

*Állami Egészségügyi Központ Baleseti Sebészeti Osztály,  
Plasztikai és Égési Sebészeti Részleg*

## **Az égési sokk patomechanizmusa és kezelése**

**Dr. Halmy Csaba orvosalezredes,  
Dr. Pesthy Pál Csaba,  
Dr. Nádai Zoltán,  
Dr. Juhász Zsuzsanna,  
Dr. Marczell Zsolt,  
Dr. Szetei Katalin ny. orvosőrnagy,  
Dr. Szűcs András orvosezredes**

*Kulcsszavak: égési sokk, égési sokktalanítás, égett beteg folyadépterápiája, Parkland séma*

**Magyarországon évente 35.000 esetben fordulnak orvoshoz égési sérülés miatt, ennek 10%-ában indokolt a kórházi felvétel, amely 50-50%-ban oszlik meg égési centrumok és egyéb (főleg traumatológiai) osztályok között. A testfelszín több, mint 20%-át érintő sérülésnél kiterjedt égésről beszélünk, amely évi 200-250 esetet jelent, azonban ezen életveszélyes állapotban lévő és speciális szakellátást igénylő betegek 25%-át nem égési centrumokban kezelik. Ez teszi szükségessé, hogy az égési sokk patomechanizmusát és kezelését minél szélesebb körben ismertessük.**

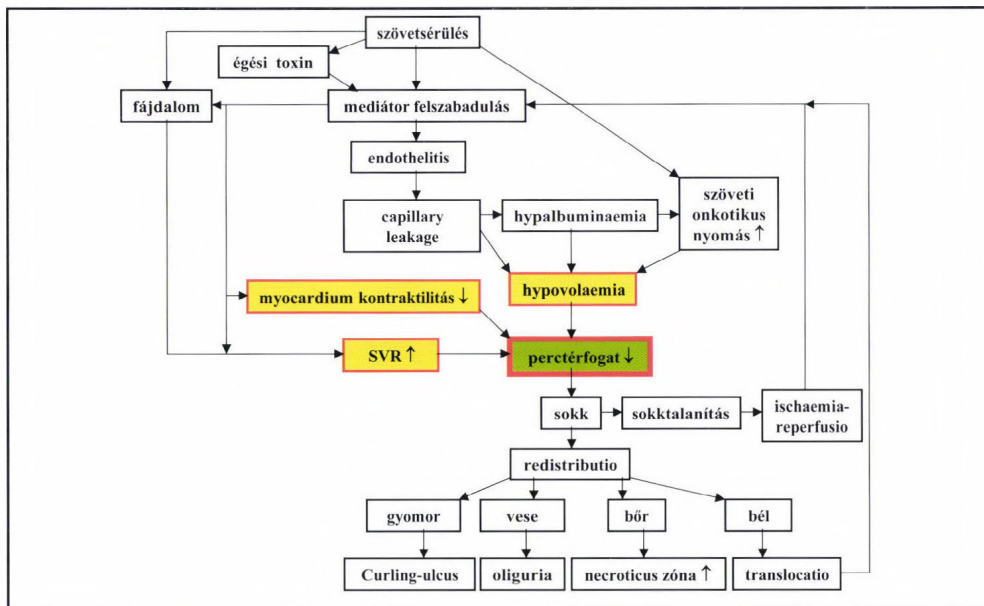
### **Az égési sokk**

Sokkosnak tekintjük a sérülteket a testfelszín több, mint 20%-ára kiterjedő égési sérülés esetén, idős- és gyermekkorban 15%, csecsemőkorban 10% esetén. [8] Az erőteljes vazokonstriktió miatt a vérnyomás normális, vagy magasabb, ezért a sokk index nem alkalmazható, az intravénás folyadékpótlást haladéktalanul meg kell kezdeni [7].

Az égési sokk hipovolémiás sokk, de az alapját képező kórcéltani folyamatok ismeretében sokkal inkább hasonlítható a szeptikus, mint a vérvesztéses sokkhoz. Nem alakul ki és nem is szüntethető meg olyan gyorsan, mint a haemorrhagiás sokk, súlyosságától függően 24-48 óráig elhúzódhat [1, 7].

Égési sokkban mind a makrocirkulációban, mind a mikrocirkulációban kóros folyamatok észlelhetők. A perctérfogat jelentős mértékben csökken. Ennek oka részben az égési sérülés után kialakuló erőteljes vazokonstriktió a kiáramló catekolaminok, endotelin hatására. A kisvérköri hipertónia és a mezenterialis vazokonstriktió kialakulásában tromboxán A2 és leukotriének játszanak szerepet [1, 14].

