

INTENZÍV TERÁPIA

Egyetemi jegyzet

Összeállította: Dr. Molnár Zsolt

Pécsi Tudományegyetem
Orvostudományi és Egészségtudományi Centrum
Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet

Pécs, 2004

Előszó

A intenzív terápia és a sürgősségi betegellátás óriási fejlődésen ment keresztül az elmúlt évtizedekben. Az intenzív osztályokon ma már a legmagasabb szintű monitorozás mellett végzett szervtámogató kezelésnek köszönhetően olyan betegek megmentésére nyílik lehetőségünk akikről bizonyára lemondtunk volna még néhány évvel ezelőtt is. Az akut betegellátás lassacskán átkerül (át kéne, hogy kerüljön) a járóbetegellátásra berendezkedett ambulanciákról, a személyi és tárgyi feltételeiben jobban felkészült sürgősségi betegellátó osztályokra. Annál is inkább, mert a mielőbb megkezdett szervtámogató kezelés (oxigénterápia, vénabiztosítás, monitorozás) előnyeit ma már klinikai vizsgálatok bizonyítékai támasztják alá.

Akármilyen szakterületen is dolgozunk, előfordulhat, hogy a betegünk intenzív osztályra kerül. Fontos ezért tudnunk, hogy melyek az intenzív terápiás felvétel indikációi, mit várhatunk a kezeléstől, és mi is történik ott valójában a betegünkkel.

Azonban az akut beteg, a kritikus állapotú beteg ellátása nem csak az intenzív orvos feladata. A sebészeti, belgyógyászati osztályokon a beteg észlelésében elsőként résztvevő rezidens, vagy osztályos gyakornok néhány egyszerű és ésszerű cselekedete rengeteget javíthat a beteg további sorsát illetően, míg a tudatlanság, a késlekedés fatális következményekkel járhat.

Az 5-öd éves hallgatók másfél év múlva a betegágy mellett kell, hogy számot adjanak felkészültségükről, esetleg egy éjszakai ügyelet alkalmával. Ehhez kíván elsősorban segítséget nyújtani ez a jegyzet, amit éppen ezért nem csak az egyetemi hallgatóknak, hanem rezidenseknek, és intenzív orvosnak készülő gyakornokoknak, sőt, az egyetemistákat oktató kollégáinknak is ajánlunk.

Tartalomjegyzék

1. Alkalmazott kardio-respiratorikus élettan az aneszteziológiában és intenzív terápiában
2. Akut keringési elégtelenség
3. Akut mellkasi fájdalom (Akut miokardiális infarktus, AMI és pulmonális embólia, PE)
4. Akut szívritmuszavarok
5. Pacemaker terápia
6. Artéria kanülálás
7. Centrális vénás vérnyomásmérés (CVP)
8. Invazív hemodinamikai monitorozás
9. Folyadékterápia
10. Az artériás vérgáz és sav-bázis egyensúly elemzése
11. Infekció az intenzív terápiában
12. Infekció-kontrol az intenzív osztályon
13. SIRS és szepszis
14. Több szervi elégtelenség („Multiple system organ failure”, MSOF)
15. Gépi lélegeztetés
16. ARDS
17. Leszoktatás a gépi lélegeztetésről
18. Perkután tracheostomia
19. Pneumonia
20. Asztma
21. Akut veseelégtelenség
22. Művesekezelés az ITO-n
23. Májelégtelenség
24. Mesterséges táplálás az ITO-n
25. Toxikológia
26. Kóma
27. Meningitis
28. Politraumatizált beteg intenzív terápiája
29. Pancreatitis
30. Szedáció és fájdalomcsillapítás
31. Kardio-pulmonális reszuscitáció
32. Agyhalál, szervtranszplantáció

1. Alkalmazott kardio-respiratorikus élettan az aneszteziológiában és intenzív terápiában

1.1 Légzés

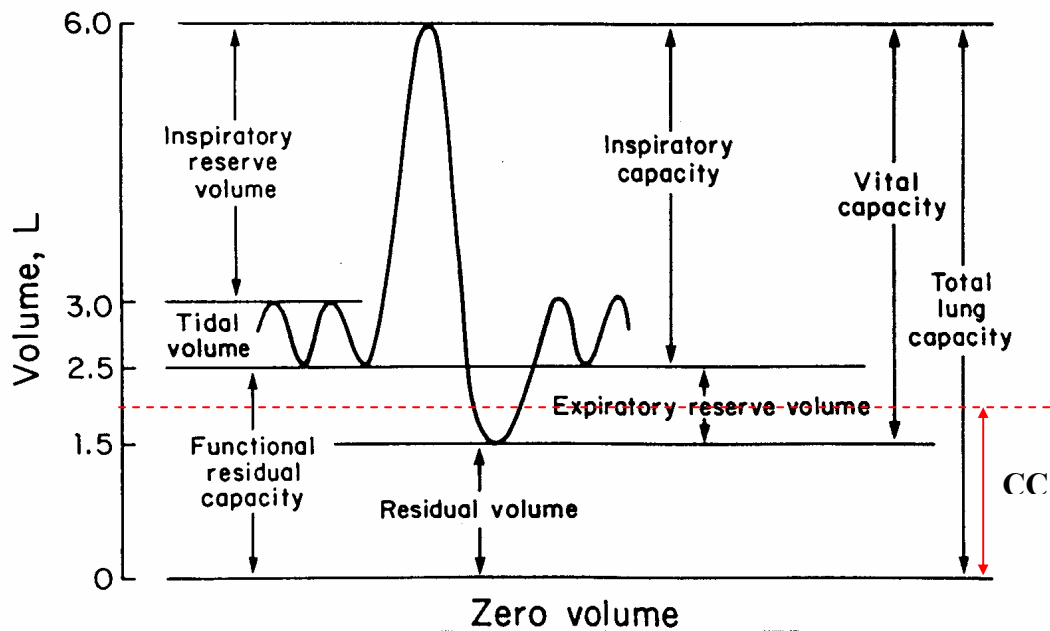
Bevezetés

Az intenzív terápiában, különösen a gépi lélegeztetés során, elkerülhetetlenül beavatkozunk a légzés élettanába. Azzal, hogy a légzést, a légzés irányítását az orvos saját „hatáskörébe” helyezi, a következő szempontokat kell állandóan figyelembe vennie. Úgy kell a beteget lélegeztetnie, hogy létrejöhessen a megfelelő **oxigenizáció** és a **CO₂ kiürülés**. Ebből következik, hogy helytelen gyakorlattal a betegnél hipoxia, hiperoxia, illetve hipo-, és hiperkapnia léphet fel, melyek mindegyike veszélyes lehet a beteg számára. Továbbá, az altatás, izomlazítás és az intermittáló pozitív nyomással végzett lélegeztetés (IPPV) fontos élettani következményekkel jár. Ezért az alkalmazott légzésélettani ismeretek hiánya súlyos szövődmények kialakulásához vezethet.

1.1.1. A vénás keveredés

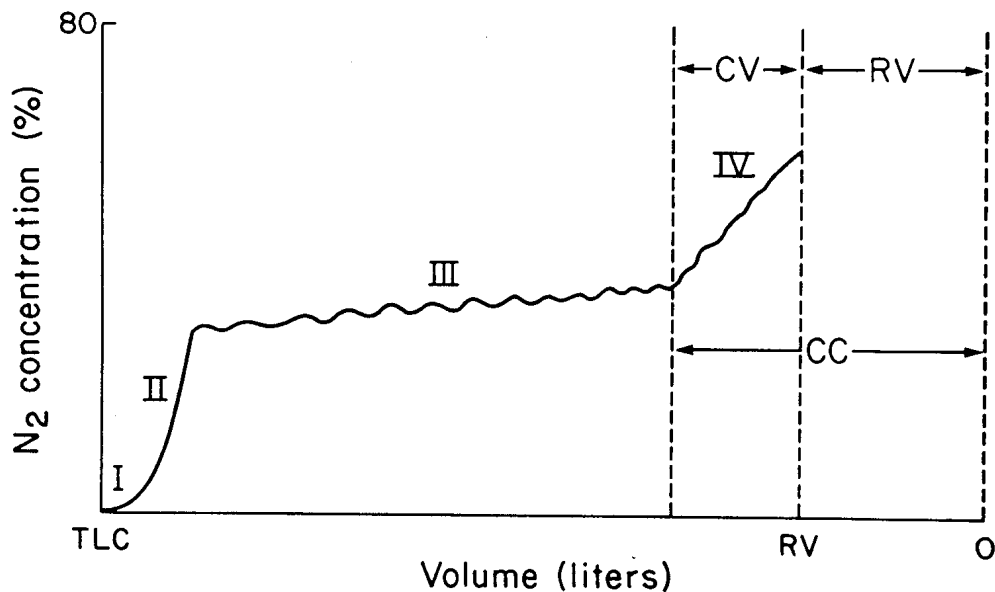
Fiziológias körülmények között a normális légzési tartományban (V_T , 1-1. ábra) csaknem valamennyi alveolus nyitott, ami egyrészt a mellkasfalhoz tapadó pleura, másrészt az alveolust bélelő, felületi feszültséget csökkentő surfactansnak köszönhető. Bár a keringés is, és a légzés is ciklikus, a tüdőben a **gázcsere** mégis **folyamatosan** zajlik. Ennek oka, hogy a kapillárisokban az áramlás már folyamatos, valamint az alveolusok is folyamatosan nyitva vannak. A kilégzési tartalék (**ERV**) és a reziduális térfogat (**RV**) együttesen alkotják a funkcionális reziduális térfogatot (**FRC**). Ennek élettani jelentősége rendkívül fontos. Ez képezi ugyanis azt a tartalékot, ami lehetővé teszi, hogy 20-30 másodpercig könnyedén vissza tudjuk tartani a lélegzetünket, és mégsem leszünk hipoxiások, illetve mély belégzést követően, azaz megnövelve a FRC-t, akár percekig képesek vagyunk például búvárkodni az oxigénhiány veszélye nélkül.

1-1. ábra. A légzési térfogatok egészséges felnőttben



Álló, vagy ülő testhelyzetben végzett **erőltetett kilégzés**kor azonban, az ERV tartományában, a tüdő rekesz feletti, „alsó”, dependens részein egyes alveolusok bezáródnak, azaz **atelektázia** alakul ki. Ha egy alveolus „bezáródik”, tehát légtartalma megszűnik, úgy az alveolushoz az *a. pulmonalis*on érkező **vénás vér** nem kerül kapcsolatba levegővel, a hemoglobin nem tud felvenni oxigént, azaz vénás vérként hagyja el az alveolust, és kerül a bal pitvarba. A vér tehát gyakorlatilag kihagyta a tüdőt, „söntölődött” a jobb és bal szívfél között, amit más szóval **vénás keveredésnek** nevezünk. Minél több alveolus van zárva, annál nagyobb a vénás keveredés, vagy sönt mértéke, aminek objektív megjelenése az artériás vér oxigén tenziójának, a **PaO₂ csökkenése** lesz. A vénás keveredést másképpen is jellemezhetjük, mégpedig a megváltozott a ventiláció/perfúzió (V/Q) aránnyal. Mivel a „V” csökken a „Q” változatlan marad, maga az arányszám csökken. Normális körülmények között az imént vázolt folyamat azonnal rendeződik, azaz az alveolusok ismét kinyílnak, mihelyt a következő belégzésre sor kerül, tehát a PaO₂ csökkenése ilyen rövid idő alatt nem következik be. Azt a tüdőterefogatot, ahol az alveolusok bezáródása elkezdődik, záródási kapacitásnak („**closing capacity**”, CC) nevezzük. Ez mérhető, az ú.n. nitrogén inhalációs teszttel (1-2.ábra), melyet azonban a mindennapi diagnosztikában nem alkalmazunk.

1-2. ábra. A záródási kapacitás meghatározása egyszerű nitrogén-inhalációs teszttel



A vizsgálatkor a beteg erőltetett kilégzés után egy csutorán keresztül bólsz N₂-t légzik be, majd 100% O₂-t a teljes vitálkapacitásig (TLC). (Fontos megjegyezni, hogy a bólsz N₂ elsősorban a jól ventiláló felső tüdőmezőkbe kerül.) Ezt követően a teljes vitálkapacitást kilégzi, és a kilégzés során mérjük a csutorában a N₂ koncentrációt. Az I. szakasz a holttér, tehát az csak O₂-t tartalmaz, majd II. szakaszban az alveoláris levegő kilégzésekor hirtelen nő a N₂ koncentráció, ami a III. fázisban egy plató szerű állapotot hoz létre. Ennek oka, hogy ép tüdőben az alveolusok csaknem egyszerre ürülnek. A IV. fázisban következik be a tüdő bazisokon az alveolusok záródása (CV, CC). A záródás után tehát már csak a magas N₂ tartalmú felső tüdőmezők alveolusai ürülnek, tehát hirtelen ismét megnő a kilégzett N₂ koncentráció.

1.1.1.1 Az FRC és a CC változásai altatás során

Fontos viszont tisztában lenni az FRC és a CC közötti kapcsolattal. Mint az az 1-1. ábrán látható, egy egészséges fiatalban álló helyzetben az **FRC nagyobb mint a CC**. Ha ugyanezen páciens a hátára fekszik a CC nem, de az FRC kb: 30%-kal csökkenni fog. Ha ebben a helyzetben végezném el a nitrogén inhalációs tesztet, az alveolusok záródása hamarabb bekövetkezne, mert az **FRC/CC arány csökkent**. Az alábbi táblázat tartalmazza a fontosabb összefüggéseket a fenti két paraméter között (1. táblázat).

1-1. táblázat. Az FRC és a CC élettani változásai

	FRC	CC
Kor	Nem változik	Nő
Obezitás	Csökken	Nem változik
Állásból-fekvés	30%-kal csökken	Nem változik
Anesztézia	15-20%-kal csökken	Csökken

Ahogy öregsünk, úgy nő a CC és a 40-es éveink közepére fekvő helyzetben, a 60-as éveink közepére pedig már álló helyzetben is, a **CC megegyezik az FRC**-vel. Ennek klinikai jelentősége az, hogy egy egészséges 66 éves páciens esetében is, a nyugalmi V_T -t meghaladó kilégzésakor az alveolusok elkezdenek bezáródni, ami vénás keveredéshez vezet. Ha ezeket a betegeket fekvő helyzetbe hozzuk, például a narkózis előtt, már számolnunk kell azzal, hogy az $FRC < CC$. Ha ezt a páciens elaltatjuk, az az FRC további csökkenését eredményezi (1. táblázat), ami az FRC/CC arány további csökkenéséhez vezet. Tehát, már a V_T -ben is vannak zárt alveolusok, ami vénás keveredést jelent, és hipoxia lehet a következménye. Természetesen a vízszintes testhelyzet és az altatás okozta FRC csökkenés kifejezetten súlyosbodhat, ha a CC nagyobb mint normálisan, például krónikus, vagy akut tüdőbetegségben. Ilyenkor az FRC jóval kisebb, mint a CC. A fentiek adják az élettani magyarázat egyik részét arra, hogy miért kell a légköri koncentrációnál (légköri $FiO_2=21\%$) magasabb koncentrációban oxigént adnunk narkózis előtt és alatt, illetve gépre tétel előtt, és lélegeztetés alatt.

1.1.1.2 Hipoxia és az akut légzési elégtelenség

Az előbbieken alapján könnyen érthetővé válik az **I-es típusú (hipoxiás)** légzési elégtelenségben észlelt alacsony PaO_2 oka is. Akut légzési elégtelenségben az alveoláris struktúra sérült: a surfactans hiányzik, vagy csak részben van jelen, az alveolusok fala megvastagszik. Ilyen esetekben az alveolusok egy része már a V_T légzés közben összeesik, és a tüdőnek egyre **kevesebb légtartalmú terület** áll rendelkezésére a gázcserre lebonyolítására. Az atelektáziás tüdőterületek, vérrel jól perfundáltak maradnak, miközben a ventilációban nem vesznek részt. Ez vezet a V/Q arány csökkenéséhez, fokozott sönthöz, és szisztémás hipoxiához.

Ezek a betegek egyre **növekvő koncentrációban igényelnek oxigént**, a söntöt kompenzálандó, azaz, hogy a csökkent légzõfelszínrõl is elegendõ oxigén kerüljön a véráramba. Ráadásul, azonnal hipoxiássá válnak, ha ez a magasabb FiO_2 révén adott támogatás csökken, vagy megszûnik, mert az FRC nyújtotta tartalék hiányzik.

1.1.2 V/Q eloszlása a tüdőben

A testhelyzet, mint láttuk, befolyásolja a légzést. Egyes sebészeti beavatkozások speciális betegfektetést igényelnek (Trendelenburg helyzet, oldalfekvés, hasra fektetés stb.), ezért ezek élettani hatásainak ismerete elengedhetetlen a biztonságos anesztézia, vagy a tartós gépi lélegeztetés végzéséhez.

Álló helyzetben a tüdőben az intrapleurális nyomás a tüdőcsúcstól caudális irányban növekszik. Míg a csúcsi alveolusok többnyire nyitottak, az alsó tüdőmezők (**dependens tüdő**) alveolusai hajlamosak a záródásra. Ennek megfelelően háton fekvő a ventrális tüdőfél lesz a jobban ventilált, míg a dorsalis a dependens, oldalfekvő helyzetben pedig a felül lévő tüdő lesz a jobban ventilált, és az alul lévő tüdő lesz a dependens.

A tüdő véráramlását alapvetően két tényező befolyásolja: a) az **artéria pulmonalis** nyomása (P_{pa}), b) a **hipoxiás vazokonstriktió**. Az AP nyomás körülbelül 1,25 Hgmm/cm-rel csökken a rekesztől csúcsig. Mivel a kisvérkör egy alapvetően alacsony nyomású keringési rendszer, a perfúziós nyomás jelentős variabilitást mutat a tüdő egészében. A perfúziót az alacsony P_{pa} miatt alapvetően három tényező befolyásolja: a) a P_{pa} , b) a véna pulmonalis nyomása (P_v), c) az alveoláris nyomás (P_A). Ezen három tényező egymáshoz való viszonya alapján a tüdőt három zónára oszthatjuk: a tüdő felső harmadában a $V/Q > 1$, a középső harmadában, kb: a 3. borda magasságában, a $V/Q = 1$, és az alsó harmadban a $V/Q < 1$.

A V/Q arányt némileg javíthatja a tüdő hipoxiás vazokonstriktiója, ami azt jelenti, hogy a rosszul ventilált területeken a lokális hipoxia vazokonstriktióhoz vezet az arteriolákban, így kevesebb vér áramlik a rosszul-, és több a jól-ventilált alveolusokhoz. Ennek hatékonysága azonban erősen korlátozott, a klinikumban alig észrevehető.

1.1.3 A holttér

Holttér a légzési térfogat (V_T) azon része, ami **nem vesz részt a gázcsereben**. Ennek **anatómiai** része (V_{Dan}) a felsőlégút és a bronchusok, **alveoláris holttér** (V_{Dal}) pedig azon része a légvételnak, ami bár eljut az alveolusba, de perfúzió híján nem vesz részt a gázcsereben. **Fiziológiás holttér** (V_D) e kettő összege. Normálisan a $V_D/V_T = 1/3$. Számos tényező befolyásolhatja ezt az anesztézia, vagy a lélegeztetés során.

- Csökkent perfúzió megnövelheti a V_D -t (pl: vérzés okozta alacsony P_{pa} , tüdőembólia)
- Magas alveoláris nyomás ugyancsak növeli a V_D -t, mert csökkenti a perfúziót (pozitív nyomású lélegeztetés, magas kilégzésvégi nyomás: PEEP)
- Növelheti a holtteret a légzőkör (hosszú tubus, összekötők)
- Tracheostomia, megfelelő méretű endotrachális tubus a V_D -t csökkenti.

1.1.4. Az „ideális alveoláris gázegyenlet”

Az alveoláris (P_{AO_2}) és az artériás (P_{aO_2}) oxigéntenzió nem azonos, fiziológiás körülmények között a $P_{A-a}O_2 \leq 20$ Hgmm. Az alveoláris oxigéntenzió pedig nem azonos a belélegzett oxigén koncentrációval (F_iO_2), hiszen az alveolusban jelentős mennyiségű pára (P_{H_2O}), és széndioxid is található. A P_{AO_2} leírására a következő, ún. ideális alveoláris gázegyenlet szolgál:

$$P_{AO_2} = F_iO_2 \times [(P_B - P_{H_2O}) - PaCO_2/R]$$

ahol P_B =léggöri nyomás, 760 Hgmm; P_{H_2O} =alveoláris vízgőznyomás, 37 °C-on 47 Hgmm; R =respirációs kvóciens, CO_2 termelés/ O_2 felhasználás=0,8.

1.1.5. A sönt-frakció kiszámítása

Kórosan emelkedett $P_{A-a}O_2$ -höz vezethetnek a fent leírt V/Q aránytalansággal járó kóreltani állapotok. A fiziológiás vénás keveredés (amikor a $P_{A-a}O_2 \leq 20$ Hgmm) azt jelenti, hogy a keringési perctérfogat („cardiac output”, CO) 2-5%-a söntölődik, azaz oxigenizálódás nélkül kerül a vér a jobb szívfélből a balba. A keringési perctérfogat ún. sönt-frakciója (söntölt perctérfogat (Q_s)/teljes perctérfogat (Q_t)) a következőképpen számítható ki:

$$Q_s/Q_t = CcO_2 - CaO_2 / CcO_2 - CvO_2$$

Ahol CcO_2 = pulmonális (alveolus utáni) kapilláris -, CaO_2 = artériás-, CvO_2 = kevert vénás vér (pulmonális artéria)-oxigén tartalma. A klinikailag észlelhető sőt 10% körül kezdődik, és 30% felett már életet veszélyeztető állapotot eredményez.

1.1.6. Oxigénszállítás

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

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

$$CO = SV \times P$$

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

ahol SV=verőtérfogat, P=pulzusszám, Hb=hemoglobin, 1,39= ml oxigén amit a 1 g Hb szállítani képes, ha teljes mértékben szaturálódott, SaO_2 =artériás hemoglobin oxigénszaturációja, 0,003= oxigén oldékonysági koefficiens, PaO_2 =artériás oxigéntenzio Hgmm-ben. Egy átlagos felnőtt esetében a DO_2 nyugalomban:

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

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

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

Ugyanezen szervezet oxigén-felhasználása (VO_2):

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

A CvO_2 , mivel a kevert vénás vér szaturációja kb: 75%, ezért a CvO_2 is kb: 25%-kal kevesebb mint a CaO_2 , tehát a fenti egyenlet szerint a $CvO_2 = 157,6 \text{ ml/L}$. A VO_2 pedig:
 $5 \text{ L} \times (211,5 - 157,6) \sim 250 \text{ ml/perc}$.

Az aneszteziológusnak műtét alatt, az intenzív orvosnak az intenzív osztályon, és bármely orvosnak aki a sürgőségi betegellátásban részt vesz, az a feladata, hogy ezt a **fenti egyensúlyt a DO_2/VO_2 között megfelelő terápiás eszközökkel fenntartsa**. Kritikus állapotú betegekben **oxigén-adósság** lép fel sejteikkel, szöveteikkel szemben, amiért egyrészt a **DO_2 csökkenése** a felelős. Másrészt ezek a betegek sokszor feszültek, fájdalmuk van, szapora a légzésszámuk, ami fokozott oxigénigényhez vezet, tehát a **VO_2 megnő**.

A sokk definíciója:

Sokkról, legyen az kardiogén, hypovolaemiás, vérzéses, anafilaxiás vagy szeptszikus, **akkor beszélünk, ha a $DO_2 < VO_2$** .

1.1.7. Oxihemoglobin disszociációs görbe

Az oxihemoglobin disszociációs görbe a PaO_2 és a SaO_2 egymáshoz való viszonyát írja le. A görbe pozíciója a **P_{50}** értékével írható le, ami az 50%-os hemoglobin szaturációhoz tartozó PaO_2 -t jelenti. Normális értéke **$P_{50} = 26,7 \text{ Hgmm}$** . Ha ennek értéke növekszik akkor „**jobbra tolt**”, ha csökken, akkor „**balra tolt**” görbéről beszélünk. A jobbra tolt görbe azt jelenti, hogy az oxigén **affinitása a Hb-hoz csökken**, tehát a Hb nehezebben veszi fel az O_2 -t a tüdőben, de könnyebben leadja az O_2 -t a sejteknek. Balra tolt görbe esetén a **Hb affinitása nő** az

oxigénhez, tehát könnyebben veszi fel a tüdőben, és nehezebben adja le a sejteknek. A görbe eltolódásáért felelős tényezőket a 1-2. táblázat foglalja össze.

1-2. táblázat. Az oxihemoglobin görbe eltolódásáért felelős tényezők

„Balra tolt”	„Jobbra tolt”
Alkalózis	Acidózis
Hipotermia	Hipertermia
Csökken 2,3-DPG	Magas 2,3-DPG
Methemoglobin	
Carboxihemoglobin	

1.1.8. Légzéskinetika és párasítás

A légzésnek **három fázisa** van: **1 – belégzés, 2 – kilégzés, 3 – kilégzés végi szünet**. Ez utóbbinak az oxigénterápia különböző módszereinek hatékonyságát illetően van rendkívüli jelentősége. Belégzésben a levegő áramlása hirtelen felgyorsul, majd lassul, leáll, és ezt követően indul a kilégzés. Egy aneszteziológusnak, intenzív orvosnak a legfontosabb áramlási adat a beteg belégzési csúcsáramlása („**peak inspiratory flow**”, **PIF**). Értéke nyugalomban kb: **20-30 L/perc**, de szapora, mély légzés esetén akár 60 L/percet is meghaladhatja. Ennek ismerete az oxigénterápiában és a különböző narkózisrendszerek működési elvének megértéséhez elengedhetetlen, tárgyalására a megfelelő fejezetekben visszatérünk.

A **felső légutak** (orr, garat, gége) élettani szerepe a belélegzett levegő **szűrése, melegítése és párasítása**. Mire a belélegzett levegő eléri a géget, hőmérséklete **32-36 °C**-ra emelkedik, relatív páratartalma **90%** lesz. Az alsó légutakban ez a folyamat folytatódik, és az alveolusokban a levegő eléri a maghőmérsékletet (37 °C), és relatív páratartalma a 100%, azaz az alveoláris pára parciális nyomása 47 Hgmm (lásd 1.1.4) lesz. A melegítés és párasítás kb. 350 kcal energiát igényel naponta. Ebből a kilélegzett levegő kondenzálásával az orr a termelt energia 20-25%-át visszatartja.

A párasítás a következő kórélettani állapotokban szenved zavart:

- intubáció
- tachipnoe, hiperventiláció
- légúti gyulladás
- dehidráció
- hideg, száraz, oxigéndús gázkeverék belégzése

1.1.9. Oxigénterápia

A légköri levegőnél magasabb oxigén koncentráció adására alapvetően két lehetőség kínálkozik. Vannak az ún. „**változó teljesítményű**” rendszerek, ahol a beteg tracheájába jutó végső FiO_2 függ a beteg légzési mintájától, pontosabban a belégzési csúcsáramlástól (PIF), és vannak az „**állandó teljesítményű**” rendszerek, amelyek esetében a FiO_2 független a beteg légzési mintájától.

1.1.9.1. A „változó teljesítményű” rendszerek

Lényegük, hogy a beteg **holtterét a kilégzés végi szünetben** 100% O₂-vel töltik meg, ami belégzésben emeli a belégzett levegő FiO₂-jét. Hátrányuk, hogy amennyiben a beteg PIF-je, vagy légzésszáma, és a percventiláció lényegesen megnő, a rendszer teljesítménye romlik, mert a beteg több körlevegőt szív az O₂ mellé, azaz a FiO₂ csökkenni fog.

- **Orrszonda:** 3-5 L/p O₂ áramlásnál nyugodt légzés esetén a FiO₂~0.3. Ennél az áramlásnál nem is érdemes magasabbat alkalmaznunk. Romló vérgáz esetén nem „mély lélegzetekre” buzdítjuk a beteget, hanem jobb teljesítményű rendszerre váltunk.
- **„50-es maszk”:** Neve a FiO₂~0.5-ös értékből adódik. A megnövekedett FiO₂ oka, hogy a maszk megnöveli a holtteret az arc előtt, és így megnöveli a kilégzés végi szünetben feltöltendő teret is. Akár 10 L/p-es áramlást is alkalmazhatunk. Hátránya, hogy a párasítás nem megoldott, és a magas O₂ áramlás szárítja a beteg felső légútjait.
- **„100-as maszk”:** Egy rezervoár ballon csatlakozik a maszk aljához, ahonnan a beteg kielégítheti magasabb PIF-jét, ami jelentősen megemelheti a FiO₂-t, innen a 100% O₂-re utaló név. Mivel azonban a maszk nem illeszkedik tökéletesen az arcra, a ballon csak részben képes kompenzálni az esetlegesen megnövekedett PIF-t, tehát a valós FiO₂ valószínűleg csak 80% körüli lesz.

1.1.9.2. „Állandó teljesítményű” rendszerek

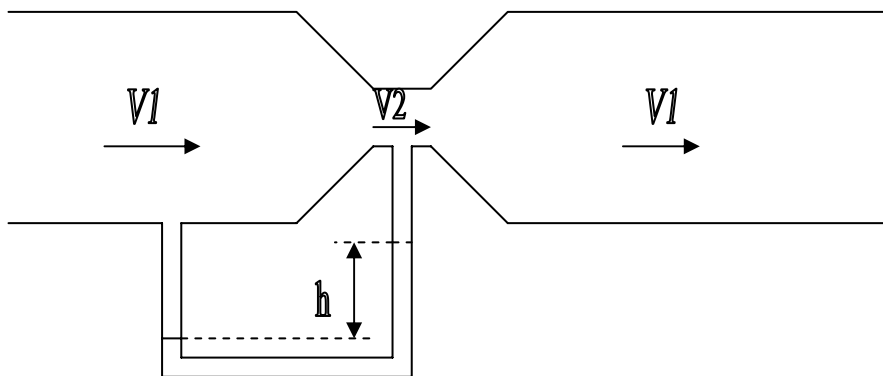
Lényegük, hogy a beteg PIF-jénél többnyire magasabb, 30-60 L/p-es állandó gázáramlás miatt, az általunk beállított FiO₂-t garantáltan megkapja a beteg. Két formájuk van

- **Venturi-injektorok:** A Bernoulli elven alapulnak (1-3. ábra), azaz, ha egy gáz szűkületen halad át, kinetikus energiája (E_K) megnő, a helyzetinek (E_H) viszont ezért az energia megmaradás törvénye értelmében csökkenni kell. Ez a maszkoknál a következőképpen érvényesül: pl: az 50%-os FiO₂-t biztosító Venturi-injektort használva hogy az O₂ egy adott áramlásánál (pl: 8L/p), az injektor 13 L levegőt (FiO₂: 21%) szippant be percenként; ez hozzákeveredve a 8 L O₂-höz, a végső FiO₂:50% lesz, és a gázáramlás 8+13, azaz 21 L/perc. A Venturi által beszippantott levegő mennyisége, a gyártási tulajdonságoktól függ. Általában 0.28-0.6-os FiO₂ adására gyártott Venturi-injektorok vannak, amikkel 30-60 L/p-es áramlás biztosítható.
- **CPAP-rendszerek:** Még magasabb áramlást biztosítanak, ami akár 120 L/p is lehet. A magas áramlást egy speciális rendszer biztosítja, melyen a FiO₂-t 0.21 és 1.0 között állíthatjuk. A beteg arcára egy légpárnás, jól illeszkedő maszkot erősítünk, mely maszkon van egy PEEP-szelep, amely folyamatosan 2-10 vízcmm-es pozitív nyomást tart fenn a rendszerben. A CPAP rendszer alkalmazásáról a 17. fejezetben még lesz szó.

1.1.9.3. Párasítás

Oxigénterápia, különösen a magas áramlású rendszerek esetében, párasítás nélkül veszélyes lehet, a váladék pangása, beszáradása, és atelektázia kialakulása miatt. A „változó teljesítményű” rendszereknél megszokott gyakorlat, hogy a rotaméterhez egy víztartályt csatlakoztatnak, melyben ú.n. buborékos párasítás történik. A gond csupán az, hogy a hideg gázkeverék miatt nem keletkezik elegendő pára (a hideg levegő/oxigén abszolút páratartalma nagyon alacsony), továbbá nem alakulnak ki olyan méretű, néhány µm átmérőjű páraszemcsék, melyek lejutnának az alsó légutakba. Viszont, a víztartály nozokomiális infekció forrás az ITO-n, ezért használata kerülendő. Tartós O₂ terápia esetén az „állandó teljesítményű” rendszereket kell használni, megfelelő aktív párasítással. Ez egy olyan rendszert szükségeltet, melyben nem csak a vízfürdő hőmérsékletét, hanem a beteghez érkező páráét is ismerjük. Ehhez csatlakoztatjuk a Venturi, vagy CPAP rendszerünket.

1-3. ábra. Bernoulli törvénye és a Venturi injektor



$V1$ pozícióban a gáznak helyzeti (E_H) és kinetikus (E_K) energiája egyaránt van. A szűkületnél ($V2$) az áramlás felgyorsul, tehát az E_K megnő, de az energiamegmaradás törvénye értelmében az össz energiának (E_H+E_K) változatlanul kell maradnia, ami csak úgy lehetséges, hogy az E_H csökken, ami a vízoszlopot h magasságban megemeli. Ha tehát a szűkületnél megnyitom a rendszert, és a $V1$ - $V2$ nyílak mentén O_2 -t áramoltatok át rajta, akkor a szűkületnél vágott lukon keresztül az levegőt fog beszippantani, mégpedig minél nagyobb a lyuk, vagy minél nagyobb az O_2 áramlás annál többet.

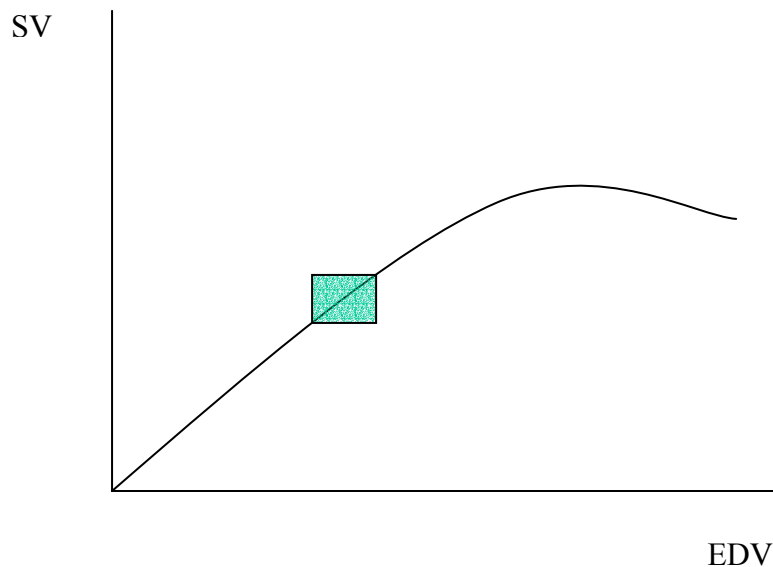
1.2 Keringés

1.2.1 Frank-Starling törvénye

Az anesztézia és az intenzív terápia során az egyik legfontosabb feladatunk, a sejtek, szövetek oxigén igényének biztosítása, illetve, a DO_2/VO_2 arány fenntartása. Az előbbieken szó volt a DO_2 légzési komponenséről, most nézzük meg a keringés, azaz a perctérfogat szerepét az oxigénszállító kapacitást illetően.

Több mint száz éve (1985-ben, illetve 1915-ben) írták le Frank és Starling urak az ú.n. „szívtörvényt”, mely szerint, ha a szívizomrost hosszát növeljük, úgy nő a CO egy bizonyos pontig, mely után a szívizom „kinyúlik”, teljesítménye romlik, és szívelégtelenség lép fel (1-4. ábra).

1-4. ábra. Frank-Starling „szívtörvénye”: a preload (EDV) és a verőtérfogat (SV) közti összefüggés (a zöld téglalap az ideális nyugalmi állapotot mutatja)



Tegyük fel a kérdést, mi is az a „**preload**”? Az azonnali válasz sokszor úgy hangzik, hogy, „előterhelés”. Bár ez szó szerinti fordításból jeles, műfordításból csak elégséges. Miért? Azért, mert itt nem valamilyen terhelésről, hanem konkrétan a **szívizomrost hosszáról** van szó. Amit sajnos a klinikumban **nem tudunk közvetlenül mérni**, ezért különböző módszerekkel (fizikális vizsgálat; centrális vénás nyomás, CVP; intratorakális vérvolumen, ITBV; pulmonális kapilláris éknyomás, PAOP) próbáljuk azt megbecsülni. Azért fontos a preload fogalmát tisztázni, mert annak, aki belenyugszik, hogy előterhelésről van szó, és elfogadja például a centrális vénás nyomást, mint a preload megbízható mutatóját, az sok esetben tévesen ítéli meg a szív valós preloadját, és rosszul kezeli a beteget. Aki viszont tudja, hogy pusztán egy közeli **becslésről** van szó, és ismeri a preload meghatározására használt különböző mutatók korlátait, az kellő óvatossággal értékeli azokat. A kritikus állapotú betegek keringéstámogatása tehát arról szól, hogy a beteget igyekszünk a Frank-Starling görbe optimális szakaszán stabilizálni (1-3. ábra, zöld téglalap). Ezt vagy folyadékkal, vagy vazóaktív gyógyszerek (pozitív inotróp szerek, vazopresszorok, vazodilatátorok) adásával érhetjük el.

1.2.2. Perctérfogat (CO) és Ohm-törvénye

A perctérfogatot mint láttuk alapvetően a kamra végdiasztolés feszülése, azaz a **preload** határozza meg. Befolyásolja azonban a miokardium **kontraktilitása**, a **pulzusszám**, és az **afterload**. Az afterload definíciója a preload szinonimájára, a szívizomrost hossza szisztolé végén. Ezt pedig alapvetően a perifériás, vagy szisztémás vaszkuláris rezisztencia (SVR) befolyásolja. Hogyan tudom ezt megmérni? Csakúgy, mint a preload esetében, a szívizomrost hosszát megmérni nem tudjuk, ezért erre is csak közeli becslést végezhetünk.

A keringési perctérfogatot (CO) speciális, invazív hemodinamikai módszerekkel megmérhetjük (8. fejezet). Ohm törvénye alapján: az ellenállás (R) = U/I . Keringési rendszerünkben a keringést létrehozó „feszültség”, a keringés legmagasabb, és legalacsonyabb nyomású pontjai között jön létre, tehát az aortában mérhető közép artériás nyomás (MAP) és a centrális vénás nyomás (CVP) különbsége: $U = \text{MAP} - \text{CVP}$. Az „áramerősség” pedig maga a CO. Tehát a $\text{SVR} = (\text{MAP} - \text{CVP}) / \text{CO}$. Limitálja az így kapott

érték élettani hasznát az a tény, hogy Ohm a törvényét egyenáramra, azonos keresztmetszetű rézdrótra, és egy fogyasztóra írta le. Ezzel szemben a mi keringésünk pulzatis, változó keresztmetszetű, és a „fogyasztó” ellenállása sem egyforma. Mindezt bővebben a 8. fejezetben tárgyaljuk.

2. Akut keringési elégtelenség

Akut szívelégtelenségről, vagy akut bal kamra (BK-)elégtelenségről akkor beszélünk, amikor kielégítő preload ellenére, a szív pumpafunkciója elégtelenné válik. Ennek következménye az alacsony keringési perctérfogat (CO) ami elégtelen oxigénszállító kapacitáshoz (DO_2) vezet, súlyos esetben kardiogén sokkhoz (lásd az 1. fejezetet).

2.1. A CO-t befolyásoló tényezők

Mint azt az 1. fejezetben láttuk, a CO a verőtérfogat és a szívfrekvencia produktuma. A SV-t pedig a preload, a miokardium kontraktilitása és az afterload határozza meg.

2.1.1. A preload

Definíciója, a miokardium (pontosabban a szívizomrost) feszülése diasztolé végén. Frank-Starling törvénye szerint növekvő preload növeli a keringési perctérfogatot. Csökkent balkamra funkció esetén viszont a preload csökkentésével javítható a CO, különösen, ha a pitvari töltőnyomások (lásd később) magasak.

