



SÜRGŐSSÉGI ESETNEK MINŐSÜLŐ ÁLLAPOTOK

- Az 5 vitális paraméter – *mentális status*, *légzés*, *vérnyomás*, *pulzus/EKG*, *valamint a metabolikus állapot* - abnormalitásával általában jellemezhető állapotok.
 - légembolia
 - acut koponyaűri nyomásfokozódás
 - malignus hypertermia
 - anaphylaxia





„Vegyél ezüstöt, adj el aranyat, foglalj a frankfurti járatra helyet és mondd meg Hendersonnak, hogy ki van rúgva...”

**MALIGNUS
HYPERTHERMIA**

DEFINÍCIÓ

Az anesztéziában alkalmazott szerek - *mint trigger-anyagok* - hatására a harántcsíkolt izomzatban kialakuló, fokozott kontrakciójú állapot. A malignus, a korábban tapasztalt magas mortalitásra, a hyperthermia az egyik vezető, bár nem feltétlenül korai tünetre utal. Napjainkban a „malignus hypermetabolizmus” syndroma kifejezést javasolják.

veleszületett, AD öröklésmenet, inkomplett penetranciával és változó expresszivitással

a ryanodin receptort (Ryr1, kb. 80%) és a dihydropiridin (DHPR) receptort kódoló géneket érintheti (19., ill. 1. kromoszóma)

valószínű összefüggés az öröklődő izombetegségekkel

incidencia – 1 : 50000 (de az utóbbi években csökken)

hasonló kórképek:

- **malignus neuroleptikus sy.**
- **hőguta**
- **excesszív fizikai munkát követő hyperthermia**

PATOFIZIOLÓGIA

A harántcsíkolt izomzat szarkoplazmatikus retikulumából a genetikai zavar miatt kórosan fokozott Ca^{++} kiáramlás indul meg trigger anyag jelenlétében. Az ion i.c. koncentrációja jelentősen megemelkedik és tartós izomkontrakciót (*folyamatos aktin-myozin reakció*), izommerevséget okoz. (*életveszélyes, mert a tskg 40%-a izom!*)

VO_2 , VCO_2 , laktát cc., hőtermelés nő (*glycolyzis*)

↓
E igény nő

(hypermetabolizmus)

mikor az ATP elhasználódik, a sejt elpusztul

↓
Se K^+ , Se Mg^{2+} , CK, Se myoglobin koncentráció emelkedik

TRIGGERANYAGOK

suxamethonium

inhalációs anesztetikumok

triciklikus antidepresszánsok, MAO-gátlók,
butirofenonok

etomidat

izomlazítók?

amid-típusú lokál anesztetikumok

lehűlés, félelem, fájdalom, stressz

exstasy

foszfo-diészteráz-gátló (enoximone)

BIZTONSÁGOSAN ADHATÓK

benzodiazepinek

ketamin

barbiturat

propofol

N₂O

NSAID

atracurium, vecuronium, pancuronium,
rocuronium

DHBP, neostigmin, atropin

SYMPTOMÁK 1.

egyéb okokkal nem magyarázható
tachycardia/arrhythmia (*hyperkalaemia* miatt)

spontán légzésnél

- tachypnoe
- TV ↑
- *EtCO₂* ↑
- *SpO₂* ↓
- foltos cyanosis

a vázizomzat (*különösen a m. masseter*) **rigiddé** válása

a szóda **abnormis felmelegedése**

testhőmérséklet emelkedés (*hőtermelés > hőleadás*)
>2C°/h (10 percenként 1C°)

metabolikus (*SaO₂ csökken*),- majd **respiratoricus acidosis**

malignus agyoedema - halál

SYMPTOMÁK 2.

hyperkalaemia

CK (több tízezer U/l)

myoglobinaemia, myoglobinuria

haemostasis-zavar, DIC (*felszabaduló szöveti faktorok, hő miatt*)

acut veseelégtelenség (*ritka megjelenés*)

Kezelés nélkül az esetek 2/3-a az első 24 órán belül meghal, időben felismerve a mortalitás megfelelő terápia mellett 3-5%.

KLINIKAI SÚLYOSSÁGI SKÁLA

(minél több kritérium teljesül, annál nagyobb a MH valószínűsége)

- **kórélettani folyamat**

- izommerevség
- izompusztulás
- respirációs acidózis
- maghőmérséklet emelkedés
- cardialis érintettség
- terhelő családi anamnézis

- **klinikai kritérium**

- generalizált rigiditás és/vagy m. masseter spazmus
- jelentősen megemelkedett CK
- sötét vizelet
- myoglobinuria
- $\text{SeK}^+ > 6 \text{ mmol/l}$
- $\text{EtCO}_2 > 55 \text{ Hgmm.}$
 $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ Hgmm}$
- gyors hőmérsékletemelkedés
- tachycardia
- MH esemény a családban

DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKA

tachycardia, tachypnoe, hypercapnia

*hypovolaemia, hyper-, hypoventilatio, hypoxia,
felületes narcosis, gyógyszerhatás*

(inadekvát anesztézia)

testhőmérséklet emelkedés

*septicus-, allergiás folyamat, centrális szabályozás
zavara, endokrin zavar, pyrogén infúzió*

CK[↑], myoglobinuria

trauma, opus, ischaemia, anafilaxia

izomrigiditás

alkati tényezők, izombetegségek

TERÁPIA

azonnali teendők:

