

A hypovolaemiás shock terapiájáról

A *shock-syndroma fogalma alatt* — melyet a therapiás tennivalók áttekintése előtt célszerű még egyszer definiálnunk — egy sor jellegzetes tünetet és jelet értünk, melyek a keringő („aktív, vagy effektív”) vérvolumennek többé-kevésbé akut és mindig progresszív csökkenéséből, valamint ennek haemodinamikai és anyagcsere-következményeiből származnak, mivel a keringő vérmennyiség csökkenésének szükségszerű következménye a perifériás keringés, a szöveti perfusio romlása.

A *syndroma oka* lehet az érpálya csökkent telődése (vér-, plazma-vesztés, só- és vízdeficit, értónus-csökkenés), de a szív elégtelensége is. Az okok gyakran kombinálódnak, a terapia szempontjából mégis célszerű a különféle shock-formák durva csoportosítása aszerint, hogy mi a fő deficit, mert therapiánknak elsősorban ennek korrigálására kell törekednie.

Haemorrhagiás shockban a kifelé vagy befelé történő vérvesztés dominál, *traumás* shockban a plazma-vesztés kiterjedt roncsolódás vagy égés következtében. A *dehidratiós* és sóvesztéses shock képét a víz- és elektrolitvesztés uralja, ilyen az ileus és peritonitis, gastrikus hányásban alkalossággal, vékonybél-hányásban acidossággal kombinálódik a kép. *Cardiogen* shockban priméren elégtelen a szívteljesítmény, szívizom-infarctus, szívtamponade, tüdőembolia, vagy feszülő ptx. miatt. — A gyakorlatban az okok gyakran kombinálódnak.

A *shock-állapot súlyosságát* szokásos „fenyegető, manifest és dekompenzált” jelzővel jelölni, de ezek a fogalmak kevéssé quantitativék, s a terapia szempontjából fontosabb annak elkülönítése, hogy akut, hirtelen fellépett, friss, vagy therapiásan elhanyagolt, elhúzódozó, krónikus shock-állapotról van-e szó.

Az „*irreversibilitas*” nem klinikai fogalom: retrospective állapítható csak meg, s mindössze azt jelzi, hogy therapiás erőfeszítéseink eredménytelenek voltak. A klinikumban alkalmazott „*irreversibilis shock*” fogalma mögött gyakran fel nem ismert ok rejtőzik, mely különben curabilis, s így a shock reversibilis lehetett volna (10).

A továbbiakban csak a hypovolaemiás shock therapiájával foglalkozunk.

A therapiát illetően célszerű bizonyos sürgősségi sorrendet felállítanunk a shock-állapot kezelésében annak szem előtt tartásával, hogy az azonnali tennivalókat és bizonyos tájékoztató vizsgálatokat, ellenőrzéseket lehetőleg egyidejűleg, párhuzamosan, késedelem nélkül kell végeznünk. A shock életveszélyes állapot, s az eredményes beavatkozásra csak rövid idő áll rendelkezésünkre. Ha ezt nem tudjuk célszerű beosztással felhasználni a pathogenetikai folyamat megszakítására, minden későbbi erőfeszítésünk hiabavaló lesz; s ha végül irreversibilisnek kell minősítenünk a shock-állapotot, ez gyakran azt jelenti, hogy therapiánk nem a kellő intenzitással, vagy nem optimális sorrendben történt.

1. Az azonnali tennivalók

a) A *fektetés* minden oldalról hozzáférhető vizsgáló- vagy műtőasztalra történjék, az alsó végtagoknak és a medencének 30 fokkal történő megemelésével, mert a keringő vérmennyiség leggyorsabban ezzel az autotransfúsióval növelhető.

b) A *szabad légutak* biztosítása is azonnali teendő. Szükség esetén meg kell tisztítani a száj-garatüreget és a bronchusrendszert, légzésdepressio esetén oxigénnel dúsított levegővel a légzést támogatni vagy helyettesíteni kell (maszk, intubálás, majd szükség esetén tracheotomia).

c) *Vénák biztosítása* a sorrendben következő feladat. Vastag lumenű műanyag-kanüllel (Braunüle) kell vénákat pungálni, ha lehetséges; ha nem, legalább két vénát preparálni, esetleg a v. subclaviát pungálni (6), vagy extrém sürgős esetben a v. femoralist feltárni (39), hogy azon keresztül a v. cava inferiorba dughassunk vastag műanyag-kanült. Ezeket át vérmintát veszünk vércsoport meghatározásra, keresztpróba-hoz, haematocrit-, haemoglobin-, elektrolit- és bicarbonat-meghatározásra. A könyökhajlat medialis oldalán végzett punctio vagy preparálás azért előnyös, mert innen bevezethető a centrális vénás nyomás mérésére szolgáló műanyag-katéter a v. cava superiorba. Ez a továbbiakban volumenpótló terapiánk legfontosabb ellenőrzője lesz. A centrális vénás nyomás ugyanis dinamikus mutató: a keringő térvolumennek és a szív teljesítőképességének egymáshoz való viszonyát folyamatosan jelezve mutatja, meddig kell és lehet folyadékot bevinnünk a keringés túlterhelése nélkül. Emiatt a keringő térvolumen-meghatározásnál is értékeesebb mérőmódszer (3, 4, 10, 16, 17, 31, 38, 47, 51, 55, 61).

d) Ezután azonnal megkezdjük a *masszív volumenbevitelt*.

Az ugyanekkor megkezdett *ellenőrző tennivalók*:

a) Vérnyomás- és pulzusmérés folyamatosan, majd negyed- és félórás időközökben;

b) vénás-nyomásmérő cső felhelyezése a már bevezetett katéterre, mérés fél-egy óránként;

c) állandó katéter behelyezése és vizeletmérés óránként;

d) haemoglobin- és haematokrit-meghatározás 3–4 óránként, majd ritkábban;

e) Na, K, Cl 6 óránként, bicarbonát pH és laktát 4 órás időközökben mérendő, ha lehetőség van rá.

2. A keringő vérmennyiség helyreállítása

minden shock-therapia alapja, mert nélkül nem lehetséges a szervek kielégítő perfúsiója. Kivétel csak a cardiogen shock, ahol elsősorban a szív-izom kontraktilitását kell fokozni, s csak kivételesen kell a volument feltölteni. Az infundálandó folyadék fajtája függ a beteg előző állapotától, a volumenvesztés nagyságától, gyorsaságától és módjától, a kezelés megkezdésének időpontjától és természetesen a rendelkezésre álló szerek-től. Nemrégiben az volt az általános elv, hogy vérvesztéséget vérral, plazmát plazmával, víz- és elektrolitvesztéséget vízzel és elektrolittal pótoljunk. Ma ezt a logikusnak tűnő szabályt, ami a vér- és plazmapótlást illeti, bizonyos megszorításokkal fogadjuk el és követjük.