2.1.2. Kontraktilitás

A miokardium kontraktilitása **független a preloadtól vagy az afterloadtól**. Növelhető pozitív inotróp gyógyszerekkel (adrenalin, dobutamin, dopamin), illetve a szívizom vérellátásának javításával, az iszkémia, hypoxia rendezésével, és csökken iszkémiás állapotokban, illetve negatív inotróp szerek (kardiodepresszív gyógyszerek, Ca-csatorna blokkolók) hatására.

2.1.3. Afterload

Az afterload a szisztolés végi izomrost feszülést (hosszt) jelenti. Megnövekszik túl magas kamrai nyomások, magas szisztémás vaszkuláris rezisztencia (SVR), megnövekedett kamrai átmérő és negatív mellúri nyomás esetén. Csökken, ha az SVR csökken, ha a kamra izomzata megvastagodik, és pozitív mellúri nyomás esetén. (A mellúri nyomás hatásait úgy érthetjük meg, ha a szívizomra ható nyomásokat, mint erővektorokat képzeljük el. Így, a kamrát belülről feszítő nyomás erővektoraival a pozitív mellúri nyomás, gépi lélegeztetés esetén, ellentétesen hat, tehát a nettó kamrára ható erő kisebb lesz, azaz az afterload csökken. Negatív mellúri nyomás esetén ennek fordítottja történik, az erővektorok egy irányba hatnak, összeadódnak, az afterload, azaz az izomrost feszülése, nő.)

2.2. Szívfrekvencia

Akut szívelégtelenségben, mivel a SV csökken, ezt kompenzálóan, hogy a CO változatlan maradjon, a szívfrekvencia emelkedik. Ez azonban a diasztolés idő megrövidülése révén, csökkent koszorúsér perfúzióhoz és fokozott izommunkához vezet, ami **tovább ronthatja a szív oxigén igénye, és a kínálat közötti állapotot**.

2.3. Ritmuszavarok

Az aritmiák, mint pitvarfibrilláció, pitvari flutter (lebegés) és vezetési blokkok, a pitvarok összehangolt működésének megszűnése révén a preloadt és így a verőtérfogatot oly mértékben csökkenthetik, ami akut szívelégtelenséghez vezethet.

2.4. Klinikai jelei

Az akut szívelégtelenség vezető tünetei a diszpnoe, orthopnoe (a beteg légszomja fekvő helyzetben fokozódik) a kisvérköri pangás, tüdőödéma okán, és a minimális terhelhetőség, kifáradás (az alacsony CO miatt).

2.4.1. Legfontosabb tünetek

- **Szimpatikus tónusfokozódás:** tachycardia, perifériás vazokonstrikció (csökkent kapilláris újratelődés), hideg nyirkos bőr
- **Miokardium diszfunkció:** akut cardiomegalia (szívultrahangon, MRTG-n), galopp ritmus, funkcionális mitrális-, tricuspidális-insufficiencia
- **Na⁺, víz retenció:** emelkedett töltőnyomások (CVP, PAOP), tüdőödéma, hidrotorax, hepatomegalia, ascites

2.4.2. Differenciál diagnózis

Az akut szívelégtelenség leggyakoribb oka **szívizom iszkémia**, akut miokardiális infarktus (AMI), aritmia, hipertenzió/hypertenzív krízis, megnövekedett bal kamrai munka (asztmában, infekció esetén, szívre ható gyógyszerekkel szembeni gyenge alkalmazkodás). Hasonló tüneteket okozhat **nem-kardiogén tüdőödéma**, **pulmonális embolia**, **pneumonia**. A lélegeztetőgépről nehezen leszoktatható betegeknél ugyancsak fel kell vetni okkult szívelégtelenség lehetőségét.

2.5. Vizsgálatok

- **12 elvezetéses EKG:** iszkémia, infarktus, aritmia
- **MRTG:** szív méretek, tüdőödéma
- **Vérgáz** (artériás, centrális vénás), szérum laktát: oxigén kínálat, fogyasztás megítélésére
- **Laborok:** vérkép, ionok, vesefunkció, szív enzimek
- **Echocardiográfia:** falmozgászavar, billentyűbetegség diagnózisa, a súlyosság megítélése
- Invazív **hemodinamikai** vizsgálatok: CO és preload/afterload mérés
- Egyéb:
 - o **Koronarográfia:** intervenciós kardiológia infarktusban

2.6. Kezelés

2.6.1. Főbb szempontok

- A szív munkájának csökkentése, a miokardium oxigén ellátásának rendezése
- A CO növelése a szöveti oxigenizáció javítása céljából
- A kiváltó ok kezelése

2.6.2. Általános teendők

- **O₂** adás orrszondán, vagy maszkon át, ülő-félülő testhelyzetben. Romló oxigenizáció, fokozódó nehézlégzés esetén a beteget el kell altatni, és gépi lélegeztetést kell kezdeni. Az altatás, és a lélegeztetés a beteg oxigén igényét csökkenti, míg a pozitív nyomással végzett lélegeztetés az oxigenizációt javítja, valamint a pozitív mellúri nyomás csökkenti az afterloadot. (NB: A mellúri pozitív nyomás a vénás visszaáramlás csökkentése révén a preloadot nagyobb mértékben csökkentheti mint az afterloadot ezért invazív vérnyomásmérés melletti inotróp kezelés és folyadékpótlás válhat szükségessé. Erre minden esetben fel kell készülni.)
- **Vénabiztosítás**
- **Fájdalomcsillapítás:** Fájdalom esetén ópiáttal (morfin: 2-10 mg, dolargan: 20-100 mg, fentanil: 0.1-0.2 mg i.v.)
- **Nitrátok:** Venodilatációt okoznak a nitrát tartalmú készítmények (nitrát spray, tapasz, nitroglicerín injekció) és ezzel az afterloadot illetve a preloadot csökkentik. Legegyszerűbb formája a nyelv alá adott nitrát spray, de vénabiztosítás után a folyamatosan adott nitrát a választandó módszer.

- **Diuretikumok** (furosemid): gyors venodilatációt okoznak, majd fokozott diurézist. (NB: Fokozott diurézis hypovolaemiát eredményezhet, ami a tachycardia révén növelheti a szív munkáját, ezért csak súlyos esetekben adjunk.)
- **Hólyagkatéterezés:** ideális esetben az óradiurézis monitorozása céljából.
- **Inotrópok:** fokozzák a miokardium kontraktilitását (β -receptor hatás), de tachycardiát és fokozott szív munkát is eredményezhetnek, mégis, alacsony vérnyomás (szisztolés vérnyomás < 90 Hgmm) adásuk elkerülhetetlen.
 - o **Dobutamin:** pozitív inotróp és venodilatációs hatása van teoretikusan az első választandó szer.
 - o **Adrenalin:** vazopresszor (α -receptor) hatása a szplanchnikus szervek oxigén kínálatát ronthatja.
 - o **Noradrenalin:** elsősorban vazopresszor, BK-elégtelenségben ritkán, csak az előbbi szerekkel uralhatatlan hypotenzió esetén választandó szer.
 - o **Foszfodiészteráz gátlók** (enoximone): hasonló indikációja van mint a dobutaminnak, és különösen β -receptor „down”-regulációs állapotokban ajánlott.
 - o **Digoxin:** indikációs területe az intenzív terápiában a szupraventrikuláris tachycardiára, de méginkább a pitvarfibrillációra korlátozódik. Szimpatikus tónusfokozódás esetén a CO-t ronthatja a SVR emelése révén.
- **Béta-blokkolók:** AMI okozta szívelégtelenség után javítják a túlélést, adásuk a rutin infarktus terápia része.

2.6.3. Célzott kezelés

- Aritmia kezelés: anti-aritmiás gyógyszerek, pace-maker, beültethető cardio-defibrillátorok.
- Intervenciós coronarográfia: coronaria angioplasztika
- Szívűtét: koronária, billentyű műtét.

2.6.4. Kimenettel

Az akut BK-elégtelenség prognózisa nem jó. A betegek több mint 30%-a a diagnózist követő egy éven belül meghal. A kardigén sokk halálózása pedig 50% feletti.

Ajánlott irodalom

1. Calvin JE. Use of clinical practice guidelines in congestive cardiac failure. Current Opinion in Critical Care 1999; 5: 317-321
2. Teo KK. Recent advances. Cardiology. BMJ 1998; 316: 911-915

3. Akut mellkasi fájdalom

Mellkasi fájdalom az akut kórházi felvételek egyik leggyakoribb oka, és az esetek kb. 30%-ban igazolódik AMI. Mivel a mortalitás jelentősen csökkenthető korai trombolízissel, a mellkasi fájdalom mielőbbi differenciál diagnózisa rendkívüli jelentőséggel bír.

3.1. Angina

Instabil angináról beszélünk akkor, ha a rohamok egyre hosszabbá és gyakoribbá válnak, valamint nyugalomban illetve minimális terhelésre is jelentkeznek.

3.1.1. Főbb szempontok

- Fájdalomcsillapítás
- Trombocita funkció gátlás
- Az infarktusz terjedésének megakadályozása

3.1.2. Azonnali teendők (v.ö.: 2.6.1)

- O₂ adás
- Vénabiztosítás
- Fájdalomcsillapítás
- Nitroglicerinspray a nyelv alá
- 12 elvezetéses EKG
- Laborvizsgálat

Ezt követően a beteget a koronária őrzőbe (CCU), vagy hemodinamikai instabilitás, és/vagy gépi lélegeztetés esetén az intenzív osztályra kell helyezni ágynyugalom és további kezelés céljából.

3.1.3. Az angina kezelése (v.ö.: 2.6.2)

- **Nitrátok:** szublingvális nitroglicerinspray (2 puff) gyors, átmeneti enyhülést okozhat. Folyamatos infúzióban 1mg/ml-es koncentrációban adjuk perifériás, vagy centrális vénába 2-10mg/óra dózisban, a klinikai válasznak megfelelően. Többnyire a vérnyomás beteg számára kívánatos alacsony értékének fenntartásán a cél (pl: 110 Hgmm-es szisztolés vérnyomás, vagy 60-70 Hgmm-es középnyomás). Fejfájás, hányinger, hypotenzio lehet a mellékhatás.
- **Béta-blokkolók:** A 12 órán belül i.v. elkezdett, majd *per os* folytatott béta-blokkoló kezelés az infarktusz progressziójának csökkenését eredményezheti.

3.1.4. Trombocita funkció gátlás

- **Aspirin** gátolja a prosztaglandin szintézist és instabil anginában csökkenti az AMI előfordulását, valamint javítja a túlélést.
- **Thromboxane A₂** kezelés az aggregációt gátolja.
- **Clopidogrel** trombocita aggregációt gátolja.

3.1.5. Antikoaguláns kezelés

- **Folyamatos heparin** adás: az infúzióban adott heparin (5000 E bolusz i.v., majd 1000 E/óra) csökkenti a tüneti és csendes-iszkémiás történéseket, valamint aspirinnel együtt adva csökkentheti a mortalitást.
- **Kis mólsúlyú heparinok** (Fraxiparine, Clexane, Fragmin): subcután injekcióban adható, a beteg testsúlyától függő dózisban. Az antikoaguláció monitorozása nem szükséges. Aspirinnel együtt adva hasonlóképpen csökkenti a mortalitást mint mint a

folyamatos infúzióban adott heparin, és a korai katéteres revaszkularizáció kevesebb esetben szükséges, mint a folyamatos heparin + aspirin kezelés esetén.

3.1.6. Revaszkularizáció

A fogalom két beavatkozást takar: az artéria koronária bypass-graft műtétet (**CABG**) és a perkután transzluminális koronária angioplasztikát (**PTCA**). Az előbbinél, mellkasnyitást követően a szűkületet egy érrel áthidalják, az utóbbi esetén az *a. femoralison* keresztül egy ún. „stent”-et vezetnek a szűkült érszakaszba, mellyel annak lumenét nyitva tartják. A PTCA-val a legtöbb esetben a szív műtét szükségességét 5 évvel késleltetni lehet. A CABG műtétek 5 éves túlélése függetlenül attól, hogy instabil, vagy stabil anginától szenvedő betegről van szó, 90%, a 10 éves túlélés 80% körüli.

Azon betegeknél akiknél a gyógyszeres kezelés ellenére az angina 48 óra múlva is fennáll, sürgős koronarográfiát igényelnek a megfelelő revaszkularizációs kezelés eldöntésének céljából.

3.2. Akut miokardiális infarktus (AMI)

Ha kellően korán kezdjük az aspirin kezelést minden 1000 AMI esetből 20-30 élet menthető meg. Az időben megkezdett trombolitikus terápiával kb. 30 élet menthető meg 1000 AMI-ből. Rendkívül fontos a mielőbbi beavatkozás. Ugyanis, ha a tünetek jelentkezése utáni első órában kapja meg a kezelést a beteg, összehasonlítván az azt követő második illetve harmadik órában adott trombolízissel, az eredmény 10-12-vel több megmentett élet/1000 AMI eset.

3.2.1. Trombolízis

- **Indikációk:** 24 órán belül észlelt tipikus tünetek, ami alapján AMI valószínűsíthető. Ezt megerősítik az EKG-n 2 vagy több mellkasi elvezetésben látható 0.2mV-ot meghaladó ST eleváció, vagy 0.1 mV-nál nagyobb ST eleváció a végtagi elvezetésekben.
- **Abszolút kontraindikáció:** Aktív vérzés (gasztrointesztinális, koponyaűri, stb). Nemrégiben elszenvedett agyi infarktus, vérzés, vagy sebészeti műtét, trauma és malignus tumoros megbetegedés.
- **Relatív kontraindikáció:** 10 napnál korábbi nem idegsebészeti műtét, 10 napnál frissebb trauma, gasztrointesztinális vérzés, elhúzódó mellkasi kompressziókkal járó reanimáció, véralvadási zavarok, terhesség, súlyos hipertenzió (diasztolés vérnyomás >130 Hgmm).

3.2.2. A trombolízis gyógyszerei

- **Streptokináz:** Nem fibrin specifikus plazminogén aktivátor, generalizált lízist eredményez.
 - o **Dózis:** 1.5 millió E/60 perc i.v., fiziológiás sóoldatban.
- **t-PA (szöveti plazminogén aktivátor):** Fibrin specifikus plasminogén aktivátor, csak a fibrines alvadékok lízisét okozza. Indikációja:
 - o 12 hónapon belüli streptokináz adás
 - o 75 év alatti beteg kiterjedt első fali AMI, 4 órán belüli tünetekkel (a kiterjedt AMI definíciója: az EKG 12 elvezetéséből több mint 6-ban látható akut ST eleváció)
 - o Súlyos és tartós hipotenzió, különösen, ha azt a streptokináz adása váltotta ki
 - o **Dózis:** 15 mg bólusz i.v., majd 0.75 mg/kg/30 perc (max: 50 mg), ezt követően 0.5 mg/kg/60 perc infúziója (max: 35 mg).

3.2.3. Alternatív kezelések

Revaszkularizációs beavatkozások (lásd: 3.1.6).

3.2.4. Egyéb gyógyszerek

- **Béta-blokkolók:** Metoprolol (Betaloc) 1-5 mg/óra folyamatos infúzióban, vagy atenolol (Trandate) 5-50 mg/óra dózisban (lásd még: 2.6.2).
- **ACE gátlók:** Az angiotenzin konvertáló enzim inhibitorok valamelyikének (Renitec, Ednyt, Tritace) *per os* adását 48 órával az AMI fellépte után tanácsos elkezdni. Ezzel 1 beteg 1 évig megmenthető 1000 AMI-ből. Egy multicentrikus tanulmány (a SAVE tanulmány) rossz BK-funkciójú betegeknél azt találta, hogy captopril kezeléssel több mint 40 élet/1000 AMI volt megmenthető.
- **Aspirin:** Adását a trombolízis után is folytatni kell, mert csökkenti a reokklúzió esélyét.
- **Heparin:** Az i.v. heparint a t-PA-val egyidőben kezdjük adni, 24 órán át folytatjuk, és a mélyvénás trombózisra magas rizikójú betegnél s.c. kismólsúlyú heparinra térünk át.
- **Syncumar:** Kiterjedt első fali AMI esetén a betegeket *per os* antikoagulánsra állítjuk át.

3.3. Pulmonális embolia (PE)

Csaknem valamennyi esetben a PE az alsóvégtagi vagy kismedencei mélyvénás trombózis szövődményeként alakul ki. A leszakadt trombus részben, vagy teljesen elzár egy, vagy több *a. pulmonalis* ágat. Amennyiben az elzáródás >50%, akkor „masszív PE”-ről beszélünk, mely azonnali életveszélyt is jelenthet, ezért kezelése gyakran igényel ITO felvételt.

Minden olyan állapot ami a „**Virchow-triász**” valamelyikével (sztázis, érfal sérülés, fokozott véralvadás) jár együtt, fokozott rizikót jelent. Maga a kórkép elsősorban belgyógyászati probléma. A betegek kb: 10%-a kerül mindössze intenzív osztályra, de a mortalitás akár a 30-40%-ot is eléri. Hospitalizált betegnél rendkívül fontos a megelőzés. A perioperatív ellátás és maga az intenzív terápia is hajlamosítja a betegeket a PE kialakulására, ezért foglalkozunk a kórképpel részletesebben.

3.3.1. Hajlamosító tényezők

- **Öröklött:** Antitrombin III., protein C hiány
- **Belgyógyászati betegséghez társuló:** Lupus betegség, nefrotikus szindróma, malignus betegségek, obezitás, policitémia, ösztrogén kezelés
- **Kritikus betegséghez társuló:** szepszis, gépi lélegeztetés, stroke, posztoperatív kezelés
- **Sebészeti beavatkozáshoz társuló:** ortopédiai, kismedencei műtétek, tumorsebészeti beavatkozások, elhúzódnó nagy műtétek

3.3.2. Klinikai tünetek

- Hirtelen **diszpnoe**
- **Tachipnoe**
- Mellkasi (pleurális) **fájdalom**

További tünetek lehetnek: vérköpés, leukocitózis, hipokapnia, súlyosabb esetben hipoxia és keringésösszeomlás.

3.3.3. Diagnosztika

- **Plazma D-dimer:** Akkor keletkezik, amikor a plazmin lebontja a fibrin kötéseket. Bár az ál-pozitív eredmények gyakoribbak (gyenge szenzitivitás), a normális D-dimer elég erős bizonyíték a PE kizárására (jó specificitás).

- **Tüdőszcintigráfia:** A tüdő ventiláció/perfúziójának (V/Q) izotópos vizsgálata. A D-dimer mellett, illetve azzal együtt a legszenzitívebb diagnosztikai eljárás a PE igazolására. Önmagában a perfúziós vizsgálat is csaknem annyira szenzitív mint a V/Q szcintigráfia, de vitatott esetben mindkettőt elvégzik, és a 5 kategóriába sorolják az eredményt: magas, közepes, alacsony, és nagyon alacsony valószínűség, valamint normális.
- **Angiográfia:** Az ú.n. diagnosztikus „arany-standard”: intraluminális telődési hiány = PE.
- **Mellkasi spirál CT + kontrasztanyag:** A központi tüdőerek embolusait jó érzékenységgel és specificitással jelzi, a kisebb erek esetében már kevésbé megbízható.
- **Combi vénák vizsgálata:** Kétes tüdőszcintigráfia esetén a pozitív **venogram**, vagy **duplex ultrahang** megerősítheti, negatív eredmény elvetheti a diagnózist.

3.3.4. Kezelés

- **Antikoaguláció:** A cardio-respiratorikus instabilitással nem járó PE kezelésében elegendő **heparin** adással (i.v. majd szubkután) az APTI-t a normális érték 1.5-2-szeresén tartani. Ezzel egyidőben, vagy 24 óra múlva (5 nap átfedéssel) orális **kumarin** terápiára kell a beteget beállítani úgy, hogy a protrombin idő (vagy INR) a normális 2-3-szorosa legyen. Manapság az alacsony molekulású heparinokat részesítjük előnyben (LMWH), mert kevesebb szövődéssel járnak: trombocitopenia, vérzés, oszteoporózis.
- **Trombolízis:** Bár a trombus gyorsabban oldódik trombolízissel mint pusztán antikoagulálással, a hosszútávú túlélés csak a **masszív PE** esetén jobb a lizált betegeknél. Masszív PE, mely hemodinamikai instabilitással jár, azonban a trombolízis javítja a kórházi túlélést, csökkenti a recidíva incidenciáját, de kétségtelenül növeli a súlyos vérzések előfordulását. (A kezelés részleteit lásd a 3.2.2. fejezetben)
- **Inferior vena cava-filter:** Proximális mélyvénás trombózis és PE esetén a *v. femoralison* keresztül perkután módszerrel egy szűrőt vezetnek a *v. cava inf.-ba*, mely az esetlegesen leszakadó trombusoknak útját állja.
- **Embolektómia:** Masszív PE mely trombolízis ellenére is kardiogén sokkal jár, felmerül az ú.n. Trendelenburg-műtét lehetősége, mely az embólus sebészi eltávolítását jelenti. A mortalitás sajnos magas.
- **Kardiogén sokk kezelése:** Felleptekor a 2. fejezetben leírtak szerint kell eljárni, meg lehet kísérelni a magas dózisú trombolízist, de a túlélési esélyek rendkívül alacsonyak.

3.3.5. Megelőzés

Minden intenzív osztályon kezelt betegnek trombózis profilaxisban kell részesülnie (szubkután LMWH), és ugyanez érvényes a fokozott perioperatív rizikójú betegekre is.

Ajánlott irodalom

1. Louie EK, Edwards L, Reynerston SI. Acute myocardial infarction and guidelines for treatment. *Current Opinion in Critical Care* 1998; 4: 304-316
2. Owen A. Intravenous β -blockade in acute myocardial infarction. *BMJ* 1998; 317: 226-227
3. The PIOPED Investigators. Value of ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263: 2753-2759

4. Akut szívritmuszavarok

Szívritmuszavarok gyakran lépnek fel az intenzív osztályon kezelt betegeknél. Ennek oka leggyakrabban abnormális ingerlés (pl: szívizom iszkémia vagy sav-bázis-elektrolit eltérések), vagy vezetési zavar (AV-blokk, re-entry tachycardia, Tawara-szár blokkok).

4.1. Észlelés

Minden esetben a hemodinamikai stabilitás ill. instabilitás dönti el a beavatkozás sürgősségét. Fő cél a kiváltó kórok tisztázása, specifikus kezelése, a vitális funkciók támogatása mellett.

4.1.1. Leggyakoribb okok

- **Miokardium iszkémia**
 - o Légzési elégtelenség okozta hypoxia
 - o Keringési elégtelenség: hypovolaemia, hypotenzió, hypertenzió, anaemia, sokk
- **Elektrolit eltérések:** K^+ , Mg^{++} , Ca^{++}
- **Metabolikus zavarok:** acidózis, alkalózis
- Gyógyszerek: triciklikus antidepresszánsok, MAO inhibitorok, antiaritmikum intoxikáció
- Endogén katekolaminok (elégtelen szedálás, fájdalom, pheocromocytoma)
- Mechanikus ingerlés (centrális vénába vezetett katéterek, elektródok)
- Mechanikus szívelégtelenség (szívtamponád, pulmonális embólia, billentyű elégtelenség)
- Hypo-, hypertermia
- Vagus stimuláció

4.2. Típusaik és akut ellátásuk

Jegyzetünknek nem célja az életet nem veszélyeztető aritmiák tárgyalása, ez a kardiológia témakörébe tartozik. Az alábbiak a European Resuscitation Council által javasolt algoritmusok, az akut ritmuszavarok kezelésére. (A reanimáció kapcsán jelentkező ritmuszavarokat a 31. fejezetben tárgyaljuk.)

Általánosságban, az aritmiák kezelésére alapvetően három lehetőség kínálkozik:

- Kardioverzió
- Antiaritmikumok
- Pace maker terápia

4.2.1. Kardioverzió

Supraventrikuláris ritmuszavar (**SVT, pitvarfibrilláció**) esetén, a sinus ritmus visszaállítására alkalmazott, általában sikeres terápiás eljárás. A beavatkozás természetesen csak **narkózisban** végezhető el. **Szinkronizált üzemmódban:** 100-200-360 J-lal (sikertelenség esetén emeljük a leadandó teljesítményt) **egyenáramot** (DC) vezetünk át a szíven **sternum-apex** irányban. A megfelelő áram-vezetést, azaz bőr ellenállásának csökkentését, a bőr és az elektródák közé helyezett zselatin lapokkal érjük el. A szinkronizálás azt jelenti, hogy készülék érzékeli az R hullámot, és megfelelő késleltetéssel az R hullám után, a szív refrakter stádiumában üt a szívre, így csökkentve a kamrafibrilláció (VF) létrejöttének esélyét. Ennek ellenére asystole és VF is felléphet szövődményként, ezért a beavatkozást teljes reanimációs készenlét mellett szabad csak kivitelezni.

4.2.2. Antiaritmikumok

Kevesebb veszélyt jelentenek, mint a kardioverzió, de a siker sem olyan valószínű, mint az előbbi eljárás esetén.

Gyógyszerek:

- **Adenosine:** Keskeny komplexus tachycardiában az első terápiás szer, valamint differenciál diagnosztikai indikációja van.
 - o **Dózis:** 3 mg bólusz, majd ha szükséges ismételni 1-2 perc múlva 6 mg, majd 12 illetve ismét 12 mg.
- **Amiodarone** (Cordarone): Keskeny és széles komplexus tachycardiában egyaránt indikált.
 - o **Dózis:** 300 mg bólusz/15-20 perc, majd 900 mg/24 óra.
- **Digoxin:** Pitvarfibrillációban, és keskeny komplexus tachycardiában javallt.
 - o **Dózis:** 0.5mg/15 perc, majd naponta 1x0.5 mg i.v., szintellenőrzés mellett.

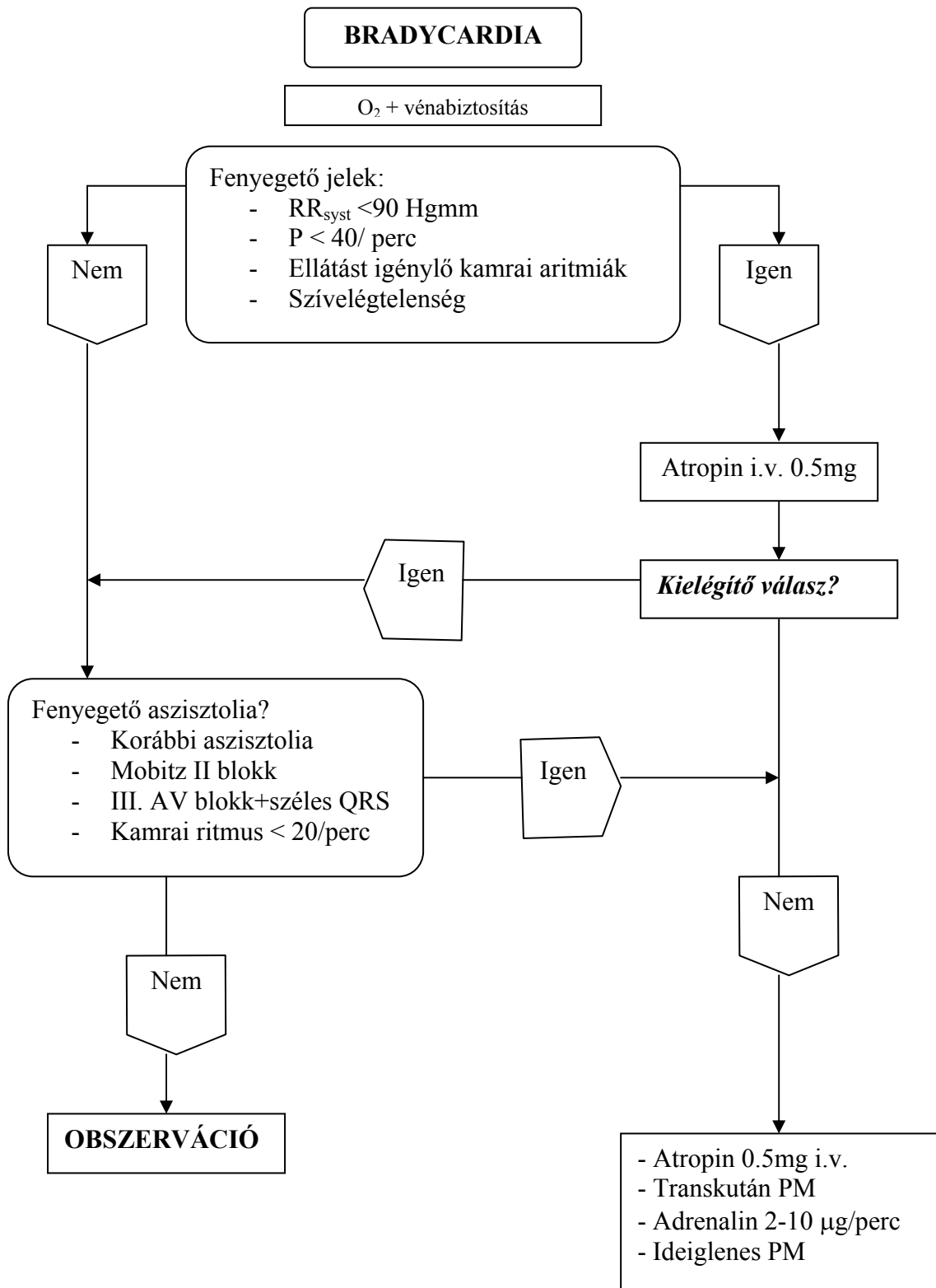
NB: Tekintettel arra, hogy a tachycardiák (sinus, supraventrikuláris, megtartott pulzusú kamrai tachycardia, tachycardia + szárblokk) differenciáldiagnózisa nem egyszerű, nemzetközi egyezmény alapján „keskeny-” illetve „széles-komplexus” tachycardiákra osztjuk fel őket, és ennek megfelelően különbözik ellátásuk.

Az ellátás algoritmusát lásd a 4., 5., 6. ábrán.

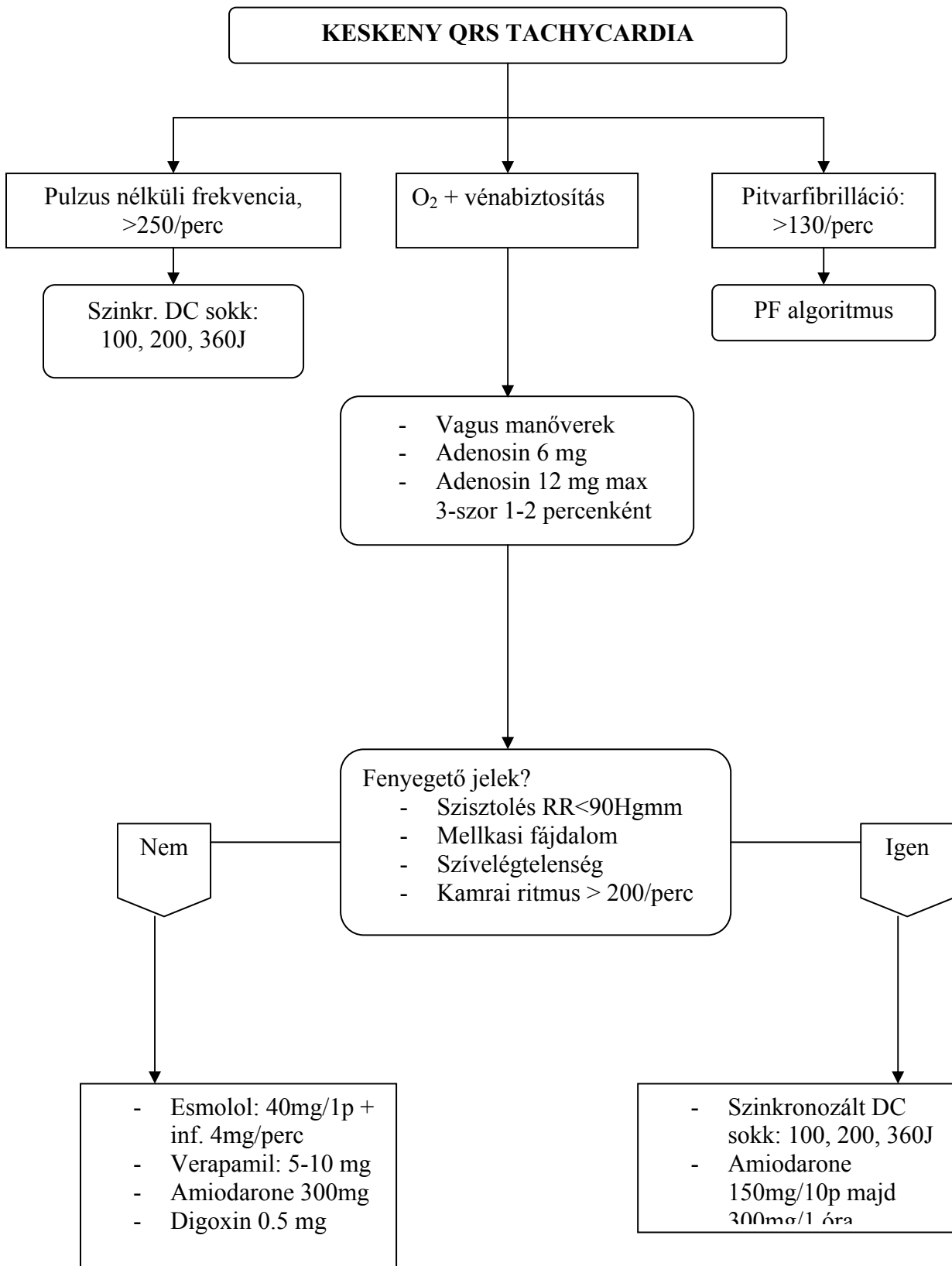
Ajánlott irodalom

1. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for adult advanced life support. Resuscitation 2001; 48: 211-221

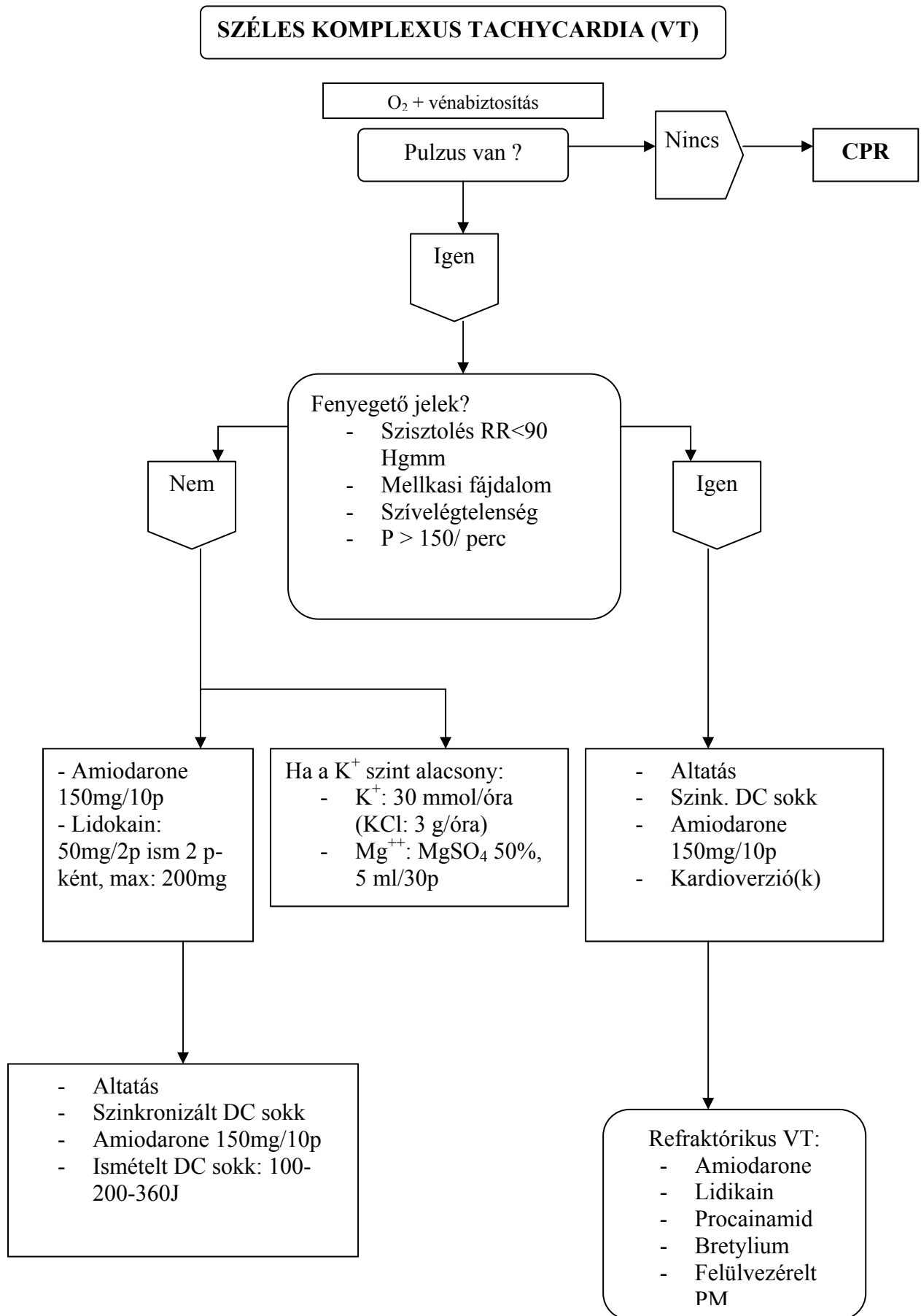
4-1. ábra. A bradycardia kezelési algoritmus



4-2. ábra. Keskeny komplexus (QRS) tachycardia kezelési algoritmus



4-3. ábra. A széles komplexus (QRS) tachycardia kezelési algoritmus



5. Pacemaker terápia

A szív pacemaker (PM) terápia akkor válik szükségessé, ha a normális ritmusszabályozás elégtelen (bradyaritmia), vagy ingervezetési zavar lép fel (blokkok) és ehhez **hemodinamikai instabilitás** társul, mint hypotenzió vagy szinkópe. Ritkább indikáció a tachyaritmiák felülvezérlése.

5.1. Amit az állandó PM-ről tudni kell

A PM hordozó betegek észlelésénél az alábbi szempontokat kell figyelembe venni.

5.1.1. Miért kellett a betegnek PM-t kapnia?

A PM beültetés indikációja utalhat a beteg alapbetegségére, mint kongenitális rendellenesség, idiopátiás szívbetegség, iszkémiás szívbetegség (ISZB), billentyű betegség, vagy vezetési zavar. Az EKG regisztrátumból kiderülhet, hogy a beteg PM függő-e, illetve, hogy milyen a saját ritmusa.

5.1.2. Milyen típusú PM-e van a betegnek?

A PM-eket a „North American Society of Pacing and Electrophysiology/ British Pacing and Electrophysiology Group” öt betűs kódrendszerével osztályozzuk. Az első betű az ingerelt szívüregre (amelyiket az elektróda ingerli), a második érzékelt szívüregre (amelyikben a szív saját elektromos aktivitását az elektróda érzékeli) vonatkozik. Az **üregek kódjai**: **A** (atrium, pitvar), **V** (ventricle, kamra), **D** (dual, kettős), **O** (egyik sem) és **S** (pitvar vagy kamra). A harmadik betű az **érzékelés** módját mutatja: **T** (trigger, ingerel), **I** (inhibition, gátlás), **D** (dual, gátlás és ingerlés) vagy **O** (egyik sem, a PM aszinkron üzemmódban üzemel). A negyedik betű a programozhatóságot, az ötödik a felülvezérelt funkciót, vagy az implantálható defibrillátort jelöli.

PI: VVI azt jelenti, hogy az elektróda a kamrát ingerli, a kamrát érzékeli, és gátló funkcióval működik, azaz, ha a kamrában nincs elektromos aktivitás, úgy a PM irányítja a ritmust, de amennyiben a PM a kamrában elektromos aktivitást észlel, úgy gátolja saját működését, és nem ad le elektromos jelet.

