

Dr. Wittek László orvos ezredes, dr. Bucšina Olivér orvos alezredes
dr. Szabó Zsuzsa, dr. Kürti József orvos főhadnagy

Hasi katasztrófa tüneteivel jelentkező cardiogen shock

A klinikai lefolyás alapján hasi katasztrófa következményének tartottunk egy olyan shockállapotot, amely valószínűleg cardiogen eredetű volt és szokatlan módon hasi katasztrófa tüneteit okozta. A megtevesztő klinikai jelek nemcsak a shock terapiáját vitték téves útra, hanem — bár jórészt érthető szubjektív motívumok alapján — olyan műtéti beavatkozásra is indítottak, amely extrém kockázatán túl fölöslegesnek is bizonyult.

T. J. 23 éves honvéd 1980 júniusában vonult be alakulatához. Bevonulásakor egészségesnek találták, panasza nem volt. Az alapkiképzéssel járó fizikai megterhelést jól bírta, ebből a szempontból nem maradt el társai mögött.

1980. aug. 4-én jelentkezett a *gyengélkedőn* nehezebb tárgy megemlése után felépett deréktáji fájdalmai miatt. A gerincoszlop lumbosacralis tája ütögetésre kifejezetten érzékeny volt, a paravertebralis izomzat a lumbalis tájon jobb oldalon kötöttebbnek imponált. Fizikai vizsgálattal a mellkasi és hasi szerveken kóros eltérés nem volt megállapítható, sülyedése 6 mm/h, vérnyomása 120/80 Hgmm volt. Therapia: 3 × 1 tbl. Mydeton, 3 × 1 tbl. Scutamyl C, 3 × 1 tbl. Algopyrin; fekvés kideszkázott derékaljon. Erre a terapiára 5—6 nap alatt panaszmentessé vált. Augusztus 8-án már panaszmentesen véradáson vett részt, az itt elvégzett vizsgálatok szerint véradásra alkalmas volt. Augusztus 12-én bocsátották el szolgálatképesen a gyengélkedőről.

Három nap múlva, augusztus 15-én az esti órákban jelentkezett *ismét a gyengélkedőn*. Panaszai: gyengeségérzés, belégzéskor mellkasszűrés, köhögés, torokkaporás érzése. Láza ekkor 39 Celsius-fok, fizikális vizsgálattal a bal tüdőfélen a basis felett érdekesebb légzés hallható, egyébként negatív mellkasi lelet. A garatívek erősen belövelltek, a tonsillák normálisak. A has fizikálisan ugyancsak negatív. Vérnyomása 130/80 Hgmm. Labor.: vizelet: negatív, We: 8 mm/h. A felvételtkor 1 tbl. Amidazophent és 2 tbl. Kalmopyrint kapott, amire láza nem csökkent. Ezután 1 tbl. Demalgonilt és állottvízes borogatást alkalmaznak, amire subfebrilissé vált. Másnap, aug. 6-án reggel a therapiás terv 3 × 2 tbl. Erythromycin, 3 × 1 tbl. Chinacisal. Ebből a reggeli adagokat megkapja, azonban a Chinacisal allergiás jellegű kiütéseket okoz, ezért ennek adását megszüntetik. A bőrjelenségek 2 × 1 amp. Suprastin és Calcimusc hatására megszűnnek. Az Erythromycint tovább kapja. A következő napon, aug. 17-én jó közérzet mellett ugyancsak subfebrilis. Aug. 18-án délig panaszmentes, majd a déli étkezés után gyomortáji görcsös fájdalmak lépnek fel. Ekkor a has vizsgálatánál nyomásérzékenységet és izomvédekezést találnak, ezért a Központi Katonai Kórház általános sebészetre szállítják.

A *kórházi felvételtkor* elmondja, hogy három napja nem volt széklete és úgy találta, hogy a vizelete is kevesebb volt. A felvételi vizsgálatnál a bőr és látható nyálkahártyák közepesen vérteltek, nyelv nedves, bevont. A tarkó szabad, az agyidegek épek. A mellkas részarányos, a j. o. rekesz renyhében tér ki. Tensio: 130/80 Hgmm,

P: 92/min, láz: 38,1 Celsius-fok. Hasi status: jobb bordaív alatt és az epigastrium-ban erős nyomásérzékenység és izomvédekezés. A has többi része puha, betapintható, kóros resistentiát nem észlelni.

