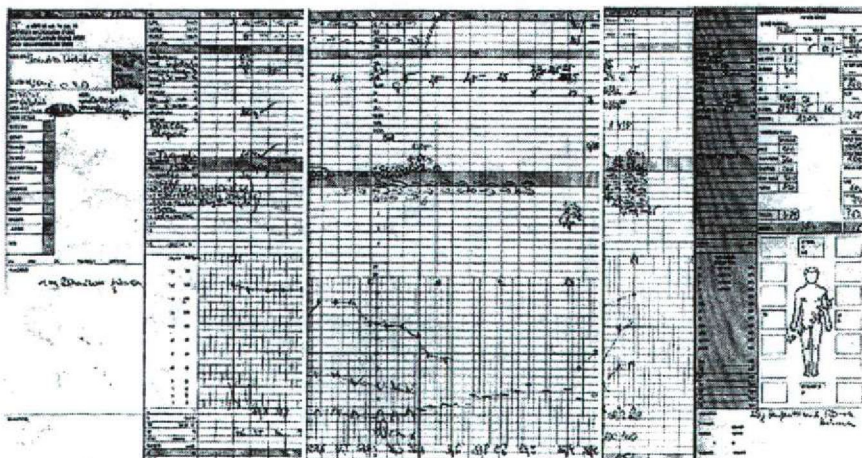
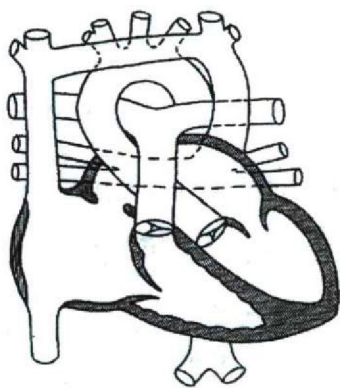


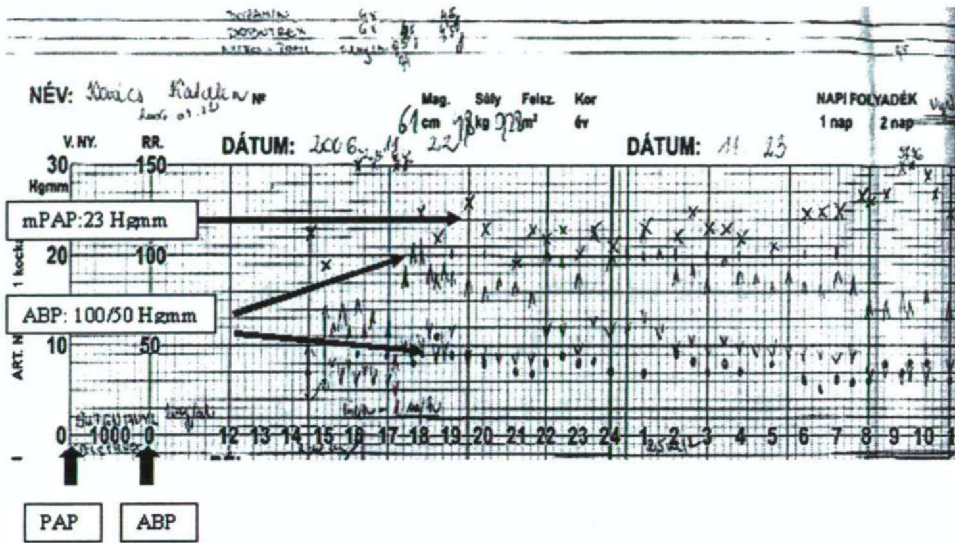
Öt hónapos leánycsecsemő, teljes tüdővéna transpositio után Anesztézia és posztoperatív intenzív terápia