5.2. Ideiglenes PM

5.2.1. Indikációk

- Életet veszélyeztető bradyaritmia
- Átmeneti AV-blokk. AMI-t követően, szívműtétek után vagy antiaritmiás kezelés (pl: digoxin, amiodarone) szövődményeként kialakuló bradyaritmia esetén.
- Állandó PM malfunkciója esetén.
- Bármilyen műtét perioperatív szakában, ha a beteg hajlamos súlyos bradyaritmiára (pl: I. fokú AV-blokk és carotis kompresszióval provokálható asystolia.)

5.2.2. Módszerei

- **Transvenózus PM kezelés:** Valamelyik centrális véna (leggyakrabban a v. jug. int., vagy a v. subclavia) perkután kanülálását követően vezetjük a bipoláris elektródát a jobb kamrába, röntgen kontrol segítségével. Az elektródát a külső PM készülékhez csatlakoztatjuk, és beállítjuk a kívánt értékeket. Leggyakrabban a VVI, vagy VOO módot használjuk. Az elektróda akár 1-2 hétig is pozícióban maradhat, de az idő múlásával együtt nő a kanül körüli bőrfertőzés, illetve a véráramfertőzés, vagy endocarditis veszélye.
- **Transkután PM kezelés:** Gyors, biztonságos, könnyen kivitelezhető. Jó elektromos vezető tulajdonsággal rendelkező nagy felszínű elektródákat helyezünk a beteg

mellkasára a szívcsúcs fölé, illetve a hátára, a scapula csúcsa alá. A magas ingerküszöb miatt a készülék által leadott magas áramerősség okozta magas feszültség izomrángást, fájdalmat okozhat, ezért indikációja az időnyerés addig, amíg a transzvenózus PM-t be nem vezetjük.

- **Epicardiális PM:** Szívműtétek végén a pitvar és a kamra felszínéhez rögzítik az elektródákat, és kivezetik a mellkasfalra, így a posztoperatív szakban esetlegesen fellépő blokkokat azonnal orvosolni lehet.

5. 3. PM működési zavarok

5.3.1. A PM inger átvételének („capture”) elégtelensége

Az EKG-n látjuk a PM ütést („spike”), de azt nem követi sem P hullám, sem QRS komplexus. Ideiglenes PM esetén ez leggyakrabban az elektróda elmozdulására, „kimozdulására” utal. Az elektromos teljesítmény („output”) növelésével az állapot időnként rendezhető, amennyiben nem, úgy az elektróda megigazítása az egyetlen megoldás. Okozhatja még az érintkezés helyén kialakult infarktusz, melynek hege rossz elektromos vezető tulajdonsággal bír, valamint elektrolit zavarok (elsősorban hypo-, illetve hyperkalémia).

5.3.2. A PM ütés hiánya

Az elem lemerülése, vagy katéter törés lehet az oka.

5.3.3. Érzékelési zavar („oversensing”)

Akkor beszélünk erről, ha valamely szíven kívüli inger gátolja a PM működését: elektromos diatermia a műtőben, MRI, mobil telefon. Műtétekhez a PM átprogramozható VOO (aszinkron) üzemmódba.

5.3.4. Defibrilláció

A defibrillátor elektródákat tanácsos a PM-től 10-15 cm-re helyezni.

5.4. Automata implantálható cardioverter-defibrillátor (AICD)

Indikációja azon betegeknél van, akiknél gyakran lép fel kamrai tachycardia. A készülék kis teljesítményű (<30J) elektro-sokkot ad a szívizomnak tachycardia esetén. Műtét előtt tanácsos a készüléket átprogramozni.

Ajánlott irodalom

1. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antyarrhythmia devices: Executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on Practice guidelines. Circulation 1998; 97: 1325-1335
2. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for adult advanced life support. Resuscitation 2001; 48: 211-221

6. Artéria kanülálás

6.1. Artériás vérnyomásmérés

Gyakorlatilag **minden intenzív osztályra kerülő betegnél indikált**. Egyrészt a vérnyomás **folyamatos monitorozását** teszi lehetővé, másrészt a rendszeres **vérvételek** is ebből a kanülből történnek. Így egyfelől nem kell a beteget minden vérvételhez megszúrni, továbbá az artériás vérből a szervezet egészére jellemző értékeket kapunk. Az „**artériás vérgáz**” pedig az egyik leggyakrabban végzett és legfontosabb megfigyelés az intenzíves orvos számára.

6.2. Kontraindikációi

Mivel számtalan helyen végezhetünk kanülálást, ezért a kontraindikációk csak relatívak. Gyulladt bőrterületen nem kanülálunk, valamint koagulopátia esetén is megfontolandó a beavatkozás (NB: Hogy ez mennyire relatív arra jó példa, hogy még szisztémás trombolízis előtt is be szokás vezetni egy artériás kanült, éppen a beteg biztonsága érdekében.)

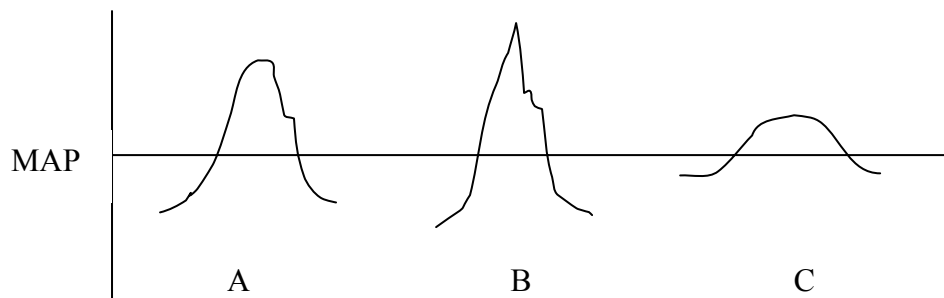
6.3. Kivitelezése

Bőrfertőtlenítés, és a terület steril kendővel végzett **izolálása** után, néhány tized ml 1%-os lidokainnal a bőrt **érzéstelenítjük** az artéria felett. Ezt követően vagy egy speciális artériás kanült vezetünk az artériába úgy, mint ahogy azt egy véna kanüllel is tesszük. Ennek alternatívája az u.n. **Seldinger technika**: előbb tűt szúrunk az érbe, abba vezetődrótot helyezünk, a tűt eltávolítjuk, majd dróton keresztül felvezetjük az artériás kanült, a drótot eltávolítjuk, a kanült összekötjük az artériás szereléssel, és végezetül a kanült adhezív tapasszal és/vagy bőröltéssel rögzítjük. Felnőttekben 20G-s kanüloket használunk, gyermekben 22G a választandó méret. A szerelést fiziológiás sóoldattal töltjük fel, melyet egy nyomásátalakítóval (transzducer) kötünk össze. A nyomásátalakító egy piezo kristályt tartalmaz, melynek alakja megváltozik a nyomásváltozás hatására, és a piezo kristály tulajdonsága, hogy ilyenkor ellenállása is megváltozik. A transzducereken átvezetett elektromos áram ezt az „áramingadozást” érzékeli, tehát a transzducer a **mechanikus jel elektromossá alakítását** végzi. Ezt az immáron elektromos jelet utána a monitor erősítőjébe (modul) vezetjük, ahonnan a végleges jel a monitor képernyőjén megjelenik.

6.4. Mérési hibák

Ha túl vastag kanült, vagy túl hosszú szerelést használunk, rezonancia alakulhat ki, ami úgy a szisztolés, mint a diasztolés értéket túl becsüli (7. ábra). A kanül idővel metörhet, lumenében fibrin, alvadék képződhet (ezt akadályozza meg, hogy a transzducert, szerelést és a kanült egy ú.n. magasnyomású mosórendszerrel folyamatosan, óránként 2-3 ml fiziológiás sóoldattal folyamatosan „öblítjük”). Ez a görbe az u.n. tompított („damp”) mérési hibát mutatja, amikor úgy a szisztolés érték a valósánál alacsonyabb, a diasztolés magasabb, azaz pulzus amplitúdó beszűkül. NB: a MAP értéke azonban ezekben az esetekben is megbízható lehet (6-1. ábra).

6-1. ábra. Az artériás görbe, és hibái



MAP: közép artériás nyomás, A: normális görbe, B: rezonancia, C: tompított

6.5. Kanülálható artériák

Leggyakrabban az *a. radialis* kanüláljuk, de gyakori az *a. femoralis*, *a. brachialis*, *a. dorsalis pedis*, *a. ulnaris* vagy, minősített esetben (mint később látni fogjuk) az *a. axillaris* kanülációja is.

6.6. Komplikációk

Előfordulásuk alacsony. Leggyakoribb a kanül környéki fertőzés, ilyenkor a kanült eltávolítjuk. Súlyosabb szövődmény az artéria ellátási területén bekövetkező keringési zavar. Ezt hivatott megelőzni az ún. Allan-teszt, melyet az *a. radialis* kanülálása előtt elvégezhetünk. Azt vizsgálja, hogy az *a. ulnaris* keresztüli kollaterális keringés kielégítő-e. A vizsgálat azonban nem eléggé megbízható, ezért a teszt eltűnt a klinikai gyakorlatból. Bármilyen gyanú merül fel az adott végtag keringéséről, a kanült azonnal el kell távolítani. Tekintettel arra, hogy többnyire könnyen komprimálható artériákat választunk, vérzéses alig fordul elő. Trombózis elég magas százalékban kialakulhat, de ez alig okoz iszkémiát, tehát klinikai relevanciája elenyésző. Csakúgy mint az előbbi esetben, a legkisebb gyanú esetén is el kell távolítani a kanült, és egy másik artériában kell folytatni a monitorozást.

7. Centrális vénás vérnyomásmérés (CVP)

Csakúgy, mint az artériás vérnyomásmérés, a CVP monitorozás is hozzátartozik a rutin intenzíves észleléshez. Egyrészt **stabil vénás** hozzáférést tesz lehetővé, másrészt a CVP mérése segíthet a terápia alakításában is. A CVP értékei, és különösen annak változásai utalnak arra, hogy hogyan viselkedik a jobbkamra, ha folyadékot töltünk bele. Normális rugalmasságú (compliance) jobb kamra esetén, a CVP változása utalhat **hypo-, vagy hyper-volémiára**. A centrális kanül akkor van megfelelő pozícióban, ha vége a *v. cava sup.*-ban helyezkedik el.

7.1. Bevezetési helyek

- **V. jugularis interna:** Az *a. carotis* fölött, és tőle kissé laterálisan helyezkedik el. A pajzsporc magasságában pungáljuk.
 - o **Előnye:** Könnyen lokalizálható, egyenes út vezet a *v. cava sup.*-hoz (többnyire a jobb oldalt szoktuk katéterezni), kevés a szövődmény (pl: PTX), és az *a. carotis* véletlen punkciója esetén a carotis komprimálható (ez különösen mérsékelt alvadási zavar esetén jelent komoly előnyt).
 - o **Hátránya:** Kényelmetlen a betegnek, nehéz „kötözni” (az adhezív fedőtapaszt ráhelyezni).
- **V. subclavia:** A *clavicula* külső-, középső harmada alatt található véna.
 - o **Előnye:** Alacsony infekciós arány, kényelmesebb a betegnek, könnyű kötözni.
 - o **Hátránya:** Nagyobb az esélye a iatrogén PTX-nek, az *a. subclavia* punkciója esetén az artéria nem komprimálható (alvadási zavarban, ha van más vénás hozzáférhetőség, punkciója kontraindikált).
- **V. femoralis:** Az *a. femoralistól* mediálisan található.
 - o **Előnye:** Könnyű hozzáférés, kevés szövődmény, artéria punkció esetén könnyű vérzéscsillapítás.
 - o **Hátránya:** A beteget korlátozhatja a mozgásban, infekció és trombózis veszély.

7.2. Kivitelezése

A 6.3. fejezetben már részletezett módon, a Seldinger technikával történik. Behelyezéséhez, az adott terület steril lemosása, izolálása és érzéstelenítése mellett, a hosszú bevezető drót miatt ajánlott a steril köpeny használata. A drót bevezetésekor előfordulhatnak kamrai pótütések, akár kamrai tachycardia is, ezért az első pótütések megjelenésekor a drótot vissza kell húzni néhány cm-t, amíg a tünetek megszűnnek.

A behelyezett vénát öltésekkel rögzítjük a bőrhöz, és a kanül pozícióját, valamint az esetleges szövődmények felléptét (PTX, hemotorax), minden esetben mellkas röntgennel (MRTG) ellenőrizzük.

8. Invazív hemodinamikai monitorozás

Nemcsak az előbbi fejezetekben leírt akut keringési elégtelenséghez vezető állapotokban, hanem valamennyi olyan kórkép esetében, amikor szervi-, szöveti perfúziós zavar léphet fel, az elsődleges célja az intenzív orvosnak, hogy kielégítse a szervek, szövetek oxigén igényét, azaz javítván a DO_2/VO_2 arányt rendezze azok oxigén adósságát és a beteg állapotát. Ahhoz, hogy ezt a lehető legpontosabban tudjuk tenni, méréseket végzünk, melyben a keringés legfontosabb paramétereit a CO, preload, afterload, kontraktilitás értékeit monitorozzuk, lehetőleg folyamatosan. Ennek mind a mai napig legfontosabb és legprecízebb eszköze az invazív hemodinamikai monitorozás.

8.1. Klinikai jelek

A beteg fizikális vizsgálatával hasznos információkhoz juthatunk a keringés állapotáról:

- **Szapora pulzus – alacsony vérnyomás** (az esetek jelentős részében hipovolémiát jelez)
- **Lassult kapilláris újratelődés** (a körmöt egy pillanatra megnyomjuk, amit követően szinte azonnal rendeződik annak színe, de rossz keringés esetén ez több másodpercet is igénybe vehet)
- **Csökkent óradiurézis** (<0.5 ml/kg)
- **Mag és perifériás hőmérséklet >3 C° különbsége** a keringés redisztribúciójára, centralizációjára utalhat.

Sajnos azonban, ezen klinikai jelek alapján a keringés töltöttségi állapotára tett becslések érzékenysége (szenzitivitása) egy liter vérvésztés esetén alig jobb mint 20%. Ezért az intenzív osztályon, a pontosabb megítélés és jobb döntéshozatal érdekében invazív méréseket végzünk.

8.2. Invazív módszerek

Az invazív fogalom azt jelenti, hogy az érpályába (legyen az artéria, vagy valamely centrális véna) vezetett kanüllel végezzük megfigyeléseinket, méréseinket.

8.2.1. Pulmonális artéria (PA-), vagy Swan-Ganz-katéter

A leíróikról, két USA-beli kardiológusról, Swan-Ganz katéternek is nevezett eszköz volt az első, mellyel a betegágy mellett is végezhetünk invazív hemodinamikai méréseket.

Bevezetéséhez egy **centrális vénát** (jugularis vagy subclavia) kanülálunk, és egy, a vénába helyezett hüvelyen keresztül vezetjük be a katétert, mely több lumenű, és a **disztális (katéter végi) lumennél** mért nyomásokat monitorozva vezetjük a katétert a pulmonális artériába. A katétert kb: 20 cm-nyire bevezetjük a centrális vénába, majd a katéter végén található 1ml térfogatú **ballont levegővel felfújjuk**, és a nyomásméréseket monitorozva, a katétert beúsztatjuk az *a. pulmonalis*-ba. A bevezetés során tehát a monitoron láthatjuk a **centrális vénás nyomást** (3-10 Hgmm), a **jobb kamrai nyomást** (kb: 40/5-10Hgmm), majd a **pulmonális artériás (PA) nyomást** (35/10-15 Hgmm). Tovább vezetve a katétert, a ballon egyszer csak elzárja az adott pulmonális artériát, és az áramlás ebben a tüdőszegmentben megszűnik, a katéter „**beékelődik**”. Ezt a nyomást „**éknyomásnak**”, vagy **pulmonális artériás okklúziós nyomásnak (PAOP)** nevezzük, mely a bal pitvari nyomást tükrözi (5-15 Hgmm). A mérés végeztével a ballont természetesen leeresztjük, nehogy tüdőinfarktust okozzunk, és ekkor ismét a PA-nyomást mérjük. A ballon ismételt felfújásával újból megmérhetjük a PAOP-t.

- **Preload:** A ballon felfújásával tehát a katétert beékelődött, vagy ékpozícióba hozhatjuk, amivel ideális esetben a **bal pitvari nyomást** mérhetjük. A bal pitvari nyomás jó közelítéssel mutatja a **bal kamrai végdiasztolés nyomást**, ami a végdiasztolés

térfogatra utal, ami jó **becslése a preloadnak**. Ezen érték is függ azonban a **bal kamra compliance**-tól csakúgy mint a CVP a jobb kamra esetében, ami számos intenzív kórképben (szepszis, ARDS) kóros lehet, ezért a PAOP értéke bizonyos kritikus állapotokban nem annyira megbízható, mint pl.: kardiológiai kórképekben.

- **CO:** Ha a PA-katéterbe a végétől proximálisan egy **hőmérőt** is beépítünk (ez kb: 4 cm-re, tehát a PA-ban helyezkedik el), akkor lehetőség nyílik a **termodilúciós elv** alapján a CO meghatározására, a következőképpen: Ismert térfogatú (10 vagy 20 ml) ismert hőmérsékletű **hideg „indikátort”**, többnyire izotóniás sóoldatot, fecskendezünk a PA-katéter **CVP-lumenén** keresztül a jobb pitvarba. Az oldat hőmérsékletét onnan ismerjük, hogy a CVP-lumenre is helyezünk egy hőmérőt, ami az **oldat hőmérsékletét** pontosan méri. A két hőmérőt (CVP és PA) a monitorunkhoz csatlakoztatjuk, mely egy szoftver segítségével elemzi a mérési adatokat. Az általunk lehetőleg gyorsan (néhány másodperc) beadott **indikátor a vért lehűti** ami hőmérséklet csökkenést eredményez a PA-ban lévő hőmérőn. A hőmérséklet változás **kinetikája** a vér áramlásától (azaz a **CO**-tól) függ. A vér hőmérséklete néhány másodperc múlva ismét felmelegszik. A hőmérséklet időbeni változását a PA-katéterhez csatlakoztatott hőmérő regisztrálja, és a monitor az így kapott u.n. **termodilúciós görbe alatti területből a CO-t** kiszámítja. Három egymás utáni mérés eredményeit átlagoljuk, mert a pozitív nyomású lélegeztetés befolyásolhatja a vénás visszaáramlást, és így a CO-t is. Éppen ezért, lehetőleg kilégzés végén kívánatos a méréseket elvégezni. A mérés pontossága 4-9%.-os tévedési határon belüli.
- **Komplikációk:** A centrális vénás katéterezés komplikációi természetesen a PA-katéterezésnél is előfordulhatnak. További szövődmény lehet a pitvar, billentyűk, kamrának okozott trauma, és gyakoriak lehetnek az aritmiák. Ha a katéter „előreúszik”, ami az első pozicionálás után előfordulhat, mivel felfújtt ballon nélkül is a katéter átmérője kb: 2 mm, tekintélyes méretű artériát zárhat el, aminek tüdőinfarktus lehet a következménye. Ezért elengedhetetlen, hogy PA-katéterezés **csak intenzív osztályon** történjék, ahol az ápoló személyzet felismeri a normális PA-görbét, és meg tudja különböztetni az u.n. beékelődött (bal pitvari) görbétől.

8.2.2. A PiCCO

Teljes nevén „Pulse indicator continuous cardiac output” monitor, melynek működése két elven alapszik. Egyrészt a már előbb ismertetett termodilúción, másrészt az u.n. pulzus-kontúr analízisen. Ez utóbbi azt jelenti, hogy a CO leírható az artériás pulzusingörbe alatti terület (A), a szívfrekvencia (P) és az aorta rugalmassági együtthatójának (C) szorzataként: $CO = A \times P \times C$. Méréseinkhez egy speciális artériás katétert használunk (PiCCO-katéter), melyet valamely nagy artériába, legtöbbször az *a. femoralisba* helyezünk be, Seldinger technikával. A katéter sajátossága, hogy az artériás vérnyomásmérésre alkalmas lumenen kívül, egy hőmérő is található benne.

- **CO:** A termodilúciós mérést hasonlóan végezzük, mint a PA-esetében. Egy centrális vénás kanülbe fecskendezzük az ismert térfogatú hideg indikátorunkat, de ellentétben a PA-katéterrel, a hőmérsékletváltozást nem a PA-ban, hanem az **aortában** mérjük. Ez egyben előnye is a módszernek, mert az indikátor hígulása hosszabb időt vesz igénybe, annak át kell jutni a jobb szívfélén, a tüdőkeringésen és a bal szívfélén, mely idő alatt 1-2- lézési ciklus bizonyára lezajlik, tehát a **lélegeztetés okozta CO változások kiegyenlítődnek**, így nem kell a méréseket a légzéssel szinkronban végezni. Ezen tulajdonsága miatt a mérést transzpulmonális termodilúciónak nevezzük. További előnye a PiCCO-nak, hogy a termodilúciós mérés (melyet kalibrálásnak is nevezünk) folyamatosan tudatja velünk a CO értékét. Ugyanis, ha felidézzük pulzus-kontúr analízis és a CO összefüggését ($CO = A \times P \times C$), akkor látjuk a

termodilúciós mérésünk során meghatároztuk a CO-t, a készülék méri a pulzuszögörbe alatti területet (A) és a pulzusszámot, tehát egyetlen ismeretlen a beteg aortájára jellemző rugalmassági állandó (C), melyet a készülék szoftvere a fenti egyenletből kiszámol. Ezt követően, mivel a „C” állandó, a PiCCO ütésről-ütésre méri az A-t, a P-t és ezt megszorozva a C-vel, gyakorlatilag folyamatosan, azaz ütésről-ütésre kiírja a beteg CO-ját. A CO folyamatos észlelése egy kritikus állapotú betegnél felbecsülhetetlen segítség a klinikus számára. (NB: A PA-katéternek is van olyan fejlesztése, mely képes folyamatos CO monitorozásra, melyet a katéterre helyezett fűtőszállal érnek el. Sajnos azonban, a különböző zajhatások miatt ez a módszer több, akár 10 perces késéssel jelzi csak az aktuálisan mért CO-t, így nem „versenytársa” a PiCCO-nak, ami a folyamatosságot illeti.)

- **Preload:** Szemben a CVP és a PAOP preload becslő nyomásértékeivel, a PiCCO volumetriás elvet alkalmaz. A termodilúciós görbét annak alakja és az eltelt idők (mint az indikátor megjelenésének ideje az aortában, vagy a felmelegedési idő) alapján felosztja, és a CO-ból kiszámítja az egyes kompartmentekre eső vértérfogatot, és így méri többek között az intratorakális vértérfogatot (ITBV), a globális végdiasztolés térfogatot (GEDV), vagy az extravaszkuláris tüdővíz értékét (EVLW). Az elmúlt 10 évben megjelent CVP-PAOP-ITBV-t összehasonlító állatkísérletek és klinikai tanulmányok eredményei alapján nagy biztonsággal kijelenthetjük, hogy lélegeztetett, vagy súlyos állapotú (sokkos, szепtikus) betegekben a volumetriás módszer megbízhatóbb, mint a nyomásmérésen alapuló preload meghatározás.

8.2.3. Származtatott paraméterek és fiziológias értékeik

Könnyen belátható, hogy az abszolút értékben megadott pl: CO egy válogatott kosárlabdázó esetében jóval nagyobb, mint egy alacsony növésű bokszolónál. Ezért, az egyedenkénti összehasonlítás érdekében az egyes értékeket a testfelszínre („body surface area”, BSA) adott, u.n. **index** értékekben adjuk meg, ami viszont már nem mutathat jelentős különbséget normális esetben. A 8-1. táblázat adatai átlagos testfelépítésű felnőttekre értendőek:

8-1. táblázat. Hemodinamikai paraméterek

Paraméter	Kiszámítás	Érték
Cardiac index (CI)	CO/BSA	2.8-4.2 L/m ²
Stroke volume (SVI)	CI/P	40-60 ml/m ²
Szisztémás vaszkuláris rezisztencia (SVRI)	(MAP-CVP)x80/CI	1250-1750 dyn*s*cm ⁻⁵
Intratorakális vérvolumen (ITBVI)		850-1000 ml/m ²
Extravaszkuláris vérvolumen (EVLWI)		3-7 ml/kg
Oxigénszállító kapacitás (DO ₂ I)	CIxCaO ₂	600-700 ml/perc
Oxigén fogyasztás (VO ₂ I)	CIx(CaO ₂ -CvO ₂)	150-200 ml/perc

8.2.4. Kevert vénás (SvO₂) és centrális vénás szaturáció (ScvO₂)

A PA-katéter disztális lumenéből, azaz a pulmonális artériából vett vérből megmérhető az u.n. kevert vénás vér oxigén szaturációja, ami **normális esetben 75%** körüli. Értéke kórosan **alacsony** lehet, pl: hypovolémiás, vérzésem, kardiogén vagy szепtikus sokkban (azaz a **sejtek a kevés kínálatból túl sokat fogyasztanak**). Újabb vizsgálati eredmények azonban azt mutatják, hogy a centrális vénás vérből meghatározott oxigén szaturáció, az **ScvO₂**, 4-5%-os hibahatáron belül megegyezik a kevert vénás vér szaturációjával, sőt, az ScvO₂ normalizálása, azaz **70% feletti** tartományban tartása egy sürgősségi betegellátó osztályon **javíthatja a túlélést** szепtikus betegekben.

8.3. Non-invazív CO mérés

8.3.1. Fick-elv

Az élettanból jól ismert Fick-elvet az oxigén fogyasztás mérésével használhatjuk a CO meghatározására: $CO = VO_2 / (CaO_2 - CvO_2)$. Az erre alkalmas műszer légvételenként méri a **ki- és belélegzett oxigént**. Az eljárást indirekt kalorimetriának nevezzük. Bár a módszer non-invazív, a számos kalibrálási, és technikai nehézség, valamint a magas ára miatt a mindennapi rutinban nem terjedt el.

8.3.2. Aorta Doppler

Mikor egy hanghullám visszaverődik egy mozgó tárgyról, a hullám frekvenciája megváltozik, és a változás nagysága arányos a tárgy relatív mozgásával. Az a **Doppler-elv**. A Doppler-elven működő CO-mérő eszközt, mely külalakját tekintve egy fiberoszkóphoz hasonlít, a nyelőcsőbe vezetjük, és úgy pozícionáljuk, hogy a műszerünk az aorta véráramlását detektálja. Sikeres pozícionálás esetén a készülék monitorja egy **áramlás-idő görbét** vesz fel, és a görbe alatti területből számítja a CO-t és a verőtér fogatot. Előnye, hogy a beavatkozás non-invazív, hátránya, hogy reprodukálhatósága a vizsgálatot végző személytől függ, sok esetben nehéz megfelelő jelhez jutni, és nem alkalmazható folyamatos CO mérésre. Az eszköz drága, ezért széles körben nem terjedt el.

8.3.3. Echokardiográfia

Az ultrahang visszaverődés, és annak detektálása révén készít u.n. „real-time” képeket a szívről. A lélegeztetett betegek kb: 30%-ában a szokásos transztorakális képalkotás korlátozottan értékelhető, ezért a transzoesophagealis (TE) echokardiográfia részesítendő előnyben. Egy endoszkóp végére rögzített ultrahang-fejet vezetünk a nyelőcsőbe, melynek segítségével képet nyerhetünk a szívüregekről, billentyűkről, a szívizom kontraktilitásról, valamint a CO-ra következtethetünk egyrészt a kamrák ejekciós frakciójából, másrészt az aorta Doppler-jeleiből. Számos előnye mellett hasonlóak hátrányai a Dopplerhez, azaz drága, nem alkalmazható folyamatos CO mérésre, tehát az invazív hemodinamikát nem helyettesítheti, és értékelése kezelő függő.

Ajánlott irodalom

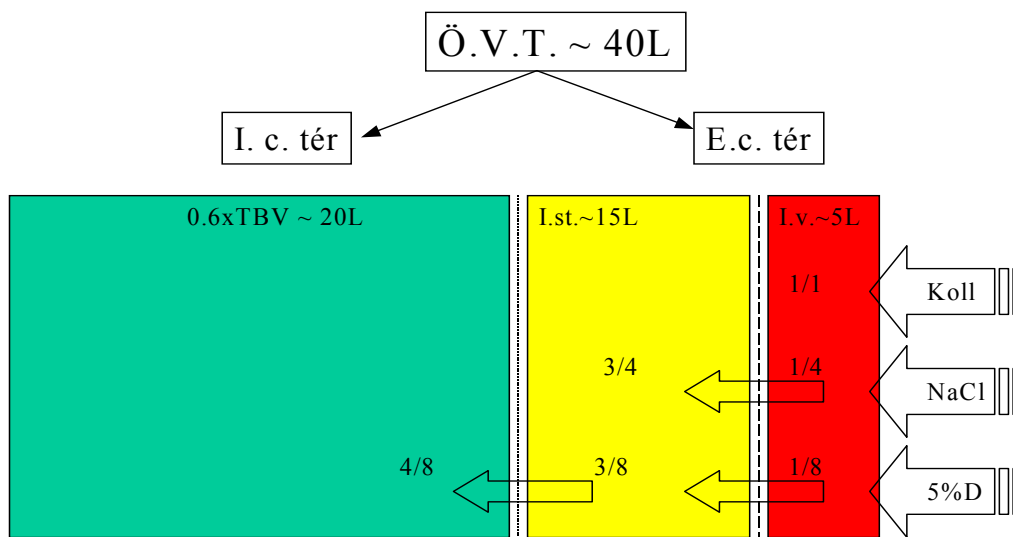
1. Gomez CMH, Palazzo MGA. Pulmonary artery catheterization in anaesthesia and intensive care. Br J Anaesth 1998; 81: 945-956
2. Shephard JN, Brecker SJ, Evans TW. Bedside assessment of myocardial performance in the critically ill. Intensive Care Med 1994; 20: 513-521
3. Sakka SG, Rühl CC, Pfeiffer UJ, Beale R, McLuckie A, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. Intensive Care Med 2000; 26: 180-187

9. Folyadékterápia

A keringés stabilizálásában, az ép veseműködés fenntartásában, a táplálásban, de szervezetünk csaknem valamennyi élettani működésében, az oxigén mellett a folyadékterápiának kulcsfontosságú szerepe van. Szervezetünk teljes víztere (ÖVT) testtömegünk kb: **60%**-át alkotja, ami egy 70 kg-os felnőtt esetében kb: **40L**-nek felel meg. Az ÖVT **intracelluláris**, és **extracelluláris** terekre oszlik (2/3-ad, illetve 1/3-ad arányban). Ez utóbbi további két folyadéktérből, az **intesticiális**, és **intravaszkuláris** compartmentekből áll (9-1. ábra). Mivel folyadékterápiánk során az infúziós oldatokat az i.v.-térbe adjuk, a következőkben azt vizsgáljuk meg, hogy milyen infúziós oldatokat használhatunk, és, hogy ezek hogyan oszlanak el az egyes folyadékterek között.

9-1. ábra. Egy 70 kg-os felnőtt folyadékterei (az egyes folyadékterek térfogata nem felel meg pontosan a valóságnak, az egyszerűbb számolás miatt választottuk ezeket, magyarázatot lásd a szövegben)

70 kg-os felnőtt folyadékterei



9.1. Élettan-kórélettan-klinikum

Ahhoz, hogy megértsük az egyes infúziós oldatok élettani hatását, vegyünk egy példát: Betegünket tüdőműtét után felvesszük az intenzív osztályra, ahol **egy liter vérvésztést** diagnosztizálunk, a mellkasi szívóüvegben észlelt vérmennyiségből. A beteg keringése stabil, pulzusa 100/perc, vérnyomása 100/60 Hgmm, hemoglobinszintje 95 g/L. Úgy döntünk, hogy pótolni akarjuk az egy liter vér veszteségét, de nem vérrel, hiszen a hemoglobinszint érték elfogadható, hanem infúzióval.

Három fajta infúziós oldat áll rendelkezésünkre (9-1. ábra): a **víz** (5% dextróz oldat formájában), az **izotóniás sóoldat** (0.9%-os NaCl) és a **kolloidok**. Hogyan oszlanak el ezek az oldatok az egyes folyadékterek között? Ehhez azt kell tudnunk, hogy milyen membránok választják el egymástól az egyes tereket.

9.1.2. Folyadékterek

Az iv. teret az intersticiális teret az **endotél**, az intersticiális teret az intracelluláris teret a **sejtmembrán** választja el.

- **Víz:** az endotél és a sejtmembrán szabadon átjárható víz számára, tehát a víz a higabb oldat felől a töményebb felé fog áramlani, és így az **ÖVT**-ben oszlik el.
- **Fiziológiás sóoldatok:** Kinetikájukat alapvetően a **Na-ion** és a vele együtt „vándorló” víz diffúziója határozza meg. Míg az endotél szabadon átjárható a Na-ionok számára, a sejtmembrán nem. Ezt onnan tudjuk, hogy az i.c. Na koncentráció 4-5 mmol/L, szemben az e.c. Na-ion koncentrációval, ami 130-150 mmol/L. Ez a tény aktív transzport folyamatot feltételez, tehát az infundált NaCl-oldat az **e.c. térben** oszlik el.
- **Kolloidok:** Méretük miatt az endotél sem átjárható számukra, ezért alapvetően az **iv. térben** oszlanak el.

9.1.3. Infúziós oldatok

- **Víz:** Vízet, mint *aqua destillata*, természetesen nem infundálhatunk, mert a vörösvértestek duzzadásához, és **hemolízis**hez vezetne. Ezért dextrózt adunk a vízhez, ezzel **megemeljük az oldat ozmolaritását** (az 5%-os dextróz oldat ozmolaritása 280 mosmol/L, ami azonos a szérum élettani ozmolaritásával) amit már biztonsággal, a hemolízis veszélye nélkül infundálhatunk. A cukor gyorsan lebomlik a májban, és marad a **víz**, ami pedig, mint azt az előbb láttuk, mivel szabadon vándorol a membránokon, először hígítja az i.c. teret, majd az intersticiális, és végül az i.c. teret. Tehát **a víz az ÖVT-ben oszlik el**. Azt is ki tudjuk számítani, hogy mennyi marad ebből az i.v. térben. **Annyi víz marad i.v., ahogy az i.v. tér aránylik az ÖVT-hez.** A 9-1. ábrában leírt (egyszerűsített) értékekkel számolva tehát, 5:40, azaz **1:8**-hoz. Ez azt jelenti, hogy 1 liter 5% dextrózból mindössze 1/8-ad marad az érpályában, azaz, a fenti betegünkönél az **1L vérvessztést kb: 8L 5%-os dextrózzal (Isodex)** pótolhatunk. Ez túlzottan nagy mennyiségű folyadékbevitelt jelent, tehát az Isodex alkalmatlan az i.v. folyadékvesztés (hipovolémia) pótlására. Amire viszont való, az az **ÖVT folyadékvesztésének** pótlása, pl: egy exikált beteg, posztoperatív folyadékpótlás, illetve inni nem tudó beteg folyadékterápiájának részeként.
- **Izotóniás sóoldat:** Ebbe a kategóriába tartozik a krisztalloidok túlnyomó többsége is: Ringer, Ringer-laktát (vagy az angolszász országokban Hartmann oldat), Sterofundin, Salsol (ami a 0.9%-os NaCl gyári neve). Jelen példánkban, melyben a különböző oldatok eloszlását tárgyaljuk, szánt szándékkal nem ezt a definíciót használjuk. Ami ugyanis a krisztalloidok megoszlását illeti, azt alapvetően a Na-ion tartalmuk határozza meg. Tehát, az oldat kinetikáját illetően, amennyiben annak Na-tartalma az e.c. tér Na-tartalmával megegyező (130-150 mmol/L), izotóniás sóoldatnak tekinthetjük, függetlenül attól, hogy milyen egyéb ionok (K, Mg, foszfát, stb) vagy oldott anyagok (cukor, laktát) vannak még benne. Márpedig, mint láttuk, a Na az e.c. tér legfontosabb kationja, és az izotóniás sóoldat alapvetően ebben a térbe oszlik el. **Az i.v. adott izotóniás sóoldatból tehát annyi marad az i.v. térben, ahogy az iv. tér aránylik az e.c. térhez.** A 9-1. ábrában megadott értékek alapján 5:20, azaz **1:4**-hez, tehát az oldat 1/4-e. Ez azt jelenti, hogy **1L vérvessztést kb: 4L izotóniás sóoldattal, vagy krisztalloiddal pótolhatunk.** Hipovolémia rendezésére tehát az izotóniás sóoldat alkalmas. Megjegyzendő, hogy pusztán Ringer-laktát oldat infúziója a napi folyadékbevitel fedezése céljából, bár sajnos naponta látható klinikai gyakorlat, elégtelen megoldás, és ki kell egészíteni víz (Isodex) infundálásával, hogy a szervezet ÖVT-ének, elsősorban az i.c. térnek vízigényét is kielégítsük.
- **Kolloidok:** Olyan oldatok, melyek nagy molekulaméretű anyagokat tartalmaznak, mely megnöveli a szérum kolloid ozmótikus nyomását. Leggyakrabban gelatin, keményítő, dextrán, vagy albumin oldatokat használunk. Közös tulajdonságuk, hogy

alapvetően az érpályában maradnak, tehát **eloszlásuk az i.v. tér**. Így, a fejezet elején feltett kérdés utolsó válasza: **1L vérvesztést 1L kolloiddal pótolhatunk**. Hátrányuk az izotóniás sóoldatokkal szemben, hogy jóval **drágábbak**, **lassabban ürülnek ki** a keringésből (ez adott esetben előnyük is lehet), **allergiát** és veseműködési zavart okozhatnak. Jelenleg nincs arra bizonyítékunk, hogy az egyik kolloid jobb lenne a másikinál.

- **Gelatin:** 30 kDa átlagos molekulásúlyú kolloid, modifikált szarvasmarha kollagénből szintetizálják. A vesén át ürül.
- **Hydroxyethyl-keményítő:** 130-250 kDa átlagos molekulásúlyú kolloid, kukorica keményítő polimerizációjával állítják elő. A magasabb molekula méretű oldatok alvadási zavarokat okozhatnak.
- **Dextránok:** Két molekulaméretben (70 és 40 kDa) kerülnek forgalomba. Allergizáló hatása miatt adása előtt dextrán tartalmú gyógyszerrel (Promit) deszenzitivizálni kell a beteg szervezetét. Az alacsony molekulaméretű oldat (Rheomacrodex), azon kívül, hogy plazmapótszer, a trombocita aggregáció és funkció gátlása révén csökkentheti a posztoperatív pulmonális embolia kialakulásának esélyét.
- **Albumin:** 68 kDa molekulásúlyú humán polipeptid. Számos fontos élettani funkciói (plazma kolloid onkotikus nyomásáért felelős fő fehérje, gyógyszer transzport, antioxidáns, antikoaguláns hatás), az infundált humán albumin esetében nem bizonyítható. Tekintettel magas árára, és a közelmúltban megjelent ellentmondásos metaanalízisek eredményére, indikációja az intenzív terápiában (hipalbuminémia korrekciója, plazma pótszer, kolloid onkotikus nyomás rendezése) kérdéses, és az albumin felhasználás világszerte jelentősen visszaesett. Ennek oka, hogy a témában megjelent klinikai vizsgálatok többsége, nem tudta igazolni a drágább albumin előnyeit az olcsóbb szintetikus kolloidokkal szemben.
- **Vér, vérkészítmények:** A vörösvértest(vvt) koncentrátum, bár tekinthető plazmapótszernek, **foliadékpótlásra használata fölösleges**, és emiatt **kontraindikált**. Egyetlen indikációja a vérkép, helyesebben a **DO₂ rendezése** (lásd 1. fejezet). Az azonban már távolról sem olyan nyilvánvaló, hogy mi legyen az a hemoglobinszint, melynél indikáljuk a transzfúziót. Jelenlegi ajánlás szerint, iszkémiás szívbetegségben nem szenvedő betegeknél 70 g/L-ig „megengedjük” a hemoglobinszint csökkenését, szívbetegeknél a 80 g/L-es hemoglobinszint körüli érték a transzfúzió indikációja, vagy, ha szívizomperfúziós zavart észlelünk (friss ST depresszió az EKG-n), amiért nagy valószínűséggel az anémia tehető felelőssé. Amennyiben akut vérzés esetén nagy mennyiségű vért kellett adnunk (kb: 8 egység), akkor terápiánkat ki kell egészíteni **friss fagyasztott plazmával (FFP)**, mely a hígulások koagulopátia megelőzését szolgálja. Jelen ajánlás szerint 8 egység vér mellé 4 egység FFP-t adunk, és 10 egység vvt koncentrátum transzfúziója után 6-10 egység trombocita szuszpenziót.