Felvételi laborleletek SI egységekben: Htk: 0,46, Hgb: 9,62, Fvs: 9,4; vizelet: fehérje halványan op., genny:+; üledék: 15—20 fvs, sok hámsejt, igen elv. 1—1 vvt.

Felvételi mellkas és natív hasi átvilágítás: a jobb lat. sinusban kevés fluidum. Beszűrődés nem látható, szív aorta normális. A rekesz jól tér ki. A hasban szabad levegő, vagy nivóképződés nem látható, a has közepén egy-egy gázos vékonybélkacs.

A kórképet fedett gyomor- vagy duodenum perforationak tartjuk, ezért étkezési és ivási tilalmat rendelünk el és szoros observatiót, bár a mellkasi folyamathoz társuló reflectorikus hasi érzékenység is szóba jön.

Aug. 19-én reggel statusa gyakorlatilag változatlan. **Mellkas és üres hasi rtg.-kontroll:** A jobb rekesz kissé magasabban áll, sinusában kevés folyadék. A jobb basison a rekesz felett vastkosabb kötegek, melyek kezdődő bronchopneumonia képének megfelelőhetnek. Mindkét oldalon igen kiterjedt centralis pulmonalis érrajzolat. A szív egészében kissé nagyobb, a szívből elsimult, aorta rendben. Az előző napi vizsgá-lathoz viszonyítva a gyomorban közepesen tág légólyag nívóval, a hasban szabad levegő nincs, közepén néhány gázos vékonybélkacs.

Labor leletei aug. 19-én: Htk: 0,43, Hgb: 8,97, We: 5 mm/h, Fvs: 12,1. Májfunctio: Se. bi: 16,6, Thy: 2,8, Mallen: negatív. Se. kreatinin: 107, Se. UN: 4,5, Vércikuoer: 9,0 Se.alfa amylase: 1660. Se.K: 4,8, Se.Na: 137, Se.összfehérje: 52,7.

Pulsus: 100/min., vérnyomás: 100/60 Hgmm, hőmérséklet: 38,1 Celsius-fok.

Therapia: 3000 ml Rindex infúsiót kezdünk, 2×500 mg Tetránt adunk és gyomorszondát vezetünk le. Minthogy a jobb bordaív alatt is érzékeny a has, esetleges cholecystitis miatt jegelést végzünk.

A **belgyógyászati vizsgálat** a jobb oldalon a rekesz felett 2 ujjnyi tompulatot talál, a szív balra kissé nagyobb, tachycardia nincs. A has kissé feszes, betapintható, jobb bordaív alatt izomvédekezés. A hallgatási és kopogtatási leletet egybevetve a mellkas rtg. lelettel, a jobb oldali bronchopneumonia igazolva látszik.

Délután a beteg jól érzi magát, spontán fájdalom megszűnt, de az epigastriumban és a jobb bordaív alatt a nyomásérzékenység továbbra is megvan. Délután 200 ml vizelet ürül spontán.

Este 21.55 perckor a beteg hirtelen igen éles gyomortáji fájdalomról panaszko-dik (kiabál a fájdalomtól!), légszomjról számol be, elsápad, verejtékezik. Perceken belül súlyos shock alakul ki, a vérnyomás systolés értéke 80/60 Hgmm-re esik, pulsus filiformis, 140/min. feletti. Az állapot hirtelen romlásának okaként az eddig fedett perforatio kinyílását és az ennek következtében kialakult ún. peritonealis shock állapotot tételezünk fel.

A **shocktalanítást Rheomacrodex** infúsióval kezdjük, amit a továbbiakban **Ringer-dextrose**, ill. **Ringer-lactat** infúsiókkal folytatunk. A fájdalom csillapítására és egyben a nyílttá vált perforatio műtétéhez műtéti praemedicatióként 100 mg Dolargant 50 mg Pipolpent, 0,5 mg Atropint adunk. A Dolargan hatására az eddig szinte tűrhetetlen fájdalom gyakorlatilag megszűnt, de a défense továbbra is fennáll. A jobb oldali vena jugularis externát kiproparáljuk, hogy azon keresztül kanült vezet-sünk a vena cava superiorba. Ez bizonyos nehézségbe ütközik, ezért csak a legvékonyabb kanült tudjuk bevezetni, amelyen keresztül centrális vénás nyomást mérni nem tudunk, ill. olyan magas értéket mérünk, amit technikai hiba következményé-nek tartunk.