A vér haemorrhagiás shockban és minden olyan shock-formában, melyben a haemoglobin kevesebb, az optimális volumenpótló szer, de csak a normális haemoglobin-szint eléréséig. Általában ezen felül is kell volument bevinnyünk, mert a normovolaemia nem elegendő a shockos keringési zavar rendezésére (32). A hypervolaemiát azonban, mely a shockos keringési zavar rendezéséig szükséges, s később feleslegessé válik, célszerűbb más oldattal elérni. Így egyrészt a szervezet majd könnyebben szabadul meg tőle a shock-állapot rendeződése után, a vesén át történő kiürítés révén, másrészt a vér-volumen-pótló oldatok haemodilutiót okozó és viscositas- csökkentő hatása sem elhanyagolható terapiás tényező, s erre is csak az utóbbi években figyeltünk fel fokozottabban (32, 33, 41, 48, 49, 52, 53).

Semmilyen sürgősség nem indokolhatja a transfusio előtti vércsoport-meghatározások és keresztpróbák elhanyagolását, mert itt a lazasággal biztosan többet ártunk, mint amennyit a sietséggel nyerhetünk. Ezért a volumenpótlást nem vérrel, hanem krisztalloid-infúzióval vagy plazmapótszerrel kezdjük meg.

Tömeges transfúciónál szükséges a vérkonzervek felmelegítése lokális károsodás, vagy v. cavába adás esetén szívritmus-zavarok megelőzésére. A második liter citrátos konzervvértől kezdve kalciumot is kell adnunk (5—10 ml Calcium gluconicumot literenként) tetania és szívgyengeség megelőzésére, külön vénába adva. Nagy mennyiségű citrátos konzervvér adásakor literenként 50 mval NaHCO_3 -mal közömbösíthetjük savanyító hatását (13, 35).

A vér alkalmazását korlátozza, hogy gyakran nem áll a kellő mennyiségben és minőségben rendelkezésünkre. Tömegellátás esetén ez nehezen áthidalható akadály.

A transfúzióval járó immunológiai következmények is fokozódnak, mert nő a már transfúziót kapottak, s ezzel a veszélyeztetett kapók száma. Az immunológiai tényezőknek még funkcionális következményei is vannak: újabb adatok szerint ugyanis a friss plazma és vérkonzervek plazmakomponenseinek mintegy 20%-a gyorsan elhagyja az érpályát, s így nem minden esetben fejtji ki a várt volumen-effektust (30).

Legnyomósabb érv amellet, hogy vérátömlesztést csak abszolút indicatio esetén, tehát haemoglobin-pótlásra adjunk, a transfúziós hepatitis veszélye. Ezt sokáig lebecsülték, ma azonban tekintetbe véve azt, hogy az anicterikus formák a sárgasággal járó eseteknek mintegy négyszeresét teszik ki, nagy beteganyag ellenőrzése alapján 12—17%-nak tartják, s a mortalitás sem elhanyagolható: 6—28% között mozog (2, 18, 19, 29, 31, 35). Az elmúlt évek gyakorlatából jó néhány szerencsés kimenetelű eset mellett magunk is számon tartunk egy lethalis transfúziós hepatitiszt. Azóta sohasem felejtjük el, hogy a vérnek, mint az érpályát kitöltő folyadéknak a mennyisége sok veszélytelen oldattal növelhető transfusio nélkül is, és vért csak vitalis indicatio alapján, jelentős haemoglobin-hiány pótlására adjunk, gyakorlatilag csak haemorrhagiás eredetű shock megelőzésére és kezelésére.

A plazmakészítmények közül a friss plazmánál hatásosabb volumenpótló a szárított (lyo) plazma (30). Mindkettő hepatitis és allergiás reakciók veszélyével is jár, emellett magas a tejsav-, K- és citrát-tartalma is. Emiatt olyan határozott véleményt is ismerünk, mely szerint a lyoplazma shock kezelésére nem alkalmas (36). Korszerű plazmakészítménynek ma a pasz-törözött plazma-protein, ill. human-albumin oldat nevezhető: hepatitis-

mentesek. megbízható volumennövelő hatással rendelkeznek, nem toxikusak. Hátrányuk, hogy előállításuk korlátozott, áruk igen magas, valamint hogy tartalmaznak ugyan a kolloid-ozmotikusan aktív albumint, de nem tartalmaznak (gamma) globulint. E készítmények jelentősége és elterjedése biztosan nőni fog (31).

A plazma-expanderek, kolloidálás plazmapótló oldatok jelentősége a korszerű shock-kezelésben igen nagy. A PVP, gelatin és elsősorban a dextrán-készítmények csaknem egyformán alkalmasak: a) a transfusio megkezdéséhez szükséges idő áthidalására, b) mérsékelt vérvesztés esetén plazma helyett önmagukban, nagy veszteségnél vérrel kombinálva volumenpótlásra, c) az alacsony molekulású dextrán-frakciók speciális pharmacológiai hatásai révén elhúzódó shock-állapotban a microcirculatio javítására a *sludging* és mikrothrombus-képződés gátlásával, a vér viszkozitásának csökkentése révén áramlási tulajdonságainak javítására és a renalis kiválasztás elősegítésére.

A modern plazmapótló oldatok elsősorban a dextrán-készítmények, volumenpótló terapiánk alapvető tényezői. Friss shockos esetben normál dextránnal (dextrán 70), inveterált shockban alacsony molekulású készítménnyel (dextrán 40) kezdjük meg a volumenbevitelt, majd a transfúzióval normalizált haemoglobin-szint elérése után ugyancsak főleg ezekkel hozunk létre hypervolaemiát (5, 22, 26, 31, 32, 33, 42, 43, 47, 52, 58, 60). Részletesebb tárgyalásukra e helyen nincs lehetőségünk, szeretnénk utalni rá, hogy e témával egy előző dolgozatunkban részletesebben foglalkoztunk (27). A gyakorlat számára: a magyar Plasmodex a normál, klinikai dextrán követelményeinek mindenben megfelel; ha pedig alacsony molekulású dextrán-készítményre van szükségünk, az import Rheomacrodex ugyan-csak hozzáférhető. Egyéb kolloidális plazmaexpandereknek ezekkel szemben semmi előnyük nincs.