9.2 Kolloid, vagy krisztalloid?

Több évtizedes vita, hogy vajon mivel teszünk jobbat a betegnek, ha az olcsóbb, és gyorsan kiürülő krisztalloidokkal, vagy a drágább, de a keringés stabilitását hosszabb ideig fentartó kolloidokkal rendezzük a beteg hipovolémiáját. Az elmúlt években a vita megnyugodni látszik, és az igazság, mint oly sokszor, valahol a két szélsőséges tábor között van. Az elmúlt években megjelent szisztematikus áttekintő tanulmányok és metaanalízisek egyaránt azt támasztják alá, hogy nincs különbség a betegek kimenetelét (halálozását), intenzív osztályos

kezelésük idejét, a tüdőödéma, vagy veseelégtelenség gyakoriságát illetően a két terápiás modalitás között.

Amennyiben a 8. fejezetekben leírtak alapján a **hipovolémia** nagy biztonsággal diagnosztizálható, akkor az előző paragrafusban leírtak szerint vagy **kolloid, vagy krisztalloid** adása jön szóba. Mi alapján döntjük el, hogy melyiket adjuk a betegeknek? Jelenleg nincs konkrét ajánlás, de a **józan ész** alapján az következik a fent leírtakból, hogy amennyiben gyors hatást akarunk elérni, akkor kolloidot, amennyiben van időnk a hipovolémia rendezésére, úgy krisztalloidot adjunk. Azaz, „**gyorsabban be tudok adni 1 palack kolloidot, mint 4 palack krisztalloidot**”.

És ezzel meg is válaszoltuk a fejezet elején feltett kérdést, és a fenti betegnél, mivel hemodinamikailag stabil és panaszmentes, ráérünk a folyadékhiány rendezésére, és krisztalloid, pontosabban izotóniás sóoldat a választandó terápiás eszköz.

Ajánlott irodalom

1. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. Crit Care Med 1999; 27: 200
2. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. Br Med J 1998; 317: 235-240
3. Haljame H, Dahlqvist M, Walentin F. Artificial colloids in critical practice: pros and cons. Baillere's Clin Anaesthesiol 1997; 11: 49-79

10. Az artériás vérgáz és sav-bázis egyensúly elemzése

Az artériás vérgáz elemzése alapvető fontosságú nem csak az intenzív terápiában, de minden akut betegellátással foglalkozó szakmában. **1.0-1.5 ml heparinizált artériás vért** veszünk a betegtől vagy artéria punkció révén, vagy az artériás kanülből.

10.1. Vérgáz paraméterek

- **pH:** a H^+ „potenciáját” (p), erősségét jelöli. A H^+ koncentrációt a készülék közvetlenül **méri** (kalomel-, üveg-elektroda), de nem azt, hanem a pH-t írja ki. A vér kémhatásának pH-val történő jellemzését Sørensen skandináv kutató vezette be 1909-ben: $pH = -\log_{10}[H^+]$. Szándéka az volt, hogy egy **lineáris**, és így az orvos számára könnyebben érthető skálát hozzon létre. Nem egyformán változik ugyanis a vér kémhatása ugyanolyan mennyiségű H^+ -változásra. A vér **normális H^+ koncentrációja: 40 nmol/L**. A „40” 10-es alapú negatív logaritmus: 7.40, ami a normális pH. Vizsgáljuk meg a H^+ változását, ha a pH 7.00-re csökken, vagy 7.8-ra emelkedik (azaz ± 0.4 tizedet): a 7.00-es pH esetén a H^+ koncentráció 100 nmol/L, míg a 7.8-as pH 16 nmol/L-es H^+ koncentrációt jelent. Tehát láthatjuk, hogy ugyanazon mértékű pH változást az acidózis irányában 60 nmol/l-es, míg az alkalózis irányában mindössze 24 nmol/L-es H^+ koncentráció változás hozott létre.
- **PaO₂:** A vérgázgép az artériás vér parciális oxigéntenzióját is közvetlenül méri (Clark-elektroda). Normális tartománya fiatal felnőttnél amikor a $FiO_2=0.21$, kb: 100 Hgmm. A 60-as éveink közepére ez az érték kb: 25 Hgmm-t csökken.
- **PaCO₂:** Az üveg elektroda módosított változával ezt is közvetlenül méri a vérgázgép. Normális értéke 35-45 Hgmm.
- **Aktális bikarbonát:** A Henderson Hasselbach egyenletből számítja a készülék. Normális értéke: 21-27 mmol/L.
- **Standard bikarbonát:** A mintát 37 °C-ra felmelegíti, majd a CO₂ parciális nyomást 40 Hgmm-re standardizálja a vérgázgép, megméri a pH-t, és a Henderson Hasselbach egyenletből kiszámítja a HCO₃-at, így a sav-bázis háztartás metabolikus komponensére lehet következtetni. Normális értéke: 21-28 mmol/L.
- **Bázis felesleg (base excess, BE):** Azon bázis-, vagy sav-mennyiséget jelöli, melyet a mintához kell adni, hogy standard körülmények között (37 °C, PaCO₂: 40 Hgmm) a pH 7.4 legyen. Megegyezés alapján mint BE jelöljük, normális mértéke ± 2 mmol/L.
- **Puffer bázisok (buffer bases, BB):** A vér teljes pufferkapacitása (hemoglobin, bikarbonát, plasma proteinek és foszfát). Értéke körülbelül 48 mmol/L.

10.2. A sav-bázis egyensúly értékelése

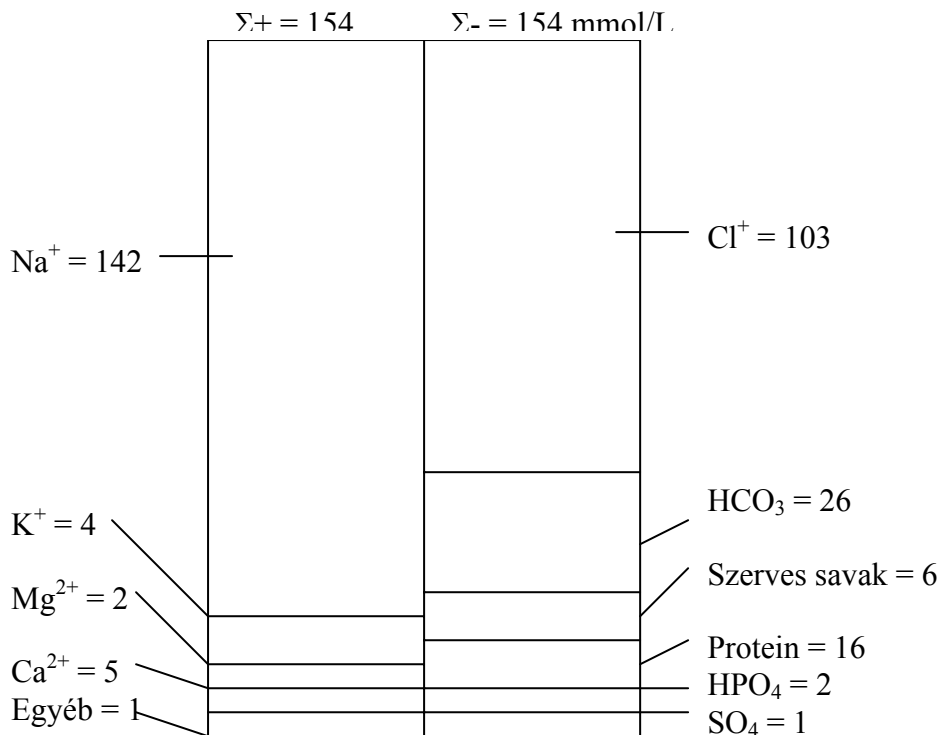
A vérgáz értékelésében a skandináv iskolának óriási érdemei vannak. Gondoljunk csak a Henderson (1908) és Hasselbach (1916) által leírt törvényre, valamint az *in vitro* vérgázmeghatározás atyjára Astrup-ra (1957), aki bevezette a standard bikarbonát és BE fogalmait, és a vele szoros együttműködésben dolgozó Siggaard-Andersenre, akivel kidolgozták a vér sav-bázis egyensúlyát leíró nomogramjukat. Ők képviselik az ú.n. „**skandináv iskolát**”, mely nem a közvetlenül mért paraméterek (pH, CO₂) értékeléséből, hanem a származtatott mutatók alapján, mint a BB és BE jellemzi a vér kémhatását. Mégis, hogy jobban megértsük a vérgázanalízist, kövessük az ú.n. „**bostoni iskola**” szemléletét, melynek alapja a **mért pH és PaCO₂**, valamint a Henderson-Hasselbach egyenletből közvetlenül számított **HCO₃** értékelése. A vérgázvizsgálat tehát a következő lépésekből áll:

1. Állapítsuk meg a **H⁺ koncentrációt**:
 - a. $\text{pH} > 7.45$ = alkalózis
 - b. $\text{pH} < 7.35$ = acidózis
 - c. $7.35 < \text{pH} < 7.45$ = normális, vagy kompenzált eltérés
2. Értékeljük a **respiratorikus komponenst**:
 - a. $\text{PaCO}_2 > 45$ Hgmm = respiratorikus acidózis
 - b. $\text{PaCO}_2 < 35$ Hgmm = respiratorikus alkalózis
3. Értékeljük a **metabolikus komponenst**:
 - a. $\text{HCO}_3 > 33$ mmol/L = metabolikus alkalózis
 - b. $\text{HCO}_3 < 23$ mmol/L = metabolikus acidózis
4. **Kompenzált** elváltozások (a fentiek kombinációjával):
 - a. $1/c + 2/a + 3/a$ = kompenzált respiratorikus acidózis (pl: COPD)
 - b. $1/c + 2/b + 3/b$ = kompenzált metabolikus acidózis (pl: diabéteszes ketoacidózis, bármilyen sokk, bikarbonát vesztes)
5. **Anion rés (anion gap, AG)** és metabolikus acidózis:
 - a. Az **elektroneutralitás elve** miatt szervezetünkben a negatív (anionok) és pozitív töltéseknek (kationok) egyensúlyban kell lenni, azaz mennyiségük **minden körülmény között megegyezik** (10-1. ábra).
 - b. A kationok 95%-át a: Na^+ , és K^+ , míg a két legfontosabb anion a: Cl^- , és a HCO_3^- az anionok mindössze 85%-át teszi ki. Van tehát különbség a „legfontosabb” kationok és anionok között a kationok javára, melyet anion résnek (AG) hívunk. Normális értéke 10-18 mmol/L:

$$\text{AG} = (\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$
 - c. Az AG más megfogalmazásban, a rutinszerűen nem mért anionok és kationok különbsége:

$$\text{AG} = (\text{proteinek} + \text{HPO}_4 + \text{savak} + \text{SO}_4) - (\text{Ca} + \text{Mg})$$

10-1. Ábra. Elektroneutralitás (Gamble diagram): kationok és anionok a normális plazmában



10.3. Sav-bázis zavarok

10.3.1. Metabolikus acidózis

- **Magas AG acidózis:** amikor a szerves savak felszaporodása miatt a HCO₃ szint alacsony, és a Cl normális (pl: HCO₃=16, Szerves sav = 16 mmol/L).
 - o **Laktát acidózis:** A-típus: anaerob anyagcseréhez vezető állapotok, mint szepszis, szívelégtelenség, veseelégtelenség, metanol-, etilén glikol-mérgezés. B-típus: májelégtelenség miatti csökkent laktát metabolizmus, inzulin hiány, hematólógiai betegségek.
 - o **Ketoacidózis:** diabetes, alkoholmérgezés, éhezés.
 - o Exogén savbevitel: salicilát mérgezés.
- **Normális AG acidózis:** amikor a HCO₃ szint alacsony és a Cl magas.
 - o **Fokozott HCO₃ vesztés:** proximális renális tubuláris acidózis (RTA), nehézfém mérgezés, hyperparathyroidizmus
 - o Csökken renális H⁺ ürítés: disztális RTA, aldosteron hiány.
 - o Gastrointestinális HCO₃ vesztés: hasmenés, ileostoma, uretero-sigmoidostoma.

10.3.2. Metabolikus alkalózis

- **Sav-vesztés:** gyomorsav-vesztés hányás révén, vagy a nazogasztrikus szondán keresztül (atonia); fokozott H⁺ ürítés diuretikumok hatására; hypokalaemia.
- Túlzott alkalizálás: bikarbonát terápia; citrát, laktát, acetát adás, amiből bikarbonát képződik.

10.3.3. Respiratorikus acidózis

- Légzésdepresszió: gyógyszermérgezés (ópiátok, szedatívumok), vagy trauma okozta tudatzavar.
- Izomgyengeség: Guillain-Barre, myastenia, izomrelaxánsok elhúzó hatása.
- **II. típusú** légzési elégtelenség (lásd: 19. fejezet)

- Léguti obstrukció (lásd: 19. fejezet)
- Iatrogén: inadekvát lélegeztetés okozta alveoláris hypoventiláció.

10.3.4. *Respiratorikus alkalózis*

- Tüdőembólia
- Központi idegrendszeri izgalmi állapot: meningo-encephalitis
- Asztma
- Iatrogén: inadekvát lélegeztetés okozta alveoláris hyperventiláció

10.3.5. *Kevert kórképek*

- Metabolikus + respiratorikus acidózis: reanimáció alatti és utáni állapot; légzési elégtelenség + sokk
- Metabolikus + respiratorikus alkalózis: hiperventiláció (pl: fájdalom miatt) és atonia (hányás); májelégtelenség és diuretikumok.
- Lásd még 10.2.

Ajánlott irodalom

1. Prencipe L, Brenna S. The acid-base balance. Theoretical and practical aspects. Instrumentation Laboratory

11. Infekció az intenzív terápiában

Az infekció jelentős tényező az intenzív osztályon kezelt betegek morbiditását, és mortalitását illetően. Az infekció lehet közösségben szerzett, vagy az intenzív osztályon szerzett, nozokomiális. A közösségben szerzett fertőzések általában antibiotikumra érzékenyek, míg a nozokomiális infekciók kórokozói általában valamely antibiotikum rezisztens törzs tagjai. Az intenzív osztályon kezelt betegek különösen esendőek nozokomiális infekciót illetően, mert:

- A **felvétel okául szolgáló alapbetegség** önmagában hordozza az infekció lehetőségét (trauma, műtét, égés, stb)
- **Invazív beavatkozások** (gépi lélegeztetés, intravaszkuláris kanülálások, hólyag katéterezés, stb) hajlamosítanak a baktériumok megtelepedésére.
- Az alapbetegség, és egyes **gyógyszerek** ugyancsak elősegítik a kolonizációt (immunszuppresszió, ulcus profilaxis H₂-receptor gátlókkal)
- **Bélmucosa károsodás** (gastrointestinális hipoxia/hipoperfúzió okán) elősegíti a baktériumok bekerülését a keringésbe.

Az EPIC (European Prevalence of Infection in Intensive Care)-tanulmány eredményei alapján, az intenzív osztályon kezelt betegek 21%-a kap legalább egyszer fertőzést az osztályon. Ennek 47%-a pneumonia, 18%-a alsó légúti infekció, 18%-a húgyúti fertőzés, és 12%-a bakterémia egyéb okokból. Sajnos, az esetek jelentős részében, az infekció fellépte mellett szóló klinikai bizonyítékok, és a beteg állapotrosszabodása miatt, nincs idő megvárni a mikrobiológiai vizsgálatokat, és **empirikus antibiotikus kezelést** kell indítanunk. Az antibiotikum választást több szempont befolyásolja:

- Az infekció legvalószínűbb **forrása**, és az itt leggyakrabban előforduló **kórokozó**.
- A beteg **állapota**, kora, esetleges gyógyszerallergia, előző antibiotikumok, vese és máj diszfunkció.
- Az intézmény **rezisztencia profilja**.
- **„Deeszkalációs”** antibiotikum terápia.

Ez utóbbi azt jelenti, hogy szemben az évtizedekig fenntartott gyakorlattal, mármint, hogy keskenyebb spektrumú (olcsóbb) antibiotikummal kezdjük az empirikus kezelést, és a leoltási eredmények birtokában váltunk szélesebb spektrumúra (ami drágább gyógyszert is jelent), a mai felfogás szerint, **súlyos infekció** esetén azonnal **széles spektrumúval kezdünk**, és, ha a leoltás azt igazolja, utána váltunk csak **célzott, keskenyebb spektrumú** antibiotikumra. Az elmúlt évek vizsgálatait azt mutatják, hogy a deeszkalációs terápia nem csak, hogy korszerű, de költséghatékony is.

A fentiek optimális rendszerben működtetése, mint az intenzív terápia általában, multidiszciplináris együttműködést tesz szükségesé, melyben az intenzív orvoson kívül **infektológusnak** és **mikrobiológusnak** is részt kell vennie. Az együttműködéssel kialakított antibiotikum **kezelési protokollnak** komoly szerepe lehet a betegek korai gyógyulásán kívül, a költséghatékony működésben is. Fontos, hogy az empirikus kezelés megkezdése előtt vegyük le a betegtől a szükséges mintákat mikrobiológiai vizsgálatra (vér, vizelet, bronchiális váladék).

11.1. Légúti infekció

A légutakból az intenzív osztályon **trachea aspirátum**, **broncho-alveoláris lavage**, vagy **védett-kefebiopszia** útján nyerhetünk mintát. Köpet leoltásra gyakorlatilag nem kerül sor, mert egyrészt az eredmény megbízhatatlan, másrészt vagy túl jól van a beteg, és akkor kikerül

sebészeti vagy belgyógyászati osztályra, vagy állapotrosszabbodás esetén pedig előbb utóbb endotracheális intubációra kerül sor, melyet követően a fenti mintavételi módszereket végezzük.

- **Trachea aspirátum:** Steril szívókatétert vezetünk az endotrachális tubuson keresztül a tracheába, majd néhány másodperc alatt, egy váladékgyűjtő tartályba néhány mililiter mennyiségű váladékot szívunk, amit lezárunk, és a mikrobiológiára juttatunk baktérium azonosítás és rezisztencia meghatározás céljából.
- **Broncho-alveoláris lavage (BAL):** Broncho-fiberoscoppal végezzük ugyanazt, amit az előbb, azzal a különbséggel, hogy így célzottan tudunk mintát venni a jobb, vagy bal tüdőből, illetve az egyes lebenyekből. Előnye továbbá, hogy az adott területről kevés, vagy nehezen leszívható váladék esetén is, 5-20 ml fiziológiás sóoldat befecskendezésével, majd aspirációjával mintát tudunk nyerni.
- **Védett-kefe biopszia:** Ugyanaz, mint az előbbi, annyi módosítással, hogy nem használunk öblítő folyadékot. A célzott lebeny bronchusába vezetjük a steril műanyag hüvelyben lévő néhány mm hosszú kefét, majd a hüvelyből előretolva 1-2 cm-t és visszahúzva, a kefére tapadt mintát elemeztetjük a mikrobiológusokkal.

(NB: Jelen tudásunk szerint egyik módszer sem jobb mint a másik, széles körben az első eljárás a legelterjedtebb.)

Arc és mellkasi trauma során a légutakba kerülhet *Staph. aureus*, *Strep. pneumoniae* és/vagy *Haemophilus influenzae*. Gram-negatív és anaerob baktériumok ugyancsak fertőzhetik a tüdőt áthatoló sérülések esetén. Az empirikus kezelés során 2., 3. generációs cefalosporinok, metronidazollal, vagy anélkül megfelelő védelmet biztosítanak.

Az alsó légutak típusos késői infekciója, a **nozokomiális pneumonia**. Leggyakrabban Gram-negatív baktériumok tenyésztethetők ki (*Pseudomonas*, *Enterobacteriaceae*, *Staph. aureus*). Újabban egyre többször találkozunk rezisztens törzsekkel, mint az *Acinetobacter Baumannii*, vagy a *Stenotrophomonas maltophilia*. Quinolonok, széles spektrumú cephalosporinok (cefepime), carbapenemek (imipenem, meropenem) vagy béta-laktám+inhibitor (tazobactam) antibiotikumok a legjobbak az empirikus kezelés elkezdésére. Komoly kórházhigiénés probléma a meticillin rezisztens *Staph. aureus* (**MRSA**) infekciók kezelése. Nincs egyértelmű adat arról, hogy az MRSA önmagában milyen mértékben felelős az intenzív osztályos morbiditásért, de tekintettel arra, hogy a kórokozó rendkívül rezisztens, kezelésében szinte kizárólag csak glikopeptidok (vancomycin vagy teicoplanin) jönnek szóba, az igazoltan fertőzött betegeket izolált kórterembe helyezjük, és fertőzőbetegként kezeljük (lásd 12. fejezet).

A hosszú, szélesspektrumú antibiotikus kúrák szövődménye **gombás felülfertőződés** lehet. Leggyakoribb kórokozó a *Candida albicans* mely érzékeny az imidazol csoportba tartozó antifungális szerekre, pl: **fluconazol**. Rezisztensebb törzsek is előfordulnak, melyek imidazolokra nem, csak **amphotericin-B**-re érzékenyek.

Vírusfertőzések ritkán fordulnak elő az intenzív osztályon, és gyakran bakteriális felülfertőződés miatti pneumonia okán, pl: influenza járvány idején, kerülnek be a betegek. A vírus diagnosztika lassabb mint a baktériumok identifikálása. Empirikus kezelést gyakorlatilag nem végzünk, specifikusat is alig. Terápiaként **acyclovir**, amantidin vagy ribavirin jön szóba.

Immunszuprimált betegnél gondolni kell cytomegalovírusra, és *Pneumocystis carinii* fertőzésre.

11.2. Húgyúti infekciók

Csaknem valamennyi intenzív osztályon észlelt betegnek van **hólyagkatétere**. A katéter körüli kolonizáció esélye annak időtartamával egyenes arányban nő, ezért mihelyst a beteg állapota azt lehetővé teszi a katétert el kell távolítani. A rendszeres **katétersere nem javasolt**, mert fokozza a fertőzésveszélyt. A tartós katéterezés ellenére ritka, hogy pusztán húgyúti infekció lenne a felelős a beteg szeptikus állapotáért. A pozitív vizeletleoltás önmagában ritkán indikálja az antibiotikus terápiát, de érdemes figyelembe venni a kitenyésztett kórokozót, és annak érzékenységét az antibiotikum megválasztásakor. Az empirikus (lásd fent) széles spektrumú antibiotikus kezelés hatásos a leggyakoribb húgyúti kórokozók (*E. coli*, *Enterococcus*) ellen is.

11.3. Kanül infekció

Ha a betegről steril körülmények között levett vérből baktériumot tenyésztünk ki, akkor **pozitív hemokultúráról**, vagy **bakterémiáról** beszélünk. Ennek oka lehet: pneumonia, peritonitis, tályog, húgyúti infekció, stb, de gyakran okozhatják intravaszkuláris katéterek is (centrális vénás, és/vagy artériás kanülok). A tenyésztés és rezisztencia alapján elkezdett antibiotikus kezelés mellett szükséges a kanülok eltávolítása, szükség esetén cseréje is. A kanül cserének két módja lehetséges. Egyrészt vezetődrót segítségével a régit eltávolítjuk, majd ugyanazon a dróton egy steril kanült vezetünk be, de csak akkor, ha a bevezetés helyén a bőr nem gyulladt. A másik módszer, hogy máshol helyezünk be steril körülmények között egy új kanült.

11.4. Abdominális infekció (peritonitis)

Bél, gyomorperforáció estén a bél kórokozói a hashártyára kerülve okozhatnak gyulladást, infekciót. Amennyiben a sebészi beavatkozás idejében (kb: 6 órán belül) történt, és sikerült a hasüreget kiöblíteni, úgy csak **kontaminációról** beszélünk. **Abdominális infekcióról** akkor beszélünk, ha 6 óránál hosszabb kontaminációról van szó, ha a műtét során a fizikális lelet igazolta a **peritonitist**, vagy a műtét után az intenzív osztályon válik a **szepszis jelei** alapján a peritonitis valószínűsíthetővé. A műtét során a hasúri váladék leoltása segítheti a célzott kezelést. Leggyakoribb kórokozók: *Enterobacteriaceae*, *Bacteriodes*, *P. aeruginosa*. Az intenzív osztályon kialakult súlyos peritonitis empirikus kezelésére olyan széles spektrumú antibiotikumot kell választanunk, ami hatásos aerob/anaerob Gram-negatív baktériumok ellen (imipenem, meropenem).

Ajánlott irodalom

1. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas-Chanoin MH, Wolff M, Spencer RC, Hemmer M. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee. JAMA 1995; 274:639-644
2. Bergmans DC, Bonten MJ, Gaillard CA, van Tiel FH, van der Geest S, de Leeuw PW, Stobberingh EE. Indications for antibiotic use in ICU patients: a one-year prospective surveillance. J Antimicrob Chemother. 1997; 39: 527-535
3. Brown EM. Empirical antimicrobial therapy of mechanically ventilated patients with nosocomial pneumonia J Antimicrob Chemother. 1997; 40: 463-468
4. Guidelines for the management of severe sepsis and septic shock. The International Sepsis Forum. Intensive Care Med. 2001; 27 (S1): S1-134.

12. Infekció-kontrol az intenzív osztályon

Az infekció-kontrol szerves része valamennyi kórházi intézménynek, és hatékony működéséhez egy egységes koncepció betartása szükséges valamennyi osztály részéről. Egyre több bizonyítékunk van arra, hogy a nozokomiális infekció szervezett kórházi ellátása javítja a morbiditási, mortalitási mutatókat, és jelentős anyagi megtakarítást is jelent az intézményeknek. Az infekció-kontrol fontosságát az a tény is igazolja, hogy egyre szaporodik azon kórokozók száma, melyek a szokásos antibiotikum kezelésre rezisztensek.

12.1. Veszélyes kórokozók

Ezek azok a kórokozók, melyeket a klórházak infekció-kontrol csoportjai magas kockázatúnak tartanak, és bárhol felüti a fejét valamelyikük, a kórházhygiénés szolgálat kérés nélkül is megjelenik, és szervesen részt vesz a munkában mindaddig, míg a fertőzés el nem múlik.

- MRSA
- *Streptococcus pyogenes*
- Vancomycin rezisztens enterococcusok (VRE)
- Multi-rezisztens Gram-negatív kórokozók (pl: „extended spectrum beta-lactamase, ESBL, termelő enterobacteriaceae)
- *Clostridium difficile*
- *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *E. coli* 0157
- *Mycobacterium tuberculosis*
- Influenza „A” vírus
- Varicella zoster
- Creutzfeld-Jakob betegség
- HIV fertőzés

12.2. Infekcióra hajlamosító tényezők

- A 48 órát meghaladó terápia az ITO-n
- Trauma
- Gépi lélegeztetés
- Hólyagkatéterezés, és tartós hólyagkatéter
- Tartós intravaszkuláris kanülök (elsősorban a centrális vénás kanülök)
- Stressz ulcus profilaxis (kivált a gyomorsav pH csökkentés)
- Rossz általános állapot (alultápláltság, krónikus szervi elégtelenség)
- Nem-steril sebészi beavatkozás

12.3. Infekció-kontrol protokollok, irányelvek

Ahhoz, hogy az infekció-kontrol megfelelően működjék, a következő protokollok, irányelvek kialakítása szükségeltetik:

- Az adott intézetre szabott antibiotikum kezelési protokoll.
- A szepszis, antiszepszis protokollok az egyes beavatkozásokhoz.
- A beteg izolálásának (elkülönítő kórteremben kezelésének) indikációs és kivitelezési protokollja.
- Fertőtlenítési és sterilizálási protokollok.
- Hulladék-kezelési irányelvek.
- Járvány esetére kidolgozott protokoll.

12.4. Higiéne

Az **ITO nem fertőző osztály, és nem is műtő**, de a nozokomiális infekciók megelőzése érdekében fontos az alábbi higiénés szabályokat betartani.

12.4.1. Az ITO környezet

Bár az ITO **személyzete** tehető a leginkább felelőssé a kórokozók betegről-betegre történő átviteléért, maga az osztály felépítése, szerkezete, épületgépészeti megoldásai is fontos szerepet játszhatnak a megfelelő infekció-kontrolban. A **levegő minősége** az egyik ilyen tényező. Egyes helyeken filtrált levegőt használnak, de ennél fontosabb a szellőzés, ami **óránként többszöri teljes légcserét** jelent. Javasolt az osztálytól távol felszerelt légcserező berendezés, aminek számtalan előnye van hagyományos klíma berendezésekkel szemben. Utóbbiak, mivel az osztály légterében vannak, hajlamosak baktériumok telephelyéül szolgálni (pl: *Legionella*), kitisztításuk csak az osztály bezárásával lehetséges, időigényes, költséges eljárás. Természetesen a takarítás szerepe sem elhanyagolható. A por, piszok ugyancsak jó táptalaj egyes kórokozónak, mint az MRSA, vagy a *Clostridium*. Nemzetközi ajánlás, és gyakorlat, az osztály **folyamatos tisztántartása**, az osztály bezárását szükségeltető fertőtlenítések nélkül, szemben a hazai időnkénti „nagytakarításos” gyakorlattal. Ez utóbbi, az amúgy is intenzív ágghiányban szenvedő ellátást tovább terheli, komoly veszéllyel járhat az akut betegellátásban, és bizonyíthatatlan haszonnal a nozokomiális infekciók megelőzését illetően.

12.4.2. Kézmosás

Axióma, hogy mindenkinek aki a betegellátásban részt vesz kezet kell mosnia **mielőtt**, és **miután** beteghez nyúl. Falra szerelt, alkarral működtethető adagolókból nyomjuk a kezünkre a tetszés szerinti vegyszert. A mindennapi rutinban a kézmosással a célunk, a kezünkre tapadt u.n. tranziens (átutazó) kórokozók eltávolítása, hiszen ezek azok, melyeket egyik betegről a másikra átvihetünk. Az antiszeptikus **szappanokat** akkor használunk, ha **mechanikus tisztításra** is szükség van. A szappant vízzel leöblítjük, és a csapokat, csakúgy, mint a vegyszeradagolókat könyökkel, alkarral működtetjük. Amennyiben több beteggel is foglalkozunk egymás után (pl: a vizitek idején), **elegendő**, ha betegek között **alkohol tartalmú oldattal** tisztítjuk a kezünket, amit természetesen nem mosunk le. 70%-os etanol eldörzsölése a kezünkön, néhány másodperc alatt az életképes kórokozók számát 99.7%-kal csökkenti.

Sebészi bemosakodáskor fontos a behatási idő is, ilyenkor az adott szeren szereplő előírásnak megfelelően, és időközönként általában 5x1 percig végezzük a bemosakodást. Európában általában alkoholos oldatokat használunk, az USA-ban a klórhexidin oldatokat részesítik előnyben.

12.4.3. Kesztyű, sapka, szájkendő, védőkötény

Az **állandó kesztyűviselés** egy ITO-n, nem csak, hogy nem használ a betegeinknek, de valószínűleg **árt** is. A kesztyű alatt ugyanis ideális közeget találnak a baktériumok szaporodásukhoz (meleg, nedves, oxigénszegény). Saját védelmünk érdekében természetesen indokolt esetben (pl: váladékok eltávolítása) kesztyűt viselünk. Steril kesztyűt csak invazív beavatkozásokhoz használunk.

Nincs arra bizonyíték, hogy az ITO-n végzett perkután beavatkozásokhoz (centrális véna biztosítás, artéria kanülálás, perkután tracheostomia, stb) a sapka, szájkendő viselése, csökkentené a nozokomiális infekciók gyakoriságát. Fontos viszont, a megfelelő előkészület, fertőtlenített külön asztalon, megfelelő steril izolálás, és steril köpeny viselése, a Seldinger dróttal végzett beavatkozásokhoz (lásd 6.3. fejezet).

A **látogatónak**, és betegnél „szennyest” beavatkozást végző személyzetnek (tisztába tétel, gtrachea szívás, vérvétel, stb.), **műanyag védőkötény** viselése kötelező. Mivel ruházatunk

óhatatlanul hozzáér a beteg adott esetben szennyezett ágához, az egyszerhasználatos műanyag kötény minket, és a többi beteget is védi a nozokomiális infekciók terjedésétől.

Ajánlott irodalom

1. Abrutyn F, Goldmann DA, Sheckler WE. Saunders infection control reference service. Saunders, 1998

13. SIRS és szepszis

Bár a szepsziszről, mint az intenzív terápia legnagyobb kihívásáról (magas mortalitás, drága kezelési költség) manapság egyre több szó esik, maga a fogalom körüli zűrzavar mit sem látszik enyhülni. Annak ellenére, hogy a szepsziszről sokszor, mint határozott diagnózis beszélünk előadásokban, vagy a klinikai gyakorlatban, a tény az, hogy a **szepszis nem egy definitív betegség**. Azaz, nem tudhatjuk pontosan, valójában ki, mit is ért pontosan szepszis alatt. Bone és munkatársaiban vetődött fel először az igény egy objektív szepszis kritérium létrehozására, egy multicentrikus vizsgálat tervezése kapcsán, melyben a metilprednizolon adjuváns kezelés hatását vizsgálták szepszis sokkban. A *szepszis-szindróma* u.n. „**Bone-féle**” **definíciója** szerint: a szepszis, az **infekcióra adott szisztémás válasz**. A *szepszis-szindróma* klinikai jeleiről azonban fontos tudnunk, hogy nem valamilyen élettani vizsgálat, vagy prospektíven hitelesített („validált”) tanulmány eredményeiből álltak össze, hanem egy maréknyi kutató konszenzusán alapulnak, melyet egy Las Vegas-i hotelszobában állítottak össze. Ennek okán számos kritika érte a szepszis definíciót, és még ugyanabban az évben létrejött az ACCP/SCCM (American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine) **konszenzus konferencia**, melyen definiálták az infekció, bakterémia, szepszis, súlyos szepszis, szepszis sokk fogalmait, és bevezettek egy új definíciót, a szisztémás gyulladáshoz vezető választ, a SIRS-t (systemic inflammatory response syndrome).

13.1. Definíciók

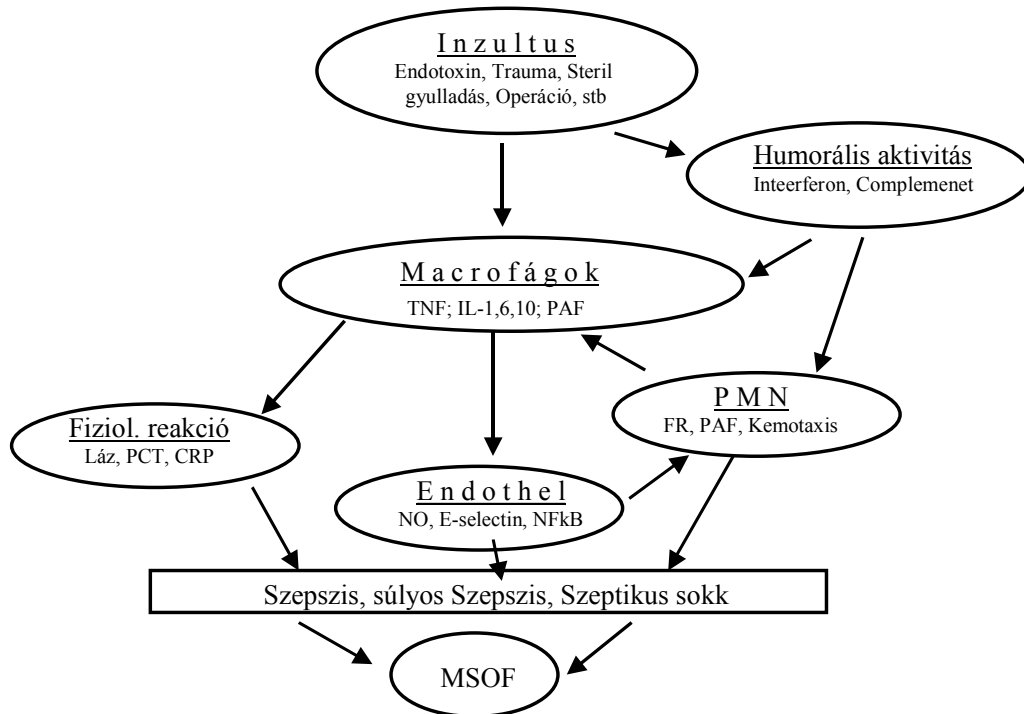
- **Infekció:** A mikroorganizmusokra adott gyulladáshoz vezető válasz.
- **Bakterémia:** Élő baktérium jelenléte a vérben.
- **SIRS:** Különböző, a szervezetet ért inzultusokra adott gyulladáshoz vezető válasz, amikor az alábbi tünetek közül legalább kettő fennáll:
 - o **Hőmérséklet:** > 38 °C vagy < 36 °C
 - o **Pulzusszám:** > 90/perc
 - o **Léghézfeszültség:** > 20/perc, vagy a PaCO₂ < 30 Hgmm
 - o **Fehérvérsejt szám:** > 12 000sejt/mm³, < 4000sejt/mm³, vagy > 10% éretlen forma
- **Szepszis:** Az infekcióra adott szisztémás válasz + SIRS
- **Súlyos szepszis:** Szepszis + szervdiszfunkció, hipoperfúzió, vagy hipotenzió.
- **Szeptikus sokk:** Szepszis-indukálta, kielégítő folyadékreszcitáció ellenére fennálló, hipotenzió:
 - o Szisztolés vérnyomás < 90 Hgmm, vagy
 - o 40 Hgmm-es csökkenés a beteg alapértékéhez képest, vagy
 - o Vazopresszor igény (a vérnyomás csak adrenalin, noradrenalin adásával tartható)
 - o + szöveti, szervi perfúziós zavarok
- **Többszervi elégtelenség (Multiple System Organ Failure, MSOF):** Szervdiszfunkció fellépte az akutan kritikus állapotba került betegben, akiben a homeosztázis beavatkozás (értsd: szervtámogató kezelés) nélkül, nem tartható fenn. (Lásd: 14. fejezetet.)

13.2. A gyulladáshoz vezető kaskád kórélettana

A szepszis, és a szisztémás gyulladáshoz vezető válasz kórélettana minden részletében nem ismert. Úgy tűnik, hogy a kiváltó ok „típusától” függetlenül, egy **gyulladáshoz vezető láncreakció** indul el a beteg szervezetben (13-1. ábra). Valamely **inzultus** (trauma, infekció, műtét, stb.) hatására **proinflammatorikus citokin** produkció (tumor nekrozis faktor, TNF; interleukinek, IL;

trombocita aktiváló faktor, PAF, stb) indul el a **makrofágokban**. A citokinek aktiválják a **leukocitákat**, **neutrofil-endotél adhéziós** molekulák termelődnek, ami elősegíti azok **migrációját** a szövetekbe. A leukocitákból **inflammatorikus** molekulák szabadulnak fel (complementek, prosztaglandinok, proteázok, stb), melyek további citokin termelést serkentenek. **Iszkémia-reperfúziós** sérülés ugyancsak szerepet játszik a patomechanizmusban, melynek révén **laktát acidózis** alakulhat ki, **oxigén szabadgyökök** képződnek, és az oxidatív/antioxidáns egyensúly felborulása miatt oxidatív károsodást szenvedhetnek a sejtek, szövetek. **Arachidonsav metabolitok** szabadulnak fel, melyek szerepet játszanak a láz, tachycardia, tachypnoe és laktát acidózis kialakulásában. **Anti-inflammatorikus** mediátorok is képződnek, mint az IL-6, IL-10, melyek negatív feedback révén gátolják a TNF termelést, a T-limfocita és makrofág aktivitást, valamint serkentik az immunglobulin termelést. A reakció heveségétől függően a gyulladási válasz eredményeként kialakulhat SIRS, szepszis, szepikus sokk, ami hathatós segítség nélkül többszervi elégtelenségbe torkollhat.

