet a diagnózis szűkítésében egy adott gyógyszercsoportra vagy vegyi anyagra, amelyeket toxikus szindrómák, más néven toxidrómák jellemeznek. A toxidróma olyan tünetegyüttes, amelyet a szervezetben jelenlévő veszélyes mennyiségű toxikus anyag idéz elő. A leggyakoribb toxidrómák a következők:
 - Antikolinerg
 - Kolinerg
 - Adrenerg
 - GABAerg
 - Opioid
 - Szerotoninerg
 - Neuroleptikus malignus szindróma

A toxikus anyagcsoportokra (toxidrómákra) jellemző klinikai és laboratóriumi mintázatok felismerése hasznos támpontot nyújt a beteg kivizsgálásához és kezeléséhez. (Lásd a 11.1 táblázatot)

TOXIDRÓMA	TUDATÁLLAPOT	LÉGZÉS	PUPILLÁK	EGYÉB TÜNETEK	LEHETSÉGES TOXIKUS ANYAG / HATÁSMECHANIZMU
Kolinerg	Kóma	↓	Miózis	Izomrángások Inkontinencia Fokozott nyáltermelés Wheezing Könnyezés Bradikardia	Szerves foszfátok Rovarirtók Karbamátok Nikotin
Antikolinerg	Zavartság, hallucináció, kóma	↑	Midriázis	Láz Bőrpír Száras bőr és nyálkahártyák Vizeletretenció	Antikolinerg szerek Antihisztaminok (például atropin, maszlag – Jimson weed)
Opioid	Kóma	↓	Miózis	Hipotermia Hipotenzió	Opiátok (természetes) Opioidok
Adrenerg	Zavartság, hallucináció	↑	Midriázis	Görcsrohamok Tachycardia Magas vérnyomás Izzadás Metabolikus acidózis	Kokain Teofillin Amfetaminok Koffein

				Remegés Fokozott ínreflexek	
Szerotoninerg	Tudatállapot zavara Vegetatív idegrendszer túlműködése Neuromuszkuláris eltérések Kóma	↓	Midriázis	Szívritmuszavarok Görcsrohamok Alacsony vérnyomás Széles QRS-komplex	Szertralin Citalopram Meperidin Tramadol
GABAnerg	Központi idegrendszer depressziója Kóma	↓	Kicsi vagy közepes méretű pupillák	Bradycardia vagy reflexes tachycardia, központi idegrendszer depressziója	GABAerg hatású anyagok: barbiturátok, benzodiazepinek, propofol, antikonvulzív szerek, valamint az etanol
Neuroleptikus malignus szindróma	Kezdeti zavartság Kóma	↓	Midriázis	Láz Izommerevség Tudatállapot zavara Autonóm idegrendszeri zavarok	Haloperidol Klorpromazin Prometazin Quetiapin

11.1 Táblázat. Toxidrómák

2. Laboratóriumi vizsgálatok elvégzése

A sav-bázis egyensúly (SBE) értékelése előre jelezheti az intenzív osztályos felvétel szükségességét, illetve a mortalitási kockázatot. Fontos szerepet játszik a lélegeztetési módok megválasztásában, a folyadékreszuszcitáció és a volumenpótlás irányításában is. A tartósan fennálló, megmagyarázhatatlan metabolikus acidózis esetén mindig gondolni kell olyan mérgezésekre, mint az aszpirin-, vas-, metanol-, etilénlikol-, sav-, cianid-, szén-monoxid- vagy teofillinmérgezés, illetve egyéb toxikus anyagok jelenléte.

A sav-bázis háztartás zavarai általában csak azután alakulnak ki, hogy a toxikus anyag felszívódott és metabolizálódott a szervezetben. A szérumozmolaritás vizsgálata utalhat toxikus alkohol (például izopropil-alkohol) lenyelésére.

A szérumelektrolitok eltérései – különösen a hiperkalémia vagy hipokalémia – növelik a szívritmuszavar (aritmia) kialakulásának kockázatát. A magnézium alacsony szintje gátolja a káliumpótlást, és szintén fokozza az aritmiák veszélyét. A vizeletvizsgálat során a pelyhes üledék jelenléte akut tubuláris nekrozist jelezhet, amely intrarenális károsodás következménye. A hemoglobin pozitivitás a vizeletben vörösvérsejtek hiányában rabdomiolízis

gyanúját veti fel. Oxalátkristályok jelenléte a vizeletben etilén-glikol-mérgezésre utalhat. A májfunkciós tesztek emelkedettek lehetnek akut vagy krónikus alkoholfogyasztás, illetve Acetaminofen túladagolás esetén. A protrombinidő megnyúlása májkárosodásra utalhat, különösen Acetaminofen okozta hepatotoxicitás esetén.

Nem toxikológiai, de releváns vizsgálatok

- Elektrokardiogram (EKG): segíthet a triciklikus antidepresszánsok vagy szívgyógyszerek túladagolásának felismerésében
- Mellkasi röntgenfelvétel: indokolt azoknál a betegeknél, akiknél pulmonális tünetek, hipoxia jelentkezik, és fennáll az akut tüdőkárosodás gyanúja – különösen salicilátok, szénhidrogének vagy opioidok okozta mérgezés esetén.
- Hasi natív röntgenfelvétel (KUB – vese, ureter, hólyag): alkalmazható a nehézfémek, vas, fenotiazinok, klorál-hidrát vagy klórozott szénhidrogén-oldószerek lenyelésének gyanúja esetén, radioopák (röntgenen látható) anyagok kimutatására.

3. A gyomor-bélrendszer, a bőr vagy a szem dekontaminálása

Az aktív szén szerepe mérgezések esetén

Az aktív szén alkalmazása a leggyakrabban használt módszer a gyomor-bélrendszeri (GI) dekontaminációra. Csökkenti a gyógyszerek felszívódását, azonban túladagolás esetén nem feltétlenül javítja a klinikai kimenetelt. Az aktív szén akkor a leghatékonyabb, ha a mérgező anyag lenyelését követő egy órán belül kerül beadásra. Ugyanakkor alkalmazható egy órán túl is nagy mennyiségű anyag bevétele esetén, amikor a felszívódás elhúzódhat, illetve különösen toxikus anyagok lenyelésekor is. Vannak azonban olyan szerek, amelyeket az aktív szén nem képes hatékonyan megkötni – ezek közé tartozik a lítium, a kálium, a vas, egyes fémek és az alkoholok.

Az aktív szén alkalmazása ellenjavallt szénhidrogének lenyelését követően, mivel ezeknél az anyagoknál a gyomor-bélrendszeri felszívódásból eredő toxicitás általában nem jelentős. Ugyanakkor az aktív szén hányást idézhet elő, ami növeli az aspirációs pneumónia kockázatát.

Az aktív szén alkalmazása nem javallott savak vagy lúgos anyagok lenyelését követően, mivel e szerek elsődleges toxicitása a helyi nyálkahártya-károsítás – nem pedig a szisztémás felszívódás révén alakul ki.

A mellékhatások közé tartozik az aspiráció, különösen a megváltozott tudatállapotú betegek esetén.

Az aktív szén alkalmazásáról szóló döntésnél mérlegelni kell a potenciális előnyöket (a lenyelt anyag mennyisége, az eltelt idő és a szer toxicitása) és a lehetséges kockázatokat.

Többszörös aktív szén kezelés

Többszöri aktív szén adagolása fokozza több olyan gyógyszer eliminációját, amelyek már felszívódtak a gyomor-bél traktusból, vagy intravénásan kerültek beadásra. A többszörös aktív szén kezelést leggyakrabban teofilin-, fenobarbitál-, fenitoin-, karbamazepin- és kinin-túladagolás esetén alkalmazzák. Ezt az eljárást gyakran „gasztrointesztinális dialízisnek” is nevezik, és hatékonynak bizonyult például teofilin- és fenobarbitál-mérgezés esetén.

4. A toxikus anyag kiürülésének fokozása

A gyomormosás szerepe akut mérgezésekben

A gyomormosás szerepe korlátozott azokban az esetekben, amikor nagy mennyiségű, potenciálisan életveszélyes toxikus anyag lenyelésére került sor a legutóbbi időszakban. Széles körű vizsgálatok nem igazolták, hogy a gyomormosás jelentős mértékben javítaná a klinikai kimenetelt túladagolós betegek esetében.

Bár a gyomormosás szövődményei ritkák, fennáll az aspiráció, a laryngospasmus és az oesophagealis sérülések kockázata. Megváltozott tudatállapotú vagy a légutak védelmére képtelen betegeknél a gyomormosást minden esetben meg kell előzzé az endotrachealis intubáció.

Bár a gyomormosás a legtöbb betegnél elvégezhető előzetes trachealis intubáció nélkül is, a légútbiztosításhoz szükséges eszközök – beleértve a leszívókészüléket is – mindig elő kell legyenek készítve. A beteg bal oldalára fektetése enyhe Trendelenburg-helyzetben segít megelőzni az aspirációt hányás esetén.

A nasogasztrikus szondák túl vékonyak ahhoz, hogy tablettákat vagy nagyobb tablettatöredékeket eltávolítsanak. Amikor gyomormosást végzünk, minden esetben egy nagy átmérőjű, 36 Fr vagy 40 Fr kaliberű szondát kell alkalmazni, amelyet a szájon keresztül vezetünk le. A szonda helyes gyomorba történő pozicionálását klinikailag vagy röntgenvizsgálattal kell ellenőrizni, mielőtt mosófolyadékot vagy aktív szenet juttatnánk be rajta keresztül.

Irodalmi adatok szerint előfordultak halálesetek, amikor az aktív szén tévesen a tracheába került a nasogastricus szondán keresztül történő beadás során.

A gyomormosás alkalmazása azokra a betegekre korlátozódik, akik potenciálisan életveszélyes túlادagolást szenvedtek el, és a lenyelést követő 1–2 órán belül érkeznek a sürgősségi osztályra.

Bélirrigáció

A bélirrigáció elektrolit-oldatot tartalmazó polietilénlikol (pl. CoLyte) oldattal történik, amely nem szívódik fel, felgyorsítja a bélmozgást, és elősegíti a gyógyszerek vagy vegyi anyagok eltávolítását a gyomor-bél traktusból. A bélirrigáció megfontolandó olyan toxikus anyagok lenyelése esetén, amelyek nem kötődnek meg hatékonyan az aktív szénnel (például vas, lítium vagy nehézfémek esetén).

A bélirrigációt gyakran alkalmazzák kábítószer-mérgezések esetén, például heroin vagy kokain lenyelésekor, amikor a szervezetbe jutott anyagoknak a lehető leggyorsabban át kell haladniuk a gyomor-bél traktuson.

A bélirrigáció alkalmazását korlátozhatják logisztikai nehézségek – például eszméletlen, ágyhoz kötött beteg esetén, aki súlyos hasmenéstől szenved –, kivéve, ha a páciens éber, együttműködő és képes WC-re vagy székre ülni. Emellett hányás és aspiráció kockázata is fennáll.

A diurézis fokozásának előnyei

Kevés gyógyszer ürül változatlan formában a vizelettel, ezért még a vizeletáramlás jelentős fokozása is ritkán jár valódi klinikai előnnyel. Bizonyos esetekben azonban – például salicilát- és fenobarbitál-mérgezésben – a vizelet pH-jának lúgosítása nátrium-bikarbonát oldattal, kombinálva a fokozott diurézissel, hatékonyan növelheti az eliminációt. 5%-os dextrózoldat, nátrium-bikarbonát és káliumoldat kombinált adagolása fokozhatja a vizeletáramlást, valamint elérheti a $\geq 7,5$ -ös vizelet-pH-t, ami elősegítheti a szalicilátok és a fenobarbitál fokozott kiválasztását.

A folyadékbevitel, a diurézis és a vizelet pH-jának óránkénti monitorozása elengedhetetlen.

Súlyos szalicilátmérgezés esetén kialakuló tüdő- vagy agyödéma jelenlétében az alkalikus diurézis veszélyes, és alkalmazása kerülendő.

Nem egyértelmű, hogy a sóoldatos kényszerdiurézis lítiummérgezés esetén további előnyt jelent-e a megfelelő veseműködés egyszerű fenntartásán túl.

Extracorporalis tisztítási eljárások

Az extracorporalis eltávolítással sikeresen eliminálható gyógyszerek jellemzően kis megoszlási térfogattal rendelkeznek, és jelentős mennyiségben találhatók meg a keringésben – ellentétben azokkal, amelyek gyorsan megoszlanak a szövetekben. A gyakorlatban a túlادagolást követően leggyakrabban dializált toxikus anyagok közé tartozik az aszpirin, a lítium, a metanol, az etilén-glikol és a teofilin.

A dialízis előnye, hogy képes korrigálni a metabolikus acidózist, az elektrolit- és folyadékzavarokat, valamint bizonyos gyógyszerek eltávolítására is alkalmas. Mivel túlادagolás esetén a plazmafehérjékhez való kötődés telítődni képes, a hemodialízis hatékony lehet olyan gyógyszerek súlyos túlادagolásának kezelésére is, amelyek terápiás koncentrációban nagyrészt fehérjéhez kötődnek.

5. Specifikus antidótum alkalmazása

- **A naloxon és a glükóz (dextróz)** a leggyakrabban alkalmazott antidótumok közé tartoznak. Bármely olyan beteg esetén, akinél megváltozott tudatállapot áll fenn, és a vércukorszint gyors meghatározása nem lehetséges, intravénás dextróz adása szükséges. Amennyiben a klinikai kép opioid túlادagolásra utal, naloxont kell beadni – ez a beteg ébredéséhez vezethet, megerősítve a diagnózist. Óvatosság szükséges opioidfüggő betegek esetén, mivel náluk kis dózissal (0,2 mg) naloxon alkalmazása ajánlott – a nagyobb adagok ugyanis akut megvonási tüneteket válthatnak ki. Ha az intravénás hozzáférés nehezen biztosítható, a naloxon beadható intramuszkulárisan, intranazálisan vagy porlasztva (nebulizáció formájában) is. Hosszú hatású vagy módosított felszabadulású opioid lenyelése esetén valószínű, hogy folyamatos naloxoninfúzióra lesz szükség.
- **A fizosztigmin** az antikolinerg szindróma specifikus antidótuma, amely diagnosztikus és terápiás céllal is alkalmazható, ha antikolinerg toxidróma gyanúja merül fel. Egy 1–2 mg-os, lassan intravénásan beadott dózis felnőtt esetén általában elegendő.
- **A digoxinellenes immunglobulin (Digibind)** biztonságos és hatékony antidótum digitalisz-glikozid mérgezés esetén, és gyorsan képes visszafordítani az életveszélyes ritmuszavarokat és a hiperkalémiát. A Digibind hatása nem azonnali – a teljes terápiás válasz általában az

alkalmazást követő körülbelül 20 percen belül jelentkezik. Életveszélyes digitalisz-túladagolás esetén 10 ampulla Digibind adása javasolt.

- Az **atropin és a pralidoxim** olyan antidotumok, amelyeket kolinészteráz-gátlók (pl. rovarirtók) toxikus hatásának ellensúlyozására alkalmaznak. Ebbe a peszticidcsoportba tartoznak az otthoni használatban is gyakori organofoszfátok és karbamátok. Az atropint elsősorban a váladékképződés – főként a tüdőváladék – csökkentésére használják, míg a pralidoxim célja a vázizomzatra gyakorolt toxikus hatások (pl. izomgyengeség, fasciculációk) visszafordítása.
- A **flumazenil** a benzodiazepine mérgezés specifikus antagonistája, amely bizonyítottan hasznos lehet akut túladagolás esetén. Használata azonban benzodiazepin-megvonást idézhet elő, beleértve a görcsrohamokat is. Alkalmazása ellenjavallt, ha a benzodiazepineket triciklusos antidepresszánsokkal vagy más görcskeltő hatású szerekkel együtt vették be, illetve ha a betegnek korábban görcsrohamai voltak. A flumazenil szokásos felnőtt kezdőadagja 0,2 mg intravénásan, 30 másodperc alatt beadva. Ha a válasz nem kielégítő, 30 másodperc múlva további 0,3 mg IV adható, szintén 30 másodperc alatt. Szükség esetén további 0,5 mg-os intravénás dózisok adhatók 1 perces időközönként, 3 mg összdózisig.
- Az **etanol és a fomepizol** alkohol-dehidrogenáz gátlószerek, amelyeket metanol- és etilén-glikol-mérgezés kezelésére alkalmaznak. Megakadályozzák, hogy a metanol és az etilén-glikol toxikus metabolitokká alakuljanak át. A 10%-os etanol intravénás kezdőadagja 8 ml/kg, amelyet 30 perc alatt kell beadni, majd fenntartó infúzió következik: 0,8 ml/kg/óra nem alkoholista betegeknél, illetve 1,5 ml/kg/óra krónikus alkoholfogyasztóknál. A vér etanolszintjét a telítő adag beadása után azonnal meg kell határozni, majd óránként ismételni, és az adagolást ennek megfelelően kell módosítani annak érdekében, hogy a vér etanolszintje 100–125 mg/dl között maradjon. A fomepizol telítő adagja 15 mg/kg, amelyet intravénásan, 30 perc alatt kell beadni, majd 12 óránként 10 mg/kg fenntartó adag következik. Mind az etanol, mind a fomepizol adagját növelni kell azoknál a betegeknél, akik dialízis alatt állnak.
- Az **N-acetilcisztein** rendkívül hatékony az acetaminofen (paracetamol) által okozott májkárosodás megelőzésében. A leghatékonyabb, ha a lenyelést követő első 8 órán belül adják be, de még akut májelégtelenség esetén is csökkenti a morbiditást és mortalitást. Az N-acetilcisztein alkalmazható szájon át (telítő adag: 140 mg/kg, ezt követően 70 mg/kg 4

óránként), vagy intravénásan is (kezdeti adag: 150 mg/kg 15 perc alatt, majd 50 mg/kg 4 óra alatt, végül 100 mg/kg 16 óra alatt).

- Az **etil-alkohol-mérgezés** (etanolmérgezés) – az etanol a leggyakrabban italok előállításához használt alkoholforma. A bevitt mennyiség kb. 2–10%-a változatlan formában ürül a veséken és a tüdőn keresztül, míg a fennmaradó rész a májban metabolizálódik: az alkohol-dehidrogenáz enzim acetaldehiddé alakítja. Az etanol metabolizmusából keletkező acetát belép a citromsavciklusba (trikarbonsav-ciklus), ahol tovább alakul szén-dioxiddá és vízzé. Az alkohol-dehidrogenáz enzim genetikai polimorfizmusa befolyásolhatja az alkohol lebontásának hatékonyságát. Az etanol acetaldehiddé történő átalakulása a sejt szintjén növeli a redukált NAD⁺ (NADH) arányát, amely számos anyagcsereútvonal egyensúlyát megzavarhatja. Az intracelluláris redoxállapot megváltozása elősegíti a piruvát laktáttá való átalakulását, ami a szérumlaktát szintjének emelkedéséhez vezet. Az akut etanolmérgezés számos súlyos szövődményt okozhat, többek között: Wernicke–Korsakoff-szindrómát, szívritmuszavarokat, ataxiát valamint a a híd (pons) területén kialakuló akut demielinizációt (különösen a nátriumszint gyors csökkenése esetén). A Wernicke-encephalopathia és a Korsakoff-dementia tünetei közé tartozik: letargia, tudatzavar, ataxia, nystagmus, oftalmoplegia és kognitív zavarok. A Wernicke-encephalopathia kezelése és megelőzése parenterálisan adott tiamin segítségével történik, 50–100 mg-os dózisban, amelyet 5% vagy 10%-os glükózoldat infúziója követ.

Toxin	Ellenszer
Acetaminofen (Paracetamol)	Acetilcisztein
Helyi érzéstelenítők	Lipid alapú emulziók (Lipofundin)
Kolinészteráz-gátlók (organofoszfátok)	Atropin
Triciklusos és nem triciklusos antidepresszánsok	Nátrium bikarbonát. Lipid alapú emulziók
Benzodiazepinek	Flumazenil
Béta-blokkolók	Atropin, Inszulin, Kalcium, Glukagon (adjuváns terápia), Lipid emulziók
Kalciumcsatorna-blokkolók	Atropin, Inszulin, Kalcium, Lipid emulziók
Cianid	Hidroxokobalamin (B12-vitamin), Nátrium-tioszulfát
Digoxin	Atropin, Digibind
Etilénglikol	Fomepizol, Piridoxin, Nátrium-bikarbonát
Vas	Deferoxamin
Izoniazid	Piridoxin

Metanol	Fomepizol
Gombák, hepatotoxikusok (Amanita phalloides)	Acetilcisztein
Gombák, görcsöket kiváltó (Gyromitra)	Piridoxin
Nitrátok	Metilénkék
Opioidok	Naloxon
Organofoszfát rovarirtók	Atropin
Szalicilátok	Nátrium-bikarbonát
Nem frakcionált heparin	Protamin szulfát
Warfarin, Trombostop, Sintrom	K-vitamin, friss fagyasztott plazma (FFP), protrombinkomplex
Rivaroxaban(Xarelto) Apixaban(Eliquis)	Andexanet-alfa
Dabigatran(Pradaxa)	Idarucizumab

11.2 Táblázat. Akut mérgezésekben ajánlott főbb antagonisták

SPECIFIKUS KEZELÉS – IRÁNYÍTOTT ELLÁTÁS SPECIÁLIS MÉRGEZÉSEK ESETÉN

1. Acetaminofen (Paracetamol) mérgezés

A toxicitás küszöbdózisa 150 mg/ttkg acetaminofen. A metabolizmus a citokróm P450 enzimén keresztül történik, mely során egy toxikus metabolit keletkezik: N-acetil-p-benzo-kinonimin (NAPQI). Ez a vegyület a glutation segítségével ártalmatlan, nem toxikus formává alakul. Az N-acetilcisztein egyrészt szulfhidrilcsoport-donor, amely közömbösíti a toxikus intermediert, másrészt helyreállítja a glutationraktárakat. A rendszeresen alkoholt fogyasztó betegek, valamint azok, akik P450 enzimrendszer-induktorokat szednek, fokozottan ki vannak téve a paracetamol-mérgezés kockázatának, még alacsonyabb dózisok esetén is. Az N-acetilcisztein adagolása: telítő adag: 150 mg/kg 15 perc alatt, majd 50 mg/kg 4 óra alatt, végül 100 mg/kg a következő 16 órában. A paracetamol mérgezés fulmináns májelégtelenséget is okozhat.

2. Etilénglikol-mérgezés

Az etilénglikol (fagyálló) egy toxikus, színtelen, szagtalan alkohol, amely mérgezés esetén metabolikus acidózist okoz. Az alkohol-dehidrogenáz enzim etilénglikolt glikolsavvá, glioxilsavvá és oxálsavvá alakítja. Ezeknek a metabolitoknak a protonjai semlegesítik a bikarbonátot, míg az anionjaik felhalmozódnak a plazmában, ezáltal súlyos anionrés-növekedéssel járó acidózist okozva.

Gyakori tünetek: zavartság, aluszékonyság, görcsök, kóma, hányinger, hányás, tachypnoe. A légzőszervi és kardiovaszkuláris tünetek általában a lenyelést követő 12–24 órában jelentkeznek.

A kalcium-oxalát kristályok jelenléte a vizeletben patognomikus az etilénlikol-mérgezésre.

A specifikus antidotum a fomepizol, kezdő adagja 15 mg/kg, majd 12 óránként 10 mg/kg.

Ez az alkohol-dehidrogenáz enzim gátlásával csökkenti az oxálsav felhalmozódását.

Az etanolt kompetitív enzimatiszubsztrátként alkalmazzák. Etanol jelenlétében az alkohol-dehidrogenáz előnyben részesíti az etanol metabolizmusát, így csökken az etilénlikol átalakulása oxálsavvá. A 10%-os etanolt 5%-os glükózoldatban hígítva adják intravénásan, telítő adag: 8 ml/kg 30 perc alatt, fenntartó infúzió: 0,8–1,4 ml/kg/óra.

3. Metanolmérgezés

A metanol színtelen alkohol, amely a májban formaldehiden keresztül hangyasavvá alakul, és gátolja az intracelluláris citokróm-oxidázokat. Főként a központi idegrendszerre gyakorol toxikus hatást.

Gyakori tünetek: hányinger, hányás, hasi fájdalom, hematemézis, kóma, agyödéma, görcsök. A klinikai képhez metabolikus acidózis és ozmoláris rés emelkedés társul.

Kezelés etilalkohol adása (per os vagy intravénásan), extrarenális elimináció, különösen hemodialízis, amely hatékonyan távolítja el a metanolt a szervezetből.

4. Antidepresszáns-mérgezés

Az antidepresszánsok széles vegyületcsoportot foglalnak magukba, melyek főként a központi idegrendszerben fejtik ki hatásukat, befolyásolva a gabanerg, szerotoninerg, dopaminerg és noradrenerg neurotranszmissziót. Hatásmechanizmusuk lényege, hogy növelik a szerotonin és/vagy noradrenalin szinaptikus koncentrációját a központi idegrendszerben. A fő hatásuk mellett pleiotróp (többirányú) hatásokkal is rendelkeznek, mint például adrenerg receptorblokkolás, kolinerg és hisztaminerg blokkolás.

Antidepresszánsok osztályozása:

- Triciklusos antidepresszánsok: amitriptilin, nortriptilin, klomipramin.
- Monoamin-oxidáz gátlók: fenelzin, tranilcipromin, moklobemid.
- Szerotonin- és noradrenalin-visszavétel gátlók: venlafaxin, desvenlafaxin, duloxetine.

- Atípusos antidepresszánsok: bupropion, mirtazapin, reboxetine.

5. Triciklusos antidepresszánsok

A triciklusos antidepresszánsokkal történő mérgezés tünetei főként antikolinerg jellegűek, és érintik a szív-érrendszert és a központi idegrendszert is.

Gyakori tünetek: midriázis, ileusz, vizeletretenció, görcsök, hipotenzió, pitvar-kamrai blokk, arrhythmia.

Kezelése általában támogató jellegű. Az aktivált szén hatékony, ha az első órában alkalmazzák.

A hemodialízis és hemofiltrálás nem hatékony. Nátrium-bikarbonát adása javasolt kardiovaszkuláris tünetek esetén, a vér pH-ját ~7,5 értéken tartva.

6. Organofoszfát-mérgezés

Az organofoszfátok irreverzibil módon gátolják a szinaptikus résben jelen lévő acetilkolinészteráz enzimét. Az acetilkolinészteráz fiziológias szerepe az acetilkolin lebontása. Az organofoszfátok toxikus hatása a kolinerg toxidróma formájában jelentkezik.

Tünetek: görcsök, kóma, fokozott nyál-termelés (sialorrhoea), fokozott hörfvadász-termelés (bronchorrhoea), hányinger, nem kardiogén eredetű tüdőödéma.

A pozitív diagnózis feltétele a kolinerg toxidróma jelenléte, valamint az eritrocita-acetilkolinészteráz szintjének legalább 50%-os csökkenése.

A kezelés atropin adásából áll, amely a paraszimpatikomimetikus hatások ellensúlyozására szolgál.

Az atropin adagja: 1–2 mg/óra, a paraszimpatikus tünetek megszűnéséig. Pralidoxim a specifikus antidotum, amely helyreállítja az acetilkolinészteráz enzimaktivitását.

7. Gomba mérgezések

a. Ciklopeptidákat tartalmazó gombák

Példák: *Amanita bisporigera*, *Amanita ocreata*, *Amanita phalloides*, *Amanita suballiacea*, *Amanita tenuifolia*, *Amanita verna*, *Amanita virosa*, *Conocybe filaris*, *Galerina autumnalis*, *Galerina marginata*, *Galerina speciosissimus*.

Ezek a gombatípusok toxikus ciklopeptidákat tartalmaznak, mint például: amatoxin, virotoxin vagy falotoxin. Az amatoxin toxikus hatását azáltal fejt ki, hogy gátolja az RNS-polimeráz II-t, ami májnekrozist okoz.

A tünetek az első 24 órában jelentkeznek a lenyelés után, majd átmeneti javulás lehetséges a 72. óráig. A máj- és veseelégtelenség általában a lenyelést követő 3–6. napon alakul ki. Tünetek: hányinger, hányás, hasi görcsök, görcsrohamok, kóma.

Az amatoxinnal történő mérgezés a következőket okozza: fulmináns májelégtelenség, alvadási zavarok, akut veseelégtelenség.

A ciklopeptidek eloszlási térfogata: 160–290 ml/kg, nem kötődnek a plazmaalbuminhoz, és a vizelettel, epével, illetve széklettel ürülnek.

A letális amatoxin dózis: 0,1 mg/kg.

Az amatoxin ellenáll a főzésnek, fagyasztásnak, és nem bomlik le enzimatikusan. Az amatoxin jelenléte kimutatható a Meixner–Weiland-tesztel: a vizsgált gombát kipréselik, és a nyert levet hipoklórossavval keverik össze. Az oldat kékre színeződése az amatoxin jelenlétére utal.

Kezelés: gyomormosás az első órában a lenyelés után, aktív szén adása, folyadék- és elektrolitegyensúly helyreállítása, Piridoxin (B6-vitamin): 25 mg/kg intravénásan.

b. Monometilhidrazint tartalmazó gombák

Példák: *Gyromitra ambigua*, *Gyromitra brunnea*, *Gyromitra caroliniana*, *Gyromitra esculenta*, *Gyromitra fastigiata*, *Gyromitra gigas*, *Gyromitra infula*, *Helvella* fajok, *Sarcosphaera crassa*.

Ez a gombanemzetség giromitrint tartalmaz, amely a szervezetben N-metil-N-formilhidrazinná és monometilhidrazinná hidrolizálódik. Az N-metil-N-formilhidrazin gátolja a citokróm P450 enzimeket. A monometilhidrazin gátolja a piridoxál-foszfát és a GABA (gamma-amino-vajsav) működését.

Tünetek: görcsök, kóma, delírium, hányinger, hányás, hasi görcsök.

A letális dózis: gyermekeknél 10–30 mg/kg, felnőtteknél 20–50 mg/kg. Kezelés: gyomormosás az első órában a lenyelés után, aktív szén adása, folyadék- és elektrolitpótlás, piridoxin: 25 mg/kg iv.

c. Muszkarint tartalmazó (kolinerg) gombák

Példák: *Clitocybe dealbata*, *Clitocybe dilatata*, *Clitocybe morbifera*, *Clitocybe rivulosa*, *Inocybe geophylla*, *Inocybe rimosa* (syn. *Inocybe fastigiata*).

Ez a gombanemzetség muszkarint tartalmaz, amely szerkezetileg hasonló az acetilkolinhoz, és erős kolinerg hatást fejt ki.

A muszkarinmérgezés a kolinerg toxidróma formájában jelentkezik. Az acetilkolinnal ellentétben, a muszkarint nem bontja le az acetilkolinészteráz, így az felszaporodik a szövetekben, fokozva a paraszimpatikus tüneteket.

Kezelés: gyomormosás az első órában, aktív szén és hashajtó sürgősségi osztályon, folyadékpótlás, atropin: 1–2 mg i.v. felnőtteknek, gyermekeknek 0,05 mg/kg.

A muszkarin letális dózisa: 40–180 mg, ami kb. 100 g gombának felel meg.

d. Antikolinerg hatású gombák

Példák: *Amanita cothurnata*, *Amanita crenulata*, *Amanita frostiana*, *Amanita gemmata*, *Amanita muscaria*, *Amanita pantherina*.

Ez a gombanemzetség iboténsavat tartalmaz, amely dekarboxilációval muszcimollá alakul. Az iboténsav szerkezetileg hasonlít a glutaminsavra, míg a muszcimol a GABA-ra. Tünetek: delírium, ataxia, hányinger, hányás, mioklonusok, midriázis. Kezelés: gyomormosás az első órában, aktív szén és hashajtó sürgősségi osztályon, folyadék- és elektrolitpótlás, fizosztigmin: 0,5–2 mg i.v. Toxikus dózis: iboténsav: 30–60 mg, muszcimol: 6 mg.

e. Hallucinogén gombák

Példák: *Conocybe cyanopus*, *Conocybe smithii*, *Gymnopilus aeruginosa*, *Gymnopilus luteus*, *Gymnopilus spectabilis*, *Gymnopilus validipes*, *Panaeolus campanulatus*, *Panaeolus foenisecii*, *Panaeolus sphinctrinus*, *Panaeolus subbalteatus*, *Pluteus salicinus*, *Psilocybe baeocystis*, *Psilocybe caerulescens*, *Psilocybe caerulipes*, *Psilocybe cubensis*.

A hallucinogén gombák pszilocibint és pszilocint tartalmaznak — ezek alkaloidok, melyek kémiaiilag hasonlóak az LSD-hez (lizergsav-diamid, erős hallucinogén hatású drog). Klinikai tünetek: tachycardia, magas vérnyomás, sinus tachycardia, Wolff–Parkinson–White-szindróma, ataxia, görcsök, kóma. izom fájdalom, paresthesia, midriázis.

Kezelés: gyomormosás az első órában, aktív szén és hashajtó a sürgősségi osztályon, folyadék- és elektrolitpótlás, Klorpromazin és benzodiazepinek a hallucinációk kezelésére.

AZ INTERDISZCIPLINARITÁS SZEREPE

Az akut mérgezések vizsgálata a következő tudományterületek összehangolt integrációját igényli: farmakológia, élettani kórtan, sürgősségi orvoslás, toxikológia, neurológia és intenzív terápia.

A mérgezett beteg kezelése során nélkülözhetetlen a multidiszciplináris megközelítés, különböző szakterületek együttműködésével:

- Intenzív terápia (ATI) – a beteg állapotának felmérése és gyors döntéshozatal érdekében
- Neurológia – a különböző toxidróma-típusok (adrenerg, kolinerg stb.) által okozott neurológiai tünetek értelmezésében nyújt segítséget
- Klinikai toxikológia – a mérgezések specifikus diagnózisának és célzott kezelésének biztosítása érdekében

Az egyetemista hallgatóknak az elméleti ismeretek mellett meg kell érteniük a komplex esetek integrált megközelítésének fontosságát, valamint a csapatmunka jelentőségét. Egy-egy összetett eset kezelése a kórházban vagy sürgősségi központban csak akkor lehet sikeres, ha különböző szakterületek orvosai – például neurológusok, toxikológusok, aneszteziológusok, sürgősségi orvosok – együttműködve dolgoznak a beteg érdekében, hogy a lehető legjobb kezelést biztosítsák.

FONTOS TUDNIVALÓK

- A mérgezések különböznek a túlérzékenységi reakcióktól, mivel az utóbbiak kiszámíthatatlanok és nem dózisfüggők, míg a toxikus reakciók általában egy nagyobb adag anyag bevitele után jelentkeznek, amely meghaladja a szervezet tűréshatárát.
- Egy toxidróma (antikolinerg, kolinerg, opioid, szimpatomimetikus, megvonásos) felismerése nagyban segíti a differenciáldiagnózist.
- A toxicitás lehet azonnali, késleltetett, vagy csak ismételt expozíció után jelentkezhet.
- Mindig törekedjünk a mérgezés felismerésére és a kiváltó anyag azonosítására, különösen olyan betegeknél, akiknél ismeretlen eredetű neurológiai állapotváltozás észlelhető – ilyen esetekben mindig gondolni kell mérgezés lehetőségére is.
- A tudatállapot megváltozásakor – még ha mérgezés gyanúja is fennáll – mindig figyelembe kell venni egyéb lehetséges okokat is, például: enkefalitisz, meningoenkefalitisz, koponyasérülések, agyvérzés vagy agyi

infarktus, máj- vagy urémiás enkefalopátia, hipoglikémia, Wernicke-enkefalopátia, elektrolit- és sav-bázis zavarok.

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1.Melyik a leggyakoribb halálok akut mérgezésekben az USA és az Egyesült Királyság statisztikái szerint?

- A. Paracetamol
- B. Szív- és érrendszeri gyógyszerek
- C. Szedatívumok / hipnotikumok / antipszichotikumok
- D. Illegális kábítószer

Helyes válasz: C

2.Melyik toxidróma jellemzője a miózis, bradikardia, fokozott nyál- és könnyezés, izomrángások?

- A. Antikolinerg
- B. Kolinerg
- C. Adrenerg
- D. Opioid

Helyes válasz: B

3.Melyik antidotum alkalmazható benzodiazepin mérgezés esetén?

- A. Flumazenil
- B. Naloxon
- C. Fomepizol
- D. N-acetilcisztein

Helyes válasz: A

4.Melyik laboratóriumi eltérés utalhat etilén-glikol-mérgezésre?

- A. Metabolikus alkalózis
- B. Kalcium-oxalát kristályok a vizeletben
- C. Magas karbamidszint
- D. Hipoglikémia

Helyes válasz: B

5.Melyik kezelés javasolt súlyos organofoszfát-mérgezés esetén?

- A. Atropin és pralidoxim
- B. Flumazenil
- C. Naloxon

D. Protamin-szulfát

Helyes válasz: A

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. Emergency Management of Poisoning. Haddad and Winchester's Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. 2007:13–61.
2. Hurlbut, Katherine M., MD; General Approach to Poisoning-Emergency Medicine Secret. Emergency Medicine Secret, Chapter 69, 455-460,el., Sixth Edition, 2016.
3. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists : position paper: whole bowel irrigation. J Toxicol Clin Toxicol 2005; 43:129-130.
4. Copotoiu SM, Cioc A. Intoxicațiile în Terapie Intensivă, pag. 200-224. Cursuri de anestezie și terapie intensivă pentru studenți.University Press, 2013.
5. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, et al: Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. Clin Toxicol (Phila) 2013; 51:140-146.
6. Chuyka PA, Seger D, Krenzelok EP, et al: Position paper: single-dose activated charcoal. J Toxicol Clin Toxicol 2005; 43:61-87.
7. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR, et al: Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 30th annual report. Clin Toxicol 2013; 51:949-1229.
8. Pond SM, Lewis-Driver DJ, Williams GM, et al: Gastric emptying in acute overdose: a prospective randomised controlled trial. Med J Aust 1995; 163:345-349.
9. Proudfoot AT, Krenzelok EP, and Vale JA: Position paper on urine alkalization. J Toxicol Clin Toxicol 2004; 42:1-26.
10. Vale JA, Krenzelok EP, and Barceloux GD: Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1999; 37:731-751.

11. Michael B. First; Allan Tasman (2 October 2009). Clinical Guide to the Diagnosis and Treatment of Mental Disorders. John Wiley and Sons. pp. 146.
12. Mofenson HC, Greensher J (1970). "The nontoxic ingestion". *Pediatric Clinics of North America*. 17 (3): 583–90.
13. Watson WA, Litovitz TL, Klein-Schwartz W. 2003 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med*. 2004;22(5):335–404.
14. Berg MJ, Berlinger WG, Goldberg MJ. Acceleration of the body clearance of phenobarbital by oral activated charcoal. *Ann Emerg Med*. 1982;307:642–644.
15. Levy G. Gastrointestinal clearance of drugs with activated charcoal. *N Engl J Med*. 1982;307:676–678.

SZÉLSŐSÉGES HŐMÉRSÉKLETEK ÁLTAL OKOZOTT MŰKÖDÉSI ZAVAROK

Mircea Stoian, Matild Keresztes

A FEJEZET CÉLKITŰZÉSEI

- A szélsőséges hőmérsékletek által okozott különböző működési zavarok tüneteinek és kezelésének azonosítása.
- A szélsőséges hőmérsékletek szervezetre gyakorolt hatásainak megismerése, különösen a hipotermia és a hipertermia esetében.
- Annak a készségnek a kialakítása, hogy a beteg állapotát pontosan fel tudjuk mérni, és a megfelelő sürgősségi intézkedéseket meg tudjuk tenni szélsőséges hőmérsékleti hatások esetén.
- A szélsőséges hőmérsékletek által okozott működési zavarok kezelésének alapelveinek megértése.
- A multidiszciplináris csapat jelentősége

HIPOTERMIA

BEVEZETÉS

A véletlenszerű (nem szándékos) hipotermia a test belső (mag-) hőmérsékletének akaratlan csökkenését jelenti 35°C alá. Akkor alakul ki, amikor a környezet felé leadott hő mennyisége meghaladja a szervezet hőtermelését.

A hipotermiát a test belső (központi) hőmérséklete alapján három stádiumba soroljuk:

- Enyhe hipotermia – a központi hőmérséklet 32–35°C között
- Közepes súlyosságú hipotermia – a központi hőmérséklet 28–32°C között
- Súlyos hipotermia – a központi hőmérséklet 28°C alatt

FIZIOPATOLÓGIA

A testhőmérséklet a hőtermelés (sejtszintű anyagcsere, különösen a szívben és a májban) és a hővesztés közötti egyensúly eredménye. Hővesztés amely párologás, sugárzás, vezetés és áramlás útján történik. A hipotermia túlzott hővesztés következtében alakul ki, leggyakrabban konvekció (hideg levegő) és kondukción (hideg vízzel való érintkezés) révén.

A normális testmaghőmérséklet $37 \pm 0,5^\circ\text{C}$, amelyet autonóm és viselkedési mechanizmusok (pl. öltözködés, menedék igénybevétele) tartanak fenn. A hipotalamusz szabályozza a hőmérsékletet reszketéssel, a pajzsmirigy és a katekolaminok aktiválása révén, valamint szimpatikus vazokonstrikció által, ezáltal csökkentve a hőveszteséget.

A hipotermia csökkenti az anyagcserét és az idegrendszeri aktivitást; 35°C alatt idegrendszeri működési zavar jelentkezik, 32°C -on pedig az anyagcsere, a légzés és a szívteljesítmény fokozatosan csökken, miközben a reszketés megszűnik.

Testhőmérséklet mérés

- A hipotermia diagnosztizálása és hatékony kezelése olyan hőmérők használatát igényli, amelyek képesek alacsony testmaghőmérséklet-értékek mérésére. Számos standard hőmérő csak 34°C -ig képes mérni, ezért nem alkalmas a hipotermia pontos meghatározására.
- A rektális hőmérsékletmérés éber betegeknél megfelelő módszernek tekinthető.
- Súlyos hipotermiás betegek esetében – különösen azoknál, akiknél endotracheális intubáció szükséges – egy nyelőcső-szonda, amelyet a nyelőcső alsó harmadába (kb. 24 cm-rel a gége alatt) vezetnek be, a szívhőmérséklethez közeli értéket biztosít. A nyelőcső-hőmérséklet mérése a legpontosabb módszer a beteg újramelegítésének előrehaladásának követésére.
- A rektálisan mért hőmérséklet emelkedhet peritoneális mosás után, vagy alacsonyabb lehet, ha hideg széklet található a végbélben.
- A nyelőcsőszondák, ha a nyelőcső felső kétharmadába kerülnek, hamisan magas hőmérsékletet mutathatnak, ha melegített, párasított oxigént alkalmaznak.
- Az infravörös fülhőmérők és az ún. temporális artéria hőmérők nem megbízhatóak a pontos testmaghőmérséklet mérésére.

Klinikai kép

- Enyhe hipotermia: tachypnoe, tachycardia, hyperventiláció, ataxia, dysarthria, ítélőképesség-zavarok, reszketés, „hideg diurézis”.
- Közepes súlyosságú hipotermia: bradycardia, hypoventiláció, központi idegrendszeri depresszió, hyporeflexia, csökkent vese perfúzió; a reszketés alacsonyabb testhőmérsékletnél megszűnik. Előfordulhat pitvarfibrilláció, arrhythmia és 29°C alatt kitágult pupillák.
- Súlyos hipotermia: tüdőödéma, oliguria, areflexia, kóma, hypotensio, bradycardia, kamrafibrilláció, asystolia. A cornealis és

oculocephalicus reflexek hiányozhatnak, de újramelegítés során visszatérhetnek.

A hipotermia okozta halálozás kockázati tényezői:

- Alkoholfogyasztás, hajléktalanság, pszichiátriai betegségek, előrehaladott életkor.
- Időseknél a kockázat magasabb a csökkent fiziológiai tartalék, krónikus betegségek, gyógyszeres kezelések és a társadalmi elszigeteltség miatt.
- Szepszis időskorban hipotermiával is jelentkezhethet; gyanú esetén széles spektrumú empirikus antibiotikum-terápia indokolt.

Paraklinikai vizsgálatok

A hipotermia diagnózisának felállítása után laboratóriumi vizsgálat szükséges az esetleges szövődmények azonosítására, mint például tejsavas acidózis, rhabdomyolízis, vérzékenységi hajlam (diatézis) vagy fertőzés.

A mérsékelt és súlyos hipotermiában szenvedő betegeknél elvégzendő vizsgálatok a következők: elektrokardiogram (EKG), vércukorszint (glikémia), szérumelektrolitok (kálium, nátrium, kalcium), vér karbamid-nitrogén (BUN), kreatinin, szérum hemoglobin, fehérvérsejtszám, trombocitaszám, szérum laktát, fibrinogen, kreatin-kináz (CK), lipáz, artériás vérgáz-analízis (lélegeztetett betegeknél), mellkasröntgen.

A vérmintában mért pH, a szén-dioxid parciális nyomása (PaCO_2) és az oxigén parciális nyomása (PaO_2) a hőmérséklettől függően változik, mivel a gázok parciális nyomása és a hidrogénion-koncentráció a hőmérséklet csökkenésével csökken.

A koagulációs kaszkád enzimjeinek gátlása hipotermiás betegeknél vérzékenységi hajlamot (hemorrhagiás diatézist) okozhat.

A koagulációs vizsgálatokat (protrombin index, parciális tromboplasztin idő) mindig 37°C -on végzik, így a laboratórium megtévesztően „normális” eredményeket adhat, annak ellenére, hogy a betegnek klinikailag egyértelmű koagulopátiája van. A koagulopátia kezelése a beteg újramelegítése, mivel alvadási faktorok adása hatástalan.

Toxikológiai szűrés indokolt olyan betegeknél, akiknél a mentális állapot romlása aránytalanul súlyos a hipotermia mértékéhez képest.

Szérum kortizol és pajzsmirigyműködés meghatározása javasolt mérsékelt vagy súlyos hipotermia esetén olyan betegeknél, akik nem voltak kitéve hidegnek, és nem melegíthetők vissza az agresszív beavatkozások ellenére sem.

Differenciáldiagnózis

Szepszis gyanúját kell felvetni magyarázhatatlan hipotermia esetén.