Dr. Babik Barna, dr. Deák Zoltán, dr. Simon Judit
SZTE, AITI, Szeged

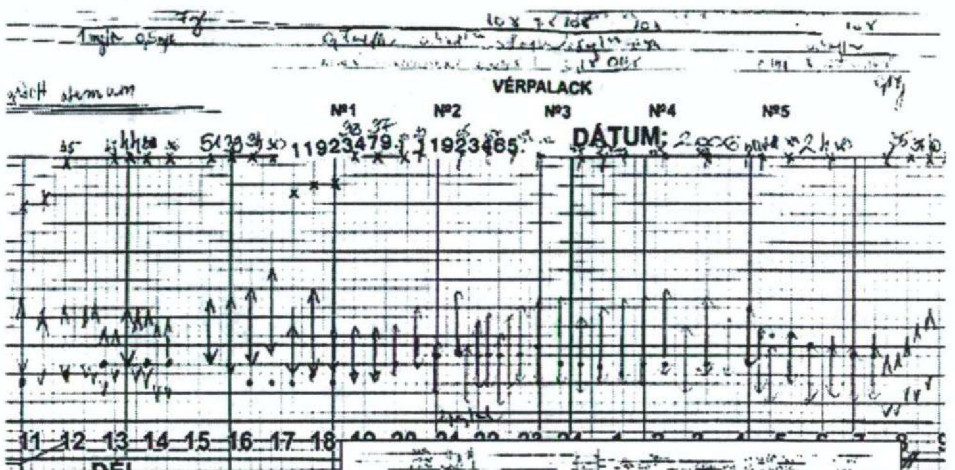
Demográfiai, műtéti adatok: Testsúly: 4,8 kg, testmagasság: 62 cm, kor: 4 hónap. Dg.: Supracardialis TAPVC. Műtét: Teljes korrekció.

Idők: anesztézia: 375 min, műtét: 295 min, perfúzió: 162 min, AoX: 80 min. Indukció: FiO_2 (0,25), $PaCO_2$ (hypocapnia kerülése), sufentanil (relatív kevés). Perfúzió: eseménytelen. Bypass után: FiO_2 (0,8), $PaCO_2$ (resp. alkalosis), sufentanil (sok). DA (4 μ g/min/kg), DX (6 μ g/min/kg), nyitott sternummal ITO-ra szállítás

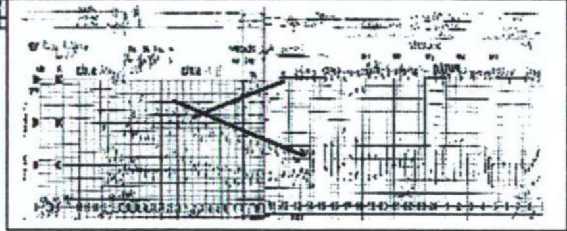


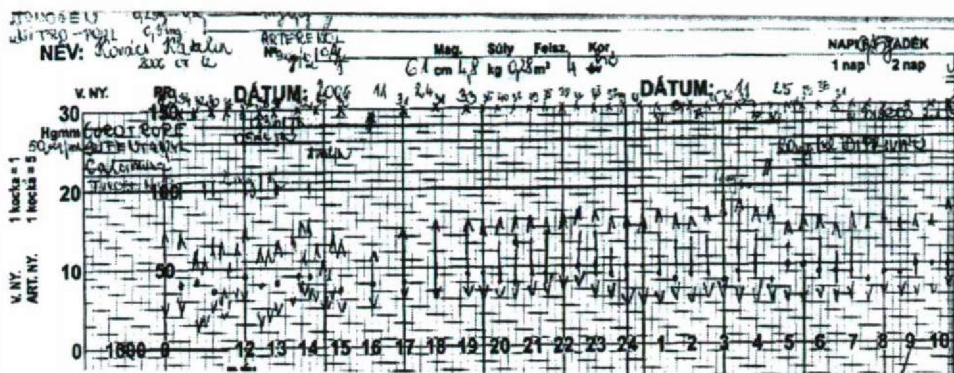


11. 22., = 0. postoperativ nap. Stabil keringés, (ABP: 100/50, mPAP: 23 Hgmm). Jó vérgáz (respiratorikus alkalózis), kitűnő diurézis (45–80 ml/óra). Kevés katekolamin: DA: 4,5 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$, DX: 4,5 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$, valamint NG: 0,3 $\text{mg}/\text{óra}$