A perctérfogat-csökkenés legjelentősebb tényezője a plazmavesztés az intersticiális térbe („fehér vérzés”), amely legerőteljesebb a sérülést követő fél órában, erőteljes az első 8 órában és kb. a 24. órára szűnik meg. Ennek létrejöttében több tényező is szere-



1. ábra: Az égési sokk patomechanizmusa

pet játszik. A legfontosabb az égett szövetekben proinflammatorikus mediátorok hatására kialakuló „endotelitis”, amely a kapillárisok hiperpermeabilitását okozza. A kapillárisokban és a venulákban játszódó gyulladás hatására az endotel olyan mértékben átteresztővé válik, hogy nemcsak krisztalloid, hanem kolloidok is elhagyják az érpályát, legnagyobb mennyiségben albumin. 30%-nál nagyobb kiterjedésű égés esetén ez a jelenség az első hat órában az égési sérüléstől távoli szövetekben, szervekben is kialakul. Tovább súlyosbítja a folyamatot, hogy a sérült szövetekben a denaturált kollagén a normálisnál 25%-kal nagyobb mennyiségű nátriumot köt, amely növeli az extravazális onkotikus nyomást. Hasonló jelenség játszódik le az izomszövetben, ahol a sejtmembrán Na-K-ATP-áz működésének csökkenése miatt szintén nátrium retenció és következményes ödéma alakul ki. A hipoproteinémia miatt kialakuló csökkent intravazális onkotikus nyomás szintén fokozza a szöveti ödémát. A sérült

szövetekben a mikrocirkuláció zavarához hozzájárul a venulákban kialakuló leukocita sztázis, valamint a hemokoncentráció miatt növekvő viszkozitás [1, 6, 12, 14]. A folyamatot az ábra szemlélteti.

A keringés redistribúciója miatt számos szervben korai károsodás észlelhető. A gyomornyalvákahártya mikrocirkulációs zavara vérzéshez, ún. Curling-fekélyhez vezethet, a veseperfüzió károsodása oliguriát okoz, a hipoxiás bélnyálkahártya pedig átteresztővé válik baktériumok számára.

### Sokktalanítás

Az 50-es években általánossá vált sokktalanítás drámai módon növelte a kiterjedt égettek rövidtávú túlélését. Jelenleg a sokktalanítást a Parkland séma szerint végezzük.

Tekintettel arra, hogy a kapilláris membrán kolloidok számára is átjárható (a fibrinogén méretéig), égési sérültek sokktalanítására Ringer laktát oldatot használunk és az első



Sérüléstől eltelt idő	Ringer laktát
0-1 óra	20-30 ml/ttkg
0-8 óra	2 ml/ttkg/égett felszín %
8-24 óra	2 ml/ttkg/égett felszín % *(lsd. szöveg)
24-48 óra	2 ml/ttkg/égett felszín % **(lsd. szöveg)

I. táblázat: A Parkland séma használata égési sokkban

Felnőtt	$1500 \text{ ml} \times \text{TF} + (25 + \text{égett felszín \%}) \times \text{TF} \times 24$
Gyermek	$1500 \text{ ml} \times \text{TF} + (35 + \text{égett felszín \%}) \times \text{TF} \times 24$
2 éves kor alatt	$2000 \text{ ml} \times \text{TF} + (35 + \text{égett felszín \%}) \times \text{TF} \times 24$

II. táblázat: Az alap folyadékszükséglet kiszámítása különböző korcsoportokban.

TF: testfelszín  $\text{m}^2$ -ben

24 órában nem adunk kolloidot. Kivételt képez a testfelszín több, mint 50%-ára kiterjedő égés, légúti égés és a két végletet jelentő korcsoport sérülései, amelyek esetében a 12. órától napi 500 ml 5%-os albumin oldat adása javasolt.\* A sérülést követő első 24 órára számított folyadékszükséglet:  $4 \text{ ml} \times \text{testtömeg kg} \times \text{égett testfelszín \%}$  [1, 5, 15].

Sürgősségi ellátás során nem szükséges a Parkland séma szerinti számításokat és kezelést végezni, az első órában (kb. az intézetbe történő szállítás alatt) a folyadékszükséglet 20-30 ml/ttkg. A Parkland képlet szerint számított mennyiségnek a felét a sérüléstől (és nem az ellátás kezdetétől) számított első 8 órában kell beadni. Légúti égésben a folyadékszükséglet 30%-kal több, illetve javasolt az  $5 \text{ ml} \times \text{testtömeg kg} \times \text{égett testfelszín \%}$  képlettel számolni [2].