A krisztalloid-oldatok szerepét a hypovolaemiás shock kezelésében a legutóbbi években kezdjük átértékelni. Néhány éve úgy véltük, hogy a semmilyen volumenpótlásnál jobb az egyszerű konyhasó- vagy Ringer-oldat infusio is, egyébként a fiziológias víz- és sóvesztés pótlására, a diuresis biztosítására van csak szükségünk rájuk, s pathogenetikus kezelésnek csak a só- és vízvesztéses, valamint részben égési shockban számíthatnak.

Az elmúlt két évben egyre szaporodnak azonban az olyan experimentális, sőt legújabbban klinikai közlemények is, melyek a pufferezett sóoldatoknak, elsősorban a Ringer-laktát-oldatnak a kísérleti haemorrhagiás, sőt a klinikai égési és haemorrhagiás shock kezelésében való hatásosságáról számolnak be (legújabbban a vietnami háborúban szerzett tapasztalatok alapján is: 60, 61). Az általánosan használt Ringer-laktát-oldat összetétele gyakorlatilag azonos a VI. Magyar Gyógyszerkönyvben szereplő „Infusio Natrii lactici salina” összetételével.

A Ringer-laktát-oldatot megfelelően nagy mennyiségben kell adni, a vérvesztésnél négyszer nagyobb volument kell bevinni, s az irodalmi adatok szerint ilyen módon az experimentális hypovolaemiás (vérzéses) shock kezelésében kolloidális oldatokkal, sőt vérrel végzett volumenpótlással azonos, egyes esetekben annál jobb eredményt lehet elérni (7, 20, 21, 45, 46, 48, 49, 50, 54). Hatásmechanizmusában több tényező szerepelhet: a haemorrhagiás shockban létrejövő folyadékter-eltolódás rendezése, mivel a folyadékvesztés nemcsak az intravascularis, hanem az interstitialis térből is történik, s ez a tér csak krisztalloidok számára hozzáférhető, kolloidok szá-

mára nem. Haemorrhagiás shockban az interstitialis tér volumenének 40%-a is elveszhet, az infundált krisztalloidoknak pedig csak egyharmada-egy-nyede marad az érpályában, a többi az interstitialis térbe vándorol. Jelentős lehet a vériscositás és vele a perifériás ellenállás csökkentése, ezzel az áramlás és oxigén-transzport javítása. Klinikai beszámolók szerint kevesebb vér és nagymennyiségű Ringer-laktát-oldat alkalmazása haemorrhagiás shockban is hatásosabb az önmagában adott transfusionál. A haemodilútiós technikát eredményesen használják az extracorporalis perfusionál is. Egési shocknak csupán krisztalloidokkal történt kezeléséről is beszámoltak nagy sorozatban, halálozás nélkül. Ezeket az adatokat értékelve nem szabad figyelmen kívül hagynunk azt, hogy a bevitt víz- és Na-mennyiségnek mindenfajta kezelési módnál nagy jelentősége van, s a kolloidális oldatok oldószerül is 0,9%-os NaCl-ot használunk, s nem az 5%-os dexτρόzt, bizonnyára ennek is szerepe van az eredményességben.

A gyakorlat számára ezekből az adatokból egyelőre annyi szűrhető le, hogy kényszerítő szükség esetén nagymennyiségű Ringer-laktát is alkalmas lehet volumenpótlásra, — s ennek igen nagy a tábori sebészeti jelentősége —, a béke-gyakorlatban pedig segítségével a transfusio és a kolloidális folyadékbevitel volumenének csökkentése lehetséges. A vérfelhígulást klinikai tapasztalatok szerint 30% haematocrit-értékig, a haemoglobin 10 g-ig való csökkenéséig (de kísérletes adatok szerint akár 16% haematocritig is) jól tűri a szervezet, ha az érpályát vörösvérsejt-mentes oldattal feltöltjük, s ha a tüdőfunkció ép (59). A trauma előtt egészséges egyén vérvesztése tehát 1000-1500 ml vörösvérsejtmentes kolloid-oldattal, vagy a megfelelően (négyyszer) nagyobb mennyiségű Ringer-laktáttal pótolható, ha további masszív vérvesztéssel nem kell számolni. A vér + kolloidális oldat + krisztalloid kombináció azonban ma is az optimális volumenpótló terapia, gyakorlatunkban mi is ezt követjük. Az egyes komponensek aránya esetenként mérlegelendő.

A volumenpótlás jelentőségét összefoglalva azt mondhatjuk, hogy a nem cardialis eredetű shock-állapot kezelésében az adequat folyadékbevitel a legfontosabb therapiás tennivaló. Az alkalmazott folyadék *mennyisége* fontosabb, mint az, hogy *milyen* folyadékot adunk. Az „adequat” folyadékbevitel nem a normális térvolumen helyreállítását jelenti, mert ez a shockos keringési zavarban biztosan kevés: jelentős hypervolaemiát kell létrehozunk a folyadékterekben létrejövő eltolódások korrigálására, a keringésből kiiktatott területeken kirekesztett folyadékmennyiségek pótlására, a shuntkeringés kompenzálására. A hypervolaemiától való félelem gyakran indokolatlanul akadályozza az eredményességet. 15 víz-cm centrális vénás nyomásig a volumenbevitt veszély nélkül folytathatjuk. Az esetleg keletkező kisvérkői pangás — ezen értéken *felül* lehet szó róla — gondos észleléssel azonnal felderíthető, s a nyomásmérésre szolgáló cava-katéter az esetleg szükségesé váló frakcionált vérlebcsoptásra is alkalmas. Ha a vese ép, a diuresis rendeződése is jó tájékoztatást ad az érpálya feltöltöttségéről.

A friss hypovolaemiás shockos beteg volumenbevittelal gyakorlatilag mindig shocktalanítható, s a későbbi kezelésbe vettek jelentős százaléka is. Csak ennek az alapvető therapiás beavatkozásnak a sikertelensége esetén szorulunk egyéb határozott intézkedésekre, vasoactiv szerek alkalmazására.

Ennek tárgyalása előtt célszerű néhány egyéb therapiás lehetőséget, illetve tennivalót megemlítenünk.