A hipotermia és a megváltozott mentális állapot olyan kórképeket utánozhat, illetve azokkal együtt is előfordulhat, mint például:

- Hipoglikémia, sokk, stroke, fertőzés, mérgezés, hipotireózis, mellékvese-elégtelenség
- Anyagcserezavarok, alultápláltság
- Neuromuszkuláris betegségek
- Etanol abúzus és szén-monoxid mérgezés
- A hipotermiát olykor tévesen pszichiátriai betegségként diagnosztizálták, beleértve öngyilkossági kísérletként való félreértelmezést is

A hipotermiás beteg ellátása

A hipotermia csökkenti az agy oxigénigényét, ami lehetővé teszi a neurológiailag ép túlélést akár elhúzódó hipoperfúzió után is. A betegeket aktívan újraélesztve kell tartani, amíg a test maghőmérséklete meghaladja a 32°C-ot, és csak ezután lehet mérlegelni az újraélesztés megszakítását.

Óvatosan kell mozgatni a hipotermiás betegeket, mivel a szívizom fokozott érzékenysége miatt a manipuláció kamrai ritmuszavarokat válthat ki.

A következő azonnali beavatkozások szükségesek:

- Nagy lumenű intravénás vagy intraossealis hozzáférés biztosítása
- Oxigénpótlás
- Folyamatos szív monitorozás
- A test maghőmérsékletének folyamatos monitorozása szükséges:
 - Nyelőcső-hőmérő – a legpontosabb módszer; melegített levegővel történő lélegeztetés vagy mellkasi öblítés hamisan magas értéket okozhat.
 - Rektális hőmérő – hamisan alacsony értéket mutathat, és a felmelegítés során késve reagál.
 - Húgyhólyag-hőmérő – megbízhatatlan, ezért nem ajánlott.

A hipotermia kezelése az alábbiakat foglalja magában:

- Légutak, légzés és keringés (ABC) felmérése
- További hővesztés megelőzése
- A hipotermia súlyosságának megfelelő újramelegítés megkezdése
- A szövődmények kezelése
- Endotracheális intubáció szükséges olyan betegeknél, akik légzési elégtelenségben szenvednek, vagy nem képesek a légutak védelmére.

A korai intubáció lehetővé teszi a hörgőváladék leszívását, amely a hideg által kiváltott fokozott hörgőváladék-termelődés (bronchorrhoea) következményeként jelenhet meg olyan betegeknél, akiknek mentális állapota romlott, vagy gyenge a köhögési reflexük. Szükség esetén gyors szekvenciájú intubáció végezhető a szokásos gyógyszerek alkalmazásával.

- Az atropin alkalmazását kerülni kell előkezelésként, amikor a cél a bronchorrhoea csökkentése.

Az újraélesztés időtartama

A hipotermia dokumentált neuroprotektív hatásokkal rendelkezik, ezért a betegek teljes felépülése is lehetséges, még hosszan tartó újraélesztést követően is.

Az újraélesztést csak akkor szabad megszakítani, ha:

- olyan sérülés van jelen, amely összeegyeztethetetlen az élettel,
- halálos betegség áll fenn,
- a test annyira megfagyott, hogy mellkaskompressziók kivitelezhetetlenek,
- vagy ha az orr és a száj hóval vagy jéggel elzáródott.

Az újraélesztést (RCP) folytatni kell, akár több órán keresztül is. A hipotermiás betegeknél a CO₂-szint inkább a csökkent anyagcsere-aktivitást tükrözi, és nem a rossz perfúziót, mint normotermiás szív-megállás esetén.

Hipotermiás betegek újramelegítése

- Enyhe hipotermia: nedves ruházat eltávolítása, meleg takarók, melegített környezet ($\approx 28^{\circ}\text{C}$), aktív külső újramelegítés (elektromos takarók, sugárzó hőforrások), miközben ügyelni kell az égési sérülések elkerülésére.
- Közepes súlyosságú hipotermia: aktív külső újramelegítés, melegített intravénás folyadékok ($40\text{--}42^{\circ}\text{C}$), párasított, melegített oxigén adása. Az újramelegítés során elsősorban a törzs melegítése ajánlott annak érdekében, hogy megakadályozzuk a maghőmérséklet csökkenését, amely a perifériás, lehűlt vér visszaáramlása miatt következhetne be.
- Súlyos hipotermia: aktív külső és belső újramelegítés, endovaszkuláris katéteres monitorozással. Hemodinamikailag instabil betegek esetén az újramelegítés ECMO-val vagy szív-tüdő géppel (CPB) történhet, amennyiben ezek elérhetők. Alternatív módszerek: hemodialízis, artériovenózus újramelegítés, peritoneális vagy pleurális üregben végzett újramelegítés izotóniás sóoldattal ($40\text{--}42^{\circ}\text{C}$).

Az újramelegítés szövődményei

A mérsékelt vagy súlyos hipotermiás betegek hajlamosak hipotenzióra az újramelegítés során, amelynek oka a súlyos dehidratáció és a folyadékterek közötti átrendeződés. Az elsődleges kezelés agresszív volumenpótlás izotóniás krisztalloid oldatokkal, szükség esetén vasopresszorok alkalmazása is mérlegelendő.

Az újramelegítés során elektrolitzavarok is kialakulhatnak, amelyeket ugyanúgy kell kezelni, mint normotermiás betegeknél.

Pitvari aritmiák gyakran jelentkeznek az újramelegítés során, általában jóindulatúak, és nem igényelnek kezelést, kivéve ritka eseteket, amikor gyors kamrai válasz alakul ki.

Rabdomiolízis és többszervi elégtelenség (MODS) is kialakulhat az újramelegítés folyamán.

Késői szövődmények – tüdő-, vese- és neurológiai károsodások – gyakoriak az újramelegítést követően, és akár halálosak is lehetnek.

A hipotermiás betegek intenzív osztályos megfigyelést igényelnek az egész újraélesztési folyamat során, beleértve a folyamatos szívmonitorozást és a sorozatos laboratóriumi vizsgálatokat.

Helyi sérülések

A hipotermiás, bőrsérülésekkel rendelkező betegeknek tetanusz elleni védőoltást (ATPA) és fájdalomcsillapítást kell kapniuk.

A sérült területek 40–42°C-os vízfürdőben történő 15–30 perces újramelegítése, miután a test maghőmérséklete stabilizálódott, csökkentheti a szövetvesztést.

HIPERTERMIA AZ INTENZÍV TERÁPIÁN

A műtéti beavatkozásokat követően a betegek 15–50%-ánál fordul elő láz. Egyes esetekben ez fertőzés kialakulását jelzi, azonban a legtöbb betegnél csupán a posztoperatív gyulladásos válasz markere. A betegek jelentős hányadánál a test maghőmérséklete meghaladja a 38°C-ot, akár felvételtkor, akár az intenzív terápiás osztályon való tartózkodás során.

A testhőmérséklet a kritikus állapotú betegek fiziológiai pontszámainak kiszámításában is szerepet játszik, mint például az APACHE II, SOFA és SAPS II

score-okban. Ez azt mutatja, hogy a hipertermia ezen betegeknél kedvezőtlen kimenetellel társul.

Etiopatogenezis

A kritikus állapotú betegek lázának különböző okai lehetnek, melyek előfordulási gyakorisága a nagyon gyakoriaktól egészen a rendkívül ritkáig terjed. Az alábbiakban bemutatjuk a leggyakrabban előforduló okokat, valamint azokat a ritkább tényezőket, amelyek azonban specifikus kezelést igényelnek.

- *Szisztémás gyulladásos válasz szindróma (SIRS) fertőzés következtében:* a citokinek fertőzésre adott válasza – a fertőzés forrásától függetlenül – lázat okoz. Bizonyos fertőzések jellegzetes lázmintázatot eredményezhetnek (pl. ciklikus láz maláriában).
- *SIRS nem fertőző okok miatt:* a gyulladásos kaszkád szisztémás aktivációja fertőzéstől független patológiákban is előfordulhat. Ide tartoznak például a traumák, égési sérülések, ischaemia, kötőszöveti betegségek, vagy a posztoperatív állapot. Ezekben a folyamatokban szintén citokinválasz jön létre, amely rendszerint láz kialakulásához vezet.
- *Malignus hipertermia:* egy öröklött kalcium-anyagcsere-zavar a vázizomzatban, amely gyorsan kialakuló, kontrollálatlan hipermetabolikus állapothoz vezet a szukcinilkolin vagy illékony anesztetikumok expozícióját követően. Klinikai megjelenés: hiperkapnia, sinus tachycardia, általános izommerevség, valamint nagyon magas testhőmérséklet.
- *Hőguta (insolatio):* jellemzői a megváltozott mentális állapot, anhidrózis (izzadás hiánya) és 40,6°C feletti testhőmérséklet. Leggyakrabban időseknél fordul elő, akiknél az ebből eredő halálozás ötször magasabb a 65 év felettieknél. Fizikai megterheléshez társuló hőguta fiatalabb, fizikailag aktív személyeknél gyakoribb. Mivel a két forma fiziopatológiája hasonló, felmerül annak lehetősége, hogy a malignus hipertermia és a hőgutára való hajlam egyaránt a vázizom fiziológiájának rendellenességeiből ered.
- *Malignus neuroleptikus szindróma és szerotonin szindróma* – mindkettő gyógyszer-mellékhatás, amelynek egyik jellegzetes klinikai tünete a hipertermia. Ezek a szindrómák megkülönböztethetők egymástól kissé eltérő klinikai megjelenésük és különböző kezdeti időpontjuk alapján.
 - A malignus neuroleptikus szindróma jellemzői: bradykinesia vagy akinesia, fokozatos kezdet, amely néhány nap alatt alakul ki.
 - A szerotonin szindróma rendszerint gyorsan, néhány óra alatt fejlődik ki, és tremorral, hiperreflexiával, valamint klónussal jelentkezik

A hipertermia szövődményei

A hipertermia főbb szövődményei a következők: dehidratáció, hányinger és hányás, hipotenzió, hiperkalémia, tachycardia, hiperkapnia és metabolikus acidózis. Súlyos esetekben kialakulhat rabdomiolízis, veseelégtelenség, tudatzavar, görcsrohamok, kóma, sőt akár halál is bekövetkezhet.

A hipertermia kezelése

Hipertermia fizikai hűtése

Egyszerű hűtési módszerek alkalmazhatók, például a beteg letakarása, hideg törölközők elhelyezése a testen vagy a hónaljban, illetve jégzsákok használata – ügyelve arra, hogy ezek ne érintkezzenek közvetlenül a beteg bőrével.

A hűtő takarórendszerek hideg vizet keringtetnek, és visszacsatolós vezérlőrendszerrel rendelkeznek, amely folyamatosan monitorozza a beteg maghőmérsékletét, hogy elérje és fenntartsa a normotermiát.

Abban az esetben, ha a hűtés nem kivitelezhető, invazívabb hűtési módszerek alkalmazása válhat szükségessé:

- Kezdetben hideg infúziós oldatok gyors intravénás beadása javasolt, ezt követően pedig hideg folyadékok bevezetése a testüregekbe, például a gyomorba, a mellhártyaüregbe, a húgyhólyagba vagy a hashártyaüregbe. Ezen stratégiák alkalmazását azonban a szövődmények és fertőzési kockázatok korlátozzák.
- További invazív hűtési lehetőségek közé tartoznak az intravaszkuláris hűtőkatéterek, a hemodialízis vagy hemofiltráció, illetve a szív-tüdő bypass. Ezek a módszerek természetesen a helyi erőforrásoktól és rendelkezésre álló berendezésektől függenek.

Farmakológiai hűtési módszerek

A kritikus állapotban lévő betegek hőtermelésének csökkentésére alkalmazott nem specifikus gyógyszerek közé tartoznak a szedatívumok és a neuromuszkuláris blokkoló szerek.

Specifikusabb lázcsillapító gyógyszerek, a paracetamol és a nem szteroid gyulladáscsökkentők (NSAID-ok):

- Paracetamol szelektíven gátolja a ciklooxygenáz-3 (COX-3) enzimet, ami a lázat kiváltó prosztaglandinok termelődésének csökkenését eredményezi.

- A nem szteroid gyulladáscsökkentők hatékonyak, azonban alkalmazásuk növelheti a veseelégtelenség és a gyomorfekély kialakulásának kockázatát.

Az intenzív osztályon előforduló, fertőzéshez társuló lázas állapot célzott antimikrobiális terápiát igényel, amelyet a beteg mikrobiológiai tenyésztési eredményei, valamint a helyi antibiotikum-rezisztencia profil alapján kell individualizálni.

A dantrolén a szarkoplazmás retikulumból történő kalciumkiáramlás gátlásán keresztül fejt ki hatását. A malignus hipertermia az egyetlen specifikus indikációja a dantrolén alkalmazásának hipertermiás betegek esetében. Adagolás: kezdeti intravénás bólus 2,5 mg/kg, majd 1 mg/kg bólusok 5–10 percenként, legfeljebb 10 mg/kg kumulatív dóziséig. A dantrolén alkalmazását leírták a neuroleptikus malignus szindróma kezelésében is.

A neuroleptikus malignus szindróma kezelése magában foglalhatja dopaminerg agonisták, például bromokriptin alkalmazását is.

A szerotonin szindróma esetén a 5-HT_{2A} receptor antagonisták, például a ciproheptadin, alkalmazhatók a szerotonin receptorok blokkolására.

Sürgősségi ellátás

a) Kardiopulmonális újraélesztés (CPR)

A kardiopulmonális újraélesztés, beleértve a mellkaskompressziókat is, meg kell kezdeni accidentális hipotermiában szenvedő, szívmegállásban lévő betegeknél.

A mellkaskompressziók ellenjavallatai hipotermiás, szívmegállásban lévő betegek esetében a következők:

- Hitelesített „ne éleszd újra” (DNR) utasítás
- Nyilvánvalóan halálos sérülések
- Megfagyott, összenyomhatatlan mellkasfal

Fixált és tág pupillák nem képeznek ellenjavallatot a CPR megkezdésére. A látszólagos hullamerevség (rigor mortis) nem tekinthető a halál biztos jelének; az állkapocs merevsége félrevezetően utánozhatja a rigor mortist. Ha egy perces vizsgálat során nem tapintható pulzus, az azonnali és folyamatos újraélesztés megkezdése indokolt, amennyiben az kivitelezhető.

Mechanikus eszközök használata mellkaskompresszióhoz ajánlott, amennyiben rendelkezésre állnak, különösen a szállítás alatti folyamatos

újraélesztés biztosítása érdekében. Amennyiben a folyamatos kardiopulmonális újraélesztés nem kivitelezhető, az újraélesztés megszakítása megengedett, de legfeljebb 10 percre, miközben a mentőszemélyzet a beteget biztonságosabb helyre szállítja.

Újraélesztési stratégia testhőmérséklet alapján:

- Központi testhőmérséklet 20–28 °C között, vagy ismeretlen hőmérséklet esetén:
- CPR-t legalább 5 perces ciklusokban kell végezni, amelyet legalább 5 perces szünet követ, majd az újraélesztést újra kell indítani.
- Központi testhőmérséklet <20 °C esetén:
- CPR-t legalább 5 percig kell folytatni, amelyet legfeljebb 10 perces szünet követhet, majd ismét újraélesztés szükséges.

Amint a beteg mentőautóba vagy kórházba kerül, a folyamatos CPR-t azonnal újra kell kezdeni.

b) Kamrafibrilláció (VF) és aszisztólia

Hipotermiás, szívmegállásban lévő betegeknél a kamrafibrilláció és az aszisztólia gyakran rezisztensek a standard terápiára, amíg a testhőmérséklet megfelelően nem emelkedik. A kamrai aritmiák definitív kezelése a beteg agresszív újramelegítésére összpontosít, a standard kardiális életmentő beavatkozásokkal kombinálva. Ezért súlyos hipotermia esetén is javasolt egyetlen defibrillációs sokk alkalmazása.

További egyedi próbálkozások végezhetők minden 1–2 °C-os központi hőmérséklet-emelkedés után.

Amikor a központi testhőmérséklet meghaladja a 30 °C-ot, a kezelést a normotermiás betegek esetére vonatkozó haladó életmentő (ALS) irányelvek szerint kell folytatni.

c) Artériás hipotenzió

Hipotenzió gyakran fordul elő közepes vagy súlyos fokú hipotermiás betegeknél az újramelegítés során, amely hátterében súlyos dehidratáció és a folyadékterek közötti eloszlási zavarok állnak. A vérnyomás fenntartása érdekében izotóniás kristalloid oldatok melegítve, 40–42 °C-ra hőmérsékletre, intravénásan alkalmazandók. Nagy mennyiségű folyadékpótlás válhat szükségessé. Szobahőmérsékletű oldatok adása ronthatja a hipotermiát. A folyamatos hólyagkatéter segít a vizeletürítés monitorozásában, míg a centrális vénás katéter támogatja a volume pótlás irányítását.

A femorális vénába történő ideiglenes centrális kanülálás előnyben részesített, mivel elkerülhető vele a jobb pitvar mechanikus ingerléséből származó aritmiaveszély. Noradrenalin az elsőként választandó vasopresszor, ha a vérnyomás nem stabilizálható folyadék reszuszcitációval. Amennyiben noradrenalin nem elérhető, más vasopresszor szerek is alkalmazhatók.

AZ INTERDISZCIPLINARITÁS SZEREPE

A szélsőséges testhőmérsékleti állapotok kezelése az intenzív terápiás osztályokon komplex megközelítést igényel, amely túlmutat egyetlen orvosi szakterület határain. Az interdiszciplinaritás alapvető szerepet játszik a helyes diagnózis felállításában, a hatékony kezelés biztosításában, valamint a hőszabályozási zavarokhoz társuló szövődmények csökkentésében.

- Az intenzív terápiás szakorvos irányítja az általános állapotfelmérést és megkezdi az életfunkciók stabilizálását. A súlyos hipotermia klinikailag utánozhatja az agyhalált, ezért elengedhetetlen a szoros együttműködés a neurológussal a neurológiai státusz pontos értékelése érdekében.
- A laboratóriumi diagnosztika kiemelt szerepet tölt be az elektrolitzavarok, a rejtett koagulopátiák és a metabolikus acidózis monitorozásában, melyek jelentősen befolyásolhatók a testhőmérséklet-ingadozások által.
- Az infektológus szerepe kulcsfontosságú az antimikrobiális terápia irányításában, illetve a szepszis kizárásában olyan esetekben, amikor a hipotermia vagy hipertermia infekcióval hozható összefüggésbe.
- A pszichiáter elengedhetetlen azon esetekben, amikor viselkedészavarok vagy neuropszichiátriai gyógyszerek potenciális kiváltó vagy súlyosbító tényezőként szerepelhetnek a neuroleptikus malignus szindróma vagy a szerotonin szindróma kialakulásában.

Ez a dinamikus, több szakterületet átfogó együttműködés nemcsak a gyors és pontos diagnózis felállítását teszi lehetővé, hanem személyre szabott, az adott beteghez igazított kezelést is biztosít, amely jelentősen növeli a gyógyulás esélyeit.

FONTOS TUDNIVALÓK

- A hipotermia és a hipertermia egyaránt súlyosan megzavarhatja a szervezet homeosztázisát, ezért az állapot súlyosságának és társbetegségeknek megfelelően azonnali beavatkozást igényel.
- A központi testhőmérséklet pontos mérése elengedhetetlen, mivel a standard mérési módszerek pontatlan eredményeket adhatnak, ami késleltetheti a megfelelő kezelés megkezdését.

- A beteg újramelegítését vagy hűtését az aktuális klinikai állapot súlyosságához kell igazítani, fokozatos módszereket alkalmazva – az egyszerű külső intézkedésektől kezdve a magasabb szintű invazív technikákig, mint az ECMO vagy a hemodialízis.
- Kardiológiai, neurológiai, renális és metabolikus szövődmények nemcsak a szélsőséges testhőmérséklet következményeként, hanem a korrekciós folyamat során is kialakulhatnak, ezért folyamatos monitorozásra és intenzív kezelésre van szükség.
- Az optimális betegellátás multidiszciplináris együttműködést igényel, amely ötvözi a klinikai, laboratóriumi és terápiás értékelést, valamint biztosítja a neurológus, infektológus, laboratóriumi szakember és pszichiáter bevonását, ezzel maximalizálva a beteg gyógyulási esélyeit.

KLINIKAI ESET

Neuroleptikus malignus szindróma

Egy 48 éves férfi esetét ismertetjük, akinél a következő tünetek alakultak ki: 48 órája tartó láz (testhőmérséklet: 39,5 °C), izommerevség, bőséges verejtékezés, tachycardia, konfúziós szindróma és pszichomotoros agitáció.

Kórelőzmény: pszichiátriai beteg, 3 éve diagnosztizált szkizofréniával, jelenleg antipszichotikus kezeléssel (Haloperidol). Egyéb jelentős belgyógyászati betegsége nem ismert.

Fizikális vizsgálat (rendszerek szerint): agitált, profúz izzadás, testhőmérséklet: 39,5 °C, pulzus: 125/perc, vérnyomás: 145/95 mmHg, légzésszám: 20/perc.

Neurológiai vizsgálat: konfúz, inkoherens beszéd, tudatállapot-ingadozás, hiperreflexia, klónusos izomrángások (involuntárius izomkontrakciók).

Izomrendszer: generalizált izommerevség, kifejezettebben a felső végtagok izomzatában.

Pozitív és differenciáldiagnózis:

- Neuroleptikus malignus szindróma?
- Szerotonin szindróma? (pszichiátriai gyógyszerelés miatt)
- Malignus hipertermia? (kevésbé valószínű, nincs expozíció altatószerekre)
- Szepszis? (kevésbé probablis, szisztémás fertőzés jeleinek hiányában)

Vérvizsgálatok: leukocitózis, CK: jelentősen emelkedett; elektrolitok: normál tartományban; májenzimek: enyhén emelkedettek; vérgázanalízis: enyhe metabolikus acidózis.

Vizeletvizsgálat: jelen van mioglobinuria

EKG: tachikardia, aritmia nélkül

Pozitív diagnózis: Neuroleptikus malignus szindróma, valószínűleg a Haloperidol-kezelés váltotta ki.

Általános és specifikus kezelési stratégia:

- Haloperidol-kezelés azonnali felfüggesztése
- Támogató terápia: megfelelő hidrálás, lázcsillapító hűtési intézkedések
- Gyógyszeres kezelés:
 - Dantrolén – az izommerevség csökkentésére és a további izomkárosodás megelőzésére
 - Bromokriptin – dopaminerg agonista, a dopaminerg funkció helyreállítására
 - Lorazepám – az agitáció és szorongás kontrolljára

Monitorozás:

- Az életjelek, testhőmérséklet és szívritmus folyamatos monitorozása
- CK-szint és vesefunkciós paraméterek rendszeres meghatározása a rabdomiolízis okozta esetleges renális szövődmények nyomon követése érdekében

Végeredmény:

- Két nap kezelés után a láz csökkent, az izommerevség enyhülni kezdett
- A konfúziós szindróma mérséklődött, a CK-értékek csökkenő tendenciát mutattak
- A vérnyomás stabilizálódott, a beteget 7 nap elteltével egy másik intézménybe szállították az alapbetegség célzott kezelése céljából
- Az antipszichotikus kezelést clozapinra módosították, amely alacsonyabb kockázattal jár a neuroleptikus malignus szindróma kiváltására

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1.Melyik testhőmérséklet tartozik a közepes súlyosságú hipotermiához?

A. 32–35°C

B. 28–32°C

C. 26–28°C

D. 35–36°C

Helyes válasz: B

2.Melyik módszer a legpontosabb a súlyos hipotermia monitorozására?

A. Rektális hőmérő

B. Hólyag-hőmérő

C. Nyelőcső-hőmérő

D. Fülhőmérő

Helyes válasz: C

3.Melyik tünet jellemző a hőgutára (insolatio)?

A. Bradykardia és anhidrózis

B. Anhidrózis és 40,6°C feletti testhőmérséklet

C. Hipoglikémia és izzadás

D. Izommerevség és hiperkapnia

Helyes válasz: B

4.Melyik gyógyszer a specifikus kezelése a malignus hipertermiának?

A. Atropin

B. Dantrolén

C. Ciproheptadin

D. Bromokriptin

Helyes válasz: B

5. Melyik szövődmény fordulhat elő gyakran az újramelegítés során hipotermiás betegeknel?

- A. Hipertenzió
- B. Hipotenzió
- C. Hiperkalcémia
- D. Hipoglikémia

Helyes válasz: B

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. Danzl D. Accidental hypothermia. In: Wilderness Medicine, 7th ed, Auerbach PS, Cushing TA, Harris NS (Eds), Elsevier, Philadelphia 2017, 135.
2. 2.Hector MG. Treatment of accidental hypothermia. Am Fam Physician 1992; 45:785.
3. 3.Kempainen RR, Brunette DD. The evaluation and management of accidental hypothermia. Respir Care 2004; 49:192.
4. 4.Perioperative hypothermia (inadvertent). Clinical guidelines CG65, 2008 National Institute for Health and Clinical Excellence.
5. 5.Giesbrecht GG. Cold stress, near drowning and accidental hypothermia: a review. Aviat Space Environ Med 2000; 71:733.
6. 6.Lott C, Truhlář A, Alfonso A, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2021; 161:152.
7. 7.Hanania NA, Zimmerman JL. Accidental hypothermia. Crit Care Clin 1999; 15:235.
8. 8.Jolly BT, Ghezzi KT. Accidental hypothermia. Emerg Med Clin North Am 1992; 10:311.
9. 9.Lee-Chiong TL Jr, Stitt JT. Disorders of temperature regulation. Compr Ther 1995; 21:697.
10. 10.Paal P, Pasquier M, Darocha T, Lechner R, Kosinski S, Wallner B, Zafren K, Brugger H. Accidental Hypothermia: 2021 Update. Int J Environ Res Public Health. 2022 Jan 3;19(1):501.
11. 11.Zafren K. Accidental hypothermia in adults. <https://www.uptodate.com/contents/accidental-hypothermia-in-adults>.

12. 12.Larson MD, O'Donnell BR, Merrifield BF. Ocular hypothermia depresses the human pupillary light reflex. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991; 32:3285.
13. 13.Fischbeck KH, Simon RP. Neurological manifestations of accidental hypothermia. *Ann Neurol* 1981; 10:384.
14. 14.Pasquier M, Cools E, Zafren K, et al. Vital Signs in Accidental Hypothermia. *High Alt Med Biol* 2021; 22:142.
15. 15.Ranhoff AH. Accidental hypothermia in the elderly. *Int J Circumpolar Health* 2000; 59:255.
16. 16.Ballester JM, Harchelroad FP. Hypothermia: an easy-to-miss, dangerous disorder in winter weather. *Geriatrics* 1999; 54:51.
17. 17.Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010; 81:1400.
18. 18.Dow J, Giesbrecht GG, Danzl DF, et al. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Out-of-Hospital Evaluation and Treatment of Accidental Hypothermia: 2019 Update. *Wilderness Environ Med* 2019; 30:S47.
19. 19.Bunya N, Sawamoto K, Kakizaki R, et al. Successful resuscitation for cardiac arrest uet o severe accidental hypothermia accompanied by mandibular rigidity: a case of cold stiffening mimicking rigor mortis. *Int J Emerg Med* 2018; 11:46.
20. 20.Gordon L, Paal P, Ellerton JA, et al. Delayed and intermittent CPR for severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 2015; 90:46.
21. 21.Danzl DF, Pozos RS. Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 1994; 331:1756.
22. 22.Wira CR, Becker JU, Martin G, Donnino MW. Anti-arrhythmic and vasopressor medications for the treatment of ventricular fibrillation in severe hypothermia: a systematic review of the literature. *Resuscitation* 2008; 78:21.
23. 23.Fister M, Knafelj R, Radsel P, et al. Cardiopulmonary Resuscitation with Extracorporeal Membrane Oxygenation in a Patient with Profound Accidental Hypothermia and Refractory Ventricular Fibrillation. *Ther Hypothermia Temp Manag* 2019; 9:86.
24. 24.Forti A, Brugnaro P, Rauch S, et al. Hypothermic Cardiac Arrest With Full Neurologic Recovery After Approximately Nine Hours of

- Cardiopulmonary Resuscitation: Management and Possible Complications. *Ann Emerg Med* 2019; 73:52.
25. 25.Darocho T, Debaty G, Ageron FX, et al. Hypothermia is associated with a low ETCO₂ and low pH-stat PaCO₂ in refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 2022; 174:83.
 26. 26.Britt LD, Dascombe WH, Rodriguez A. New horizons in management of hypothermia and frostbite injury. *Surg Clin North Am* 1991; 71:345.
 27. <https://www.cdc.gov/heat-health>

NEUROLÓGIAI MŰKÖDÉSZAVAR

Mihaela Butiulca, Matild Keresztes

A FEJEZET CÉLKITŰZÉSEI

- Elméleti ismeretek elsajátítása a súlyos neurológiai diszfunkciók patofiziológiai mechanizmusairól és osztályozásáról, melyek az intenzív terápiában fordulnak elő.
- A kritikus állapotú neurológiai betegek klinikai értékeléséhez és diagnosztizálásához szükséges módszerek megismerése.
- Kompetenciák fejlesztése a neurológiai működészavarral küzdő kritikus állapotú betegek kezeléséhez, ideértve a sürgősségi beavatkozásokat is. A gyors és multidiszciplináris megközelítés fontossága az akut neurológiai szövődmények kezelésében.
- Ismeretek bővítése a klinikai értékelés és kezelés legfontosabb kérdéseiről, beleértve a tudatállapot felmérését, a status epilepticus kezelését, valamint a neurokognitív zavarok elkülönítését.

BEVEZETÉS

A súlyos neurológiai működészavarok az intenzív terápiás osztályokon az egyik leggyakoribb haláloknak és morbiditási tényezőnek számítanak. Ezek az állapotok összetett patofiziológiai mechanizmusokat foglalnak magukban, az egyszerű metabolikus zavaroktól a súlyos strukturális eltérésekig, mint például az intrakraniális vérzések vagy az agyi iszkémia.

Ez a fejezet áttekinti a neurológiai diszfunkciók kiváltó mechanizmusait és kezelési stratégiáit. Célja egy átfogó útmutató nyújtása a kritikus neurológiai állapotok diagnosztikájához és terápiájához, továbbá az elméleti ismeretek elmélyítése a patofiziológiai hátterek és a súlyos neurológiai eltérések osztályozása terén, melyek az intenzív osztályos ellátásban fordulnak elő.

DEFINÍCIÓK

A leggyakoribb neurológiai működészavarok, amelyekkel az orvosi gyakorlatban találkozunk, a következők:

- Agyi érkatasztrófák (stroke, AVC) – világszerte a morbiditás és mortalitás egyik vezető oka, sürgősségi neurológiai állapotnak minősülnek, melyek gyors beavatkozást igényelnek az irreverzibilis károsodások minimalizálása érdekében.
- Agyi ödéma – folyadék túlzott felhalmozódása az agyi parenchymában, amely életveszélyes következményekkel járhat, ha nem történik megfelelő kezelés. Előfordulhat neurológiai okból

(iszkémia, vérzés, trauma), illetve nem neurológiai állapotokhoz társulva is (pl. anyagcserezavarok, májelégtelenség).

- Tetanusz – a Clostridium tetani által termelt toxinok okozta fertőzés, amelyre fájdalmas izomgörcsök jellemzőek, leggyakrabban a nyak és az állkapocs izmaiban. A betegség főként oltásban nem részesült egyéneknél vagy idősebb, csökkent immunitású betegeknél fordul elő.
- Görcsrohamok – a túlzott és aszinkron neuronális aktivitás klinikai megnyilvánulásai, melyek számos neurológiai vagy szisztémás betegséghez társulhatnak. A rohamok az enyhe, fokális epizódoktól egészen a súlyos, generalizált krízisállapotokig terjedhetnek, mint például a status epilepticus, amely sürgősségi ellátást igényel.
- Delírium – más néven „akut zavartsági állapot”, amelyet a figyelem és a tudatosság hirtelen fellépő zavara jellemez, gyakran kognitív deficit társul hozzá. Az intenzív osztályokon gyakori probléma, az esetek akár 80%-ában előfordulhat. A delírium lehet hiperaktív, hipoaktív vagy kevert típusú, mindegyik formának jellemző klinikai sajátosságai vannak.
- Ezek az állapotok mind sürgős és multidiszciplináris megközelítést igényelnek a súlyos szövődmények megelőzése érdekében. A következő fejezetekben részletesen tárgyaljuk az egyes neurológiai működészavarok patofiziológiai mechanizmusait, diagnosztikáját és kezelését, ezáltal szilárd elméleti alapot nyújtva az orvostanhallgatóknak e kritikus kórképek felismeréséhez és ellátásához.

A IDEGRENDSZER RELEVÁNS ANATÓMIÁJA ÉS PATOFIZIOLÓGIÁJA

Az idegrendszer anatómiájának ismerete alapvető fontosságú a neurológiai működészavarok patofiziológiájának megértéséhez. Ez a rendkívül összetett rendszer felelős a szervezet működéseinek integrálásáért és koordinálásáért, melyet specializált sejtekből és neurotranszmitterekből álló kifinomult hálózat segítségével valósít meg.

A neurotranszmitterek olyan kémiai anyagok, amelyeket a preszinaptikus idegvégződések szabadítanak fel, és amelyek specifikus receptorokhoz kötődnek a posztzinaptikus neuronokon. Eddig több mint 30 neurotranszmittert azonosítottak – ezek közül néhány már aktív, míg mások potenciálisnak tekinthetők, mivel csak részben felelnek meg a neurotranszmitter definíciójának. Már az embrionális fejlődés korai szakaszaiban is képesek a neuronok többféle neurotranszmittert előállítani; azonban a fejlődés előrehaladtával a legtöbb idegsejt egy meghatározott neurotranszmitter típus termelésére specializálódik.

A legtöbb neuron esetében a neurotranszmitterek specifikus receptorokhoz kötődnek, ezáltal megváltoztatják a membránpotenciált. Emellett léteznek összetettebb mechanizmusok is, amelyek ioncsatornák bevonásával működnek, és hosszú távú hatásokat váltanak ki.

Osztály	Anyag(ok)
Amin	Acetilcolin
Neuroaminok	Dopamin, Noradrenalin, Adrenalin, Szerotonin, Hisztamin
Aminosavak	Glicin
Neuroaminosavak	Glutaminsav, Aszparaginsav, GABA
Neuropeptidek	Substantia P, Neurokininek (α , β , γ , K), Endorfinok (α , β , γ), Enkefalinok (Met-enkefalin, Leu-enkefalin), Dismorfinok

13.1. táblázat – Az endogén neurotranszmitterek osztályozása

Az endogén neurotranszmitterek mellett – amelyek természetes módon előfordulnak az emberi szervezetben – léteznek exogén anyagok is, amelyek képesek befolyásolni a neuronális ingerlékenységet, akár egy neurotranszmitter utánzásával, akár annak hatásának blokkolásával. Például: kis dóziszú nikotin bizonyos kolinerg receptorokat stimulál, míg a kurare (növényi eredetű mérge) gátolja ezeket a receptorokat, ami vázizom-paralízist eredményez.

Anyag	Hatás az idegsejtek ingerlékenységére
Nikotin	Stimulálja a kolinerg receptorokat
Kurare	Gátolja a kolinerg receptorokat
Koffein, Teobromin, Teofillin	Fokozzák az ingerlékenységet a membrán kalciumion-áteresztőképességének befolyásolásával
Sziknina, tetanustoxin	Gátló neurotranszmitterek (pl. glicin) blokkolása révén erőteljesen növelik az ingerlékenységet
Difenilhidantoin (Dilantin)	Csökkenti az ingerlékenységet, stabilizálja az epilepsziás küszöböt
Inhalációs anesztetikumok (éter)	Csökkenti a neuronális érzékenységet a káliumionok fokozott áramlása révén

13.2. táblázat – Az exogén neurotranszmitterek osztályozása

Az agy folyadékterei normálisan szigorúan el vannak választva a szisztémás keringéstől, fizikai és kémiai gátak révén. Ezek a struktúrák biztosítják a stabil belső környezetet, amely elengedhetetlen az idegsejtek megfelelő működéséhez. A legfontosabb gátak a következők:

- Vér-agy gát- megvédi az agyat a toxikus anyagoktól és a vér ionösszetételének ingadozásaitól
- Vér-liquor gát- szabályozza a vér és az agy-gerincvelői folyadék közötti anyagcserét
- Agy külső gátja- irányítja az agy és a környezet közötti kölcsönhatásokat

A koponya zárt, nem táguló tér, ezért a Monro-Kellie-elv szerint a benne lévő összesített térfogat — azaz az agyállomány, a vér és a liquor (agy-gerincvelői folyadék) — állandó marad. Ennek értelmében, bármelyik komponens térfogatának növekedése szükségszerűen a többi komponens térfogatának csökkenését vonja maga után, annak érdekében, hogy az intrakraniális nyomás az élettanilag elfogadható határokon belül maradjon.

Összegzésként elmondható, hogy az idegrendszer egy rendkívül összetett rendszer, amelyben a neurotranszmitterek és a védőgátak alapvető szerepet játszanak a homeosztázis fenntartásában. Ezen elemek megértése kulcsfontosságú a különféle neurológiai kórképek patofiziológiai mechanizmusainak elemzéséhez.

A neurológiai diszfunkciók patofiziológiája elengedhetetlen a tudatállapot-változások és más idegrendszeri betegségek mögött álló sejtszintű és molekuláris mechanizmusok megértéséhez. E kóros folyamatok közé tartozik a neurotranszmitter-egyensúly zavara, a cerebrális véráramlás módosulása, valamint az idegszövet szerkezeti integritásának károsodása.

A tudatállapot az önmagunk és a környezet tudatos észlelésének szintjét jelenti, amely az agytörzsi felszálló retikuláris aktiváló rendszer és a köztiagy épségétől függ. E struktúrák bármely károsodása a tudatállapot zavarához vezethet, amely a következőképpen osztályozható:

- Éber – normál tudatállapot, gyors válaszok a külső ingerekre
- Stupor – csak erős ingerekre adott minimális válaszreakciók, csökkent kognitív aktivitással
- Letargia – állapot az éberség és a stupor között, fokozott aluszékonyság
- Kóma – teljes tudatvesztés, nincs válasz semmilyen külső ingerre

A kóma okai két fő kategóriába sorolhatók: strukturális és nem strukturális.

Okcsoport	Strukturális okok	Nem strukturális okok
Vaszkuláris	Kétoldali infarktusok, vertebrobaziláris stroke	Vasculitis, hipertenzív enkefalopátia

Fertőzőes	Agyi tályogok, meningitis	Szeptikus encefalopátia
Daganatos	Primer agydaganatok, agyi áttétek	-
Endokrin diszfunkciók	-	Súlyos hipoglikémia, diabéteszes ketoacidózis
Trauma	Agykontúziók, agyödéma	-
Anyagcsere-zavarok	-	Hipo-/hipernatraemia, hipokalcémia
Intrakraniális hipertenzió	Hematóma, térfoglaló folyamatok	-
Toxikus okok	-	Alkohol-, drog- vagy szén-monoxid-mérgezés

13.3. táblázat – A kóma okai

Az iszkémiás stroke az agy véráramlásának csökkenése következtében alakul ki, ami súlyos anyagcsere-zavarokat, oxidatív stresszt, valamint sejthalált (nekrózist és apoptózist) eredményez. Az intracerebrális vérzés kis agyi erek megrepedése miatt következik be, amelynek során vér halmozódik fel az agyállományban, ez pedig növeli az intrakraniális nyomást. A subarachnoidealis vérzés leggyakrabban egy aneurizma megrepedéséből ered, amely során a vér gyorsan szétterjed az agy-gerincvelői folyadékban.

Stroke típusa	Oka	Következmény
Iszkémiás stroke	Trombózis, embólia, hipoperfúzió	Sejtpusztulás, apoptózis
Vérzéses stroke	Agyi erek repedése	Megnövekedett koponyaűri nyomás
Subarachnoidealis vérzés	Aneurizma ruptura	Disztális cerebrális iszkémia

13.4. táblázat – Az agyi érkatasztrófa osztályozása

A görcsrohamokat a kéregneuronok túlzott és aszinkron elektromos kisülései okozzák. Az ingerlő (pl. glutamát) és gátló (pl. GABA) neurotranszmitterek közötti egyensúlyzavar jelentős szerepet játszik az epilepsziás aktivitás kiváltásában. A görcsrohamok osztályozása a következőképpen történik: parciális rohamok (egyszerű, komplex parciális, másodlagosan generalizált) és generalizált rohamok (absence, myoclonusos, clonusos, tonusos).

A tetanusz a Clostridium tetani által termelt neurotoxinák hatására alakul ki, amelyek blokkolják a gátló neurotranszmitterek felszabadulását, és súlyos izomgörcsöket idéznek elő. A tetanusz lehetséges kiváltó okai:

- Fertőzött sebek: sebészi sebek, nyílt törések
- Orvosi beavatkozások: septicus abortusz, intramuszkuláris injekciók
- Egyéb források: égési sérülések, fertőzött fogászati góccok

A delírium gyakori kórállapot az intenzív osztályokon, melyet a tudatosság és figyelem zavara jellemez. Lehet hiperaktív (agitáció, hallucináció), hipoaktív (letargia, zavartság), vegyes típus (a fenti állapotok váltakozása). A delírium lehetséges okai:

- Fertőzések: szepszis, pneumónia
- Anyagcsere-zavarok: hipoglikémia, veseelégtelenség
- Vitaminhiányok: tiamin, nikotinsav hiány
- Endokrin betegségek: hipotireózis, Cushing-szindróma
- Neurológiai okok: stroke, epilepszia
- Gyógyszermérgezés: benzodiazepinek, triciklusos antidepresszánsok
- Megvonási szindrómák: alkohol-, opioidmegvonás

A delírium patofiziológiája magában foglalja a neurotranszmitter-egyensúlyzavarokat, a gyulladást és az oxidatív stresszt. A beteg egyéni tényezői, például az előrehaladott életkor és a kognitív szint, fontos szerepet játszanak a delírium iránti sérülékenységekben.

Vegetatív állapot – olyan éberségi állapot, amelyben nincs tudatosság jele, de alvás-ébrenlét ciklusok jelen vannak. A vegetatív állapot lehet:

- Perzisztens, ha egy hónapnál tovább fennáll agyi sérülést követően.
- Permanens, ha három hónapot meghalad nem traumás eredetű agyi károsodás esetén, vagy több mint tizenkét hónapig tart traumás agysérülés után.

Következésképpen a neurológiai betegségek patofiziológiájának megértése alapvető fontosságú az okok azonosításához és a megfelelő kezelés megkezdéséhez, ezáltal minimalizálva a súlyos idegrendszeri diszfunkciókkal járó kockázatokat.

DIAGNÓZIS ÉS ÉRTÉKELÉS

Az intenzív terápiában előforduló neurológiai diszfunkciók diagnosztikája szisztematikus megközelítést igényel, amely magában foglalja a klinikai vizsgálatot, a tudatállapotot értékelő pontszámrendszereket, a képalkotó vizsgálatokat és a laboratóriumi elemzéseket. A kiváltó ok gyors és pontos azonosítása alapvető fontosságú a megfelelő kezelés megkezdéséhez és a súlyos szövődmények megelőzéséhez.

A kómas beteg klinikai értékelése a tudatállapot vizsgálatával kezdődik, standardizált pontrendszerek alkalmazásával, mint például a Glasgow Coma Scale (GCS) és a FOUR Score. Ezek lehetővé teszik a beteg reakcióinak számszerűsítését és az állapot időbeli változásának nyomon követését.

Glasgow-kóma skála (GCS)		
Kategória	Utasítás	Pontszám
Szemnyitás	Spontán	4
	Szóbeli felszólításra	3
	Fájdalomingerre	2
	Nincs reakció	1
Verbális válasz	Tájékozott	5
	Zavart	4
	Nem megfelelő válasz	3
	Érthetetlen hangok	2
	Nincs válasz	1
Motoros válasz	Utasítás végrehajtása	6
	Fájdalom lokalizálása	5
	Fájdalomingerre való elhúzódnás	4
	Fájdalomingerre flexiós válasz	3
	Fájdalomingerre extenziós válasz	2
	Nincs válasz	1

13.5. táblázat: Glasgow-kóma skála (GCS)

FOUR Score		
Kategória	Reakció	Pontszám
Szemnyitás / tekintés	Követi a tekintettel	4
	Nyitja a szemét, de nem követ	3
	Szóbeli felszólításra	2
	Fájdalomingerre	1
	Nincs reakció	0
Motoros válasz	Utasítás végrehajtása	4
	Fájdalom lokalizálása	3
	Flexiós válasz fájdalomingerre	2
	Extenziós válasz fájdalomingerre	1
	Nincs reakció	0
Agytörzsi reflexek	Pupilla- és corneareflex jelen van	4
	Midriatikus, fix pupillák	3
	Corneareflex vagy pupillareflex hiányzik	2

Légzés	Corneareflex és pupillareflex hiányzik	1
	Pupilla-, cornea- és köhögési reflex hiányzik	0
	Spontán légzés, nincs légúti eszköz	4
	Spontán légzés, nincs légúti eszköz, Cheyne–Stokes-minta	3
	Spontán légzés, nincs légúti eszköz, szabálytalan légzés	2
	A beállított gépi légzésszám felett lélegzik	1
	Gépi légzésszámhoz igazodva lélegzik / apnoe	0

13.6. táblázat: FOUR-pontszám

A kóma okának meghatározása **diagnosztikai vizsgálatokat** igényel, beleértve a képalkotó eljárásokat (CT és MRI), az elektroencefalogramot (EEG) a nonkonvulzív status epilepticus kimutatására, valamint laboratóriumi vizsgálatokat az anyagcsere- vagy toxikus okok azonosítására:

- Vénás vér: vércukorszint, elektrolitok, karbamid, kreatinin, ozmolalitás
- Artériás vér: pH, PO₂, PCO₂, HCO₃⁻, CO-hemoglobin (HbCO)
- Liquor cerebrospinalis (LCR): Gram-festés, sejtszám, glükózsztint

A stroke esetében elengedhetetlen a lézió típusának és lokalizációjának gyors meghatározása. A natív koponya-CT az elsőként választandó módszer a vérzés kizárására, míg az MRI érzékenyebb az akut ischaemia kimutatásában. A CT-angiográfia vagy MR-angiográfia az agyi erek ábrázolására és az érelzáródások diagnosztizálására szolgál.

Az agyödémát ischaemia, trauma vagy egyéb kórfolyamatok okozhatják, amelyek a parenchymában folyadékfelhalmozódáshoz vezetnek. Klinikailag fejfájás, hányás, tudatzavar és anisocoria jellemzi. A diagnózis képalkotó vizsgálatokon és metabolikus elemzéseken alapul:

- Koponya-CT – az ödéma, tömeghatás és az agyi struktúrák eltolódásának kimutatására.
- Koponya-MRI – a citotoxikus és vasogen ödéma detektálására.
- Elektrolitok és ozmolalitás – az anyagcsere-egyensúly zavarainak monitorozására.