A hatékony fájdalomcsillapítás és az adaequat volumen bevétel ellenére (2300 ml) a shock nem javult, ezért az eddigi terapiát **lytikus cocktail** adásával **egésztjük ki**. Ez a próbálkozás sem hoz eredményt, a shock továbbra is fennáll.

A beteg kétségbeejtő állapotban van. Erre való tekintettel, valamint arra, hogy a shockot az eddig fedett perforatio kinyílása következményének tartjuk, továbbá a beteg 23 éves korára, konzílium alapján úgy döntünk, hogy ultimium refugiumként az extrém kockázat ellenére **elvégezzük a laparotomiát** abban a reményben, hogy a shock kiváltó okának sebészeti ellátásával esetleg maga a shock is hozzáférhetővé válik a terapia számára (1., 5.).

A **műtéti lelet feltételezett** diagnosisunkat megcáfolta, minthogy semmiféle **perforatio** nem volt található, az egyetlen kóros lelet a hasban talált mintegy 1400—1500 ml víziszta, szalmasárga **folyadék** volt és a kismedencéig leérő extrém módon **megnagyobbodott**, makroszkóposan épnek látszó **máj**. Ezzel szemben igazolódott agodal-munk az extrém kockázatra vonatkozólag, minthogy a narkózis bevezetése után rö-

viddel *szívmegeállás* lépett fel, amit csak direkt szívmasszázsral sikerült megindítani, a külső szívmasszázs előtte eredménytelen maradt.

A műtetre éjfél tájban került sor és 20-án kb. 2 óraker kísértük ki a beteget a benthagyott tubussal az őrzőbe. Itt kézi mesterséges lélegeztetést végeztünk, minthogy a gépi lélegeztetés a nagy légúti ellenállás miatt megbízhatatlan volt. *További 2 szívmegeállás* következett még az őrzőben, amelyeket ugyancsak direkt szívmasszázsral lehetett kezelni. Végül is a beteg 20-án reggel 7 óraker meghalt.

A *boncolás* (bjk. sz.: 13484) és a *histologiai vizsgálat* (125062) alapján részletes tárgyalásra érdemes elváltozás a szíves volt: 450 g súlyú (norm.: 300—320 g) extrém mértékben tágult, igen vékony falú (kb. 3 mm) jobb szívféllel, valamivel mérsékeltebben tág, hypertrophiás falú bal szívféllel. Az endocardium teljesen ép. Az aorta eredésénél 57 mm kerületű (norm.: 80 mm), a thoracalis szakaszon 54 mm (norm.: 74—76 mm). Hypoplasiásak a coronariák is, a bal oldalinak tágassága kb. a normális fele, a jobb oldalié kb. egyharmada. A foramen ovale kisujj számára átjárható. A rendkívül petyhüdt myocardiumban már subendocardiálisan is látható halvány, sárgás-vörös márványozottság.

A belső szerveken súlyos fokú chronikus pangás jelei láthatók. A jobb oldalon hydrothoraxot, a hasüregben 1500 ml ascitést találtunk.

A myocardium metszeteiben súlyos, diffúz gyulladással infiltratio van, amelynek sejtjei nagyobb részben lymphocyták, plasmasejtek, kevés leukocytá és kötőszöveti típusú gyulladással sejtjelem (1. ábra).

Ennek alapján egyértelművé vált, hogy az egész drámai lefolyású klinikai kép mögött diffúz myocarditis állt.



1. ábra

MEGBESZÉLÉS

Augusztus 18-án délutántól 19-én estig a feltételezett diagnózis a gyomor-nak vagy duodenumnak fedett perforatiója volt, esetleg cholecystitis, vagy jobb oldali pleuropneumonia diaphragmatica, amely pregnáns hasi tüneteket okoz (5). A három közül az első látszott valószínűnek. A kórkép 19-én 21.55 percker hirtelen óriási hasi fájdalommal színeződött, amit shock állapot követett. Ekcker kialakult egy feltételezett diagnózis: az eddig fedett perforatio megnyílása és egy biztos diagnózis: a shock. A fedett perforatio feltételezése, úgy tűnik, a hasi tünetek alapján utólag sem mondható megalapozatlannak. Az, hogy a májtom-pulat megtartott volt és szabad levegőt a hasüregben a rtg. sem mutatott ki, a vélt perforatio fletélezett fedettsége mellett nem szól e diagnózis ellen. Az aug. 19-én esti események tengelyében a beteg óriási hasi fájdalma állt. Ezt

magyarázhatta az esetleges perforatio nyitottá válása, bár kétségtelen, hogy a továbbra is megtartott májtompulat már a diagnózis (*megnyílt, nem fedett!!* perforatio) ellen szólhatott volna. Rtg.-vizsgálat ekkor a beteg súlyos általános állapota miatt már nem történt, így negatív rtg.-tünet (szabad levegő hiánya a hasüregben) nem állt rendelkezésre.