3. Puffer-oldatok alkalmazása

A shockos szöveti hypoxia savanyú anyagcseretermékek felhalmozódásához vezet. A pH- és bicarbonat-csökkenés puffer-elhasználódást jelez. Az acidosis súlyos, progresszív haemodinamikai zavart hoz létre: a szív és az érfalizomzat reakciója az endogen catecholaminokra csökken, a szív kontraktilitása gyengül, a vasomotorium fokozatosan bénul. Puffer-bázisok bevitele tapasztalat szerint sokszor frappánsan javítja a shock-állapotot: áttöri az egyik circulus vitiosust, ti. hogy a keringésmrolás tovább fokozza a kiváltó okot, a ténylegesen keringő vérmennyiség csökkenését. A puffer-oldat semmi esetre sem pótolja a volumenfeltöltést, csak célszerűen kiegészíti azt, ha szükség van rá, vagyis ha a shock olyan súlyos és tartós volt, hogy jelentős acidosist hozott létre.

A rendelkezésünkre álló pufferoldatok közül elsősorban a NaHCO_3 kerül szóba. Életveszélyes keringési situációban empirikus kezdő dosist adhatunk, mely tapasztalat szerint bajt nem okoz. Ez az adag 50—150 mval NaHCO_3 , melyet az alapvető volumenpótló therapia mellett 10—30 perc alatt adunk be. (1 ml 8,4%-os oldat tartalmaz 1 mval NaHCO_3 -ot, kisebb töménységű oldatokból ennek megfelelően számítjuk ki a szükséges mennyiséget.)

Ha a helyzet kevésbé kritikus, s van idő és lehetőség bicarbonat-meghatározásra, a szükséges mennyiséget úgy számítjuk ki, hogy a mért bázisdeficit mval-értékét 0,2—0,3-del és a testsúly-kg-mal szorozzuk (10). Ezek a számítások csak a kiindulási helyzetet adják meg és közelítő szükségletet jeleznek. Tovább fennálló csökkent szöveti perfusio esetében a tényleges igény csak ismételt bicarbonat-meghatározással követhető.

A másik alkalmazható puffer a THAM (*tris-hydroxymethyl-amino-methan*), másként tris-puffer, elméletileg néhány előnyös tulajdonsággal rendelkezik a hydrocarbonattal szemben. Pufferező képessége szélesebb határok között mozog (7,84—6,10), intracellularisan is hatásos, puffer-képessége független a légzés teljesítményétől, mert nem CO_2 -ürítéshez vezet, mint a bicarbonat, hanem a vesén át ürül; a vesében vissza nem szívódó molekulái osmodiuretikus hatást is kifejtenek; végül nem viszünk be vele Na-t, ami Na-retentio esetében lehet fontos (shockban nem) (10, 55).

A THAM szokásos adagja 30—35 g, 1000 ml lassú infúzióban. Adagolása a hydrocarbonatnál nehezebb, s bizonyos mellékhatások is lehetségesek: légzésdepressio, hypoglykaemia, hyperkalaemia, s lokális károsodás lehet a következménye. Hátrányai a shock-kezelésben nagyobbak az esetleges előnyöknél, ezért általános vélemény szerint a shockos acidosis kezelésében veszélytelenebb s ezért célszerűbb hydrocarbonatot alkalmazni. Hazai tapasztalatok THAM-mal alig vannak, hydrocarbonattal magunk is jó eredményeket értünk el.

A puffer-oldatok jelentősége: az acidosist egyik puffer sem képes önmagában megoldani. Ez véglegesen csak a szövetek oxigén-ellátásának rendezésétől, a shockos microcirculációs zavar megszüntetésétől várható. Adjuváns terapiaként azonban értékes lehet a megfelelő kritikával végzett alkalizáló kezelés.

4. Az osmodiuretikumok

jelentősége is nő a shock kezelésében, mert lehetővé teszik a vizeletsecretio megindulását — amennyiben valódi shockvese nem alakult ki — igen alacsony filtrációs nyomás mellett is. Csak utalni szeretnénk itt arra, mivel részletesebb tárgyalása messze vezetne, hogy élesen el kell különítenünk egymástól a „vesét shockban” és a „shockvesét”. (15).

Shockban a vasoconstrictio a vesében korai, erős és tartós. A perfusiós nyomás és az átáramló vérmennyiség csökken, emiatt nincs glomeruluszűrlet. Ez a vizelet-csökkenés a filtrációs nyomás csökkenése következtében jön létre, s ha rövid ideig tart, nem veszélyezteti a beteget; a normo-, illetve a szükséges hypervolaemia elérésekor elmúlik. A shockvese más: a keringés rendeződése, a shockállapot vége után fennálló, vagy átmenetileg rendeződött diuresis után intervallummal visszatérő oligo-anuriát jelent, mely napokig-hetekig tarthat, s a kiürítendő anyagok retentiója azotaemiához, uraemiához vezethet. A shockállapot alatt szünetelő vizeletszűrés-csökkenés a nyomásviszonyok megváltozásának passzív következménye, a shockvese pedig a shocknak elvleg reversibilis, de potenciálisan életveszélyes szövödménye, valódi akut veseelégtelenség. A shockvese a specifikus aetiológiától és a létrehozó pathomechanizmustól függetlenül egységes kórkép, egyforma tünetekkel és szabályszerű stádiumokkal, ezért egységesen kell kezelni is. A mai therapiás lehetőségekkel restitutio ad integrumig gyógyulhat, mert az akut elégtelenség szaka dialízissel áthidalható. Ezért kell idejében felismerni és kezelni.

A shockvese lényegében a shock által létrehozott vese-ischaemia következménye, aetiológiájában, a sebészeti területeken, a haemorrhagiás, traumás és fertőzéssel szövődött shockállapot a legfontosabb. Egyszerű vérzéses shock ritkán vezet shockveséhez, mert általában gyorsan és kielégítően kezelik volumenpótlással. Minél több kiváltó és elősegítő tényezője van a shocknak (pl. narkózis, műtéti trauma vér- és folyadékvesztéssel, haemolysis, myolysis = lágyrészröncsolódás, infectio, égés, prae- és postoperatív szomjazás és éhezés, egyéb víz- és elektrolitzavar, meglevő alapbetegség stb.), annál nehezebb és kevésbé teljes a gyors adaequat rendezés, annál nagyobb az akut veseelégtelenség valószínűsége.