A rohamok és a status epilepticus differenciáldiagnosztikája során elkülönítendő a primer neurológiai, metabolikus és toxikus etiológiák. Az elektroencefalográfia (EEG) jelenti az arany standardot az epileptiform kisülések

verifikálásában. Kiegészítő diagnosztikai eszközök a neuroimaging és a laboratóriumi vizsgálatok, amelyek lehetővé teszik a kiváltó tényezők pontos azonosítását.

- EEG – epilepszia és status epilepticus diagnosztikai megerősítése.
- Koponya-CT/MR – strukturális agyi léziók kizárása.
- Vércukorszint, szérumelektrolitok – anyagcsere-eltérések detektálása.
- Toxikológiai szűrés – gyógyszer- vagy vegyi anyag intoxikációk azonosítása

A tetanusz diagnózisa klinikai alapon történik, a jellegzetes tünetek (izomgörcsök, rigiditás, autonóm instabilitás) alapján. Nincs specifikus, megerősítő laboratóriumi teszt, de a sebváladék tenyésztése hasznos lehet.

A képalkotó vizsgálatok és a laboratóriumi tesztek az aktuális kórállapot összefüggésében értékelendők:

- Fertőző okok felderítése: meningitis, húgyúti fertőzések, légúti infekciók.
- Anyagcsere-eltérések vizsgálata: hypoglykaemia, elektrolitzavarok, uraemia.
- Intoxikáció vagy megvonási szindróma lehetősége: drogtesztek elvégzése.
- Neurológiai sérülések vizsgálata: képalkotó diagnosztika.
- Vitaminhiányok azonosítása.
- Endokrinopathiák kivizsgálása.

A delírium felmérése elvégezhető a Confusion Assessment Method for the ICU (CAM-ICU) módszerrel, valamint a delírium szűrőértékelésével (ICDSC).

A delírium szűrőértékelési lista a beteg ingerekre adott válaszának hiányától egészen a normális ingerekre adott túlzott reakcióig terjedhet. Minden pozitív állításért a beteg egy pontot kap. A módszer viszonylag magas arányban adhat álpozitív eredményeket.

Tudatállapot szintje	Klinikai megnyilvánulások
A	Válaszreakció hiánya
B	Reakció csak erős és ismételt ingerre
C	Reakció mérsékelt ingerre
D	Normális állapot
E	Túlzott reakció normális ingerre
Delírium kockázat szerinti értékelése	
Tünet / jel	Meghatározás
Figyelemzavar	Nehezen követi az utasításokat vagy enyhén könnyen elterelhető a figyelve

Dezorientáció	Időben, térben vagy személyazonosság tekintetében
Hallucinációk, pszichózis	Klinikai tünetek vagy viselkedésbeli jelek utalnak rá
Pszichomotoros agitáció	Olyan fokú nyugtalanság, ami gyógyszeres kezelést vagy fizikai rögzítést igényel
Nem megfelelő beszéd	Az eseményekre, helyzetekre vonatkozóan vagy összefüggéstelen beszéd
Nycthemeralis ritmus zavara	Napi alvás < 4 óra, éjszakai felébredések, nappali aluszékonyság
Fluktuáló tünetek	A tünetek időszakosan jelentkeznek
Összpontszám	0–8 pont

13.7. táblázat: Delírium szűrés

- A mentális állapot akut zavara, vagy a nap folyamán fluktuáló jelleg
- Figyelemzavar
- Szervezetlen gondolkodás
- A tudatszint megváltozása

Az intenzív osztályon alkalmazott zavartsági értékelő módszert javasolt mechanikusan lélegeztetett betegeknél használni. Ez a módszer magas specificitással és szenzitivitással rendelkezik. Az értékelés két lépésben történik: először a szedáció szintjét határozzák meg a Richmond agitáció–sedáció skála (RASS) segítségével. Amennyiben a RASS-pontszám +4 felett van, a delíriumot a CAM-ICU pontozással értékelik. Bármely pozitív válasz a CAM-ICU skálán a delírium jelenlétére utal.

A szedáció szintjének értékelése a Richmond Agitation–Sedation Skála (RASS) segítségével elősegíti a tudatzavarok súlyosságának rétegzését, és alapvető fontosságú a kritikus állapotú betegek folyamatos monitorozásában.

+4	Harcias, erőszakos magatartást tanúsít, közvetlen veszélyt jelent az egészségügyi személyzetre
+3	Agresszív, eltávolítja az intravénás kanülöket vagy katétereket
+2	Gyakori, céltalan motoros aktivitás, a lélegeztetőgéppel szembeni ellenállás
+1	Szorongó, de nem mutat agressziót
0	Éber és kooperatív
-1	Nem teljesen éber, de verbális stimulációra >10 másodpercig fenntartja az éberséget
-2	Rövid ideig éber, verbális stimulációra nem képes 10 másodpercnél tovább ébren maradni
-3	Motoros válasz vagy szemnyitás verbális ingerre
-4	Verbális ingerre nincs válasz, csak motoros reakció vagy szemnyitás fizikai stimulációra
-5	Sem verbális, sem fizikai ingerre nem mutat reakciót

Táblázat 13.8: Richmond-féle agitáció-szedáció skála (RASS)

Ezek a módszerek lehetővé teszik a figyelem, a tájékozódás és a memória értékelését. Ezenkívül elég egyszerűek ahhoz, hogy közép fokú egészségügyi személyzet is alkalmazhassa, gyorsak és megbízhatóak, még akkor is, ha a betegnek légúti protézise van, és nem képes beszélni.

A differenciáldiagnózis felállítható neurokognitív kórképekkel, pszichiátriai betegségekkel (például skizofrénia, hangulatzavarok, beleértve a bipoláris zavart és a depressziós epizódokat), akut stressz-epizódokkal, valamint szimulált vagy színlelt zavarokkal.

A klinikai pontszámok, a képalkotó vizsgálatok és a laboratóriumi tesztek integrálásával a kritikus állapotú betegek diagnózisa gyorsan és hatékonyan felállítható, ami lehetővé teszi a megfelelő kezelés korai megkezdését és a prognózis javítását.

KLINIKAI ELLÁTÁS

A súlyos neurológiai diszfunkcióban szenvedő, intenzív osztályon kezelt betegek klinikai menedzsmentje magában foglalja a folyamatos monitorozást, az életfunkciók stabilizálását, valamint az alaptergység specifikus kezelését. A szisztematikus és multidiszciplináris megközelítés alapvető fontosságú a prognózis optimalizálása és a szövődmények megelőzése érdekében.

A kómás beteg monitorozása

A kómás betegek folyamatos megfigyelése kulcsfontosságú a másodlagos károsodások megelőzésében és a terápiás beavatkozások megfelelő adaptálásában.

- Alapmonitorozás – vérnyomás, szívfrekvencia, oxigénszaturáció.
- Emelt szintű monitorozás – centrális vénás nyomás (CVP), perctérfogat, vérgázanalízis.
- Neurológiai monitorozás – Glasgow Coma Scale, FOUR Score, EEG.

A kómás beteg intenzív terápiás ellátása

A kezdeti stabilizálás az ABC-algoritmus szerint történik:

- A (Airway – Légút): GCS ≤ 8 esetén orotrachealis intubáció szükséges.
- B (Breathing – Légzés): $SpO_2 \geq 94\%$ fenntartása oxigénterápiával vagy gépi lélegeztetéssel.
- C (Circulation – Keringés): Folyadékpótlás és vasoaktív gyógyszerek alkalmazása a hemodinamikai stabilitás biztosítására.

Kezdeti empirikus kezelés kómás beteg számára, ismeretlen eredetű kóma esetén:

Hatóanyag	Javallat
Dextróz	Súlyos hipoglikémia
Oxigén	Hipoxémia
Naloxon	Opioid-intoxikáció
Tiamin	Wernicke-encephalopathia profilaxisa

Táblázat 13.9: Ismeretlen eredetű kóma esetén alkalmazott kezelés

Stroke kezelése

Az ischaemiás stroke esetén az agyi véráramlás helyreállítása a cél, trombolízissel (4,5 órás időablakon belül) vagy mechanikus trombektómiával (6 órás időablakon belül). A fiziológiás paraméterek kontrollja magában foglalja a vérnyomás 180/100 mmHg alatt tartását és a vércukorszint beállítását 140–180 mg/dl közé.

A haemorrhagiás stroke kezelése a vérnyomás csökkentését (130–150 mmHg), haemostaticus szerek adását, valamint szükség esetén sebészi beavatkozást foglal magában a haematoma kiürítésére, ha jelentős térfoglaló hatás áll fenn.

Agyödéma kezelése

- Hiperozmoláris terápia – mannitol vagy hipertóniás sóoldat adása az intracraniális nyomás csökkentésére.
- Kontrollált hiperventiláció – az intracraniális nyomás mérséklése céljából.
- Külső kamrai drenázs – akut hydrocephalus csökkentésére.
- Dekompresszív craniectomia – súlyos, refrakter esetekben.

Görcsrohamok kezelése

A terápia célja a rohamok megszüntetése, valamint a légzési és keringési stabilitás fenntartása. Elsővonalbeli kezelésként benzodiazepinek (lorazepam, midazolam, diazepam) alkalmazhatók. Perzisztáló rohamok esetén másodvonalbeli antiepileptikumok – például foszfenitoin, nátrium-valproát vagy levetiracetam – adása javasolt. Refrakter status epilepticus esetén folyamatos infúzióban midazolam, fenobarbitál, tiopentál vagy propofol alkalmazható.

Tetanusz kezelése

- Korai sebtisztítás – a fertőzési forrás eltávolítása.
- Mesterséges lélegeztetés – légzéstartogatás súlyos esetekben.
- Tetanusz immunglobulin adása – a toxin semlegesítésére.
- Benzodiazepinek – az izomgörcsök kontrollálására.
- Magnézium-szulfát – a görcsrohamok megelőzésére.
- Morfin – a fájdalom csillapítására.

A delirium kezelése

A terápiás stratégiák farmakológiai és nem farmakológiai beavatkozásokat egyaránt magukban foglalnak:

- Anyagcsere-zavarok korrekciója – az alapbetegség kezelése.
- Nycthemeralis ritmus fenntartása – a delirium súlyosbodásának megelőzése.
- Korai mobilizáció – a kórházi tartózkodás idejének csökkentése.
- Időbeli tájékozódás támogatása – a dezorientáció megelőzése.

A farmakológiai kezelés magában foglalja a haloperidolt, atípusos antipszichotikumokat (olanzapin, riszperidon, quetiapin), valamint gépi lélegeztetés alatt álló betegek esetén dexmedetomidint.

E stratégiák integrálásával a kritikus állapotú betegek ellátása optimalizálható, ezáltal csökkenthető a súlyos neurológiai diszfunkciókkal összefüggő mortalitás és morbiditás.

Szövődmények és sürgősségi ellátási megközelítések

Akut neurológiai szövődmények kezelése gyors és hatékony beavatkozásokat igényel az irreverzibilis állapotromlás megelőzésére. A terápiás

megközelítések középpontjában az intracranialis nyomás kontrollja, a metabolikus egyensúlyzavarok korrekciója és a vitális funkciók stabilizálása áll.

Sürgősségi megközelítés kómában

A koponyaűri nyomás (ICP) kontrollja alapvető a cerebralis ischaemia és az agybeékelődés megelőzésében.

- Fejvégi megemelés (30°) – az agyi vénás drenázs elősegítése.
- Hiperozmoláris terápia – mannitol vagy hipertóniás sóoldat adása az agyödéma csökkentésére.
- Kontrollált hiperventiláció – a PCO_2 csökkentése átmeneti cerebralis vasoconstrictio céljából.
- Külső kamrai drenázs – a liquorkivonás és a nyomáscsökkentés érdekében.
- Dekompresszív craniectomia – többlet térfogat biztosítása refrakter esetekben
- Anyagcsere-zavarok gyors korrekciója szükséges
- Hipoglikémia – intravénás glükóz adása.
- Hipernatrémia/hiponatrémia – fokozatos korrekció a szövődmények elkerülése érdekében.
- Metabolikus acidózis – az ok kezelése, nátrium-bikarbonát alkalmazása.
- Hipoxémia – oxigénadás vagy gépi lélegeztetés.

Általános algoritmus a sürgősségi ellátáshoz

- Életjelek stabilizálása az ABC-algoritmus szerint.
- Légútbiztosítás (szükség esetén intubáció).
- Megfelelő oxigenizáció fenntartása ($SpO_2 \geq 94\%$).
- Keringés stabilizálása folyadékpótlással és vasoaktív szerekkel.
- Gyors állapotfelmérés: neurológiai pontszámok (GCS, FOUR) és képalkotás (CT, MRI).
- Specifikus kezelés: hiperozmoláris terápia, külső kamrai drenázs, sürgősségi sebészeti beavatkozások.

Stroke sürgősségi szövődményei és ellátása

- Agyi beékelődés – külső kamrai drenázs, decompresszív craniectomia.
- Progreszív ischaemia – perfúziós terápia, intracranialis nyomás csökkentése.
- Keringés- és légzésleállás – kardiopulmonális újraélesztés, hemodinamikai támogatás.

Agyi ödéma szövődményei és sürgősségi ellátása

- Agyi sérv – az intracranialis nyomás agresszív csökkentése.

- Előrehaladó agyi ischaemia – a vitális funkciók stabilizálása.
- Keringés- és légzésleállás – gépi lélegeztetés, újraélesztési protokoll alkalmazása.

Görcsrohamok szövődményei és sürgősségi ellátása

- Hipoxia – oxigénterápia, légútbiztosítás.
- Kardiovaszkuláris szövődmények – EKG-monitorozás, ritmuszavarok korrekciója.
- Maradandó idegsejtkárosodás – antikonvulzív gyógyszerek azonnali adása.

Sürgősségi helyzetek és szövődmények delíriumban

- Meghosszabbodott kórházi tartózkodás – intenzív monitorozás és a szövődmények megelőzése.
- Megnövekedett halálozás az epizódot követően – a kockázati tényezők azonosítása és korrigálása.
- Tartós kognitív zavarok – időbeli tájékozódás segítése, korai kognitív stimuláció.
- Fokozott balesetveszély – a beteg biztonságát szolgáló intézkedések alkalmazása.

A szövődmények gyors és célzott kezelése az intenzív osztályokon kulcsfontosságú a súlyos neurológiai diszfunkcióban szenvedő betegek halálozásának csökkentése és a kórlefolyás javítása érdekében.

AZ INTERDISZCIPLINARITÁS SZEREPE

Az intenzív terápiában a súlyos neurológiai diszfunkcióban szenvedő betegek ellátása multidiszciplináris megközelítést igényel az optimális kezelés és a súlyos szövődmények megelőzése érdekében. A különböző orvosi szakterületek közötti együttműködés alapvető fontosságú a gyors diagnózis, a megfelelő terápia és az optimális rehabilitáció biztosításához.

A neurológia hozzájárul a klinikai állapot felméréséhez, a betegsúlyosság rétegzéséhez és a személyre szabott terápiás lehetőségek meghatározásához. A idegsebészet szerepe a szövődmények sebészi kezelésében van, mint például az akut hydrocephalus, a depletív terápiára refrakter agyödéma, valamint az intracranialis haematoma eltávolítása.

A gyors és pontos diagnózis érdekében a radiológia és az orvosi képalkotás nélkülözhetetlen, mivel lehetővé teszi a strukturális és ischaemiás léziók elkülönítését. A belgyógyász és endokrinológus szakorvosok részt vesznek a központi idegrendszert érintő metabolikus és szisztémás egyensúlyzavarok

azonosításában és kezelésében. A fertőző betegségek szakorvosainak együttműködése szintén kulcsfontosságú a neurológiai következményekkel járó fertőzések diagnosztikájában és terápiájában.

A delirium és egyéb neurokognitív zavarok menedzsmentjében a pszichiátria bevonása elengedhetetlen a megfelelő terápiás stratégiák felméréséhez és megvalósításához. A klinikai gyógyszerészet fontos szerepet játszik a kezelés optimalizálásában az adagok módosításával, a gyógyszerkölcsönhatások megelőzésével és a farmakológiai biztonság folyamatos monitorozásával.

FONTOS TUDNIVALÓK

- A súlyos neurológiai diszfunkciók gyakoriak az intenzív terápiában, és magukban foglalják az agyi érkatasztrófát (stroke), az agyödémát, a tetanuszt, a görcsrohamokat és a deliriumot. Ezen kórképek gyors diagnózist és azonnali terápiás beavatkozást igényelnek a súlyos szövődmények megelőzése érdekében.
- A betegek értékelése során alkalmazzuk a Glasgow Coma Scale-t (GCS), a FOUR Score-t és a CAM-ICU-t, továbbá képalkotó vizsgálatokat (CT, MRI) és metabolikus laborvizsgálatokat. A kritikus állapotú betegek kezelése magában foglalja az életfunkciók stabilizálását (ABC), az intracranialis nyomás kontrollját, az antikonvulzív szerek adását és a kontrollált szedáció alkalmazását.
- A terápiás menedzsment a kórképtől függően eltér:
- Ischaemiás stroke → trombolízis vagy mechanikus trombectomia.
- Vérzéses stroke → vérnyomáskontroll, sebészi evakuáció.
- Agyödéma → hiperozmotikus terápia, külső kamrai drenázs.
- Status epilepticus → benzodiazepinek, refrakter esetekben terápiás kóma.
- Delirium → nem gyógyszeres beavatkozások és szükség esetén antipszichotikumok.
- E betegek menedzsmentje interdiszciplináris megközelítést igényel, amelyben neurológusok, idegsebészek, radiológusok, belgyógyászok, infektológusok, pszichiáterek és klinikai gyógyszerészek vesznek részt.

KLINIKAI ESETEK

Klinikai eset 1: Refrakter status epilepticus – intenzív terápiás ellátás

Klinikai bemutatás:

Egy 28 éves, generalizált epilepsziában szenvedő beteg a sürgősségi osztályra kerül beszállításra refrakter status epilepticus állapotában. Generalizált

tónusos-klónusos görcsrohamai a mentőszolgálat által beadott benzodiazepin-terápia után sem szűntek meg.

Vizsgálat az intenzív osztályra való felvételkor:

- A beteg eszméletlen (GCS = 3)
- Generalizált, perzisztáló tónusos-klónusos mozgások
- SpO₂: 85%, szívfrekvencia 120/perc, vérnyomás 145/95 mmHg
- Súlyos metabolikus acidózis (pH = 7,18, laktát = 6 mmol/L)

Kezelés az intenzív osztályon:

- Kezdeti stabilizálás (ABC) – Orotracheális intubáció és gépi lélegeztetés a légutak védelme és a hypoxia megelőzése érdekében.
- A metabolikus acidózis korrekciója.

Görcsök kontrollja:

- Intravénás fenitoin adása.
- Rohamok fennmaradása esetén → terápiás kóma indukálása folyamatos infúzióban adott propofollal, tiopentállal vagy midazolámmal.

Intenzív monitorozás:

- Folyamatos elektroencefalográfiás (EEG) megfigyelés a szedáció alatti epileptiform aktivitás követésére.
- Hemodinamikai monitorozás a folyadékterápia és a vazopresszorok szükség szerinti beállításához.
- Metabolikus monitorozás (vércukorszint, elektrolitok, laktát, toxikológiai vizsgálatok).

Klinikai eset 2: Hipoaktív delírium az intenzív terápiás osztályon

Klinikai bemutatás:

78 éves beteg, súlyos pneumónia és akut légzési elégtelenség miatt az intenzív osztályon kezelve, 5 napja gépi lélegeztetés alatt. Az elmúlt 24 órában az egészségügyi személyzet súlyos dezorientáltságot, letargiát és verbális ingerekre adott reakció hiányát észlelte.

Klinikai vizsgálat:

- RASS: -3 (mozgás csak erős ingerre)
- CAM-ICU: pozitív
- Elektrolitok: hyponatraemia (Na⁺ = 127 mmol/L)
- Vércukorszint: normális

Intenzív osztályos kezelés:

- Reverzibilis okok kizárása
- Hyponatraemia fokozatos korrekciója (fiziológias sóoldat lassú adagolása a centrális pontin myelinolysis elkerülése érdekében)
- Nyugtató gyógyszerek dózisának módosítása a benzodiazepinek vagy opioidok kumulációjának megelőzésére
- Nem-farmakológiai stratégiák:
 - Időbeli orientáció és kognitív stimuláció (a beteg tájékoztatása a helyről és időről, a normális alvás-ébrenlét ciklus fenntartása)
 - Korai mobilizálás a deliriumhoz társuló szövődmények kockázatának csökkentésére
- Farmakológiai kezelés (szükség esetén):
 - Dexmedetomidin alkalmazása gépi lélegeztetés alatt álló betegeknél a mély szedáció igényének csökkentésére
 - Haloperidol vagy atípusos antipszichotikumok (olanzapin, quetiapin) csak hiperaktivitás vagy agitáció esetén

Klinikai eset 3: Kezelésre rezisztens koponyaűri nyomásfokozódás

Klinikai bemutatás:

35 éves beteg, közlekedési baleset következtében elszenvedett súlyos koponyasérülés miatt került az intenzív osztályra. A koponya-CT kiterjedt agyzúzódást, diffúz agyödémát mutatott ki, az intracranialis nyomás (ICP) > 25 mmHg, a maximálisan alkalmazott gyógyszeres kezelés ellenére is.

Klinikai vizsgálat:

- Glasgow-skála: 6 pont (szemnyitás = 1, verbális válasz = 2, motoros válasz = 3)
- Pupillák: aszimmetrikusak, lassú fényreakcióval
- Cushing-triász: magas vérnyomás 190/100 mmHg, bradycardia 45/perc, kóros légzési minta
- Koponya-CT: súlyos agyödéma, térfoglaló hatás, középvonali képletek eltolódása, agybeékelődés veszélyével

Intenzív terápiás ellátás:

- Sürgős beavatkozások az intracranialis nyomás (ICP) csökkentésére:
- Fejrész megemelése 30°-ban a vénás agyi drenázs elősegítésére.
- Intravénás mannitol vagy hipertóniás sóoldat adása az agyödéma mérséklésére.
- Kontrollált hiperventiláció (PaCO₂ 30–35 mmHg között) átmeneti cerebrális vasoconstrictio elérésére.

Intenzív monitorozás:

- Intracranialis nyomás (ICP) folyamatos ellenőrzése intraventricularis katéterrel.
- EEG-vizsgálat a klinikailag nem észlelhető epilepsziás aktivitás kimutatására.
- Neurosebészeti beavatkozások:
 - Külső kamradrenázs (EVD) a liquornyomás csökkentésére.
 - Decompressziós craniectomia, amennyiben a konzervatív orvosi kezelés hatástalan.

A bemutatott klinikai esetek hangsúlyozzák az intenzív terápia jelentőségét olyan kritikus állapotokban, mint a refrakter status epilepticus, a hipoaktív delirium és a kezelésre nem reagáló intracranialis hipertenzió. Ezek az esetek rávilágítanak a gyors beavatkozások és a folyamatos monitorozás szükségességére a betegek prognózisának javítása érdekében.

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1.Melyik neurotranszmitter tartozik az aminosavak csoportjába?

- A. Dopamin
- B. Glicin
- C. Szerotonin
- D. Noradrenalin

Helyes válasz: B

2.Melyik ok a kómára tartozik a strukturális kategóriába?

- A. Súlyos hipoglikémia
- B. Agyi tályog
- C. Hiponatraemia
- D. Alkoholmérgezés

Helyes válasz: B

3.Melyik módszer a legalkalmasabb az ischaemiás stroke gyors diagnosztizálására a kezdeti órákban?

- A. Koponya-MRI
- B. Natív koponya-CT
- C. EEG
- D. Lumbálpunkció

Helyes válasz: B

4.Melyik gyógyszer az elsővonalbeli kezelés status epilepticusban?

- A. Lorazepam
- B. Levetiracetam
- C. Fenobarbitál
- D. Propofol

Helyes válasz: A

5.Melyik kezelési lehetőség alkalmazható az agyödéma csökkentésére?

- A. Hiperozmoláris terápia mannitollal
- B. Naloxon
- C. Atropin
- D. Dantrolén

Helyes válasz: A

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. McIsaac DI, MacDonald DB, Aucoin SD. Frailty for Perioperative Clinicians: A Narrative Review. *Anesth Analg*. 2020 Jun;130(6):1450-1460.
2. Goldberg TE, Chen C, Wang Y, et al. Association of Delirium With Long-term Cognitive Decline: A Meta-analysis. *JAMA Neurol*. 2020 Nov 01;77(11):1373-1381 Collet MO, Caballero J, Sonnevile R, et al. Prevalence and risk factors related to haloperidol use for delirium in adult intensive care patients: the multinational AID-ICU inception cohort study. *Intensive Care Med*. 2018 Jul;44(7):1081-1089.
3. Pal S, Sharma N, Singh SM, Kumar S, Pannu AK. A prospective cohort study on predictors of mortality of delirium in an emergency observational unit. *QJM*. 2021 Jul 28;114(4):246-251.
4. Meyer-Massetti C, Cheng CM, Sharpe BA, Meier CR, Guglielmo BJ. The FDA extended warning for intravenous haloperidol and torsades de pointes: how should institutions respond? *J Hosp Med*. 2010 Apr;5(4):E8-16.
5. Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, et al. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU. *Crit Care Med*. 2018 Sep;46(9):e825-e873.
6. Gavin P. Preventing Hospital-Induced Delirium in the ICU. *Am J Nurs*. 2019 Sep;119(9):11.
7. Mertens T. [Vaccination in Germany - Recommendations of STIKO]. *Dtsch Med Wochenschr*. 2019 Feb;144(4):239-243.
8. Randi BA, Sejas ONE, Miyaji KT, et al. A systematic review of adult tetanus-diphtheria-acellular (Tdap) coverage among healthcare workers. *Vaccine*. 2019 Feb 14;37(8):1030-1037.
9. Fava JP, Stewart B, Dudzinski KM, Baker M, Volino L. Emerging Topics in Vaccine Therapeutics for Adolescents and Adults: An Update for Immunizing Pharmacists. *J Pharm Pract*. 2020 Apr;33(2):192-205.
10. Cardinal PR, Henry SM, Joshi MG, Lauerma MH, Park HS. Fatal Necrotizing Soft-Tissue Infection Caused by *Clostridium tetani* in an Injecting Drug User: A Case Report. *Surg Infect (Larchmt)*. 2020 Jun;21(5):457-460.
11. Ceneviva GD, Thomas NJ, Kees-Folts D. Magnesium sulfate for control of muscle rigidity and spasms and avoidance of mechanical ventilation in pediatric tetanus. *Pediatr Crit Care Med*. 2003 Oct;4(4):480-4.

12. Fletcher M, Rankin S, Sarangarm P. The Effect of Pharmacy-Driven Education on the Amount of Appropriately Administered Tetanus Vaccines in the Emergency Department. *Hosp Pharm.* 2019 Feb;54(1):45-50.
13. Xu MY. Poststroke seizure: optimising its management. *Stroke Vasc Neurol.* 2019 Mar;4(1):48-56.
14. Horváth L, Fekete I, Molnár M, Válóczy R, Márton S, Fekete K. The Outcome of Status Epilepticus and Long-Term Follow-Up. *Front Neurol.* 2019;10:427.
15. Müllges W. [Diagnosis and treatment of status epilepticus in the intensive care unit]. *Med Klin Intensivmed Notfmed.* 2019 Jun;114(5):475-484.
16. Claassen J, Riviello JJ, Silbergleit R. Emergency Neurological Life Support: Status Epilepticus. *Neurocrit Care.* 2015 Dec;23 Suppl 2:S136-42.
17. Huff JS, Fountain NB. Pathophysiology and definitions of seizures and status epilepticus. *Emerg Med Clin North Am.* 2011 Feb;29(1):1-13.
18. Huff JS, Melnick ER, Tomaszewski CA, Thiessen ME, Jagoda AS, Fesmire FM., American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med.* 2014 Apr;63(4):437-47.e15.
19. Webb J, Long B, Koyfman A. An Emergency Medicine-Focused Review of Seizure Mimics. *J Emerg Med.* 2017 May;52(5):645-653.
20. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Council on Epidemiology and Prevention. Council on Peripheral Vascular Disease. Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013 Jul;44(7):2064-89.
21. Chugh C. Acute Ischemic Stroke: Management Approach. *Indian J Crit Care Med.* 2019 Jun;23(Suppl 2):S140-S146.
22. Magid-Bernstein J, Girard R, Polster S, et al. Cerebral Hemorrhage: Pathophysiology, Treatment, and Future Directions. *Circ Res.* 2022 Apr 15;130(8):1204-1229.

23. Wilkinson DA, Pandey AS, Thompson BG, Keep RF, Hua Y, Xi G. Injury mechanisms in acute intracerebral hemorrhage. *Neuropharmacology*. 2018 May 15;134(Pt B):240-248.
24. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019 Dec;50(12):e344-e418.

A FÁJDALOM

Almásy Emőke, Timár Ágota-Evelyn

A FEJEZET CÉLKITŰZÉSEI

- A fájdalomtípusok ismerete és azonosítása
- A nociceptorok működésének és a fájdalomérzékelés mechanizmusának megértése
- A központi idegrendszer zavarainak ismerete és azok megnyilvánulásai az orvosi gyakorlatban
- A fájdalom erősségének felmérésére használt skálák megértése és elsajátítása
- Az egyénre szabott, megfelelő fájdalomkezelés megtervezése, a betegek igényeihez igazítva

BEVEZETÉS

A fájdalom összetett élmény, amelynek érzékszervi komponense mellett érzelmi hatása is van. A keletkezési mechanizmus alapján a fájdalom lehet perifériás (viszcerális vagy szomatikus), neurogén (centrális vagy perifériás) és pszichogén. Lefolyása szerint megkülönböztetünk akut (heveny), krónikus és fázisos fájdalmat, melyek mindegyike jellegzetes kezelési stratégiát igényel.

A fájdalom lokalizációja fontos információval szolgál annak okára vonatkozóan: az ízületi fájdalom szinoviális gyulladásból ered, az izomfájdalom iszkémia és fascialis érzékenység következménye, a viszcerális fájdalom diffúz jellegű, szomatikus kisugárzással és autonóm tünetekkel jár, míg a fejfájás neurovaszkuláris, gyulladásos vagy izomeredetű is lehet. Különösen gyakori a tenziós fejfájás, amelynek mechanizmusai még nem teljesen tisztázottak, míg a migrén és a cluster típusú fejfájás a trigeminus rendszer aktiválódásához köthető.

Sebészeti beavatkozásokat követően a szövetsérülés aktiválja a nociceptorokat és gyulladást idéz elő, ami neuroendokrin és szimpatoadrenerg választ vált ki. Ezen folyamatok hatással lesznek több szervrendszer működésére. Ennek kontrollálására és a megfelelő fájdalomcsillapítás biztosítására opioidokat, nem-szteroid gyulladáscsökkentőket, paraaminofenol-származékokat, valamint regionális érzéstelenítési technikákat alkalmazhatunk a perioperatív szakasz különböző fázisaiban.

A FÁJDALOM ANATÓMIÁJA ÉS ÉLETTANA

A nocicepció az a fiziológiai folyamat, amely során a káros ingereket speciális receptorok, a nociceptorok érzékelik és továbbítják. Ezek a bőrben, izmokban és csontokban találhatók. Két fő típusuk van: a C-rostok, amelyek velőtlenek, lassan vezetik az ingert és diffúz, égető fájdalmat közvetítenek; valamint az A-rostok, amelyek mielinizáltak, gyors ingervezetésűek és éles, jól lokalizálható fájdalmat közvetítenek.

A fájdalomingerek a nociceptoroktól a gerincvelő hátsó gyöki ganglionján keresztül a hátsó szarvhoz jutnak, ahol az első neuron áttevődik a másodikra. Innen a fájdalmi inger a felszálló spinothalamikus pályákon keresztül a thalamuszba és az agykéregbe jut, ahol tudatos fájdalomérzékelés történik.



14.1. Ábra: A fájdalom nociceptív pályája

A nociceptorok specifikus ioncsatornákat (nátrium, kálium, kalcium, proton) tartalmaznak, amelyeken keresztül az ingerületátvivő anyagok (serkentő és gátló) hatást fejtenek ki. Az ioncsatornák aktiválása akciós potenciált vált ki, amelyet fizikai vagy kémiai ingerek, valamint a sérült szövetből felszabaduló gyulladásos mediátorok (citokinek, bradikinin, szerotonin, hisztamin, ATP) erősíthetnek. A gerincvelő hátsó szarvában a

szinapszis excitatorikus neurotranszmittereken (glutamát, P-anyag, CGRP) és inhibitorikusakon (GABA, szerotonin, noradrenalin) keresztül történik. Innen a jel továbbjut a talamuszba és a kéregbe, ahol feldolgozás és érzékelés zajlik, míg a hipotalamusz koordinálja a neuroendokrin válaszokat.

A fájdalomérzet lehet perifériás, gyulladásos mediátorok hatására, vagy centrális, szinaptikus változások révén, melyek hiperalgéziához és allodyniához vezethetnek. A centrális szenzibilizáció lehet rövid ideig tartó, de tartóssá is válhat, így hozzájárulva a krónikus fájdalom kialakulásához. A fájdalomérzetet a leszálló modulációs rendszer gátló és serkentő mechanizmusai szabályozzák, többek közt endogén opioidokon és egyéb neuromodulátorokon keresztül. A „kapu-kontroll teória” szerint a nem nociceptív ingerek képesek gátolni a fájdalmat gerincvelői szinten.

A FÁJDALOM OSZTÁLYOZÁSA

Klinikailag a fájdalom lehet akut, krónikus vagy fázisos:

- **Akut fájdalom:** trauma vagy sebészeti beavatkozások után jellemző, tónusos és fázisos komponenseket tartalmaz, órákig vagy akár napokig tarthat.
- **Krónikus fájdalom:** meghaladja a gyógyulás normális idejét, akár aktív sérülés nélkül is fennáll, gyakran társul viselkedési zavarokkal vagy depresszióval.
- **Fázisos fájdalom:** rövid ideig tartó, erős fájdalom, amely közvetlenül a trauma után jelentkezik, védekezési reflexeket kiváltva.
- **Neuropátiás fájdalom:** az idegrendszer működési zavarából vagy károsodásából ered, szövetsérülés nélkül alakul ki, gyakran áll a krónikus fájdalom hátterében

A fájdalom lehet fiziológiás vagy patológiás, utóbbit hiperalgécia, fokozott érzékenység és allodynia jellemzi.

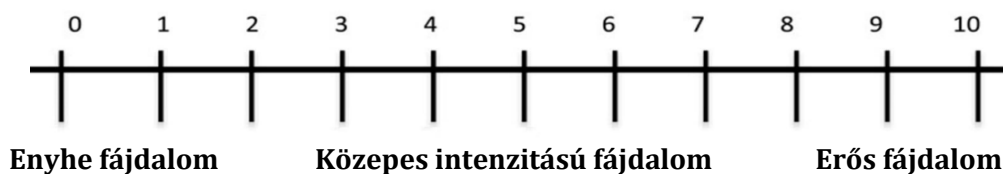
- **Primér hiperalgécia:** hő- vagy mechanikai ingerek hatására, az érintett területen jelentkezik.
- **Szekundér hiperalgécia:** a szomszédos területeken kialakuló, mechanikai ingerek hatására.
- **Punktiform hiperalgécia:** fájdalom, amely enyhe nyomásra jelentkezik
- **Allodynia:** fájdalomérzet, amelyet nem fájdalmas ingerek (érintés) váltanak ki.

DIAGNOSZTIKA ÉS ÁLLAPOTFELMÉRÉS

A fájdalom értékelése annak jellemzőinek megértését igényli. Ezt a páciensnek feltett, célzott kérdések segítségével lehet felmérni. Fontos

meghatározni a fájdalom típusát (diffúz, lokalizált, szúró, égő, viszkető), annak intenzitását, a kiváltó tényezőket, enyhítő faktorokat, az érintett területet, valamint azt, hogy mennyire folyásolja be és milyen hatással van a beteg napi tevékenységére. Az értékelést a beutaláskor kell elvégezni, majd 2–3 óránként ismételni, valamint minden, a fájdalom szintjét befolyásoló beavatkozás előtt és után – biztosítva ezáltal a hatékony fájdalomcsillapítást.

A fájdalom mérésére különböző skálákat használunk. Ilyen a numerikus skála (0–10), a vizuális analóg skála (VAS – Visual Analog Scale), amely a fájdalom erősségét arckifejezésekkel társítja. A numerikus skála a leggyakrabban használt, főként tudatánál lévő betegek esetén alkalmazható.



14.2. Ábra: A numerikus skála

Az intubált, de együttműködő betegeknél a numerikus skála kombinálható a vizuális skálával, azonban delíriumban szenvedő vagy szedálás alatt álló betegeknél ezek a módszerek nem alkalmazhatók.

A fájdalom objektív értékelésére használható egyéb módszerek: a viselkedésalapú fájdalomskála (BPS – Behavioral Pain Scale) és a CPOT (Critical-Care Pain Observation Tool).

A kritikus állapotú betegeknél az autonóm idegrendszer aktivitása nem tekinthető megbízható fájdalomindikátornak. A tachycardia, emelkedett vérnyomás értékek, nyugtalanság, izzadás, könnyezés, pupillatágulat egyéb betegség következménye is lehet, ezért ezek a tünetek önmagukban nem elegendőek a fájdalom pontos értékeléséhez.

A kritikus állapotban levő páciens fájdalmának viselkedésalapú értékelése: A BPS az arckifejezést, a felső végtagok mozgását és a mechanikus lélegeztetés tolerálását értékeli (pontszám: 3 – nincs fájdalom, 12 – elviselhetetlen fájdalom; ≥ 6 : fájdalomcsillapító terápia szükséges). Hasonló módon, a CPOT skála figyelembe veszi a beteg arckifejezését, a motoros választ, a gépi lélegeztetés tolerálását, valamint extubált betegek esetén a beszédképességet és az izomtónust – amelyet passzív hajlítás-nyújtás vizsgálattal mérhető fel (pontszám: 0–8; ≥ 2 : fájdalomcsillapítást igénylő fájdalom).

Paraméter	Leírás	Pontszám
Arckifejezés	Relaxált	1
	Részen ráncolt	2
	Ráncolt	3
	Grimasz	4
Felső végtag mozgatása	Nincs mozgás	1
	Részleges hajlítás	2
	Felső végtag hajlítása az ujjak hajlításával együtt	3
	Teljes visszahúzás	4
Mesterséges lélegeztetés tolerálása	Elfogadja	1
	Köhög, de tolerálja	2
	“Küzd” a lélegeztetőgéppel	3
	Irányíthatatlan	4

14.1. Táblázat: Viselkedésalapú fájdalomskála – BPS

Paraméter	Leírás	Pontszám
Arckifejezés	Relaxált	0
	Ráncolt	1
	Grimasz	2
Végtagmozgások	Nincs mozgás	0
	Védi az érintett végtagot	1
	Nyugalanság	2
Izomtónus	Relaxált	0
	Merev	1
	Nagyon merev	2
Mesterséges lélegeztetés tolerálása	Elfogadja	0
	Köhög, de tolerálja	1
	“Küzd” a gép ellen	2
Beszéd	Normális	0
	Hangok, nyögés	1
	Sírás	2

14.2. Táblázat – Fájdalom megfigyelési skála kritikus állapotú betegeknél – CPOT

KLINIKAI KEZELÉS

Általános menedzsment

A fájdalom értékelése összetett folyamat, amely nagyban támaszkodik az objektív és viselkedésalapú megfigyelésekre. A fájdalom felmérése az intenzív terápián különös kihívást jelent a betegek kritikus állapota, a korlátozott kommunikációs képességek és a folyamatos monitorozás szükségessége miatt.

Az intenzív osztályon fekvő betegeknél a fájdalmat különböző tényezők válthatják ki: sebészeti beavatkozások, traumák, eszközök jelenléte (intubációs kanül, dréncsövek, katéterek) vagy a mesterséges lélegeztetés.

A kommunikációt gyakran megnehezíti az intubációs kanül, szedálás vagy a beszédképtelenség, ezért fontos a megfigyelésen és viselkedésen alapuló fájdalomértékelési skálák alkalmazása.

A kritikus állapot dinamikus jellege és a szedálás, valamint a fájdalomcsillapítók adagolásának folyamatos módosítása miatt ajánlott a fájdalom gyakori értékelése az intenzív terápiás betegeknél.

A kritikus betegeknél a fájdalomterápia központi eleme a gyors beavatkozás és a multimodális fájdalomcsillapítás alkalmazása.

Specifikus menedzsment

A fájdalom helyes értékelését követően a fájdalomcsillapítási stratégia multimodális és bizonyítékokon alapuló kell, hogy legyen. A kezelési technikák között megkülönböztetünk farmakológiai és nem-farmakológiai módszereket.

Farmakoterápiás menedzsment

Ez elsősorban a kritikus állapotú, illetve műtéten átesett betegekre irányul. Az akut fájdalom kezelése a nocicepció módosításán alapul, orális vagy parenterális úton, a szupraspinális mechanizmusok minimális hozzájárulásával.

Az opioidok az első vonalbeli gyógyszerek a nem neuropátiás fájdalom kezelésére kritikus állapotú betegeknél. Farmakológiailag eltérő módon hatnak, a megkötött receptor típusa szerint: μ (mu), σ (delta) és χ (kappa). Ezek megtalálhatók a periférián, a gerincvelő hátsó szarvában, valamint a szupraspinális területeken, mint a talamusz és agykéreg. Léteznek endogén opioidok (mint az endorfinok és enkefalinok – μ és σ receptorokra hatnak, valamint a dimorfin – χ receptorra hat), valamint természetes, szintetikus és félszintetikus opioidok.

Opioid	Típus	Hatékonyság morfiumhoz képest	Felezési idő	Metabolizmus	Alkalmazás	Adagolás	Mellékhatás
Morfium	Természetes	1x	2 óra	Májban, aktív metabolitjai vannak, vesén át ürül	Per os, IV, IM, szubkután, epidurális, intratekális	Bólus: 0.2-0.6 mg 1-2 óránként, Fenntartó: 0.5-3 mg/óra	Légzésdepresszió, vérnyomás csökkenés, viszketés, bradycardia
Fentanil	Szintetikus	50-100x	3,5 óra	Májban, nincsenek aktív metabolitjai	IV, epidurális, folyamatos infúzió	Bólus: 0.35-0.5 µg/kg, Infúzió: 0.7-10 µg/kg/óra	Alacsony a vérnyomáscsökkenés kockázata, de felhalmozódik folyamatos adagolásnál
Sufentanil	Szintetikus	1000x	Rövid	Májban	IV, epidurális, folyamatos infúzió	Indukció: 0.1-1 µg/kg IV	Szedálás, gyakran benzodiazepinekkel együtt alkalmazzuk
Petidin/ Meperidin	Szintetikus	Hasonló	Rövid	Májban, neurotoxikus metabolit (normeperidin)	IV bólus műtét utáni fájdalomra	25-50 mg IV 4 óránként	Neurotoxicitás, mioklonus, epilepsziás roham kockázata
Tramadol	Szintetikus	Gyengébb	12 óra	Májban, nincs toxikus metabolit	IV bólusban, műtét utáni fájdalomra	100 mg IV 12 óránként	Alacsony a légzésdepresszió és a székrekedés kockázata

14.3. Táblázat – A fájdalom kezelésében használt fontosabb opioidok

Nem-opioid típusú gyógyszerek:

Gyógyszer	Hatásmechanizmus	Alkalmazás	Indikáció	Mellékhatás
Dexmedetomidin	Szelektív α_2 -receptor agonista, szedatív, anxiolitikus, analgetikus hatás	IV: 1 μ g/kg telítő adag, majd 0,2–0,7 μ g/kg/óra infúzió	Szedálás alacsony delírium kockázattal	Dózisfüggő vérnyomás esés, bradycardia
Ketamin	NMDA- és GABA-receptor antagonist, analgetikus, szedatív, konvulzió gátló	IV, folyamatos infúzió: 0,1–0,2 mg/kg/óra	Szedálás és multimodális fájdalomcsillapítás	Mély szedáció, pszichomimetikus hatások
Ibuprofen	Nem-szelektív NSAID, COX-1 és COX-2 gátló	IV, PO: 400–800 mg 6 óránként	Multimodális analgészia, lázcsillapítás, gyulladáscsökkentés	Veseelégtelenség, GI vérzés, koagulációs zavarok
Ketorolac	Nem-szelektív COX-gátló	IV, IM: 15–30 mg 6–8 óránként, max. 5 napig	Mérsékelt/súlyos fájdalom	Veseelégtelenség, vérzési kockázat, gyomorfekély
Parecoxib	Szelektív COX-2 gátló	IV, IM: 40 mg 12 óránként	Műtét utáni fájdalom	Jobban tolerálható, mint a nem-szelektív NSAID-ok
Acetaminofen (Paracetamol)	Prostaglandin-szintézis gátlás a központi idegrendszerben	IV: 1 g 6 óránként, max. 4 g/nap	Műtét utáni fájdalom és lázcsillapítás	Nincs gyulladáscsökkentő hatása
Nefopam	Központi hatású nem-opioid analgetikum	PO: 30 mg, napi 3-4 alkalommal, max. 120 mg/nap	Mérsékelt/súlyos műtét utáni fájdalom	Ritka
Gabapentin	Konvulziógátló, kalciumcsatorna-blokkoló, fokozza a GABA hatást	PO: főként neuropátiás fájdalomban használják	Krónikus neuropátiás fájdalom	Szedálás, szédülés, kognitív zavarok

14.4. Táblázat – Nem opioid típusú gyógyszerek, amelyek fontos szerepet játszanak a multimodális fájdalomcsillapításban.

Helyi érzéstelenítők

- Lidokain: Helyi érzéstelenítő, amely a nátriumcsatornák blokkolásán keresztül fejt ki hatását. Használható infiltrációkhoz, regionális vagy perifériás blokádkhoz. Antiaritmiás hatása is van. Mellékhatások: vérnyomáscsökkenés, bradycardia, légzésdepresszió, fülzúgás, bőrkiütés.
- Ropivakain: Helyi érzéstelenítő szer, amelyet intra- és posztoperatív akut fájdalom kezelésére használnak. Adható epidurális katéteren keresztül (bolus vagy intermittáló), helyi infiltrációval, regionális vagy perifériás blokáddal – leggyakrabban opioidokkal (fentanil, sufentanil) kombinálva a hatékonyabb fájdalomcsillapítás érdekében.