A shock kiváltó okának a feltételezett perforatiót tartottuk. Esetleges cardiogen eredetűre nem állt rendelkezésre megbízható paraméter, minthogy a centrális vénás nyomás (továbbiakban CVNy) értéke elfogadhatatlannak tűnt. Ennek a paraméternek a shock diagnózisában rendkívül nagy jelentősége van. Híven tükrözi az érpálya aktuális kapacitása és az aktuális keringő volumen közötti arányt *abban az esetben, ha a szív képes a nagyvénákon keresztül érkező vért maradéktalanul továbbítani.* A legtöbb shock-formánál ez az arány negatív és ezért alacsony CVNy értéket mérünk (5 vízcml alatt). Cardiogen shockban viszont a 25—35 vízcml-es CVNy érték nem tartozik a ritkaságok közé. Mi azonban kb. 50 vízcml-es értéket találtunk. A bonclelet ismeretében már feltehető, hogy a jobb szív elégtelenség mellett a bal szívfél is dekompenzálódott, ezzel együtt megnőtt a bal pitvari nyomás is. Ez utóbbi azonban nem járt a szokásos tüdővizenyővel, minthogy a fokozott pitvari nyomás nem a véna pulmonalisokra tevődött át, hanem a tág foramen ovalén keresztül a jobb pitvarra, onnan pedig az eleve magas nyomású véna cavákra, többletnyomásként. Így akkori feltételezésünkkel ellentétben a levezetett centralis vénás katheter akár korrekert helyzetben is lehetett, és ebben az esetben valós értéket jelzett.

A normálisnál magasabb CVNy értéket abban az esetben találunk, ha a jobb kamra kimerülése miatt nem képes a véna cavákon érkező vér maradéktalan továbbítására. A kapott eredmény értékeléséhez alapvető követelmény, hogy bizonyosak legyünk a bevezetett katheter helyzetéről, vagyis arról, hogy vége a véna cavában van. A katheter bevezethető percutan módon a véna subclavia, vagy a véna jugularis interna punctiójával; ha ehhez hiányzik a gyakorlat, akkor véna praeparálás útján. Esetünkben a jobb oldali véna jugularis externa kikészítésével vezettük be a katheret, mégpedig technikai nehézségek miatt igen vékonyat. *A katheter elhelyezkedéséről legmegbízhatóbb módon rtg.-felvétellel, vagy átvilágítással győződhetünk meg,* egyszerűbb esetben akkor, ha árnyékot adó katheret használunk, ha nem, a katheter kontrasztanyaggal történt feltöltése útján. Erre csak úgy lett volna lehetőség, hogy röntgen szakembert hívunk be az éjszakai órákban, amire a beteg rendkívül súlyos állapota mellett az idővesztés miatt nem vállalkozhattunk, másfelől, a klinikai tünetek alapján a shock cardiogen eredetűre senki nem gondolt.

Szólnunk kell arról a döntésünkről, hogy az eredménytelen shocktalanítás ellenére, vállalva az extrém mértékű kockázatot, műtetre határoztuk el magunkat. Meg kell mondani, hogy a döntés helyessége akkor is kétséges, ha természetesen a műtétnél perforatiót találunk. *A döntés motívumai messzemenően szubjektívek, érzelmi jellegűek: szerepet játszott benne a beteg jelen betegsége előtti látszólag teljesen egészséges állapota, fiatal kora és a klinikus tehetetlensége a shock-állapottal szemben,* amely a maga progresszivitásával a beteg közeli halálát tette nagyon is valószínűvé. Ezzel szemben hittük utolsó lehetőségnek — szerencsés esetben — a shock feltételezett okának sebészi megoldását (1, 5).

Más kérdés — igen súlyos —, hogy a szakma klasszikus szabályaitól (először shocktalanítani, azután operálni) való eltérés okozta-e a beteg halálát. Szerencsére nem. Amennyiben ugyanis a műtét helyett a shocktalanítás folytatása mellett döntünk, minthogy annak cardiogen eredetűre értékelhető adat nem állt

rendelkezésünkre, a terapiát nyilván további volumen bevitellel és depresszor kiegészítéssel folytattuk volna. Ez pedig a cardiogen eredet miatt semmi esetre sem hozhatott eredményt.