Az osmodiureticumok nem a shockvese kezelésére valók, hanem a megelőzésében nyújtanak segítséget. Alkalmazásukra leginkább akkor kerül sor, ha a volumenfeltöltés után sem indul meg a kielégítő vizeletválasztás. Leghasználatosabb a *mannit*, egy nem bomló s a vesén át in toto kiválasztódó monosaccharida, mely így osmotikus diuresist tud létrehozni, s felteszik, hogy ezáltal a vese keringését is javítja. Prophylaxisra 10, a volumenfeltöltés után meglevő oligo-anuriában therapiás kísérletként inkább 20⁰/₀-os oldat használatos. A 10⁰/₀-os oldatból a szokásos adag 1000 ml. A 20⁰/₀-os oldat beállításakor 50—100 ml gyors infúziójával elvégezzük a mannin-testet. Ha az utána következő órában 50 ml-nél kevesebb a vizeletválasztás, azt is jelentheti, hogy a folyadékpótlás elégtelen, vagy már vesekárosodás keletkezett. 50—100 ml közti vizeletürítés azt jelzi, hogy a folyadékbevitelt növelni kell. 100 ml/óra vizeletürítés a normális reakció. Ha a beteg tartósan képes ennél többet üríteni, a mannin-adást abbahagyhatjuk. Ha manninra sem tud 100 ml/óránál többet üríteni, 24 óra alatt 100 g-nál többet nem kaphat.

A terapiát a továbbiakban úgy irányítjuk, hogy a minimális 30 ml/óra vizeletválasztás tartósan biztosítva legyen. Gyorsan adott nagy mennyiségű mannittal víz-intoxicációs tüneteket és keringés-túlterhelést hozhatunk létre: izomrigiditás, tüdőpangás, tüdőoedema, extrém adagtól convulsiók fordultak elő. A szokásos 100 g/24 óra adag csak a folyadék-elektrolit-ház-tartás, a vizeletmennyiség, klinikai tünetek, elsősorban a keringés gondos ellenőrzésével léphető túl, s a maximális adag 200 g (15, 22, 25, 55, 57).

Az osmodiuresis is adjuváns a shock-therapiában. Ha sikerül az alapvető (volumenpótló és vasoactiv) terapiával gyorsan rendeznünk a keringési viszonyokat, ritkán lesz rá szükségünk. Későn kezelésbe került, elhúzódó shock-esetekben nagyobb a jelentősége.

5. Vasoactiv szereknek

a hypovolaemiás shock kezelésében való szerepéről az elmúlt években világszerte sok és heves vita zajlott le. A kezdetben olyan értelemben felvetett kérdésre, hogy *egyáltalán szükség van-e rájuk*, ma úgy válaszolhatunk, hogy az időben kezelésbe vett, friss haemorrhagiás shock kezelésében ritkán, traumás és égési shockban gyakrabban, későn kezelésbe vett, vagy a terapiára nem reagáló, inveterált, krónikussá váló esetekben, valamint septikus, endotoxin és cardiogen shockban mindig.

A *pressor vagy depressor*, vasoconstrictor vagy vasodilatator kérdés egyértelműen az értágítók javára dőlt el. Ma már alig esik szó a hosszú ideig indokolatlanul kedvelt sympathomimetikus szerekről, mert bebizonyosodott, hogy ha a rövid ideig tartó endogen sympatho-adrenalis védekezés nem elegendő, ennek exogen fokozása és elnyújtása veszélyes: a tartós és nagyfokú vasoconstrictio — bármi idézze elő a shockos szervezetben — káros, oldása pedig hasznos. Érszűkítés helyett értágítás a tennivalónk a shock kezelésében, ha egyáltalában szükség van az érrendszerre ható szerek alkalmazására az adott esetben, mert ezzel tudjuk a szövetek vérellátását javítani és a perifériás ellenállás csökkentésével a szív munkáját megkönnyíteni.

A kérdést bonyolultabbá tette az, hogy a Dale által 1906-ban hypothesisként felvetett kétféle adrenerg receptor koncepcióját 1948-ban *Ahlquist* felújította (1). A sympathicus receptorok kétféle fajtájának, az alfa (constrictor) és béta (dilatator) végkészülékeknek létezését az egyes receptorokat specifikusan és izoláltan izgató és bénító anyagok előállítása és vizsgálata igazolta. Ma ott tartunk, hogy ezeknek a sympathicus idegrendszeren belül is specifikus hatású stimuláló, ill. bénító anyagoknak a klinikai kipróbálása folyik.

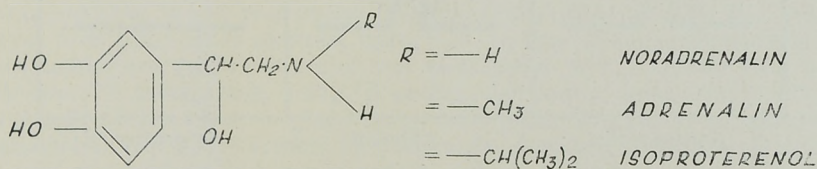
Kísérreljük meg a shock terapiájában szóba kerülhető vasoactiv pharmaconok effektusait és gyakorlati felhasználásuk lehetőségeit e felfogás szellemében áttekinteni (11, 24).

A sympathicus receptorok kétféle típusúak: az alfa-receptor főleg izgató, a béta túlnyomórészt gátló impulzusok átviteléért felelős. Ha a shock szempontjából egyszerűsítünk, azt mondhatjuk, hogy az alfa-receptor érszűkítő, a béta értágító. A kétféle receptor megoszlása a szervezet különböző részein nem egyenletes. A periférián túlsúlyban alfa, a szívben csaknem kizárólag béta-receptorok vannak. Mindkét fajta receptort izoláltan lehet izgatni és bénítani is.

ALFA-IZGATÓ	BÉTA-IZGATÓ	ALFA-BÉNÍTÓ	BÉTA-BÉNÍTÓ
noradrenalin adrenalin	isoproterenol	chlorpromazin Hydergin Redergam phenoxybenzamin	propranolol

A két természetes catecholamin, adrenalin és noradrenalin, valamint a velük közeli rokonságban álló szintetikus isoproterenol (isopropyl-noradrenalin, isoprenalin) a sympatheticus receptor izgatók.

A *noradrenalin* tisztán alfa-izgató, az *isoproterenol* tisztán béta-izgató hatású; az *adrenalin* pedig alfa- és béta-receptor izgató hatást is kifejt. *Mindhárom szer erőteljes pozitív inotrop hatású a szívre.* (1. ábra.)