- *a trigger-anyag adását fel kell függeszteni, biztonságos készítményre váltva mélyíteni kell a narcosist*
- *a lehető leggyorsabban befejezni a műtétet*
- *légzőkör és szóda csere, tiszta készülék*
- *2,5 mg/tskg Dantrolen 15 perc alatt, majd ha szükséges ismételve max. 10 mg/tskg összdózisig*
- *hyperventilatio a perctérfogat 3x-val, félig nyitott rendszerben, 100% O₂-el.*

(cél: normalis PaO₂, és PCO₂<45 Hgmm)

KEZELÉSI PROTOKOLL

- **8,4 %-os NaHCO₃ az aktuális pH alapján**
(2 mmol/tskg)
- **testfelszín hűtése, maghőmérséklet csökkenítése** (*cave: vasoconstrictio*)
- **hyperkalaemia kezelése** (*inzulin+glc., dialízis, ioncserélő*)
- **forszírozott diurézis**
- **vénabiztosítás**
- **7,5 mg/tskg/die Dantrolen egy napig**
- **antikoagulálás**
- **monitorozás** (*CK, hőmérséklet, vérgázok, haemostasis, diuresis, EKG, pH*)

DANTROLEN

hydantoin-származék, önmaga is izomrelaxans, direkt módon csökkenti az izomfeszülést, a depolarizáció változatlan, a kontrakció csökken

nagy dózisban a sima,- és szívizomra is hat

mellékhatások: *izomgyengeség*

fejfájás

szédülés

fáradtság

transzamináz-emelkedés

GI panaszok

a nem depol. izomrelaxansok hatását megnyújtja

elérhető mennyisége min. 10 mg/tskg kell legyen

60 ml-re hígítandó üvegben:

- 20 mg dantrolen-Na

- 3g mannit

- NaOH

MORTALITÁS

- szívelégtelenség
- hyperthermia
- hypercarbia
- metabolicus acidózis
- katekolaminaemia
- agyoedema
- hypoxia
- veseelégtelenség
- alvadási zavarok



A sikeres kezelés alapja a gyors felismerés!

DIAGNOSZTIKA

anamnézis

- *korábbi narcosisok*
- *izombetegségek*
- *ismeretlen eredetű hőemelkedés*

Se CK emelkedett

(az esetek több mint 70%-ban)

koffein - halothan teszt (*in vitro* izom-kontraktura teszt) IVCT

- **MH vonatkozásában**
 - *fogékony MHS*
 - *normális MHN*
 - *kétes MHE*
- A teszt pozitív, ha fokozódik a kontrakció 2%-os Halothan ill 2 mM coffein adására.
- MHE csoportba tartozik a beteg, ha csak az egyik triggerre jön létre reakció (veszélyeztetett csoport, de nem szükséges genetikai analízis)

izombiopsziából

(fals negatív eredmény nincs)



ANESZTÉZIA

erős premedikáció

lehetőség szerint regionális anesztézia

i.v. Dantrolen profilaxis

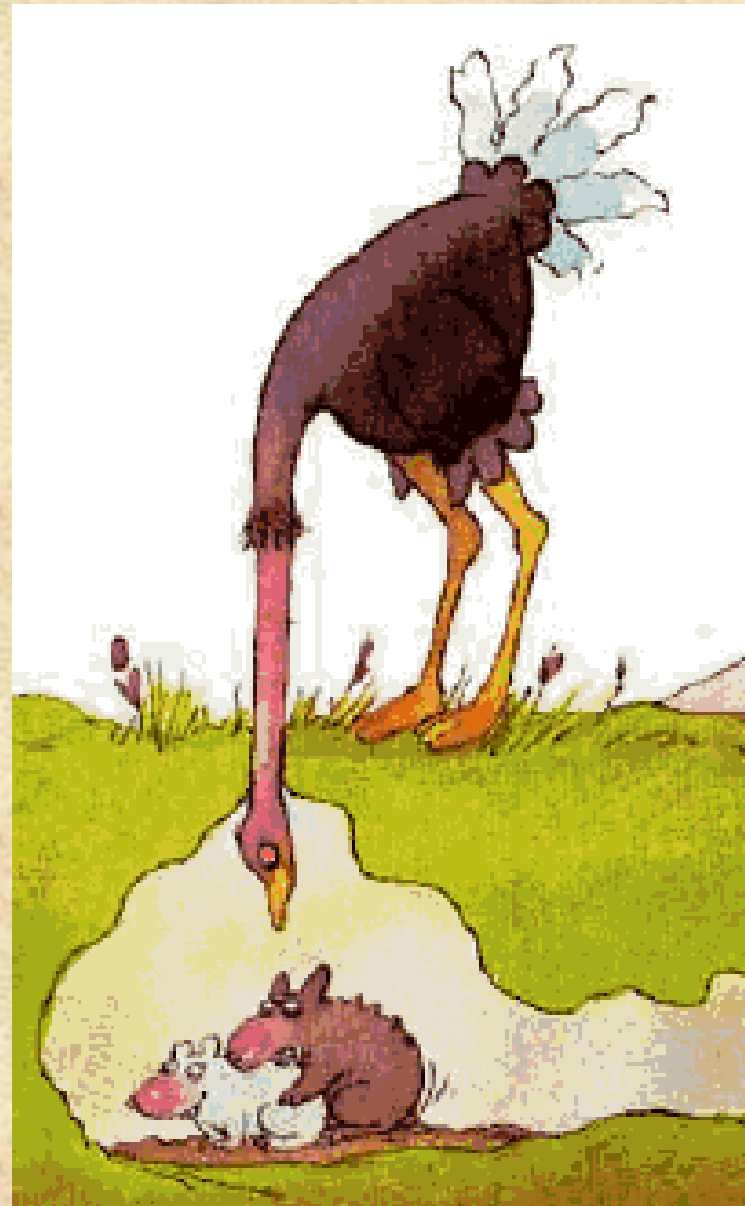
*45 perccel a beavatkozás előtt 2,5
mg/tskg rövid infúzió*