13-1. ábra. A gyulladási kaszkád. (Magyarázatot lásd a szövegben)



13.3. Szepszis diagnosztika

Mint azt a definíciók paragrafusban láttuk, a szepszis diagnózisa nem egyszerű. Többek között azért, mert nem definitív betegségről, hanem egy állapotról van szó, melynek klinikai jelei rendkívül változatosak lehetnek, ezért a szeptikus beteg felismerése, az állapot diagnózisa komoly szakmai tapasztalatot

A fent tárgyalt klinikai jeleken kívül vannak olyan biokémiai tünetek, melyek segíthetnek a szepszis felismerésében. A kilencvenes években számos vizsgálat született, általánosan alkalmazható eredmények nélkül. **Láz, fehérvérsejtszám, C-reaktív protein**, alacsony szenzitivitásuk és specificitásuk miatt az **intenzív osztályon nem megbízhatóak**. A leggyakrabban vizsgált cytokinek közül a **TNF- α** , az **IL-6**, az **IL-1** és újabban az **IL-8** szérumszintjének monitorozása terjedt el. Hátrányuk, hogy **féléletidejük rövid**, néhány perctől 2-3 óráig terjed és a méréshez szükséges felszerelés ma még igen **drága**, ezért elsősorban a kutatásban van szerepük, a klinikai gyakorlatban nem terjedtek el. A **szérum procalcitonin (PCT)** szint a bakteriális szepszis ma ismert **legérzékenyebb markere**. Több tanulmány vizsgálta a PCT szint és a SIRS valamint a szepszis kapcsolatát. A kezdeti biztató eredmények szerint a PCT szint jelentős emelkedése, a bakteriális szepszis specifikus markere lehet.

13.4. SIRS, szepszis kezelése

A SIRS, szepszis, illetve szövődményeik monitorozása és kezelése kimeríti a modern intenzív terápia teljes kellékárát. Nincs ennek a jegyzetnek egyetlen olyan fejezete sem, amely ne kapcsolódna szerves módon a szepszisnek nevezett problémához. Van mégis néhány pont, amit itt érdemes kiemelni, ami **a szepszist, mint koncepciót** jelenti.

- **Általános szempontok:** A szisztémás gyulladásos válasz kezelésekor egyidőben kell két dolgot tenni. Egyrészt az **okot kell kezelni**, miközben a **vitális funkciókat stabilizáljuk**. Az előbbi agresszív antibiotikus, és amennyiben lehetséges, sebészi kezeléssel érjük el. Az utóbbit elsősorban a DO_2/VO_2 arány normalizálásával, ami oxigén terápiát, lélegeztetést, szedálást, folyadékterápiát, inotróp/vazopresszor kezelést jelent. Ezzel nem csak a globális hemodinamikai mutatókat igyekszünk rendezni, hanem a kielégítő szervi perfúzió (vese, máj, gasztrointesztinális traktus) elérése is célunk. Betegeink megfelelő, lehetőleg enterális táplálása, elősegít megőrizni a bélmucosa integritását, miközben a kalória igényt is fedezi.
- **Célvezérelt terápia:** Ez a koncepció három különböző formában, közel három évtizede szerepel az intenzív terápia érdeklődésének középpontjában.
 - **Szupramaximális DO_2 :** Az első feltevés az volt, hogy egy előre meghatározott szupramaximális DO_2 -t elérve (folyadékkal és inotróppal), a mortalitás javítható. A kezdeti biztató eredmények után az igazolódott, hogy vagy nincs különbség, vagy a szupramaximális DO_2 mint cél, rontja a betegek kimenetelét.
 - **Gyomor mucosa pH (pHi):** A következő elgondolás alapját az képezte, hogy a globális paraméterek (DO_2 , VO_2 , szérum laktát szint), nem jelzik időben az egyes szervek hipoperfúzióját, márpedig a keringés centralizációjakor bekövetkező redisztribúció, először a gasztrointesztinális traktustól vonja el a vért, lokális hipoxiát okozva. Egy speciális gyomorszondával (tonométer), egyszerűen meg tudjuk határozni a gyomormucosa pH-ját (pHi). A gyomorszonda végén egy szilikon ballont fiziológiás sóoldattal töltünk meg, melyet 90 percig a gyomorba helyezünk. Ez az idő elegendő, hogy a CO_2 számára átjárható szilikon membránon keresztül, a gyomormucosában termelődő anyagcserevégeredmény CO_2 a ballonba diffundáljon. Ezt követően a ballon tartalmát kiszívjuk, és a vérgázgépben meghatározzuk a CO_2 tenziót, melyből a Henderson-Hasselbach egyenlet segítségével meghatározzuk a pHi-t. Az elmúlt 10 év kutatásai azt igazolták, hogy míg a pHi jól korrelál a kimenetellel (alacsony pHi a halálozással, magas a túléléssel), de a pHi alapján irányított kezelés nem vezetett a betegek jobb kimeneteléhez.
 - **„Early goal directed therapy” (EGDT):** A korai célvezérelt terápia a centrális vénás szaturáció ($ScvO_2$) normalizálását tekinti legfőbb céljának. Normális esetben a hemoglobin oxigén szaturációja az artériás vérben 98-100%. A kapillárisokban a sejtek kivonják az artériás vérből az oxigént, ami a hemoglobin oxigénszaturációjának kb. 25-30%-os csökkenését eredményezi, így a normális $ScvO_2$ kb. 70-75%. Az EGDT hipotézis szerint önmagában a DO_2 normalizálása nem elegendő, illetve csak akkor, ha az $ScvO_2$ a normális tartományban van. Amennyiben az $ScvO_2$ alacsony (<60%) emelni kell a DO_2 -t (folyadék, inotróp, transzfúzió) mindaddig, amíg az $ScvO_2$ el nem éri a kívánt 60-70%-os értéket.
- **Specifikus kezelés:** Az elmúlt két évtizedben rengeteg kutatást, munkát, és pénzt fektettek különböző specifikus kezelések kipróbálására világszerte. Ezek célja, a keringő endotoxin, TNF, IL-1, vagy az oxigén szabadgyökök semlegesítése volt. Egyik sem hozott áttörést a szepszis kezelésében, a vizsgálatok leálltak. Ugyancsak kudarcra végződtek, a szepsziszre jellemző vazodilatációért felelős nitrogén monoxid (NO) szintézisének gátlását célzó kísérletek. Ezek a tények is csak azt támasztják alá, hogy a szepszis nem önálló betegség, nem lehet egyetlen szerrel megoldani azt az összetett problémát amit a szepszis definíció takar.

Ajánlott irodalom

1. Guidelines for the management of severe sepsis and septic shock. The International Sepsis Forum. *Intensive Care Med.* 2001; 27 (S1): S1-134
2. American College of Chest Physicians – Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-875
3. Marshall JC. Clinical trials of mediator-directed therapy in sepsis: what have we learned? *Intensive Care Med* 2000; 26: S75-S83
4. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M; Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345:1368-77

14. Többszervi elégtelenség („Multiple system organ failure”, MSOF)

Ha a szepsziszről azt mondtuk, hogy az intenzív terápia legnagyobb kihívása, akkor ez méginkább igaz a MSOF-re. Az intenzív osztály munkájának jelentős része abból áll, hogy a **hat fő, életfontosságú szervrendszer** (központi idegrendszer, légzés, keringés, veseműködés, májműködés, vérképző rendszer) működését **folyamatosan/rendszeresen monitorozza**, és amennyiben szervdiszfunkciót észlel, akkor az egyes szervek működését **szervtámogató kezeléssel** normalizálja. Ezzel megteremti a feltételét annak, hogy a beteg, amennyiben van szervezetében elegendő tartalék, a szisztémás gyulladást, szeptikus folyamatot elindító inzultust, és annak szövődményeit kiheverje. Mint azt az előző fejezetben láttuk, valamely inzultus hatására létrejövő kaszkád mechanizmus, vagy szisztémás gyulladás eredményeként több szerv működése is zavart szenvedhet, vagy elégtelenné válhat. A folyamat jellegzetessége, hogy az inzultus primér helyétől **távoli szervek** is áldozatul esnek a betegségnek, és a szervek összeomlása teljesen **kiszámíthatatlan sorrendben**, és az **inzultustól függetlenül** jön létre. Így, egy pancreatitisben szenvedő betegnél a szisztémás gyulladás, és többszervi elégtelenség első jele igen gyakran a tudatzavar, de van, amikor a veseelégtelenség, vagy máskor a légzési elégtelenség. Hasonlóan, egy pneumonia esetében a szepszis első „távoli” szervi áldozata lehet a keringés, vagy a vese, stb. Ezek, az áldozatul esett szervek, az intenzív terápia segítsége nélkül rövidesen irreverzibilisen károsodnának. Ezért fontos a folyamatos, minden betegágy melletti nővérjelenlét (egy beteg-egy nővér), akik folyamatosan észlelik a kritikus állapotú betegek életfontosságú szervfunkcióit, méréseket végeznek, és azonnal szólnak az orvosnak, ha a normálistól eltérő eredményt regisztrálnak. Néhány óra, sok esetben néhány perc késlekedés súlyos, adott esetben végzetes szövődményeket vonhat maga után.

14.1. Szerdiszfunkciók

Mikor mondhatjuk egy szervre, hogy működése elégtelen? Melyik legyen az a paraméter, ami egyszerűen mérhető, és hűen jellemzi az adott szerv funkcióját? Ezek a kérdések, csakúgy mint a szepszis esetében, még nincsenek nyugvóponton. A jelenleg legelfogadottabb paramétereket a szervdiszfunkció jellemzésére és értékelésére a 14-1. táblázat foglalja össze.

14-1 táblázat. A „Multiple Organ Dysfunction Score”, MODS

Szerv- rendszer	Pontszám				
	0	1	2	3	4
Keringés (P, inotróp, Laktát)	<120	120-140	>140	Inotróp	seL>5
Légzés (PaO ₂ /FiO ₂)	>300	226-300	151-225	76-150	<75
Vese (se Creatinine)	<100	101-200	201-350	351-500	>500
Máj (Se Bilirubin)	<20	21-60	61-120	121-240	>240
Vérképzőrendszer (TCT szám)	>120	81-120	51-80	21-50	<20
Kp. Idegrendszer (GCS)	15	13-14	10-12	7-9	<6

P, pulzus: 1/min; Laktát: mmol/L; Creatinine: μ mol/L; Bilirubin: μ mol/L; TCT: G/L; GCS: Glasgow Coma Scale

A fenti táblázat adatait egy retrospektív vizsgálat alapján javasolták a szerzők, majd ezeket prospektíven hitelesítették. Az egyes szerveket jellemző paraméterek a következők:

- **Keringési elégtelenség:** Erről bővebben már a 2. fejezetben esett szó. A fenti táblázatban foglalat mutatókon kívül természetesen számos paraméter (vérnyomás, CO, stb) utalhat a keringési rendszer elégtelenségére, mégis az egyre fokozódó **tachycardia**, a **katekolamin igény**, és a szervezet jelentős anaerob anyagcseréjét jelző magas **laktát** szintek bizonyultak a legmegbízhatóbb, legegyszerűbb mutatóknak.
- **Légzési elégtelenség:** A hipoxémia-, vagy másnéven Horovitz-kvóciens, mely az intrapulmonális sőnt, vagy vénás keveredés legjobb mutatója, jelzi legkövetkezetesebben a légzési elégtelenség fokát. (Fontos elemei még a légzési elégtelenség súlyosságának megítélésében: **PaCO₂**, a **légzésszám**/légzési munka, a **radiológiai** képalkotó eljárások eredményei)
- **Vese elégtelenség:** Bár az **óradiurézis**, a **karbamid nitrogén (CN)**, szérum **kálium**, és az aktuális **bikarbonát** egyaránt mutatói az akut veseelégtelenségnek, a legérzékenyebben mégis, a szérum **creatinin** szint mutatja a vese elégtelenség súlyosságát.
- **Máj elégtelenség:** A belgyógyászati rutinban elsősorban a transzamináz enzimeket (**GOT, GPT, LDH, ALP**, stb) illetik a „májfunkció” közös terminusával. Az intenzív terápiában ezek az enzimek számos ok miatt kórosak lehetnek (szívizom-, agyszövet-, izom-károsodás), ezért értékük kevésbé szenzitív, és specifikus. Amit viszont a máj naponta termel, az az **albumin**, **alvadási faktorok** (szérum protrombin szint), és az **epesavak** (szérum bilirubin). A három közül az utóbbi a legérzékenyebb és legspecifikusabb mutatója a májdiszfunkciónak.

- **Vérképzőszervi elégtelenség:** A csontvelő működését, illetve a szepszis csontvelőre kifejtett hatásának súlyosságát a **trombocita** szám csökkenése jelzi.
- **Tudatzavar:** Megítélésére a legszélesebb körben elterjedt, és elfogadott módszer a Glasgow Coma Scale, melyben a szemnyitást (1-4), beszédet (1-5), és a motoros választ (1-6) pontozzuk, melynek összege 3-15. A 15 jelenti a tiszta tudatot, a 3 a kómát.

Természetesen, a 14-1. táblázat pusztán a betegek nyomonkövetésére, az állapot súlyosságának dokumentálására való. Az adott szervdiszfunkció megítélése körültekintő, minden részletre kiterjedő vizsgálat, és mérések elemzése, értékelése révén történik. Az egyes szervekre jellemző, és az imént részletesen említett paraméterek mindegyikét értékeljük, naponta legalább kétszer, s ha kell többször. Csak ezzel, a folyamatos, és szoros monitorozással érhető el, hogy biztosítsuk a beteg gyógyulásához elkerülhetetlen azonnali intervenciót.

Ajánlott irodalom

1. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. Crit Care Med 1995; 23: 1638-1652
2. Cook R, Cook D, Tilley J, Lee K, Marshall J; Canadian Critical Care Trials Group. Multiple organ dysfunction: baseline and serial component scores. Crit Care Med 2001; 29: 2046-2050

15. Gépi lélegeztetés

A tüdő, normális esetben, a nyugodt légzés alatt, mindössze néhány vízcmm (± 3) légúti nyomásváltozáshoz szokott szerv, mely alól csak a köhögés, tüsszentés és Valsalva-manőver (hasprés) során létrejött átmenetileg magas (akár +60 vízcmm) nyomások képeznek kivételt. Előfordulnak azonban olyan helyzetek, amikor az intermittáló pozitív nyomással végzett gépi lélegeztetés elkerülhetetlenné válik, pl: tudatzavar, légzési elégtelenség, súlyos balkamra elégtelenség, stb, esetén. A lélegeztetéshez szükséges a trachea intubációja, melyet narkózisban izomlazítás után végzünk. Ezt követően több fajta lélegeztetési mód közül választhatunk, melyek mindegyikének megvannak az előnyei, hátrányai. Ami azonban minden módszerben azonos, hogy a kellő szakmai felkészültség, és körültekintés nélkül végzett lélegeztetéssel árthatunk, sőt, potenciálisan akár életveszélyes helyzetet is teremthetünk.

15.1. A lélegeztetés biztonsági szempontjai

A légút, és a légzés kontrollja gépi lélegeztetés során a klinikus „kezében” van, és biztonság érdekében a következő szempontokat kell szemel előtt tartanunk:

- **Hipoxia, hiperoxia:** Cél, hogy a beteg oxigenizációja a normális értékeken stabilizálódjon ($\text{SaO}_2 \sim 94\%$, $\text{PaO}_2 \sim 70-80$ Hgmm). Az oxigenizációt kétféle képpen javíthatjuk. Egyrészt a **FiO₂** (azaz a belégzett O₂ koncentráció, általában: 0.4-0.6) emelésével, másrészt a **PEEP** (pozitív kilégzés végi nyomás, általában: 5-26 vízcmm) emelésével, ami nyitva tartja az alveolusokat kilégzés végén, és így csökkenti az intrapulmonális vénás keveredést. Megfelelő PEEP alkalmazása esetén csökkenteni tudjuk a FiO₂-t, és arra törekszünk, hogy ezt mielőbb **40-50%-ra** csökkenthessük. Nem kívánatos sem a hypoxia, sem a hyperoxia (oxigén szabadgyökök képződését, gyulladást, fibrózist okoz), ezért a beteget folyamatosan monitorozzuk pulzoximéterrel (SpO₂), valamint rendszeresen artériás vérgázellenőrzést végzünk, és ennek megfelelően változtatjuk a FiO₂ és PEEP értékét.
- **Hipo-, hiperkapnia:** Cél, a normokapnia, a $\text{PaCO}_2 \sim 35-45$ Hgmm-en tartása. Ezt megfelelő **alveoláris ventilációval** érjük el. Két komponense van, a **légzésszám**: 10-20/perc, és a légzési térfogat (**V_T**): 6-7 ml/kg. Ezek emelése az alveoláris ventiláció fokozódását, és hypokapniát, csökkentése alveoláris hypoventilációt, és hiperkapniát eredményez. Súlyosabb esetekben (pl: ARDS) megengedhető, hogy a CO₂ magasabb értékeket is elérjen, amíg a pH nem alacsonyabb, mint pl: $\sim 7,2$. Ezt **permisszív hiperkapniának** nevezzük. Célja, hogy a beteg tüdejének ne ártsunk magas V_T-vel, még akkor sem, ha az respiratorikus acidózist okoz. Agynyomásfokozódás esetén a PaCO_2 -t igyekszünk a normális alsó határán tartani, hogy ezzel is csökkentsük az agyi vérátáramlást, és agynyomást.
- **Baro-, illetve volu-trauma megelőzése:** A magas nyomások, nagy légzési térfogatok károsíthatják a tüdő szövetét, fibrózist okozhatnak, vagy akut szövődmenyként pneumotorax, légmell is kialakulhat. Ezért, a lélegeztetési csúcsnyomást, és a nyomásamplitúdót (vagy nyomáskontrollt) igyekszünk a lehető legalacsonyabb szinten tartani. A **csúcsnyomást** lehetőleg **30 vízcmm** alatt, de a **nyomáskontrollt** (PIP-PEEP) mindenképpen **20 vízcmm** alatt.
- **Párásítás:** Rendkívül fontos, az intubáció miatt a légzésből kirekesztett felső légút párásító, melegítő funkciójának pótlása. Ezt vagy **aktív párásítással**, vagy hő-párcserélő szűrővel („heat moisture exchanger”, **HME-filter**) oldhatjuk meg. Ezzel az alveoláris levegő elérheti a fiziológiás maghőmérsékletet, és a 100%-os relatív páratartalmat, ami elengedhetetlenül fontos a csillószőrők működéséhez, és a légúti váladék feloldásához. Ennek hiányában a váladék besűrűsödik, nyákretenció, súlyos

esetben tubus eldugulás léphet fel, ez utóbbi a beteg életét veszélyeztető helyzetet teremt.

- **Fizioterápia:** A lélegeztetett betegek légzőtornája, a tüdők átlélegeztetése, a váladék szakszerű leszívása fontos része a lélegeztetésnek. A nem szakszerűen végzett tracheaszívás fatális következménnyel járhat. Ha egy betegnek **esik a SpO₂-je**, és hallhatóan sok a tüdejében a váladék, az első teendő a tüdők **átlélegeztetése 100% O₂-vel**, majd a SpO₂ rendeződése után a **trachea szívása** úgy, hogy közben a beteget nem vesszük le a gépről. Szíváskor a tubusösszekötőn (a tubust a légzőkörrel összekötő toldalékon) bevezetjük a szívókatétert, és a szívást csak akkor végezzük, amikor a katétert már kifelé húzzuk. A szívás nem tarthat tovább, mint 10-15 mp. Ellenkező esetben, ha nem rendezem a hipoxiát, hanem a hipoxiás betegnél végzem a trachea szívást, a betegnél másodpercek alatt súlyos hypoxia léphet fel, ugyanis a szívással még a maradék O₂-től is „megfosztom” és a beteget, amiknek bradikardia, de akár aszisztolia, vagy kamrafibrilláció is lehet a következménye.
- **Nozokomiális infekciók megelőzése:** A lélegeztetett beteg tüdeje esendő az infekció kialakulására. Ezért, a 12. fejezetben leírtak pontos betartása elengedhetetlen annak megelőzése céljából.

15.2. Lélegeztetési módok

Számos lélegeztetési mód, és különböző, a beteg igényeihez könnyen alkalmazkodó lélegeztetési program elérhető ma már a modern lélegeztető gépeken. Mégsem helyettesíti egyik sem, a beteg mellett álló klinikust, aki elvégzi a szükséges beavatkozást, és monitorozza, méri annak hatását.

- **Térfogatvezérelt üzemmód (CMV, SIMV):** Azt jelenti, hogy mi állítjuk be a V_T-t, és a légzésszámot, **frekvenciát**. Kontrollált (controlled mandatory ventilation, CMV), és szinkronizált (synchronized intermittent mandatory ventilation, SIMV) üzemmódja létezik. Hátránya, hogy amennyiben megváltozik, romlik, a beteg tüdejének compliance-a, úgy magasabb nyomással, de az elrendelt térfogatot befújja a betegbe. A CMV üzemmódot manapság már ritkán használjuk, mivel a betegeket nem lazítjuk, és az a cél, hogy a beteg mielőbb vegye a levegőt, és minnél inkább ő irányítsa a gépet, és ne fordítva.
- **Nyomásvezérelt üzemmód (PCV):** Ennek is létezik CMV, és SIMV üzemmódja, de ennél a módnál is a SIMV üzemmódot használjuk. Lényege, hogy nem a V_T-t állítom be, hanem azt a csúcsnyomást, amelynek eléréséig nyomja a beteg tüdejébe a gép a levegőt (csúcsnyomás, **PIP**). A PIP-PEEP adja a **nyomásamplitúdót**, vagy **nyomáskontrollt**. Hátránya, hogy amennyiben változik a beteg tüdejének compliance-e, úgy nő, vagy csökken a V_T, ami hipo-, illetve hiperventilációt eredményezhet. Előnye, hogy a barotrauma lehetősége, az alveolusok túlfúvódásának veszélye csökken.
- **Nyomástámogatott üzemmód (Pressure support, PS):** A leggyakrabban alkalmazott üzemmód. A beteg spontán léghat, azaz elindítja a légzést, amire a gép „**ráségít**”. Hasonlít a PCV-hez, azzal a különbséggel, hogy itt nem állítunk be légzésszámot, hanem a **beteg maga irányítja** a légzés ritmusát. A mi dolgunk annak beállítása, hogy a gép hány vízcmm-es légúti nyomás eléréséig nyomja a beteg tüdejébe a levegőt. (Úgy képzeljük el, mint amikor húzunk egy kocsit, és az első rántást követően valaki hátulról elkezd tolni, így csökkentve a húzáshoz szükséges erőt).
- **Magas frekvenciájú, jet-lélegeztetés (HFJ):** Kis légzési volumenek (5-10ml) nagy nyomással történő injekciója a tubusba, légutakba (100-200/min). Speciális respirátorral kivitelezhető, haszna még nem bizonyított egyértelműen.

- **Non-invazív lélegeztetés:** A beteg arcára erősített maszkon keresztüli lélegeztetés. Előnye, hogy a beteg tüdejét nem kell intubálni. Hátránya, hogy a maszk kényelmetlen, klaustrofóbiát okozhat, és a beteg magas fokú kooperációjára van szükség. Bizonyos esetekben (pl: krónikus obstruktív tüdőbetegségben szenvedő betegek akut légzési elégtelenségének kezelésében) hasznos lehet, de súlyos légzési elégtelenségben (pl: ARDS) az invazív lélegeztetést nem lehet elkerülni.

16. Akut respiratorikus distressz szindróma (ARDS)

Asbaugh és mts.-i 1967-ben írták le azt a súlyos légzési elégtelenséggel járó tünetcsoportot, amit 1971-ben ugyanazon szerzők az "Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS)" névvel illettek. Az ezt követő években a kórkép és kezelése az intenzív terápiás tudományos érdeklődés középpontjába került. Az akut légzési elégtelenség kezelése mind a mai napig számos tisztázatlan problémát vet fel, melynek megválaszolására kutatásokat végeznek világszerte. Az elmúlt több mint harminc év tapasztalatainak és tudományos eredményeinek dacára, az ARDS mortalitása még mindig 50% körüli. De mit is értünk ARDS alatt?

16.1 Az ALI/ARDS fogalma

Az ARDS, csakúgy, mint a szepszis, nem egy önálló, vagyis könnyen definiálható betegség, hanem számos etiológiai faktor következtében kialakult **tüdődiszfunkció legsúlyosabb foka**. Először 1988-ban Murray és mts.-i közölték az akut tüdőszűrés, „**Acute Lung Injury (ALI)**” súlyosságát mutató „**Lung Injury Score (LIS)**”-t (16-1. táblázat). 1994-ben jelent meg a "The European-American Consensus Committee on ARDS" közleménye, melyben egyetértés született az ALI és ARDS fogalmait illetően, valamint a résztvevők azt a javaslatot tették, hogy az ARDS a továbbiakban az "*Acute Respiratory Distress Syndrome*" fogalmának rövidítése legyen. A konszenzus értelmében az ALI/ARDS definíciója:

- a) akut fellépés
- b) kétoldali infiltrátum a mellkasröntgen felvételen
- c) hypoxaemia (PEEP-től függetlenül)
- d) pulmonális artériás éknyomás ≤ 18 Hgmm.
- e) Amennyiben a $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ Hgmm úgy ARDS-ről, illetve ha ≤ 300 Hgmm, úgy ALI-ről beszélünk. Bár a fentiek a leggyakrabban használt definíciók, további pontrendszerek láttak napvilágot, mint a "Modified Lung Injury Score", és az ARDS-Severity Score (ARDS-SS).

16-1. Táblázat. A Murray féle „LIS”

Klinikai lelet	Pontszám
MRTG	
Nincs atelectasia	0
1 quadrans	1
2 quadrans	2
3 quadrans	3
4 quadrans	4
Hypoxaemia PaO₂/FiO₂	
≥300	0
225-299	1
175-224	2
100-174	3
<100	4
PEEP, H₂Ocm	
≤5	0
6-8	1
9-11	2
12-14	3
≥15	4
Compliance, ml/H₂Ocm	
≥80	0
60-79	1
40-59	2
30-39	3
≤29	4

A végeredmény az egyes paraméterek pontszámának összege, osztva a vizsgált paraméterek számával. LIS: 0=nincs tüdőszérülés; 0.1-2.5=enyhe-közepes sérülés; >2.5=ARDS

16.2. Élettan

A sönt és a hipoxia, valamint az FRC és a CC közti kapcsolattal az 1. fejezetben bőven foglalkoztunk. Az akut légzési elégtelenségben szenvedő betegek, az atelektázia okozta magas sönt miatt egyre növekvő koncentrációban igényelnek oxigént, a söntöt kompenzálандó, és azonnal hipoxiássá válnak, ha ez a támogatás csökken, vagy megszűnik. Ennek oka, hogy a bezáródott alveolusok miatt a funkcionális reziduális kapacitás (FRC), ARDS-ben jelentősen beszűkül, csaknem megszűnik, és a CC nagyobb lesz, mint a FRC. Az ilyen súlyos légzési elégtelenségben szenvedő betegeknél pusztán az oxigén koncentráció emelése már nem vezet eredményre, és gyakran szükségessé válik a trachea intubációja és az intermittáló pozitív nyomású lélegeztetés (IPPV). Az IPPV számos élettani következménnyel jár, melyek egy része hasznos, mint az oxigenizáció javulása, a kisebb légzési munka és így csökkent oxigén felhasználás. A gyulladt, beteg tüdőben azonban a káros következményekkel méginkább számolnunk kell, mint a baro-, illetve volu-trauma veszélye, hemodinamikai instabilitás, lélegeztetés okozta gyulladásos reakciók. Mit tehetünk, hogy a legjobb hatásokkal és a legkevesebb szövődmménnyel lélegeztessük az ALI/ARDS-ben szenvedő betegeinket?

16.3. Gépi lélegeztetés ARDS-ben

A gépi lélegeztetés életmentő beavatkozás, és mind a mai napig a legfontosabb terápia az ALI/ARDS kezelésében. Az IPPV azonban ellentétes azzal, a más szervekre általánosan alkalmazott kezelési elvvel, ami azt a célt szolgálja, hogy a sérült szervet nyugalomba kell helyezni. Ugyanis, az élettani körülmények között mindössze $\pm 2-3$ vízcmm-es nyomásváltozásokhoz "szokott" tüdőt, az IPPV során magas nyomásokkal lélegeztetjük. A IPPV-nek **baro-**, illetve **volu-trauma** lehet a szövődménye. Az előbbi a magas nyomás, az utóbbi, a magas térfogat alkalmazása következtében létrejövő ugyanazon elváltozást jelenti: a tüdő szöveti struktúrája sérül, ennek következtében emfizémás bullák, súlyosabb esetben pneumotorax (PTX) alakulhat ki, melynek ún. **feszülő-PTX** formája akut életveszélyt jelent. Az IPPV, a fenti szövődményeken kívül, a tüdőszövet „vongálása” **helyi és szisztémás gyulladós reakciót** válthat ki, ami szerepet játszhat a többszervi elégtelenség kialakulásában, és jelentősen ronthatja a betegek túlélési esélyeit. Számos állatkísérletes adat támasztja alá azt a feltevést, hogy az IPPV önmagában is okozhat az ARDS-hez funkcionálisan és szövettanilag is hasonló tüdőelváltozást. Mit tehetünk annak érdekében, hogy ezen életmentő beavatkozás szövődményeitől megóvjuk a tüdőt, de legalábbis csökkentjük kialakulásuk esélyeit?

16.3.1. A tüdőprotektív lélegeztetés

Évtizedekig kb: 10 ml/kg légzési térfogattal (V_T) lélegeztetjük a betegeket, mondván, hogy a fiziológiásnál (kb: 4-7ml/kg) nagyobb V_T megakadályozza az atelektáziát. Az elmúlt évek prospektív randomizált klinikai tanulmányainak eredményei azonban azt látszanak igazolni, hogy a **fiziológiás V_T -vel** lélegeztetett betegekben (~6 ml/kg) szignifikánsan **alacsonyabb gyulladós mediátor szekréciót** (TNF, IL), észleltek a szérumban és a bronchoalveoláris lavage-ban is, valamint **jobb volt a túlélés**, szemben a hagyományos V_T -vel (10-12ml/kg) lélegeztetett betegek csoportjával. Jelenlegi felfogásunk tehát az, hogy az alacsony V_T -vel végzett lélegeztetés előnyösebb az ALI/ARDS-ben szenvedő betegeknek, mint a hagyományos, magas V_T -vel folytatott lélegeztetés.

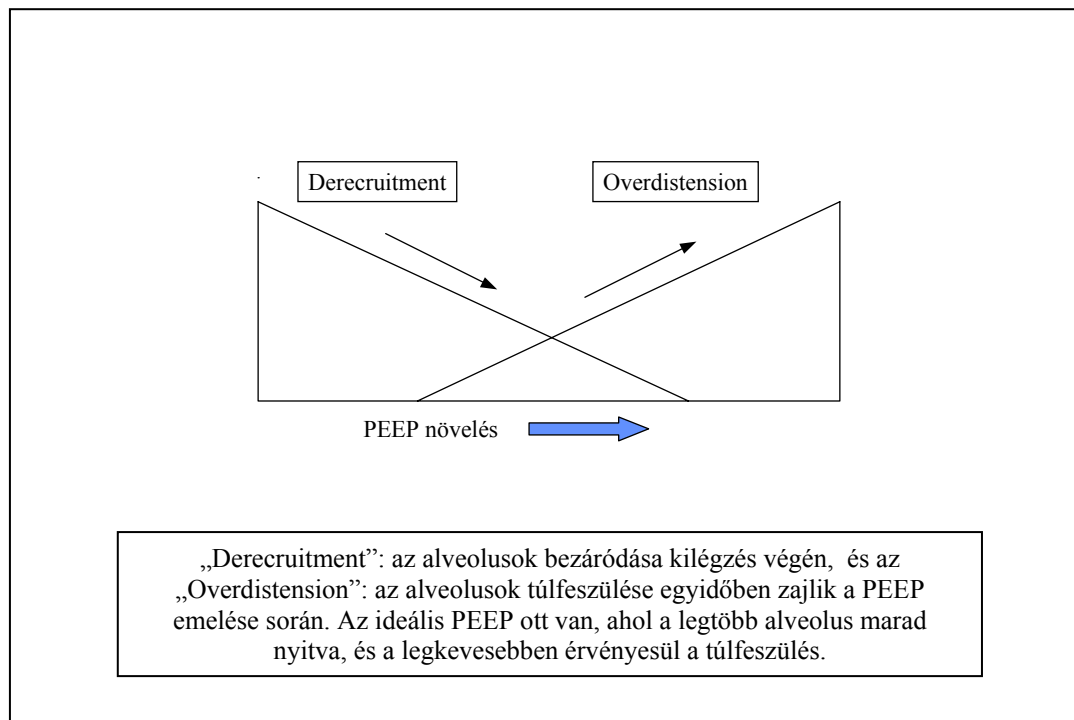
16.3.2. A nyitott-tüdő koncepció.

A tüdőprotektív lélegeztetés egyik alternatívája, az u.n. "nyitott tüdő koncepció". A módszer lényege: **"nyissd ki a tüdőt, és tartsd nyitva"**. Mint azt láttuk, ARDS-ben a hypoxiát a megnövekedett intrapulmonális sőnt okozza, aminek oka, nagy valószínűséggel, a tüdő kiterjedt atelektáziája. A „tüdőnyitás” elméleti alapját az képezi, hogy az atelektáziás területek alveolusait kellően magas nyomás átmeneti alkalmazásával ki lehet nyitni. A nyitási folyamat közben és után olyan PEEP értéket kell "megtartani" a tüdőben, ami meggátolja az alveolusok ismételt bezáródását a kilégzés végén. Ezt a PEEP értéket hívjuk az u.n. ideális-PEEP-nek.

- **Alveolus-toborzás:** A legobjektivebb eredményeket a tüdő CT vizsgálata során végzett alveolus toborzási/tüdőnyitási műveletekkel sikerült elérni, mert a CT felvételeken jól követhető a tüdő légtartalmának változása. Úgy tűnik, hogy megfelelően magas belégzési nyomásokkal ($53 \pm 4,3$ vízcmm, vagy 40 vízcmm-es nyomáskontrollal végzett lélegeztetés 40 másodpercig) a tüdő 96%-a légtartóvá tehető, azaz „kinyitható”. Természetesen, ezek a magas nyomások csak a nyitáshoz szükségesek, annak végeztével a nyomás kontrollt csökkentjük, hogy a légzési térfogat kb: 6 ml/kg legyen. Fontos, hogy a belégzés során kinyíló alveolusok ne záródjanak be a kilégzés során. Ezért, kilégzés végén megfelelő PEEP alkalmazásával nem engedjük, hogy a kinyílt alveolusok ismét bezáródjanak.
- **Az "ideális-PEEP":** Hogy egy adott ARDS-ben szenvedő beteg esetében hogyan határozható meg az optimális, vagy ideális PEEP értéke, évtizedek óta vita tárgyát

képezi. A PEEP emelésének ugyanis két hatása van (16-1. ábra). Egyrészt megakadályozza, hogy az alveolusok bezáródjanak kilégzés végén a tüdő u.n. dependens területein, másrészt viszont a PEEP nélkül is nyitott alveolusokban feleslegesen nagy nyomást hoz létre, ami az alveolusok túlfeszülését eredményezheti. Az ideális-PEEP tehát az a pont, ahol a **legtöbb alveolus marad nyitva, miközben a legkevesebben érvényesül a túlfeszülést** okozó hatása. Az ideális-PEEP meghatározására nincs egységesen elfogadott módszer. A leggyakrabban alkalmazott eljárás során a PEEP értékét 26 vízcmm-re emeljük, és 40 vízcmm-es nyomáskontrollal 40 mp alatt kinyitjuk a tüdőt (tehát a belégzési csúcsnyomás 66 vízcmm lesz!). Ezt követően a nyomás kontrollt addig csökkentjük, amíg a V_T kb: 4 ml/kg lesz. Ez olyan alacsony légzési térfogat, hogy itt szinte kizárólag a PEEP a felelős a nyitott alveolusokért. Ezt követően 2 vízcmm-enként csökkentjük a PEEP-et, és 4 percenként vérgázkontrollt végzünk. Azt az értéket, ahol a PaO_2 több mint 10%-kal csökken kritikus nyomásnak hívjuk, mert annyi alveolus bezáródott, hogy az a sőt szignifikáns emelkedésével járt. Az ideális-PEEP tehát, a kritikus PEEP-et megelőző érték, azaz a kritikus PEEP felett 2 vízcmm. (Pl: ha a PaO_2 200Hgmm körüli érték volt 26, 24, 22, 20 és 18-as PEEP-en, majd 16-os PEEP-en 173 Hgmm, akkor az ideális PEEP a 18-as.) Ekkor 18 vízcmm-re állítjuk a PEEP-et, és ismét kinyitjuk magas nyomásokkal a tüdőt, majd addig csökkentjük a nyomáskontrollt, amíg a V_T kb: 6 ml/kg lesz.

16-1. Ábra. Az alveolus toborzás, és a túlfeszülés alakulása a PEEP növelése során.



Ajánlott irodalom

1. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000; 342: 1301

2. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, és mtsai: The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818–824

17. Leszoktatás a gépi lélegeztetésről

Mint azt az előző fejezetekben láttuk, a gépi lélegeztetés „ellentétes” a légzés élettani működésével, és akár életet veszélyeztető szövődeményekkel is járhat, mielőbbi megszüntetése ugyanolyan fontos, mint a lélegeztetés megkezdése. Az ALI/ARDS-ben szenvedő betegek esetében azonban, az IPPV-t ritkán lehet úgy abbahagyni, mint pl: egy műtét befejeztével, mikor a tudat és az izomerő visszatérte után az endotracheális tubust egyszerűen kihúzzuk a beteg tracheájából. Az ITO-n az esetek jelentős részében az IPPV megszüntetése napokat vesz igénybe, amit **leszoktatásnak** nevezünk, és az összes lélegeztetett idő, hozzávetőleg **40%-át** teszi ki.

17.1. A leszoktatást hátráltató tényezők

- **Perzisztáló hipoxia:** az általánosan elfogadott (tehát nem bizonyított) értékek, melyeknél rosszabb esetén a leszoktatás sikere kétséges: $\text{PaO}_2 < 60$ Hgmm, $\text{FiO}_2 > 0.5$, $\text{PEEP} > 10$ vízcmm
- **Rossz mentális státusz:** a beteg zavart, agitív, súlyosan depressziós.
- **Lassú gyógyulás:** az alapbetegség javuló gázcseré-paraméterek ellenére sem javul (pl: peritonitis, pancreatitis, Guillan-Barré betegség, stb)
- **Hemodinamikai instabilitás:** magas katekolamin igény.
- **Szepszis:** A szeptikus állapot megléte megnehezíti a DO_2/VO_2 közti egyensúly fenntartását a spontán légzés, és ébredés okozta megnövekedett oxigénfogyasztás során.
- **Izomgyengeség:** minél hosszabb ideig lélegeztetünk, de már kb: egy heti IPPV is, ú.n.: „intenzív terápiás neuropátiát” eredményezhet, mely spontán javul, de megnyújthatja a leszoktatás időtartamát.
- **Megnövekedett intra-abdominális nyomás:** paralitikus ileus gyakori jelenség szeptikus kórképekben, és a magas hasúri nyomás a rekesz „tamponádját” okozhatja.