A számított folyadékszükséglet csak útmutatóul szolgál, a folyadékpótlás tényleges sebességét néhány monitorozott paraméter alapján szükség esetén módosítani kell. A legfontosabb a diurézis, amelynek érték

ke 0,5-1 ml/testtömeg kg/óra érték között kell legyen. [1,7,12] Sajnos nem értékelhető cukor, vagy alkohol ürítés miatt kialakult ozmotikus diurézis esetén. A centrális vénás nyomást pozitív értéken kell tartani, a szívfrekvencia 120/perc érték alatt, a szisztolés vérnyomás 90 Hgmm érték fölött tartandó. [3,5,11] A plazmavesztés miatt hemokoncentráció alakul ki, törekedni kell a hematokrit 50% alatt tartására. Égési sokkban 35% alatti hematokrit vérzésre utal.

Korszerű, invazív monitorizálási lehetőségek felvetették újabb célértékek alkalmazásának szükségét. Az artériás laktát szint, vagy a bázis hiány értékei alapján vezetett sokktalanítást többen ajánlják, azonban egyiket sem támasztja alá prospektív tanulmány. A perctérfogat, illetve az előterhelés normalizálását célzó agresszív volumenpótlás a kezdeti biztató eredmények után, prospektív, randomizált tanulmány által igazoltan jelenleg nem ajánlott. Az első 24 órában eredménytelennek bizonyult az intrathoracikus vértérfogat és a szívindex normalizálásában, azonban a folyadékter-

helés jelentősen fokozta az ödéma képződést, amely compartment szindróma, hasi compartment szindróma kialakulásának veszélyét jelenti [3, 8, 9, 10].

Ezzel ellentétes megközelítést javasolnak Matsuda és mtsai: ígéretes állatkísérleteket követően, prospektív, randomizált tanulmány során az első 24 órában folyamatos infúzióban adott 66 mg/kg/óra C-vitamin szupplementációval a sokktalanításhoz szükséges folyadékmennyiséget 45%-kal tudták csökkenteni [13].

A sérülést követő második 24 órában a sokktalanítást folytatni kell, a folyadékszükséglet az első 24 óra alatt beadott mennyiség fele. Enterális táplálás esetén a szondán keresztül bevitt folyadékmennyiség is beszámítandó.\*\* (Korszerű ellátás ismerve a kórházi felvételnél elkezdett enterális táplálás)

A sokktalanítás célja a makro- és mikrocirkuláció javítása, a szövetnekrózist körülvevő sztázis zónájába eső szövetek reszuszcitációja. A kapilláris szivárgás miatt azonban a sokktalanítás végére a szövetekben nagy mennyiségű ödéma halmozódik fel. [6,9] A testtömeg gyarapodás a sokktalanítás nem kívánatos, de természetes velejárója, a sérülés előtti testtömeg normálisan is csak 7-10 nap alatt állítható vissza [1, 7, 14].

A sérülést követő első két nap folyadékterápiáját az 1. táblázat foglalja össze.

A folyadékszükséglet meghatározása sokktalanítás után

A sokktalanítás végét az jelzi, hogy a kívánt diurézis (1 ml/ttkg/óra) az alap folyadékszükséglettel biztosítható. Ennek kiszámítása azonban szintén eltér a szokásostól. Az égett testfelszínen, illetve később az

adóterületeken jelentős az észrevétlen folyadékvesztés. A napi mennyiség számítására ajánlott képlet:  $0,2\text{ml} \times \text{hámhiány cm}^2\text{-ben}$ . Az égési sérülés ún. nyitott (más szóval pörkösítő) kezelése, vagy fluidizációs (homok-)ágyban történő kezelés esetén a perspiratio insensibilis ennek kétszerese. A kívánt diurézis értékének hozzáadásával a napi folyadékszükséglet könnyen becsülhető [1].

A napi folyadékszükséglet kiszámításának másik lehetséges módját a 2. táblázat mutatja [14].

Természetesen mindkét esetben csak becsült értéket kapunk, a folyadékterápiát a sokktalanításnál említett monitorizálandó paraméterek figyelembevételével kell végezni. További segítséget nyújthat a néhány hazai égési osztályon már rendelkezésre álló PiCCO monitor is, különösképpen a standard kezelésre nem reagáló esetekben [3, 8].