*(napjainkban más Ca^{++} antagonisták is
szóba jönnek)*

biztonságos szerek használata

szoros monitorozás

postoperatív 24 órás megfigyelés



LÉGEMBOLIA

(gázembólia)

ETIOLÓGIA

- **vénás**

- ülő helyzetben végzett koponya-, ill. nyaki műtétek
- centrális vénás katéter behelyezése, szétcsúszása
- fej,- nyak sebészet (*lézeres műtétek is*)
- ortopédiai műtétek
- laparoscopos-, endoscopos műtétek
- nőgyógyászati műtétek (*sectio Caesareae, terhességbefejező műtétek, placenta-leválasztás*)
- *PEEP lélegeztetés*

- **artériás**

- szívsebészet
- angiographia
- CEA
- laparoscopia
- paradox embolia (*intracardialis shunt, transpulmonaris shunt*)

- **Vénás gázembolia:** a jobb szívfélbe kerülő gáz 3 módon okoz zavart a keringésben

- **A kompresszibilis gáz a truncus pulm. szintjében a kiáramlási pálya obstructióját okozza.**

Ez a típus a leggyakoribb bolusban bejutott gázembolia esetén. Folyamatosan keringésbe kerülő gázok inkább az arteriolák szintjében okoznak arteria pulm. hypertenziót és következményes jobb szívfél elégtelenséget.

- **A folyamatosan bejutó gázbuborék/microembolus a pulmonaris arteriolákat nemcsak elzárja, hanem aktiválja a vér alakos elemeit is.**

Megnő a basalis membrán permeabilitás – pulmonaris oedema alakul ki.

- **Paradox embolia alakul ki**

Nyitott foramen ovale a felnőttek 27%-ában észlelhető, de a jobb kamra nyomása, főleg pulmonaris hypertenzió esetén elég lehet a gáz „átpasszálásához” a nagyvérkörbe! Jelentős mennyiségű gázemboliát követően alakul ki.

- **Artériás gázembolia**

- A legtöbb szerv (*kivéve szív, agy*) relatíve jól tolerál kisebb mennyiségű arteriás gázemboliát.
- Coronariába kerülve angina, hypotensio, arrhythmia, szívelégtelenség, AMI (*típusos EKG eltéréssel együtt*) jelentkezik.
- Agyi erekbe kerülve a tünetek a gáz mennyiségétől és a lokalizációtól függnnek. *Altatott beteg későn, vagy egyáltalán nem ébred, motoros tünetek, tudatzavar, kóros légzésminta, anisocoria, amaurosis, stb. jelentkeznek.*

TÜNETEK

- A tünetek különbözőek lehetnek, de több megjelenési forma fatális! *(a bejutás ideje, mennyisége és a beteg pozíciója mind befolyásolja a kimenetelt.)*
- Éberség és gyors beavatkozás csökkenti a morbiditást
- acut cor pulmonale
 - MAP ↓, PAP ↑ (50%), CVP ↑ (25%), shock
 - arrhythmia, jobb-szívfél terhelés jelei, halálfélelem
 - hypoxia, cyanosis, mellkasi dyscomfort, nehézlégzés, köhögés, apnoe
 - EtCO₂ ↓ , PaCO₂ ↑
 - paradox embolia tünetei
 - malomkeréköre
 - neurológiai tünetek
 - mellkas rtg-en pulmonaris oedema

állatkísérletben kb. 7,5 ml/tskg gyors injektálása a halálos iv. volumen emberben 1ml/tskg már halálos lehet (14G tűn 1 mp alatt 5 cm-es nyomásgradienssel bejut)

ANESZTEZIOLOGAI SZEMPONTOK

- A magas rizikóval járó műtétek szűrése, preoperatív felkészülés a monitorozásra, kooperáció a sebészeti team-el.
- Foramen ovale apertum preoperatív szűrése.
- A nyomásgradiens minimalizálása az operáció helye és a jobb szívfél között.
- Töltőnyomás biztosítása. (volumen, jugularis vena kompresszió a kritikus operatív időszakban, PEEP, vénás nyomás emelése).