Fontos: a ropivakain intravenás alkalmazása tilos!

Nem-gyógyszeres fájdalomcsillapítás

A nem-farmakológiai technikák közé tartozik a masszázs, hűtés, zenehallgatás, relaxációs terápia. Céljuk az affektív, kognitív és érzelmi fájdalomérzékelési utak blokkolása, kiegészítve a farmakológiai kezelést, amely a fájdalom átvitelének idegi pályáit célozza meg. Az akupunktúra egyre gyakrabban alkalmazott módszer a fájdalom és a stressz kezelésében. A Nyugaton is széles körben használt tűk idegvégződéseket, izmokat és kötőszövetet stimulálnak.

Az elektroterápiát neuromuszkuláris stimuláció céljára használják, a fájdalomérzet modulálásán keresztül hat. Korlátozott indikációval rendelkezik. A leggyakrabban alkalmazott forma a transzkután elektromos idegstimuláció (TENS), melynek funkcionális gyógyulásra gyakorolt hatása csekély.

Meditáció: a fájdalomérzet enyhítésére használható, a fájdalomról alkotott elképzelés kontrollálásán keresztül, teljes testi relaxáció és a fájdalmas testrégiókra való koncentráció révén.

A hipnózis pszichológus vagy orvos által kiváltott módosult tudatállapot, amely lehetővé teszi a fájdalom csökkentését a figyelem beszűkítésén keresztül (képzelet stimulálása, relaxáció).

Hideg- vagy melegterápia: Analgetikus célra alkalmazott hideg vagy meleg tárgyak használata, főként krónikus fájdalom esetén, a gyulladás csökkentésére. Pszichoterápia alkalmazásakor a kezelés célja a fizikai (akut vagy krónikus) vagy pszichés fájdalomhoz való viselkedési alkalmazkodás.

A fájdalomcsillapítók alkalmazási módjai

Intravénás adagolás: A leggyakrabban használt fájdalomcsillapítási módszer az intenzív terápiás betegnél, gyors hatása miatt, valamint a

gyógyszerek adagolásának folyamatos módosítása és a beteg válaszához való gyors igazíthatósága miatt. Előnyben részesített a folyamatos infúzió, gyakran beteg által szabályozott analgéziával (PCA), amennyiben a páciens megfelelően éber.

Beteg által vezérelt analgézia (PCA): Egy speciális orvosi eszközzel (automata fecskendő) történő opioid (morfin, fentanil, sufentanil) adagolás, melynek paramétereit az aneszteziológus határozza meg (gyógyszer-koncentráció, alapáramlás, egyszerre beadott volumen, maximális koncentráció óránként/naponta). Ezt követően a beteg egy gomb lenyomásával kis adagokat adhat be magának, túladagolás veszélye nélkül. Hatékony módszer a posztoperatív vagy a végstádiumú daganatos beteg fájdalomának kezelésére. Hatékonyabb és elégedettebb fájdalomcsillapítást nyújt, mint a hagyományos módszerek, de nem alkalmazható gyermekeknél és nem együttműködő betegeknél.

Helyi és regionális analgézia

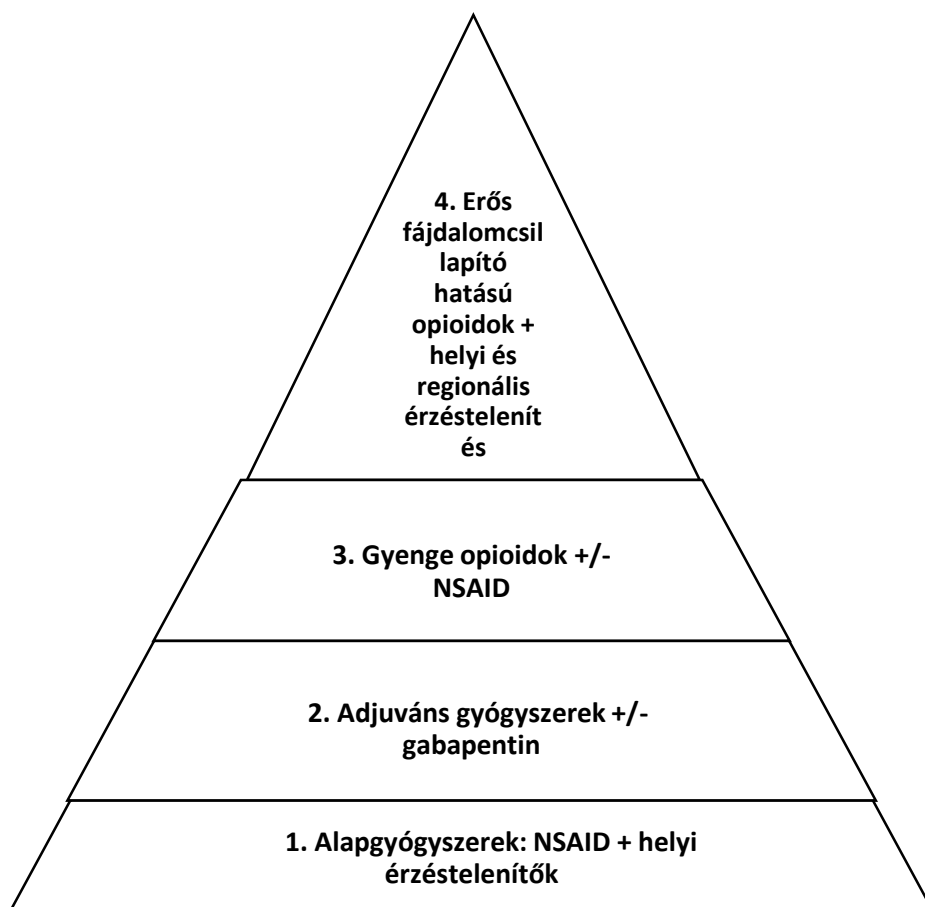
- Helyi érzéstelenítés infiltrációval: Hasznos a műtét utáni fájdalom csillapításában, hatása legalább 48 óráig tart.
- Regionális érzéstelenítés: Lokalizált fájdalom (műtétek utáni fájdalom) kezelésére használják. A fájdalomcsillapítás célzottan az érintett területre irányul, alacsonyabb szisztémás mellékhatásokkal. Példák: brachialis, supraclavicularis, cervicalis plexus blokádnál (felső végtag), lumbális vagy sacralis plexus blokádnál, femorális, ischiadicus, poplitealis idegblokádnál (alsó végtag).
- Folyamatos epidurális (peridurális) infúzió: Helyi érzéstelenítőkkel (pl. ropivakain) végzett hosszan tartó fájdalomcsillapítás az intra- és posztoperatív időszakban. Az epidurális infúzióban alkalmazott helyi érzéstelenítő és opioid kombináció kevesebb mellékhatással jár, és növeli a fájdalomcsillapítás hatékonyságát. Az epidurális katéter legalább 2-3 napig a helyén marad, de akár hosszabb ideig is, amennyiben nincs fertőzés vagy gyulladás jele.
- Intramuszkuláris és szubkután alkalmazás: Kevésbé előnyben részesített kritikus állapotú betegeknél az intravénás adagoláshoz képest.

Multimodális analgézia

Ez a módszer több gyógyszer-csoport kombinációját foglalja magában a fájdalom enyhítésére. A leggyakrabban kombinált szerek: helyi érzéstelenítők, opioidok, NSAID, acetaminofen, α 2-receptor agonisták. A multimodális analgézia

célja az opioid dózisok csökkentése a mellékhatások elkerülése érdekében. A nem-opioid fájdalomcsillapítók biztonságosabbak hosszú távú használatra is.

A kombinált kezelés célja a fájdalomcsillapítás hatékonyságának növelése, például: Központi szenzibilizáció megelőzése - NMDA-antagonisták (ketamin), kalciumcsatorna-blokkolók (gabapentin), $\alpha 2$ -receptor agonisták (dexmedetomidin); Perifériás szenzibilizáció gátlása - NSAID-ok, acetaminofen, kortikoszteroidok; membránstabilizálók- nátriumcsatorna-blokkolók (lidokain) és leszálló fájdalommoduláló pályák befolyásolása - Szerotonin-reuptake-gátlók.



14. 3. Ábra: Multimodális analgészia

SZÖVŐDMÉNYEK ÉS SÜRGŐSSÉGI MEGKÖZELÍTÉSEK

A nem megfelelően kezelt fájdalom mellékhatásokat okozhat: magasvérnyomás, tachycardia és megnövekedett oxigénfogyasztás, ami súlyosbíthatja az alapbetegségeket. A fájdalom elégtelen kontrollja a légzőrendszer működését is befolyásolhatja, és késleltetheti a felépülést.

Az opioidok túlzott alkalmazása hosszan tartó szedációhoz vezethet, késleltetheti a gépi lélegeztetésről való elvonást és meghosszabbíthatja a kórházi tartózkodás idejét. A tartós gépi lélegeztetés növeli a gépi lélegeztetéssel összefüggő tüdőgyulladás és nozokomiális fertőzések kockázatát. A mély szedálás kockázati tényezője az intenzív osztályon kialakuló delíriumnak. A delírium növeli a morbiditást, és hosszú távon negatívan befolyásolhatja a kognitív funkciókat. Az opioidok hosszú távú használata toleranciát eredményezhet, ami egyre nagyobb adagok szükségességét vonja maga után azonos hatás eléréséhez, valamint a kezelés megszakításakor vagy csökkentésekor elvonási tünetek léphetnek fel.

A magas dóziszú opioidok használata fokozza a fájdalomérzékenységet, ami a fájdalom komplexebb kezelését teszi szükségessé. Ez a jelenség körütekintő titrálást és multimodális analgészia alkalmazását igényli. Az opioidok székrekedést és ileust okozhatnak kritikus állapotú betegeknél, akik eleve fokozottan ki vannak téve a gasztrointesztinális szövődmények kockázatának.

Stratégiák a fájdalomkezelés szövődményeinek megelőzésére és enyhítésére az intenzív osztályon:

- A fájdalom gyakori felmérése és az opioid dózis szükség szerinti módosítása.
- A multimodális analgészia alkalmazása.
- Szedálási protokollok bevezetése napi szedációs megszakítással vagy felszínesebb szedációs stratégiák alkalmazása, amelyek segítenek csökkenteni a túlszedálást, elősegítik a betegek korai mobilizációját és a lélegeztetőgépről való leszoktatást.

A MULTIDISZCIPLINÁRIS MUNKACSOPORT SZEREPE

A fájdalom nem csupán fizikai érzés, hanem érzelmi, kognitív és szociális összetevői is vannak. Ezért elengedhetetlen az interdiszciplináris csapat jelenléte, amely különböző területeken dolgozó szakemberekből (orvosok, gyógytornászok, pszichológusok) áll, akik együttműködve értékelik és megértik a fájdalom minden aspektusát.

A különböző szakterületek szaktudásának ötvözésével a kezelési tervek személyre szabhatók, hogy megfeleljenek minden egyes beteg egyedi igényeinek. Ez magában foglalja a gyógyszeres kezelést, fizioterápiát, életmódbeli változtatásokat, pszichológiai támogatást és kiegészítő terápiákat is. Ez az együttműködés hatékonyabb kezelési stratégiákhoz és a betegek életminőségének javulásához vezet.

FONTOS TUDNIVALÓK

- A fájdalom osztályozása – A fájdalom összetett élmény, amely szenzoriális és érzelmi komponenssel rendelkezik. A kiváltó mechanizmus alapján osztályozható: perifériás, neurogén vagy pszichogén; illetve a lefolyás szerint: akut, krónikus vagy fázisos.
- A fájdalom lokalizációja – Lehet ízületi (szinoviális gyulladás miatt), izomeredetű (ischaemia következtében), viszcerális (diffúz, kisugárzó és autonóm tünetekkel társuló), vagy fejfájás (neurovaszkuláris, gyulladásos vagy izomeredetű okokból).
- A fájdalomcsillapításban alkalmazott gyógyszerek típusai – opioidok (morfin, fentanil), nem szteroid gyulladáscsökkentők (ibuprofen, ketorolac), helyi érzéstelenítők (lidokain, ropivakain), nem-opioid szerek (paracetamol, nefopam), görcsgátlók (gabapentin), valamint fájdalomcsillapító hatással rendelkező szedatívumok (dexmedetomidin, ketamin).
- Fájdalomcsillapítók alkalmazási módjai – A fájdalomcsillapító gyógyszerek beadhatók intravénásan, orálisan, intramuszkulárisan, szubkután, epidurálisan vagy regionális blokád formájában. A beteg által vezérelt analgészia (PCA) hatékony módszer az opioidok önadagolására.
- A fájdalomkezelés szövődményei – Az opioidok túlzott használata légzésdepressziót, toleranciát, megvonási tüneteket és hiperalgéziát okozhat. Egyéb mellékhatások közé tartozik az alacsony vérnyomás, bradycardia, székrekedés, valamint az intenzív terápiában a delírium fokozott kockázata.
- A hipotalamusz szerepe – Szabályozza a fájdalom neuroendokrin válaszait, befolyásolja a hormonszekréciót és az autonóm reakciókat.
- A fájdalomkezelés jelentősége – A multimodális stratégia, amely farmakoterápiát és nem-farmakológiai módszereket is magában foglal, elengedhetetlen az optimális felépüléshez.

KLINIKAI ESETEK

Klinikai eset 1 – Posztoperatív fájdalom

Egy 72 éves felnőtt nőbeteg, aki jobb oldali teljes csípőprotézis-műtéten esett át. Kórelőzményében hipertónia, krónikus vesebetegség, szívinfarktus és II. fokú elhízás szerepel. A regionális érzéstelenítés hatásának megszűnésével a beteg elviselhetetlen fájdalmat jelez műtét után az érintett végtag területén.

A fájdalom értékelésére numerikus fájdalomskála vagy vizuális analóg skála alkalmazható. A beteg a fájdalmat 8/10-es erősségűnek értékeli. Vizsgálat során tachycardia, magasvérnyomás és a műtési seb körüli fájdalom figyelhető meg.

Terápiás terv:

- Opioid analgészia (pl. morfin) légzési funkciók monitorozása mellett, vagy beteg által vezérelt analgészia (PCA) morfinnal, pumpa segítségével, amely lehetővé teszi az intermittáló dózisok beadását a beteg szükségletei szerint.
- Regionális érzéstelenítés, például a nervus femoralis vagy fascia iliaca blokád.
- Multimodális fájdalomcsillapítás: acetaminofen, gabapentin, coxibok.
- A morfin mellékhatásainak monitorozása és kezelése (a bélmozgás fenntartása, hashajtók alkalmazása, illetve légzésdepresszió esetén naloxon adása).

Klinikai eset 2 – Poszttraumás fájdalom intenzív osztályon

Egy 26 éves felnőtt férfi beteg, akinél közúti baleset következtében politraumát diagnosztizáltak (toxikológiai teszt pozitív – a beteg tiltott szerek hatása alatt állt), koponya- és arckoponya-trauma, C7 csigolyatest amielikus törése, zárt mellkasi trauma, elülső bordaív törés kétoldalt (III–VIII. bordák), lebegő bordaszegmens és műtött léprepedés. A betegnek nincs ismert kórelőzménye. Orotracheálisan intubált és gépi lélegeztetés alatt áll.

A beteg általános állapota romlik, pszichomotorosan agitált. Szedálásra és fájdalomcsillapításra van szükség a komfortérzet és a hatékony légzéstámogatás érdekében.

A fájdalmat BPS-skála segítségével értékeljük, amely alkalmas gépi lélegeztetésben részesülő betegeknél, és CPOT-skála beszédértékelés nélküli verziója alapján. Vizsgálatkor a beteg tachycard, növekedett vérnyomással, agitált, légzése nem hatékony, nincs szinkronban a lélegeztetőgéppel.

Terápiás terv:

- Egy erős opioid (pl. fentanil) alkalmazása az orotracheális intubáció okozta diszkomfort csökkentésére, a BPS-score alapján adagolva.
- Folyamatos szedálás, a RASS-skála szerint titrálva.
- Adjuváns analgetikumok adása 4–6 óránként (pl. gabapentin, acetaminofen, vagy más nem-opioid szerek).
- Multimodális fájdalomcsillapítás, több típusú fájdalomcsillapító kombinációjával.
- Opioid mellékhatások monitorozása és kezelése: székrekedés, a légzési elégtelenség súlyosbodása, hányinger.

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1. Melyik rost felelős az éles, jól lokalizálható fájdalom továbbításáért?

- A. C-rost
- B. A-rost
- C. Vegetatív rost
- D. B-rost

Helyes válasz: B

2. Melyik jelenség tartozik a centrális szenzibilizációhoz?

- A. Allodynia
- B. Kapu-kontroll
- C. Bradikardia
- D. Hipotenzió

Helyes válasz: A

3. Melyik gyógyszer tartozik a nem-opioid analgetikumok közé?

- A. Morfin
- B. Ibuprofen
- C. Fentanil
- D. Sufentanil

Helyes válasz: B

4.Melyik fájdalomértékelő skála alkalmazható intubált, nem kommunikáló betegnél?

- A. Numerikus skála
- B. Vizuális analóg skála (VAS)
- C. BPS (Behavioral Pain Scale)
- D. Verbal Rating Scale

Helyes válasz: C

5.Melyik gyógyszer a multimodális fájdalomcsillapítás része lehet?

- A. Lidokain
- B. Ketamin
- C. Gabapentin
- D. Mindhárom

Helyes válasz: D

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. Barash PG. Clinical anesthesia: Seventh edition. [Wolters Kluwer Health](#). 2013; 1612-1642.
2. Lin T, Smith T, Pinnock C. Fundamentals of anaesthesia 4th edition. Cambridge University Press. 2017; 431-453, 621-646.
3. D Bersten AD, Handy JM. Oh's Intensive Care Manual 8th Edition. Elsevier. 2019; 1061-1074.
4. Nordness MF, Hayhurst CJ, Pandharipande P. Current Perspectives on the Assessment and Management of Pain in the Intensive Care Unit. J Pain Res. 2021; Jun 14;14:1733-1744.
5. Irwin RS, Lilly CM, James M. Rippe JM. Manual of intensive Care Medicine Sixth Edition. Wolters Kluwer Health. 2014; 875-883.
6. Ghidurile Societății de Terapie Intensivă din România
7. Ghidurile Societății Americane de Anestezie
8. Ghidurile Societății pentru Medicină Critică (SCCM) pentru Durere, Agitație și Delir

ANESZTÉZIA

Alexandra Lazăr, Irina Săplăcan, Mihály Veres

A FEJEZET CÉLKITŰZÉSEI

Az anesztézia típusainak (általános, regionális, helyi) azonosítása és összehasonlítása, beleértve mindegyik módszer javallatait, ellenjavallatait és előnyeit, a páciens és a műtéti beavatkozás típusának függvényében.

Kompetencia megszerzése a beteg preanesztéziás értékelésében, az ASA-pontrendszer alkalmazásával, a társbetegségek, a krónikus gyógyszeresedés és az anesztéziás eljárásokra vonatkozó specifikus kockázati tényezők azonosításával.

Az anesztetikumok hatásmechanizmusának megértése, beleértve a farmakokinetikát, farmakodinamikát és a gyógyszerkölsönhatásokat, különös tekintettel az intravénás, inhalációs és helyi érzéstelenítő szerekre.

Az intraoperatív monitorozás és anesztéziamenedzsment elveinek alkalmazása, különös hangsúllyal a homeosztázis fenntartására, a fájdalomcsillapításra és a szövődmények megelőzésére.

Az anesztéziás szövődmények felismerése és kezelése, beleértve a helyi érzéstelenítők szisztémás toxicitását, a hipotenziót, a punkció utáni fejfájást és a teljes gerincvelői blokádot, protokollok és sürgősségi beavatkozások segítségével.

BEVEZETÉS

Definíció: az anesztézia egy orvosi céllal előidézett, átmeneti és kontrollált tudat- és érzékelésvesztés.

Az anesztézia céljai a következők:

- Fájdalomcsillapítás (analgézia)
- Emlékezetkiesés (amnézia)
- Homeosztázis fenntartása
- Izomrelaxáció – szükség szerint alkalmazva

PREANESZTÉZIÁS ÉRTÉKELÉS – JELENTŐSÉGE ÉS CÉLKITŰZÉSEI

Minden anesztéziás beavatkozás előtt kötelező a preanesztéziás konzultáció elvégzése. Ez a lépés alapvető fontosságú a beteg biztonsága érdekében a műteti beavatkozás során, valamint lehetővé teszi az aneszteziológus számára, hogy a legmegfelelőbb anesztéziás technikát válassza ki.

Mit foglal magában a preanesztéziás konzultáció?

A kórelőzmény elemzése – az aneszteziológus információkat gyűjt a következőkről:

- a beteg krónikus betegségei
- a szedett gyógyszerek
- ismert allergiák
- anatómiai vagy élettani sajátosságok, amelyek befolyásolhatják az eljárást

Kiegészítő vizsgálatok– az azonosított betegségek függvényében további elemzések vagy vizsgálatok (pl. vérvizsgálatok, EKG, ultrahang) válhatnak szükségessé az anesztézia kockázatainak felmérése és a beteg megfelelő előkészítése érdekében

Az anesztézia típusának és a kapcsolódó kockázatoknak a bemutatása – az aneszteziológus megbeszéli a beteggel a javasolt érzéstelenítési módszert (általános, regionális, helyi stb.), és ismerteti az esetleges kockázatokat.

ASA-pontszám– az anesztéziás kockázat értékelése – Az anesztéziás kockázat számszerűsítésére az ASA-pontrendszert (American Society of Anesthesiologists) alkalmazzák, amely a beteg általános állapota alapján osztályoz. Hat kategória létezik, az ASA I (teljesen egészséges beteg) osztálytól az ASA VI (agyhalott beteg) osztályig. Ez a skála segíti a műteti kockázat felmérését és a beavatkozás megtervezését – lásd a 15.1-es táblázatot.

Klinikai vizsgálat – A preanesztéziás konzultáció teljes fizikális vizsgálatot is magában foglal, amelynek célja olyan problémák felismerése, amelyek kedvezőtlenül befolyásolhatják az anesztézia lefolyását.

Gerincdeformitások, amelyek megnehezíthetik a beteg megfelelő pozicionálását

Az állkapocs mozgástartományának beszűkülése, ami bonyolíthatja az intubációt.

Gyenge perifériás keringés, amely akadályozhatja a vénás hozzáférést

Ezeknek a nehézségeknek az időben történő felismerése lehetővé teszi kiegészítő intézkedések meghozatalát, és jelentősen csökkenti az intraoperatív kockázatot

A gyógyszeres kezelés felmérése – Rendkívül fontos, hogy az aneszteziológus ismerje a beteg krónikus gyógyszerelését, mivel:

Egyes gyógyszereket folytatni kell, még a beavatkozás napján is (pl. asztma elleni gyógyszerek)

Másokat ideiglenesen abba kell hagyni vagy helyettesíteni kell (pl. vérlemezke-gátlók, véralvadásgátlók)

Kölcsönhatások léphetnek fel a krónikus gyógyszerek és az anesztetikumok között, amelyek befolyásolhatják azok hatékonyságát vagy biztonságosságát (pl. a szerotonin-receptor gátlók kölcsönhatásba léphetnek anesztetikumokkal)

Tájékozott beleegyezés – A preanesztéziás konzultáció ideális alkalom arra, hogy a beteg világos tájékoztatást kapjon az elérhető érzéstelenítési lehetőségekről. Bár az aneszteziológus a legbiztonságosabb módszert ajánlja, a betegnek joga van bizonyos technikát visszautasítani. Az ilyen elutasítás abszolút ellenjavallatnak minősül, amelyet minden esetben tiszteletben kell tartani.

ASA-osztály	Leírás	Példák
I	Egészséges beteg	Egészséges, nem dohányzó, minimális vagy semmilyen alkoholfogyasztással
II	Enyhe szisztémás betegségben szenvedő beteg	Dohányzó, az átlagosnál több alkoholfogyasztás, terhesség, elhízás, jól kontrollált magas vérnyomás, enyhe tüdőbetegség
III	Súlyos, de a mindennapi életet még nem korlátozó szisztémás betegség	Cukorbetegség, nem kontrollált magas vérnyomás, régebbi szívinfarktus vagy TIA (átmeneti agyi keringészavar), korábbi szívstent, COPD, előrehaladott vesebetegség (dialízissel), aktív hepatitis, pacemakerrel élő beteg, <40%-os ejekciós frakció, veleszületett anyagcsere-betegségek

IV	Súlyos, életet veszélyeztető szisztémás betegség	Friss szívinfarktus vagy TIA, nemrég behelyezett szívstent, állandó szívizom-ischémia, súlyos billentyűhiba, beültetett defibrillátor, <28%-os ejekciós frakció
V	Haldokló beteg, aki sebészeti beavatkozás nélkül nem élne túl	Megrepedt hasi vagy mellkasi aneurizma, agyi vérzés, ami nyomást gyakorol az agyállományra
VI	Szervdonor	Agyhalott beteg, akinek szerveit elfogadták transzplantációra

15.1.táblázat–A preanestéziás értékelés súlyossági pontszáma A „E” betű hozzáadása az ASA-besoroláshoz sürgősségi beavatkozást jelent.

AZ ANESZTETIKUMOK FARMAKOKINETIKÁJA

A farmakokinetika azt vizsgálja, hogy mi történik egy gyógyszerrel a beadása után. Négy fő szakaszt követ nyomon: felszívódás, eloszlás, lebontás (metabolizmus) és kiürülés (elimináció).

Felszívódás

A felszívódás azokat a folyamatokat jelöli, amelyek során a gyógyszer a beadás helyéről eljut a szisztémás keringésbe. A gyógyszer beadásának több lehetséges útja létezik: orális, nyelv alatti (sublingvális), rektális, belélegezhető (inhalációs), transzdermális, nyálkahártyán keresztüli (transzmukozális), bőr alatti (subcutan), izomba adott (intramuszkuláris), perineurális, epidurális, intratekális és intravénás.

Eloszlás

Miután a gyógyszer felszívódott, bekerül a szisztémás keringésbe, és eloszlik a szervezetben. A jól vascularizált szervek (pl. agy, szív, vese) aránytalanul nagy részt kapnak a szívtérfogatból (lásd 15.2. táblázat), ezért ezek a szövetek kapják az első percekben a gyógyszer legnagyobb részét. A gyengébben perfundált szövetek, mint például a zsír- és bőrszövet, jelentős mértékben képesek lipofil gyógyszereket felhalmozni, így elhúzódó infúziók után nagy „raktárként” működhetnek.

Szövetípus	Testtömeg (%)	Szívtérfogat (%)
Jól vaszkularizált szövetek: szív, vese, belső elválasztású mirigyek, agy	10%	75%
Izomszövet, bőr	50%	19%
Zsírszövet	20%	6%
Gyengén vaszkularizált szövetek: szalagok, porcok, csontok	20%	0%

15.2. táblázat – A szövetek érhálózottsága, testtömeg-arányuk és a szívtérfogat megoszlása

Plazmafehérjékhez való kötődés

A legtöbb gyógyszer a plazmafehérjékhez kötődik. Csak a szabadon maradó (nem kötött) frakció képes eljutni a hatás helyére és kifejteni a farmakológiai hatást. A fehérjekötődés megváltozása jelentősen befolyásolhatja a hatékony gyógyszerkoncentrációt, és ezáltal a gyógyszer hatását is. Ha egy gyógyszer nagy mértékben (>80%) kötődik fehérjéhez, akkor a plazmafehérje-koncentráció változása klinikailag jelentős következményekkel járhat.

Gyógyszerek eloszlása a szervezetben – alapfogalmak

A gyógyszerek vérből a testszövetekbe való eloszlása összetett folyamat, amelyet nem lehet egyszerűen leírni. Ezért a farmakológiában matematikai modelleket alkalmaznak annak érdekében, hogy ezt a folyamatot megértsék és előre jelezzék.

Mi történik intravénás bólus beadása után?

Közvetlenül egy gyógyszer (pl. anesztetikum) intravénás bólusban történő beadását követően annak koncentrációja a vérben gyorsan csökken az első néhány percben. Ez a csökkenés nem azt jelenti, hogy a gyógyszer kiürült, hanem azt, hogy gyorsan eloszlik a plazmából a testszövetekbe.

Az emberi szervezet – többkompartmentes rendszer

A szervezet nem egyetlen, homogén tér. A gyógyszer plazmakoncentrációját az alábbi tényezők befolyásolják:

- A gyógyszer újraeloszlása a vér és a különböző szövetek között (pl. agy, máj, izmok, zsír szövet),
- Metabolizmus (főként a májban),
- Kiürülés (a vesén vagy más útvonalakon keresztül).

A folyamat jobb megértése érdekében kompartmentmodelleket alkalmaznak. Az intravénásan beadott anesztetikumok többsége kétkompartmentes modell szerint viselkedik:

- Centrális kompartment – ide tartozik a vér és a gyorsan perfundált szervek (pl. tüdő). Itt történik a gyógyszer kezdeti eloszlása és a gyors koncentrációkiegyenlítődé.
- Perifériás kompartment – lassabban perfundált szöveteket tartalmaz (pl. izmok, zsírszövet). A gyógyszer ide később jut el, de onnan vissza is kerülhet a keringésbe egy későbbi időpontban.

Ahhoz, hogy megértsük egy gyógyszer szervezeten belüli koncentrációdinamikáját, elengedhetetlen a különböző kompartmentek közötti eloszlásának megértése. Ez magyarázza meg, hogy miért jelentkezhethet egy gyógyszer hatása gyorsan, de azt is, miért tarthat fenn hosszabb ideig, vagy miért térhet vissza, még az alkalmazás megszüntetése után is.

Ahhoz, hogy egy gyógyszert általános érzéstelenítőnek (anesztetikumnak) lehessen tekinteni, három alapvető kritériumnak kell megfelelnie:

- Tudatvesztést kell előidéznie.
- Gátolnia kell a fájdalomra adott választ (nocicepciót).
- Visszafordítható hatással kell rendelkeznie, vagyis a betegnek az alkalmazás leállítása után vissza kell nyernie eszméletét.

Hol fejtik ki hatásukat az általános anesztetikumok a szervezetben?

Az általános anesztezikumok hatásukat elsősorban a központi idegrendszerben (KIR), valamint a gerincvelőben fejtik ki. A KIR-en belül a talamusz kiemelten fontos terület, mivel központi szerepet játszik az érzékszervi információk feldolgozásában és a tudatállapot fenntartásában. A halogénezett inhalációs anesztetikumok (pl. sevoflurán, izoflurán) jelentős hatást gyakorolnak a gerincvelőre, míg az intravénás anesztetikumok (pl. propofol, etomidát) inkább az agyban fejtik ki hatásukat.

Főbb érintett receptorok

- GABA-A receptor – a központi idegrendszer egyik legfontosabb gátló receptora. A ligand-aktivált ioncsatornák családjába tartozik (hasonlóan a nikotinos receptorhoz), és több alegységből épül fel:
 - γ -alegység – a benzodiazepinek hatáshelye
 - ρ -alegység – érzékeny az etomidátra, barbiturátokra, propofolra és inhalációs anesztetikumokra. A GABA-A receptor aktiválása növeli a kloridionok beáramlását, ami gátolja az idegi ingerületátvitelt – ez

kulcsfontosságú mechanizmus az álmoság és a tudatvesztés előidézésében.

- Glicinreceptor – a gerincvelő és az agytörzs fő gátló neurotranszmittere. A GABA-A receptorhoz hasonló módon kloridcsatornákon keresztül fejti ki hatását. A halogénezett inhalációs anesztetikumok (pl. sevoflurán) fokozzák a glicin hatását, ezáltal növelik a gátló hatást ezen a szinten.
- NMDA-receptor – a tanulásban és memóriában játszik szerepet. Glutamát aktiválja, és magnéziumszabályozza. Nem kompetitív módon gátolják: ketamin, xenon és nitrogén-oxid (NO). Az NMDA-receptor gátlása csökkenti a neuronális izgalmat, ami fontos mechanizmus a fájdalomcsillapításban és emlékezetkiesésben.

Az általános anesztetikumok hatásukat a központi idegrendszeri gátlás és izgalmi állapot közötti egyensúly módosításával fejtik ki: serkentik a gátló receptorokat (GABA-A, glicin), blokkolják az izgató receptorokat (NMDA) Ez az egyensúlyeltolódás vezet a tudatvesztéshez, fájdalomérzet megszűnéséhez és emlékezetkieséshez – mindez visszafordítható a gyógyszer megvonása után.

AZ ANESZTÉZIA TÍPUSAI

1. Általános anesztézia – inhalációs, intravénás, kiegyensúlyozott (balanced)
2. Vezetékes anesztézia – spinális, epidurális, szekvenciális
3. Regionális anesztézia
4. Helyi anesztézia

ÁLTALÁNOS ANESZTÉZIA

Gyógyszeresen előidézett, visszafordítható kómát jelent, a védelmi reflexek elvesztésével, amely anesztetikus szerek beadásával jön létre.

Különbféle gyógyszerek adhatók be, azzal a közös céllal, hogy előidézzék az alvást, amnéziát, analgéziát, a harántcsíkolt izmok ellazulását és az akaratlagos és autonóm reflexek elvesztését.

Az általános anesztéziához használt anesztetikus szerek kombinációja a következő hatásokat váltja ki a betegnél:

- A fájdalomingerekre való válasz hiánya
- Amnézia
- A légutak védő reflexeinek elvesztése
- A légzés leállása
- Szív- és érrendszeri változások, az anesztetikumok serkentő/gátló hatásainak következtében

Az általános anesztézia intravénás és inhalációs anesztetikumokat használ, hogy megfelelő sebési hozzáférést biztosítson a műtéti területhez. Az anesztéziában alkalmazott egyik szer sem mentes a hátrányoktól, az ideális anesztetikum még nincs forgalomban, bár egyes anyagok meglehetősen közel állnak az ideális anesztetikum jellemzőihez, amelyek a következők:

- Gyors hatáskezdetű legyen.
- Gyors ébredést biztosítson, ami rövid hatástartamot, gyors kiürülést és a kumuláció (felhalmozódás) hiányát jelenti folyamatos adagolás esetén.
- Ne idézzon elő pszichomimetikus mellékhatásokat (pl. hallucinációkat, rémálmokat) az ébredéskor.
- Ne váltson ki izgató hatásokat (pl. köhögés, csuklás, akaratlan mozgások) az altatás bevezetésekor.
- Minimális légzési és keringési depressziót okozzon.
- Már altatókoncentráció alatti dózisban is biztosítson fájdalomcsillapítást.
- Ne legyen hánytató hatású.
- Ne lépjen kölcsönhatásba a neuromuszkuláris blokkolókkal, sem azok hatásának meghosszabbítása, sem az ellenhatás irányában.
- Ne legyen toxikus hatása más szervekre (pl. májra, vesére stb.).
- Ne okozzon fájdalmat intravénás beadáskor, és ne irritálja a vénákat.
- Ne idézzon elő szövődményt véletlen intraarteriális injekció esetén.
- Biztonságos legyen porfíriás betegek esetében is.
- Ne szabadítson fel hisztamint, és ne váltson ki allergiás reakciókat.
- Oldatban hosszú ideig legyen stabil, és vízzoldékony legyen.
- Legyen kompatibilis más anyagokkal egyidejű alkalmazás esetén.

15.3. táblázat bemutatja az alkalmazott anesztetikumok, fő hatáshelyük, hatásaik és alkalmazásuk időpontja az altatás során

Gyógyszer	Gyógyszerosztály	Fő hatás	Szerepe az általános anesztéziában	Hatásmechanizmus	Mellékhatások
Midazolam, Diazepam	Benzodiazepinek	Szorongásoldás, szedáció	Preindukció / Indukció	GABA-A receptorokon keresztül	Légzésdepresszió, anterográd amnézia, csökkenti az agyi anyagcserét és véráramlást, minimális kardiovaszkuláris depresszió
Fentanil, Sufentanil, Remifentanil	Opioidok	Analgészia (pre-/posztoperatív)	Indukció és fenntartás	Opioidreceptorokon (G-fehérje-kapcsolt) keresztül	Kardiopulmonális depresszió, mellkasi rigiditás, hányinger, hiperalgészia, székrekedés, csökkenti agyi metabolizmust és véráramlást
Propofol	Nem barbiturát	Szedáció	Indukció / Fenntartás	GABA-A mediált neurotranszmisszió gátlása	Kardiopulmonális depresszió, infúziós szindróma hosszan tartó adagolásnál, injekciós fájdalom, antiemetikus hatás, csökkenti az ICP-t, gyenge analgészia
Etomidát	Nem barbiturát	Szedáció	Indukció	GABA-A mediált neurotranszmisszió gátlása	Apnoe más szerekkel kombinálva, hányinger/hányás, injekciós fájdalom, mellékvesekéreg-szuppresszió, nincs analgetikus hatás, minimális kardiovaszkuláris hatás
Ketamin	Nem barbiturát	Szedáció, analgészia	Indukció / Fenntartás	NMDA-receptor antagonist	Vérnyomás- és pulzusemelkedés, hörgőtágító hatás, pszichomimetikus hatások, fokozott nyáltermelés,

					ICP-emelkedés, teljes anesztéziás hatás
Tiopentál	Barbiturát	Szedáció	Indukció / Fenntartás	GABA hatásának fokozása	Hipotenzió, tachycardia, légzőközpont depresszió, csökkenti az ICP-t és az agyi anyagcserét
Rocuronium	Izomrelaxáns	Izomrelaxáció	Indukció / Fenntartás	Acetilkolin kompetitív antagonistája	Májon keresztül eliminálódik, specifikus antidotum: Sugammadex, közepes hatástartam
Atracurium	Izomrelaxáns	Izomrelaxáció	Indukció / Fenntartás	Acetilkolin kompetitív antagonistája	Hisztaminfelszabadulás, bronchospasmus, független metabolizmus a májtól/vese működésétől, közepes hatástartam
Lysthenon (szukcinilkolin)	Izomrelaxáns	Izomrelaxáció	Indukció / Fenntartás	Acetilkolin receptorok agonistája	Rövid hatástartam, bradycardia, izomrángások, hiperkalémia, izomfájdalom, malignus hipertermia

15.3. táblázat – A főbb intravénás anesztetikumok hatásai és működési mechanizmusa

Az altatógép

Az altatógép egy készülék, amelynek fő funkciói az altatott beteg lélegeztetésének fenntartása és az altatógáz adagolása, hogy a beteget az altatás állapotában tartsa.

Az altatógép tartalmaz köröket, amelyek lehetővé teszik a beteg lélegeztetését különböző lélegeztetési módokban, valamint speciális eszközöket az altatógázok – vaporizátorok – és a gyógyászati gázok – oxigén és levegő – adagolására.

A készülék különböző módokra állítható a beteg szükségleteinek megfelelően, és automatikusan működik a műtéti beavatkozás teljes időtartama alatt, a tüdőterfogot vagy a nyomás bármilyen változását előre beállított riasztások jelzik.

Az altatógép automatikusan méri számos paraméter értékét: kapnográfia, a tüdő nyomás-terfogot görbéi, légzésszám, nyomás és áramlás, az illékony altatószer minimális alveoláris koncentrációja, a gyógyászati gázok áramlása

Illékony anesztetikumok

A csoport képviselői: Halotán, Enflurán, Desflurán, Sevoflurán, Izoflurán

Hatásmechanizmus – bár az inhalációs anesztetikumok hatásmechanizmusa összetett, valószínűleg több membránfehérjét és ioncsatornát is érint, egyértelmű, hogy a végső hatás kiváltása azzal függ össze, hogy az anesztetikum terápiás koncentrációt érjen el a központi idegrendszerben (KIR).

Az illékony szerek hatékonysága a zsírolékonyságukkal függ össze, és azt a minimális alveoláris koncentráció (MAC%) alapján fejezik ki. A MAC az az alveoláris koncentráció, amelynél az illékony szer a betegek 50%-ában gátolja a mozgást egy standard bőrmetszés után. A MAC fordított arányban áll a lipidoldékonysággal.

Altatás bevezetése és fenntartása – Az illékony anesztetikumokat az általános anesztézia bevezetésére és fenntartására használják sebészeti és más orvosi beavatkozások során.

Sevoflurán, Desflurán, Izoflurán, Enflurán ellenjavallatai: súlyos hipovolémia, hajlam malignus hipertermiára, koponyaűri nyomásfokozódás (intrakraniális hipertenzió). Halotán ellenjavallatai: feokromocitóma, májműködési zavar, koponyaűri nyomásfokozódás. A halotánt a modern anesztéziában már nem alkalmazzák.

Az általános érzéstelenítés szakaszai

- **Bevezetés** – az altatás megkezdésének pillanata, amikor a vitalfunkciók megfelelő monitorozása és a vénás hozzáférés kialakítása után beadásra kerülnek az anesztetikus szerek.
- **Fenntartás** – ez a sebészeti beavatkozás ideje alatti szakasz. Ebben az időszakban a beteg altatásban marad, az életfunkciók folyamatosan monitorozva vannak, és a légzést az altatógép biztosítja.
- **Ébresztés** – a beteg tudatának visszaállítása a műtéti beavatkozás befejezése után. Ebben a szakaszban olyan szerek adhatók, amelyek egyes anesztetikumok hatását visszafordítják. A beteg fokozatosan visszanyeri a spontán légzést és tudatát.

Az általános anesztézia típusai

- **Kiegyensúlyozott (balanszírozott) anesztézia** – ennél a típusnál a beteg az összes korábban említett gyógyszercsoportból kap szert (benzodiazepinek, opioidok, barbiturátok/nem-barbiturátok, izomrelaxáns). Miután a légút biztosítása megtörtént, az altatás fenntartása illékony anesztetikummal történik. Ez a leggyakrabban alkalmazott módszer, különösen olyan sebészeti beavatkozásoknál hasznos, ahol az izomrelaxáció alapvető fontosságú a beavatkozás optimális végrehajtásához.
- **Teljes intravénás anesztézia** – olyan altatási forma, amely alkalmas rövid ideig tartó, izomrelaxációt nem igénylő beavatkozásokra (pl. visszérműtét, komplikációmentes lágyéksérv, biopszia). Az altatás kizárólag intravénás gyógyszerek alkalmazásával történik, illékony szer nem kerül felhasználásra. Általában fájdalomcsillapítóval és propofollal végzett folyamatos, kontrollált infúzióval történik.
- **Teljesen illékony anesztézia** – olyan érzéstelenítési forma, amely kizárólag illékony szert használ, arcmaszkon keresztül adagolva. Nagyon rövid idejű szedációs beavatkozásokhoz alkalmazzák, például szülés során vagy fogászati eljárásoknál.

Szövődmények	Szövődmények leírása
Neurológiai szövődmények	Posztoperatív zavartság (gyakoribb időseknél) Posztanesztéziás delírium Tudatos altatás (awareness) Agyi érkatasztrófa (nagyon ritka)
Kardiovaszkuláris szövődmények	Artériás hipotenzió Bradycardia vagy tachycardia Ritmuszavarok (aritmiák) Szívmegállás (ritka, kritikus állapotban)
Légzőszervi szövődmények	Posztoperatív légzésdepresszió Hipoxémia Bronchospasmus (gyakoribb asztmásoknál) Gyomortartalom aspirációja (étkezési tilalom nélküli betegek esetén) Gégeödéma / laryngospasmus
Metabolikus szövődmények	Malignus hipertermia (orvosi sürgősség) Elektrolitzavarok (pl. hiperkalémia) Hipoglikémia vagy hiperglikémia (cukorbetegségeknél)
Fertőzőes szövődmények	Posztoperatív tüdőgyulladás Húgyúti fertőzések (katéterezés következtében) Sebfertőzések
Gyógyszer-mellékhatások	Allergiák / anafilaxiás reakciók gyógyszerekre Opioidok/benzodiazepinek mellékhatásai (pl. hányinger, vizeletretenció)
Intubációhoz/légutakhoz kapcsolódó szövődmények	Fogak, ajkak, hangszalagok sérülése Posztoperatív torokfájás Gégeödéma
Gyakori és enyhe posztoperatív szövődmények	Posztoperatív hányinger és hányás (PONV) Posztanesztéziás hidegrázás / reszketés Fejfájás Hosszan tartó álomosság

15.4. táblázat – Az általános anesztézia lehetséges szövődményei

Malignus hipertermia

A malignus hipertermia (MH) egy ritka, de potenciálisan halálos orvosi sürgősségi állapot, amely bizonyos anesztetikumokra adott súlyos reakcióként jelentkezik, különösen szukcinilkolinra és halogénezett illékony anesztetikumokra (pl. sevoflurán, izoflurán).

Ez az állapot genetikai alapú, a vázizomzat rianodin-receptorainak (RYR1) mutációja okozza, amely kontrollálatlan kalciumfelszabaduláshoz vezet a szarkoplazmás retikulumból. Ennek következtében izomanyagcsere-fokozódás alakul ki, amely túlzott hőtermeléssel, hiperkapniával, acidózissal, hiperkalémiával, rabdomiolízissel és kezelés hiányában szívmegállással járhat.

A korai felismerés létfontosságú: a klinikai tünetek közé tartozik a testhőmérséklet gyors és megmagyarázhatatlan emelkedése, tachycardia, hipoxémia, izommerevség (különösen a rágóizmokban), és refrakter hiperkapnia (a CO₂-szint emelkedése a kapnográfian). A diagnózis klinikai, és azonnali gyanú szükséges, ha ezek a tünetek az ismert kiváltó szerek beadása után jelentkeznek.

A specifikus kezelés a dantrolén-nátrium azonnali beadása, amely egy kalciumfelszabadulás-gátló, és csökkenti a kóros izomaktivitást. Emellett azonnal meg kell szakítani a kiváltó szerek alkalmazását, aktív hűtést kell végezni, az elektrolit-egyensúlyzavarokat korrigálni, valamint a metabolikus szövődményeket kezelni. A túlélés a gyors beavatkozástól függ, ezért minden műtőnek rendelkeznie kell malignus hipertermia sürgősségi készlettel, beleértve a dantrolént is.

REGIONÁLIS ANESZTÉZIA

Meghatározás: az az érzéstelenítési típus, amely során a test egy adott régiójából származó fájdalomimpulzusok blokkolásra kerülnek.

Osztályozás

- Vezetékes regionális érzéstelenítés – spinális, epidurális
- Perifériás idegblokádok
- Helyi érzéstelenítés

Helyi érzéstelenítők

A helyi érzéstelenítők olyan anyagok, amelyek észterek vagy amidok osztályába tartozhatnak, és ideiglenesen blokkolják a fájdalmat egy adott területen. Ezeket az idegkötegek közelébe adják be, és a neuronok membránján található nátriumcsatornák (Na^+) blokkolása révén fejtik ki hatásukat.