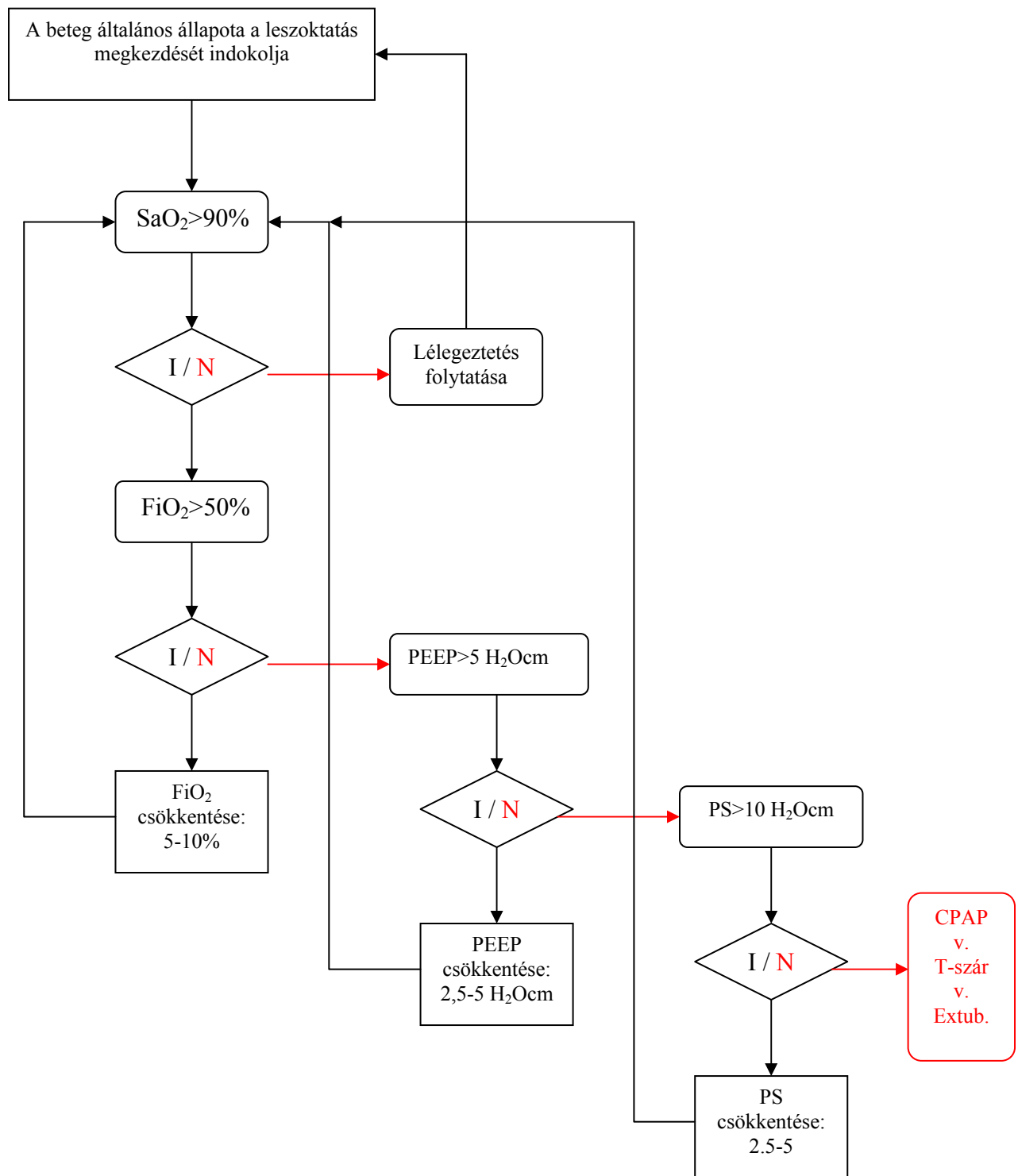
17.2. A leszoktatás eredményességét elősegítő tényezők

- Spontán $V_T > 5$ ml/kg
- Spontán sóhajtás (vitál kapacitás) $> 10-15$ ml/kg
- Légzési perctérfogat < 10 L
- Légzésszám < 35 /perc
- Max. negatív belégzési nyomás > 20 vízcmm

17.3. Egyéb feltételek

- **Tudatállapot:** kielégítő fájdalomcsillapítás mellett éber, vagy optimálisan szedált beteg.
- **Táplálás:** a kalória bevitel fedezze a légzőizmok munkájához szükséges energiát, de ne adjunk feleslegesen szénhidrátot, mert az fokozza a CO_2 termelést, ami fokozza a légzési munkát, azaz növeli az oxigénigényt.
- **Ionháztartás:** a izomműködéshez elengedhetetlenül fontos ionszintek (Ca^{2+} , Mg^{2+} , K^+ , PO_4^{2-}) normalizálása.
- **Motiváció:** a beteg lelki felkészítése és folyamatos támogatása a leszoktatás során elengedhetetlen feltétele a sikernek.

17-1. ábra. A leszoktatás algoritmus

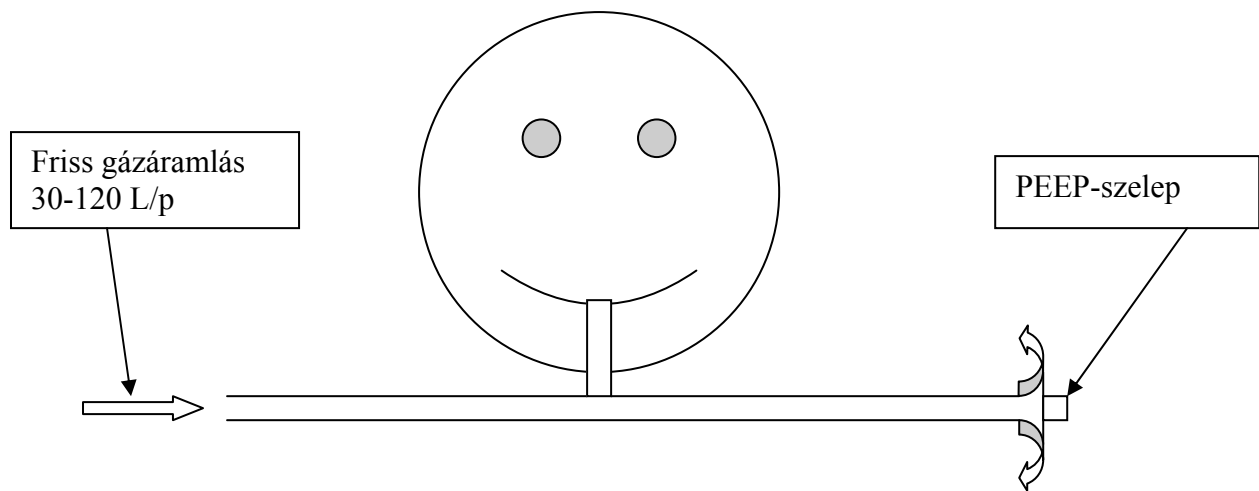


17.4. Módszerek

A leszoktatás alapelve, hogy fokozatosan csökkentve a légzés támogatását, egyre több munkát „bízunk” a betegre. Akkor tekintjük a leszoktatást befejezettnek, mikor a beteg gázcseréje, légzési munkája a légutak extubálását lehetővé teszi. A leszoktatás algoritmusát a 17-1. ábra mutatja.

- **Nyomástámogatott üzemmód (Pressure support, PS):** a 15. fejezetben már ismertettük. Leszoktatáskor, a 17-1. ábrában leírtak szerint csökkentjük a nyomástámogatást a beteg igényéhez igazodva. Minél jobb a beteg izomereje, annál kisebb támogatás szükségeltetik a kielégítő V_T eléréséhez. Általános tapasztalat, hogy amennyiben a PS < 10 vízcmm, és a légzésszám < 35/perc, valamint a beteg nem érez légzési nehezítettséget, fáradtságot, úgy levehető a gépről.
- **Oxygenizáció:** Amennyiben kielégítő az oxygenizáció (lásd 17-1. ábra) és a PEEP \leq 10 vízcmm, és a $FiO_2 \leq 0.5$, az oxygenizáció szempontjából a beteg készen áll a gépről való levételre.
- **„Continuous positive airway pressure” (CPAP), T-szár:** Azt a rendszert jelenti, melyben folyamatosan pozitív nyomás uralkodik, függetlenül a légzés fázisaitól. Lélegeztetés *de facto* nem történik, a beteg spontán léghoz, és szabályozza a légzési tréfogatot, és a légzésszámot egyaránt. Indikációja, az atelektázia megelőzése, a folyamatos pozitív léguti nyomással az alveolusok nyitva tartása. A rendszer kombinálja az anesztéziában ismertetett T-darab (Ayre’s féle T-piece) tulajdonságait, azzal a módosítással, hogy a T-szár kifolyó szára egy PEEP-szelepet illesztünk, melyen 0-20 vízcmm között állíthatjuk a PEEP értéket (17-2. ábra). A PEEP-szelep működési elve megegyezik az anesztéziában ismertetett súlyszelep működési elvével: A szelepet egy rugó szorítja a T-szár kimenetéhez, a rugó erejét pedig egy csavarral változtathatjuk, így állítjuk be a kívánt PEEP értéket. Ahhoz, hogy a CPAP rendszerben folyamatosan pozitív nyomás legyen, azaz belégzésben se essen a nyomás a légköri alá, kellően magas gázáramlást kell alkalmaznunk, vagyis mindenkor nagyobb, mint a beteg belégzési csúcáramlása (lásd 1.1.8. fejezet). A CPAP/T-szár működése a légzés egyes ciklusaiban:
 1. Belégzésben a beteg friss gázt (FG) szív a rendszerből
 2. Kilégzésben az alveoláris (CO_2 -ben dús) gázt a FG a T-szár kifolyó szára felé tolja
 3. Kilégzés végi szünetben a FG az alveoláris levegőt a PEEP-szelepen keresztül a rendszerből kifújja.

17-2. ábra. A T-szár/CPAP működése



Nem megfelelő (a belégzési csúcsáramlásnál alacsonyabb) gázáramlás esetén, belégzésben a PEEP szelep bezáródik, a rendszerben a nyomás leesik, megszűnik a CPAP funkció, ami az alveolusok atelektáziáját okozhatja. Kilégzésben, és a kilégzés végi szünetben pedig elégtelen lesz az alveoláris gáz ventilációja, ami CO₂ visszalégzést, így CO₂-retenciót okozhat.

A CPAP/T-szár rendszer előnyei:

- A PEEP fenntartásával javítja az oxigenizációt a még nem teljesen regenerálódott tüdőben.
 - Kisebb légúti ellenállással bír mint a lélegeztetőgép légzőköre, ezért a gyógyuló beteg számára könnyíti a légzőmunkát.
- **Gyógyszeres és adjuváns kezelés:** Segítheti a leszoktatást a rendszeres **fizioterápia**. Meggyorsítja a leszoktatást a korai **tracheostomia** (lásd 18. fejezet). A felépülés szakában még gyakran előfordul nyákretenció, ami a bronchospasmus leggyakoribb oka, ezért **inhalációs bronchodilatátorok** alkalmazása minden ilyen esetben ajánlott. A gyógyszerporlasztó könnyen beilleszthető a T-szár rendszerébe, és a gyógyszerek (salbutamol, ipratropium, bricanyl) közvetlenül juttathatók a tüdőbe. Ritkán (asthma, COPD) szisztémás bronchodilatátorok (aminiphillin, theophillin) adása is szükségessé válhat, de szérum szintjük ellenőrzése javasolt.

Ajánlott irodalom:

1. Dries DJ. Weaning from mechanical ventilation. J Trauma 1997; 43: 372-384
2. Esteban A, Alia I. Clinical management of weaning from mechanical ventilation. Intensive Care Med 1998; 24: 999-1008

18. Perkután tracheostomia

A légútbiztosításnak ősidők óta fundamentális formája, a nyakon ejtett metszésből bevezetett kanül, vagy tracheostomia. Ennek végzése hosszú évtizedekig sebészi feladat volt. 1985-ben Ciaglia írta le először az első perkután dilatációs tracheostomiás (PDT) módszert, mely szinte kiszorította a sebészi tracheostomiát a napi rutinból az intenzív osztályon.

18.1. Indikációja

A tracheostomia klasszikus indikációját, az elhúzódó lélegeztetés (2-3- hét) és a felső légúti obstrukció képezte. A tartós (egy hétnél hosszabb) translaryngeális intubációnak, legyen az orális, vagy nazális, számos hátránya van: a) a gége nyálkahártya sérülést, ödémát okozhat; b) dekubitalhatja a száj, orr, lágyszájpad, és gége nyálkahártyáját. A perkután technikák elterjedésével a tracheostomia időbeni indikációja jelentősen lerövidült, azaz hamarabb végezzük, mint tettük azt amikor csak a sebészi eljárás volt elérhető. A tracheostomia előnyei a translaryngeális intubációval szemben:

- **Kisebb légzési munka** elsősorban a rövidebb tubusméret, így csökkent holttér miatt.
- A **szedálás csökkenthető**, és hossza szignifikánsan lerövidül. Felébreszthetjük a beteget a légút elvesztése nélkül. (Ne feledjük, hogy orális intubáció esetén, ha a beteg felébred, és zavarja a tubus, két választásunk van, vagy visszaaltatjuk, vagy extubáljuk. A tracheostomiás tubust a betegek alig észlelik, olyannyira nem, hogy nem értik, miért nem tudnak beszélni.)
- A tracheostomiás tubus jobban rögzíthető, a beteg **biztonságosabban mobilizálható**.
- Könnyebben, jobban fenntartható a **szájhygiéne**.
- Hatékonyabb **bronchus-szívási** lehetőséget nyújt.
- A beteg **ehet**, szájával szavakat formázhat, vagy a tubus mandzsettájának leengedésével időnként **beszélhet**.
- Meggyorsítja a gépről való **leszoktatást**.
- Rövidebb ITO ápolás.

18.2. A PDT kivitelezése

A beavatkozáshoz **két orvos** szükségeltetik, egyikük a narkózist, tubusvisszahúzást, bronchoscopiát, másikuk a tracheostomiás kanül bevezetését végzi. A beteget mindig **elaltatjuk**, és gondoskodunk a megfelelő helyi és szisztémás **fájdalomcsillapításról**. A lélegeztetést **100% oxigénnel** végezzük, és a kanül bevezetését az altatást végző orvos a translaryngeális tubuson keresztül bronchoscoppal ellenőrzi. A translaryngeális tubust a tracheából **visszahúzza** a gégebemenetig, hogy az ne legyen a perkután bevezetendő tubus útjában.

Fertőtlenítés és izolálás után a nyakon, a gyűrűporc alatt 1-2 cm-rel, egy kb: 2-2.5 cm-es **bőrmetszést** ejtünk, amekkorán a tracheakanül (leggyakrabban használt a 8.0-as méret) majd befér. Ezt követően a tracheába, lehetőleg a 2-3. gyűrűporc közé egy 14Gs kanült szúrunk, melyen keresztül egy **vezetődrótot** juttatunk a tracheába. A kanül és a drót pozícióját bronchoscoppal ellenőrizzük. A továbbiakban, csakúgy mint a Seldinger technikánál, a vezetődrót segítségével **tágítjuk a tracheát**, és vezetjük be a kanült. A tágítók fajtáját gyártója válogatja: ez lehet egy a rinocérosz szarvához hasonló ún. **egyszeri tágító** („Blue rhino”), lehet egyre növekvő méretű **tágító sorozat** (Ciaglia), vagy egy **speciális fogó** (Griggs), melyet a vezetődróra húzva vezetünk a tracheába, ott szétnyitva tágítjuk ki a tracheán ejtett nyílást, stb. Ahogy múlnak az évek úgy jelennek meg egyre újabb és újabb megoldások. A tágítást követően a tubust egy speciális adapterrel a vezetődróra húzzuk, és a

légsőbe vezetjük, majd a drótot az adapterrel együtt eltávolítjuk. A tubus mandzsettáját felfújjuk, a tubust a nyakon rögzítjük, és a légzőkört a tubushoz csatlakoztatjuk. Végezetül bronchoscopiával és mellkas röntgennel ellenőrizzük az esetleges szövődményeket.

- A PDT előnyei a sebészi tracheostomiával szemben:
 - o Nem kell a beteget műtőbe vinni. (Ne felejtjük, hogy a szeptikus, többszervi elégtelenségben szenvedő beteg mozgatása, szállítása veszélyes, és nem egyszerű feladat. Továbbá a műtő lefoglalása egy olyan beavatkozásra, ami másutt is elvégezhető fölösleges.)
 - o Gyors beavatkozás (kb: 30 perc).
 - o Olcsóbb.
 - o Kevesebb sebfertőzés.
 - o Kisebb, időnként alig látható heg.
 - o Kevesebb tracheasztenózis.
 - o Kevesebb vérzéses szövődmény.
- Hátrányai:
 - o A tubus elmozdulása (kicsúszása) esetén nehéz visszahelyezni, időnként lehetetlen.
 - o Légút elvesztésének esélye nagyobb a beavatkozás során.
 - o Ha vérzés támad, ellátásához műtőbe kell a beteget vinni.

18.3. Kontraindikációi

Ahogy a módszer egyre elterjedtebb, úgy szűkülnek a kontraindikációk is.

- Abszolút:
 - o Életmentő légútbiztosítás. Ilyenkor nincs idő PDT-re, a választandó beavatkozás a conicotomia.
 - o Gyermeknél még kontraindikált – de idővel ez is változhat.
- Relatív:
 - o Nehezen tisztázható anatómiai viszonyok (rövid nyak, obezitás, nagy pajzsmirigy). Ilyenkor a sebészi tracheostomia a választandó megoldás.
 - o Koagulopátia (protrombin szint < 50%, trombocitaszám < 50 ezer)
 - o Nyak extenziója kontraindikált (nyaki trauma)
 - o Magas FiO₂ és PEEP függőség.

18.4. A PDT komplikációi

Úgy a korai, mind a késői szövődmények tekintetében jobbak az eredmények PDT-vel, mint a sebészi tracheostomiával.

- Azonnali szövődmények:
 - o Hipoxia. Elsősorban a légútvesztés kapcsán alakul ki.
 - o Trachea hátsó falának, esetleg a nyelőcsőnek a sérülése.
 - o Vérzés: kicsi – gyakori; nagy – ritka
- Korai:
 - o Tubus kimozdulása. A kanül gyors visszahelyezése nehéz lehet a szűk sebészi metszés miatt, ezért ez életveszélyes helyzetet teremthet, gyakran csak az azonnali orális intubációval lehet ismét légutat biztosítani.
 - o Légúti obstrukció a lecsorgó vértől, és váladéktól.
 - o Utóvérzés.
- Késői:
 - o Trachea stenózis. Definíció szerint akkor beszélünk erről, ha a trachea szűkülete >10%. A betegek kb: 25%-ában megfigyelhető.

Ajánlott irodalom

1. Bishop G, Hillman K, Bristow P. Tracheostomy. In: Vincent JL (ed.), Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin: Springer-Verlag, 1997, pp. 457-469
2. Soni N. Percutaneous tracheostomy: how to do it. British Journal of Hospital Medicine 1997; 57: 339-345

19. Pneumonia

Pneumonia, vagy akut tüdőgyulladás diagnózisához az alábbiaknak kell fennállnia:

- Friss infiltrátum az MRTG-n.
- Akut megjelenése legalább egy „súlyos” tünetnek, vagy két „enyhe” tünetnek.
 - o „Enyhe” tünetek: köhögés, köpet, láz.
 - o „Súlyos” tünetek: diszpnoe, mellkasi fájdalom, tudatzavar, fizikális vizsgálattal hallható atelektázia, leukocitózis $>12\ 000/\text{mm}^3$.

A pneumoniának két fajtáját különítjük el: a) a közösségben szerzett pneumoniát, és b) a kórházi bentfekvés során szerzett, nozokómiális pneumoniát. Bár a patogenezis és az antibiotikus kezelés eltérő a két tüdőgyulladás esetében, az alapvető intenzív terápiás elvek mindkét esetben ugyanazok.

19.1. Közösségben szerzett pneumonia

Azon akut tüdőgyulladást nevezük közösségben szerzettnek, amikor a beteg a tünetek fellépte előtti két hétben nem feküdt kórházban, vagy a tünetek a kórházi felvételt követő 48 órán belül jelentkeznek. A közösségben szerzett pneumoniát az esetek 80-95%-ában a betegek otthonában, a házi orvos kezeli. Körülbelül ezer pneumoniás betegből egynél válik szükségessé ITO felvétel, és ezen betegek mortalitása 30-50% körüli. A közösségben szerzett pneumonia leggyakrabban 65 év felettiekben, dohányosokban és COPD-s betegekben fordul elő.

19.1.1 Epidemiológia

A leggyakoribb kórokozók:

- o *Streptococcus pneumoniae*
- o *Mycoplasma pneumoniae*
- o *Haemophilus influenzae*
- o Influenza vírus
- o *Chlamidia species*
- o *Staphylococcus aureus*

A *Haemophilus influenzae* a COPD akut exacerbációjának leggyakoribb oka. Az esetek sajnos mintegy 30%-ában a tracheaváladék leoltása negatív, a klinikai kép alapján pedig nehéz azonosítani a kórokozót. Legionella fertőzés száma a légkondicionáló berendezések terjedésével, és az egzotikus tájakra utazó turisták növekvő számával emelkedőben van. A betegség lefolyása heves, mortalitása magas.

19.1.2. A krónikus obstruktív tüdőbetegség (*chronic obstructive lung disease, COPD*)

Lassú progressziójú betegség, mely a dohányosok, krónikus bronchitisben szenvedők kb: 20%-ában alakul ki. Oka, hogy a krónikus gyulladás miatt az alveolusok egyre nagyobb hányada betegszik meg. A beteg alveolusokhoz menő bronchiolusok gyulladtak lesznek, faluk megvastagszik, ami elsősorban kilégzéskor jelentős rezisztenciát képez az alveolusból távozni akaró levegő útjában. Az évek során tehát kialakulnak az ún. **lassan-**, és **gyorsan-ürülő alveolusok**, előbbiek a betegek, utóbbiak az egészségesek. Minnél nagyobb a lassan-ürülő alveolusok hányada az egész tüdőben, annál, súlyosabbak a tünetek. Az imént vázolt patomechanizmus az alábbi tüneteket eredményezi:

- **Megnyúlt kilégzés:** a lassan-ürülő alveolusoknak több idő kell az alveoláris levegő kiürítéséhez, ami az évek múltával ez egyre elégtelenebbül történik. Ennek eredménye alveoláris hypoventiláció lesz. A megnyúlt kilégzés mint **diszpnoe** jelentkezik, mely a betegek életminőségét, fizikai teljesítőképességét jelentős mértékben korlátozza.

- **Hiperkapnia:** A lassan-ürülő alveolusok az évek során egyre több alveoláris levegőt „tartanak vissza” kilégzéskor, amit hypoventilációt eredményez, melynek laboratorumi jele a magas PaCO₂ lesz ami akár 65-70 Hgmm-es szintet is elérhet.
- **Kompenzált respiratorikus acidózis:** A beteg szervezete ehhez az évek során alkalmazkodik, mégpedig úgy, hogy a vesék bikarbonátot tartanak vissza, ami magas artériás HCO₃-szintet (> 30mmol/L) eredményez.
- **Hypoxia vezérelt légzés:** A kompenzált magas CO₂ okozta normális pH szint nem jelent ingeret a légzési központnak a nyúltvelőben. A betegek PaO₂ szintje viszont az évek során, ahogy a CO₂ emelkedik, úgy csökken, és légzésük hypoxia vezéreltté válik. Tehát, egy COPD-s beteg „normális” gázcseréjére a:
 - o **Magas PaCO₂**
 - o **Alacsony PaO₂**
 - o **Magas HCO₃**
 - o **Normális pH**
 a jellemző.
- **Polyglobulia:** A krónikus hypoxia kompenzációjára több hemoglobin molekula termelődik, ami kórosan **magas Hb**-szintet eredményez (>150g/L).
- **Jobb szívfél elégtelenség:** A tüdő krónikus gyulladással folyamata és a polyglobulia a keringésre is hatással van, melynek megjelenése a *cor pulmonale chronicum*.

Megállapíthatjuk, hogy ezeknek a betegeknek a fizikális teherbíró képessége, gázcseréje, sav-bázis háztartása alig bír némi tartalékkal, nem csoda, hogy egy akut pneumonia fellépte esetén gyakran válik szükségessé intenzív ellátás, lélegeztetés.

19.2. Nozokomiális pneumonia

Definíció szerint akkor beszélünk nozokomiális pneumoniáról, ha az infekció a kórházi felvételt követő 48 órán túl lép fel. A nozokomiális pneumonia az összes kórházi infekciók 15%-áért, az össz ITO infekciók 40%-áért felelős. A kórházi osztályok kórokozói hasonlóak a közösségben szerettekhez, de az ITO-n gyakoribbak az *E.coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, és gomba (pl: *candida spp.*) fertőzések. Ennek oka, hogy míg egészségesekben az ép mucosa, a bronchiális nyák, az IgA szekréció, a normális bélmotilitás és a normális anaerob baktérium flóra megakadályozza a fenti kórokozók kolonizációját, a kritikus állapotú betegben ezen védőmechanizmusok elégtelenül működnek, vagy hiányoznak, ami a fenti aerob Gram-negatív baktériumok kolonizációjához vezet. Az alábbi rizikótényezők hajlamosítják a kritikus állapotú betegekben a patogén flóra kolonizációját:

- **Tartós intubáció:** Az oro-, nazo-tracheális intubáció kiiktatja a légzésből a felső légút normális védőmechanizmusait, és mucosa sérülést okoz a légsőnyálkahártyán. A nazális intubáció jellemző szövődménye a sinusitis, amiből az esetek kétharmadában pneumonia alakulhat ki.
- **Nazogasztrikus szonda:** Elősegíti a gastro-oesophageális reflux kialakulását, így az enterális baktériumok migrációját.
- **Lélegeztetés okozta kolonizáció:** A magas FiO₂, opiátok alkalmazása, elégtelen párasítás, rosszul kivitelezett trachea szívás hajlamosító tényezők lehetnek.
- **H₂-receptor blokkolók:** A gyomor savas pH-ja fontos védelmi szerepet tölt be a kolonizáció elleni természetes védelemben. A savi pH-t csökkentő gyógyszerek (pl: H₂-receptor blokkolók, proton-pumpa gátlók, szukralfát) alkalizálják a gyomor pH-t (>4), ami elősegíti a Gram-negatív kórokozók kolonizációját.
- **Helytelen fektetés:** Helyesen, félig ülő helyzetben kezeljük az ITO-n a betegeket. A vízszintesen fekvő betegnél gyakoribb az ú.n. mikroaspiráció.

- **Életkor, anamnézis:** 60 év felett, és COPD-ben szenvedő betegek esendőbbek.

Bár nincs minden betegre érvényes ajánlás, fontos mindent elkövetnünk, hogy a nozokomiális pneumonia kialakulását **megelőzzük:**

- o Helyes fektetés
- o Enterális táplálás H₂-blokkolók helyett
- o Megfelelő párasítás, fizioterápia, bronchus toalett
- o Főleg antibiotikus kezelések mellőzése
- o Vitatható a tápcsatorna ú.n. szelektív dekontaminációjának hatékonysága.
Antibiotikus pasztával kenjük be a beteg száját, ami csökkenti a Gram-negatív pneumonia incidenciáját. Nem csökkenti azonban a nozokomiális pneumonia előfordulását és a mortalitást, valamint nem alkalmazható minden betegnél.
- o Korai perkután tracheostomia: rövidíti a szedáció időtartamát, hamarabb kezdhet a beteg szájon át táplálkozni.

19.3. Intenzív terápiára szoruló pneumonia

Mint már említettük, a közösségben szerzett pneumonia csak kis százalékban igényel hospitalizációt, és még kevesebb azon betegek száma akik intenzív ellátásra szorulnak. A felvétel alapvető indikációja a légzési elégtelenség, melynek alapvetően két típusát különböztetjük meg:

- o **I-es típus:** atelektázia - sönt - hipoxia a vezető tünet, PaO₂ < 60Hgmm. (NB: a hipoxia nem feltétlenül ezen határértéknél értendő, mert a COPD-s betegek, akiknek légzését a hipoxia vezérli, az alacsonyabb PaO₂ is „normális” lehet.)
- o **II-es típus:** széndioxid retenció okozta légzési elégtelenség, PaCO₂ > 60Hgmm. (NB: Ismét kivételt képeznek a COPD-s betegek, akik magas PaCO₂-höz szoktak, és kompenzált respiratorikus acidózisukat tükrözi normális pH értékük is.)
- o A fenti két típus együttesen is felléphet, amit **kevert-**, vagy **globális-légzési elégtelenségnek** hívunk.

A következő jelenségek növelhetik a mortalitás rizikóját:

- Klinikai jelek:
 - o Légzésszám > 30/perc
 - o Hipotenzió: RR_{diasztolés} < 60 Hgmm
 - o Kor > 60 év
 - o Tudatzavar
 - o Pitvarfibrilláció
 - o Több lebenyre kiterjedő gyulladás
- Laboratóriumi jelek:
 - o Emelkedő creatinin > 120 μmol/L
 - o Hipalbuminémia < 35 g/L
 - o Hipoxaemia: PaO₂ < 50 Hgmm
 - o Leukopenia: FVS < 4000/μL
 - o Leukocitózis: FVS > 20 000/μL
 - o Bakteriémia (pozitív hemokultúra)

19.3.2. Vizsgálatok, diagnózis

- MRTG
- Artériás vérgáz
- Vértkép (leukopenia, leukocitózis, polyglobulia)

- Karbamid nitrogén(CN), creatinin, májfunkció (bilirubin, prothrombin, albumin)
- Haemokultura, és köpet/trachea-váladék leoltás.
- Vizelet antigén meghatározás (*Legionella pneumophila* gyanú esetén): A vizsgálat érzékenysége (azaz pozitív eredmény igazolja a betegséget) kb: 70%, specificitása (azaz negatív teszt a betegség hiányát jelenti) majdnem 100%.
- Írus szerológia, ha arra gyanú van.
- Bronchoscopos mintavétel: hypoxiában szenvedő betegnél éber állapotban **TILOS!** Többnyire akkor indokolt, ha definitív atelektáziát látunk az MRTG-n, ha felmerül atípusos pneumonia gyanúja (pl: HIV fertőzés), vagy egyéb diagnosztikus probléma merül fel (pl: malignitás), vagy az eset rendkívül súlyos lefolyása teszi azt indokoltá.

19.4. Kezelése

Az akut betegellátás „triásza” itt is érvényes:

- **Oxigén** adás
- **Véna biztosítás**
- **Monitorozás** (EKG, vérnyomás, pulzoximetria)

A diagnózis felállítása és a súlyosság meghatározása után, ha szükséges ITO felvétel, lélegeztetés, keringés támogatás, többszervi monitorozás a legfontosabb terápiás teendő. Általános kezelési elv a gyakori fizioterápia, a beteg forgatása, mielőbbi enterális táplálás megkezdése, szükség szerint inhalációs bronchodilatátorok, esetleg steroid adása, és a korai tracheostomia (akár 1-2-nap lélegeztetés után is indokolt lehet).

Bár a kórokozó a tünetek felléptekor, és a kezelés kezdetekor többnyire ismeretlen, mégis fontos az **antibiotikus** kezelés mielőbbi megkezdése. Ebben eltér a két fajta pneumonia:

- Közösségben szerzett pneumonia
 - o Az empirikus kezelésnek mindig fednie kell a *Strep. pneum.*-t. Bár az érzékenységnek megfelelően időnként változnak a terápiás rezsimok, ma **harmadik generációs cephalosporinnal** (cefuroxime, cefotaxime), vagy penicillin-származékkal (amoxicillin+clavulánsav) kezdjük a kezelést. Atípusos pneumonia gyanúja esetén clarithromicinnel egészítjük ki a terápiát. Ha *Legionella* fertőzés lehetősége is felmerül, ciprofloxacinnel egészítjük ki a kezelést.
- Nozokomiális pneumonia:
 - o Manapság a **de-eszkalációs** kezelés irányelvét követjük (részletesebben lásd 11. fejezet).

Ajánlott irodalom:

1. Brown PD, Lerner SA. Community-acquired pneumonia. Lancet 1998; 352: 1295-1302
2. Parke TJ, Burden P. Nosocomial pneumonia. Care of the Critically Ill 1998; 14: 163-167

20. Asztma

Az asztma egy krónikus betegség, melyet a tracheo-bronchiális rendszer különböző ingerekre (mint gázok inhalációja, infekció, fizikális terhelés, feszültség, hideg, gyógyszerek) bekövetkező fokozott reaktivitása jellemez. A tüneteket a kiterjedt alsóléguti szűkület okozza melynek oka többek között a nyálkahártya kiterjedt ödémája. Az asztma kezelése belgyógyász feladat, de az asztmás roham gyakran teheti szükségessé az ITO felvételt.

20.1. Az életet veszélyeztető asztmás roham jelemzői

- Klinikai jelek:
 - o Kimerültség, tudatzavar, kóma
 - o „Csendes-mellkas” (a tüdő túlfúvódása miatt nem hallani légzőhangokat), cyanózis, globális légzési elégtelenség
 - o Kilégzési csúcsáramlás (PEF) < mint a számított 33%-a
 - o Bradicardia, hipotenzió
- Véggáz paraméterek:
 - o Hipoxia: $PaO_2 < 60$ Hgmm
 - o Acidózis: respiratorikus vagy kevert
 - o $PaCO_2$ normális, vagy magas

A beteg anamnézise, és a fenti tünetek egyértelművé teszik a diagnózist, ezért annak tisztázásához további vizsgálatra nincs szükség (MRTG, laborok, légzésfunkció, stb). A beteg kezelését **azonnal** meg kell kezdeni.

20.2. Az akut kezelés

A szokásos akut ellátási „triász”:

- **Oxigén**
- **Véna biztosítás** (folyadékpótlás asztmás rohamban különösen fontos)
- **Monitorozás**

...mellett:

- **β -mimetikum inhalációja** (oxigénmaszkon keresztül porlasztott gyógyszerrel): salbutamol 5mg/5ml fiziológiás sóoldat (NaCl), vagy bricanyl 0.5mg/5ml NaCl
- Steroid: 100-200 mg hidrokortizon i.v., vagy prednizolon 1-2 mg/kg i.v.

Az asztmás rohamok jelentős százalékban gyors javulást mutatnak a fenti kezelés hatására, és a beteg állapota már a sürgősségi betegellátó osztályon (SBO) rendeződik.

20.2.1. Életveszélyes asztmás roham kezelése

- **Inhalációs terápia** kiegészítése: ipratropium 0.5mg/5ml NaCl
- **Aminophylline**: 250 mg telítő dózis után 1 mg/kg/óra fenntartó dozisban. Szérumszint ellenőrzése 24 órát meghaladó kezelés esetén kötelező, az aminophylline szűk toxikus-terápiás ablaka miatt.
- **Intravénás β -mimetikum** adás az aminophylline-nek alternatívája lehet.

20.2.3. Lélegeztetés

Tekintettel arra, hogy az asztmás roham jól reagál konzervatív terápiára, ritkán kényszerülünk a beteg lélegeztetésére. A gépre tétel indikációi megegyeznek az általános elvekkkel, mint tudatzavar (GCS<6-8), súlyos gázcsere-zavar, és a beteg kifáradása.

Az intubáció, és lélegeztetés után általában gyors a javulás. Vannak azonban súlyosabb esetek, amikor rendkívüli gonddal kell a respirációs paramétereket beállítani:

- Alacsony belégzési gázáramlás limitálja a csúcsnyomást, ami fontos a barotrauma elkerülése végett.

- Ugyancsak a barotrauma elkerülése céljából tanácsos a PEEP mellőzése, illetve a lehető legalacsonyabb értéken (3-5 vízcml) tartása.
- Permisszív hiperkapnia (pH~7.2) elfogadható: ennek oka, hogy a megnyúlt kilégzés miatt sem a légzési térfogat, sem a légzésszám nem emelhető, ami alveoláris hipoventilációt eredményez.
- Relaxáns használata (elsősorban hisztamin felszabadulást nem okozó: vecuronium, rocuronium) szükségessé válhat.

20.2.4. További kezelési szempontok

Az asztmás rohamban szenvedő betegeknél extrém hypovolémia állhat fenn, ezért a folyadékpótlásra fokozott figyelmet kell fordítani. Fontos továbbá, a rendszeres (napenkénti) MRTG az esetleges extenzív alveolus ruptura jeleinek kimutatására: mediastinális emfizéma, szubkután emfizéma, PTX. A rutin intenzív monitorozás annyiban módosulhat, hogy amennyiben a beteg a gépretételt követően gyorsan javul, úgy, a PTX fokozott veszélye miatt, a centrális véna kanülálástól eltekinthetünk.

Ajánlott irodalom:

1. The British Guidelines on Asthma Management. Thorax 1997; 52 (Suppl 1): 12-13

21. Akut veseelégtelenség (AVE)

A többszervi elégtelenségben szenvedő betegeknél a veselégtelenség kialakulása gyakori szövődmény, és magas mortalitással jár. Ha az AVE-gel együtt két, három szerv együttes elégtelensége áll fenn, a mortalitás 85-100%-ot is elérheti. A számos definíció közül az „akutan fellépő, reverzibilis, vagy potenciálisan reverzibilis vesefunkcióromlás” tűnik a legpraktikusabbnak.

21.1. Okok

21.1.1. Pre-renális

A normális vesék elégtelen perfúziója okán alakul ki.

- **Hipovolemia** (vérzés, szepszis, égés, elégtelen folyadékbevitel)
- **Hipotenzió/hipoperfúzió** (hypovolaemia, szepszis, szívelégtelenség)
- Abdominális **kompartment szindróma** (peritonitis, pancreatitis, ileus)

21.1.2. Renális

Akut tubuláris nekrozis (ATN) a leggyakoribb ok (85%), 50%-ban iszkémia, 35%-ban nefrotoxikus gyógyszerek okozzák. A Henle-kacs vastag felszálló szára különösen érzékeny iszkémiára, melynek két fő oka van:

- A vese vérrellátása nem homogén. A vesére jutó vérmennyiség (mely a CO 25%-a) jelentős része a kéregnek jut, míg a Henle-kacs a vérrel rosszul ellátott a velőben helyezkedik el.
- A kacs körüli ozmótikus grádiens létrehozása (a Na^+ transluminális szállítása) rendkívül **energia-, azaz oxigén-igényes** folyamat. A Henle-kacs mellett futó artériában mérhető PaO_2 a kacs kezdetén (ahol az ozmolaritás 290 mosm/L) 100 Hgmm, ami a Henle kacs csúcsán (ahol az interstícium 1200 mosm/L ozmolaritást ér el) 8-10 Hgmm-re (!) csökken. Érthető tehát, hogy tartós pre-renális, vagy renális okok súlyos hipoxiát okozhatnak a tubulus sejteiben. Nefrotoxinok és hipovolaemia szinergisztikus hatást fejthetnek ki, ami megnöveli az AVE kialakulásának rizikóját.

A nem-steroid anti-inflammatorikus gyógyszerek (NSAID) a prostaglandin szintézist gátolják, ami védi a veséket a alacsony perfúzióval járó állapotokban.

- Rhabdomyolízis: kiterjedt izomsérülés során (trauma, eszméletlen állapotban tartós fekvés) az iszkémiás izom reperfúziója során nagy mennyiségű myoglobin kerül a keringésbe, ami a vesetubulusok obstrukcióját és AVE-t okozhat.
- Nephritis, glomerulonephritis, vasculitis ritka kórképek az intenzív osztályon.

21.1.3. Post-renális

A vizeletelfolyás bármilyen szinten létrejött akadályozottsága AVE-t okozhat, de ennek előfordulása ritka az ITO-n. Ha mégis kialakul, az ok gyors megszüntetése, ami sebész, urológus feladata, gyors felépülést hozhat.

21.2. Diagnózis

- Anamnézis, fizikális vizsgálat: Ritka, hogy primér AVE okán az ITO-ra kerüljön a beteg, hiszen, ha egyéb vitális szerv diszfunkciója nem áll fenn, akut vesepótló kezeléssel az állapot gyorsan rendezhető. Legtöbbször egyéb szervi elégtelenség az ITO felvétel indikációja, és az AVE csak néhány óra, vagy nap múlva manifesztálódik. Első klinikai jel gyakran az óradiurézis csökkenése, ami normális esetben 1-1.5 ml/kg/óra, és **oliguria** esetén > 0.5 ml/kg/óra.
- Biokémiai jelek: emelkedő szérum **creatinin** és karbamid nitrogén (CN) szintek, metabolikus **acidózis**, hyperkalaemia.