ANESZTEZIOLOGAI SZEMPONTOK

- a forrás izolálása, a véna lefogása, a műtéti terület feltöltése sóoldattal
- v. jug. kompresszió
- műtéti terület süllyesztése a jobb kamra szintje alá, beteg balra fordítása, vagy Trendelenburg helyzetbe
- N₂O elzárása, 100%-os O₂ lélegeztetés, PEEP?, Valsalva manőver, hyperbarikus O₂-kamra (arteriás embolia egyetlen hatásos kezelése!)
- centralis katéterrel a levegő aspirálása (a többfuratú előnyösebb), thoracotomia (a. pulm. punkció)
- keringéstámogatás, volumenbevétel, cardiopulm. bypass
- paradox embolia esetén antikoagulálás, mikrocirkuláció javítása
- monitorozás

DIAGNOSZTIKA

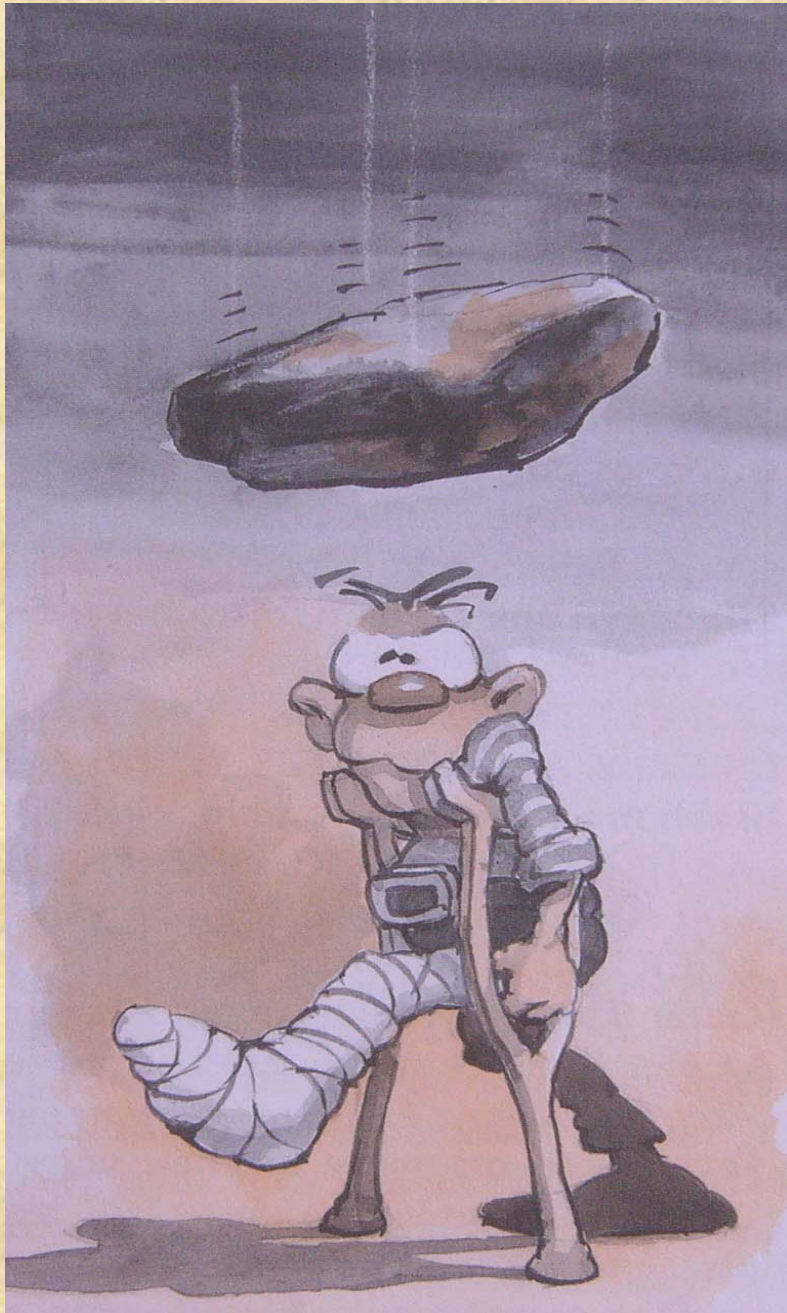
- Legfontosabb a gondos, klinikai tüneteken alapuló observatio.
- A monitorok szenzitivitása különböző, drágák, speciális szakértelmet igényelnek és fals pozitív eredményt adhatnak.
- EtCO₂ és precordialis Doppler kombinációja a legoptimálisabb, de a módszer nem elég szenzitív.

MONITOR	szenzitivitás	specificitás	előnyök	hátrányok
TOE	0,02 ml/tskg	nem tökéletes	legérzékenyebb semiquantitatív	invazív, folyamatos mérést igényel, drága
Precordialis Doppler	0,2 ml/tskg	elfogadható	non-invazív korai detektor	fals negatív nem quantitatív
EtCO2	0,4 ml/tskg	rossz	könnyen elérhető nem invazív quantitatív	befolyásolja a CO és a COPD
EtN2	0,1 ml/tskg	tökéletes	nem invazív quantitatív	hypotensio befolyásolja, subklinikai embolust nem észlel
PA katéter	jó	rossz	quantitatív, könnyen elérhető	invazív, drága, nem specifikus

MONITOR	szenzitivitás	specificitás	előnyök	hátrányok
precordialis stetoscope	rossz	rossz	olcsó, könnyen elérhető	folyamatos figyelmet igényel, nem jelzi a keringésösszeomlás veszélyét
transcranialis Doppler	jó	jó	nem invazív, preoperatív vizsgálatra is jó	nem elterjedt, szakértelmet igényel
CVP	rossz	rossz	olcsó, könnyen elérhető, therápiásan is alkalmazható	maga is okozhat gázemboliát
klinikai jelek	rossz	rossz	rutinszerűen alkalmazható	a gázembolia késői jelzője
légzés monitorozás	rossz	rossz	rutinszerűen alkalmazható	a gázembolia késői jelzője