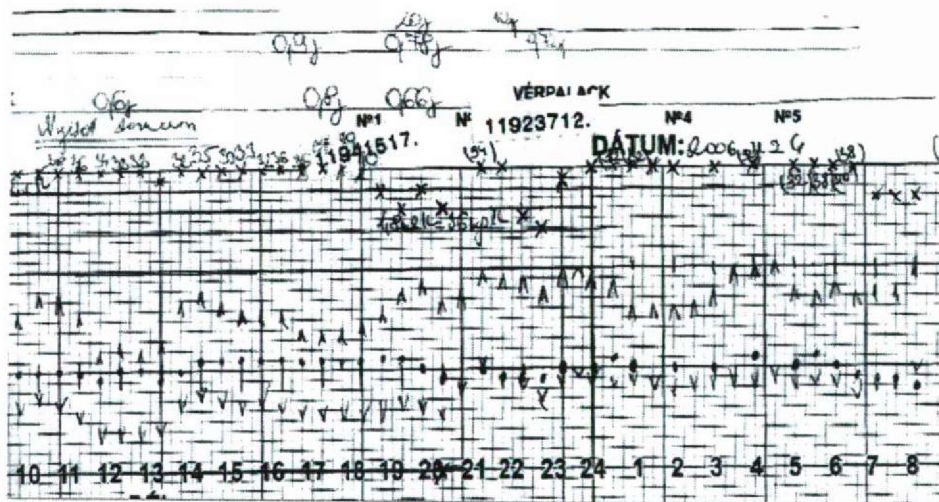
11. 23., = 1. postoperativ nap
 Délre mPAP: 40-50 Hgmm,
 ABP: 70/30 Hgmm
 Vizelet mennyisége csökken
 (9-15 ml/óra)
 NO indul: 20 PPM,
 EP indul: 0,1 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$





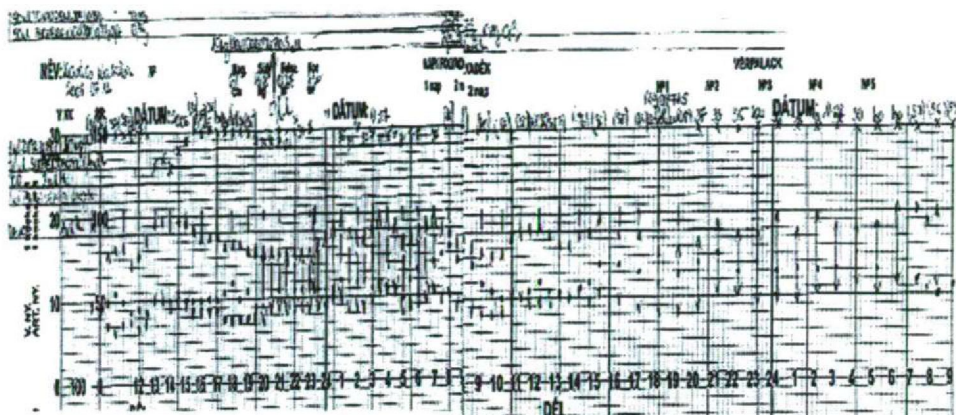
11. 24., = 2. postoperatív nap.

Pulmonális nyomás magas (mPAP: 40–50 Hgmm). ABP: 80/40 Hgmm. Vizelet mennyisége tovább csökken, akadozik (6–10 ml/óra). NO-t nem tudjuk, nem is akarjuk tovább emelni (20 PPM). DA: 20 µg/min/kg, DX 20 µg/min/kg, EP: 0,5 µg/min/kg, NE indul: 0,1 µg/min/kg.



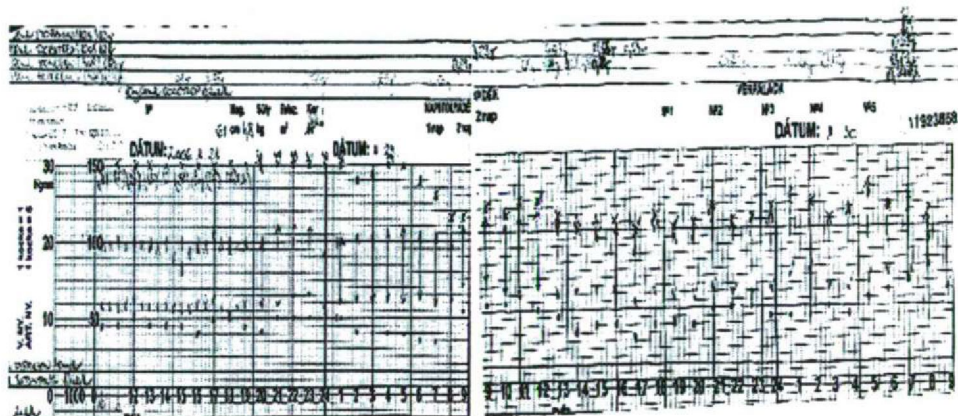
11. 25., = 3. postoperatív nap.

Extrém magas catecholamin infúzió (DA, DX, EP, NE). Pulmonális nyomás magas (mPAP: 30–38 Hgmm). ABP: 80/40 Hgmm. Vizelet újra megindul (20–28 ml/óra). DA: 23 µg/min/kg, DX: 20 µg/min/kg, EP: 0,9 µg/min/kg, NE indul: 0,8 µg/min/kg. NO mellé 18 órakor sildenafil indul (4×1mg/kg).