Hogyan működnek?

Normális körülmények között az idegi jelek akciós potenciálok révén terjednek, amelyek akkor keletkeznek, amikor a nátriumcsatornák megnyílnak, és a Na^+ ionok bejutnak a sejtbe. A helyi érzéstelenítők ezekhez a csatornákhöz kötődnek és blokkolják azokat, megakadályozva a nátriumionok beáramlását. → Eredmény: az idegi jel nem tud továbbterjedni, és átmeneti érzéketlenség alakul ki.

Ezek az anyagok aktív neuronok esetén hatékonyabbak. Az érzéstelenítők főként az aktív vagy inaktív (nyitott vagy részben zárt) nátriumcsatornákon hatnak – vagyis már ingerelt neuronokon.

Miért a fájdalom tűnik el először?

Az érzéstelenítők elsősorban a vékony és gyors ingerületvezetésű idegrostokra hatnak (pl. azokra, amelyek a fájdalmat és a hőmérsékletet közvetítik). A vastagabb rostok, amelyek az érintésért vagy a nyomásérzetért felelősek, később kerülnek blokkolásra.

A helyi érzéstelenítők hatékonysága a következőktől függ:

- Az anyag pKa-értéke (ez befolyásolja, milyen gyorsan hat az érzéstelenítő)
- Zsírban való oldékonyság (ez meghatározza az erősséget, potenciát)
- Plazmafehérjéhez való kötődés (befolyásolja a hatás időtartamát)

Például a bupivakain erősebb hatású és hosszabb ideig hat, míg a lidokain gyorsabban kezd hatni, de rövidebb ideig tart a hatása.

A helyi érzéstelenítő metabolizálása és kiürülése után a nátriumcsatornák visszanyerik működésüket, és az ideg ingerület-átvitel és az érzékelés fokozatosan visszatér a normál állapotba.

Ez képezi az alapját a helyi érzéstelenítők fájdalomcsillapításban való alkalmazásának – egy visszafordítható, biztonságos és hatékony mechanizmus, amely számos orvosi és sebészi beavatkozásnál használható.

Hatóanyag	Technikák	Elérhető koncentrációk	Hatástartam
Észterek			
Kloroprocain	Epidurális, spinális érzéstelenítés, idegblokád	1%, 2%, 3%	Rövid
Kokain	Helyi (topikus) érzéstelenítés	4%, 10%	–
Procain	Spinális érzéstelenítés, infiltráció	1%, 2%, 10%	Rövid
Tetracain	Spinális, helyi érzéstelenítés	0,2%, 0,3%, 0,5%, 1%, 2%	Hosszú
Amidok			
Bupivacain	Epidurális, spinális, infiltráció, idegblokád	0,25%, 0,5%, 0,75%	Hosszú
Lidocain	Epidurális, spinális, idegblokád, intravénás, regionális, topikus	0,5%, 1%, 1,5%, 2%, 4%, 5%	Közepes

15.5. táblázat – Helyi érzéstelenítők – osztályozás és felhasználás

VEZETÉSES REGIONÁLIS ÉRZÉSTELÉNÍTÉS

Meghatározás: olyan érzéstelenítési típus, amely során egy meghatározott mennyiségű helyi érzéstelenítőt juttatnak be a gerinc csatornába (spinális érzéstelenítés), a peridurális térbe (epidurális érzéstelenítés), vagy mindkettőbe (szekvenciális érzéstelenítés).

a) Spinális érzéstelenítés (rahianesztézia) A spinális érzéstelenítés olyan érzéstelenítési típus, amikor az érzéstelenítő szert közvetlenül az intratekális térbe juttatják, ahol az összekeveredik a cerebrospinális folyadékkal. Ebben a térben a liquor cerebrospinalis (agy-gerincvelői folyadék), amelyet a plexus choroideus termel, körülbelül 500 ml/nap mennyiségben képződik felnőttknél,

steril környezetben van jelen, ezért a spinális érzéstelenítés szigorúan steril eljárás kell legyen.

Javallatok: beavatkozások a köldök alatti szinteken, rövid vagy közepes időtartamú műtétek esetén. Léteznek úgynevezett magas spinális érzéstelenítések is, de ezek különleges esetekben alkalmazhatók.

A biztos jele annak, hogy az érzéstelenítő szert megfelelően juttattuk be, a liquor megjelenése és szivárgása a punkciós tűn keresztül. Csak ebben az esetben lehet 3–5 ml érzéstelenítőt beadni.

A spinális érzéstelenítés gyorsan kialakul, és végül mind szenzoros, mind motoros blokádot eredményez. Az idegblokádnak kialakulásának szekvenciái a következők:

- Szimpatikus blokádnak perifériás értágulattal és a bőrhőmérséklet emelkedésével
- Fájdalom- és hőérzet elvesztése
- Propriocepció elvesztése (saját testhelyzet érzékelése)
- Tapintás- és nyomásérzet elvesztése
- Izombénulás (motoros paralízis)

Ellenjavallatok – lehetnek abszolút vagy relatív jellegűek (15.6. táblázat).

Abszolút kontraindikációk	Relatív kontraindikációk
A beteg elutasítja az érzéstelenítést	Előzetes neurológiai betegségek – különösen visszatérő jellegűek, pl. multiplex sclerosis
Megemelkedett koponyaűri nyomás	Vérzékenység (koagulopátia)
Fertőzés a szúrás helyén	Súlyos hipovolémia
Allergia a használt anyagokra	Aorta-/mitrális stenosis
	Obstruktív hipertrófiás kardiomiopátia

15.6. táblázat – A spinális érzéstelenítés abszolút és relatív ellenjavallatai

b) Epidurális (peridurális) érzéstelenítés

Ez az érzéstelenítési technika azt jelenti, hogy a helyi érzéstelenítőt az epidurális térbe juttatják, amely a gerincvelői ideggyököket veszi körül.

A helyi érzéstelenítő egyszeri adagként adható be epidurális tűn keresztül, vagy folyamatosan, katéter behelyezésével a peridurális térbe. A motoros és szenzoros blokádnak különböző mértékben alakulhat ki, és lassabban jelentkezik, az alkalmazott érzéstelenítő adagjától és koncentrációjától függően.

Az epidurális érzéstelenítés a gerincoszlop bármely szakaszán alkalmazható. Az érzéstelenítő vagy az epidurális katéter behelyezésének szintje az elvégzendő beavatkozás típusától függ.

A bolusban beadott érzéstelenítő térfogata általában 15–20 milliliter, míg folyamatos infúzió esetén az adagolási sebességet óránként lehet beállítani a kívánt hatás eléréséhez.

Javallatok: önálló érzéstelenítési módszerként vagy általános anesztéziával kombinálva, bármely testtájon végzett műtétekhez. Az epidurális érzéstelenítés javallatai megegyeznek a spinális érzéstelenítésével.

A peridurális katétert intraoperatív és posztoperatív fájdalomcsillapításra is használják, illetve újabb peridurális érzéstelenítésre, amennyiben szükséges, például ha megváltoznak a helyi érzéstelenítő adagjai vagy koncentrációi.

Ellenjavallatok: ezek hasonlóak a spinális érzéstelenítéséhez, azonban mivel az intratekális tér nem kerül megszúrásra, az emelkedett koponyaűri nyomás nem számít ellenjavallatnak ennél az érzéstelenítési típusnál.

c) Szekvenciális anesztézia

Ez az érzéstelenítési technika a spinális és epidurális érzéstelenítés kombinációja. A gyakorlatban először a peridurális teret határozzák meg egy epidurális tű segítségével. Miután a tű a peridurális térbe ér, egy spinális tűt vezetnek tovább az intratekális térbe, ahol beadásra kerül az érzéstelenítőszer, így létrejön a spinális blokk. Ezt követően epidurális katétert lehet behelyezni a peridurális térbe, melyet intraoperatív és/vagy posztoperatív fájdalomcsillapításra használnak.

Mivel ez egy kombinált eljárás, ennek az érzéstelenítésnek az indikációi, kontraindikációi és szövődményei megegyeznek a spinális és epidurális érzéstelenítésekével.

PERIFÉRIÁS IDEGBLOKKOK

Az idegblokkok olyan injekciók, amelyek során helyi érzéstelenítőt juttatnak be, hogy eléréstelenítsék azokat az idegeket, amelyek egy adott testrészt látnak el – például a kart, kezet vagy lábat. A helyi érzéstelenítő beadása blokkolja a fájdalomimpulzusokat, így az adott ideg által ellátott testrész érzéketlenné válik a fájdalomra és mozgásblokkád is kialakulhat.

Az idegblokkok bizonyos esetekben általános érzéstelenítés helyett is alkalmazhatók, különösen akkor, ha a beteg olyan alapbetegséggel rendelkezik, amely fokozott kockázatot jelentene egy általános anesztézia alkalmazásakor.

Egy másik előnye, hogy a perifériás idegblokkád kisebb kockázattal jár az általános érzéstelenítéshez kapcsolódó szövődmények tekintetében. Ezenkívül az idegblokkád kombinálható általános anesztéziával is, különösen a műtét utáni fájdalomcsillapítás céljából. Egy ilyen blokk akár 24 órán át biztosíthat fájdalomcsillapítást a beavatkozást követően, bár előfordulhat, hogy az érintett testrész zsibbadtsága akár 48 órán keresztül is fennáll.

Szövődmények és sürgősségi ellátás

A spinális érzéstelenítés szövődményei lehetnek, magával az eljárással kapcsolatosak, az alkalmazott anyaggal összefüggők, vagy a spinális blokk hatásai következtében kialakulók. A szövődmények között szerepelnek:

Hipotenzió – a beavatkozás előtti folyadékpótlás megelőzheti a vérnyomáscsökkenés kialakulását

Paresthesia vagy idegsérülés

Érkárosodás – a tű megsértheti az epidurális térben lévő erek valamelyikét

Hányinger és hányás – általában hipotenzió vagy fokozott vagus ingerlés következménye

Teljes spinális blokk – apnoe (légzésleállás) is kialakulhat

Hátfájdalom

Punkció utáni fejfájás – a szúrást követő 6–48 órán belül jelentkezhet

Vizetretenció – a vizelési képtelenség fennmaradhat még a blokk elmúlása után is

Fertőzés – meningitisz, arachnoiditisz, tályog kialakulása lehetséges

A helyi érzéstelenítők szisztémás toxicitása – ha az érzéstelenítőt véletlenül intravénásan adják be

Az epidurális anesztézia szövődményei lehetnek a technikával, a beadott anyagokkal, illetve a gerincvelői blokk hatásaival kapcsolatosak. Az epidurális anesztézia szövődményei megegyeznek a spinális anesztézia szövődményeivel, néhány sajátosság figyelembevételével, melyeket az alábbiakban említünk.

Meg kell jegyezni, hogy – ellentétben a spinális anesztéziával – az epidurális anesztézia esetében a punkció utáni fejfájás, amely közvetlenül az eljáráshoz kapcsolódik, nagyon ritka, szinte egyáltalán nem fordul elő. Ezzel szemben a fertőzések kockázata sokkal nagyobb, különösen az epidurális katéter behelyezése esetén, ezért ennek a katéternek a gondos ápolása elengedhetetlen. Egy másik jelentősen megnövekedett kockázat a hematóma kialakulása, amely gyakrabban fordul elő epidurális katéter esetén, különösen ha antikoaguláns kezeléssel kombinálják.

A helyi érzéstelenítők szisztémás toxicitása (TSAL)

A **TSAL** (helyi érzéstelenítők szisztémás toxicitása) egy ritka, de potenciálisan súlyos szövődmény, amely akkor jelentkezik, amikor a helyi érzéstelenítő szintje a vérben túl magasra emelkedik. Ez több okból is előfordulhat:

- Túl nagy adag beadása
- Véletlenszerű intravaszkuláris (érbe történő) injekció
- A gyógyszer gyors felszívódása a szövetekből

A tünetek általában az érzéstelenítő beadása után az első néhány percben jelentkeznek, és idegrendszeri megnyilvánulásokat foglalnak magukban (izgatottság, zavartság, görcsrohamok), amelyeket olykor szív-érrendszeri jelek követnek (szapora szívverés, alacsony vérnyomás, ritmuszavarok, keringési összeomlás). Ennek ellenére bizonyos esetekben a tünetek későn is megjelenhetnek – akár 60 perccel az érzéstelenítő beadása után –, különösen szedált vagy általános anesztéziában részesülő betegeknél, ahol az idegrendszeri jelek hiányozhatnak, és a kezdet hirtelen lehet a szív-érrendszer érintettsége révén.

Különleges helyzetek – véletlenszerű intraarteriás beadás, amely gyakori a fej és a nyak területén végzett regionális blokkok során. Ilyenkor az érzéstelenítő közvetlenül az agyba jut, azonnali görcsrohamokat váltva ki, általában súlyos szív-érrendszeri érintettség nélkül, és gyors felépüléssel, mivel az anyag gyorsan újraeloszlik a szervezetben.

Korai jelek a következők:

Neurológiai tünetek: fülzúgás, fémes íz érzése, szédülés, zavartság, görcsrohamok.

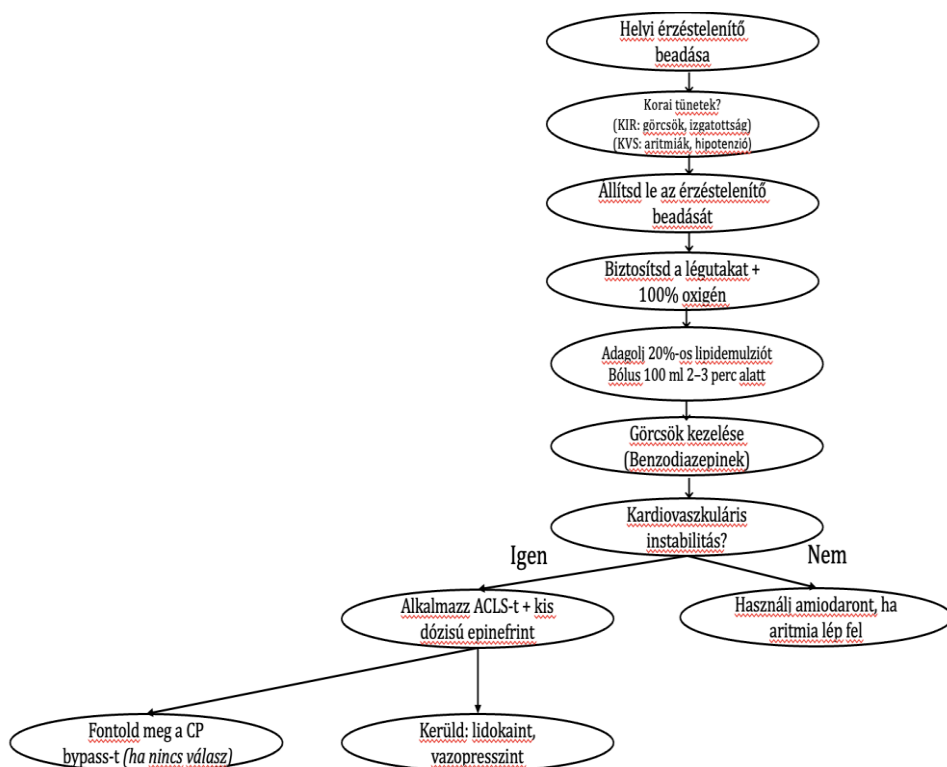
Szív-érrendszeri tünetek: szapora szívverés (tahikardia), alacsony vérnyomás (hipotenzió), ritmuszavarok (aritmiák), keringési összeomlás (kolapszus).

TSAL kezelése

- Azonnali beavatkozás kulcsfontosságú, és az alábbi lépéseket tartalmazza:
- A helyi érzéstelenítő beadásának azonnali leállítása.
- Légutak biztosítása, 100%-os oxigén adagolás és megfelelő lélegeztetés.
- Görcsrohamok kezelése – előnyben részesítendő a benzodiazepinek (pl. midazolam), mivel kardiovaszkulárisan stabilak.
- Propofol kis adagban alkalmazható, de kerülendő hemodinamikai instabilitás esetén.

- 20%-os intravénás lipidemulziós terápia – a jelenlegi standard: 100 ml bólus 2–3 perc alatt. Ez a kezelés „megköti” a szövetekből a helyi érzéstelenítőt („lipid sink”), és javítja a szívfunkciót.
- Keringési instabilitás esetén alkalmazandó az ACLS (előrehaladott újraélesztési protokoll): Kis adagokban adott epinefrin javasolt.
- A vazopresszin kontraindikált! Súlyos esetekben fontolóra vehető a cardiopulmonaris bypass.
- Ritmuszavarok esetén kerülni kell a lidokaint, helyette ajánlott az amiodaron.

A helyi érzéstelenítők szisztémás toxicitása (TSAL) sürgősségi állapot, amely gyors beavatkozást, korai felismerést és összehangolt kezelést igényel. Az intravénás lipidemulzió alkalmazása és az életfunkciók stabilizálása a hatékony kezelés kulcselemei. Az eljárási protokollok és a klinikai tünetek ismerete alapvető fontosságú minden olyan orvos számára, aki érzéstelenítési eljárásokban vagy regionális blokkokban vesz részt. Azoknál a betegeknél, akiknél TSAL epizód fordult elő kardiovaszkuláris érintettséggel, legalább 6 óras monitorozás szükséges, míg azok, akiknél központi idegrendszeri tünetek gyorsan rendeződtek, legalább 2 óras megfigyelést igényelnek. Ajánlott az eseteket jelenteni a www.lipidrescue.org weboldalon.



15.1. ábra – A helyi érzéstelenítő szerek szisztémás toxicitásának (TSAL) kezelési protokollja

Stratégiák a helyi érzéstelenítők szisztémás toxicitásának csökkentésére:

- A hemodinamikai és légzési stabilitás biztosítása megfelelő oxigénellátással és ventilációval
- A fokozott kockázatú betegcsoportok felismerése, mint például az újszülöttek és csecsemők, akiknél az adagolás módosítása szükséges lehet
- Az adagok módosítása speciális társbetegségek (máj-, vese- vagy szívbetegségek) esetén
- Az adag 20–30%-os csökkentése a maximálisan megengedett mennyiséghez képest, ha az érzéstelenítőt olyan anatómiai régiókba adják be, ahol a felszívódás fokozott (pl. interpleurális blokkok, fasciális síkokba történő injekciók)
- Az egyedi adagok vagy folyamatos infúziók alkalmazására vonatkozó specifikus ajánlások betartása
- A lehető legalacsonyabb hatásos koncentráció és térfogat alkalmazása helyi érzéstelenítőkkel

- Olyan helyi érzéstelenítők kiválasztása, amelyek kisebb valószínűséggel okoznak toxicitást
- Az anesztetikum szisztémás felszívódásának csökkentése epinefrin hozzáadásával
- Aspirációs technika alkalmazása és a fokozatos injekciózás, a kockázat minimalizálása érdekében
- Tesztadag használata a véletlen intravaszkuláris beadás korai felismerésére
- Regionális érzéstelenítési eljárások ultrahangos vezérléssel történő kivitelezése a nagyobb pontosság érdekében

AZ INTERDISZCIPLINARITÁS SZEREPE

Az anesztézia kontextusában az interdiszciplinaritás kulcsfontosságú a beteg biztonsága szempontjából, mivel szoros együttműködést igényel az aneszteziológus, a sebész és az egészségügyi csapat további tagjai között. Mindegyik szakember a saját szakterületének tudásával járul hozzá a teljes körű preoperatív értékeléshez, a hatékony sebészi beavatkozáshoz és a gondos perioperatív monitorozáshoz.

Az anesztézia típusának megválasztása, a szövődmények megelőzése, valamint a gyors beavatkozás kritikus helyzetekben (pl. malignus hipertermia, anesztéziás toxicitás) folyamatos és hatékony kommunikációt igényel a különböző szakterületek között. Ez elengedhetetlen ahhoz, hogy a terápiás megközelítést a beteg klinikai állapotához és a beavatkozás jellegéhez igazítsák.

FONTOS TUDNIVALÓK

- A preanesztéziás értékelés kulcsfontosságú az anesztézia típusának megválasztásához, a társbetegségek azonosításához és a kockázatok minimalizálásához – az ASA-pontrendszer standard eszköz az anesztéziás kockázat értékelésére.
- Az általános anesztézia kontrollált eszméletvesztést, fájdalomcsillapítást, amnéziát és izomrelaxációt jelent, amit intravénás, inhalációs szerek vagy ezek kombinációja révén (kiegyensúlyozott anesztézia) érnek el.
- A helyi és regionális érzéstelenítők nátriumcsatornák blokkolásával hatnak, és olyan beavatkozásokhoz alkalmasak, amelyek kis területet vagy rövid időtartamot érintenek – különösen előnyösek azoknál a betegeknél, akiknél magasabb a kockázat az általános érzéstelenítés során.

- Az anesztetikumok farmakokinetikája és farmakodinamikája befolyásolja a hatáskezdetet, a hatástartamot és az erősséget – kulcsfontosságú tényezők a zsírolékonyság, a fehérjekötődés és a kompartmentális eloszlás.
- A malignus hipertermia genetikai alapú, anesztéziás vészhelyzet, amelyet illékony anesztetikumok vagy szukcinilkolin válthat ki – kezelése dantrolén-nátriummal és aktív hűtéssel történik.
- A helyi érzéstelenítők szisztémás toxicitása (LAST – Local Anesthetic Systemic Toxicity) görcsöket és szív-érrendszeri összeomlást okozhat – sürgősségi kezelésként intravénás lipidemulziókat és haladó életmentő beavatkozást alkalmaznak.
- Az interdiszciplinaritás létfontosságú: az aneszteziológus, a sebész és más szakorvosok hatékony együttműködése növeli a betegbiztonságot, lehetővé teszi a személyre szabott anesztéziás megközelítést, valamint segíti a szövődmények megfelelő kezelését.

KLINIKAI ESET

68 éves férfi beteg, ismert pitvarfibrillációval és magasvérnyomással, tüdőembólia lözményével. Jelenleg acenokumarol és indapamid kezelés alatt áll. Előjegyzett módon jelentkezik a érsebészeti klinikán hidrosztatikus visszértágulatok sebészi megoldására.

Milyen érzéstelenítési technikát választhatunk? Mi az anesztéziás megközelítés? Lehetséges érzéstelenítési technikák:

1. Regionális érzéstelenítés (lokoregionális)

a. Előnyök:

- Elkerülhetők az általános érzéstelenítés szisztémás hatásai.
- Gyorsabb posztoperatív felépülést és jobb fájdalomkontrollt biztosít.

b. Hátrányok:

- Csak akkor alkalmazható, ha az acenokumarol szedését 5 nappal a műtét előtt megszakítják.
- Ez jelen esetben a műtét halasztását jelenti (nem sürgősségi beavatkozás), valamint a "bridging therapy" alkalmazását (az acenokumarol átmeneti helyettesítése kis molekulatömegű heparinnal).

2. Általános anesztezia

a. Előnyök:

- Alternatíva lehet, ha a sebészeti beavatkozás kiterjedtebb.

- Alkalmazható, ha a beteg elutasítja a regionális érzéstelenítést.

b. Hátrányok:

- Magasabb hemodinamikai instabilitás kockázata, különösen pitvarfibrilláció és hipertónia esetén.

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1. Melyek az alábbi állítások közül helyesek a preanesztéziás értékelésre vonatkozóan?

A. Csak a fizikális vizsgálatot és a vénás hozzáférés meghatározását foglalja magában.

B. Az ASA-pontszám a sebészeti beavatkozás súlyosságát értékeli.

C. Kötelező minden anesztéziás eljárás előtt.

D. Segít a kockázatok azonosításában és a megfelelő technika kiválasztásában.

Helyes válaszok: C, D

2. Melyek az alábbi gyógyszerek közül adhatók a helyi érzéstelenítők szisztémás toxicitása (TSAL) esetén sürgősségi kezelésként?

A. Lidokain

B. Dantrolén

C. 20%lipidemulzió

D. Benzodiazepinek

Helyes válaszok: C, D

3. Mely tulajdonságok jellemzik az ideális anesztetikumot?

A. Gyorsan előidézi a tudatvesztést és gyors ébredést biztosít.

B. Csak opioidokkal kombinálva rendelkezik fájdalomcsillapító hatással.

C. Nem okoz jelentős légzési vagy kardiovaszkuláris depressziót.

D. Hosszú hatástartamú és felhalmozódik a szövetekben.

Helyes válaszok: A, C

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. Gropper MA, Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Cohen NH, Leslie K. *Miller's Anesthesia*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
2. Miller RD, Pardo MC Jr. *Basics of Anesthesia*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
3. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R. *Clinical Anesthesia*. 9th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021.
4. Nagelhout JJ, Plaus K, Elisha S. *Nurse Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
5. Hemmings HC, Egan TD. *Pharmacology and Physiology for Anesthesia: Foundations and Clinical Application*. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
6. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. *Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology*. 7th ed. New York: McGraw Hill; 2022.
7. Kaye AD, Urman RD, Vadivelu N. *Essentials of Regional Anesthesia*. 3rd ed. Cham: Springer; 2021.
8. Fleisher LA, Rosenbaum SH. *Complications in Anesthesia*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
9. Dorsch JA, Dorsch SE. *Understanding Anesthesia Equipment*. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.
10. Allman KG, Wilson IH, O'Donnell A. *Oxford Handbook of Anaesthesia*. 5th ed. Oxford: Oxford University Press; 2023.

ENDOKRIN DISZFUNKCIÓ

Marius Petrișor, Emőke Almásy

A FEJEZET CÉLKITŰZÉSEI

- Az endokrin sürgősségek diagnosztizálása – az olyan életveszélyes állapotok gyors felismerése, mint a tireotoxikus krízis vagy a mixödémás kóma.
- A fiziopatológia és etiológia megértése – azoknak a mechanizmusoknak és kiváltó tényezőknek a megismerése, amelyek az endokrin rendszer dekompenzációjához vezetnek.
- Sürgősségi kezelés – a megfelelő terápia alkalmazása akut endokrin dekompenzációk esetén.
- A prognózis értékelése – a kórlefolyást befolyásoló kockázati tényezők felismerése és a terápiás döntések megalapozása.
- Multidiszciplináris együttműködés – különböző szakterületek közötti csapatmunka a kritikus állapotú betegek ellátásának érdekében.

A TIREOTOXIKUS KRÍZIS

A pajzsmirigyvihar, más néven tireotoxikus krízis, a hipertireózis életveszélyes akut szövődménye, amely több szervrendszert is érint. A pajzsmirigyviharhoz társuló halálozási arány a modern terápiás lehetőségek és támogató kezelések ellenére is 8–25% közötti értéket mutat.

Etiológia

A tireotoxikus krízist kiváltó tényezők rendszerint olyan precipitáló hatások, amelyek már fennálló, diagnosztizált vagy még fel nem ismert hipertireózis mellett jelentkeznek. Leggyakrabban Basedow–Graves-kórhoz társul, de előfordulhat más kóreredetű hipertireózis esetén is, mint például multinoduláris golyva vagy toxikus pajzsmirigy-adenoma.

A kiváltó tényezők a következők:

- Antitireoid gyógyszerek hirtelen elhagyása
- Pajzsmirigyműtét
- Nem pajzsmiriggyel kapcsolatos sebészeti beavatkozás

- Trauma
- Akut betegségek, úgymint fertőzések (beleértve a Covid-19-et), diabéteszes ketoacidózis, akut szívinfarktus, stroke, szívelégtelenség és gyógyszerreakciók
- Szülés
- Jódos kontrasztanyag közelmúltbeli alkalmazása
- Radiojód-terápia (ritkán)
- Égési sérülések
- Stroke vagy traumás agysérülés
- Gyógyszerek mellékhatásai, például amiodaron, érzéstelenítők, szalicilátok
- Terhesség alatti súlyos hányás (*hyperemesis gravidarum*)

Fiziológia

A tireotoxikózisban szenvedő betegeknél a tireotoxikus krízis kiváltásának fiziológiai alapja nem teljesen tisztázott. A klinikai tapasztalatok szerint egy kiváltó tényező jelenléte szinte mindig szükséges a krízis beindulásához. Számos elmélet született a mechanizmus magyarázatára. Az egyik feltételezés szerint a tireotoxikus krízis nem az abszolút pajzsmirigyhormonszint emelkedésének, hanem a hormonszint gyors növekedésének tudható be. Ez jellemzően olyan eseményekhez köthető, mint a pajzsmirigyműtét, a radiojód-kezelés, az antitireoid gyógyszer hirtelen elhagyása, vagy a jódos kontrasztanyaggal végzett képalkotó vizsgálatok, ahol nagy dózisu jód kerül a szervezetbe. A tireotoxikus krízis egyéb lehetséges kiváltó mechanizmusa lehet a szimpatikus idegrendszer túlműködése, amely fokozott érzékenységet okoz a katekolaminokra, valamint a sejtek fokozott válasza a pajzsmirigyhormonokra olyan helyzetekben, mint a stressz vagy fertőzések, amelyek citokinek felszabadulásához és immunrendszeri zavarokhoz vezethetnek.

Diagnosztika és állapotfelmérés

A tireotoxikus krízis a hipertireózis súlyosan felerősödött formája, amely mindig valamilyen kiváltó tényező hatására alakul ki. Gyakori tünetei közé tartozik a magas láz, a szív- és érrendszeri érintettség (például tachycardia, szívelégtelenség, ritmuszavar), a központi idegrendszeri tünetek, valamint a gasztrointesztinális panaszok. A 40–41 °C-os láz verejtékezéssel együtt a betegség egyik kulcsfontosságú jellemzője. A szív- és érrendszeri megnyilvánulások között szerepel a 140/percnél gyorsabb szívritmus, a tüdő- és perifériás ödémával járó szívelégtelenség, alacsony vérnyomás, ritmuszavar, illetve szívmegállás miatti halál. A központi idegrendszeri érintettség

nyugtalanág, delírium, szorongás, pszichózis vagy kóma formájában jelentkezhet. A gasztrointesztinális tünetek közé tartozik a hányinger, hányás, hasmenés, hasi fájdalom, bélelzáródás és akut májelégtelenség.

A fizikális vizsgálat során észlelhető tünetek közé tartozhat a láz, a tachycardia, orbitopathia, golyva, kézremegés, nedves és meleg tapintatú bőr, fokozott reflexingerlékenység (hiperreflexia), szisztolés hipertónia, valamint sárgaság.

A tireotoxikus krízis diagnózisa klinikai gyanún alapul, amelyet a jellegzetes tünetegyüttes alapján lehet felállítani olyan betegnél, akinél ismert vagy feltételezett hipertireózis áll fenn. A pajzsmirigyműködés vizsgálatai általában emelkedett FT4- és/vagy FT3-szinteket, valamint alacsony TSH-értéket mutatnak. A tireotoxikus krízis kialakulásához azonban nem szükséges extrém magas pajzsmirigyhormonszint. A laboratóriumi vizsgálatok egyéb eltérései közé tartozhat a hiperkalcémia, a hiperglikémia (ami az inzulinválasztás gátlása és a fokozott glikogenolízis következtében alakul ki), valamint a fehérvérsejtszám emelkedése vagy csökkenése.

A Burch–Wartofsky-pontozási rendszer (BWPS), a 16.1-es táblázatban, széles körben alkalmazott segédeszköz a tireotoxikus krízis diagnosztikájában. A BWPS rendszerben az egyes tünetek súlyossága alapján történik a pontozás. Az összpontszám alapján 45 pont vagy annál több tireotoxikus krízis fennállását jelzi, 25–44 pont közötti érték közelgő krízisre utal, míg 25 pont alatti érték esetén a tireotoxikus krízis valószínűsége alacsony.

Kritérium	Pontszám
Termoregulációs zavar / Testhőmérséklet (°C)	
37,2–37,7	5
37,8–38,3	10
38,4–38,8	15
38,9–39,3	20
39,4–39,9	25
≥ 40,0	30
Kardiovaszkuláris / Tachycardia (ütés/perc)	
90–109	5
110–119	10
120–129	15
130–139	20
≥ 140	25
Pitvarfibrilláció	10
Pangásos szívelégtelenség	
Enyhe (alsó végtagi ödéma)	5
Mérsékelt (kétoldali basalis tüdőpangás)	10
Súlyos (akut tüdőödéma)	15

Máj- és gasztrointesztinális diszfunkció	
Mérsékelt (hasmenés, hasi fájdalom, hányinger/hányás)	10
Súlyos (sárgaság)	20
Központi idegrendszeri érintettség	
Enyhe (agitáció)	10
Mérsékelt (delírium, pszichózis, letargia)	20
Súlyos (görcsrohamok, kóma)	30
Kiváltó tényező jelenléte	10

16. 1. Táblázat - Burch-Wartofsky Skála

Kezelés

Általános menedzsment

A tireotoxikus krízis kezelése magában foglalja a pajzsmirigyhormonok termelődésének és hatásának minden farmakológiai befolyásolható lépésének korai célzott gátlását (16.2-es táblázat). A kezelési stratégia a tireotoxikus krízis esetén az alábbi fő szakaszokra osztható:

- A pajzsmirigyhormonok szekréciója és szintézise elleni célzott kezelés;
- A pajzsmirigyhormon perifériás szöveti hatásai elleni beavatkozások;
- A szisztémás dekompenzáció visszafordítása;
- A kiváltó esemény vagy az egyidejűleg fennálló betegség kezelése;
- Végleges kezelés.

Specifikus menedzsment

Számos terápiás beavatkozás célzottan a T4 T3-má történő átalakulásának csökkentésére irányul, például a propiltiouracil metimazollal szembeni előnyben részesítése, glükokortikoidok alkalmazása, valamint adrenerg blokkoló szerek, például propranolol használata, amelyek szelektíven gátolják az 1-es típusú dejodináz enzimet. Plazmaferézist és sürgősségi műtéti beavatkozást is alkalmaztak olyan esetekben, amikor a beteg gyengén reagált a hagyományos kezelési módszerekre.

Gyógyszer	Adagolás	Megjegyzések
Propiltiouracil	500–1000 mg kezdő adag, majd 250 mg 4 óránként	Gátolja az új pajzsmirigyhormonok szintézisét
		Gátolja a T4 T3-má történő átalakulását

Metimazol	60–80 mg/nap	Gátolja az új pajzsmirigyhormonok szintézisét
Propranolol	60–80 mg 4 óránként	Használata pangásos szívelégtelenség esetén invazív monitorozás mérlegelendő
		Nagy dózisban gátolja a T4 T3-má történő átalakulását
		Alternatíva: esmolol
Jód (telített kálium-jodid oldat)	5 csepp (0,25 mL vagy 250 mg) szájon át 6 óránként	Az antitireoid kezelés után egy órával kezdendő
		Gátolja az új hormonok szintézisét
		Gátolja a pajzsmirigyhormonok felszabadulását
Hidrokortizon	300 mg iv kezdő adag, majd 100 mg 8 óránként	Alternatíva: Lugol-oldat
		Gátolhatja a T4 T3-má történő átalakulását
		A relatív mellékvesekéreg-elégtelenség megelőzése
		Alternatíva: dexametazon

16.2. Táblázat - Gyógyszeres kezelés tireotoxikus krízis esetén

Prognózis

A tireotoxikus krízis orvosi sürgősség, amely kezelés hiányában halálos kimenetelű lehet. A halál oka lehet szívelégtelenség, ritmuszavar vagy többszervi elégtelenség. Megfelelő kezelés mellett a betegek többségénél 24 órán belül javulás figyelhető meg. A kedvezőtlen kimenetel kockázati tényezői közé tartoznak:

- Időskor
- Neurológiai eltérések a felvételnél
- Béta-blokkolók és antitireoid szerek alkalmazásának hiánya
- Dialízis és/vagy gépi lélegeztetés szükségessége

A tireotoxikus krízis kezelése és menedzsmentje során elengedhetetlen több orvosi szakterület – elsősorban az endokrinológia és a kardiológia – együttműködése.

MIXÖDÉMÁS KÓMA

A mixödémás kóma, amelyet olykor mixödémás krízisnek is neveznek, egy ritka, életveszélyes klinikai állapot, amely súlyos, dekompenzált hipotireózis következtében alakul ki. A kórkép leggyakrabban hosszú ideje fennálló, kezeletlen hipotireózisban szenvedő betegeknél jelentkezik, és rendszerint valamilyen szisztémás megbetegedés váltja ki. A mixödémás kómában szenvedő betegek általában kritikus állapotban vannak, kifejezett hipotermiával és megváltozott neurológiai státusszal.

Etiológia

A mixödémás kóma a primer – vagy ritkábban súlyos szekunder – hipotireózis dekompenzációja, amelyet általában valamilyen hozzáadódó precipitáló tényező vált ki, például az alábbiakban felsoroltak:

- Fertőzés
- Trauma
- Égési sérülések
- Agyérkatasztrófa (stroke)
- Pangásos szívelégtelenség
- Egyes gyógyszerek, például amiodaron és lítium
- Gasztrointesztinális vérzés
- Akut szívinfarktus

Diagnosztika és állapotfelmérés

A szívizom kontraktilitása csökken, ami az agyi perfúzió és a szívteljesítmény csökkenéséhez, bradycardiához és alacsony vérnyomáshoz vezet. A béta-adrenerg receptorok csökkent hatása, az alfa-adrenerg receptorok dominanciája, a katekolaminszint emelkedése és a fokozott szisztémás vaszkuláris rezisztencia következtében egyes betegeknél diasztolés hipertónia és szűkült pulzusnyomás is kialakulhat. A szöveti folyadékfelszaporodás a plazmatérfogat csökkenése és a kapilláris permeabilitás növekedése miatt alakul ki; perikardiális folyadékgyülem is megjelenhet.

Néhány esetben nem alakul ki mély kóma, azonban különböző fokú tudatzavar figyelhető meg, ideértve a zavartságot és letargiát. A mentális állapot romlásához gyakran hozzájárul a hiponatrémia. Tónusos-klónusos görcsrohamok kialakulhatnak hiponatrémia, hipoglikémia vagy hypoxaemia következtében.

A mixödémás kóma legfőbb pulmonális következménye a hypoventilatio, amely a légzőközpont működésének gátlásából ered, csökkent válaszkészséggel a hypoxiára és hypercapniára. A hypoventilatiohoz hozzájárulhat a légzőizmok gyengesége, a megnagyobbodott nyelv általi mechanikai elzáródás, pleurális folyadékgyülemek, valamint az elhízáshoz társuló hypoventilációs szindróma.

A csökkent szívteljesítmény és szisztémás vazokonstrikció következtében a veseműködés is károsodhat, ami csökkent veseperfúzióhoz és alacsony glomeruláris filtrációs rátához vezet. A veseműködés csökkenése rabdomiolízis és hólyagatónia miatt kialakuló vizeletretenció következtében is jelentkezhet. A hiponatrémia gyakori, ami a szabad víz kiválasztásának zavarából ered, amit az

inadekvát vazopresszinelválasztás okoz. A jelenlévő mellékvesekéreg-elégtelenség szintén hozzájárulhat a hiponatrémiához.

A hipoglikémia a csökkent glükoneogenesis következménye; egyes esetekben fertőzés is hozzájárulhat. A hipoglikémia lehet a hipotireózis önálló következménye, vagy társuló mellékvesekéreg-elégtelenségből is eredhet, amely autoimmun mellékvese-betegség vagy hipotalamusz-hipofízis eredetű zavar következménye lehet.

A hipotireózis mucopoliszacharid-felhalmozódást és ödémát okozhat a gyomor-bélrendszer falában, valamint neuropátiás elváltozásokat, amelyek asciteshez, bélmotilitási zavarhoz, paralitikus ileushoz, gyomoratóniához vagy megacolonhoz vezethetnek. Emellett előfordulhat malabszorpció és másodlagos gastrointestinalis vérzés a társuló koagulopátia következtében.

A mixódémás kóma fokozott vérzési kockázattal járhat, beleértve a szerzett von Willebrand-szindrómához társuló koagulopátiát, valamint az V, VII, VIII, IX és X alvadási faktorok csökkent szintjét. Vérzés előfordulhat szepszissel társuló disszeminált intravaszkuláris koaguláció következtében is. A betegek mikrocitás anémiát szenvedhetnek vérzés miatt, illetve makrocitás anémiát B12-vitaminhiány következtében.

Laboratóriumi vizsgálati eredmények:

- A TSH szint általában emelkedett, ami primér pajzsmirigy-rendellenességre utal.
- A szabad T4 szint jellemzően alacsony – a diagnózis megerősítésére szolgál.
- Ritka esetekben a TSH normális vagy alacsony, a szabad T4 szintje pedig szintén alacsony, ami centrális (hipofízis vagy hipotalamusz eredetű) hipotireózissra utal.
- A szérum kreatinin szint rendszerint emelkedett.
- A vércukorszint alacsony lehet (hipoglikémia), amely egyben társuló mellékvesekéreg-elégtelenség jele is lehet.
- A vérképben leukocitózis ritka, de a balra tolódott fehérvérsejtkép az egyetlen fertőzésre utaló jel lehet.
- Az artériás vérgáz-vizsgálat emelkedett CO₂- és csökkent O₂-parciális nyomást mutat.

Kezelés

A mixódémás kóma életveszélyes állapot, ezért az ilyen betegek intenzív osztályos ellátást igényelnek. Ha a diagnózis valószínűsíthető, azonnali és agresszív kezelés szükséges a magas halálozási arány csökkentése érdekében.

Általános menedzsment

- Szívfunkció monitorozás.
- A hipotermia korrekciója passzív újramelegítéssel (takaróval). Aktív külső melegítés nem javasolt, mert vasodilatációt és súlyosbodó hypotoniát okozhat. A maghőmérsékletet rektális szondával célszerű mérni.
- Gépi lélegeztetés, ha a klinikai állapot, respiratorikus acidózis, hypercapnia vagy hypoxia ezt indokolja.
- Intravénás folyadékpótlás fiziológiás sóoldattal és glükózzal – gyakran szükséges hipovolémia miatt, de óvatosság indokolt, mivel előfordulhat volumen-túlterhelés és társuló szívelégtelenség. Súlyos hiponatréria esetén hypertóniás sóoldat alkalmazása mérlegelendő. Amennyiben a vérnyomás nem reagál a folyadékpótlásra, vazopresszorok adása megfontolandó.
- Hipoglikémia kezelése intravénás glükózzal.
- Empirikus antibiotikum-terápia mérlegelendő, amíg a bakteriológiai vizsgálatok eredményei negatívak nem lesznek.

Specifikus menedzsment

- Pajzsmirigyhormon-pótlás: a gasztrointesztinális felszívódás zavara miatt kezdetben intravénás terápia ajánlott. A kezelés során mind T4, mind T3 adása javasolt.
- Glükokortikoid terápia: a betegek szenvedhetnek primer mellékvesekéreg-elégtelenségben, míg szekunder hipotireózis esetén szekunder mellékvesekéreg-elégtelenség is fennállhat. A glükokortikoidokat addig kell adni, amíg ki nem zárható a mellékvesekéreg-elégtelenség lehetősége. Általában stresszdózisban alkalmazott glükokortikoidokat adnak, például hidrokortizon 100 mg intravénásan nyolcóránként. A kezelést a szérum kortizolszint eredményének megérkezéséig kell folytatni.

Prognózis

A mixödémás kóma sürgősségi orvosi állapot. Amennyiben a betegséget nem ismerik fel és nem kezelik időben, a halálozási arány akár 50% is lehet. Még az azonnali felismerés és megfelelő orvosi beavatkozás mellett is előfordulhat akár 25%-os halálozás.

A kedvezőtlen kimenetellel összefüggő tényezők közé tartozik a testhőmérséklet 33,9 °C alá való csökkenése, a tartós hipotermia, amely nem reagál 72 órányi terápiára, az előrehaladott életkor, bradycardia (44 ütés/perc alatti szívfrekvencia), szepszis, akut szívinfarktus és alacsony vérnyomás. Emellett a beteg tudatállapota, valamint a Glasgow- és APACHE II-pontszámok bizonyultak a túlélés legjobb előrejelzőinek.

A mixödémás kómában szenvedő betegek ellátása szoros multidiszciplináris együttműködést igényel, amelybe intenzív terápiás, endokrinológiai, kardiológiai, neurológiai és nefrológiai szakterületek kerülnek bevonásra.

AKUT MELLÉKVESEKÉREG-ELÉGTELENSÉG

Olyan esetben alakul ki, amikor a kortizoltermelés nem kielégítő, akár belső, akár külső eredetű tényezők következtében. Az állapot korai felismerése és azonnali beavatkozás létfontosságú a beteg életének megmentéséhez.

Etiológia

Az akut mellékvesekéreg-krízis lehet a korábban fel nem ismert mellékvesekéreg-elégtelenség első megnyilvánulása, és akár a már ismert betegek 50%-ánál is kialakulhat.

A mellékvesekéreg-krízisek leggyakoribb okai a következők:

- Bakteriális, gombás, parazitás vagy vírusos fertőzések
- Gasztrointesztinális betegségek
- Traumák, terhesség, szülés, műtétek, szélsőséges meleg- vagy hideghatás
- Erős érzelmi stressz
- Intenzív fizikai megterhelés
- A kortizolpótló kezelés elhagyása vagy nem megfelelő alkalmazása
- A krónikus kortizolterápia hirtelen megszakítása
- Tireotoxikózis – felgyorsítja a kortizol metabolizmusát
- Levotiroxin-terápia megkezdése korábban kezeletlen mellékvesekéreg-elégtelenség esetén
- Antiadrenális gyógyszerek alkalmazása
- Daganatellenes szerek (citotoxikus kemoterápiás gyógyszerek)

Diagnosztika és állapotfelmérés

A mellékvesekéreg-krízis leggyakoribb klinikai megnyilvánulásai közé tartozik a gyengeség, súlyos fáradtság, akaratlan fogyás, hányinger, hányás, hasi fájdalom, csökkent étvágy, hát- vagy végtagfájdalom, szédülés, aluszékonyság, zavartság és eszméletvesztés.

A laboratóriumi vizsgálatok során észlelt eltérések a következők lehetnek:

- Hiponatrémia és hiperkaémia, amelyek a mineralokortikoid-hiány következményei.
- Hipoglikémia, amely a csökkent glükoneogenezis és glikogenolízis eredménye.