DIFFERENCIÁLDIAGNÓZIS

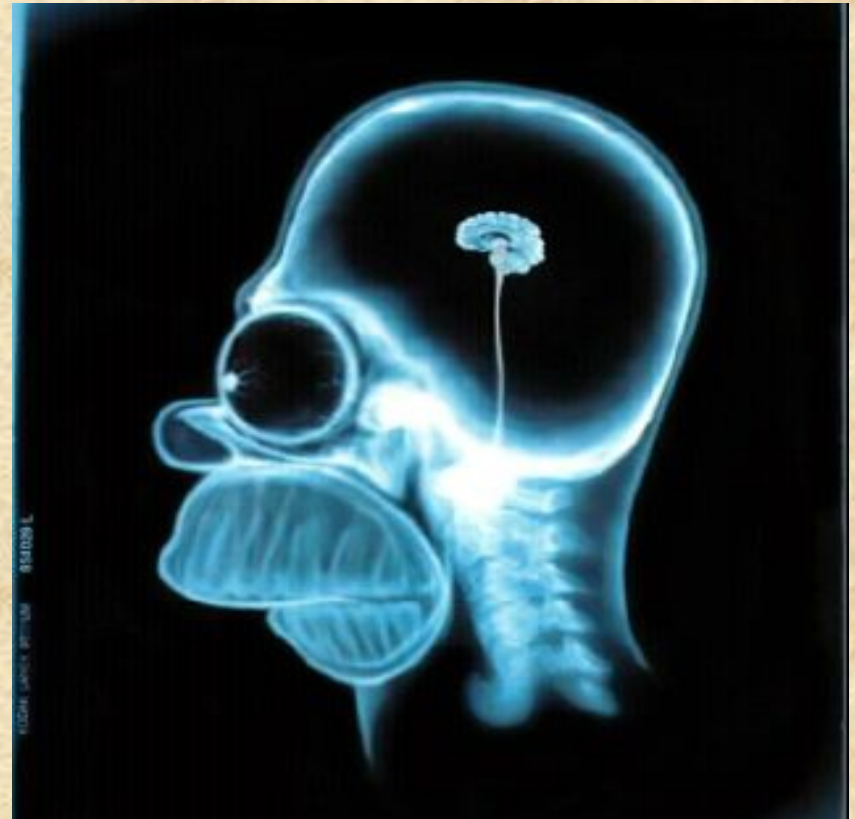
- dominálónan **légzési elégtelenség tünetei** mellett
 - tüdőembolia
 - pneumothorax
 - tüdőoedema
- dominálónan **cardiovasculáris tünetek** mellett
 - cardiogen shock
 - hypovolaemia
 - AMI
 - septicus shock



KOPONYAŰRI NYOMÁSFOKOZÓDÁS

ETIOLÓGIA

- koponya-, agytraumák
- térszűkítő folyamatok
- mérgezések
- infekciók
- vérzések
- kardiopulmonalis reanimáció utáni állapot
- metabolikus eltérések (különösen májelégtelenség)



AGYI METABOLIZMUS

- a globális CMRO₂ (agyi O₂ anyagcsere mértéke) fiziológias körülmények között állandó:
 - 60 % működés
 - 40 % sejtszerkezet integritás
- a regionális CMRO₂ a funkciótól függően tág határok között változik
- az idegsejtek funkcióját csökkentve, a CMRO₂ is csökken:
 - cerebroprotektív gyógyszerek
 - hypothermia
- agyi metabolikus aktivitás mérése:
 - bulbus juguli oxymetria

KÖZPONTI IDEGRENDSZER VÉRELLÁTÁSÁNAK SZABÁLYOZÁSA

metabolikus reguláció

- globális CBF állandó
- lokális CBF-t a CMRO₂ a funkció függvényében változtatja → „*metabolikus-kuplung*”
 - inhalációs szerek dóziszfüggően befolyásolják
 - intravénás anesztetikumok (kivéve ketamin) és enyhe hypothermia nem változtatják
 - a szabályozásban szöveti metabolitok játszhatnak szerepet

KÖZPONTI IDEGRENDSZER VÉRELLÁTÁSÁNAK SZABÁLYOZÁSA

kémiai reguláció

- a CBF és a PaCO₂ (20-80 Hgmm) között lineáris az összefüggés (CO₂ reaktivitás)
 - *csak súlyos kórállapotokban károsodik*
 - *régiónként változó*
 - *gyermekeknél kisebb*
 - *az erek a CSF pH-változására reagálnak (H⁺ jelenlétében vasodilatáció észlelhető)*
 - *a nem bikarbonát pufferek kompenzációja miatt a hyperventilatio 10-30 óráig hatásos*
- a PaO₂ változása fiziológiás határon belül (>50 Hgmm) nem befolyásolja a CBF-t

KÖZPONTI IDEGRENDSZER VÉRELLÁTÁSÁNAK SZABÁLYOZÁSA

autoreguláció

- CPP=50-150 Hgmm tartományban a CBF állandó

(CPP=MAP-ICP)

- *az érfal myogén tónusa a MAP és a pulzusamplitúdó függvényében*
- *határai egyénileg változók*
- *„kóros” autoregulációban a CBF MAP függővé válik*