Annak a kérdésnek a megválaszolása pedig, hogy a shock cardiogen jellegének felismerése esetén követett therapia megmenthette volna-e a beteg életét, ma már csak spekuláció marad. Nem valószínű, minthogy a myocarditis a congenitalisan súlyosan beteg szíven alakult ki.

Tanulságok:

1. Hasi tüneteket követő shock állapot is lehet cardiogen eredetű, vagy mászóval cardiogen shock is okozhat hasi szénzációkat (1, 2, 3, 4, 5).

2. Gyomor (duodenum) perforációjának gyanúja esetén a mellette szóló tünetek észlelése (izomvédekezés, nyomásérzékenység) megléte, egyes tünetek igen kifejezett volta (fájdalom) mellett figyelmet kell szentelni az ellene szóló tünetekre is (megtartott májtompulat, szabad levegő hiánya a hasi röntgenvizsgálat során), bár egyes esetekben ezek sem zárják ki a perforációt.

3. Célszerű ragaszkodni a szakma klasszikus szabályához: shockos beteget csak eredményes shocktalanítás után operáljunk (kivéve a fedett vérzést követő és volumenbevitelre rövid időn belül nem javuló haemorrhagiás shockot és a sebészileg szanálható septikus góc fenntartotta septikus shock esetét).

4. Az akut decompensatio következtében hirtelen és rendkívül nagymértékben megduzzadt máj tokjának feszülése olyan intenzív fájdalmat okozhat, ami hasi katasztrófa gyanúját keltheti. A fájdalom annál hevesebb, minél gyorsabban alakul ki a pangásos duzzanat (6, 7).

5. Az ilyen és hasonló természetű súlyos kórképek korszerű diagnosztikája és terapiája ma már nem nélkülözheti a jól felszerelt, begyakorlott személyzettel és begyakorlott hatékony standard módszerekkel működő intenzív therapiás osztály lehetőségeit.

I R O D A L O M

1. *Ladányi J., Kós R., Szécsény A.*: Sebészeti diagnosztika. Medicina, Bp., 1980. 421. p.
2. *Lázár D.*: A hasüreg sebészeti diagnosztikája. Medicina, Bp., 1964. 21. p.
3. *Magyar I., Petrányi Gy.*: A belgyógyászat alapvonalai I—II. Medicina, Bp., 1977. 987. p.
4. *Petrányi Gy.*: Belgyógyászati diagnosztika. Medicina, Bp., 1975. 152. p.
5. *Stefanics J.* (szerk.): Sebészet 2. Részletes sebészet. Medicina, Bp., 1977. 331. p.
6. *Hegglin, R.*: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 12. Aufl. Thieme, Stuttgart, 1972. 614. p.
7. *Harvey, A. B., Bordley, J.*: Differential diagnosis. Saunders, Toronto, Philadelphia, London. 1972. 118. p.

Виттек Л., полковник м/с, *Бучина О.*, подполковник м/с, *Сабо Ж.*,
Кюрти Й., старший лейтенант м/с:

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК, ВОЗНИКАЮЩИЙ ВМЕСТЕ С СИМПТОМАМИ БРЮШНОЙ КАТАСТРОФЫ

Авторы сообщают о случае кардиогенного шока, который по клиническому течению был признан последствием брюшной катастрофы. Обманчивые клинические симптомы привели не только к ошибочной протившоковой терапии, но и к оперативному вмешательству, которое — хотя и объяснимо субъективными мотивами — представляет сверхвысокий риск, и в данном случае оказалось даже излишним.

Obst. Dr. med. László Wittek, Obstl. Dr. med. Olivér Bucsina, Dr. med. Zsuzsa Szabó, Olt. Dr. med. József Kürti:

CARDIOGENER SCHOCK MIT DEN SYMPTOMEN DES AKUTEN BAUCHES

Aufgrund des klinischen Verlaufes wurde ein Schockzustand, der in Wirklichkeit cardigenen Ursprungs war und ungewöhnlicherweise die Symptome einer Bauchkatastrophe zeigte, für die Folge einer solchen gehalten. Die täuschenden klinischen Zeichen leiteten nicht nur die Schocktherapie in die falsche Richtung, sondern führten auch — zwar aufgrund verständlicher subjektiver Motive — zu einem operativen Eingriff, der sich ausser dem extremen Risiko auch als überflüssig erwies.