- Az adrenokortikotrop hormon (ACTH) alacsony vagy a normál alsó határán lévő szintje, amely szekunder mellékvesekéreg-elégtelenségre utal.
- ACTH-szint a normál felső határán vagy emelkedett, ami primer mellékvesekéreg-elégtelenségre jellemző.
- Hiperkalcémia, amely hipovolémiából ered.
- Emelkedett szérumkreatinin, prerenális eredetű vesefunkció-romlás következtében.
- Alacsony aldoszteronszint, amely a mineralokortikoid-hiányból ered, különösen primer mellékvesekéreg-elégtelenség esetén.
- Emelkedett reninszint, amely jellemző a primer mellékvesekéreg-elégtelenségre a fokozott nátriumvesztés és a csökkent keringő volumen miatt.
- Normocitás, normokróm anaemia, limfocitózis és eozinofília, amelyek a kortizolhiány következményei.
- Emelkedett TSH-szint, amely autoimmun poliglanduláris endokrinopátiához társuló hipotireózis vagy a kortizol TSH-gátló hatásának hiánya miatt alakul ki.

Kezelés

Általános menedzsment

- Lélegeztetési támogatás kómás betegek esetén
- A folyadékgyensúly fenntartása
- Hemodinamikai támogatás, a tartósan fennálló súlyos alacsonyvérnyomás megelőzése

Specifikus menedzsment

A glükokortikoidok, különösen a hidrokortizon alkalmazása képezi a mellékvesekéreg-krízis végleges kezelését. Ismert mellékvesekéreg-elégtelenségben szenvedő betegeknél a krízissel összhangban álló tünetek önmagukban is elegendőek a kezelés megkezdéséhez. Amennyiben a beteg klinikai állapota instabil, és a mellékvesekéreg-elégtelenség vagy krízis gyanúja erős, a kortikoszteroidok adását késlekedés nélkül el kell kezdeni.

Újabb bizonyítékok arra utalnak, hogy a hidrokortizon folyamatos infúzióban történő adagolása hatékonyabb módszer a mellékvesekéreg-krízis kezelésében, mint az intermittens bólusadagolás. A folyamatos perfúzió jobb kortizolszint-fenntartást biztosít a terápiás tartományon belül.

Azoknál a betegeknél, akiknél a mellékvesekéreg-krízist fertőzés váltotta ki, az alapbetegség célzott kezeléséhez elengedhetetlen az antibiotikumterápia mielőbbi megkezdése.

Szövődmények és prognózis

Az akut mellékvesekéreg-elégtelenség prognózisa kedvezőtlen lehet még időben történő felismerés és megfelelő kezelés esetén is. A halálozási kockázat mellett a mellékvesekéreg-krízis számos egyéb szövődménnyel is járhat. Az elektrolitzavarok, például a hiponatrémia, a hiperkalémia és a hipoglikémia különféle komplikációkhoz vezethetnek, mint görcsrohamok, ritmuszavarok és kóma. Kezeletlen esetben a hypotonia hypoperfúzióhoz, valamint többszervi elégtelenséghez vezethet.

Az akut mellékvesekéreg-elégtelenség kezelése interdiszciplináris csapatmunkát igényel, amelyben intenzív terápiás szakorvos, endokrinológus, kardiológus, nefrológus és neurológus is részt vesz.

DIABÉTESZES KÓMÁK

A. Hipoglikémiás kóma

A hipoglikémia mind az 1-es, mind a 2-es típusú cukorbetegség kezelésével összefüggésben előforduló szövődmény. Kóma már 41–49 mg/dl közötti vércukorszinteken is kialakulhat. A tartósan fennálló, súlyos hipoglikémia agyhalálhoz vezethet.

Biológiai kockázati tényezők	Szociális, kulturális és gazdasági kockázati tényezők
<i>Főbb kockázati tényezők</i> • Terapie intensivă cu insulină • Végstádiumú vesebetegség • Kognitív zavar vagy demencia	<i>Főbb kockázati tényezők</i> • Rendszertelen táplálkozás • Alacsony jövedelmi státusz • Hajléktalanság • Vallási vagy kulturális okból történő böjt
<i>Egyéb kockázati tényezők</i> • Ismétlődő, nemrégiben jelentkező hipoglikémiás epizódok • 75 év feletti életkor • Női nem • Jelentős glikémiás ingadozás • Szív- és érrendszeri betegség • Krónikus vesebetegség vagy albuminuria • Neuropathia • Retinopathia • Súlyos (major) depresszív zavar	<i>Egyéb kockázati tényezők</i> • Alacsony egészségügyi műveltség • Alkohol- vagy drogabúzus

16.3. Táblázat - A hipoglikémiás kómák kockázati tényezői

Kezelés

Általános menedzsment

- Neurológiai állapot felmérése és monitorozása (GCS-skála szerint)
- Légzési és keringési támogatás
- A vércukorszint folyamatos ellenőrzése

Specifikus menedzsment

- Glukagon adása
- Koncentrált glükózoldat beadása
- Intravénás mannitol és dexametazon adása

Szövődmények – A tartós hipoglikémia encephalopathiához, agytörzsi károsodáshoz, súlyos esetben pedig agyhalálhoz vezethet.

B. KETOACIDOTIKUS KÓMA

A ketoacidotikus kóma a diabéteszes ketoacidózis legsúlyosabb formáját jelenti. Ez a cukorbetegség egyik életveszélyes szövődménye, amelyet hiperglikémia, ketoacidózis és ketonuria jellemez.

A diabéteszes ketoacidózis leggyakoribb kiváltó okai a fertőzések (az esetek körülbelül 40%-ában), az inzulinkezelés hirtelen megszakítása (25%), valamint a korábban nem ismert, frissen diagnosztizált cukorbetegség (15%). Egyéb társuló tényezők az esetek mintegy 20%-át teszik ki.

Az 1-es típusú cukorbetegségben kialakuló ketoacidózis okai a következők lehetnek:

- Akut inzulinhiány (az esetek kb. 25%-ában fordul elő).
- A beteg rossz együttműködése vagy az inzulinkezelés elhanyagolása.
- Bakteriális fertőzések és társbetegségek (például húgyúti fertőzések).
- *Klebsiella pneumoniae* – a baktériumfertőzések egyik fő okozója, amely ketoacidózist válthat ki.
- Orvosi, sebészeti vagy pszichés stresszhatás.
- Idiopátiás forma (nem azonosítható kiváltó okkal).
- Az inzulinpumpák mechanikai meghibásodása.

A 2-es típusú cukorbetegségben kialakuló ketoacidózis okai a következők lehetnek:

- Társbetegségek vagy interkurens állapotok, például szívinfarktus, tüdőgyulladás, prosztatagyulladás, húgyúti fertőzések.

- Gyógyszerek, amelyek fokozzák az inzulinrezisztenciát vagy növelik a glükózsztintet, mint például kortikoszteroidok, pentamidin, klozapin.

A súlyos ketoacidózis a vér pH-jának 7,0 alá csökkenéséhez és a bikarbonátszint 10 mEq/L alá való eséséhez vezet. A vércukorszint a ketoacidózisos betegek többségénél általában meghaladja a 250 mg/dl értéket. Az artériás vérgázok vizsgálata rendszerint metabolikus acidózisra jellemző eltéréseket mutat, alacsony bikarbonátszinttel és csökkent pH-val.

A szérum káliumszint kezdetben emelkedett vagy normális tartományban lehet. Ennek oka, hogy acidózis során a hidrogénionok sejtekbe történő felvétele fejében a kálium az extracelluláris térbe áramlik, még akkor is, ha a szervezet teljes káliumtartalma jelentősen csökkent. A káliumszintet gyakran kell ellenőrizni, mivel az érték a kezelés megkezdését követően gyorsan zuhanhat. Az elektrokardiogram segít a hipokalémia szívre gyakorolt hatásainak nyomon követésében.

A szérum nátriumszint általában alacsony a ketoacidózisos betegek esetében. A hiperglikémia ozmotikus hatása vizet von be az extravaszkuláris térből az intravaszkuláris térbe, ami a nátrium hígulásához vezet. Minden 100 mg/dl glükózérték emelkedés esetén (a 100 mg/dl referenciaérték felett) a szérum nátriumszint körülbelül 1,6 mEq/l-rel csökken. A vércukorszint csökkenésével a szérum nátriumszint ennek megfelelően visszaemelkedik.

A diabéteszes ketoacidózisban szenvedő betegeknél az anionrés (anion gap) megemelkedett – közepes és súlyos esetekben általában meghaladja a 12 mEq/l értéket.

Fertőzés hiányában is a vérkép gyakran emelkedett fehérvérsejtszámot (leukocitózist) mutat a diabéteszes ketoacidózisban szenvedő betegeknél.

Kezelés

A ketoacidózisban szenvedő betegek kezelése során a következő szempontokat kell figyelembe venni:

- A folyadékveszteségek pótlása (volumpótlás, rehidráció).
- A hiperglikémia korrekciója inzulinnal.
- Az elektrolitzavarok rendezése, különös tekintettel a káliumvesztésre.
- A sav-bázis egyensúly helyreállítása.
- Az esetlegesen fennálló fertőzés kezelése.

Figyelembe kell venni a társuló kórképeket is, mint például fertőzések, stroke, szívinfarktus, szepszis vagy mélyvénás trombózis, mivel ezek kiváltó tényezők lehetnek, illetve súlyosbíthatják a beteg állapotát.

Különös figyelmet kell fordítani a folyadék- és elektrolitveszteségek korai, már az első órában történő korrekciójára. Ezt minden esetben fokozatos vércukorszint- és acidózis-rendezésnek kell követnie. A hipovolémia kezelése gyakran már önmagában is javítja a klinikai állapotot, és elegendő lehet az acidózis részleges vagy teljes korrekciójához. Még enyhe kiszáradás jeleinek jelenléte is arra utalhat, hogy a beteg már legalább 3 liter folyadékot veszített.

A volumpótlás (reszuszcitáció) a ketoacidózisos betegek kezelésének egyik kritikus eleme. Az intravénás folyadékpótlás célja az intra- és extravaszkuláris folyadékterek feltöltése, valamint az elveszített elektrolitok pótlása. Emellett segíti a vércukorszint korrekcióját és csökkenti a keringésben lévő ellenregulációs hormonok – például a glukagon, kortizol, katekolaminok – koncentrációját is.

Az inzulin elengedhetetlen a katabolikus állapotból az anabolikus anyagcsere felé való áttéréshez: elősegíti a glükóz szövetekbe történő felvételét, csökkenti a glükoneogenezist, valamint a szabad zsírsavak és ketontestek termelését. A folyadékvesztés kezdeti korrekciója izotóniás nátrium-klorid oldattal (0,9%-os sóoldat) vagy Ringer-laktát oldattal történik.

A hiperglikémia korrekciójára kizárólag gyors hatású inzulin alkalmazható. Ketoacidózisban a subcutan inzulinfelszívódás jelentősen csökken a kiszáradás miatt, ezért az intravénás adagolás előnyben részesítendő. Ez biztosítja a hatékony és kiszámítható vércukorszint-csökkentést a kezelés korai szakaszában.

Amennyiben a beteg káliumszintje normális vagy alacsony, a kálium pótlását a folyadékpótlásnak kell megelőznie vagy legalább azzal egy időben kell elkezdni. Súlyos káliumhiány esetén nem szabad elkezdni az inzulinkezelést, hacsak a káliumpótlás már nem történik meg párhuzamosan, mivel az inzulin tovább csökkenti a vér káliumszintjét, ami életveszélyes szívritmuszavarhoz vezethet.

A nátrium-bikarbonát adása kizárólag akkor indokolt, ha a dekompenzált acidózis életveszélyessé válik – különösen akkor, ha az állapothoz szepszis vagy laktatacidózis is társul. Ilyen esetekben a bikarbonát célja az extrém alacsony pH átmeneti korrekciója a szöveti perfúzió javítása érdekében.

Szövődmények

A diabéteszes ketoacidózis leggyakoribb szövődményei elsősorban a kezeléshez kapcsolódnak. Ezek közé tartozhatnak:

- Hipoglikémia
- Agyi ödéma, amely leggyakrabban gyermekeknél fordul elő
- Hipokalémia, amely szívkárosodást okozhat

C. HIPERGLIKÉMIÁS HIPEROZMOLÁRIS SZINDRÓMA

A hiperglikémiás hiperozmoláris szindróma (HHS) egy klinikai állapot, amely a diabéteszes mellitusz súlyos szövődményeként alakul ki, leggyakrabban 2-es típusú cukorbetegségeknél. Az állapotot jelentős hiperglikémia és glükózürítés (glükozúria) jellemzi, de nem társul ketózissal vagy Kussmaul-légzéssel, mint ahogy az diabéteszes ketoacidózisban megfigyelhető. A klinikai entitást korábban többféle névvel is illették, például nem-ketotikus hiperglikémiás kóma, hiperozmoláris hiperglikémiás nem-ketotikus szindróma vagy nem-ketotikus hiperozmoláris kóma.

A hiperglikémiás hiperozmoláris szindróma (HHS) patofiziológiája hasonló a diabéteszes ketoacidózishoz, azonban bizonyos eltérések megfigyelhetők. A HHS esetében a ketontestek termelődése csökkent mértékű, mivel a hasnyálmirigy béta-sejtjei még mindig termelnek bizonyos mennyiségű inzulint, ami elegendő a ketogenezis gátlásához.

Diagnosztika és állapotfelmérés

A vércukorszintet óránként ellenőrizni kell az izotóniás folyadék- és inzulinkezelés során, hogy elkerüljük a hirtelen csökkenést. Ez az agyödéma kialakulásának megelőzését szolgálja, amely szövődményként megjelenhet mind ketoacidózis, mind HHS esetén. Az agyödéma kockázata HHS-ben nagyobb.

A szérumosmolalitás magas SHH esetén. Az értékek gyakran 320 és 400 mOsm/kg között mozognak. A normál szérumosmolalitás körülbelül 280–290 mOsm/kg. A megemelkedett szérumosmolalitás a tudatállapot megváltozásával jár, és végül kómához vezethet.

A nátriumszint ilyenkor ál-alacsony (pszeudohiponatrémia). A hiperglikémiás állapot ozmotikus grádienszt hoz létre, amely vizet vonz az intracelluláris térből az extracelluláris térbe.

A káliumszint emelkedett vagy csökkent is lehet. Az inzulinszint csökkenése előidézhetheti a kálium sejtekből való kiáramlását a véráramba. Ennek

ellenére, a tartós vizeletvesztés miatt a szervezet teljes káliumkészlete csökkent mind a hiperozmoláris hiperglikémiás szindrómában (SHH), mind a ketoacidózisban. Az SHH esetén kerülni kell a hipokálémia agresszív korrekcióját, mivel a dehidráció következtében csökkent glomeruláris filtrációs ráta fokozza a szövődmények kockázatát.

A bikarbonátszint a hiperozmoláris hiperglikémiás szindrómában (SHH) általában közel van a normálértékhez, jellemzően 8–12 mmol/L között mozog. Ez annak köszönhető, hogy a ketontestek termelődése minimális, szemben a diabéteszes ketoacidózissal, ahol a bikarbonátszint rendszerint jelentősen csökken. Az SHH során az anionrés normális vagy csak enyhén emelkedett.

Az SHH-ban kialakuló acidózis elsősorban a kiszáradás és a szöveti hipoperfúzió következménye. Az SHH-ban a pH-érték általában meghaladja vagy körülbelül eléri a 7,30-at.

A fehérvérsejtszám emelkedhet stresszreakció következtében, vagy egy SHH-t kiváltó fertőzőes folyamat eredményeként.

Az SHH-ban szenvedő betegek tudatzavart mutathatnak a kiszáradás és az agyi perfúzió csökkenése következtében.

Menedzsment

Az SHH kezelése multidiszciplináris megközelítést igényel. Megfelelő támogató kezelést kell azonnal elindítani.

Az izotóniás folyadékkal végzett agresszív hidrálás és az elektrolitpótlás a SHH kezelésének alapvető eleme. Általában az első órában 1000 ml fiziológiás sóoldatot adnak be. Kisebb mennyiségek alkalmazandók azoknál a betegeknél, akik hajlamosak volumen-túlterhelésre vagy fennáll náluk a szívelégtelenség súlyosbodásának kockázata.

A szérum káliumszint általában emelkedett, azonban a szervezet teljes káliumtartalma csökkent az inzulinhiány miatt bekövetkező extracelluláris áramlás következtében. A káliumbevitelt akkor kell elkezdeni, amikor a szérumkálium 4 és 4,5 mmol/L között van.

A hiperglikémia korrekciója intravénás inzulinnal történik, a szérum glükózsztint folyamatos monitorozása mellett, annak érdekében, hogy elkerüljük a hirtelen csökkenést vagy a hipoglikémiát. A célértékek 250–300 mg/dl közötti vércukorszintet jelentenek. Amikor az értékek ez alá csökkennek, át kell térni a szubkután inzulinadagolásra.

Szövődmények

Az SHH kezelése során gyakoriak az elektrolitzavarok, mint például a hipokalémia és a hipoglikémia.

A szérumosmolalitás hirtelen csökkenése agyödémához vezethet.

FONTOS TUDNIVALÓK

- A súlyos endokrin egyensúlyzavarok életveszélyes állapotok, amelyek azonnali kezelést igényelnek, gyakran még a diagnózis megerősítése előtt, pusztán a klinikai gyanú alapján.
- A támogató intézkedések (gépi lélegeztetés, a folyadék- és sav-bázis egyensúly fenntartása, táplálás) szerves részét képezik ezen betegek kezelésének, és jelentős mértékben hozzájárulnak a halálozás csökkentéséhez.
- A hormonkezelések (helyettesítő vagy hormoncsökkentő terápiák) elengedhetetlenek az akut endokrin zavarok kezelésében. Ezek hiányában a betegség lefolyása kedvezőtlen.

KLINIKAI ESET

Egy 40 éves nő sürgősségi osztályra kerül egy „súlyos pánikroham” következtében. Láthatóan stresszes, álmatlanságra panaszkodik, és az elmúlt három napban több hasmenéses epizódja is volt. Öt hónappal ezelőtt Graves-kórral diagnosztizálták, de nem tartotta be az előírt gyógyszeres kezelést. Vizsgálatkor térben és időben orientált, de szorongó. Pulzusa 136/perc, vérnyomása 100/55 Hgmm. Testhőmérséklete 38,7 °C. A kezdeti laboratóriumi vizsgálatok TSH <0,02 (normál tartomány 0,4–4) mUI/liter és FT4 4 (normál tartomány 0,9–2,4) ng/dL értékeket mutatnak

Megbeszélések:

- Hány pontot ér el a beteg a Burch–Wartofsky-skálán? Felállítható a „pajzsmirigyvihar” diagnózisa?
- Válassza ki az igaz állításokat:
- Ennél a betegnél terhességi tesztet kell végezni.
- A TSH- és pajzsmirigyhormon-szintek normálistól való eltérése alapján nem lehet elkülöníteni a hipertireóizist a pajzsmirigyvihartól.
- A propiltiouracil megfelelő első vonalbeli kezelés lehet ennél a betegnél.
- Pajzsmirigyvihar esetén, ha klinikai jelei vannak a szívélégtelenségnek, a béta-blokkolók alkalmazása kerülendő.

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1.Melyik tényező válthat ki tireotoxikus krízist?

- A. Antitireoid gyógyszerek hirtelen elhagyása
- B. Hypoglikémia
- C. Hyperaldosteronismus
- D. Vesekólika

Helyes válasz: A

2.Melyik laborlelet jellemző mixödémás kómában?

- A. Emelkedett FT4
- B. Emelkedett TSH és alacsony szabad T4
- C. Magas kortizolszint
- D. Hiperkalcémia hiánya

Helyes válasz: B

3.Melyik a legfontosabb kezelés akut mellékvesekéreg-elégtelenség esetén?

- A. Metformin
- B. Hidrokortizon
- C. Levotiroxin
- D. Amiodaron

Helyes válasz: B

4.Melyik laborparaméter alacsony diabéteszes ketoacidózisban?

- A. Bikarbonát
- B. Nátrium
- C. Glükóz
- D. Kalcium

Helyes válasz: A

5. Melyik szövődmény jellemző hiperglikémiás hiperozmoláris szindrómában (HHS)?

- A. Ketózis
 - B. Hiperozmolalitás
 - C. Kussmaul-légzés
 - D. Normális glükózsztint
- Helyes válasz: B

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis [published correction appears in Thyroid. 2017 Nov;27(11):1462]. Thyroid. 2016;26(10):1343-1421.
2. Elshimy G, Chippa V, Correa R. Myxedema. StatPearls. 2023 Aug 14.
3. Bourcier S, Coutrot M, Ferre A, et al. Critically ill severe hypothyroidism: a retrospective multicenter cohort study. Ann Intensive Care. 2023 Mar 9. 13 (1):15.
4. Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L. Thyroid emergencies. Med Clin North Am. 2012 Mar. 96 (2):385-403.
5. Rushworth RL, Torpy DJ, Falhammar H. Adrenal Crisis. N Engl J Med. 2019 Aug 29;381(9):852-861.
6. Lousada LM, Mendonca BB, Bachega TASS. Adrenal crisis and mortality rate in adrenal insufficiency and congenital adrenal hyperplasia. Arch Endocrinol Metab. 2021 Nov 03;65(4):488-494.
7. Allolio B. Extensive expertise in endocrinology. Adrenal crisis. Eur J Endocrinol. 2015 Mar;172(3):R115-24.
8. Betterle C, Presotto F, Furmaniak J. Epidemiology, pathogenesis, and diagnosis of Addison's disease in adults. J Endocrinol Invest. 2019 Dec;42(12):1407-1433.
9. Ben-Ami H, Nagachandran P, Mendelson A, Edoute Y. Drug-induced hypoglycemic coma in 102 diabetic patients. Arch. Intern. Med. 1999;159:281-284.
10. Cryer PE. Hypoglycemia, functional brain failure, and brain death. J Clin Invest. 2007;117(4):868-870.

11. Hamdy O. Diabetic Ketoacidosis (DKA). [Updated 2024 Mar 21]. Available at <https://emedicine.medscape.com/article/118361-overview>.

Adeyinka A, Kondamudi NP. Hyperosmolar Hyperglycemic Syndrome. [Updated 2023 Aug 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482142/>.

A TÁPCSATORNA MŰKÖDÉSI ZAVARA

Oana Branea, Oana Frandeu, Gergő Ráduly

A FEJEZET CÉLKITŰZÉSEI

- A tápcsatorna anatómiájának és élettanának megértése, valamint annak jelentősége a kritikus beteg kontextusában és a specifikus kóros elváltozások felismerése érdekében.
- A bél diszbiózis szerepének és következményeinek felismerése a kritikus betegeknél, illetve a megfelelő terápiás stratégiák azonosítása.
- A stresszhez társuló tápcsatornai vérzések meghatározása, felismerése és hatékony kezelése kritikus betegeknél.
- A hasmenés kórélettani mechanizmusainak és etiológiájának elemzése intenzív terápiás osztályon kezelt betegek esetében, beleértve az életet veszélyeztető és életet nem veszélyeztető okokat is.
- A tápcsatornai működési zavarok interdiszciplináris megközelítésének megértése az intenzív osztályon, a klinikai kimenetek finomítása és a betegfelépülés érdekében.

BEVEZETÉS

Kritikus állapotban a tápcsatorna alapvető szerepet tölt be. Noha alábecsült, de a tápcsatornai működési zavar súlyos következményekhez vezethet, ezáltal jelentősen befolyásolhatja a beteg általános prognózisát. Ezért a tápcsatornai működési zavar és a hozzá kapcsolódó kórképek (mint például a stressz okozta vérzés és a hasmenés) megértése elengedhetetlen a kritikus betegeknél, mivel ezek kihatnak az alapvető kórélettani folyamatokra, a táplálkozásra és a beteg felépülésére is. Ez a fejezet a tápcsatornai működési zavar különböző aspektusait vizsgálja kritikus betegeknél, multidiszciplináris kapcsolatban olyan szakterületekkel, mint a gasztroenterológia vagy a belgyógyászat, hangsúlyt fektetve a következményekre és a szükséges kezelési stratégiákra, amelyek elősegítik a gyógyulást és javítják az eredményeket.

A TÁPCSATORNA ANATÓMIÁJA ÉS ÉLETTANA

A tápcsatorna folyamatosan biztosítja a szervezet számára szükséges tápanyagokat, vizet és elektrolitokat. Minden szakasza eltérő funkciókra

specializálódott: a táplálék szállítására, ideiglenes tárolására, az emésztésre és felszívódásra. Ezen funkciók betöltéséhez szükséges: a táplálék továbbítása a teljes tápcsatornán keresztül; az enzimek és emésztőnedvek szekréciója; a táplálék emésztése; a víz, elektrolitok és az emésztés során keletkezett termékek felszívódása, valamint a megfelelő vérellátás – mindezeket helyi, idegi és humorális mechanizmusok szabályozzák.

Az emésztőrendszer a tápcsatornából és a járulékos mirigyekből áll. Első szakasza a szájüreg, amelynek a rágásban, nyelésben és beszédben van szerepe. A következő szakasz a három részből álló garat: orrgarat, szájgarat és gégegarat. A nyelőcső körülbelül 20 cm hosszú izmos cső, amely összeköti a garatot a gyomorral. Kizárólag a táplálék továbbításában van szerepe.

A gyomornak több része van: cardia, fundus, corpus és antrum; és ideiglenes tartályként szolgál, amelyben a gyomornedvek hatására elkezdődik az emésztés. A gyomrot két záróizom határolja: egy felső – gastro-oesophagealis záróizom és egy alsó – pylorus záróizom.

A vékonybél a pylorustól az ileo-coecalis billentyűig terjed és három részből áll: duodenum (patkóbél), jejunum (éhbél) és ileum (csípőbél). Teljes hossza körülbelül 3–6 méter. Hatalmas felszívó felülettel (mintegy 300 m²) rendelkezik. A vékonybélben zajlik a tápanyagok emésztésének és felszívódásának nagyobbik része. Az epiteliális sejtek egy szelektív barrierként működnek az ionok és molekulák számára.

A vastagbél első része a vakbél, majd következik a felszálló-, haránt-, és leszálló remese, a szigmbél és a végbél. Fő feladata a víz és elektrolitok felszívása. Az tápcsatorna utolsó szakasza a végbél csatorna (canalis analis), amely két (belső és külső) záróizmot tartalmaz, amelyeknek szerepük van a székletürítésben.

A bélfal öt rétegből áll, belülről kifelé: nyálkahártya, submucosa, körkörös izomréteg, hosszanti izomréteg és savóshártya. Az emésztési funkciók szabályozásáért az enterális idegrendszer felelős. Az enterális idegrendszert két fonat alkotja: plexus myentericus (Auerbach), amely a gyomor-bél mozgását szabályozza, és a plexus submucosus (Meissner), amely a szekréciót és a helyi vérellátást szabályozza. Ezt a rendszert befolyásolhatja a szimpatikus és paraszimpatikus idegrendszer, de önállóan is képes működni.

A tápcsatorna vérellátását a splanchnicus keringés biztosítja, amely eléggé kiterjedt érrendszer. Magában foglalja a lép, a máj és a hasnyálmirigy vérellátását is. A bélből, hasnyálmirigyből és lépből származó vér a májkapuvénán (v. portae) keresztül jut a májba, ahol a májsejtek feldolgozzák a felszívott

tápanyagokat. A felszívott zsírok elsősorban a bél nyirokereibe kerülnek, onnan közvetlenül a szisztémás keringésbe jutnak, ezáltal megkerülik a májat.

A tápcsatornát két típusú mozgás jellemzi: propulzív – perisztaltikus – amely a táplálék továbbítását biztosítja, illetve keverő mozgások – amelyek elősegítik az emésztést. A táplálék tartózkodási ideje a tápcsatorna különböző szakasziban változó: a nyelőcsőben gyorsan, a vékonybélben – ahol legintenzívebb a felszívódás – lassabban halad.

A tápanyagok felszívódása legnagyobb részben a bélbolyhok szintjén zajlik: a szénhidrátok főként glükóz formájában, a fehérjék aminosavak és kis peptidek formájában, míg a zsírok pedig epesavas micellák formájában szívódnak fel. A micellák segítik átjutni a monoglicerideket és a zsírsavakat a bélhámsejteken keresztül.

A bélműködés működési zavarjának kórélettana és a bél mikrobiom

A bél mikrobiom és a diszbiózis kritikus betegeknél

A humán mikrobiom az emberi szervezetet kolonizáló mikroorganizmusok összességét jelenti, beleértve a baktériumokat, a gombákat, a vírusokat és a bakteriofágokat. Ezek a mikroorganizmusok megtalálhatók a bőrön, a húgyivar rendszerben, a légzőrendszerben és a tápcsatornában. A legnagyobb koncentráció a tápcsatornában, de főként a vastagbélben található. Élettani körülmények között a bél mikrobiomot négy fő csoport dominálja: *Firmicutes* (60–75%), *Bacteroides* (30–40%), *Actinobacteria* és *Proteobacteria*.

Mikróba csoport	Általános jellemzők	Jelentősebb példák
Firmicutes	Gram-pozitív csírák, fakultatív aerob vagy anaerob	<i>Enterococcus spp.</i> , <i>Clostridium spp.</i>
Bacteroides	Gram-negatív csírák, szigorúan anaerobok	<i>Bacteroides spp.</i> , <i>Prevotella spp.</i>
Actinobacteria	Gram-pozitív csírák, szigorúan anaerobok	<i>Bifidobacterium spp.</i>
Proteobacteria	Gram-negatív csírák, fakultatív aero-anaerobok	<i>Escherichia spp.</i> , <i>Klebsiella spp.</i>
Gombás mikrobiota (mikrobiom)	Gombák (élesztőgombák)	<i>Candida albicans</i> , <i>Saccharomyces spp.</i>

17.1. táblázat: A humán bél mikrobiom összetétele

A mikrobiota kialakulása és fejlődése

Születéskor az újszülött emésztőrendszere még steril. A bél kezdeti kolonizációja a születés során, majd később a táplálkozás révén történik. A

mikrobiom összetételét később genetikai tényezők, az egyén étrendje és az antibiotikumokkal való expozíció befolyásolják.

A bélmikrobiom élettani szerepei

A bélmikrobiom egy mellékszervként működik és alapvető funkciókat lát el:

- **A tápanyagok emésztése és felszívása:** komplex szénhidrátok és fehérjék lebontása, egyes vegyületek aktív formává való alakítása.
- **Bizonyos esszenciális vitaminok szintézise** (pl. K-vitamin).
- **Rövid szénláncú zsírsavak termelése,** amelyek fontosak a bélhám egészségének szempontjából.
- **Védőgát szerep** a patogén baktériumok kolonizációja és inváziója ellen.
- **Az immunválasz helyi és szisztémás szabályozása,** fenntartva az egyensúlyt az immuntolerancia és az állandó külső ingerek között.

Diszbiózis – definíció és következmények

A diszbiózis a bél mikrobiom normális egyensúlyának megbomlását jelenti, amelynek következtében bélrendszeri- és bélrendszeren kívüli kórképek alakulhatnak ki. A diszbiózis a mikrobiom diverzitásának csökkenéséhez vezet, elősegíti az opportunisták kórokozók kolonizációját, szisztémás gyulladást idézve elő negatív hatást gyakorol az immunrendszerre, valamint károsítja a bélgátat.

Diszbiózis a kritikus betegnél

A kritikus betegeknek több tényező együttes hatása miatt gyakori a diszbiózis:

- Intenzív és hosszan tartó antibiotikumkezelés (makrolidek, glikopeptidek, fluorokinolonok, klindamicin).
- Mesterséges táplálás (enterális vagy parenterális).
- Specifikus gyógyszerek alkalmazása (protonpumpagátlók, nem szteroid gyulladáscsökkentők, opioidok, sztatinok, metformin).
- A bél tranzit megváltozása.
- Szepszis.

Ezek mind elősegíthetik az opportunisták patogén, mint például *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*, *Enterobacterales* vagy *Candida albicans* kolonizációját a bélben. A hasznos baktériumok, mint a *Faecalibacterium prausnitzii* és *Ruminococcus spp.* számának csökkenése és ezen kórokozókkal való helyettesítése növeli a morbiditást és a mortalitást.

TERÁPIÁS STRATÉGIÁK A KRITIKUS BETEGEK DISZBIÓZISA ESETÉN

A probiotikumok és prebiotikumok alkalmazása hozzájárul az immunrendszer támogatásához és a gyulladás csökkentéséhez, így pozitívan befolyásolja a bélmikrobiomot.

Egyes védőhatású anyagok, például a béta-laktamázok alkalmazása csökkenti a béta-laktám antibiotikumok kedvezőtlen hatását a bélmikrobiomra. Nem specifikus, szájon át alkalmazott adszorbensek használata semlegesíti a vastagbélben maradt antibiotikum maradványokat.

A súlyos diszbiózis kezelésében a széklet mikrobiom transzplantáció – amely során egy egészséges donortól származó székletet juttatnak be a beteg tápcsatornájába – terápiás potenciállal rendelkezik, különösen a szeptikus vagy többszervi elégtelenséggel küzdő betegek esetén.

STRESSZ VÉRZÉSEK

Bevezetés

A stressz nem más, mint a szervezet intenzív terhelésre adott olyan válasza, amely felborítja a fizikai és pszichés egyensúlyt. Jól ismert tény, hogy az élettani- vagy kóros intenzív stressz károsodásokat okozhat a tápcsatorna nyálkahártyáján. Kritikus betegeknél a stressz okozta emésztőrendszeri nyálkahártya károsodás különböző formákat ölthet. Az orvosi szrodalomban a stresszfekély, stresszeróziók, stresszgasztritisz, vérzéses gasztritisz, erozív gasztritisz vagy a stressz vérzés megnevezésekkel találkozhatunk.

A stresszhez társuló tápcsatornai nyálkahártya elváltozások a nyelőcső, gyomor- vagy patkóbél nyálkahártyája védőgátjának károsodását jelentik. Ez a károsodás olyan akut, gyulladásos-, vagy erozív folyamatok következtében jelentkezhet, amelyek súlyos, kritikus betegségek kontextusában alakulnak ki. Klinikai megnyilvánulásai jelentősen változóak: a tünetmentes felszínes lézióktól kezdve, okkult vérzésen át egészen a súlyos, klinikailag jelentős tápcsatornai vérzésekig.

Meghatározás

A stresszfekély a tápcsatornai nyálkahártya egyszeri vagy többszörös sérüléseként határozható meg. Kritikus betegeknél élettani stressz során a tápcsatornai vérzés által súlyosbodhat ez a sérülés. Az okkult tápcsatornai vérzés nem jár látható vérzéssel – a pozitív okkult vérzés teszttel bizonyítható. A

tápcsatornai vérzés több formában nyilvánulhat meg: hematemézisben (kávészacc-szerű hányás), melénában, hematocheziában vagy vért tartalmazó nazogasztrikus aspirátumban.

A klinikailag jelentős tápcsatornai vérzést látható vérzés és a következő négy megnyilvánulás közül legalább egy jelenléte jellemzi a vérzést követő 24 órán belül (más ok hiányában):

- A szisztolés vagy diasztolés vérnyomás spontán csökkenése legalább 20 Hgmm-el.
- Ortosztatikus helyzetben a pulzusszám emelkedése legalább 20 ütés/perc-el és a szisztolés vérnyomás csökkenése legalább 10 Hgmm-el.
- Hemoglobinszint csökkenése legalább 2 g/dl-rel.
- Két vagy több egység vörösvértest egység transzfúziója.

Etiológia és epidemiológia

Bár a stresszvérzések előfordulási gyakorisága változó és a meghatározástól, a kritikus betegek heterogenitásától, a prognózistól és a mortalitástól függően bonyolult. Szakirodalmi adatok szerint kritikus betegeknél gyakran jelentkeznek. Bizonyos számú beteg esetében súlyos vérzéses eseteket azonosítottak. Az előfordulási arány 1,5 – 17% között mozog. A leggyakrabban felső tápcsatornai vérzés és a stresszfekély okozta vérzések formájában jelentkeznek. Az arány a stresszfekély profilaxisának jelenlététől, vagy éppen annak hiányától függ.

A stresszvérzés kialakulási kockázatának meghatározása érdekében számos tanulmány készült. A leggyakoribb kockázati tényezők:

- 48 óránál hosszabb ideig tartó mesterséges lélegeztetés
- Véralvadási zavarok (trombocitaszám $<50\ 000$, INR $\geq 1,5$, PTT $\geq$ a normál érték kétszerese)
- Szepszis vagy szeptikus sokk
- Vasopresszor kezelés
- Szisztémás kortikoszteroid kezelés nagy dózisban (≥ 250 mg hidrokortizon vagy ennek megfelelő dózis)
- Nem szteroid gyulladáscsökkentők alkalmazása
- Májelégtelenség
- Veseelégtelenség
- Több szervi elégtelenség
- Égési sérülés – a testfelület több mint 30%-a
- Koponya-, agyi trauma
- Tápcsatornai vérzés előzménye az elmúlt évben
- 4 óránál hosszabb műtéti beavatkozás

- Nazogasztrikus szonda hosszabb ideig való fenntartása
- Krónikus alkoholfogyasztás
- A beteg higiéniai hiányosságai a kórházi bennfekvés alatt

A tápcsatornai vérzések kórélettana

A kritikus betegek zöménél, a szisztémás hemodinamikai változások – alacsony vérnyomás vagy vasopresszor kezelés – miatt károsodik a tápcsatorna nyálkahártyájának vérellátása. Léteznek helyi változások is, mint például a mesterséges lélegeztetés kontextusában csökkenő splanchnikus keringés.

A szöveti ischaemia okozta közvetlen károsodás mellett, a csökkent véráramlás a gyomor-bél nyálkahártya védő tényezőinek (nyák, foszfolipidek, bikarbonát, peptidek és termikus sokk fehérjék - HSP) szintézisének csökkenéséhez vezet. Kritikus betegek esetén felborul az egyensúly az értónus két fontos molekuláris szabályozó tényezője között: a nitrogén-monoxid (NO, értágító) termelése csökken, míg az endotelin-1 (erős érszűkítő) szintje jelentősen emelkedik.

Bár ezek a kórélettani mechanizmusok a tápcsatorna nyálkahártya károsodását okozhatják, önmagukban nem elegendőek a súlyos fekélyek vagy a jelentős vérzések kialakulásához. A gyomorsav jelenléte elengedhetetlen ezen látható sérülések megjelenéséhez. Ezért a gyomorsav hiányában korlátozott a nyálkahártya károsodásának súlyossága. Ez igazolja a savgátló gyógyszerek (protonpumpagátló vagy H₂-receptor antagonisták) alkalmazását a stresszhez társuló emésztőrendszeri vérzések megelőzésére.



17.1. ábra: A stresszvérzések kórélettani mechanizmusa; PG: prosztaglandinok, NO: nitrogén-monoxid, HSP: termikus sokk fehérjék.

A stresszvérzések kezelése és megelőzése

A kritikus betegek monitorizálásában, ellátásában és kezelésében elért előrelépéseknek köszönhetően (a szepszis kontrollja, a szöveti oxigenizáció optimalizálása és a hemodinamikai stabilizáció) a stresszvérzések előfordulása jelentősen csökkent az elmúlt években. A stresszfekély profilaxis hatékonyan megelőzi a stresszhez társuló tápcsatornai vérzéseket. Ugyanakkor nincs teljes egyetértés az optimális profilaktikus terápia kezdési idejét, a legmegfelelőbb

gyógyszertípust és a kezelés pontos időtartamát illetően. Emiatt javasolt az egyértelmű, intézményi protokollok bevezetése a terápiák körültekintő alkalmazására. A profilaktikus gyógyszeres kezelés ajánlott azoknak a betegeknek, akik legalább egy ismert kockázati tényezővel rendelkeznek. A kezelés folytatásának javallátát rendszeresen újra kell értékelni mind az intenzív osztályon való tartózkodás, mind az azt követő időszak alatt. Bár a profilaxis csökkenti a stresszvérzés kockázatát, nincs elegendő bizonyíték arra, hogy ez kedvezően befolyásolná a kritikus betegek prognózisát vagy túlélését.

A stresszhez társuló nyálkahártya-károsodások megelőzésére és kezelésére számos farmakológiai stratégia áll rendelkezésre:

- **Szukralfát:** A gyomornyálkahártya hámsejtjeihez közvetlenül tapad, védőgátat képezve a gyomorsav és a pepszin káros hatásai ellen. Hatékonysága a klinikailag jelentős vérzések megelőzésében azonban alacsonyabb, mint a H₂-receptor blokkolóké. Nem elsővonalbeli terápia, mivel befolyásolhatja más gyógyszerek és a tápanyagok enterális felszívódását, továbbá fenáll a bezoárképződés kockázata is, különösen a gyomor-bél motilitási zavarokkal küzdő betegeknél.
- **H₂-receptor blokkolók (anti-H₂):** Kompetitíven gátolják a hisztamin receptorokat a gyomor parietális sejtjein, csökkentve a gyomorsav termelést és a teljes gyomorszekréciót. A múltban gyakran alkalmazták elsődleges profilaxisként, de mostmár a gyors tolerancia (tahifilaxia) kialakulása miatt alkalmazásuk korlátozott.
- **Protonpumpa gátlók (PPI):** Visszafordíthatatlanul inaktíválják a H⁺/K⁺ ATP-áz enzimet a gyomor parietális sejtjeiben, jelentősen csökkentve a savszekréciót és emelve a gyomor pH-ját. Ezek a leggyakrabban használt szerek a felső tápcsatornai vérzések megelőzésében, mivel hatékonyan csökkentik a klinikailag jelentős vérzések előfordulását. A mortalitás közvetlen csökkenésére azonban nincs egyértelmű bizonyíték.
- **Citoprotektív szerek:** A prosztoglandin-analógok, mint a misoprosztol, további kutatás tárgyát képezik. Ezek a szerek gátolják a savtermelést, aktiválják a ciklikus AMP útvonalat, és erősítik a gyomornyálkahártya védőrétegét.

Nem gyógyszeres kezelés

A stresszvérzések megelőzésére és kezelésére alkalmazott nem gyógyszeres terápiák közé tartozik az enterális táplálás korai megkezdése, a nazogasztrikus szonda felhelyezése gyomortartalom leszívása érdekében, a gyors folyadékpótlás (folyadék reszuszcitáció), valamint bizonyos esetekben vér-, thrombocyta-, friss fagyasztott plazma vagy krioprecipitátum transzfúziója.

Az enterális táplálás korai megkezdése az egyik olyan legfontosabb nem gyógyszeres stratégia, amely során az intenzív osztályra került beteg minél hamarabb kapja a tápláló oldatokat. Ezen gyakorlat alapja az, hogy a folyékony táplálék a gyomorsavat semlegesíteni tudja, fokozni képes a gyomornyálkahártya véráramlását, és serkenteni képes a nyák- meg a prosztaglandin termelését. Így további védelmet biztosít a gyomornyálkahártyának a gyomorsav okozta sérülésekkel szemben. Az enterális táplálás folyamatos alkalmazása a H₂-receptor blokkolókhöz vagy protonpumpa gátlókhöz képest hatékonyabban képes fenntartani a magasabb gyomor-pH-t, ezáltal extra védelmet nyújtva a stresszvérvérzések ellen.

Fontos megjegyezni, hogy a stresszvérvérzésekkel szenvedő kritikus betegek prognózisa általában kedvezőtlen, elsősorban a társbetegségek és a súlyos kórképek miatt. Emellett kritikus állapotban, a klinikailag jelentős tápcsatornai vérzés megjelenése emeli a halálozás kockázatát. Ezért azoknál a betegeknél, akiknél magas a stresszvérvérzés kockázata, alapvető fontosságú a korai megelőző intézkedések bevezetése multidiszciplináris megközelítésben. Ez a megközelítés magában foglalja az intenzív terápiás orvosok, gasztroenterológusok, dietetikusok és szakképzett ápolói csapatok együttműködését, biztosítva a kritikus beteg hatékony és integrált ellátását.

HASMENÉS INTENZÍV TERÁPIÁBAN

A hasmenés a széklet víztartalmának növekedését jelenti, amely a vékony- és vastagbél működésének egyensúlyzavarából ered. Normálisan naponta az újszülötteknél és kisgyermekeknél körülbelül 10 ml/kg, míg a serdülőknél és felnőtteknél 200 g víz ürül a széklettel együtt. Hasmenés akkor alakul ki, amikor a víz és elektrolitok felszívódása és kiválasztása közötti egyensúly felborul a bélben.

Kritikus betegeknél gyakori a hasmenés. Előfordulása becslések szerint 15 – 38% között mozog és számos negatív következménnyel járhat. Kedvezőtlen hatással van a beteg méltóságára, növeli az orvoscsapat terhelését, valamint emeli az intenzív terápiás ellátás költségeit. Emellett a hasmenés miatt súlyosbodik a beteg morbiditása mivel a bőrléziók alakulhatnak ki, és a víz-elektrolit egyensúly felborulása miatt zavart szenved a tápanyagok felszívódása is.

A kritikus beteg hasmenése klinikailag a tünetek időtartama szerint (akut vagy krónikus), valamint a tünetek súlyossága alapján (enyhe vagy súlyos) osztályozható. Az utóbbi elsősorban a folyadékvesztés és a hozzá társuló elektrolit-egyensúlyzavar mértékétől függ.

A hasmenés kialakulásában kórélettani szempontból két fő mechanizmus játszik szerepet:

- **Ozmotikus hasmenés:** akkor alakul ki, amikor a bél lumenében fel nem szívódott anyagok (például ozmotikus hashajtók vagy magnézium-, foszfát- vagy szulfátalapú savgátlók) ozmotikus grádiens révén vizet vonnak el a plazmából a bél lumenébe.
- **Szekretoros hasmenés:** akkor fordul elő, amikor felborul az egyensúly a elektrolitok felszívódása és kiválasztása közötti a bélben. Ez víz- és elektrolitkiválasztást eredményez a bél lumenébe. Gyakori fertőző hasmenés esetén, melyet enterotoxinok okoznak, de megfigyelhető epe-, zsírsav-, hormon-, gyógyszerhatások vagy bélmotilitási zavarok esetén is.

Etiológia

A fertőzés tekinthető az akut hasmenés legfőbb okaként. A krónikus hasmenés tipikus okai közé tartozik a malabszorpció, a gyulladásos bélbetegségek és a gyógyszerek mellékhatásai. Kritikus betegeknek a hasmenés etiológiája lehet életet veszélyeztető vagy életet nem veszélyeztető.