KÖZPONI IDEGRENDSZER VÉRELLÁTÁSÁNAK SZABÁLYOZÁSA

reológiai tényezők

*a vér viszkozitásának döntő szerepe van
a vascularis rezisztencia
szabályozásában*

az optimális Htc 35-40%

neurogén szabályozás

előellenállás

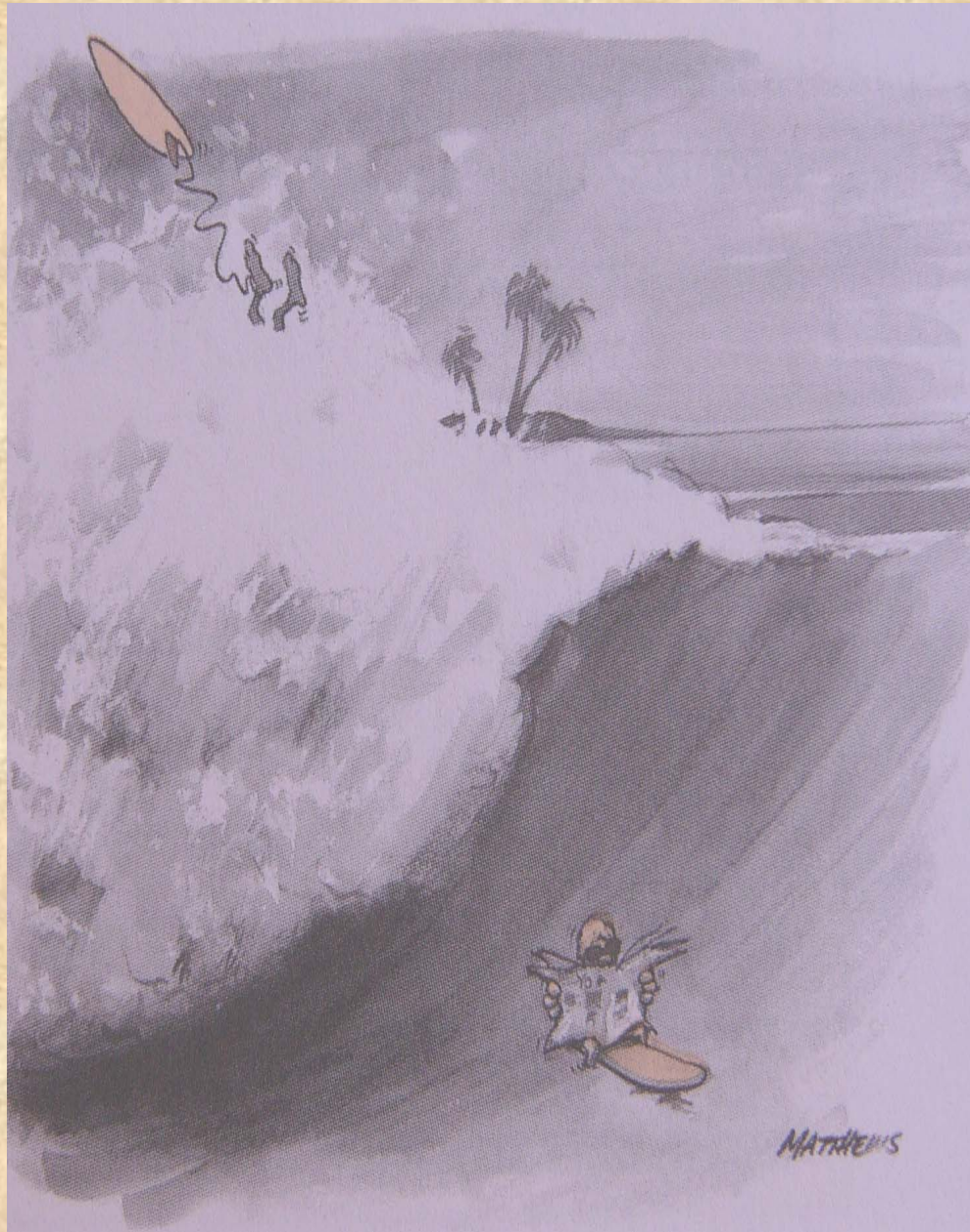
vér-agy gát

koponyasérüléseknél károsodik

	ICP	CBF	CMRO2	CBF/CMRO2
N2O	↑ ↑	↑ ↑	↓ ↑	↑
HALOTHAN	↑ ↑	↑ ↑	↓	↑
ISOFLURAN	↑	↑	↓ ↓	↑
SEVOFLURAN	↑ ↑	↓	↑	↓
DESFLURAN	↑ ↑	↓	↑	↓
BARBITURÁTOK	↓ ↓	↓ ↓	↓ ↓	-
BENZODIAZEPINEK	↓	↓	↓	-
DROPERIDOL	-	↓ -	-	↓ -
PROPOFOL	↓ -	↓	↓	-
ETOMIDAT	↓ ↓	↓ ↓	↓ ↓	-
KETAMIN	↑	↑ ↑ ↑	-	↑ ↑