A Cochrane tanulmány fölvetette annak lehetőségét, hogy a humán albumin terápia kedvezőtlenül befolyásolja a betegek gyógyulását. A súlyos égési sérülést követően kialakuló SIRS azonban az albumin szintézis olyan mértékű gátlását okozza, amely sok esetben csak intravénás albuminpótlással korrigálható. Égett betegek kezelésében, indokolt esetben, a folyadékterápiának jelenleg is elfogadott része a napi 500 ml 5%-os humán albumin adása akár folyamatos infúzió formájában, akár több részletben elosztva. [1,3,4,8] Cél a legalább a 20 g/l, illetve idős betegknél 25 g/l szérum albuminszint fenntartása.

Súlyos égési sérültek folyadékterápiája egyetlen dologban hasonlít más beavatkozásokhoz: gyakorlatot és alázatot igényel.



## IRODALOM

- [1] Carsin, H., Le Bever, H., Le Reveille, R., Rives, J.M.: Brulures: de la physiopathologie a la thérapeutique. Médecine et Armées, 1993, 21: 583-590.
- [2] Bague, L.: Inhalation de fumées et remplissage vasculaire. Brulures, 2004, 5: 171-178.
- [3] Boldt, J., Papsdorf, M.: Fluid management in burn patients: Results from a European survey – More questions than answers. Burns, 2008, 34: 328-338.
- [4] Cole, R.P.: The UK albumin debate. Burns, 1999, 25: 565-568.
- [5] Fodor, L., Fodor, A., Ramon, Y., Shoshani, O., Rissin, Y., Ullmann, Y.: Controversies in fluid resuscitation for burn management: literature review and our experience. Injury, 2006, 37: 374-379.
- [6] Lund, T., Onarheim, H., Reed, R.K.: Pathogenesis of edema formation in burn injuries. World. J. Surg., 1992, 16: 2-9.
- [7] Novák J.: Az égési sérülést követő hypovolaemia kórélettena és terápiája. Orv. Hetil., 1986, 127: 525-529.
- [8] Pham, T.N., Cancio L.C., Gibran, N.S.: American Burn Association: American Burn Association practice guidelines burn shock resuscitation. J. Burn Care Res., 2008, 29: 257-266.
- [9] Saffle, J. I.: The phenomenon of „fluid creep” in burn resuscitation. J. Burn Care Res., 2007, 28: 382-395.
- [10] Saffle, J. R.: What's new in general surgery: burns and metabolism. J. Am. Coll. Surg., 2004, 198: 267-289.
- [11] Sheridan, R. L., Tompkins, R. G.: What's new in burns and metabolism. J. Am. Coll. Surg., 2004, 198: 243-263.
- [12] Shirani, K.Z., Vaughan, G.M., Mason, A.D. Jr., Pruitt, B.A. Jr.: Update in current therapeutic approaches in burns. Shock 1996; 5: 4-16.
- [13] Tanaka H, Matsuda T, Miyagantani Y, Yukioka T, Matsuda H, Shimazaki S.: Reduction of resuscitation fluid volumes in severely burned patients using ascorbic acid administration: a randomized, prospective study. Arch Surg., 2000, 135: 326-331.
- [14] Warden, G. D.: Burn shock resuscitation. World. J. Surg., 1992, 16: 16-23.
- [15] Yowler, C. J., Fratianna, R. B.: Current status of burn resuscitation. Clin. Plast. Surg., 2000, 27: 1-10.

**Lt. Col. Csaba Halmy M.D.,  
P. Cs. Pesthy M.D.,  
Z. Nádai M.D.,  
Zsuzsanna Juhász M.D.,  
Zs. Marczell M.D.,  
Maj.(ret.) Katalin Szetei M.D.,  
Col. A. Szűcs M.D.**

### The pathomechanism and treatment of burn associated shock

Approximately 35 000 cases of burn associated injury requiring medical attention are registered yearly in Hungary. Hospital admission occurs in 10% of the cases, half of these patients are admitted to special burns centers, while the other half are split between various other (mainly traumatology) departments. Between 200 and 250 cases per year present as extensive burn injury, when more than 20% of the body surface is affected, yet 25% of these critically ill patients, who require specialized care are not treated in burns centers. This necessitates presentation of the pathomechanism and treatment of burn associated shock to a wide audience.

*Key-words: burn shock, fluid resuscitation, Parkland-formula*

*Dr. Halmy Csaba o.alez.  
1134 Budapest, Róbert Károly krt. 44.*