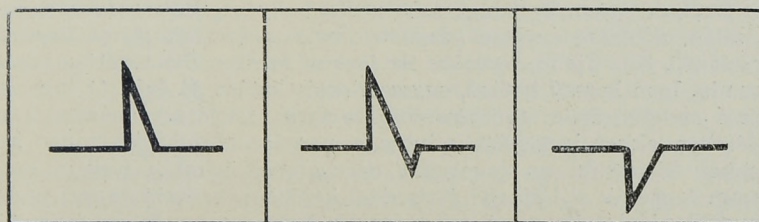


1. ábra

Ha az érfalak simaizomzatára kifejtett hatásukat vázlatosan ábrázoljuk, a 2. ábrán látható képet kapjuk, vagyis a noradrenalin érszűkítő, az isoproterenol értágító, az adrenalin pedig mindkét féle hatást létrehozza, de erősebb az érszűkítő effektusa.

A sympatheticus bénítók hatását vizsgálva azt látjuk, hogy az *alfa-receptor bénító szerek hatására* (chlorpromazin = Hibernal; Hydergin, Redergam, phenoxybenzamin = Dibenzylin) a noradrenalin, isoproterenol és adrenalin hatása a 3. ábrán látható módon alakul. Azaz a noradrenalin tisztán alfa-izgató hatása megszűnik, a tisztán béta-izgató isoproterenol-hatás változatlan marad, az adrenalin hatása pedig „megfordul”, mivel az érszűkítő alfa-komponens kiesésével az értágító béta-effektus relatíve erősödik.

Béta-receptor bénító szerek hatására (propranolol) a sympatheticus receptor izgatók hatása a 4. ábra szerint változik. Vagyis a tisztán alfa-receptor izgató isoproterenol hatása megszűnik, az adrenalin béta-izgató komponense kiesik, ezért alfa-izgató hatása fokozódik.

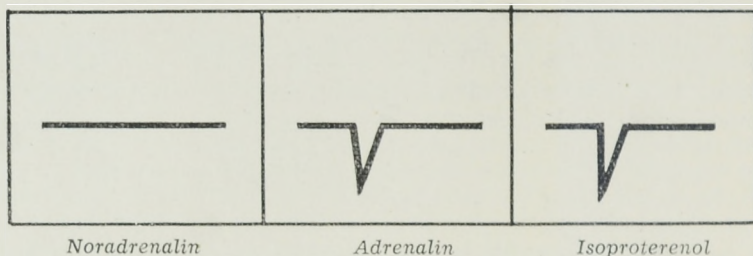


Noradrenalin

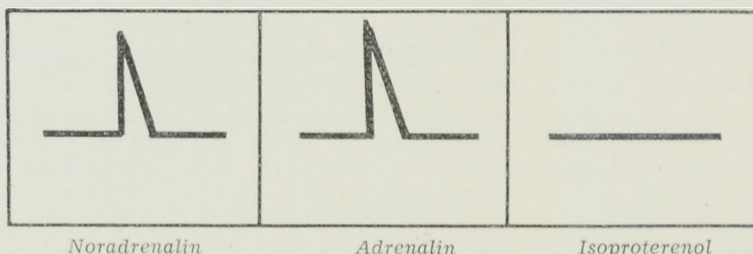
Adrenalin

Isoproterenol

2. ábra



3. ábra



4. ábra

A shock kezelésében mind a négy vasoactív gyógyszercsoport alkalmazását megkísérelték: az alfa- és béta-receptor izgató, s az alfa- és béta-receptor bénító szereket egyaránt.

A shock pathogenesisében *Malcolm* (1906) és főleg *Cannon* (1923) óta a vasoconstrictor-teória uralkodik: a keringő térfogat csökkenése által kiváltott fokozott catecholamin-termelés kompenzáló perifériás vasoconstrictiót hoz létre a szív és agy ellátására; ez a kompenzáló reakció célszerű, de ha túl erős és tartós, súlyos szöveti ischaemia és a szervezet elpusztulása is származhat belőle.

a) A vasoconstrictio támogatása volt a pressor-therapia lényege, *alfa-izgató* anyagokkal, elsősorban *noradrenalin*nal. Ezt, mint láttuk, az idő túlhaladta: az érzéketlenítés nem kívánatos, s az alfa-izgató szerek esetleges kedvező hatása csupán pozitív inotrop effektusukból ered.

b) A depressor, sympatholytikus szerek alkalmazása értágítás céljából *alfa-bénító* pharmaconok alkalmazását jelenti. A gyakorlatban bevált első ilyen anyag a *chlorpromazin* volt, ez ma is egyik legfontosabb sympatholytikus szerünk. Hasonló hatású alfa-bénító a *hydergin* és *redergam* is, melyet mi a *chlorpromazin*hoz hasonlóan lytikus cocktail formájában alkalmazunk (26, 63). Újabb, centrális hatásoktól mentes alfa-bénító a *phenoxybenzamin*. Igen hosszú hatású, egyszeri dosis hatása 24 órán át tart, emiatt kevésbé szabályozható. (Történetéhez tartozik, hogy alkalmazása a shock kezelésében akkor kezdődött, miután a *noradrenalin* egyértelműen kedvezőtlennek bizonyult, az angolszász országokban, ahol a lytikus cocktailt sohasem fogadták el. Másfél évtizeddel később a hasonló hatású *phenoxybenzamin* ajánlották, majd mivel ennek hatása túl erősnek és tartósnak bizonyult, ezen keresztül jutottak el a mérsékelt és rövidebb hatású, eddig ellenzett *chlorpromazin*hoz). Az alfa-sympatholyticumok a túlzott és

elhúzódo vasoconstrictióval járó shock-esetekben indikáltak, melyek adaequat volumen-bevitelre nem javulnak. Alkalmazásuk feltétele az előzetesen elvégzett és velük együtt tovább folytatott masszív volumen-bevitel.

c) A béta-stimuláló isoproterenolt eredetileg asthma bronchiale és atrio-ventricularis vezetési zavarok kezelésére használták. Alkalmazása a vasoconstrictiós shock-teória alapján nyilvánvaló előnyökkel járhat: mint láttuk, a sympathomimetikus szerek egyetlen előnye a pozitív inotrop hatás, s hátrányos, hogy ezzel egyidejűleg perifériás érszűkületet, ezzel ellenállás-növekedést is okoznak. Az isoproterenol egyesíti magában a pozitív inotrop és a perifériás értágító hatást: ugyanakkor, amikor a szív munkavégző képességét fokozza, a vele szemben álló perifériás ellenállást csökkenti. Alkalmazása így különösen olyan shock-esetekben indokolt, melyekben jelentős szerepet játszik a szívizomzat elégtelensége. Adagja 2—5 gamma/min., 5⁰/₆-os dextróz-infúsióban. (Ha 500 ml-be 12 db 0,2 mg-os ampullát ürítünk, a tízes cseppszám 2,5, a húszas 5 gamma/min. adagot jelent. Tízszel kezdünk, ha nincs effektus, 10—15 perc múlva a cseppszámot húszra emeljük (31). Adásakor a centrális vénás nyomást mérni kell, esetleg további volumenbevitel lehet szükséges. Az isoproterenol sem veszélytelen szer. Nagyobb adag bevitelkor, 10 gamma/min. fölött, a pozitív chronotrop hatás érvényesül, s erős tachycardiát okoz; meglevő tachycardia esetén fokozza az ectopiás ingerképzést. Különböző eredetű experimentalis shockban jó eredményt értek el vele, és szaporodnak a túlnyomórészt kedvező klinikai beszámolók is (14, 28, 55, 56). Az általunk kezelt néhány eset még kevés ahhoz, hogy személyes véleményt alkothassunk róla. Az isoproterenol indicatiója, ha shock-szerű állapot persistál alacsony szív-percétérfogattal, alacsony artériás vérnyomással és magas vagy emelkedő centrális vénás nyomással.