KOPONYAŰRI NYOMÁSFOKOZÓDÁS ANESZTÉZIÁJA

- **Cél az agyi keringés, a cerebrális perfúziós nyomás fenntartása, az intracraniális nyomás csökkentése, az agy O₂ igényének biztosítása.**
 - premedikáció (Mo. származékot ne!)
 - pozíció (15-30°-os ellen-Trendelenburg)
 - indukció (succinyl-ch., N₂O tilos, i.v. anesztetikum inkább)
 - mérsékelt hyperventilatio (gyakori a csökkent CBF, ezt tovább ronthatja)
 - vérnyomás kontroll (cave: hypotonia, a CPP a fontos, 70-110 Hgmm között legyen, autoreguláció károsodhat!)
 - dehidráció (osmodiuretikum, kacsdiuretikum, steroid, glicerin 2-6x250 ml 10%-os oldat intermittáló adagolása)
 - liquor drainage (20-25 Hgmm felett)
 - monitorozás (ICP mérés, invazív vérnyomásmérés, Se osmolaritás 310 mosm/l javasolt)
 - postoperatív szedálás (barbiturát, propofol)
 - relaxálás nem javasolt rutinszerűen
 - testhőmérséklet csökkentése



ANAFILAXIA

- Az anafilaxiának nincs általánosan elfogadott klinikai definíciója.
 - Sok szerző egy vagy több szisztémás tünet kialakulását elégségesnek tartja az anafilaxia diagnózisának kimondásához, nem csoportosítva tovább a betegeket a tünetek, ill. azok súlyossága alapján.
 - Más klinikusok csak akkor tekintik a rosszullétet anafilaxiának, ha a tünetek között a dyspnoe, vagy a hypotensio szerepel illetve az allergiás gyulladáisos mediátorok felszabadulása igazolható.

- Emberben az anafilaxia shock-szervei a tüdő és a szív, így a leggyakoribb tünet a légzési-és a keringési elégtelenség. Úgy tűnik, hogy az anafilaxia kémiai mediátorainak direkt myocardiális hatásuk is van.
 - A H1 receptorok coronaria vasoconstrictiót és vascularis permeabilitás fokozódást okoznak
 - A H2 receptorok emelik a pitvari és a kamrai kontraktilitás erejét, és coronaria vasoconstrictiót váltanak ki.
- Anafilaxia során általában myocardiális ischaemia, vezetési zavar, pitvari és kamrai aritmia, és T-hullám eltérés észlelhető.

- A vascularis permeabilitás fokozódás következtében akár 10 percen belül kikerülhet az intravascularis folyadék 50%-a az extravascularis térbe. Ez aktiválja a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszert és kompenzatorikus katekolamin kiáramlást okoz. A myocardium károsodás veszélyét növeli, hogy a hízósejtek a coronaria plakkok körül csoportosulnak, és ez coronaria thrombosis kialakulásához, ill. plakk megrepedéshez vezethet.

ALLERGIÁT KIVÁLTÓ TÉNYEZŐK

- IgE-mediált anaphylaxiás reakció
- nem IgE-közvetített anaphylactoid reakció
 - hisztamin-, komplement és egyéb mediátor felszabadulást okoznak
 - » szukcinilkolin
 - » kuráre, atracurium
 - » thiopental, etomidat, propofol
 - » kontrasztanyagok,
 - » csontcement
 - » protamin, heparin
 - » konzervvér vagy plazma

a hisztamin szérumszintje stresszmentes betegben
<1ng/ml (gyorsan bomlik, de a korai tünetekért felelős)

TÜNETEK – KEZELÉS

1. STÁDIUM

- **bőrjelenségek és enyhe tünetek**
 - *erythema, urticaria, oedema, rhinitis, conjunctivitis, fejfájás, nyugtalanság, halálfélelem*
- **a gyanúsított szer adásának, felszívódásának felfüggesztése** (*adrenalin sc. az injekció helyén, végtagleszorítás*)
- **vénabiztosítás** (*nagy lumen*)
- **O₂ adás maszkon keresztül** (*nagy, 6 l/perc áramlással*)
- **Ca-gluconicum iv.** (*10 ml*)
- **H₁-blokkolók** (*Tavegyl, Pipolphen*)
- **H₂-blokkolók** (*Ulceran, Zantac*)
- **folyamatos monitorozás**

TÜNETEK – KEZELÉS

2. STÁDIUM

- **gastrointestinális és nem életveszélyes keringési, légzési tünetek**
 - *hányinger, hányás, hasi görcsök, hasmenés, tachycardia, hypotonia, kezdődő dyspnoe*
- **adrenalin 0,3-1,0 mg im.**
szükség esetén 5 percenként ismételve
- **krisztalloid inf.**
- **kortikoszteroid**
(metilprednizolon 200-500 mg iv.)
- **bronchodilatátor**
(aminophyllin 5-6 mg/tskg, theophyllin 100-200 mg, volatilis anesztézia, ketamin, magnézium- szulfát)

TÜNETEK – KEZELÉS

3. STÁDIUM

- **életveszélyes keringési, légzési, központi idegrendszeri tünetek**
 - *vasodilatatív shock, súlyos bronchospasmus, gégeoedema, tudatzavar, görcsök, eszméletvesztés*
- *adrenalin* 0,1-0,3 mg **iv.**, szükség esetén 5 percenként ismételve, vagy folyamatosan 4-8 ug/tskg/perc dózisban
- hatástalanság esetén *noradrenalin* 0,05-2 ug/tskg/perc dózisban, vagy *dopamin* 5-20 ug/tskg/perc dózisban
- endotrachealis intubálás
- erélyes volumenterápia (nincs preferencia!)
- *kortokoszteroid* (metilprednizolon 1000-2000 mg iv.)
- *B2 receptor-agonista aeroszol* (salbutamol, terbutalin, fenoterol)