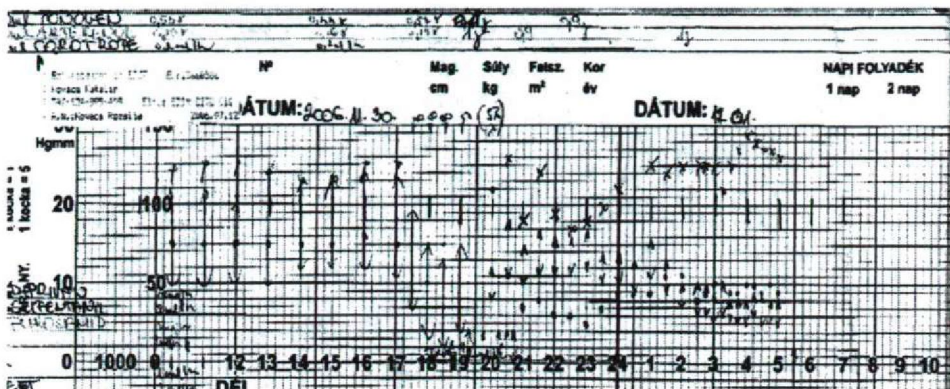
11. 26-27, = 4.-5. postoperatív nap.

A beteg állapota stabilizálódik. Catecholamin infúzió igény kicsit csökkent
 DA: 12 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$, DX: 12 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$, EP: 0,78 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$, NE: 0,75 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$.
 Pulmonális nyomás enyhén csökkent (mPAP: 30–35 Hgmm).
 ABP kicsit emelkedett: 110/50 Hgmm. Vizelet egyenletes (20–28 ml/óra).
 NO 15 PPM, sildenafil (4 \times 1mg/kg)



11. 28-29, 6.-7. postoperatív nap.

29.-én hajnalban PH erőteljesen csökken, vérnyomás emelkedik, vizelet frakciók tovább nőnek. Catecholamin infúziót a nap folyamán csökkenteni tudjuk: DA: 12 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$, DX: 12 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$, EP: 0,78 \rightarrow 0,53 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$, NE: 0,75 \rightarrow 0,19 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$
 Pulmonális nyomás közel normális (mPAP: 20-22 Hgmm)
 NO 10 PPM, sildenafil (4 \times 1mg/kg).



11. 30 - 12 01, 8.- 9. postoperatív nap
 30.-án 17 óraker intermittálóan gyengülő-megszűnő jobb oldali légzési hangok, mRTG: fedettség. Mucinosus, tapadós, barna színű váladék jelent meg a tracheában.

Vérgáz: hipoxia, respiratorikus acidosis

Pulmonális nyomás újra magas (mPAP: 40-50 Hgmm) catecholamin infúzió nő, hajnalban lélegeztethetőség tovább romlik, akut légzési, keringési katasztrófa körülményei között exitus letális.

Megbeszélés

Pulmonális hipertenzió (PH) előfordulása

I. Egyszerű, dependens shunt-ök

Nem restriktív shunt-ök

- Nagy kamrai szeptumdefektus (VSD)
- Canalis atrioventricularis communis (CAVC)
- Nagy, nyitott ductus arteriosus (PDA)
- Aorto-pulmonális fenestratio
- Túlméretezett aorto-pulmonális shunt utáni állapot

Bidirekcionális shunt-ök

- Single ventricle
- Truncus arteriosus
- Bal szívfél hipoplasia (HLHS)

II. Nagyértranszpozíció kamrai szeptumdefektussal (dTGA-VSD)

III. Pulmonális vénák rendellenes lefutásával (esetleg obstrukciójával) járó congenitális vitiumok

Teljes pulmonális véna transzpozíció (TAPVC) egy része
 Balszívfél hipoplasia (HLHS) szűk PFO-val járó formái

Pulmonális vénák rendellenes lefutásával, obstrukciójával járó congenitális vitiumok:

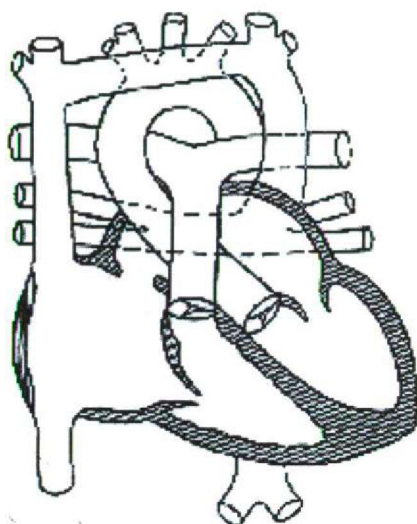
PAPVC, TAPVC

Formái anatómiailag:

- *Supracardiális*
- *Cardiális*
- *Infracardiális*

Formái élettanilag:

- *obstrukcióval vagy anélkül*
- *cianózis a pitvari szintű vérkeveredés miatt (is)*

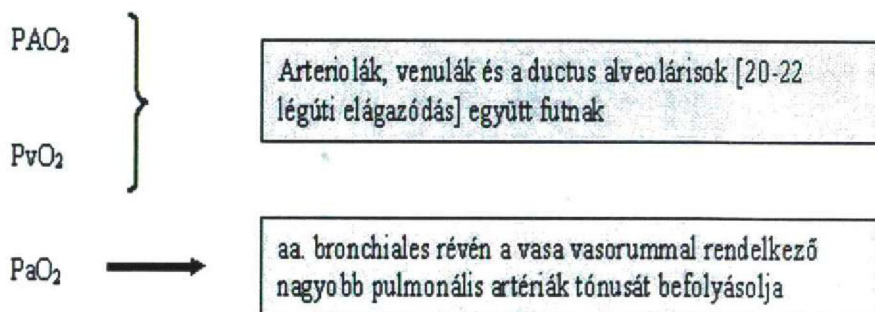


Alacsony ABP, alacsony O₂-szaturáció

PVR csökkentésének lehetőségei:

1 Oxigén

A hipoxiára kialakuló vazokonstrikcióért felelős:



$$PAO_2 > PvO_2 > PaO_2$$

Vigyázat: O₂ toxicitás

Denitrogenizáció s abszorpciós atelektázia

2. Alkalózis

pH 7,45-7,5

Eszköze

Respiratorikus alkalózis: $\text{PaCO}_2 \sim 30$ Hgmm

Metabolikus alkalózis bikarbonát terápiával kerülendő, mert

1. Hypernatraemia lehet
2. Az alkalózis pár nap múlva összeadódik:
Addíciós (NaHCO_3 terápia)
Kontrakciós (diuretikum)
Hypochraemiás (furosemid, gyomorszonda)

3. Atelektázia elkerülése légzésmechanikai manőverekkel

Cél a hipoxiás pulmonális vazokonstriktió kivédése

Újszülött:	FRC / CC < 1 ok :	(FRC csökken) fiziológiásan: a mellkasváz elastance-a alacsony
patoфизиológiasan:	surfactant elégt., bal-jo bb shunt-ök	} Ezeket az anestézia kikapcsolja!
kompensáció:	„expiratory braking” (kilégzésvégi flow	

Eszközök: VT > 8–10 ml/kg

optimális PEEP:

ha alacsony: ineffektív

ha magas: csökken vénás visszafolyás

alveoláris túlfeszülés

PVR nő

voló- és barotrauma lép fel

4 Szimpatikus stimuláció, tónus kerülése

Mély anestézia, szedálás

5. Gyógyszeres befolyásolás

Inodilatátorok

- o dobutamin 2–20 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$
- o isoproterenol 0,01–0,1 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$
- o amrinone 5–20 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$
- o milrinone bólus 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$, utána 0,5–0,75 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$
- o sildenafil 4x1 mg/kg po

Vazodilatátorok

Nem szelektív vazodilatátorok

- nitroglicerín 0,1–7 µg/min/kg
- phentolamin 1–20 µg/min/kg
- tolazolin bólus 0,5–2 mg/kg, utána 0,5-10 mg/kg/óra
- bosentan

Szemiszelektív vazodilatátorok

- prostacyclin (epoprostanol) 2,5–20 ng/min/kg
- PGE1 (iloprost) 0,05-0,4 µg/min/kg

Szelektív vazodilatátorok

- belélegeztetett NO 0,5–80 ppm
- belélegeztetett prostacyclin 20 µg/ml →8 ml/óra a porlasztóba

Konklúzió:

Esetünkben – a *betegágy mellől* – a halálokért felelős két legfontosabb tényező: „fő” ok: *késői műtét*. Konkrét halálhoz vezető ok: NO mellékhatásként az irodalomban ismert, dózis, idő és individuum függő, jellemzően barna színű, tapadós, nyúlós váladékszaporulat, mely a jobb tüdőben kiterjedt *atelektasist* okozott.