- Vizelet vizsgálat: Annak eldöntésére, hogy az AVE pre-renális, vagy ATN okán alakult ki, a 21-1. táblázat paraméterei segítenek:

21-1. táblázat. Vizeletvizsgálati eredmények az AVE eredetének eldöntésére

Paraméter	Pre-reális	ATN
Vizelet ozmolaritás (mosmol/L)	> 500	< 300
Vizelet Na ⁺ (mmol/L)	10-20	> 20
Vizelet CN (mmol/L)	> 250	< 150
Vizelet:plazma ozmolaritás	> 1.5	< 1.1
Vizelet:plazma CN	> 20	< 10
Ürített Na ⁺ frakció	< 1%	> 1%

21.3. AVE kialakulását megelőző beavatkozások

Bár nincs univerzális recept, de megfelelő invazív monitorozással, és agresszív intenzív terápiával a veseelégtelenség kialakulása megelőzhető.

21.3.1. Nefrotoxikus gyógyszerek

Mivel a NSAID fájdalomcsillapítók hajlamosítanak az AVE kialakulására, rutinszerű használatuk az intenzív terápiában kerülendő.

21.3.2. Keringő vérmennyiség

A megfelelő preload és CO alapvetően fontos a pre-renális veseelégtelenség és ATN megelőzéséhez. Amennyiben nem sikerül a beteg állapotát néhány óra alatt az artériás és centrális vénás vérnyomás értékei alapján **folyadékterápiával** vagy **katekolamin** adásával stabilizálni, akkor felmerül a vesék veszélyeztetettsége, ezért **invazív hemodinamikai monitorozás** mellett kell a további keringéstámogatást folytatni.

21.3.3. CO és DO₂

Megfelelő folyadékpótlás után is fennálló oliguria esetén megfontolandó a lehetőleg invazív hemodinamikai monitorozás mellett végzett inotróp kezelés (dobutamin, adrenalin). Az AVE megelőzésében, csakúgy mint bármely vitális szerv esetében, a vese oxigénigényének kielégítése, pontosabban a kínálatnak, azaz a DO₂-nek rendezése (Hb szint, CO) a legfőbb szempont.

21.3.4. Perfúziós nyomás

Az adekvát keringő vérmennyiség, és a CO rendezése mellett elengedhetetlenül fontos a beteg számára „normális” perfúziós nyomás fenntartása. Ez, egy hipertóniás beteg esetében magasabb MAP-ot jelent, mint egy normitenziós betegnél. A vérnyomás emelését vazopresszor adsásával (noradrenalin) érhetjük el. (Lásd 2.6.2)

21.3.5. Furosemid

A vese tubulusok legnagyobb energia-, illetve oxigén-igényű feladata, a Na⁺ transzport. Furosemid csökkenti a transzport molekulák aktivitását, és kísérletes adatok szerint növeli a medulla oxigén tenzióját. 10 mg bólusz, majd 1-10 mg/óra folyamatos infúzió javíthatja a diurézist, bár arra vonatkozóan kevés a bizonyíték, hogy ezzel az AVE megelőzhető.

21.3.6. Dopamin

A 90-es évek közepéig az ú.n. „alacsony-dózisú”, vagy „vese-dózisú” dopamin (1-3 µg/kg/perc) volt a legnépszerűbb kezelése az oliguriának. Kísérletes eredmények támasztották alá, hogy a dopamin speciális receptorain hatva, fokozza a vese vérátáramlását, és a diurézist.

Újabb, precízebben kivitelezett vizsgálatok eredményei azt igazolják, hogy, bár a dopamin növeli a diurézist, de a szérum creatinin clearance javítására nincs hatással. Növeli viszont a vese oxigén igényét, ami kritikus lehet elsősorban hipovolémiás betegekben. Csökkenti továbbá a bél mukóza oxigén ellátását, valamint tachikardizál. Ezen potenciálisan veszélyes mellékhatásai miatt oliguriában, kielégítő preload esetén a furosemid jobb választásnak tűnik, a diurézis rendezésében.

Ajánlott irodalom:

1. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *New Engl J Med* 1996; 334: 1448-1460

22. Művesekezelés az ITO-n

A veseelégtelenség kezelése a lélegeztetés és a keringés támogatás mellett a leggyakoribb szervtámogató beavatkozás az intenzív terápiában. Az AVE kezelésében a művesekezelés életmentő beavatkozás. A többszervi elégtelenség részeként fellépő vesediszfunkció korai kezelése viszont nem csak a túlélés elengedhetetlen feltétele, hanem megakadályozhatja az irreverzibilis vesekárosodás, és tovább szervdiszfunkciók súlyosbodását, vagy kialakulását.

22.1. Indikációk

- Hipervolémia
- Hiperkalémia ($K^+ > 6$ mmol/L)
- AVE: Creatinin $> 300-600$ μ mol/L
- Creatinin emelkedés > 100 μ mol/L/nap
- CN emelkedés $> 16-20$ mmol/L/nap (hiperozmolaritás)
- Metabolikus acidózis (pH $< 7,2$)
- Nefrotoxikus anyagok és egyéb gyógyszerek eltávolítása (Lásd 25. fejezet)

22.2. A dialízis és filtráció elve

Dialízis során a szérumban oldott anyagok egy félig-áteresztő hártyán **diffundálnak** a dializáló oldatba a **koncentráció-grádiensnek** megfelelően. Filtráció alkalmával nagy mennyiségű ultrafiltrátumot (UF) távolítunk el, azaz **konvekcióval** mozognak az anyagok ugyancsak egy félig áteresztő hártyán keresztül. Az első előnye, hogy hatékonyan, és rövid idő alatt csökkenti a szérum Na, K, CN szintjét. Ideális a krónikus vesebetegek kezelésében, akik hetente kétszer-háromszor mindössze néhány órányi kezelésen esnek át. A filtráció során a kezelés tovább tart, a különböző anyagok szérumszintjének változásai lassabban, „finomabban” következnek be, amit az intenzíves betegek (akiknek a kezelés hossza gyakorlatilag mindegy, hiszen mindenképpen ágyban fekvő, sokszor szedált betegekről van szó) jobban tolerálnak. Ráadásul, a filtráció alatt nagyobb molekula méretű anyagok (pl: gyulladáscsökkentő mediátorok) is távoznak, mely a kezelés további potenciális előnyét jelentheti, pl: szepszisben (lásd később).

22.3. Művesekezelési technikák

22.3.1. Peritoneális dialízis

Teljesen kiszorult a modern intenzív terápiás klinikai gyakorlatból, mivel sok esetben kivitelezhetetlen, nem eléggé hatékony, és komoly fertőzésforrást jelent.

22.3.2. Intermittáló hemodialízis (IHD)

Egyre inkább háttérbe szorul a fejlett európai országokban. Hátránya pont abban rejlik, ami erénye a krónikus vesebetegek ellátásában, azaz hogy a betegek **nehezen tolerálják** a rövid (3-4 órás) kezelésekként bekövetkezett élettani változásokat: **gyors ionszint csökkenés, hirtelen folyadéklevonás** az intravaszkuláris térből. Hazánkban, a korlátozott számban elérhető készülék, és a személyi feltételek hiánya miatt, sajnos még mindig a leggyakrabban alkalmazott eljárás az AVE kezelésére.

22.3.3. Folyamatos arterio-venózus hemofiltráció (CAVH)

A beteg egyik oldali *a. femoralis*-ába és *v. femoralis*-ába kanült vezetünk és közé helyezük a filtert. A **filtrációs nyomást a MAP** tartja fenn. Az Uf-t folyamatosan pótoljuk, a kívánt folyadékkegyenleg eléréséig. A sokkal megbízhatóbb, és pontosabb veno-nenózus technikák ezt is kiszorították az utóbbi évtizedben a mindennapi gyakorlatból.

22.3.4. Folyamatos veno-venózus hemofiltráció (CVVH), hemodiafiltráció (CVVHD)

A legelterjedtebb terápiás modalitások. Kivitelezéséhez egy speciális, **kétlumenű dializáló kanül** bevezetése szükséges. A filtrációs nyomást egy ú.n. roller-pumpa tartja fenn. A pumpa forgási sebességének növelésével, illetve csökkentésével növelhetjük, vagy csökkenthetjük a perfúziós nyomást. Az UF-t a filterből egy másik roller-pumpa „szívja ki”. Általában 20-30 liter UF-ot távolítunk el a betegből, amit percről percre egy számítógép vezérlésével pótlunk, így a kezelés 10-12, vagy esetleg 24 órájában fokozatosan, és egyenletesen alakítjuk ki a beteg napi folyadékegyenlegét. Magas K^+ , CN, illetve súlyos acidózis (alacsony HCO_3^-) értékek esetén, CVVHD alkalmazásával fokozhatjuk a hatékonyságot, mely ötvözi a filtráció és a dialízis előnyös tulajdonságait, de drágább eljárás mint a CVVH.

22.4. Szubsztitúciós folyadék

A CVVH során nagy mennyiségű (18-28 liter) folyadék infundálását végezzük, ezért annak összetételére nagy gondot kell fordítani. Mivel az AVE-ben szenvedő, vagy szeptikus betegek egyik fő tünete a **metabolikus acidózis**. Sajnos, a bikarbonát tartalmú oldatok nem eléggé stabilak, ezért **laktáttal, acetáttal** helyettesítik, ami a **májban bikarbonáttá** alakul. A kritikus állapotú betegeknél azonban sokszor elégtelen a májműködés. Filtráció során tehát részben a májdiszfunkció, részben a nagy mennyiségű szubsztitúciós folyadékok infundálása miatt, az acidózis súlyosbodhat. Manapság már hozzáférhetőek, a jóval drágább bikarbonát tartalmú szubsztitúciós oldatok is, ami sajnos hazánkban még nehezen elérhető.

22.5. Antikoaguláció

Az ér pályából kivezetett vér alvadésgátlása elengedhetetlen, ha nem akarjuk, hogy a filtrációs/dializáló membránok bealvadjanak. Ezalól kivételt képezhet, a súlyos alvadási zavarban szenvedő beteg. Az anikoagulációt heparinnal, vagy kis-mólsúly heparinnal, vagy magas vérzési rizikójú esetekben prosztaciklinnel végezzük.

22.6. Szepszis kezelése CVVH-val?

Az elmúlt évtizedekben merült fel annak teoretikus lehetősége, hogy a szepszisben jelentősen megemelkedett szinteket elért különböző citokineket CVVH-val eltávolíthatjuk a beteg keringéséből. A nem AVE, hanem szepszis miatt így kezelt betegek láza csökken, inotróp igényük csökken, gázcserejük javul. Vannak azonban negatív eredménnyel zárult vizsgálatok is, melyekben felvetették, hogy a CVVH nem csak a „rossz” citokineket, hanem a „jókat” is eltávolítja, ezért nem garantálható minden esetben a kedvező hatás. A kezdeti biztató eredményeket nem sikerült kellő bizonyítékokkal mind a mai napig alátámasztani, de a kutatások tovább folynak.

Ajánlott irodalom

1. Forni LG, Hilton PJ. Continuous hemofiltration in the treatment of acute renal failure. N Engl J Med 1997; 336: 1303-1309
2. Ronco C, Bellomo R. The evolving technology for continuous renal replacement therapy from current standards to high-volume hemofiltration Current Opinion in Critical Care 1997; 3: 426-433

23. Májelégtelenség

Bár májdiszfunkcióval gyakorta találkozunk kritikus állapotú betegekben, primér májelégtelenség ritkán oka az ITO felvételnek. Ami pedig a kezelést illeti, nincs különbség a többszervi elégtelenséghez társuló akut májelégtelenség, vagy a krónikus májelégtelenség talaján kialakult akut májelégtelenség között.

23.1. Akut májelégtelenség

23.1.1. Definíció

A korábbi májbetegség előzménye nélkül fellépő hepatikus encefalopátiát nevezzük akut májelégtelenségnek. Három fokozata van:

- Hiperakut: encefalopátia a sárgaság megjelenése után 8 napon belül
- Akut: sárgaság – encefalopátia 8-28 nap
- Szubakut: sárgaság – encefalopátia 4-26 hét

Az encefalopátia 4 stádiumát különítjük el:

- 1 - Megváltozott hangulat: romló intellektus, koncentráció, GCS: 14-15
- 2 - Helytelen magatartás: zavartság, aluszékonyság, GCS: 12-14
- 3 - Aluszékony: ébreszthető, zavart, agresszív, GCS: 8-12
- 4 - Kóma: GCS: 3-6

23.1.2. Etiológia

Világszerte a leggyakoribb okok: paracetamol intoxikáció, vírus hepatitis, gyógyszer/vegyszer indukálta májelégtelenség (pl: paraquat).

23.1.3. Laboratóriumi jelek

A máj működését hagyományosan a transzamináz enzimekkel (GOT, GPT, γ GT), valamint az alkalikus foszfatáz (ALP), és a bilirubin (Bi) értékeivel jellemzzük. Az intenzív terápiában az előbbi enzimek kevésbé érzékenyek a máj működésének megítélésére, hiszen minden ATP anyagcserében résztvevő sejtől felszabadulhatnak, ezért értékük magas lehet szívizom, agy és egyéb szöveti sérülés esetén is. Ezért, az ITO-n a máj funkciójának megítélése céljából, a máj által **folyamatosan szintetizált** enzimek, molekulák szintjét nézzük elsősorban: **bilirubin**, alvadási faktorok (**protrombin**), **albumin**. Akut májelégtelenség gyanúja esetén természetesen az előbb felsorolt összes biokémiai jelet elemezzük.

23.2. Prognózis

A mortalitás világszerte magas: ~80%. A fő halálok az **agyödéma**, és a **többszervi elégtelenség**. Rossz prognosztikai jelek:

- Kor: <10, vagy > 40 év
- Encefalopátia 3-as, 4-es stádium
- Protrombin < 20 %
- Bilirubin > 300 μ mol/L
- Creatinin > 350 μ mol/L
- pH < 7.3

23.3. Krónikus májelégtelenség

Leggyakoribb oka az idült alkoholizmus, aztán a vírus hepatitis (hepatitis B,C) és az autoimmun hepatitis. Az akut dekompenzáció többnyire gasztro-intesztinális vérzés, infekció hipokalémia, alkalózis képében jelenik meg. A tudatzavart a fokozott ammónia termelés, illetve annak fokozott átjutása a vér-agy gáton, okozza. A tünetek java része kezelhető, és átmenetileg rendezhető.

23.4. Az akut májelégtelenség kezelése

23.4.1. Általános terápiás elvek

A magas mortalitás, és a többszervi elégtelenség veszélyének kialakulása miatt ezen betegek kezelése csak szakintézetben oldható meg, ideális esetben ott, ahol májtranszplantációra is lehetőség van. Az általános ellátás része a légútbiztosítás, lélegeztetés, hemodinamikai támogatás, sav-bázis egyensúly rendezése, enterális táplálás, stb. Diagnosztikus lépések (CT:koponya, has; endoszkópia; MRTG) sürgősséggel elvégzendők. A szupportív terápia, és a tüneti kezelés (agynyomás csökkentés, varix vérzés ellátása, stb) mellett, bizonyítottan hatásos specifikus gyógyszeres kezelése a májelégtelenségnek nincs. Amennyiben a beteg megfelel a kritériumoknak, májtranszplantáció végzése életet menthet.

23.5. Májtranszplantáció

Manapság a májtranszplantáció 5 éves túlélése irodalmi adatok alapján már 50-85%. Az alábbi kritériumoknak megfelelő betegek profitálhatnak a legjobban a májátültetésből:

- a) APTI > 100 sec
- b) Bármely 3 az alábbiak közül:
 1. Kor: <10, vagy >40 év
 2. APTI > 50 sec
 3. Se Bi > 300 µmol/L
 4. Non-A, non-B hepatitis, vagy bármely gyógyszer etiológia
 5. Encefalopátia előtt 2 napnál hosszabb ideje fennálló sárgaság
- c) Paracetamol indukálta májelégtelenség esetén:
 1. pH < 7.30 vagy,
 2. 3-as, 4-es stádiumú encefalopátia, creat>300 µmol/L, APTI>100sec

23.6. Májdiszfunkció szepszisben

Az ún. „ITO-sárgaság” gyakori kritikus állapotú betegekben. Leggyakrabban szepszis okozza, és az eredeti „inzultus” (trauma, sebészeti beavatkozás, stb) után 1-2 héttel jelentkezik. Tünetei nem különböznek a fentiekétől, de ritkán diagnosztizálhatók egyszerűen, mert a többi szerv diszfunkciója elfedheti a tüneteket. Súlyosabb manifesztációja a hepato-renális szindróma. Kezelése semmiben nem tér el a fentiekétől, illetve a szupportív terápia eddig ismertetett elveitől.

Ajánlott irodalom

1. Fontana JF. Acute liver failure. Current Opinion in Gastroenterology 1997; 13: 271-279
2. Riordan SM, Williams R. Treatment of hepatic encephalopathy. N Engl J Med 1997; 337: 473-479

24. Mesterséges táplálás az ITO-n

Az önmagukat ellátni nem, vagy csak korlátozottan tudó betegek táplálása az intenzív terápia egyik fontos feladata. A malnutrició komoly probléma lehet, mert megnöveli a morbiditást, illetve a mortalitás rizikóját. Kialakulhat már a felvétel előtt, vagy a kezelés alatt. A szeptikus betegekben feltételezhetően hipermetabolizmussal kell számolnunk, ami fokozott fehérje katabolizmust eredményezhet. Ennek megakadályozása a mesterséges táplálás fő célja.

24.1. Tápanyagszükséglet

- **Energia:** 25-30 kcal/kg/nap elegendő kalóriabevitel a legtöbb beteg esetében. Ennek 50-70%-át szénhidrát, 15-30%-át mint zsír és 15-20%-át fehérje formájában fedezzük.
- **Nitrogén:** 0.1-0.3 g/kg/nap a normális átlagos szükséglet, ami 1.2-1.5 g/kg/nap aminosav, vagy fehérje bevittelt jelent.
- **Nyomelemek:** Vitaminok, ásványi sók, nyomelemek pótlására ugyancsak szükség van.

24.2. Enterális táplálás

Amennyiben lehetséges, minden esetben az enterális utat részesítjük előnyben a preenterális táplálással szemben. Ennek oka, hogy az enterális táplálás jelentősége nem csak az energia és fehérje pótlásban rejlik, hanem javítja a gazdaszervezet immunválaszát, a szplanchnikus keringést, megőrzi a bélmukóza integritását, ezzel megakadályozza a bakteriális transzlokációt, és talán a többszervi elégtelenség rizikóját is csökkenti. Jelen álláspont szerint az enterális táplálást **minnél előbb** meg kell kezdeni a műtétet, vagy reszuszcitációt követően.

24.2.1. Tápszerek

A standard tápszerek 500 ml-es kiszerelésben kapható, 1-1.5 kcal/ml energia tartalmúak, 45% szénhidrátot, 20-35% zsírt és 15-20% fehérjét tartalmaznak. Ezen tápszerekben kellő mennyiségben található ásványi sók, vitaminok, nyomelemek. Speciális diétáknak megfelelően különböző készítmények kaphatók: vese betegeknek nagyobb kalória tartalmú oldatok (kisebb folyadékterhelés), cukorbetegeknek, krónikus légzési elégtelenségben szenvedőknek csökkent szénhidrát tartalmú oldatok. A tápszerek jelentős része izozmoláris, de víz bevitelről külön gondoskodnunk kell. Rost tartalmukban eltérhetnek, ami fontos, mert a betegek nem reagálnak egy adott tápszerre egyformán, és gyakori szövődmény lehet a hasmenés, ami az oldatok váltásával kezelhető.

24.2.2. Adagolásuk

Volumetrikus pumpán keresztül adjuk őket, fokozatosan növelve az adagolás sebességét. Ilyen formán „fölepítjük” a táplálást: kezdünk 30 ml/óra sebességgel, és amennyiben a beteg tolerálja, emeljük a dózist, a beteg igényeinek megfelelően (50-60 ml/óra). A táplálást folyamatosan, egész nap végezzük, és éjszaka tartunk csak néhány óra szünetet, hogy a gyomor pH a normális szintre csökkenjen, ami segítheti a bakteriális kolonizáció gátlását a gyomorban (bár az erre vonatkozó irodalmi adatok nem egyértelműek). Helytelen adagolás (hirtelen nagyobb bolusok) hasmenést eredményezhetnek.

24.2.3. Enterális táplálási utak

Leggyakrabban nazogasztrikus szondán keresztül tápláljuk a betegeket. Ideális esetben vékony, hőre lágyuló tápszondát vezetünk le, mely nem dekubitálja az orr nyálkahártyáját, és kevésbé kellemetlen a betegnek. Amennyiben a beteg atóniája sok, vagy speciális okok (gyomor-nyelőcső anasztomózis, pancreatitis) állnak fenn, úgy nazo-jejunalis szondát vezetünk le endoszkóp segítségével, és a jejunumba juttatjuk a táplálékot.

24.2.4. Kontraindikációi

Kevés abszolút ellenjavallata van az enterális táplálásnak: friss vékonybél anasztomózis, súlyos béliszkémia. Az ilues relatív kontraindikáció. Az intenzív terápiában gyakran tapasztalt paralitikus ileusnak például egyik leghatékonyabb kezelése, ha a tápcstornába táplálékot juttatunk, és így váltjuk ki a motilitást. További relatív kontraindikáció lehet nagy mennyiségű atonia, hasmenés.

24.2.5. Prokinetikus és antacid gyógyszerek

Amennyiben a gyomorba nem juttatunk táplálékot, úgy valamilyen formában **ulcus profilaxist** kell végeznünk. Vagy H₂-receptor blokkolókkal, vagy proton pumpa gátlókkal tehetjük ezt meg. Hátrányuk, hogy a gyomornedv pH növelésével, a gyomor természetes védő funkcióját, a bakteriális kolonizáció ellen, károsítják.

Amennyiben nagy mennyiségű a beteg atóniája (pangó gyomortartalom), azaz néhány órányi táplálás után leszívjuk a gyomor tartalmát, a gyomorból ugyanannyit, vagy több váladékot szívunk le, mint amennyit adtunk, prokinetikus szerekkel fokozhatjuk annak ürülését. Metoclopramide, erythromycin, cisapride a leggyakrabban alkalmazott gyógyszerek, bár határozott evidencia nem támasztja alá használatukat.

24.3. Parenterális táplálás

Az enterális táplálás kontraindikációja, vagy eredménytelensége esetén alkalmazandó. Egészen pontosan indikációja csak akkor van, ha a beteg 7 napig semmiféle enterális táplálásban nem részesülhet.

Kivitelezéséhez vagy egy perifériás, de inkább egy centrális véna biztosítása szükségeltetik. Mivel az oldatok többnyire hiperozmolárisak, a centrális véna az előnyösebb, bár manapság már vannak perifériás vénába adható tápszerek is. Akárcsak az enterális tápszerek, a parenterális oldatok is többnyire gyári összeállításban készülnek, vagy a kórház gyógyszerháza keveri össze az ún. „all-in-one” zsákokat. Összetételük arányát tekintve hasonlóak az enterális tápszerekhez, azzal a különbséggel, hogy a nitrogén bevitel aminosav formában történik. 24 órányi tápszert kötünk fel a betegnek amit volumetriás infúziós pumpában adagolunk, éjszakai szünet nélkül.

A legsúlyosabb komplikációk általában a centrális véna biztosítás során lépnek fel (lásd 7. fejezet). Tartós parenterális táplálásnál a katéter szepszis jelenthet fokozott veszélyt a beteg számára. További szövődmények az enterális táplálás hiányával függnak össze.

24.4. Immunonutrició

A kritikus állapotú betegek immunválasza károsodott lehet. Az elmúlt években különböző tápanyagok hatását vizsgálták a szervezet metabolizmusára és immun funkcióira. A **glutamin** nevű aminosav serkenti a nitrogén transzportot, és csökkenti a vázizomzat illetve az intestinális fehérje katabolizmust. Az **arginine** egy olyan aminosav, amely javítja a makrofágok és a neutrofil granulociták citotoxicitását, és stimulálja a T-sejt funkciót. Az **omega-3-zsírsavnak** anti-inflammatorikus és immunmodulációs hatásai vannak.

A fentiekkel kiegészített tápszerek ma már elérhetőek. Randomizált klinikai tanulmányok alapján, alkalmazásukkal pl: a posztoperatív infekciós szövődmények száma csökkenthető.

Ajánlott irodalom

1. Heyland DK, Dghaliwal R, Drover JW et al. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 2003; 27: 355-73

25. Toxikológia

Mérgezés történhet véletlenül, vagy öngyilkossági szándékkal. Eszköze lehet gyógyszer, vagy vegyszer. Ellátása csak súlyos esetben szükségelteti az intenzív osztályos felvételt.

Kezelésében megkülönböztetünk általános, és specifikus elveket. Az általános elvek a vitális paraméterek stabilizációját jelentik. A specifikus terápia célja: a) a további felszívódás megakadályozása, b) az elimináció elősegítése, c) a szer specifikus semlegesítése (antidotum adása).

25.1. Az mérgezett beteg akut ellátásának főbb szempontjai

- Vitális paraméterek stabilizálása
 - o **Tudat észlelése** (GCS \leq 6-8: légútbiztosítás indokolt)
 - o **Oxigén** adás
 - o **Monitorozás**
 - o **Vénabiztosítás**
- Tudatzavar esetén: naloxon (ópiát-antagonista), flumazenil (benzodiazepin-antagonista), glukóz adás megfontolása
- Sürgős laborok: artériás vérgáz, vércép, vércukor, Na, K, CN, se osmolalitás
- Diagnosztika: toxikológiai minta (vér, vizelet, gyomormosó folyadék), EKG (szívre ható szerek esetén), MRTG (aspiráció gyanújakor)
- Gyomormosás (csak indikolt esetben)
- Aktív szén (csak indikolt esetben)
- COHb, MetHb meghatározás (Co-oximetria)
- Sav-lúg ivás gyanúja vagy ténye esetén: gyomormosás, hánytatás kontraindikált

25.2. Késői szövődmények

A késleltetett vagy nem megfelelő akut ellátás súlyos szervi szövődményeket eredményezhet:

- Agyi hipoxia
- Bármely szerv tartós hipoperfúziója okán szervi elégtelenség
- Rabdmiolízis: eszméletvesztés után nagyobb izomterület kerülhet tartósan kompresszió alá, melynek következménye nagy kiterjedésű izomszövet sérülés lehet, ami myoglobinnal felszabadulást eredményez, mely a vesébe jutva akut veseelégtelenséget okozhat.
- Aspirációs pneumonia
- Gyomormosás során nyelőcső, gyomor rupturát okozhatunk, melynek peritonitis, mediastinitis lehet a szövődménye

25.3. A további felszívódás megakadályozása

25.3.1. Hánytatás

Gyógyszerbevitel után egy órán belül lehet indokolt. Ipecacuana szirup itatással végezhető. Hat hónagnál fiatalabb gyermekekben, tudatzavar fennálltakor, Mallory-Weiss szindrómában, sav-, lúg-ivást követően kontraindikált.

25.3.2. Gyomormosás

Általános szemlélet ma már az, hogy a gyomormosás csak akkor vezet eredményre, ha a gyógyszerbevitelt követő 1-2 órán belül megtörténik. Ráadásul, újabb vizsgálatok szerint a tablettás gyógyszerek jelentős hányadát a gyomorból a vékonybelekbe moshatjuk, és maga a beavatkozás sem mentes a szövődményektől.

Kivitelezése:

- GCS \leq 6-8: intubációs védelem
- Vastag (32-40F) gyomormosó cső + tölcser
- Bevezetés utáni aspirátumból toxicologia
- 300-500 ml langyos vízzel öblítjük a gyomrot, 6-70 vízcm-es hydrosztatikai nyomással, az aspirátum feltisztulásáig (általában 10 L)
 - Kontraindikáció: - sav, lúg, éles tárgy nyelése
 - oesophagus vérzés az anamnesisben

25.3.3. Aktív szén

A legtöbb gyógyszer megkötésében hatékony szer, ezért **előnyösebb mint a hánytatás, vagy a gyomormosás**. Nem használ fém, alkohol, cianid és vegyszer mérgezésben. Vízoldott formában adjuk egy vékony gyomorszondán keresztül. Amennyiben gyomormosás, vagy hánytatás mellett döntünk, a beavatkozás végeztével aktív szenet juttatunk a gyomorba. Dózis: 1 g/ttkg (testtömeg kg).

25.4. Kiürülés gyorsítása

25.4.1. Forszírozott diurézis

Nagy mennyiségű infúzió beadását jelenti húgyhajtóval, vagy anélkül, a cél a 2-5 ml/kg/óra diurézis fenntartása. Ioneltérésekhez, folyadék túltöltéshez vezethet, és csak a vesén át ürülő, albuminhoz kis mértékben kötődő gyógyszerek eliminációját gyorsíthatja meg. Manapság ritkán alkalmazott eljárás.

25.4.2. Hemodialízis, hemoperfúzió

A **hemodialízis** elsősorban kis molekulák eltávolítására alkalmas, melyek megoszlási térfogata, fehérjéhez kötődése, lipid oldékonysága alacsony. Ilyenek a metanol, etanol, etilén glikol, szalicilátok, lítium. **Hemoperfúzió** során a dilaizáló filtert egy szénoszloppal helyettesítjük, és ezen áramoltatjuk át a vért. Elsősorban lipid oldékony molekulák eltávolítására használható.

Tekintettel arra, hogy a mérgezések többségében a beteg állapota egyszerű konzervatív kezelésre rendeződik, és arra, hogy mind a hemodialízis, mind a hemoperfúzió akár súlyos szövödményeket is okozhat (centrális véna kanulálás, véralkóvási zavar, tromboticitopénia, hemodinamikai instabilitás), ezért indikációjuk elsősorban a **súlyos mérgezésekre** korlátozódik, amikor a súlyos tudatzavar mellé hemodinamikai instabilitás is társul.

25.5. Specifikus kezelések

25.5.1. Triciklikus antidepresszánsok

Antikolinerg hatásuk, valamint a noradrenalin posztszinaptikus felvételének gátlása révén szimpatikus tónusfokozódást eredményeznek, valamint kinidin-szerű hatásuk révén ritmuszavarokat válthatnak ki. Specifikus ellenszerük nincs. Aktív szén adása hasznos lehet, még 24 óra múlva is. A tünetek, kielégítő szupportív terápia mellett, általában a 24 óra alatt rendeződnek.

25.5.2. Paracetamol

Felnőttben 15-20 tableta (>7.5g) már toxikus. Az első napra többnyire enyhe tünetek a jellemzőek. A következő naptól emelkedő májfunkciós értékek, majd a 3. naptól manifesztálódik a paracetamol mérgezés legsúlyosabb tünete, a májnekrózis és májelégtelenség. Felépülés esetén a tünetek 7-8 nap alatt rendeződnek. Kezelésében korai **gyomormosás, aktív szén**, és az 10-12 órán belül intravénás **N-acetilciszteine** jön szóba. A

májelégtelenség kialakulásakor a beteg általános állapotának tükrében a májtranszplantáció mérlegelendő.

25.5.3. Szalicilátok

Hyperventilációt, alkalózist, súlyos esetben metabolikus acidózist okoznak. Specifikus antidótuma nincs. Súlyos mérgezés (szérumszint > 700 mg/L) esetén hemodialízis megfontolandó.

25.5.4. Antikolinerg gyógyszerek

Belladonna alkaloidák (atropin), antihisztaminok, fenotiazin, triciklikus antidepresszánsok tartoznak ebbe a csoportba. Tünetek: hipertermia, dilatált pupillák, izzadás, zavartság, delírium, görcsök, hemodinamikai instabilitás. Mivel nincs antidótuma, kezelésében a gasztro-intesztinális dekontaminációra és szupportív terápiára hagyatkozunk.

25.5.5. Amfetamin és ecstasy

Szimpatomimetikus gyógyszerek lévén aritmiát, hipertenziót, görcsöket, kómát okoznak. Súlyos esetben intrakraniális vérzést, hepato-renális szindrómát, rhabdomyolízist is kiválthatnak. Specifikus kezelése nincs.

25.5.6. Benzodiazepinek

Bár van antidótuma: **flumazenil** (Anexate), mivel a szer rendkívül rövid hatású, és drága, valamint a benzodiazepin intoxikált betegek többnyire 12 óra alatt kiheverik a mérgezés okozta tüneteket, a flumazenilt ritkán, inkább csak diagnosztikai céllal alkalmazzuk. Rutin szupportív terápia az esetek jelentős többségében elegendő.

25.5.7. Ópiátok

A kábítószerelés terjedésével egyre gyakoribb mérgezés. Jellemző tünetei a túhegynyi pupilla, tudatzavar, légzésdepresszió. Rhabdomyolízis, endokarditis sem ritka szövődmény. **Naloxon** (Narcanti) a specifikus antidótuma, melyet rövid féléletideje miatt folyamatos infúzióban, perfúzorban, kell adni. Késői komplikáció az elvonási tünet.

25.5.7. Béta-blokkolók

Bradyaritmiát, AV-blokkot, hypotenziót okoznak, mely mellé társulhat tudatzavar és görcsök. A rutin toxikológiai kezelés mellett **atropin**, **isoprenaline**, és **pace maker** jön szóba.

25.5.8. Ca-csatorna blokkolók

Tudatzavart, görcsöket, hyperglükémiát, hypotenziót, és szívmegállást okozhatnak. A kardiális tünetek 10%-os kalcium klorid adásával enyhíthetőek, vagy rendezhetőek. Amennyiben nem, úgy invazív hemodinamikai monitorozás, és hemodinamikai támogatás elkerülhetetlen.

25.5.9. Digoxin

Hányás, tudatzavar, és ritmuszavarok jellemzik. A rutin ellátás mellett különös figyelmet kell fordítani az ion háztartás rendezésére (K^+ , Mg^+). Digoxin-kötő antitestek adása (**Digibind**) csak akkor javasolt, ha hemodinamikai instabilitás lép fel. Egyebekben tüneti (anti-aritmikumok) és szupportív kezelést kell alkalmazni.

25.5.10. Etanol

Az alkoholemérgezés tudatzavart, hypoglikémiát és ezek következményeit okozza elsősorban. Kezelése szupportív terápiából áll.

25.5.11. Metanol

Elsősorban a metanol metabolitjai (formaldehid) toxikusak. A letális dózis általában 1-2-ml/kg, vagy >800mg/L vérszint. A tipikus tüneti **triász** 2-8 órányi lappangás után jelentkezik, **gastro-intesztinális** (hányás, hasi fájdalom), **látási** (homályos látás, sárga foltok a látótérben, vakság) és **metabolikus acidózis**. Magas továbbá a szérum ozmolaritása. A hemodialízis akkor indikált, ha:

- Metanol szint > 500 mg/L
- Veseelégtelenség fennáll
- Látási tünetek
- Tudatzavar
- Bikarbonáttal nem korigálható az acidózis

25.5.12. Etilén glikol

Magas ozmolaritást, súlyos metabolikus acidózist és oxalát krisztalluriát okoz. A tüneteket a májmetabolitok okozzák. Kezelése megegyezik a metanol mérgezésnél leírtakkal.

25.5.13. Szervesfoszfát mérgezés

Kolinerg hiperaktivitás okozza az általában korán jelentkező (<2 óra) tüneteket:

- hasmenés, hányás, fokozott nyáltermelődés, izzadás, könnyezés, miózis, bronchospasmus

Kezelése, a szupportív kezelés mellett, **atropin** adása a bradykardia és bronchiális nyáktermelés csökkentésére.

Ajánlott irodalom

1. Sporer KA. Acute heroin overdose. Annals of Internal Medicine 1999; 130: 584-590
2. Trujillo MH, Guerra J, Fragachan C, Fernandez MA. Pharmacologic antidotes in critical care medicine: a practical guide for drug administration. Crit Care Med 1998; 26: 377-91

26. Kóma

A tudat megítélése, és dokumentálása a beteg kórlapjában, rendkívüli jelentőséggel bír az akut beteg ellátásában, és az intenzív terápiában. Ennek tényszerűsítését segíti a „Glasgow Coma Scale” (GCS). A kóma definíciója nem egyértelmű. Vannak szerzők akik már GCS<8-as tudatzavart is kómának neveznek, de vannak tankönyvek ahol csak a GCS: 3-4 jelenti a tudatzavar legsúlyosabb fokát. Széles körben elfogadott szabály azonban az, hogy GCS 6-8 közötti tudatnál a légútbiztosításról, azaz a trachea intubációjáról gondoskodni kell, mert ez az a tudatzavar, melynél, még kielégítő légzés esetén sem garantálható, hogy a beteg protektív, azaz a légutat védő reflexei működni fognak, ha a beteg hányna, vagy a a nyelve elzárna a felső légutat.

26.1. A Glasgow Coma Scale

Szemnyitás

- Spontán 4
- Felszólításra 3
- Fájdalomra 2
- Nem nyitja 1

Verbális válasz

- Orientált 5
- Zavartan fogalmaz 4
- Nem megfelelő szóhasználat 3
- Érthetetlen hangok 2
- Nem beszél 1

Motoros válasz

- Cselekszik 6
- Felszólításra cselekszik 5
- Fájdalmat lokalizálja 4
- Fájdalomra flexió 3
- Fájdalomra extenzió 2
- Nem mozog 1

26.2. Okai

- **Primér agyi patológia:** trauma, vérzés, gyulladás, tumor, epilepszia
- **Szisztémás betegség része:** hipoxia, szepszis, máj-, vese-elégtelenség, anyagcsere zavar
- **Intoxikáció**

26.3. Diferenciáldiagnózis (ATOMIC)

- **A:** alkohol
- **T:** trauma (koponya CT)
- **O:** „overdose” (gyógyszer intox)
- **M:** metabolikus zavar (vércukor)
- **I:** infekció (meningitis!!)
- **C:** CO (szénmonoxid)

26.4. Akut ellátás

- Azonnali szupportív terápia: hypoxia, hypotenzio azonnali kezelése
- Lélegzetetés esetén normális PaO₂ és PaCO₂
- Oki terápia

26.4. Vizsgálatok

- Fizikális
- Vércukor
- Végáz, vérkép, vese-, máj-funkció
- Véralkohol
- CT/MRI

26.5. További kezelés

Magának a kómának specifikus terápiája nincs. Az elpusztult sejtek működését pótolni nem tudjuk, a különböző agy keringésjavító kezelések előnye az intenzív terápiában nem igazolódtak.

Amennyiben intrakraniális térfoglaló folyamatról van szó, idegsebész konzílium dönt annak operabilitásáról. A zárt, nem operábilis koponytrauma kezelését lásd a 28. fejezetben.

Szekunder kóma esetén, szupportív terápia mellett, az alapbetegség (cukorbetegség, szervi elégtelenség, szepszis, stb) mielőbbi kezelése a legfontosabb.

Ajánlott irodalom

1. Giacino JT. Disorders of consciousness: differential diagnosis and neuropathological features. *Seminars in Neurology* 1997; 17: 105-11

27. Meningitis

A bakteriális meningitis elsősorban a gyermekek betegsége, mégpedig 1 éves kor alatt a leggyakoribb, incidenciája 1:1000. Felnőttekben elsősorban **meningococcusok** és **pneumococcusok** okozzák, az utóbbi kórokozók különösen idős korban gyakoriak.

27.1. Etiológia

A liquorban lévő baktériumok és fragmentjeik az agyhártya gyulladását okozzák, mely az agyra is ráterjed. Mint minden gyulladás ez is vazoaktív anyagok, gyulladásos mediátorok, oxigén szabadgyökök stb., felszabadulásával jár, ami szöveti duzzanatot, ödémát, és az agysejtek hipoxiáját okozza. Ez az állapot meningeális izgalommal, valamint tudatzavarral jár. Hathatós terápia nélkül az agyödéma súlyosbodik, aminek az agytörzs beékelődése lehet a következménye.