d) A béta-receptor bénítása a negyedik lehetséges variáció az alfa- és béta-receptorokra ható szerek alkalmazásakor. A béta-blokkoló *propranololt* szív-rítuszavarok kezelésére kezdik használni, van azonban kísérletes adat arra, hogy hasznos lehet a shock kezelésében is (8, 9, 12, 37, 44). E vélemény a shock béta-teóriáján alapul, mely szerint az adrenalinaemia először a béta-adrenerg receptorokat izgatva a pulmonalis és splanchnicus területen multiplex arterio-venosus shuntöket nyit meg, és ezzel indítja meg a kóros haemodinamikai eseményeket. Az alfa-receptorok izgalma, a vasoconstrictio következményes, kompenzáló jellegű, ugyanezekkor azonban tovább fokozza a dilatált területeken a pangást. Állatkísérletekben valóban hatásosnak bizonyult a béta-receptorok blokádja, de a klinikum számára e módszer még nem alkalmas.

e) Végül elképzelhető az adrenerg-receptorokra ható különböző szerek kombinálása is, s történtek is ilyen próbálkozások, pl. noradrenalin és phenoxybenzamin együttes adása abból a célból, hogy az utóbbi kivédje a noradrenalin perifériás érszűkítő hatását, de megmaradjon a szívre való inotrop effektusa (55). Az ehhez hasonló kombinációk legalábbis további vizsgálatokat igényelnek, mielőtt a gyakorlatban alkalmazhatók lesznek.

A felsoroltak közül biztosan bevált a volumenpótlás, szükség esetén alfa-sympatholysisel kiegészítve. Ez az alapja a hypovolaemiás shock korszerű kezelésének. A többi adjuváns therapia is értékes, bizonyos esetekben döntő jelentőségű lehet, ez az alapmódszer azonban sohasem nélkülözhető.

ÖSSZEFOGLALÁS

A hypovolaemiás shock kezelésében legfontosabb a volumenbevitel. A shockos keringési zavar rendezéséhez hypervolaemiát kell létrehozni: vér, plazmaexpanderek és krisztalloid oldatok kombinálása adja a legjobb eredményt. A volumenbevitel ellenőrzésében megbízható útmutató a centrális vénás nyomás. A pufferoldatok közül NaHCO_3 és THAM meggyorsítja a shockos acidosis rendezését. Osmodiureticumként a mannit jelent hasznos adjuváns terápiát és segít a shockvese megelőzésében. A sejtanycsere és a veseműködés is csak a szöveti keringés javulásával rendeződik véglegesen. A vasoactiv szerek közül a sympathicus alfa-receptor bénítók vasoconstrictiót oldó hatása értékesen egészíti ki a volumenbevittelt. A beta-receptor stimuláló isoproterenollal a perifériás értágításon kívül a szív munkavégző képességét is fokozhatjuk. A hypovolaemiás shock terapiájának alapja a volumenbevitel, s ennek legfontosabb kiegészítője a vasodilatatio.