A kritikus betegek hasmenésének leggyakoribb okai:

- Bélszáraemia
- Clostridium difficile enterocolitis
- Kritikus állapot
- Gyógyszerek: prokinetikumok, hashajtók, antibiotikumok, hiperosmoláris készítmények
- Enterális táplálás

A hasmenés diagnózisa és kontrollja érdekében kulcsfontosságú néhány kritikus tényező figyelembevétele, ezért ajánlott a következő szempontok vizsgálata:

- Októl függően eltérőek lehetnek a széklet jellemzői: állaga, színe, mennyisége és gyakorisága.
- Társult bélrendszeri tünetek jelenléte vagy hiánya: hányinger, hányás, láz és epigasztriális fájdalom.
- Fertőzött élelmiszerek fogyasztásának igazolása a kórelőzményben: nem megfelelően főzött vagy szennyezett étel.
- Vízrel való érintkezés: uszodában úszás, kemping.
- Kórelőzményben utazások.
- Állatokkal való érintkezés.

Kórélettan

A kiváltó ok súlyosságától függően, a kritikus betegek hasmenésének kórélettana lehet életet veszélyeztető és életet nem veszélyeztető.

Életet veszélyeztető okok

A kritikus betegek hasmenését okozó súlyos állapotok közül a legfontosabbak a bél ischaemia és a *Clostridium difficile* enterocolitis.

- **Bél ischaemia** akkor alakul ki, amikor a csökkent vérkeringés miatt a bél vérellátása elégtelen. A vérkeringés csökkenése alapján három fő típus különböztethető meg:
 - *Pre-szplanchnikus*: a mezenteriális vérkeringés csökkenése szívelégtelenség, hipovolémia vagy súlyos vérzés következtében.
 - *Szplanchnikus*: a mezenteriális erekben kialakuló artériás trombózisok vagy emboliák, illetve a helyi keringést befolyásoló gyógyszerek okozzák.
 - *Post-szplanchnikus*: vénás eredetű, például mezenteriális vénás trombózis, vérzéses szindrómák vagy májcirrózis társul hozzá.

A bél ischaemia súlyos bélkárosodást okoz mind az ischaemia kezdeti szakaszában, mind az azt követő reperfúziós sérülések során. Különböző klinikai formákat idézhet elő, mint akut vagy krónikus mezenteriális ischaemia, mezenteriális vénás trombózis, illetve ischaemiás colitis.

- ***Clostridium difficile* enterocolitis** egy Gram-pozitív anaerob baktérium által okozott fertőzés. Ez a baktérium ellenálló spóráképzésre képes. Általában antibiotikumkezelésen átesett betegeknél a vastagbél gyulladását (pszeudomembránózus kolitisz) okozza. Magas nosocomiális fertőzésveszéllyel jár, ezért mindig ki kell vizsgálni azt a kritikus beteget, akinél jelentős hasmenés vagy ileus tünetei jelentkeznek, különösen előzetes antibiotikum-használat, hosszan tartó kórházi ápolás vagy idős kor esetén.

Életet nem veszélyeztető okok

Az életet nem veszélyeztető hasmenés leggyakoribb oka maga a kritikus állapot. Kritikus betegeknél gyakran alakul ki exokrin hasnyálmirigyelégtelenség és epesav malabszorpció. Ezek közvetlenül járulnak hozzá a hasmenéshez.

Normális körülmények között, a zsírok, a fehérjék és a szénhidrátok emésztéséhez szükséges létfontosságú enzimeket a hasnyálmirigy termeli.

Kritikus állapotban a betegek több mint felénél alakulhat ki exokrin hasnyálmirigyelégtelenség anélkül, hogy a hasnyálmirigy megbetegedne. A hasnyálmirigyelégtelenség kockázati tényezői közé tartozik a sokk, szepszis, súlyos hiperglikémia, szívmegállás, emelkedett laktát szint, tartós mesterséges lélegeztetés és a hemodialízis.

Ezen túlmenően a kritikus betegeknél hipoalbuminémia (alacsony szérum albuminszint) is kialakulhat, amely csökkenti a bélben az onkotikus nyomást, ezáltal rontva a víz felszívódását és fokozva a hasmenést. Így az exokrin hasnyálmirigyelégtelenség, az epesav malabszorpció és az alacsony onkotikus nyomás együttesen magyarázza a hasmenés kialakulását és fenntartását ebben a betegcsoportban.

Hasmenés kezelése kritikus betegeknél

A kritikus betegek hasmenésének kezelésében több hozzájáruló tényezőt kell figyelembe venni, mivel a hasmenés eredete általában multifaktoriális. Lényeges az egyértelmű protokollok bevezetése a hasmenés okának gyors felismerésére, a fertőző ágensek terjedésének megelőzésére, valamint a visszafordítható tényezők javítására.

Elsődleges lépésként elengedhetetlen a támogató kezelés megkezdése, amely magában foglalja a megfelelő folyadékpótlást, az elektrolit-egyensúly helyreállítását, és mindezekkel párhuzamosan, a hasmenés alapvető okainak kivizsgálását.

A hasmenés elleni gyógyszerek, például a loperamid, használata óvatos kell legyen, mivel csökkentik a bélmotilitást. Emiatt bizonyos súlyos állapotban, mint például a toxikus megacolon (a colitis akut szövődménye, melyet a vastagbél kifejezett kitágulása jellemez), súlyosbíthatják azt. Ezért akut colitis ulcerosa, bakteriális enterocolitis vagy aktív *Clostridium difficile* fertőzés esetében, ezek alkalmazása ellenjavallt.

A probiotikumok és prebiotikumok használatát illetően, bár elméletben hasznosak lehetnek a hasmenés csökkentésében, a jelenlegi bizonyítékok nem elegendőek ahhoz, hogy rendszeres és szabványos alkalmazásukat javasolni lehessen kritikus betegeknél.

Összefoglalva, a hasmenés gyakori szövődmény a kritikus betegek körében. A gyors felismerés, alapos kivizsgálás és mielőbbi kezelés alapvető fontosságú a hasmenés negatív hatásainak korlátozására az egyébként is sérülékeny beteg esetében. A súlyos, életveszélyes okok azonosítása és kizárása elsőbbséget élvez ezen betegek kezelésében.

SPONTÁN BAKTERIÁLIS PERITONITIS (SBP)

A spontán bakteriális peritonitis (SBP) a hasúri folyadék bakteriális akut fertőzése, amely gyakran fordul elő kritikus betegeknél, különösen előrehaladott májcirrózisban és súlyos májelégtelenségben szenvedőknél.

Leggyakoribb oka a bakteriális transzlokáció a bélrendszerből a hasüregbe. Ezt segíti a bél nyálkahártya-barrierjének a károsodása és a béldiszbiózis. Az érintett baktériumok rendszerint Gram-negatívak, mint például az *Escherichia coli* vagy a *Klebsiella pneumoniae*.

A diagnózis a hasúri folyadék elemzésén alapszik. A mortalitás csökkentése érdekében alapvető fontosságú a gyors azonosítás valamint az intravénás antibiotikum-terápia mielőbbi megkezdése. Kritikus betegeknél az SBP gyorsan rontja a klinikai állapotot, fokozva a szepszis, a több szervi elégtelenség és a magasabb elhalálozási kockázatot. Emiatt a korai kezelés és a profilaktikus intézkedések kulcsfontosságú szerepet élveznek a terápiás megközelítésben.

AZ INTERDISCIPLINARITÁS SZEREPE

A kritikus betegek gyakran több szervrendszert érintő károsodással rendelkeznek, beleértve a tápcsatornai működési zavart is. Az optimális ellátás érdekében szükséges a multidiszciplináris csapatok együttműködése. Ezekben a csapatokban intenzív terápiás orvos, gasztroenterológus, dietetikus és klinikai gyógyszerész is vesz részt. Az intenzív terápiás orvos a beteg életfontosságú funkcióit monitorizálja és kezelését szervezi. A gasztroenterológus értékeli és javasolja a tápcsatornai működési zavar kezelését.

A dietetikus a malnutríció megelőzése és a gyógyulás támogatása érdekében, a beteg állapotától függően, enterális és parenterális táplálási terveket dolgoz ki. A klinikai gyógyszerész optimalizálhatja a gyógyszeres terápiát, beleértve az antibiotikumkezelést és a probiotikumok alkalmazását is.

A multidiszciplináris csapatok célja a mortalitás és morbiditás csökkentése, a tápcsatornai működési zavar megelőzése és kezelése, valamint a gyorsabb felépülés és az intenzív terápiát követő életminőség javítása.

FONTOS TUDNIVALÓK

- A tápcsatorna folyamatosan biztosítja a szervezet számára a tápanyagokat, vizet és elektrolitokat. Minden szakaszának megvan a

- maga specializált funkciója, mint például a táplálék szállítása, ideiglenes tárolása, valamint a tápanyagok lebontása és felszívódása.
- A mikrobiota alapvető szerepet játszik a szervezet egészségének fenntartásában, hozzájárul az emésztéshez, a kórokozók elleni védelemhez és az immunrendszer szabályozásához.
- Kritikus betegeknél megbomlik a mikrobiota egyensúlya. Ez diszbiózishoz, majd tápcsatornai működési zavarhoz vezet, ami kedvezőtlen hatással van a beteg általános állapotára.
- A stressz okozta vérzések gyakori szövődményt jelentenek az intenzív osztályon kezelt betegeknél. Kialakulhatnak akut, erózió és gyulladásos sérülések következtében, és rontják a beteg általános prognózisát.
- A hasmenés gyakori probléma az intenzív osztályon kezelt betegeknél, általában multifaktoriális okokra vezethető vissza. Specifikus, gyors kezelést igényel a beteg általános állapotának romlásának csökkentése érdekében.

KLINIKAI ESET

Egy 73 éves férfi beteg akut légzési elégtelenség és bronchopneumónia miatt kerül az Aneszteziológia és Intenzív Terápiás Osztályra. Kórtörténetében magas vérnyomás, III. stádiumú krónikus obstruktív tüdőbetegség és 2-es típusú cukorbetegség szerepel.

Kezelése: mesterséges lélegeztetés asszisztált módon, az antibiogramnak megfelelő antibiotikum terápia (Ceftriaxon 3x1g/nap – 7 napig), savgátlók és inzulin. Állapota javulni kezd, azonban a kezelés 6. napján bőséges, vizes hasmenés (6-7 széklet/nap), láz (38,8°C), hasi distensio és jelentős leukocitózis (28 000/mm³) jelentkezik.

Klinikai vizsgálat: zavart tudat, mesterséges lélegeztetésfüggő, vérnyomása 90/60 mmHg, pulzusa 110 bpm, SaO₂ 94% (FiO₂ 40%).

Paraklinikai adatok: leukocitózis 28 000/mm³, CRP 34 mg/dL, procalcitonin 1,3 ng/ml, K⁺ = 3,1 mEq/L, *Clostridium difficile* GDH pozitív exotoxin A és B jelenlétével, hasi CT: kezdődő toxikus megacolon, perforáció nélkül.

Diagnózis: súlyos *Clostridium difficile colitis*, toxikus megacolon kockázatával.

Kezelés:

- Antibiotikum terápia: orális Vancomycin 125 mg 6 óránként + Metronidazol iv 500 mg 8 óránként.

- Hemodinamikai támogatás: az alacsony vérnyomás javítása folyadékpótlással, szükség esetén Noradrenalin kezelés (ha a MAP < 65 mmHg).
- Elektrolit-egyensúly javítása: káliumpótlás.
- Monitorizálás a toxikus megacolon diagnosztizálására és sebészeti konzílium.
- Fertőzés terjedésének kontrollja: beteg és kontaktok izolálása, alapos kézfertőtlenítés

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1. Melyik gyógyszercsoport csökkenti visszafordíthatatlanul a gyomorsavszekréciót?

- A. H₂-receptor blokkolók
- B. Protonpumpa gátlók (PPI)
- C. Szukralfát
- D. Prokinetikumok

Helyes válasz: B

2. Melyik kórokozó okozhat súlyos, életveszélyes hasmenést kritikus betegeknél?

- A. Clostridium difficile
- B. Lactobacillus spp.
- C. Bifidobacterium spp.
- D. Saccharomyces boulardii

Helyes válasz: A

3. Melyik vitamin szintéziséhez járul hozzá a bélmikrobiom?

- A. A-vitamin
- B. K-vitamin
- C. D-vitamin
- D. E-vitamin

Helyes válasz: B

4. Melyik kóros állapot vezethet bél ischaemiához kritikus betegeknél?

- A. Hipovolémia
- B. Hyperthyreosis
- C. Asztma
- D. Vesekólika

Helyes válasz: A

5. Melyik mechanizmus tartozik az ozmotikus hasmenéshez?

- A. Enterotoxinok által kiváltott ionkiválasztás
- B. Fel nem szívódott anyagok vízvonzása a bél lumenébe

C. Kortikoszteroid-hatás
D. Szimpatikus túlműködés
Helyes válasz: B

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. Dionne JC, Mbuagbaw L. Diarrhea in the critically ill: definitions, epidemiology, risk factors and outcomes. *Curr Opin Crit Care.* 2023;29(2):138-144.
2. Kelly CR, Fischer M, Allegretti JR, et al. ACG Clinical Guidelines: Prevention, Diagnosis, and Treatment of *Clostridioides difficile* Infections. *Am J Gastroenterol.* 2021;116(6):1124-1147.
3. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr.* 2019;38(1):48-79.
4. Szychowiak P, Villageois-Tran K, Patrier J, Timsit JF, Ruppé É. The role of the microbiota in the management of intensive care patients. *Ann Intensive Care.* 2022;12(1):3.
5. Ho KM, Kalgudi S, Corbett JM, Litton E. Gut microbiota in surgical and critically ill patients. *Anaesth Intensive Care.* 2020;48(3):179-195.
6. Integrative HMP (iHMP) Research Network Consortium. The Integrative Human Microbiome Project. *Nature.* 2019;569(7758):641-648.
7. Alagna L, Haak BW, Gori A. Fecal microbiota transplantation in the ICU: perspectives on future implementations. *Intensive Care Med.* 2019;45(7):998-1001.
8. Siddiqui F, Ahmed M, Abbasi S, et al. Gastrointestinal Bleeding in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A National Database Analysis. *J Clin Med Res.* 2019;11(1):42-48.
9. Shahbazi F, Karimpur H, Hosseini E. Implementation of Stress Ulcer Prophylaxis (SUP) in an Intensive Care Unit (ICU). *J Pharm Res Int.* 2019;1-7.
10. Zhou X, Fang H, Xu J, et al. Stress ulcer prophylaxis with proton pump inhibitors or histamine 2 receptor antagonists in critically ill adults - a meta-analysis of randomized controlled trials with trial sequential analysis. *BMC Gastroenterol.* 2019;19(1):193.
11. Marker S, Barbateskovic M, Perner A, et al. Prophylactic use of acid suppressants in adult acutely ill hospitalised patients: A systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2020;64(6):714-728.

12. Gupta D, Bhalotra AR, Singh R. Audit on Practices of Stress Ulcer Prophylaxis in Intensive Care Unit Patients. *Indian J Crit Care Med.* 2020;24(3):160-167.
13. Krag M, Perner A, Wetterslev J; SUP-ICU co-authors. Prevalence and outcome of gastrointestinal bleeding and use of acid suppressants in acutely ill adult intensive care patients. *Intensive Care Med.* 2015;41(5):833-45.
14. Krag M, Perner A, Wetterslev J, Møller MH. Stress ulcer prophylaxis in the intensive care unit: is it indicated? A topical systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2013;57(7):835-47.
15. Buendgens L, Koch A, Tacke F. Prevention of stress-related ulcer bleeding at the intensive care unit: Risks and benefits of stress ulcer prophylaxis. *World J Crit Care Med.* 2016;5(1):57-64.
16. Marik PE, Vasu T, Hirani A, Pachinburavan M. Stress ulcer prophylaxis in the new millennium: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med.* 2010;38(11):2222-8.
17. Tirlapur N, Puthucheary ZA, Cooper JA, et al. Diarrhoea in the critically ill is common, associated with poor outcome, and rarely due to *Clostridium difficile*. *Sci Rep.* 2016;6:24691.
18. Bishara J, Farah R, Mograbi J, et al. Obesity as a risk factor for *Clostridium difficile* infection. *Clin Infect Dis.* 2013;57(4):489-93.
19. Jack L, Coyer F, Courtney M, Venkatesh B. Diarrhoea risk factors in enterally tube fed critically ill patients: a retrospective audit. *Intensive Crit Care Nurs.* 2010;26(6):327-34.

AGYHALÁL

Alexandra Lazăr, Irina Säplăcan, Matild Keresztes

A FEJEZET CÉLKITŰZÉSEI

- Az agyhalál fogalmának meghatározása és magyarázata, valamint a kapcsolódó kritériumok ismertetése.
- Az agyhalál extrakraniális és intrakraniális okainak azonosítása és megkülönböztetése.
- Az agyhalál folyamatának fiziopatológiájának magyarázata és annak a szervezet rendszereire gyakorolt hatásainak ismertetése.
- A klinikai értékelés elvégzése és a diagnosztikus protokollok alkalmazása az agyhalál megerősítésére.
- Az agyhalált követő betegellátás szerepének és jelentőségének megértése, beleértve a szervadományozás kontextusát is.

BEVEZETÉS

A téma rendkívül összetett és kiemelkedően fontos az intenzív terápiában (ATI), mivel döntő szakaszt képvisel azoknak a betegeknek az ellátásában, akik súlyos, visszafordíthatatlan idegrendszeri károsodást szenvedtek.

Az agyhalál az agytörzsi funkciók visszafordíthatatlan elvesztéseként van meghatározva, és diagnosztizálása szigorú klinikai és paraklinikai értékelést igényel. Az életfenntartó technológiák fejlődése lehetővé tette a szervezet fiziológiai funkcióinak fenntartását még az agyhalál beállta után is, ami szorosan összekapcsolja ezt a témát az orvosi etikával, a jogi szabályozással, valamint a szervadományozás folyamatával.

Ez a fejezet átfogó keretet nyújt az agyhalál fiziopatológiájának, diagnosztikai kritériumainak és gyakorlati vonatkozásainak megértéséhez.

A téma jelentősége az intenzív terápiás gyakorlatban (ATI)

Az intenzív terápiás szakorvosok felelősek az agyhalál diagnosztizálásáért, szigorú protokollok szerint, amelyek tartalmazzák a klinikai vizsgálatokat, az apnoe tesztet, valamint kétséges esetekben képalkotó vizsgálatokat, például angiográfiát vagy elektroenkefalográfiát (EEG).

Ezen felül az agyhalál beállta utáni betegellátás kulcsfontosságú a szervek életképességének megőrzése szempontjából, a későbbi szervadományozás érdekében.

Az empatisz kommunikáció képessége a hozzátartozókkal, az interdiszciplináris együttműködés, valamint a jogi és szakmai előírások betartása mind hozzájárulnak ahhoz, hogy ez a téma központi szerepet töltsön be az intenzív terápiás orvosok képzésében és mindennapi gyakorlatában.

Ráadásul a téma közvetlen hatással van más életek megmentésére a transzplantációk révén, ami még inkább kiemeli az agyhalállal kapcsolatos protokollok pontos megértésének és alkalmazásának fontosságát.

Meghatározás

Az Amerikai Neurológiai Társaság az agyhalált az agytörzsi funkciók visszafordíthatatlan elvesztéseként határozza meg, még akkor is, ha a szív működés kezdetben fennmaradhat. A szívleállás (asystolia) általában néhány napon vagy héten belül bekövetkezik, még akkor is, ha a gépi lélegeztetést és a teljes támogató kezelést folytatják. Az irreverzibilitás kifejezés azt jelenti, hogy az állapot nem visszafordítható semmilyen orvosi beavatkozással. A gépi lélegeztetés és a fejlett életfenntartó technológiák fejlődésével azok a betegek, akik katasztrofális agysérülést szenvedtek, fiziológiailag fenntarthatók az intenzív osztályon meghosszabbított ideig is.

Az agyhalál kiváltó okai

Elengedhetetlen az agyhalál megkülönböztetése más agyi károsodásformáktól, amelyek vegetatív állapothoz vezethetnek, miközben az agytörzs bizonyos funkciói részben megmaradhatnak.

Az agyhalál katasztrofális agysérülés következményeként alakul ki. Az agyperfúzió romlása akkor következik be, amikor az intrakraniális nyomás meghaladja a középértékű artériás vérnyomást (az agyi perfúziós nyomás = közép artériás nyomás – koponyaűri nyomás).

Ez az állapot a következő körülmények között alakulhat ki:

- Extrakraniális agysérülés – olyan betegeknél figyelhető meg, akiknél a későn megkezdett kardiopulmonális újraélesztés történt. Ez a hosszabb idejű agyi keringésleálláshoz vezet, amely agyi anoxiát, neuronális károsodást, majd súlyos agyi ödémát eredményez.
- Intrakraniális agysérülés – jellemzően vérzéses traumás agysérülés esetén figyelhető meg.

AZ AGYHALÁL FIZIOPATOLÓGIÁJA

Ahogy egy súlyos neurológiai sérülést szenvedett beteg állapota agyhalál felé halad, magas a hemodinamikai instabilitás kockázata.

Az agytörzs herniációjával párhuzamosan masszív katekolamin-felszabadulás következik be, mivel a szervezet az emelkedett koponyaűri nyomásra reagálva megpróbálja fenntartani az agyi perfúziót annak nyomásának növelésével. Ez autonóm diszfunkcióhoz, vasokonstriktióhoz és a végső szervek perfúziójának csökkenéséhez vezet. Ezt a katekolamin-vihart követi neurogén tüdőödéma és szisztémás gyulladásos válaszreakció.

A herniáció előrehaladásával a szimpatikus idegrendszer működése megszűnik, ami kifejezett értáguláshoz, csökkent szívteljesítményhez, hemodinamikai instabilitáshoz, hipotenzióhoz, hormonális elégtelenséghez és metabolikus acidózishoz vezet.

Ahogy a neuronális sejtpusztulás folytatódik, endokrin elégtelenség alakul ki, amely diabetes insipidust és fokozott diurézist eredményez – ez hipernatrémiához és hipovolémiához vezet. Emellett a pajzsmirigyserkentő hormon (TSH) szekréciója is csökken, ami a szív kontraktilitásának romlásához, anyagcsereváltozásokhoz, emelkedett laktátszinthez és acidózishoz vezet. A donor stresszválaszai is tompulnak, tovább fokozva a hipotenziót és kardiovaszkuláris instabilitást.

A leggyakoribb szisztémás szövődmények agyhalál után:

- szívritmuszavarok (aritmiák),
- diabetes insipidus,
- disszeminált intravaszkuláris koaguláció (DIC),
- hipotenzió,
- neurogén tüdőödéma,
- szisztolés szívdiszfunkció,
- thrombocytopenia.

Mindezek a tényezők veszélyeztetik a szervek életképességét, ezért az agyhalál utáni donorszervezet kezelésének fő célja e zavarok normalizálása.

AZ AGYHALÁL DIAGNOSZTIZÁLÁSA

Az agyhalál diagnózisa az intenzív terápiában történik. A diagnózis felállítása előtt bizonyos feltételeknek teljesülniük kell, mielőtt megkezdődhet az agyhalál megállapításának folyamata.

- A kóma etiológiáját ismerni kell.
- Minden korrigálható állapotot ki kell zárni – például metabolikus vagy endokrin kóma, illetve folyadék- és elektrolitzavarok.
- Toxikus eredetű kóma gyanúja esetén meg kell várni, amíg az érintett szerből legalább ötszörös felezési idő eltelik.
- A központi testhőmérsékletnek 36 °C fölött kell lennie.
- A szisztolés vérnyomásnak meg kell haladnia a 100 mmHg-t, szükség esetén vasopresszorok alkalmazásával.

Ha a fenti feltételek teljesülnek, fizikális vizsgálatot kell végezni a betegen, amely magában foglalja a fájdalomingerre adott válasz vizsgálatát, valamint az agytörzsi reflexek értékelését.

A fájdalomra adott válasz hiánya az agyhalál jele. A központi fájdalomérzés vizsgálata specifikus területeken alkalmazott fájdalmas ingerekkel történik, például:

- a szemüreg feletti területen (n. supraorbitalis),
- a fülkagyló tragusánál,
- a csuklyásizom felső részénél (m. trapezius),
- a szegycsontra gyakorolt nyomással,
- vagy körömágy nyomással.

Agyhalott beteg esetén a fájdalomingerek egyik területen sem váltanak ki motoros vagy szemmozgásos választ.

Bizonyos gerincvelői reflexek jelen lehetnek agyhalál esetén is. A leggyakrabban előforduló gerincvelői reflexeket a 18.1-es táblázat tartalmazza.

Reflex	Magyarázat
Lábujjak hajlítási válasza	Ismétlődő hajlítási és nyújtási mozgás a lábujjakban, talpi tapintási inger hatására.
Hármas hajlítási reflex	A comb, lábszár és talp hajlítása talpi tapintási inger következtében.
Plantaris válasz	A láb plantarflexiója (talpi hajlítása) tapintási ingerre a talp területén.
Extenziós–pronációs reflex	A fej elfordítására bekövetkező karok pronációs mozgása.
Négyfejű combizom hajlítása	A quadriceps hajlítása helyi nociceptív (fájdalmi) ingerre.
Arci miochimia	Ismétlődő izomösszehúzódások az arcizmokban.

Lazarus-jel	A karok kétoldali hajlítása, a vállak abdukciója és a kéz mellkashoz/nyakhoz emelése a fej hajlítására vagy szegycsonti ingerre.
Kar- és lábmioklonusok	Gyors, akaratlan izomrángások a karokban és lábakban.
Izomfasciculációk	Látható izomrángások a bőr alatt, ízületi mozgás nélkül.
Agytörzsi reflexek hiánya: II. agyideg	Pupillareflex hiánya fényingerre.
Agytörzsi reflexek hiánya: III., IV., VI. agyideg	Szemmozgás hiánya a fej oldalirányú mozgatására – "babaszem" jelenség.
Agytörzsi reflexek hiánya: V., VII. agyideg	Szaruhártyareflex hiánya.
Agytörzsi reflexek hiánya: VIII. agyideg	Oculovestibularis reflex hiánya. Értékelhető kalorikus teszttel.
Agytörzsi reflexek hiánya: IX. agyideg	Hányásreflex hiánya.
Agytörzsi reflexek hiánya: X. agyideg	Köhögési reflex hiánya.

Táblázat 18.1. A gerincvelői reflexek agyhalott betegeknél

Agyi törzsreflexek értékelése után elvégezhető az apnoe-teszt, amelyet arra használnak, hogy felmérjék az agy képességét a légzési funkciók serkentésére a PaCO_2 -szint emelkedésére adott válaszként. Az apnoe-tesztet 6 órás időközönként végzik el felnőtt betegeknél, és az agyhalál megállapításához két ilyen teszt szükséges. Az apnoe-teszt lépései a 18.2-es táblázatban találhatók meg.

Lépés	Leírás
A beteg előkészítése	A beteget 10 percig 100%-os FiO_2 -vel ventilálják az optimális artériás oxigenizáció biztosítása érdekében.
Alapparaméterek stabilizálása	Ellenőrzik a vérnyomást, a testhőmérsékletet ($>36^\circ\text{C}$), és korrigálják az anyagcserezavarokat a teszt előtt.
Kiindulási PaCO_2 monitorozása	Artériás vérgáz-vizsgálatot végeznek a kiindulási PaCO_2 érték meghatározására.
Leváltatás a lélegeztetőgépről	A beteget leváltatják a lélegeztetőgépről, és oxigént juttatnak a tracheába egy katéteren keresztül (6–10 L/perc).
A beteg megfigyelése	A beteget figyelik a spontán légzőmozgások szempontjából a teszt ideje alatt.
Folyamatos monitorozás	Folyamatosan ellenőrzik az oxigénszaturációt és az életjeleket a súlyos hipoxémia vagy hemodinamikai instabilitás elkerülése érdekében.

Vérgázok a teszt végén	8–10 perc után (vagy korábban instabilitás esetén) újabb artériás vérgázmintát vesznek a PaCO_2 érték kiértékelésére.
Megerősítési kritériumok	A diagnózis akkor igazolható, ha a PaCO_2 érték több mint 20 mmHg-rel nő az eredeti értékhez képest, és a beteg nem mutat spontán légzőmozgásokat.

Táblázat 18.2. Apnoe-teszt az agyhalál diagnózisához, FiO_2 – Az inspirált oxigén frakciója, PaCO_2 – A szén-dioxid parciális nyomása az artériás vérben.

Agyhalál diagnosztizálására szolgáló képalkotó vizsgálatok két dolgot értékelnek: az agyi véráramlás hiányát vagy az agy bioelektromos aktivitásának hiányát. Ezekre a vizsgálatokra akkor van szükség, ha az apnoe-teszt nem ad egyértelmű eredményt, vagy nem lehetett elvégezni. (Táblázat 18.3).

Agyi véráramlás értékelésére szolgáló képalkotó vizsgálatok	Az agy bioelektromos aktivitásának értékelésére szolgáló vizsgálatok
Agyi angiográfia	Elektroencefalogram (EEG)
Transzkraniális ultrahangvizsgálat	Szomatosenzoros kiváltott potenciálok
Kontrasztanyagos komputertomográfia (CT)	
Radionuklidos agyi képalkotás	

Táblázat 18.3. Agyi halál képalkotó vizsgálatai

A nemzeti ajánlások előírják az elektroencefalográfia (EEG) elvégzését az agyhalál diagnosztizálásához.

Az agyhalál diagnózisát a hatályos jogszabályok szerint két különböző aneszteziológus-intenzív terápiás szakorvos, vagy egy aneszteziológus-intenzív terápiás szakorvos és egy neurológus vagy idegsebész állapíthatja meg, miután a korábban említett feltételek teljesültek

Az agyhalál megállapításának folyamata

- A betegnek igazoltan olyan katasztrofális és maradandó agysérülése van, amely egy ismert, agyhalálhoz / neurológiai kritériumok szerinti halálhoz vezető mechanizmus következménye.
- A neuroképalkotásnak összhangban kell lennie a sérülés mechanizmusával és súlyosságával – hátsó koponyagödörben elhelyezkedő primer léziók esetén a képalkotásnak katasztrofális supratentorialis károsodást kell igazolnia.
- A tartósság jellemzőinek megfigyelése:
- ≥ 48 óra az akut agysérülést (különösen a hipoxiás iszkémiás agykárosodást) követően, 2 év alatti betegek esetén.
- ≥ 24 óra a hipoxiás iszkémiás agykárosodást követően, 2 év feletti betegek esetén.

Megfelelő időtartamnak kell eltelnie az agysérülés után annak biztosítására, hogy ne maradjon lehetőség az agyi funkciók helyreállítására – ezt az értékelő az agysérülés patofiziológiája alapján határozza meg:

- Központi testhőmérséklet $\geq 36^{\circ}\text{C}$ (legalább 24 órán keresztül azoknál a betegeknél, akiknek testhőmérséklete korábban $\leq 35,5^{\circ}\text{C}$ volt).
- Szisztolés vérnyomás (TAS) ≥ 100 mmHg és átlagos artériás nyomás (TAM) ≥ 75 mmHg felnőtteknél / TAS és TAM $\geq$ az 5. percentilis életkor szerint gyermekeknél (veno-arteriális ECMO-n lévő betegeknél: TAM ≥ 75 mmHg felnőtteknél / TAM $\geq$ az 5. percentilis életkor szerint gyermekeknél).
- A farmakológiai bénítás kizárása (ha alkalmazták vagy gyanították), „Train of Four” (TOF) stimulátor használatával vagy a mély inreflexek meglétének bizonyításával.
- A központi idegrendszer működését elnyomó gyógyszerek szintje terápiás vagy alatti (ha elérhető); a pentobarbitál szintje <5 mcg/mL (ha a beteg kapott pentobarbitált), és legalább öt felezési idő telt el minden más ilyen típusú gyógyszer esetében (hosszabb idő szükséges vesefunkció- vagy májműködési zavar, elhízás vagy hipotermia esetén).
- A véralkoholszint ≤ 80 mg/dL (ha klinikailag indokolt).
- Toxikológiai szűrés (vizelet és vér) negatív (ha klinikailag indokolt).
- Súlyos anyagcsere-, sav-bázis- és endokrin zavarok kizárása.

A meglévő feltételek értékelése után a következő helyzetek valamelyikével találkozhatunk:

- Minden előfeltétel teljesült.
- A metabolikus zavarokat nem sikerült megfelelően korrigálni, de az összes többi előfeltétel teljesült, így el lehet végezni a neurológiai vizsgálatokat és az apnoe-tesztet/teszteket, és ha ezek összhangban vannak az agyhalál diagnózisával, akkor kiegészítő vizsgálatokra kerül sor.
- Egy vagy több előfeltétel nem teljesült, ezért az értékelés nem fejeződhet be.

AZ AGYHALOTT BETEG ELLÁTÁSA

Az agyhalál megerősítése után a beteg továbbra is részesül támogatási kezelésben a szívmegállás bekövetkeztéig, vagy ha a beteg potenciális szervdonor lehet, a terápiás protokollt módosítani kell a szervadományozás időpontjának megfelelően.

A szervdonorok általános kezelési céljai:

- Szívfrekvencia: 60–120 ütés/perc
- Közép artériás nyomás (MAP): > 60 mmHg
- Diurézis: 1–3 ml/kg/óra
- Bal kamra ejekciós frakciója (EF): > 45%
- P/F arány tüdődonorok esetén: > 300 mmHg 5-ös PEEP mellett
- Centrális vénás nyomás (CVP): 6–8 mmHg
- Testhőmérséklet: 36–38 °C

A hipovolémia korrekciója

A hipovolémia gyakran jelen van agyhalott betegeknél, és kezelését meg kell kezdeni még más beavatkozások előtt.

A folyadékpótlásra vonatkozó ajánlások a következőket tartalmazzák:

- Izotóniás kristalloidok (pl. Ringer-laktát vagy 0,9%-os NaCl oldat) alkalmazása.
- 5%-os albumin alkalmazása gyorsabb volumenexpanzió érdekében, ha szükséges.

Hidroxietyl-keményítő (HES) alkalmazása nem ajánlott szervdonorok esetében, mivel kimutatták, hogy hozzájárulhat a vesetranszplantált betegek graftfunkciójának késlekedéséhez.

Vörösvérsejt-koncentrátum adása indokolt vérszegénység esetén, mivel a csökkent hemoglobinszint rontja az oxigén szállítását a létfontosságú szervekhez.

- Egyéb vérkészítmények, mint például:
- Friss fagyasztott plazma (FFP)
- Trombociták
- Krioprecipitátum használhatók a vérzések kezelésére.

A vérkészítmények alkalmazása további előnyt jelent a volumenpótlás szempontjából is.

A hemodinamikai stabilitás fenntartása

Ha az adekvát volumenpótlás után is fennáll az alacsony vérnyomás (közepes artériás nyomás, MAP < 60 mmHg), akkor vazokonstriktor támogatásra van szükség a szervek megfelelő perfúziójának fenntartása érdekében.

A dopamin alacsony dózisban gyakran elsőként választott szer, mivel inotróp és vazokonstriktor hatással is rendelkezik. A dopamin alkalmazása után

kedvezőbb transzplantációs eredményeket figyeltek meg, ami támogatja preferenciális alkalmazását. Kimutatták, hogy védelmet nyújt a szerveknek az ischaemia/reperfúzió okozta károsodással és gyulladással szemben, mivel indukálja bizonyos enzimek, például a heme-oxigenáz-1 termelését.

A vazopresszin előnyben részesített választás vazopresszorként, mivel nemcsak szisztémás vazokonstriktiót biztosít és javítja a vazodilatációs sokkot, hanem kezelheti az agyhalál után gyakran előforduló diabetes insipidus (DI) állapotot is.

Súlyos sokk esetén, amikor további támogatásra van szükség, a fenilefrin vagy a norepinefrin ajánlott a vazodilatációs komponensek kezelésére, míg epinefrin vagy dobutamin alkalmazható a szívpumpa működési zavarának (szisztolés diszfunkció) kezelésére.

A további hemodinamikai monitorozás hasznos lehet a volumenállapot és a terápiás válasz értékelésében. Ez központi vénás katéter, pulmonális artériás katéter vagy artériás vonal alkalmazásával történhet, amelyek lehetővé teszik a központi vénás nyomás (CVP), a pulmonális artériás okklúziós nyomás (PAOP), az agyi perfúziós nyomás, valamint a szívteljesítmény és a szívindex (CO/CI) folyamatos mérését.

Hormonpótló terápia és a kortikoszteroidok alkalmazása

Agyi halált követően kialakuló hormonhiány miatt a hormonpótló terápia (HRT) – pajzsmirigyhormonokkal, szteroidokkal és vazopresszinnel – széles körben alkalmazott eljárás, amely a hormonvesztés káros hatásainak ellensúlyozására szolgál.

Hormonpótló terápia különösen ajánlott azoknál a donoroknál, akik hemodinamikailag instabil állapotban vannak, refrakter sokkban szenvednek, és nagy dózisú vazopresszorok alkalmazása ellenére is szükségük van volumenpótlásra, vagy olyan potenciális szívdonorok esetében, akiknél a bal kamra ejekciós frakciója (FEVS) < 45%. Ez a terápia több transzplantálható szerv eredményeit javítja ilyen donorok esetén.

Nagy dózisú kortikoszteroidok beadása csökkenti a vazopresszorigényt és javítja az oxigenizációt az agyhalál által kiváltott gyulladás mérséklésével. Javasolt a levotiroxin (T4), trijód-tironin (T3) szintek meghatározása és szükség esetén pótlásuk, majd szteroidok – hidrokortizon vagy metilprednizolon – alkalmazása.

DONORTÍPUSOK, A SZERVADOMÁNYOZÁS KRITÉRIUMAI

Szervadományozás az alábbi esetekre vonatkozik:

- Neurológiai halál megállapítása után.
- Szívhalál megállapítása után.

Romániában szervadományozás csak a neurológiai halál megállapítása után lehetséges. A potenciális elhunyt donor „olyan elhunyt személy, akinél nincsenek abszolút orvosi ellenjavallatok, és akinél az agyhalál vagy a szívhalál diagnózisa megkezdődött vagy befejeződött”.

A szervkivétel folyamata klinikai és paraklinikai vizsgálatok elvégzését feltételezi az alkalmassági kritériumok meghatározása érdekében. A szervkivétel ellenjavallatai lehetnek abszolútak vagy relatívak.

- Abszolút ellenjavallatok
 - A halál oka – ismeretlen.
 - Nagy dózisu toxikus anyagok bevitele vagy expozíciója (cián, ólom, higany, arany).
 - Szisztémás autoimmun betegségek, amelyek az adományozást megelőző 12 hónapban kezelést igényeltek.
 - Hemodialízis > 3 hónap.
 - Bármilyen áttétes daganat (beleértve a nyirokcsomókat is) a donációt megelőző 3 éven belül (a prosztaták, pajzsmirigyek, in situ cervixrák és nem-melanomás bőrrák elfogadott).
 - Melanóma (az I. stádiumú, teljesen eltávolított daganatok kivételével).
 - Koriokarcinóma.
 - Neurológiai betegségek:
 - prionok okozta kórképek – Creutzfeldt-Jakob-betegség (CJB), Gerstmann-Sträussler-Scheinker-szindróma, Kuru, familiáris fatális inszomnia.
 - ismeretlen etiológiájú kórképek – amiotrófiás laterálszklerózis (ALS), Alzheimer-kór, Parkinson-kór.
 - Aktív hematológiai rosszindulatú betegség (myeloma, lymphoma, leukaemia).
 - Központi idegrendszeri fertőzések: akut bakteriális és vírusos meningitis, encephalitis, agyi vagy subduralis tályog, a KIR látens

vírusfertőzései, a KIR degeneratív betegségei feltételezett virális etiológia esetén.

- Aktív, kezeletlen tuberkulózis.
- HIV-betegség (de nem a pusztta HIV-fertőzés) – a HIV-fertőzés szűrővizsgálatokkal megelőzhető, de nem zárható ki teljesen.
- Kezelés nélküli, súlyos szisztémás fertőzések, illetve ismeretlen eredetű fertőzések.
- A család elutasítása.

A potenciális donorból származó szervek felhasználása abszolút ellenjavallt, ha a betegség átvitelének kockázata meghaladja a lehetséges előnyöket a potenciális recipiensek számára.

- Relatív ellenjavallatok

- B vírushepatitiszes (HBV) donorok – azok a betegek, akik HBsAg-negatívak (felszíni antigén negatív), de anti-HBc-pozitívak (core antitest pozitív), elfogadhatók. Az anti-HBc-pozitív és HBsAg-negatív graftokból származó HBV-átvitel kockázata a legmagasabb májátültetésnél, mérsékelt vesetranszplantációnál, és a legalacsonyabb a mellkasi szervek transzplantációjánál. Az anti-HBc-pozitív donoroktól történő transzplantáció fokozott kockázattal jár újonnan kialakuló HBV-fertőzés szempontjából, azonban a transzplantációt követően adott orális antivirális terápia és humán anti-hepatitis B immunglobulin alkalmazása jelentősen csökkenti a HBV-recidíva előfordulását, és számottevően javítja a prognózist.
- C vírushepatitiszes (HCV) donorok – minden potenciális donort HCV-ellenanyagokra tesztelnek. Azok a potenciális donorok, akik HCV-ellenanyag pozitívak, de HCV-RNS negatívak, máj kivételével adományozhatnak szerveket, mivel a fertőzés kockázata alacsony. Lehetséges a májátültetés is HCV-pozitív donorból HCV-negatív recipiensbe. A transzplantáció előtt (profilaxisként) vagy közvetlenül a transzplantáció után közvetlen hatású antivirális kezelés kezdhető.
- HIV-pozitív donorok – a hármas antiretrovirális terápia bevezetésének köszönhetően lehetővé vált HIV-pozitív donor szerveinek transzplantációja HIV-negatív recipiensekbe. A graft kilökődésének kockázata nagyobb, mint HIV-negatív betegeknél, de maga a HIV-fertőzés nem tűnik növelni az általános mortalitást. A HIV-pozitív donorból HIV-negatív recipiensbe történő transzplantáció további feltételei: AIDS-definiáló események hiánya, CD4-sejtszám > 200 sejt/mm³, valamint vírus-szuppresszió antiretrovirális terápiával.

- A donor korábbi magatartásai, amelyek veszélyeztethetik a transzplantált szerv működését: krónikus alkoholfogyasztás, illegális drogok használata, bizonyos hepatotoxikus vagy nefrotoxikus gyógyszerek szedése.
- Olyan donorok, akik szív-megálláson estek át, de az alkalmazott újraélesztési protokoll nem ismert.
- Epstein-Barr vírus- vagy citomegalovírus-fertőzés – transzplantáció csak pozitív recipiensekbe lehetséges.

Szerv	Életkori határ	Ellenjavallatot jelentő állapotok/patológiák
Szív	70 év	Igazolt koszorúér-betegség (korábban igazolt szívinfarktus) Sternotomia szív-műtét céljából, FEVS ≤ 30% Nagy dózisu inotrop vagy vazopresszor támogatás
Tüdő	65 év	Korábbi intrathorakális rosszindulatú daganat Krónikus obstruktív tüdőbetegség (a kontrollált asztmás betegek adományozhatnak) Jelentős pulmonális konszolidációk
Máj	nincs életkori határ	Akut hepatitis Májcirrózis Portális véna trombózisa

18.4. táblázat. Szervspecifikus ellenjavallatok szervadományozás esetén

Az ideális donor

Az ideális beteg 40 év alatti, társbetegségek nélküli vagy kevés társbetegséggel rendelkező személy, akinél agyhalál következett be koponyatrauma vagy intracerebrális vérzéses esemény következtében. Ezek a betegek a potenciális donorokhoz képest csak kis százalékot képviselnek.

A végstádiumú betegek számára az igény a szervekre óriási, ezért törekednek a potenciális donorok kiválasztási folyamatában meghatározott határok lehetőség szerinti kiterjesztésére.

A MULTIDISZCIPLINARITÁS SZEREPE

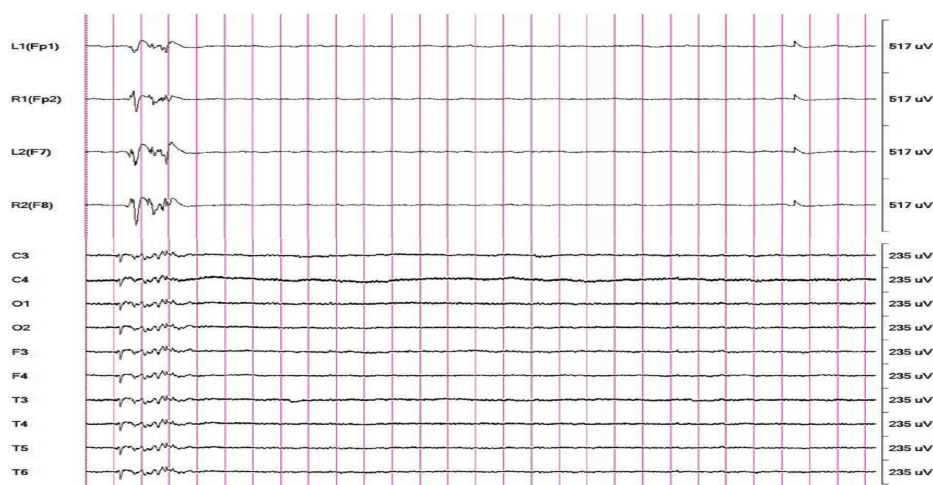
A multidiszciplinaritás alapvető szerepet játszik az agyhalál eseteinek kezelésében, a diagnózistól egészen a szervadományozás folyamatáig. Az érintett orvosi csapat tagjai: intenzív terápiás szakorvosok, neurológusok, idegsebészek,

képalkotó diagnosztikai szakemberek, transzplantációs koordinátorok és pszichológusok.

Minden csapattag saját szakterületének tudásával járul hozzá a helyes értékeléshez és kezeléshez. Például a neurológusok és idegsebészek felelősek az agytörzsi reflexek vizsgálatáért és a képalkotó eredmények értelmezéséért, míg az intenzív terápiás szakorvosok a hemodinamikai állapot monitorozását végzik, valamint az apnoe-tesztet hajtják végre. A radiológusok és képalkotó szakemberek olyan módszereket alkalmaznak, mint az agyi angiográfia vagy az elektroencefalogram, a diagnózis megerősítésére. A pszichológusok és a transzplantációs koordinátorok támogatják a családot a döntéshozatalban, érzelmi támogatást nyújtanak és tisztázzák a szervadományozással kapcsolatos folyamatot.

Egy ilyen integrált együttműködés elengedhetetlen a pontos diagnózis biztosításához, az etikai protokollok betartásához és a donor optimális kezeléséhez, amelynek végső célja a transzplantációra váró betegek életének megmentése.