TÜNETEK – KEZELÉS

4. STÁDIUM

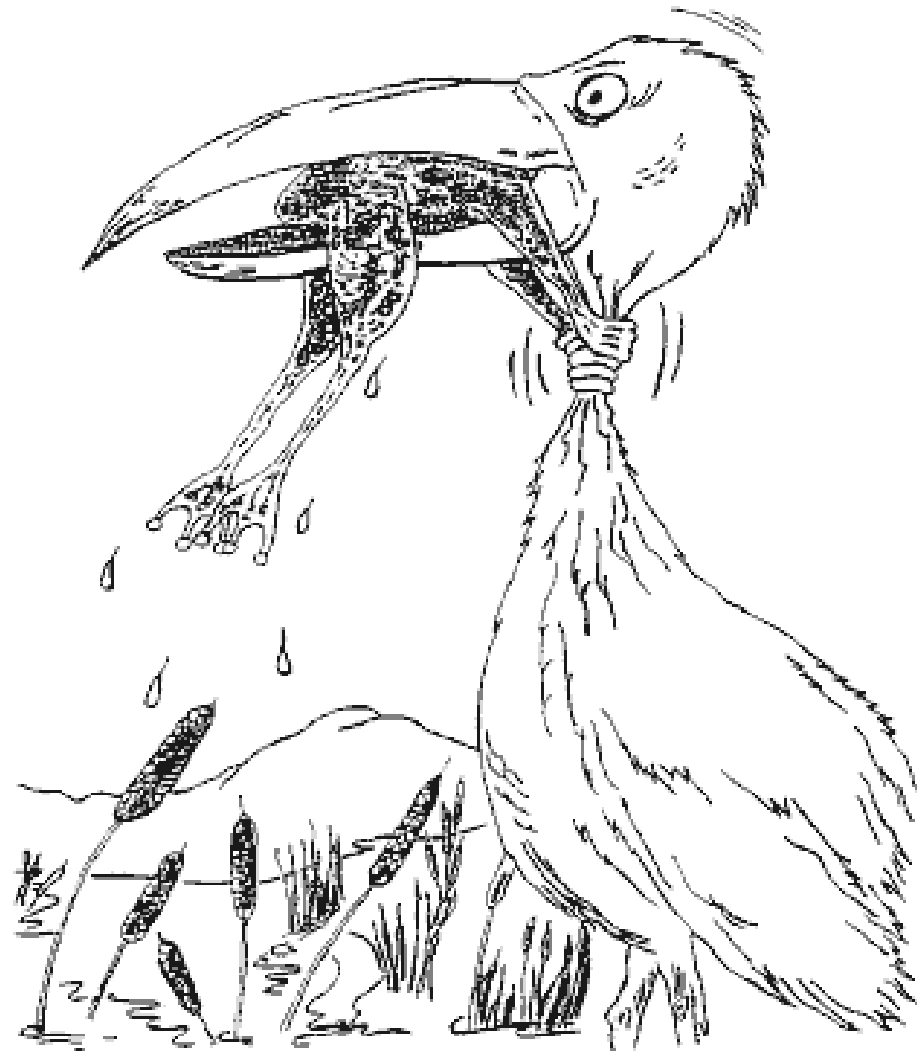
- légzés-, és keringésleállítás
- kardiopulmonalis reanimáció



- **a narcosis előtt ismert allergiás anamnézis ellenére sem javasolt szteroid profilaxis, antihisztamin premedikáció csökkentheti a vérnyomásesést**
- **Dextran előtt mindig kötelező a Promit az első alkalmazás előtt, vagy ha 48 óra elteltével adjuk ismét**
- **kerüljük a kolloid oldatokat allergizáló tulajdonságuk miatt**
- **a shock megszűnése után a steroid-, és antihisztamin terápiát 2 napig még folytatni kell (recurrens és penetráló forma is van)**
- **A kialakulás ideje változó, átl. <5 perc, de minél gyorsabban alakulnak ki a tünetek, annál súlyosabb reakcióra számíthatunk**

- **halothan anesztéziában az adrenalin szívritmuszavart provokálhat**
- **bőrpróba után is kialakulhat anafilaxiás reakció, bizonytalan anamnéziséknél inkább alternatív szert válasszunk**
- **előzetesen szedett B-blokkoló és EDA fokozza a tünetek súlyosságát** (glucagon injekció segíthet: 1-5 mg i.v. 5 perc alatt).
- **MAO gátlók, triciklikus antidepresszánsok mellett a katekolaminok drasztikus (25%-ig) dóziscsökkentése ajánlott**
- **aprotinin-profilaxis kivédheti a hisztamin liberációt, H2 blokkoló is adható, de csak a nem súlyos, vagy elhúzódó formában van hatásuk**

- Diagnosztikájában bevezették a hízósejt-tryptáz enzim-próbát (a β -triptáz a hízósejtek granulumaiból kikerülő fehérje), mely korrelál az anafilaxia súlyosságával.
- Szintje 1 órával a reakció kezdete után emelkedik és 4 órán belül észlelhető. A reakció specifikus és szenzitív az anafilaxiára.



Never ever give up !