IRODALOM

1. *Ahlquist, R. P.*: Pharmacol. Rev. 1959., 11, 441. — 2. *Allen, J. G., Sayman, W. A.*: JAMA 1962, 180, 1079. — 3. *Allgöwer, M., Gruber, U. F.*: Chirurg 1967., 38, 97. — 4. *Artz, C. P.*: Surg. Gynec. Obstet. 1966, 122, 112. — 5. *Atik, M.*: Arch. Surg. 1967, 94, 664. — 6. *Bach, H. G., Slowinski, S. et al.*: Anaesthesist 1967, 16, 233. — 7. *Baue, A. E., Tragus, E. T. et al.*: Ann. Surg. 1967, 166, 29. — 8. *Berk, J. L., Hagen, J. F. et al.*: Surg. Gynec. Obstet. 1967, 124, 347. — 9. *Berk, J. L., Hagen, J. F. et al.*: Surg. Gynec. Obstet. 1967, 125, 311. — 10. *Borst, H. G.*: Chirurg 1967, 38, 104. — 11. *Bouyard, P.*: Ann. Anesth. Franc. 1965, 6, 223. — 12. *Bouyard, P.*: J. Med. Montpellier 1966, 1, 33. — 13. *Boyan, C. P.*: Ann. Surg. 1964, 160, 282. — 14. *Brown; R. S., Carey, J. S. et al.*: Surg. Gynec. Obstet. 1966, 122, 303. — 15. *Buchborn, E., Eigler, J.*: Chirurg 1967., 38, 109. — 16. *Burri, C., Müller, W. et al.*: Schweiz. med. Wschr. 1966, 96, 624. — 17. *Burri, C.*: Schweiz. Z. Milit.—Med. 1967, 44, 3. — 18. *Chalmers, T. C., Koff, R. S., Grady, G. F.*: Gastroenterology 1965, 49, 22. — 19. *Creutzfeld, W., Severidt, H. J.: et al.*: Dtsch. med. Wschr. 1966, 91, 1813. — 20. *Dillon, J., Lynch, L. J. et al.*: Surg. Gynec. Obstet. 1966, 122, 967. — 21. *Dillon, J., Lynch, L. J. et al.*: Arch. Surg. 1966, 93, 537. — 22. *Djacsenko, D. K.*: Vesztn. Hírurg. 1967, 98, 5, 65. — 23. *Dragher, F. J. et al.*: Ann. Surg. 1966, 163, 505. — 24. *Frey, H. H., Nielsen, K.*: Anaesthesist 1967, 16, 133. — 25. *Figdor, P. P.*: Anästh. Prax. 1967, 2, 147. — 26. *Giacinto M.*: Honvéddorvos 1965, 17, 126. — 27. *Giacinto M.*: Honvéddorvos 1967, 19, 25. — 28. *Gigon, J. P., Wolff, G., Enderlin, F.*: Schweiz med. Wschr. 1966, 96, 597. — 29. *Grady, G. F. et al.*: N. Engl. J. Med. 1964, 271, 337. — 30. *Gruber, U. F., Bergentz, S. E.*: Ann. Surg. 1967, 165, 41. — 31. *Gruber, U. F.*: Magyar Anaesth. Társ. Vándorgy., Kecskemét, 1967. — 32. *Hardaway, R. M., James, P. M. et al.*: JAMA 1967, 199, 779. — 33. *Hässig, A.*: Anaesthesist 1966, 15, 271. — 34. *Holland, P. V., Burinson, R. M. et al.*: JAMA 1966, 196, 471. — 35. *Howland, W. S., Schweizer, O.*: Anesth. Analg. 1965, 44, 8. — 36. *Jarausch, K. H., Woldt, J.*: Wehrmed. Mschr 1967, 11, 226. — 37. *Johnstone, M.*: Anaesthesist 1966, 15, 96. — 38. *Keddie, N. C., Provan, J. L., Austen, W. G.*: Surgery 1966, 60, 427. — 39. *Kirimli, B., Safar, P.*: Anesth. Analg. 1965, 44, 6. — 40. *Kliman, A.*: Anesthesiology 1966, 27, 417. — 41. *Lewis, J. H., Szeto, I. L. F. et al.*: Arch. Surg. 1966, 93, 941. — 42. *Lundsgaard-Hansen, P.*: Anaesthesist 1967, 16, 206. — 43. *Lundsgaard-Hansen, P.*: Schweiz. Z. Milit.—Med. 1967, 44, 8. — 44. *Lydtin, H.*: Dtsch. med. Wschr. 1967, 92, 401. — 45. *McClelland, R. N., Shires, T. et al.*: JAMA 1967, 199, 830. — 46. *Moore, F. D. et al.*: Ann. Surg. 1966, 163, 485. — 47. *Reissigl, H.*: Klin. Med. 1967, 22, 134. — 48. *Rush, B. F.*: Surgery 1967, 61, 938. — 49. *Rush, B., Eiseman, B.*: Ann. Surg 1967, 165, 977. — 50. *Rush, B. F., Morehouse, R.*: Surgery 1967, 62, 88. — 51. *Schlag, G.*: Chirurg 1967, 38, 523. — 52. *Schumer, W.*: J. Trauma 1967, 7, 40. — 53. *See Tao Yao, Shoemaker, W. C.*: Ann. Surg. 1966, 164, 973. — 54. *Shires, T.*: Surg. Clin. N. Amer. 1965, 45, 365. — 55. *Shoemaker, W. C., Baker, R. J.*: Surg. Clin. N. Amer. 1967, 47, 3. — 56. *Siegel, J. H., Fabian, M.*: JAMA 1967, 200, 696. — 57.

Stemple, J. F., Ellison, E. H., Carey, L. C.: Surgery 1966, 60, 924. — 58. Szkor-
nyakova, E. Sz.: Vesztn. Hirurg. 1967, 99, 7, 101. — 59. Takaori, M., Safar, P.:
JAMA 1967, 199, 297. — 60. Thompson, G. E.: JAMA 1967, 201, 215. — 61. Torpey,
D. J.: JAMA 1967, 202, 955. — 62. Trudnowski, R. J.: JAMA 1966, 195, 545. — 63.
Wittek L.: Magy. Traumat. Orthop. 1966, 9, 148.

Джачинто, М., майор м/сл.

К ВОПРОСУ ТЕРАПИИ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ШОКА

В лечении гиповолемического шока важнейшим является влияние жидкостей, т. е. введение объема. Чтобы урегулировать шоковое нарушение кровообращения, необходимо создать гиперволемию: к наилучшим результатам приводит комбинация крови, плазмозамещающих и кристаллоидных растворов. При введении объема достоверным показателем является центральное венозное давление. Среди буферных растворов, NaHCO_3 и ТНАМ ускоряют прекращение шокового ацидоза. В качестве осмодиуретика пригодным терапевтическим средством является маннит, что и способствует профилактике шоковой почки. Окончательное восстановление клеточного обмена и почечной функции возможно также только при улучшении тканевого обращения. Из вазоактивных средств хорошо применимы — в дополнении введения объема — средства, парализующие симпатические альфа-рецепторы, в силу их противососудосуживающего действия. С применением изопроterenола — стимулятора бета-рецепторов — кроме расширения периферических сосудов можем повысить и работоспособность сердца. Значит, основой лечения гиповолемического шока является введение объема и важнейшим дополнителем к этой терапии служит вазодилатация.

Dr. M. Giacinto. Major d. Med. D.:

ÜBER DIE THERAPIE DES HYPOVOLÄMISCHEN SCHOCKS

Bei der Therapie des hypovolämischen Schocks ist die Volumenzufuhr von der grössten Wichtigkeit. Um eine Kreislaufsstörung im Schockzustand zu regeln, braucht eine Hypervolämie zustande gebracht zu werden: der beste Erfolg ist von einer kombinierten Gabe vom Blut, von Plasmaersatzmitteln sowie Kristalloidlösungen zu erwarten. Zur Kontrolle der Volumenzufuhr gilt die zentrale Venendruck als ein zuverlässiger Leitfaden. Unter den Pufferlösungen entsprechen das Natriumkarbonat und das THAM am meisten zur Regelung einer Schockazidose. Als ein Osmodiuretikum dient das Mannit zu einer vorteilhaften Adjuvanstherapie und hilft zur Prävention einer Schockniere. Auch der Zellstoffwechsel und die Nierenfunktion lassen sich endgültig nur mit der Besserung des Gewebskreislaufs regeln. Die Volumenzufuhr wird durch die vasokonstriktionslösende Wirkung der sympathischen alphasrezeptorenhemmenden Stoffe wertvoll ergänzt. Durch das auf Beta-Rezeptoren stimulierend wirkende Isoprotenerol lässt sich ausser einer periphere Gefässerweiterung auch die Arbeitsleistungsfähigkeit des Herzens erhöhen. Grundlage der Therapie eines hypovolämischen Schocks besteht aus Volumenzufuhr, deren wichtigste Ergänzung durch eine Vasodilatation geleistet wird.