27.2. Klinikai jelek

- Fejfájás
- Tarkókööttség
- Láz
- Tudatzavar
- Kernig és Brodzinski jelek
- Petechiák, és a szeptikus embolizáció jelei a kéz és a láb ujjain

27.3. Vizsgálatok

- Fizikális
- Lumbál punkció (NB: nem mindig kivitelezhető: súlyos szepszisben, alacsony trombocita szám, vagy alvadási zavar esetén kontraindikált!)
- Laborvizsgálat: Na, K, máj-, vese-funkció, vérkép, vérgáz, prokalcitonin
- Koponya CT (ha agyödémára gyanú van)

27.4. Kezelése

- Általános intenzív terápiás feladat
- Invazív monitorozás, szervtámogató kezelés
- Antibiotikus terápia: carbapenem vagy 3. generációs kefalosporin

27.5. Komplikációk

- **Görcsök:**
 - o Kezelése antiepileptikumokkal
- **Intrakraniális nyomásfokozódás:**
 - o Lélegeztetés: normocapnia, normoxia
 - o CPP (cerebral perfusion pressure) normalizálása > 70 Hgmm
 - o Félülő helyzetben (30°) kezelés
 - o Vércukor kontrol
 - o Ozmotikus diuretikum (mannisol) adása
- **Szeptikus embolizáció:**
 - o Kéz, láb ujjainak nekrozisát okozhatja, ami amputációt tesz szükségessé

27.6. Prognózis

A mai terápiás elvek és antibiotikus kezelés mellett a halálozás kevesebb mint 10%. A túlélők között kb: 10% szenved maradandó neurológiai, vagy egyéb károsodást (pl: amputált ujjak).

Ajánlott irodalom

1. Quagliarello VJ, Scheld WM. Treatment of bacterial meningitis. N Engl J Med 1997; 336: 708-16

28. Politraumatizált beteg intenzív terápiája

Az életünk első 4 évtizedének vezető halál oka a baleseti trauma. Évről-évre egyre elrettentőbb adatok szólnak a hazai közúti balesetben elhunytak számáról. A traumával kapcsolatos halálesetek egy része azonban olyan megelőzhető okok miatt következik be, mint a hipoxia és hipovolémia. Nemzetközi tapasztalat, hogy a politraumatizált beteg szervezett akut ellátása javítja a túlélést. Ezért világszerte egy ú.n. „Advanced Trauma Life Support” (ATLS) tanfolyamon, csakúgy mint a reanimációt az „Advanced Life Support” tanfolyamon, oktatják, ugyanazon elvek alapján. Az ATLS irányelveit azonban maradéktalanul csak Sürgősségi Betegellátó Osztályokon (SBO) lehet kivitelezni.

28.1. Azonnali ellátás

28.1.1. Prehospitális ellátás

Az akut ellátás triász: **oxigén adás, vénabiztosítás, monitorizálás**, és amennyiben szükséges kardio-pulmonális reszuscitáció (CPR). Két ellátási irányelv létezik: a) az egyik a „scoop-and-run”, a másik a b) „stay-and-play”. Az első az angol-szász országokban, és a tengeren túl bevált gyakorlat, amikor a mentőápolók elvégzik az akut ellátást (oxigén, légútbiztosítás, vénabiztosítás, folyadék adás, stb.), és minnél előbb a legközelebbi kórház SBO-ra szállítják a sérültet. A másik esetben a helyszínen, vagy a mentőben stabilizálják a beteget, majd a már stabil sérültet szállítják az SBO-ra. Az első esetben elsősorban mentőápolók („paramedic”), a másodikban orvosok (a kórházakból a helyszínre vitt intenzív orvos) látják el a beteget. Ezen utóbbi inkább az Európai kontinensre jellemző gyakorlat.

28.1.2. SBO – Trauma-csapat

A mentő jelzi az adott kórháznak a sérült érkezését, melyet követően a trauma-csapat tagjai: aneszteziológus, intenzív, traumatológus, általános sebész, radiológus az SBO-ra sietnek. Az SBO-ra érkezett sérültet 4 fázisban látjuk el:

1. Elsődleges észlelés
2. Reszuscitáció
3. Másodlagos észlelés
4. Oki terápia

28.1.2.1. Elsődleges észlelés

Az oxigén, vénabiztosítás, monitorozás mellett azonnal vért veszünk, egyrészt a beteg vércsoportjának meghatározása, másrészt laborértékek (ionok, vérkép, vese-, májfunkció) meghatározása céljából. A radiológusoknak fel kell készülni a helyszínen elvégzendő azonnali röntgen vizsgálatokra: MRTG, nyaki gerinc felvétel, végtag röntgen. A CT személyzetének ugyancsak készenlétben kell állni.

a. Légút, és nyaki gerinc:

- Maszkon keresztül O₂
- Nyaki gerinc stabilizálása „kemény-gallérral”, és a fej megtámasztása kétoldaltól
- GCS ≤ 6-8, légútbiztosítás endotracheális tubussal
- A beteg telt gyomrúnak tekintendő ezért „rapid szekvenciális indukció” (lásd Anesztézia jegyzet)

b. Légzés

- **Feszülő pneumothorax (PTX):** gyengült légzés, vagy légzési hang hiánya az érintett oldalon, doboz kopogtatási hang, alacsony vérnyomás, alacsony

oxigén-szaturáció, legsúlyosabb esetben elektro-mechanikus disszociáció (EMD) miatt klinikai halál.

- Feszülő PTX azonnali drainálása: vastag intravénás kanül (14G) bevezetése a második bordaközben, a medioklavikuláris vonalban.
- **Instabil mellkas:** kétoldali bordatörés, paradox mellkasmozgás, amennyiben légzési elégtelenséggel társul azonnali lélegeztetést szükségeltet.
- **Masszív hemotorax:** a mellkas becsövezését teszi szükségessé.
- **Szívtamponád:** Csakúgy mint a PTX, EMD-t okozhat, ezért életet veszélyeztető állapot. Telt nyaki vénák kórjelzők lehetnek. Perikardiocentézis (kanült vezetünk a szívburókba és a vért aspiráljuk) után sebészi ellátás szükséges, hogy a szív sérülését ellássuk.

c. Keringés

- **Vénabiztosítás:** Lehetőleg két 14Gs perifériás kanült biztosítsunk. Ne húzzuk az időt centrális véna kanülálással, csak abban az esetben, ha a betegnek nincs kanülálható perifériás vénája. Ebben az esetben vastag, ú.n. „high-flow” kanül behelyezése a célravezető. A lényeg, hogy olyan kanült vezessünk be, melyen nagy mennyiségben és gyorsan tudunk folyadékot adni.
- **Folyadékpótlás:** A 9. fejezetben leírtak szerint a kolloid adás tűnik hatékonyabb módszernek. Alkalmazhatunk hiperozmoláris oldatokat is (pl.: Osmohes). Vért akkor tanácsos adni, ha vérzésre gyanú van, vagy a Hb szint <100 g/L.

d. További teendők

- **Fájdalomcsillapítás:** Rendkívül fontos az **adekvát** fájdalomcsillapítás. Az a régi nézet, hogy tompa hasi sérülés gyanújakor nem adható kábító fájdalomcsillapító, a mai CT-diagnosztikával rendelkező világunkban, nem állja meg a helyét. Sőt, az inadekvát fájdalomcsillapítás félrevezetheti a észlelő orvost, kevesebb folyadékot ad, miközben a beteg oxigénigénye a fájdalom miatt egyre nő, és ez súlyos másodlagos szervi károsodáshoz (sokk, veseelégtelenség) vezethet. Tehát, a fájdalomcsillapítást **morfinnal**, 2 mg-os intravénás bóluszokkal végezzük, amit akár percenként ismétlünk kb: 10-15 mg-ig.
- A beteg ruhájának eltávolítása
- Részletes fizikális vizsgálat: végtagok, háti gerinc, fej, mellkas, medence.
- **Hővesztés** megakadályozása: inzulációs takaró (ú.n. „space blanket”), vagy melegítő takaró alkalmazásával.
- **Hólyagkatéter** bevezetése.
- **Nazogasztrikus szonda** levezetése.
- **Koponya, nyak, mellkas, has CT.**

28.2. Másodlagos észlelés

A beteg akut reszuszcitációja után, amikor a vitális funkciók stabilizálódnak, kezdődik a sérült másodlagos észlelése. Ez részben a **d.** pontban már leírt vizsgálatokból, és beavatkozásokból áll. A felállított diagnózis(ok) dönti(k) el, hogy a sérült azonnal a műtőbe kerül (máj-, lép-ruptúra, akut vérzés), vagy az intenzív osztályra szupportív terápia céljából, vagy elegendő csak monitorozni, oxigén terápiában, és fájdalomcsillapításban részesíteni a szubintenzív osztályon.

28.3. Intenzív terápia

A jegyzetben leírt valamennyi alfejezet részét képezheti a politraumatizált beteg ellátásának. Így szükség lehet invazív hemodinamikai monitorozásra, keringés támogatásra, lélegeztetésre,

veseelégtelenség kezelésére, enterális táplálásra, stb. Az intenzív osztályon kialakuló szövődményeket jelentősen csökkentheti az idejében megkezdett, és hatékony korai reszuscitáció.

Ajánlott irodalom

1. Nolan PJ, Parr MJA. Aspects of resuscitation in trauma. *British J Anaesthesia* 1997; 79: 226-240

29. Pancreatitis

A pancreas akut gyulladása könnyen vezethet szeptikus állapothoz, azaz a szervezet egészét érintő súlyos betegséghez. Az akut pancreatitis kb: 80%-a enyhe lefolyású, belgyógyászaton kezelendő. A többi esetben azonban komoly szervi elégtelenség léphet fel, ami feltétlenül intenzív osztályos kezelést tesz szükségessé.

29.1. Okai

Alkohol, akut idiopátiás, és epekőbetegséghez társuló formái a leggyakoribbak. Okozhatja azonban trauma, gyógyszer, szepszis, és tumor is. Kezelésük szempontjából az etiológia gyakorlatilag lényegtelen. Ezalól az epekőbetegség is csak annyira képez kivételt, hogy a kő eltávolítása bár oki kezelésnek tűnik, de amennyiben a súlyos gyulladás létrejött, onnan a folyamat öngerjesztővé válhat. Az enyhébb eseteket endoscopos Oddi-szfinkterotomiával (ERCP) kezelik, többnyire sikeresen.

29.1. A súlyos akut pancreatitis klinikai jelei

A tünetek kialakulásáért a szepszis patomechanizmusában ismertetett szisztémás gyulladáshoz válasz a felelős, mely a legkülönbözőbb formában jelentkezhet.

- Fájdalom, elsősorban az epigasztriumban
- Hányinger, hányás
- Puffadt, feszes has
- Hasi CT-n peripancreaticus folyadékgyülem és/vagy akut nekrozis jelei
- Metabolikus acidózis
- Légzési elégtelenség
- Tudatzavar
- Veseelégtelenség

29.2. Biokémiai jelek

- Amiláz: >1000 IU nagy valószínűséggel diagnosztikus értékű. Az ennél alacsonyabb, de kóros értékek specificitása jóval rosszabb, kb: 70%.
- PCT: A szérum procalcitonin jól korrelál a pancreatitis súlyosságával, és >10ng/ml felett felmerül az infektált nekrozis lehetősége.
- Leukocitózis: >16 000/uL
- Hiperglikémia
- Magas LDH, ALP
- Kalcium: < 2 mmol/L
- Légzési elégtelenség, veseelégtelenség laboratóriumi jelei

29.3. Ellátása

- **O₂** maszkon át v. akut légzési elégtelenség esetén gépi lélegeztetés
- **Monitorozás**
 - o „Glasgow Coma Score”
 - o Artéria + CVP kanül (trio, vagy „high-flow”)
 - o Óradiurézis
 - o Laborok
- **Hemodinamikai támogatás**
 - o Elsősorban folyadékterápia az artériás vérnyomás, CVP és óradiurézisnek megfelelően
 - o Folyadékterápiára nem reagáló csökkent óradiurézis esetén (alacsony diurézis: <1 ml/kg/óra) invazív hemodinamikai monitorozás (PiCCO)

- **Fájdalomcsillapítás**
 - Lehetőség szerint EDA-val, vagy folyamatos i.v. dolargan (10-30mg/óra)
- **Hasi CT és túbiopszia**
 - A pancreas tályog amennyiben infekt (azaz a biopszia során vett minta bakteriológiai leoltása pozitív) abszolút műtéti indikáció: az infekt pancreas tályog mortalitása sebészi beavatkozás nélkül 100%.
- **Táplálás**
 - Jejunalis szonda levezetését követően az enterális táplálás ajánlott
 - Amennyiben a szonda levezetése nem lehetséges, úgy parenterális táplálás javallt.
 - Protonpumpa gátló adása indokolt ulcus profilaxis céljából.
 - Inzulin folyamatos adása indokolt lehet, ha a vércukor szint tartósan magas (Ennek kivitelezése egy ú.n. csúszóskála alapján beállított folyamatos inzulin adagolással történik.)
- **Antibiotikum**
 - Profilaktikus antibiotikuma adása a súlyos esetekben indokolt, imipenem, vagy meropenem. Adásuk csökkenti a morbiditást, de nem a mortalitást.
- **Sebészi beavatkozás**
 - A műtéti indikáció vitatott, és veszélyes beavatkozás.
 - Csak akkor indokolt, ha igazolódott az infekt nekrozis, és a beteg állapota konzervatív terápiára huzamos ideig nem javul, vagy hirtelen romlik.

Ajánlott irodalom

1. Baron TH, Morgan DE. Acute necrotising pancreatitis. N Engl J Med 1999; 340: 1412-17

30. Szedáció és fájdalomcsillapítás

Az intenzív osztályon kezelt beteg szedálása, altatása, fájdalomcsillapítása, nem csak a beteg komfortérzetét, a testi, lelki kiszolgáltatottság könnyebb elviselését szolgálja, hanem kritikus helyzetekben (sokk, AMI) az oxigénigény csökkentése révén fontos terápiás eszköz is lehet. Általánosságban véve, az ideális helyzet az, amikor a beteg tudata teljesen tiszta. A megfelelő kapcsolatteremtés, állandó nővér jelenlét, önmagában elegendő a beteg feszültségének enyhítésére. Vannak azonban kritikus helyzetek, mint az ú.n. „intenzív terápiás pszichózis”, vagy delírium állapotok, amikor a gyógyszeres szedálás elengedhetetlen.

30.1. Az ideális szedatívum tulajdonságai

- Anxiolízis
- Analgézia
- Hipnózis
- Amnézia
- Könnyű titrálhatóság
- Gyors hatásfellépés
- Gyors elimináció (amihez nincs szükség ép vese és májműködésre)
- Mentis kardiovaszkuláris, respiratorikus mellékhatásoktól
- Nem alakul ki vele szemben hozzászokás
- Olcsó

Ideális szedatívum természetesen nincsen, és még gyógyszerkombinációval sem érjük el a fenti jellemzők mindegyikét.

30.2. Adagolás

A betegek általában folyamatos intravénás szedálásban részesülnek, melyet fecskendő perfúzorral történő adagolással végzünk. Egyes esetekben a bóluszokban adott szedálás elfogadható alternatíva.

30.3. Gyógyszerek

30.3.1. Szedatív gyógyszerek

Leggyakrabban propofolt, vagy midazolamot használunk folyamatos szedálásra.

- **Propofol:** Intravénás anesztetikum. Előnye, hogy gyorsan eliminálódik, és az ébredés percekben belül bekövetkezik. Máj, vese-elégtelenség nincs hatással a metabolizmusára. A szisztémás vaszkuláris rezisztencia csökkentésével vérnyomásesést okozhat, de ez a megállapítás minden olyan szedatívumra/anesztikumra is áll, amely a beteg altatásával a szimpatikus tónus megszűnését okozza. Csökkentett dózis, és óvatos adagolás (40mg/10 másodperc) ezt a szövődményt kivédheti. Legnagyobb hátránya az ára. Megjegyzendő azonban, hogy a gyors ébredés lerövidítheti a lélegeztetőgépről való leszoktatás, és az ITO kezelés hosszát, ami éppenséggel költséghatékonyra is teheti.
- **Midazolam (Dormicum):** Mint minden bezodiazepin származék, a midazolam is kiváló szedatívum és anxiolitikum, valamint amnéziát is okoz. A májban metabolizálódik, és metabolitja (alfa-hidroxi-midazolam) kumulálódik, ezért vese-elégtelenségben is elnyújtott hatása lehet (az ébredés súlyos esetekben napokig tarthat). Jóval olcsóbb mint a propofol, de az előbb említettek miatt költséghatékonyága kérdéses.
- **Antipszichotikumok:** Agitált állapotú, deliráló beteg szedálása rendkívül nehéz feladat. Nincs mindenkire általánosan használható stratégia. Többnyire, a szóba jöhető

gyógyszerek váltogatásával, kombinációjával érjük el a kívánt hatást. Leggyakrabban használt antipszichotikumok a **droperidol**, és a **haloperidol**. Általában i.v. bólusokban adagoljuk őket (droperidol: 5-10 mg, haloperidol: 5-10 mg). A haloperidolt folyamatos infúzióban is adhatjuk (2-4mg/óra). A perifériás rezisztencia csökkentése révén vérnyomásesést okozhatnak, és kumulálódhatnak.

30.3.2. Analgetikumok

- **Ópioidok:** A legfontosabb fájdalomcsillapítók. Analgetikus hatásuk mellett jó szedatív, euforizáló hatással is bírnak. Leggyakrabban használt ópiát a **morfin**. Bólusban (2mg/5-10perc) vagy folyamatos infúzióban (1-2mg/óra) adjuk, gyakran a propofol szedálás kiegészítése céljából. A májban aktív metabolitja (morfin-6-glukuronid) képződik, ami veseelégtelenségben kumulálódhat. Szintetikus ópiát a **fentanil**, melyet gyakran használunk midazolammal kombinálva szedálás céljából, vagy posztoperatív epidurális analgészia során. Bár rövidebb hatása van mint a morfinnak, redistribúció miatt eliminációja nem rövidebb mint a morfiné. Drága alternatívája a fentanilnak az **alfentanil**. Kiürülését a clearance befolyásolja inkább, mint a redistribúció, ezért kumuláció ritkább mint a fentanil esetében.
- **Egyéb analgetikumok:** Non-steroid gyulladáscsökkentőket csak speciális műtéteket követő, epidurális fájdalomcsillapítással nem enyhíthető fájdalmak esetében alkalmazunk (pl: vállfájdalom tüdőműtét után). Ennek oka, hogy számos mellékhatásuk, mint vesetubulus károsodás, és gasztrointesztinális vérzés a kritikus állapotú betegben fokozott rizikóval áll fenn. Más analgetikumok nem jönnek szóba az ITO-n.

30.4. Izomrelaxánsok

Elvéve szerepelnek az inetrzív terápia gyógyszerarzenáljában. Endotracheális intubáció esetén annak megkönnyítése céljából használjuk őket, és minősített esetben átmenetileg, amikor kontrollált lélegeztetésre van szükség (asztmás státusz, súlyos ARDS). Általában a **nem-depolarizáló** relaxánsokat részesítjük előnyben. Ennek oka, hogy a tartós (>1hét) lélegeztetés ú.n. **intenzív polineuropátiát** okozhat, és a ezen esetekben **depolarizáló** relaxáns (szukcinilkolin) adása olyan mértékű akut kálium felszabadulással járhat, ami kamrafirillációt is okozhat. Hasonló okok miatt, veseelégtelenségben szenvedő betegeknél használatuk rendkívüli elővigyázatosságot szükségeltet, és ha nem áll fenn minősített helyzet (telt gyomor, nehéz intubáció lehetősége) alkalmazásuk kontraindikált.

30.4. A szedálás értékelése

A megfelelően szedált beteg nyugodt, de kérdéseinkre adekvátan válaszol (bólintással, kézzorítással, stb). Ennek pontos dokumentációja érdekében pontrendszereket vezettek be, melyek legnépszerűbbike az ú.n. „Ramsay-score”:

- Éberségi mutató
 1. A beteg feszült és agított, vagy nyugtalan, vagy mindkettő
 2. A beteg együttműködő, orientált és nyugodt
 3. A beteg aluszékony, csak parancsokra reagál
 4. Az alvó beteg válasza parancsra: heves
 5. ...lagymatag
 6. ...nem válaszol

Általában a 2-4-es pontszám a legtöbb beteg esetében ideális szedálást jelent.

31. Kardiopulmonális reszuscitáció (CPR)

Felnőttekben a hirtelen szívmegállással („cardiac arrest”) járó állapotok leggyakoribb oka a kamrafibrilláció (VF), vagy a pulzus nélküli kamrai tachikardia (VT). Speciális helyzet az „elektro-mechanikus disszociáció” (EMD), amikor megtartott elektromos tevékenység mellett nincs pumpafunkció. A szívmegállást követően a beteg túlélési esélye kb: 10%-kal csökken minden perc elteltével. Azért, hogy a beteg életét megmentjük, illetve a hipoxia okán fellépő szervkárosodást megelőzzük, mielőbbi kardiopulmonális reszuscitációra (CPR) van szükség. Oxigénhiányra a legérzékenyebb szövetünk az agyszövet, annak is a szürkeállományt alkotó sejtjei, melyek 3-5 perc hipoxia után irreverzibilis károsodást szenvednek. Ezért, 3-4 perc késlekedés **irreverzibilis agykárosodást** eredményezhet, és a beteg túlélése még akkor is reménytelenné válhat, ha a spontán keringés és légzés mégis visszatérne.

1961-ben jelent meg az első közlemény, melyben a szerzők beszámoltak az első 118 beteg külső szívmasszázsáról szerzett tapasztalataikról. Ebben a tanulmányban már megfogalmazzák azokat a nagyon fontos szakmai, etikai megfontolásaikat, melyek mind a mai napig érvényesek:

- **Nem minden beteget** kell reszuscitálni.
- Csak azokat, akiknél a halál beállta **hirtelen**, és **váratlan**.
- Nem reszuscitálандók azok a betegek, akiknél **végstádiumú malignus**, vagy **végstádiumú krónikus szervi elégtelenség** áll fenn.
- A CPR célja a beteg **funkcionális létének** helyreállítása.

A CPR eszköz nélküli formáját „Basic Life Support”, BLS-nek, eszközös formáját, melynek során a ritmuszavar definitív kezelését adjuk, „Advanced Life Support”, ALS-nek nevezzük.

31.1. Basic life support (BLS)

Lényege, hogy a szakszerű eszközös ellátás megérkeztéig fenntartsa az oxigénszállító kapacitást. Teendőit a reszuscitáció ABC-je foglalja össze:

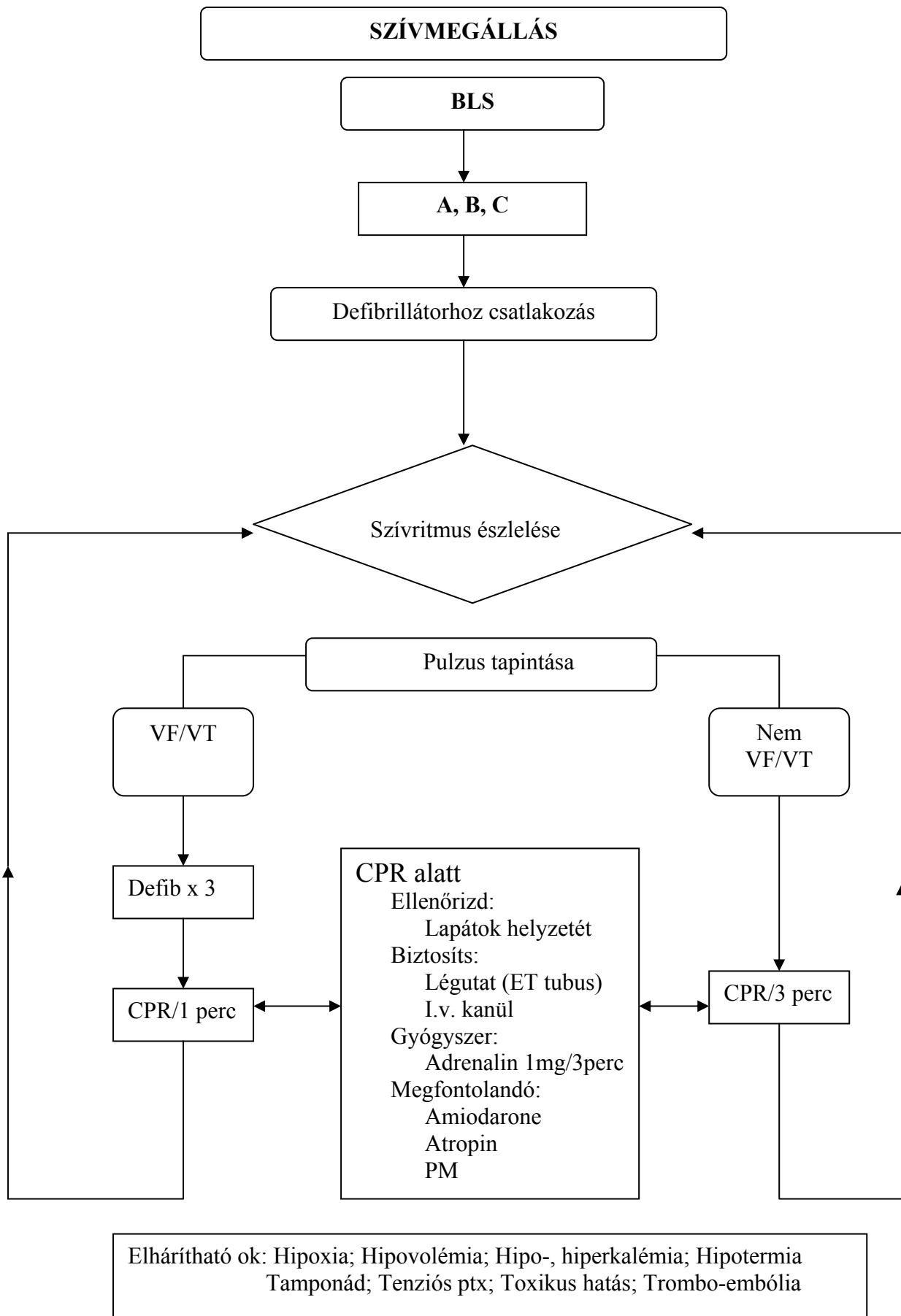
- **A**, „airway”: átjárható légutak (fej extenziója + áll kiemelése)
- **B**, „breathing”: befúvásos lélegeztetés (A + az orr befogása mellett szájból-szájba lélegeztetés)
- **C**, „circulation”: cirkuláció fenntartása külső szívmasszázsral (a szegycsontra, a manubrium sterni középső harmadában, 4-5 cm-es mellkasi impresszióval nyomást végezni)

Egy elsősegélynyújtó esetén a lélegeztetés:mellkasi kompresszió aránya 2:15, két elsősegélynyújtó esetén 1:5 az arány.

31.2. Advanced life support

Alapját az ALS-nek is a reszuscitáció ABC-je képezi, azzal a különbséggel, hogy a légútbiztosítás **endotracheális intubációval** történik, **vénabiztosítás** után gyógyszereket adunk, és szükség esetén DC-sokkal **defibrillációt** végzünk. A reszuscitáció folyamatának összehangolása érdekében algoritmusokat alakítottak ki, reszuscitációs társaságok jöttek létre, melyek BLS-, ALS-kurzusokon tanítják ezen algoritmusokat, melyeket a tudományos bizonyítékok bővülésének megfelelően időről-időre felülbírálnak. Hazánkban a „European Resuscitation Council” ajánlásai vannak érvényben (31-1. ábra).

31-1. ábra. „Advanced life support” algoritmus



31.2.1. EMD

A 31-1. ábra alsó négyzetében, az „Elhárítható okok” foglalják össze azon elváltozásokat, melyekre gondolni kell akkor, ha hirtelen szívmegállást, klinikai halált észlelünk, és a monitoron mégis látunk EKG görbét. Ezt az állapotot EMD-nek nevezzük. Az ok megszüntetésével (mellkas becsövezése, folyadékpótlás, lélegeztetés) jó esély van arra, hogy az elektromos aktivitás mellett a mechanikai tevékenység rendeződjék, viszont ez fordítva is igaz, az ok rendezése nélkül semmi esély nincs a beteg életének megmentésére.

31.3. Defibrilláció

A reszuszcitáció A,B,C sorrendje egy esteben fordul meg, ha monitoron észleljük a VF/VT-t. Ekkor gyors defibrillálással a szívritmus rendezhető, a pumpafunkció helyreáll, a beteg tudata feltisztul, az intubáció szükségtelen. Ez csak akkor lehetséges, ha az esemény a szemünk láttára következett be, és a defibrillációt szinte azonnal el tudjuk végezni. Ha ez nem lehetséges, úgy a 31-1-es ábrán bemutatott algoritmus szerint végezzük a CPR-t mindaddig, amíg a defibrillátor elérhetővé válik.

31.3.1. Patofiziológia

A fibrilláló szív (VF) izomrostjai azért képtelenek a pumpafunkció ellátására, mert nem összehangoltan, egyszerre lépnek kontrakcióba, hanem kisebb csoportokban, ami egy jellegzetes kamraremegéssel jellemezhető állapotot hoz létre. A defibrilláció célja, hogy 200-200-360J energiával sokkolja a szívizomrostokat, azaz egyszerre hozza őket kontrakcióba. Sikeres defibrillációt követően a refrakter stádium után a gyorsabb, magasabb rendű központok (sinus csomó, AV-csomó) „eszmélnek” először, és átveszik a szívritmus irányítását.

31.3.2. Kivitelezése

Két zselatinlapot helyezünk a beteg mellkasára, egyet a sternum jobb oldalára a kulccsont alá, a másikat a szívcsúchoz közel, a mellkas bal oldalára. Célunk, hogy az áram a lehető legtöbb izomroston áthaladjon. A defibrillátor lapátjait határozott nyomás mellett a zselatinlapokra helyezük, és a kívánt értékre feltöltjük. Miután meggyőződünk arról, hogy senki nem ér az ágyhoz, a lapátokon lévő elsütő gombbal a defibrillációt elvégezzük. Sikertelenség esetén a 31-1. ábra szerint ismételjük.

31.4. Vazopresszor gyógyszerek

A CPR legfontosabb gyógyszere az **adrenalin**. Javítja a miokardium és az agy vérátáramlását, valamint a túlélést kísérleti állatokban. Bár emberben a kimenetelt illetően bizonyítékunk nincs, az adrenalin marad a legfontosabb vazopresszorunk a CRP során.

31.5. Anti-aritmiás kezelés

A bradikardia kezelését **atropinnal** végezzük (1-3 mg). Az egyéb anti-aritmiás gyógyszerek (lidokain, bretilium, amiodarone) indikációja VF/VT-ben kérdéses, a legfontosabb terápiás beavatkozás továbbra is a defibrilláció.

31.6. Pufferek

Kevert acidózis gyakori észlelés reszuszcitáció után, mely lélegeztetésre (a PaCO₂ csökkentése révén) gyorsan javul. Prospektív randomizált vizsgálatok nem tudták igazolni a rutinszerű alkalizálás (értsd: bikarbonát kezelés) előnyét a kimenetelre. Általánosságban az elfogadott szemlélet az, hogy súlyos metabolikus acidózis (pH<7.1) esetén bikarbonát adása indokolt (8.4%-os oldatból 50-100 ml bólusz).

31.7. Kimenetel

Sikeresnek akkor tekintjük a reszuszcitációt, ha a beteg spontán keringése, és légzése mellett a **tudata** is visszatért. Előfordul, hogy a teljes felépülés nem következik be azonnal, ilyenkor a beteget intenzív terápiában (szedálás, lélegeztetés, hemodinamikai támogatás, stb.) kell részesíteni. Azon reszuszcitált betegeknél, akiknél a keringés, légzés rendeződése mellett a tudat komatózus (GCS: 3-5) marad az első 24-72 órában, a prognózis rendkívül rossz. Az első 35 év tapasztalatai alapján az összes reszuszcitált beteg esetében a túlélés és a beteg funkcionális felépülése kevesebb mint 5%-ban valósul csak meg. Mivel maga a CPR egy drasztikus „terápia”, ráadásul ez igen gyakran kórteremben, idegenek jelenlétében történik, fontos, hogy csak azokat a betegeket reszuszcitáljuk akiket valóban indokolt, azaz a kezelő orvosok ne felejtsek szem előtt azokat az állításokat, melyeket 1961-ben az első közlemény kapcsán a szerzők már megfogalmaztak. Amennyiben a reszuszcitáció mellett döntünk, mindent el kell követnünk annak érdekében, hogy a beteg emberi méltóságán, szeméremérzetén ne ejtsünk csorbát, valamint ismerjük fel azt a pillanatot, amikor ki kell mondanunk, ha erőfeszítéseink nem vezettek eredményre.

Ajánlott irodalom

1. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for adult advanced life support. Resuscitation 2001; 48: 211-221

32. Agyhalál, szervtranszplantáció

A halált évszázadokon át a keringés és a légzés megszűnése jelentette. Egészen a 1960-as évekig, amikor az intenzív terápia fejlődésével (gépi lélegeztetés), valamint a szervtranszplantáció megjelenésével a halál definícióját meg kellett változtatni ahhoz, hogy még ép szerveket lehessen átültetni a lélegeztetett donorból a recipiensbe. Napjainkban tehát a halál alatt „az agytörzs működésének irreverzibilis megszűnését” a értjük, akár megtartott szívműködés mellett is. Ezt az állapotot angolul „brain stem death” (agytörzsi halálnak), magyarul valmivel pontatlanabban, „agyhalálnak” nevezzük. Az agyhalálért az esetek mintegy 80%-ában koponya trauma és intrakraniális vérzés a felelős.

32.1. Az agyhalál megállapítása

Ennek megállapítását világszerte egy több orvosból álló bizottság végzi szigorú kritériumok alapján. Maga a módszer részleteiben eltérő lehet országonként, de a legfontosabb elvi tényezőkben nincs különbség.

- **Feltételek:** Az agyhalál megállapításához szükségeltetik egy **bizonyított ok** (pl: CT-vel igazolt intrakraniális vérzés vagy agyödéma), mely **magyarázza** az irreverzibilis agykárosodást.
- **Kizárási kritériumok:** Valamennyi okot, mely ép agyműködés mellett is okozhat kómához hasonló állapotot, ki kell zárni:
 - o Hipotermia (< 35 °C)
 - o Gyógyszerhatás (narkotikum, szedatívum, relaxáns)
 - o Sav-bázis eltérés
 - o Metabolikus okok: vércukorszint, urémia, ion-eltérések (hipo-, hipernatrémia), hepatikus encefalopátia, thyreotoxikózis
 - o Hiperkapnia
 - o Súlyos hipotónia

32.1.1. Az agyhalál megállapításnak feltételei

Az agyhalál lehetőségének felmerülését követően (amit a kezelőorvos állapít meg), a következő lépésekre kerül sor:

- **Primér agykárosodás (vérzés, trauma, ödéma) esetén:** 12 órás észlelés; az állapot 4 óránkénti dokumentálása (dekurzus)
- **Szekundér agykárosodás (hipoxia) esetén:** 72 órás észlelés, 4 óránkénti dekurzus

A fenti idő elteltével a bizottság elvégzi az agyhalál megállapítását, és ettől az időponttól a beteg halottnak tekintendő. Amennyiben agyi **négy-ér angiográfiára, izotóp** vizsgálatra, vagy **transzkraniális doppler** végzésére van lehetőség, és az agyi vérkeringés megszűnése ilyenénképpen igazolható, várakozási időre nincs szükség.

32.1.2. Az agyhalál megállapítása

Magyarországon **3 szakorvos** (intenzíves, neurológus, és még egy szakma szakorvosa) szükségeltetik az agyhalálmegállapító bizottságba, akik közül egyik sem vesz részt a beteg kezelésében, valamint egyikük sem tagja a transzplantációs csapatnak. Az agyhalált az agytörzsi funkció teljes kiesésével igazoljuk. Az előbb említett közös vizsgálatok hazánkban, és a világ számos államában (pl: Egyesült Királyság) nem kötelezőek. Amennyiben a kizárási kritériumok egyike sem áll fenn, úgy az agytörzsi idegek vizsgálatával az agyhalál megállapítható.

- **Pupilla reflex:** Tág, fényre nem reagáló pupillák mindkét oldalon. A II. agyideget és a paraszimpatikus pályát teszteli.

- **Cornea reflex:** Vattával megérintjük a corneát, de reakciót ez nem vált ki. Ezzel az V. és a VII. agyideget teszteljük.
- **Fájdalominger:** Az orbita felső peremére gyakorolt nyomásra adott reakciót figyeljük. Az V., és a VII. agyideget vizsgáljuk.
- **Kalorikus teszt:** A dobhártya épségéről meggyőződünk, majd 30 ml jéghideg sóoldatot fecskendezünk a külső hallójáratba. Ép agyidegek mellett nisztagnus jelentkezik, ennek hiánya a vestibuláris reflex hiányára, azaz a VIII., III., VI. agyidegek léziójára utal.
- **Garatreflex:** Laringoszkópos feltárás után a garatot ingereljük és figyeljük a garatizomzat mozgását. A IX. és X. agyideget teszteljük.
- **Köhögési reflex:** A tubus mozgatásával igyekszünk kiváltani. A X. agyideget vizsgáljuk.
- **Apnoe teszt:** A beteget levesszük a respirátorról úgy, hogy 100% oxigént áramoltatunk (3-5 L/perc) egy szívókatéteren át a tüdejébe, és így az oxigenizációját igyekszünk a normális tartományban tartani ($SpO_2 > 90\%$). Ez a gázáramlás elégtelen lesz a megfelelő ventilációhoz, és néhány perc alatt a $PaCO_2$ emelkedni fog ami respiratorikus acidózist okoz. Ezt artériás vérgázelemzéssel igazoljuk ($pH < 7.2$). Mivel a belégzés legerősebb ingere az acidózis, amennyiben belégzési késztetést nem látunk (mellkas, rekesz mozgás), az a nyúltvelői belégzőközpont bénultságát jelzi.

32.2. Hozzá tartozók

Rendkívül fontos az empátiával, megfelelő helyszínen és módon végzett tájékoztatás, beszélgetés. Elfogadhatatlan a folyosón, betegágy mellett végzett „felvilágosítás”. Többször le kell ülni a hozzátartozókkal egy arra alkalmas helyiségben, és időt nem kímélve tájékoztatni őket a beteg kritikus állapotáról, majd tudatni velük a szomorú tény, lehetőleg még a teszt elvégzése előtt. Lehetőleg mindig legyen jelen egy, a beteg kezelésében aktívan részt vevő nővér. A szervdonációt illetően sem feltétlenül a „beleegyezésüket” kérjük, hanem „felajánljuk nekik a lehetőséget”, hogy amennyiben ők szeretnék, módunkban áll egyes szerveket egy másik élet megmentésére felhasználni.

32.3. Szervdonáció

Magyarországon elsősorban vese transzplantáció folyik, de végzünk vese-pancreas, máj és szív transzplantációt is.

32.3.1. A donorgondozás problémái

A donor kezelése felvet etikai, emberi és szakmai kérdéseket egyaránt. Kezelhetjük-e az agyhalott beteget pusztán azért, hogy az ép szervfunkciók megőrzése révén donor válhassék belőle? S ha igen, meddig kezeljük? Ezen fontos kérdések jó szervezéssel, a hozzátartozókkal való jó kapcsolat révén gyorsan, és mindenki számára megnyugtatóan rendezhetőek, s maradnak a szakmai problémák:

- Kardiiovaszkuláris instabilitás: a megfelelő perfúziós nyomás biztosítása érdekében vazopresszor adható.
- Hipoxia: gépi lélegeztetés különböző módozataival korrigálandó.
- Elektrolit eltérések rendezése
- Koagulopátia rendezése

32.3.2. Szervdonáció minimum kritériumai

- MAP > 60 Hgmm
- CVP < 12 Hgmm
- $PaO_2 > 70$ Hgmm

A szervkivétel természetesen műtői körülmények között történik, az aneszteziológus lélegeztet, monitoroz, altatásra nincs szükség. A lélegeztetés és monitorozás viszont megegyezik bármely általános anesztézia során alkalmazottal. A kivett szervet a szerológiai vizsgálatokkal kiválasztott recipiens otthonához legközelebb eső centrumba szállítják, ahol a beültetésre sor kerül.

Ajánlott irodalom

1. Criteria for the diagnosis of brain stem death. Journal of the Royal College of Physicians 1995; 29: 381-382