Ugyanilyen fontos a beteg családjának nyújtott támogatás is. Mivel ez a helyzet számos érzelmi vonatkozással jár, a hozzátartozóknak világos, pontos információkat kell kapniuk, és mindenekelőtt erkölcsi támogatást ahhoz, hogy a helyzetet a lehető legjobban megértsék és feldolgozzák. Az agyhalál bejelentésekor ajánlott, hogy a kezelőorvos mellett pszichológus is jelen legyen a család érzelmi támogatására.



18.1. ábra. Agyhalálra utaló elektroencefalogram

FONTOS TUDNIVALÓK

- Az agyhalál az agytörzsi funkciók visszafordíthatatlan elvesztését jelenti, miközben a szív- és légzésfunkciókat mesterségesen, gépi lélegeztetéssel tartják fenn.
- Az agyhalál diagnózisa szigorú folyamat, amely egyértelmű klinikai kritériumokon alapul (agytörzsi reflexek hiánya, pozitív apnoe-teszt), és bizonytalanság esetén kiegészítő paraklinikai vizsgálatokkal (EEG, agyi angiográfia) erősíthető meg.
- Az agyhalál okai lehetnek extracranialisak (agyi anoxia szívmegállást követően) vagy intracranialisak (súlyos traumák, vérzéses stroke).
- Súlyos hemodinamikai instabilitás, valamint anyagcsere-, endokrin- és gyulladásos zavarok gyakran társulnak az agyhalálhoz, és intenzív kezelést igényelnek a donor szerveinek életképessége érdekében.
- A gerincvelői reflexek agyhalál esetén is fennmaradhatnak, ami nem zárja ki a diagnózist, de gondos elkülönítést igényel az agytörzsi reflexektől.
- Az agyhalál megerősítését a jogszabályoknak megfelelően két szakorvosból álló orvosi csapatnak kell elvégeznie (intenzív terápiás szakorvos és neurológus vagy idegsebész), minden előfeltétel betartásával.
- Az agyhalálnak jelentős következményei vannak a szervadományozás folyamatában, és az agyhalott beteg optimális kezelése alapvető fontosságú a transzplantáció sikerességi arányának növelésében.

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1. Mely állítások helyesek az agyhalállal kapcsolatban?

- A. Az agyhalál az agytörzsi funkciók visszafordíthatatlan elvesztését jelenti, de a szívműködés az első napokban még nem szűnik meg.
- B. Az agyhalál diagnózisa kizárólag előrehaladott képalkotó vizsgálatokra épül.
- C. Az agyhalál diagnózisát két különböző szakterület orvosa (aneszteziológia–intenzív terápia és neurológia vagy idegsebészet) kell, hogy megerősítse.
- D. A gerincvelői reflexek agyhalálban mindig hiányoznak.

Helyes válaszok: A, C.

2. Mely szisztémás szövődmények társulnak gyakran az agyhalálhoz?

- A. Diabetes insipidus
- B. Diszeminált intravaszkuláris koaguláció (DIC)
- C. Akut vírushepatitis
- D. Myasthenia gravis

Helyes válaszok: A, B.

3. Mely kritériumok és előfeltételek szükségesek az agyhalál megerősítéséhez?

- A. Központi testhőmérséklet $\geq 36^{\circ}\text{C}$
- B. Átlagos vérnyomás $\geq 60\text{ mmHg}$
- C. A gerincvelői reflexek teljes kizárása
- D. Súlyos anyagcserezavarok kizárása

Helyes válaszok: A, D.

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. Greer DM, Kirschen MP, Lewis A, et al. Pediatric and adult brain death/death by neurologic criteria consensus guideline: report of the AAN guidelines subcommittee, AAP, CNS, and SCCM. *Neurology*. 2023;101(24):1112-32.
2. Westphal, GA, Garcia VD, Souza RL, et al. Guidelines for the Assessment and Acceptance of Potential Brain-Dead Organ Donors. *Rev. bras. ter. intensiva* 2016, 28, 220–255.
3. Ayoub WS, Martin P, Bhamidimarri KR. Hepatitis B Virus Infection and Organ Transplantation. *Gastroenterol Hepatol (N Y)* 2018, 14, 33–40.
4. Murag S, Dennis BB, Kim D, Ahmed A, Cholankeril G. Recent Advances in Liver Transplantation with HCV Seropositive Donors 2020.
5. Botha J, Fabian J, Etheredge H, Conradie F, Tiemessen CT. HIV and Solid Organ Transplantation: Where Are We Now. *Curr HIV/AIDS Rep* 2019, 16, 404–413.
6. Kotloff RM, Blosser S, Fulda GJ, et al. Management of the potential organ donor in the ICU: society of critical care medicine/American college of

chest physicians/association of organ procurement organizations consensus statement. *Crit Care Med.* 2015;43:1291–1325.

7. Dare AJ, Bartlett AS, Fraser JF. Critical care of the potential organ donor. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2012;12:456–465.
8. Patel MS, Abt PL. Current practices in deceased organ donor management. *Curr Opin Organ Transplant.* 2019;24:343–350.
9. Clarke C. Management of the brain-dead organ donor. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg.* 2021;37(3):395-400.

ETIKA AZ INTENZÍV TERÁPIÁBAN

Sanda-Maria Copotoiu, János Szederjesi

A FEJEZET CÉLKITŰZÉSEI

- A beteg autonómiájának tiszteletben tartása – a tájékozott döntések biztosítása és a beteg akaratának tiszteletben tartása.
- A válságok etikus kezelése – etikai döntések meghozatala korlátozott erőforrások és világjárványok idején.
- Hatékony kommunikáció – átlátható és empátikus párbeszéd előmozdítása az orvosok, betegek és családtagok között.
- Egyértelmű döntések a kezelésekről – protokollok alkalmazása az életfenntartó kezelésekre válsághelyzetekben.
- A szervadományozás etikája – az agyhalál meghatározásának és a szerveelosztásnak etikai elveken alapuló tiszteletben tartása..

BEVEZETÉS

Az intenzív terápiás etika fejlődése az emberi etika külső térből a belső térbe történő behozatalával ment végbe, vagyis az aneszteziológia és intenzív terápia gyakorlatának középpontjába került. A belső tér egy virtuális tér, ahol az életfenntartó ellátás gyakorlásának szereplői egyben érintettek és haszonélvezők is. A résztvevők közé tartoznak a kritikus állapotú betegek, az egészségügyi személyzet, a családtagok, a betegek képviselői és meghatalmazottjai, az egészségpolitikai stratégiák kidolgozói, valamint a kórházak vezetői. Az életet a betegek jólétének keretein belül kell megőrizni.

ETIKAI VITÁK ÉS NÉZETELTÉRÉSEK

A szilárd intézményi stratégia, valamint a bizonyítékokon alapuló orvosi irányelveket tartalmazó protokollok, szakmai és jogi szabályozások meglete ellenére számos problémával szembesülünk, például:

- Annak a személynek az azonosítása, aki jogosult tájékoztatást kapni a beteg állapotáról.
- A kezelés mértékének és intenzitásának meghatározása, valamint a kezelés haszontalanságának (futilitásának) felismerése. A futilitást (hatástalanság miatti haszontalanság) az Amerikai Kritikusellátás

Társasága (SCCM) egy több szervezet által aláírt nyilatkozatban úgy határozza meg, mint "azokat a beavatkozásokat, amelyek egyszerűen nem képesek elérni a kívánt élettani célt." Az orvosok és ápolók általában egyetértenek abban, hogy azok az életfenntartó beavatkozások számítnak potenciálisan nem megfelelőnek, amelyek csak meghosszabbítják az életet (vagy bizonyos esetekben csupán a haldoklási folyamatot), és akkor válnak nem megfelelővé, amikor a beteg nem élheti túl az intenzív osztály elhagyását, vagy amikor a neurológiai károsodás súlyos és visszafordíthatatlan.

- A kezelés vagy eljárás megkezdésétől való tartózkodás vagy annak megszüntetése.
- Ütközés a betegek, családtagjaik vagy képviselőik értékei és az egészségügyi személyzet értékei között – különböző változatokban, kombinációkban és mértékekben.
- Az agyhalál diagnózisának el nem fogadása.
- A kezelések elutasításának következményeitől való félelem.
- A sajtón keresztül gyakorolt nyomás annak érdekében, hogy olyan kezelést kapjanak vagy követeljenek meg, amelyet a kezelőorvos nem javasol.
- Túlkezelés vagy alulkezelés.
- A családok által gyakorolt nyomás korábban közjegyző előtt tett nyilatkozatok alapján, amelyek minden lehetséges intézkedést előírnak, még akkor is, ha azok szakmailag nem indokoltak és ellentétesek a protokollokkal és orvosi stratégiákkal.
- Kivételezett kezelés iránti igények, amelyek a társadalmi nárcizmusnak tulajdoníthatók.
- Bizalmatlanság az előre jelzett prognózissal szemben.
- Előítéletek, torz képek, preconcepciók.
- Aggodalmak az érdekellentétek miatt.
- Félelem attól, hogy az intézményi érdekek elsőbbséget élveznek a betegek érdekeivel szemben.
- Félelem attól, hogy az újraélesztés megtörténik a beteg kifejezett akaratával ellentétben, vagy hogy szociális vagy életkori okokból nem kerül sor újraélesztésre.
- Félelem attól, hogy a beteg akarata ellenére kísérleti tanulmányok alanyává válik, még a tájékozott beleegyezés alkalmazása ellenére is.
- Makacsság az együttműködés megtagadására a gyógyulás érdekében.
- Félelem a fizikai vagy kémiai korlátozástól.
- A méltóság elvesztése az életfenntartó technológiától való függőség miatt.
- A függőséget okozó gyógyszerek hirtelen megvonása, a függőség teljes tagadása.

Az összes ilyen problémát megfelelő kommunikációval lehet kezelni, különös hangsúlyt fektetve azokra az etikai elvekre, amelyeket követünk: a betegek és családjaik értékeinek tiszteletben tartása (mint az autonómia elvének része), a jócselekvés (beneficencia) és a nem ártás elve, valamint az igazságosság és az anyagi javak méltányos elosztásának tiszteletben tartása.

A betegek gyakran hivatkoznak a jobb halálhoz való jogukra, és kérik az eutanáziát. A függőség érzése csökkenthető megfelelő ápolással, hallókészülékek és szemüvegek használatával, amelyek javítják a kommunikációt. Egy tapasztalt intenzív terápias pszichológus is értékes segítséget nyújthat.

Egy olyan társadalomban, mint a miénk, ahol a felelősségvállalás kulcsfontosságú kérdés, a döntések részvételi módon születnek. Az orvosoknak a legmegfelelőbb és legegészszerűbb terápiás lehetőségeket kell felajánlaniuk, alternatívákkal együtt. Azok a betegek, akik átmenetileg vagy véglegesen képtelenek kommunikálni, lehetőséget kapnak arra, hogy előre kijelöljenek egy személyt, aki képviseli az egészségügyi érdekeiket. Ha nincs ilyen kijelölt személy, akkor ezt a felelősséget a legközelebbi hozzátartozónak kell átvállalnia. Ha a beteg preferenciái nem ismertek, és nincs közjegyzői nyilatkozat, akkor a "beteg legjobb érdekét" szolgáló standard alapján kell dönteni. Ez azt jelenti, hogy feltételezni kell, mit várna el egy ésszerű személy hasonló helyzetben.

A kezelőorvosé a végső felelősség, hogy javaslatot tegyen egy ésszerű kezelésre. Ha nézeteltérés merül fel a kezelőorvos, a beteg, hozzátartozók vagy képviselők között, vagy ha egy második vélemény eltérő, hasznosak lehetnek további információk. A megoldás származhat egy terápiás teszt eredményéből is, amely folyamatos, de időben korlátozott orvosi kezelést jelent.

Felbecsülhetetlen segítséget nyújthatnak a támogató szolgáltatások: lelkeszek, szociális szolgálatok, etikai konzultáció, pszichiátriai és pszichológiai tanácsadás, valamint a palliatív ellátás. Az intézményi etikai bizottságok a végső döntéshozók, gyakran az Orvosi Tanács határozataira támaszkodva. Ezek természetesen felelősségi és elszámoltathatósági kérdések, amelyeket a legjobban a helyi törvénykezés és intézményi eljárások szabályoznak.

EUTANÁZIA (JÓ HALÁL)

Ez az utolsó lehetőség, és világszerte általában kerülendő. Hazánkban bűncselekménynek minősül, és ennek megfelelően büntetendő. Bár korábban különbséget tettek az aktív és a passzív eutanázia között (az aktív eutanázia a

halál előidézésére irányuló beavatkozást jelentette, míg a passzív az élet meghosszabbításáról való lemondást), ez a különbségtétel mára megszűnt, mivel a passzív eutanáziát már nem tekintik eutanáziának.

A halál, mint folyamat – amelyet soha nem idéznek elő szándékosan, de nem is akadályoznak meg minden áron egy terminális állapotú beteg esetében – szintén nem minősül többé eutanáziának. Az ilyen betegek számára palliatív kezelést kell biztosítani eutanázia helyett.

Másfelől a túlkezelés, az indokolatlan és agresszív újraélesztés támadásnak tekinthető, és traumatikus stressz által okozott szenvedés forrása lehet, mind az egészségügyi személyzet, mind a családok számára.

SEGÍTETT ÖNGYILKOSSÁG

Ez nem elfogadható lehetőség a keresztények számára. Számos európai ország tiltja is. Az „asszisztencia” fogalmának tartalma nagyon pontosan meghatározandó. Az asszisztált öngyilkosság helyett a betegeknek olyan támogatást kell felajánlani, amely az életminőség javítására irányul – ideértve a depresszió felismerését és kezelését is, amely gyakran az ilyen kérések mögött húzódik meg, mint lehetséges ok.

Miután a fájdalmat, a diszkomfortot, a hányingert, a nehézlégzést (vagy legalábbis ezek elviselhetetlenségét) sikerül mérsékelni vagy elviselhető szintre csökkenteni, a betegek általában hajlamosak értékelni és élvezni az élet hátralévő részét a természetes végig.

A halál segítése vagy az eutanázia fogalmilag átfedésben van az asszisztált öngyilkossággal, és gyakran nem világosan elkülönülő jelenségek.

AZ ÉLETFENNTARTÓ KEZELÉS ELINDÍTÁSÁNAK ELMULASZTÁSA ÉS MEGSZÜNTETÉSE

A tartózkodás (withholding) azt jelenti, hogy kritikus állapotú betegek esetében nem indítják el az életfenntartó kezelést. Ennek oka lehet egy előre meghatározott rendelkezés – a beteg tudatos állapotában kinyilvánított döntésének kifejezése –, de lehet a beteg által meghatalmazott képviselő, vagy a család követelése is. A tartózkodás világos és egyértelmű protokollokkal is meghatározható és alátámasztható. Következmenyei a betegség természetes lefolyásától függenek, de általában halálhoz vezetnek, ritkább esetekben a beteg túlélhet, gyakran azonban maradandó károsodásokkal (fogyatékossgal).

A visszavonás (withdrawal) azt jelenti, hogy már megkezdett életfenntartó kezelést szüntetnek meg. Ennek feltételei és következményei hasonlóak a tartózkodáshoz.

Az orvosok nem érzékelnek erkölcsi különbséget a két eljárás között, azonban az orvosi háttérrel nem rendelkező személyek gyakran bizonytalanok ebben. Az életfenntartó kezelés visszavonása általában nagyobb ellenállást vált ki, mint annak meg nem kezdése. Hazánkban ezeket az eljárásokat kerülik, különösen, ha mechanikus lélegeztetésről van szó. A vesepótló terápiák (pl. dialízis) kevesebb érzelmi terhet jelentenek az egészségügyi személyzet számára.

TÁJÉKOZOTT DÖNTÉSHOZATAL

Az autonómia alapelv az európai országok többsége – és nemcsak azok – számára, mivel magában foglalja a személy, annak értékei, hitei, meggyőződései és vallása, röviden: saját kultúrájának tiszteletét.

Az egyéni kívánságokat tiszteletben kell tartani, ezért minden fontos orvosi döntést, amely az adott személy jövőjére vonatkozik, kizárólag az ő részvételével és beleegyezésével szabad meghozni.

Amennyiben a beteg nincs döntésképtelen állapotban, pontos tájékoztatást kell kapnia betegségéről és azokról az orvosi kezelésekről, amelyekben részesülhet. Az információt kényszer nélkül, nyugodt és udvarias módon kell közölni, a beteget semmilyen formában nem szabad nyomás alá helyezni, hogy biztosítva legyenek a feltételek a megalapozott, tájékozott döntéshozatalhoz. A dolgokat érthetően kell elmagyarázni, a kockázatokat részletesen és pontos mértékben kell ismertetni.

Intenzív terápiás osztályon gyakran a beteg képviselője kommunikál az orvosokkal, ha a beteg eszméletlen. Még ilyen esetekben is kötelessége az orvosnak, hogy a lehető legnagyobb mértékben megőrizze a beteg bizalmas adatait. A hozzátartozók nem férhetnek hozzá olyan információkhoz, amelyek feleslegesek, vagy potenciálisan károsak lehetnek a betegre nézve, a beteg méltóságának tiszteletben tartása és védelme érdekében.

Ha a betegek képviselőinek döntései ellentmondanak a beteg ismert kívánságainak, vagy bűncselekmény, illetve gyilkosság gyanúja merül fel, az ügy az intézményi kockázatkezelő csapat hatáskörébe tartozik, és a kórház etikai bizottságát is be kell vonni, mielőtt bármilyen lépést tennének.

DNR – ÚJRAÉLESZTÉS MEG NEM KEZDÉSÉRE VONATKOZÓ RENDELKEZÉS

Az DNR (Do Not Resuscitate - újraélesztés meg nem kezdésére vonatkozó rendelkezések) az előzetes nyilatkozatok egy korlátozott formáját jelentik, amelyeket gyakran „kódolt állapotnak” is neveznek. Ezeket az intenzív osztályra való felvételkor fogalmazzák meg, és tartalmuknak egyértelműnek kell lennie – mind a beteg képviselője, mind a kezelőorvos számára érthető módon.

A beteg egészségi állapotától függően jogosult, sőt köteles lehet újragondolni a korábbi álláspontját. Jól dokumentált esetekben ezek a rendelkezések felfüggeszthetők.

Az DNR világos, dokumentált indokokra és érvekre épül. Például: a kardiopulmonális újraélesztés (RCCP) sikerének esélye annyira csekély, hogy az gyakorlatilag haszontalanná válik; vagy az eredményként várható életminőség a beteg számára elfogadhatatlan; vagy a beteg már meglévő életminősége is annyira nem kívánatos, hogy a szívmegállás a beteg számára egyfajta megkönnyebbülést, felszabadulást jelent.

Az DNR megbeszélésének része kell legyen az újraélesztés utáni állapot és kilátások kérdésköre is. Az újraélesztés határaitól és a lehetséges prognózisról szóló hiányos információk csökkenthetik a beteg képességét a tájékozott döntéshozatalra.

Az DNR elfogadása egyet jelent az orvostudomány korlátainak elismerésével.

A JÓ HALÁLHOZ VALÓ JOG

Ez a koncepció a múlt század végén került előtérbe. Az etikusok elfogadták az egyén jogát arra, hogy elutasítsa a fájdalmat, a méltóság elvesztését, amelyet a fizikai függőség okoz, valamint bármilyen szenvedést, amelyet nem kell elviselni az élet végén – és hogy joga van egy békés, szenvedésmentes és méltóságteljes halálhoz.

A koncepció még mindig vita tárgyát képezi, és nem élvez általános elfogadottságot. Ennek ellenére olyan kezelés ráerőltetése, amely nem szükséges, agresszív és invazív, az agresszió egyik formájának tekinthető.

A ROSSZ HALÁL FOGALMA

A betegek képviselői pert indíthatnak az orvosok ellen a haldokló beteggel való bánásmód miatt.

A DNR (ne éleszd újra) rendelkezés elutasítása, amelyet szenvedéssel járó időszak vagy olyan állapotban való túlélés követ – például súlyos legyengültség vagy életkörülmények, amelyeket a rendelkezés kezdeményezője minden áron el akart volna kerülni –, akár „rossz halál” (bad death) vádjához is vezethet.

KOMMUNIKÁCIÓ

A megfelelő kommunikáció azt jelenti, hogy a betegeket – és hozzátartozóikat csak akkor és annyiban, amennyiben a beteg ezt megengedi – tájékoztatni kell az orvosi döntésekről, a prognózisról és a betegség valós lefolyásáról. A kommunikáció sikertelensége az egyik fő konfliktusforrás az intenzív osztályokon, és gyakran vezet panaszokhoz vagy jogi lépésekhez.

A családdal való kommunikáció javítására hasznosnak bizonyul az öt lépésből álló VALUE-modell, amely az alábbiakat foglalja magában:

V – Vedd figyelembe a családtagok megnyilatkozásait (valorizáld),

A – Adj jelentőséget az érzelmeiknek,

L – Figyelmesen hallgasd meg őket,

U – Értsd meg a beteget, mint egyedi személyt,

E – Bátorítsd őket kérdések feltevésére.

Nehéz beszélgetések esetén javasolt az úgynevezett „Kérdezz – Mondj – Kérdezz” kommunikációs modell alkalmazása. Ebben:

Az orvos megkéri a beteget vagy képviselőjét, hogy mondja el, hogyan érti meg a betegséget és annak lehetséges kimenetelét.

Ezután az orvos egyszerű, közvetlen és egyértelmű nyelvezettel elmagyarázza a betegség okát, a lehetséges terápiás lehetőségeket és a várható prognózist.

Végül udvariasan megkéri a beteget, hogy ismétlje el saját szavaival, mit értett meg az elhangzottakból.

A megszólítás nyelvezetének világosnak, udvariasnak kell lennie, kerülve a leereszkedő hangnemet vagy bármiféle bizonytalanságot.

SZERVADOMÁNYOZÁS

Ez a téma teljes figyelmünket megérdemli, mivel új és nyugtalanító etikai kérdéseket vetett fel társadalmunk számára. A szervadományozás és a transzplantáció teljes folyamata a társadalom gyanakvó megfigyelése alatt zajlik – kezdeti lelkesedés kísérte, amelyet azonban később nemkívánatos események és a média nyomása aláástak.

A szervdonorok eredetileg agyhalott betegek voltak, az agyhalál diagnosztikai kritériumait az ad hoc Harvard-bizottság dolgozta ki 1968 februárjában, Beecher aneszteziológus vezetésével. Ezeket a kritériumokat megelőzte az első humán szívatültetés, amelyet Christian Barnard végzett el 1967. december 2-ról 3-ra virradó éjszaka Dél-Afrikában, a Groote Schuur kórházban, egy súlyos társbetegségekben szenvedő páciens esetében, aki 18 napot élt a műtét után.

A forradalmi orvosi események – különösen a veseátültetések sikere – számos etikai kérdést vetettek fel, amelyek miatt Haid innsbrucki aneszteziológus már egy évtizeddel az első szívatültetés előtt találkozott XII. Pius pápával. A pápa kijelentette: a gépi lélegeztetés megszüntetése megengedett, ha a lélek már elhagyta a testet, és hogy a halál meghatározása és megállapítása az orvosok feladata, nem pedig az egyházé.

1952 és 1960 között Európában több olyan esettanulmány is megjelent, amelyek nem a szervdonáció szándékával készültek, hanem a Wertheimer-csoport (Lyon, Franciaország) által dokumentált agyhalál koncepciójába illeszkedtek. Az első veseátültetés egy mély kómában lévő páciensen történt 1963. június 3-án Leuvenben (Belgium).

Az agyhalál fogalmát először Wertheimer írta le, majd Kurtzen és Linke rendszerezték, akik azt javasolták, hogy az orvosok szigorú sorrendben négy kérdésre adott válasz alapján ítéljék meg a halál beálltát:

- Ki vagy mi tekinthető halottnak? (Első szint – meghatározás alanya)
- Hogyan van definiálva a halál? (Második szint – definíció)
- Melyek azok a kritériumok, amelyeket meg kell határozni? (Harmadik szint – kritériumok)
- Milyen vizsgálatokat kell elvégezni? (Negyedik szint – tesztek)

A halál megállapításának negyedik szintje – vagyis a szükséges tesztek – az idők során megváltozott a modern technológiák (például ultrahang, CT, nukleáris medicina stb.) fejlődésével, de ezek a módszerek nem érintik az agyhalál fogalmának lényegét. Ez az egyik fontos érv az európai elsőbbség mellett az agyhalál meghatározásában.

Jogszabályi háttér és nemzeti sajátosságok:

Létezik egy európai szintű szabályozás, amely azonban nemzeti sajátosságokkal bír.

Romániában: a 2/1998. számú szerv- és szövetátültetési törvény, amelyet a 95/2006. számú törvény VI. címének mellékletei korszerűsítettek, és tartalmazzák az alkalmazási normákat is.

Németországban: 1997 decemberében fogadták el a törvényt (2015-ben módosították).

Nagy-Britanniában: nincs külön törvény, inkább a szakmai társaságok útmutatásai érvényesek.

A neurológiai kritériumok (és nem a szívműködés hiánya) elfogadása az agyhalál meghatározásának alapjaként, valamint annak az emberi halálként való elismerése, világszerte felgyorsította a szerv- és szövettranszplantációk gyakorlatát.

Etikai problémák és kihívások:

A szervátültetés iránti igény világszerte óriási várólistákat eredményezett.

Az elosztás etikai kihívás, amelyet tudományos kritériumok szerint kell kezelni.

Számítógépes rendszerek segítik az elosztást, figyelembe véve a donor és a recipiens közti kompatibilitást.

Az egyéni körülmények és a kockázat/haszon elemzések irányítják az elfogadhatóságot.

Az etikai elvek, amelyek a gyakorlat alapját képezik, az emberi jogokon nyugszanak:

Méltóság és autonómia: a személy tiszteletben tartása.

Igazságosság: elosztási, társadalmi és eljárási szinten.

Méltányosság és szolidaritás: közösségi felelősségvállalás és a költségek (anyagi, érzelmi stb.) megosztása.

Reciprocitás: kölcsönös köteleességek elismerése.

Altruizmus: önzetlenség, elvárások nélküli segítségnyújtás.

Gondoskodás és jóllét: az egyéni és közösségi egészség előmozdítása.

Biztonság: a károk megelőzése vagy csökkentése.

Átláthatóság: nyílt kommunikáció, világos döntéshozatali folyamatok.

Hatékonyság és eredményesség: az erőforrások legjobb felhasználása.

A szervhiány és a megosztási stratégiák:

Etikai kihívások merülnek fel élő donorok, elhunytak és alternatív szervek esetén.

A kínálat növelésének stratégiái:

Oktatás és társadalmi tudatosság.

Kötelező nyilatkozattétel (pl. hivatalos dokumentumban kell jelezni a szervadományozási szándékot).

Feltételezett beleegyezés (Spanyolországban működik és törvényes).

Ösztönzők: pl. temetési támogatás (Romániában is), jótekonysági szervadományozás, elismerés (emléktáblák, plakettek), pénzügyi ösztönzők (pl. nyújtott szolgáltatások megtérítése).

Ezek a stratégiák nem egységesek, nem egyformán elfogadottak, és nem mindenhol törvényesek.

Románia Országos Szervátültetési Ügynöksége (Agenția Națională de Transplant) honlapján négy oldalnyi nemzeti jogszabályt tesz közzé: törvények, rendeletek, alkalmazási normák, eljárások.

Erőforrások elosztása

Jól ismert tény, hogy a javak és szolgáltatások kínálata korlátozott, és nem elegendő a kereslet kielégítésére – ez egy közhely. Így megértjük, hogy az egészségügyi szolgáltatások iránti kereslet és kínálat között soha nem lesz tökéletes összhang. Piacgazdaságban élve, saját bőrünkön tapasztaltuk meg az erőforrások fizetőképességen alapuló elosztását, jóllehet az elosztási stratégiák a politikai alapelvektől függnének, és emiatt eltérőek lehetnek.

Az erőforrás-elosztás elkerülhetetlen, de gyakran megbélyegzett, mivel igazságtalanság, méltánytalanság, diszkrimináció vagy más etikátlannak tartott helyzetek gyanúját kelti.

Az erőforrások elosztása hét alapelven nyugszik:

- Autokrácia – mindenkinek aszerint, ahogy egyvalaki eldönti;
- Demokrácia – egyenlő részesedés;
- Lottó – egyenlő esélyek sorsolás útján;

- Kapitalizmus – annak, aki képes fizetni;
- Személyes érték – annak, aki közösségi hozzájárulást nyújtott;
- Utilitarizmus – a közösség hasznának maximalizálása.

A helyzet akkor válik különösen bonyolulttá, amikor az utolsó szabad intenzív terápiás ágy elosztásáról van szó, és több kritikus állapotú beteg közül kell választani, tudva, hogy minden sürgős igény kielégítése az orvosi ellátás minőségének csökkenéséhez, és ezáltal a globális prognózis romlásához vezetne.

Romániában ezt a betegosztályozást a 1500/2009-es egészségügyi miniszeri rendelet szabályozza, amely előnyben részesíti azokat a kritikus betegeket, akiknek a felépülési esélye a legnagyobb. Az életkor nem számít tényezőnek.

Az optimális megközelítés a legnehezebb döntések esetén a megelőzésre tett erőfeszítés. Ezt átlátható, nyilvános és világosan megfogalmazott betegosztályozással lehet elérni. A betegosztályozási kritériumokat jóval azelőtt kell kidolgozni, hogy azok alkalmazása szükségessé válna, annak érdekében, hogy az erőforrásokat igazságosan és hatékonyan használják fel.

Ennek ellenére, mivel a kritikus betegek állapotának alakulása nehezen jósolható meg pontosan (amit a Gauss-görbe jól szemléltet), prognosztikai pontszámokat alkalmazunk a klinikai döntések alátámasztására.

Etikai beavatkozások

Az etikai bizottságokat az egészségügyi intézményekben hozzák létre az etikai szempontból nehéz helyzetek kezelése céljából. A lelki vezetők (papok, lelkészek) hasznosak lehetnek, ha a beteg vallásához tartoznak. Rugalmas hozzáállás alkalmazása javasolt.

A bizottságok összetétele a kórház belső politikájától és az akkreditációs követelményektől függ.

A KORONAVÍRUS-JÁRVÁNY ÉS ANNAK ETIKAI KIHÍVÁSAI

Társadalmunkat váratlanul érte a SARS-CoV-2 világjárvány, mivel nem tudta elképzelni annak méreteit, kiterjedését és intenzitását, amelyek rendkívül gyorsan elérték a kritikus szintet. A járvány válságot idézett elő. Kezdetektől nyilvánvaló volt, hogy a legnagyobb teher az intenzív terápiás osztályok vállára fog nehezedni. Ezen osztályok ágyszáma hamar elégtelenné vált az igények és a nyomás növekedésével szemben. Nyilvánvalóvá vált az egészségügyi személyzet és az anyagi eszközök hiánya – olyan helyzet, amelyhez a volt kommunista

országok hozzá voltak szokva és részben felkészültek, de amely teljesen váratlanul érte a nyugat-európai államokat.

A családok karanténba kerültek, egy olyan helyzetbe, amelyhez alkalmazkodniuk kellett. A gyermekek, diákok, tanárok és egészségügyi dolgozók gyorsan át kellett térjenek az otthoni tanulásra (távoktatásra), és a telemedicina életmentő megoldásként bizonyult.

A társadalom tagjai próbáltak hozzájárulni és segíteni a nyomás alatt álló egészségügyi dolgozóknak azáltal, hogy olyan eszközöket találtak ki, amelyek képesek helyettesíteni a létfenntartó orvosi technológiát. Számos, szakmai bíráló nélküli cikk jelent meg és árasztotta el az internetet, miközben kétes szakértők lepték el az online teret. Így egy halálos veszély, amely korábban távolinak tűnt, idegesítővé vált azok számára, akik nem vettek részt közvetlenül a COVID-19 betegek kezelésében.

Ezért az intenzív osztályok kénytelenek voltak biztonsági akadályokat emelni a betegek és az egészségügyi személyzet védelmére a közönséggel szemben, amelynek frusztrációja egyre nőtt. Ezek a lépések valójában összhangban állnak a nemzeti politika és normák által előírt intézkedésekkel a járvány idején – ami a civil lakosság számára precedens nélküli élmény volt.

Egy izolált beteg az intenzív osztályon úgy tűnhet, hogy megfosztották jogaitól, képtelen megszokott módon kommunikálni a szeretteivel, bezárva egy látszólag ellenséges térbe, ahol invazív beavatkozásoknak van kitéve. Ha nem kómás állapotban van, akkor nagyobb a kockázata a delírium vagy más pszichotikus zavar kialakulásának ébredéskor. A gépi lélegeztetéstől való függés is súlyos állapot, amelyet az intenzív terápiás orvosok kezelnek – ez csak egyike a kritikus állapot okainak.

Ahogy várható volt, számos etikai kihívás jelent meg. A pandémiák közegészségügyi vészhelyzetek. Ezért fenn kell tartanunk az egyensúlyt a betegekre összpontosító gondoskodás (amely normál körülmények között a klinikai etika alapja) és a közösségi felelősségek között, amelyek célja az egyenlőség és a kockázatok/előnyök igazságos elosztása – a közegészségügyi etika egyik célkitűzése.

Ahogy a források csökkennek, a védőeszközök, gyógyszerek és lélegeztetési technológiák hiánya fokozza a nyomást az egészségügyi dolgozókon, különösen azokon, akik nem voltak hozzászokva a szűkös körülményekhez.

Három etikai kötelezettséget azonosítottak a COVID-19 elleni fellépésben felelős egészségügyi vezetők számára:

1. A tervezés kötelessége – a bizonytalanság kezelése;
2. A biztonság biztosításának kötelessége – a veszélyeztetett populációk védelme;
3. Az irányítás kötelessége – az ellátás szintek és standardok meghatározása válsághelyzetben.

Az etikai aggodalmak előzetes felismerése segíti az etikai kihívásokkal való szembenézésre való felkészülés folyamatát.

A valódi kihívások egy világjárvány idején

Semmi sem helyettesítheti az etikai konzultációt, azonban az Etikai Központok a világjárvány közegészségügyi sürgősségére válaszul dokumentumokat dolgoztak ki. Soha nem látott kihívások jelentek meg, amelyek enyhén eltértek Európában, az Egyesült Államokban, Ázsiában, Afrikában és Ausztráliában.

Bár a világjárvány előtti etikai alapelvek érvényben maradtak, gyakorlati problémák merültek fel, amelyekre választ kellett adni. A legsürgősebbek a következők voltak: az ellátásra szoruló emberek tömege, az intenzív osztályok kapacitásának bővítése, az erőforrások (előbb anyagi, majd emberi) kimerülése, az orvosi információk bizonytalansága, a tesztelési eljárások gyors változása, valamint a meglévő protokollok adaptálása és újak kidolgozása.

Szükség volt az egészségügyi épületek átalakítására, az ellátási útvonalak újratervezésére, a kritikus állapotú betegeknek szánt ágyak számának növelésére, új beszerzési forrásokra, amelyek sokszor kétes minőségű termékeket jelentettek (ezeket kerülni kellett). Emellett meg kellett védeni a sérülékeny csoportokat, kezelni az egészségügyi személyzet csökkenését (fizikailag és lelkileg is érintette őket a járvány), alkalmazkodni az új munkarendekhez, és megoldani a nem kielégítő kezelések miatti elégedetlenséget, amit az erőforrások és az orvosi hatékonyság közötti aránytalanság okozott.

Felerősödött a fertőző betegségek szakorvosainak, tüdőgyógyászoknak, aneszteziológusoknak a szerepe, a laboratóriumok túlterheltté váltak, és kevés volt a járványügyi szakember. A megrendült kórházvezetők mindezekkel együtt csupán a jéghegy csúcsát jelentették az új etikai kihívások elindítói között.

A triázs protokollok igazságtalannak tűnhetnek, stresszt okozhatnak a betegeknek és családjaiknak, és tovább terhelhetik az első vonalbeli egészségügyi dolgozókat. A katasztrófahelyzetek kritériumaira épülő eljárások általában

megijeszti a civil lakosságot, miközben a hadsereg hatékony támogatást nyújt a válsághelyzetekben alkalmazott ellátási standardjaival, mobiltechnológiájával és stratégiai végrehajtási tapasztalataival.

Rendkívüli rugalmasságra volt szükség ahhoz, hogy a kommunikációt és az orvosi adatok kezelését teljesen átvezessék a vezetékek nélküli technológiákra. Az informatika, soha nem látott hangsúllyal, döntően járult hozzá ehhez. Az otthoni munkavégzés (home office) új kutatási célokat hozott felszínre. Mérnökök, technikusok, mesteremberek technikai eszközökkel álltak elő, hogy pótolják a lélegeztetőgépek hiányát. Az egyéni hozzájárulás és együttérző segélykiáltások önkénteseket – főként fiatal orvosokat és ápolókat – mozgósítottak Romániából, akik az olaszországi legsúlyosabban érintett régiókban segítettek.

Ebben az összefüggésben az említett három etikai kötelezettség – tervezés, biztonság fenntartása és irányítás – a COVID-19-ért felelős egészségügyi vezetők szinte kizárólagos feladataivá váltak. Az ellátási kötelesség, amely az egészségügyi szakma alapvető elve, magában foglalja a beteghez való hűséget (az elhagyás elutasítását), a szenvedés enyhítését, a beteg jogainak és preferenciáinak tiszteletét, amit azonban egyensúlyba kell hozni a társadalmi egyenlőség és az erőforrások méltányos elosztásának közérdekű kötelességével.

A klinikai etika az egyéni ellátásra koncentrál, míg a közegészségügyi etika a szükségletek igazságos értékelésének felelősségét hordozza, ami további feladatokat szül az egészség és a közbiztonság előmozdítására, a közösség védelmére, valamint a szükségszerűen korlátozott erőforrások igazságos elosztására.

A gyakorló orvosok, akik megszokták a klinikai esetek ellátását, kénytelenek voltak átalakítani gyakorlatukat, és gyakran a közösséget kellett előnyben részesíteniük az egyénnel szemben, amikor az erőforrások szigorúan korlátozottá váltak. Ezek az eljárások feszültséget és konfliktusokat szültek.

A krónikus betegek gyakran nem részesültek megfelelő ellátásban a hozzáférés csökkenése miatt (a fertőzéstől való félelem, az új beosztásokhoz való alkalmazkodás nehézségei), valamint a COVID-on kívüli sürgős esetek következtében. Ez a figyelem áthelyezése a járvány megfékezésére a krónikus betegek alullelátottságához vezetett.

Innen ered a tervezési kötelezettség elkerülhetetlen fontossága. Az intenzív osztályok számára az új irányelvek, amelyeket a szakterületi társaságok dolgoztak ki, inspirációs alapként szolgáltak az osztályok újrakonfigurálásához a COVID-korszakban, beleértve az ágykapacitás növelését.

Az irányítás kötelessége eltörölte a „ki előbb jön, azt látják el előbb” elvét, amely vásárlásoknál alkalmazható, de egy vásárláshelyzet menedzselésében etikátlan, mert ellentétes a méltányos elosztással. Az ellátási prioritásokat a szenvedés súlyosságához igazítják, reagálva a személyzet-, tér- és eszközhiányra. Mindezeket a problémákat előre kidolgozott vészhelyzeti tervekben kell kezelni, amelyeket szükség esetén lehet csak módosítani.

A Hastings Center, amelyet 1969-ben alapítottak Garrisonban (New York), a világ első bioetikai kutatóintézete. Egy ábrát tettek közzé az egészségügyi ellátás minőségének fokozatos romlásáról az erőforrások (tér, anyag, személyzet) és a kapacitás csökkenésével arányosan. A romlás a megszokott minőségtől indul, átmegy a vészhelyzeti lehetőségeken, végül elérheti a legrosszabb forgatókönyvet: teljes összeomlás, amikor már semminemű ellátás nem lehetséges.

Ekkor lépnek életbe a triázisprotokollok és az „orvosi naiv” (alapképzettséggel nem rendelkező, de sürgősségi eljárásokra betanított) önkéntesek, akik kulcsfontosságú beavatkozásokat végeznek. Az SCCM (Amerikai Kritikusellátási Társaság) azt javasolta, hogy ha két beteg közül csak az egyik kaphat lélegeztetőgépet, a választás módja: sorsolás.

Ezzel szemben Európában a SAMW/ASSM (Svájci Orvostudományi Akadémia) már 2020 márciusában közzétette az intenzív terápiás kezelés triázsának kritériumait.

Első lépés: az intenzív osztályra való felvétel kritériumai – légzési és/vagy hemodinamikai támogatás szükségessége.

Második lépés: kizárási kritériumok – két szinten (A és B). Ha a páciens akár egyetlen kizárási kritériumnak megfelel, nem kerül felvételre.

A svájci irányelv hangsúlyozza: az etikai elveket akkor kell alkalmazni, amikor az erőforrások kimerülnek és racionalizált döntésekre van szükség. Ezek minden betegre érvényesek, COVID-pozitív vagy nem. Prioritás: méltányosság, a lehető legtöbb élet megmentése és az egészségügyi dolgozók védelme. A döntések alapját a rövid távú prognózis kell képezze.

2020 nyarára az európai országok többsége már kidolgozta saját etikai triázisiránymutatásait a COVID-korszakra, elutasítva a sorsolást, az életkor kizárólagosságát vagy a társadalmi szerep szerinti kivételezést, és ajánlva a palliatív ellátást, ha az indokolt.

A helyi intézményi politika és folyamatok frissítése megtörtént az etikai irányelvek alapján, amelyeket az Egészségügyi Minisztérium által kijelölt COVID-vagy támogató kórházak alkalmaztak a nemzeti orvosi társaságok ajánlására. Romániában a COVID-19 járványkezelés hivatalos módszertanát a CNSCBT (Járványügyi Felügyeleti és Betegségellenőrzési Országos Központ) határozza meg, az Országos Közegészségügyi Intézet és az Egészségügyi Minisztérium támogatásával, összhangban az WHO dokumentumaival..

FONTOS TUDNIVALÓK

- A kritikus állapotú betegekre alkalmazandó elvek megegyeznek az orvostudomány más területein érvényes elvekkel, de folyamatosan módosulnak, és új, hirtelen kihívásokkal egészülnek ki.
- Betegeink megérdemelnék egy személyre szabott orvosi megközelítést, törvényes keretek között, a helyes klinikai gyakorlat elvei szerint, az általuk kifejezett értékekkel összhangban, a legjobb érdekük szolgálatában.
- A világijárvány megtanított bennünket arra, hogy rendszeresen felülvizsgáljuk a vészhelyzeti terveinket („Fehér Terv”), és alkalmazkodjunk az etikai kihívásokhoz és az erőforrásválsághoz.
- Az etika állandó nyomás alatt van, és a szabályozások rendkívül fontosak. A változások üdvözlendők, amennyiben nem sértik az egyetemes emberi értékeket és a túlélés érdekét.
- Az intenzív terápia elsődleges célja – az SCC (Critical Care Society) Etikai Bizottsága szerint – az, hogy kezelést nyújtson azoknak a betegeknek, akiknek reális esélyük van arra, hogy túléljék az intenzív ellátást, és elegendő kognitív képességgel rendelkeznek a kezelés előnyeinek érzékeléséhez. Ezt az álláspontot elfogadja a SRATI (Román Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Társaság), valamint a legtöbb európai kritikusellátási társaság.

ÖNÉRTÉKELŐ KÉRDÉSEK

1.Melyik alapelv tartozik az orvosi etika négy fő pillére közé?

- A. Autonómia tisztelete
- B. Profit maximalizálása
- C. Politikai semlegesség
- D. Vallási kötelezettség

Helyes válasz: A

2.Melyik beavatkozás nem minősül többé eutanáziának?

- A. Passzív eutanázia (életfenntartásról való lemondás)
- B. Aktív eutanázia (halál előidézése)
- C. Segített öngyilkosság
- D. Túlkezelés elkerülése terminális betegnél

Helyes válasz: A

3.Mi a tartózkodás (withholding) jelentése az intenzív terápiában?

- A. Már megkezdett kezelés visszavonása
- B. Életfenntartó kezelés el nem indítása
- C. Beteg áthelyezése másik intézménybe
- D. Kísérleti kezelés választása

Helyes válasz: B

4.Melyik kommunikációs modell javasolt nehéz beszélgetésekhez az intenzív terápiában?

- A. Kapu-kontroll modell
- B. Kérdezz – Mondj – Kérdezz modell
- C. Nyitott tér modell
- D. Zárt kör modell

Helyes válasz: B

5.Melyik etikai elv kapcsolódik legszorosabban a szervadományozás gyakorlatához?

- A. Altruizmus
- B. Individualizmus
- C. Kompetitív előny
- D. Pragmatizmus

Helyes válasz: A

SZELEKTÍV BIBLIOGRÁFIA

1. *** A definition of irreversible coma. Report of the Ad hoc committee of the Harvard medical school to examine the definition of brain death. JAMA. 1968 Aug 5 ; 205 (6):85-88, 337-340.
2. *** National Health Medical Research Council. Australian Government /Organ Tissue Authority, T.R.A.N.Z., Ethical guidelines for organ transplantation from deceased donors, 2016, Commonwealth of Australia. Canberra: NHMDC.
3. Brink J G, Hassoulas J The first human heart transplant and further advances in cardiac transplantation at Groote Schuur Hospital and the University of Cape Town Cardiovasc, Cardiovasc J Afr 2009; 20: 31–35.
4. Hirsch E Traité de bioéthique. Tomes I, II, III, érès; 2010.
5. Hirsch E, Hirsch F. Les nouveaux territoires de la bioéthique, Traité de bioéthique IV, érès; 2018.
6. <https://www.Agentia Natională de Transplant>.
7. <https://www.sccm.org/Configure the ICU in the COVID era>.
8. <https://www.thehastingscenter.org/ethicalframeworkcovid19/Ethical Framework for Healthcare Institutions & Guidelines for Institutional Ethics Services Responding to the Coronavirus Pandemic. Managing Uncertainty, Safeguarding Communities, Guiding Practice>.
9. Joebeges S, Biller-Andorno N. Ethics guidelines on COVID-19 triage-an emerging international consensus Critical Care . 2020;24:201 <https://doi.org/10.1186/s13054-020-02927-1>.
10. Kon Al, Shepard EK, Sederstrom NO et al. Defining futile and potentially inappropriate interventions: a policy statement from the Society of Critical Care Medicine Ethics Committee, Crit Care Med 2016; 44:1769-1774.
11. www.imedpub.com.
12. Moskopp D. Brain Death: Past, Present and Future . J Int Care and Critical Care, ISSN 2471-8505.
13. www.SAMWASSM.