

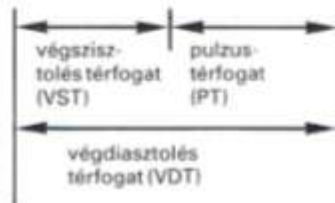
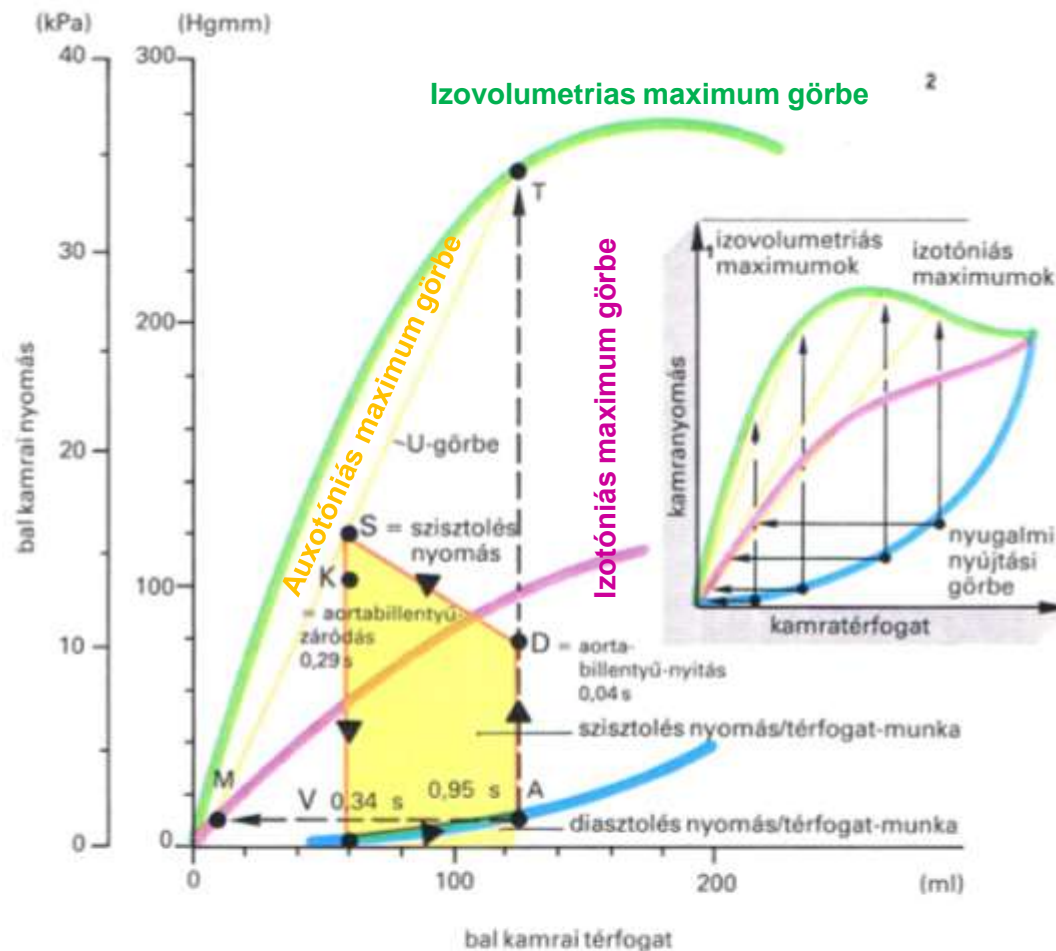


Oxyológia I

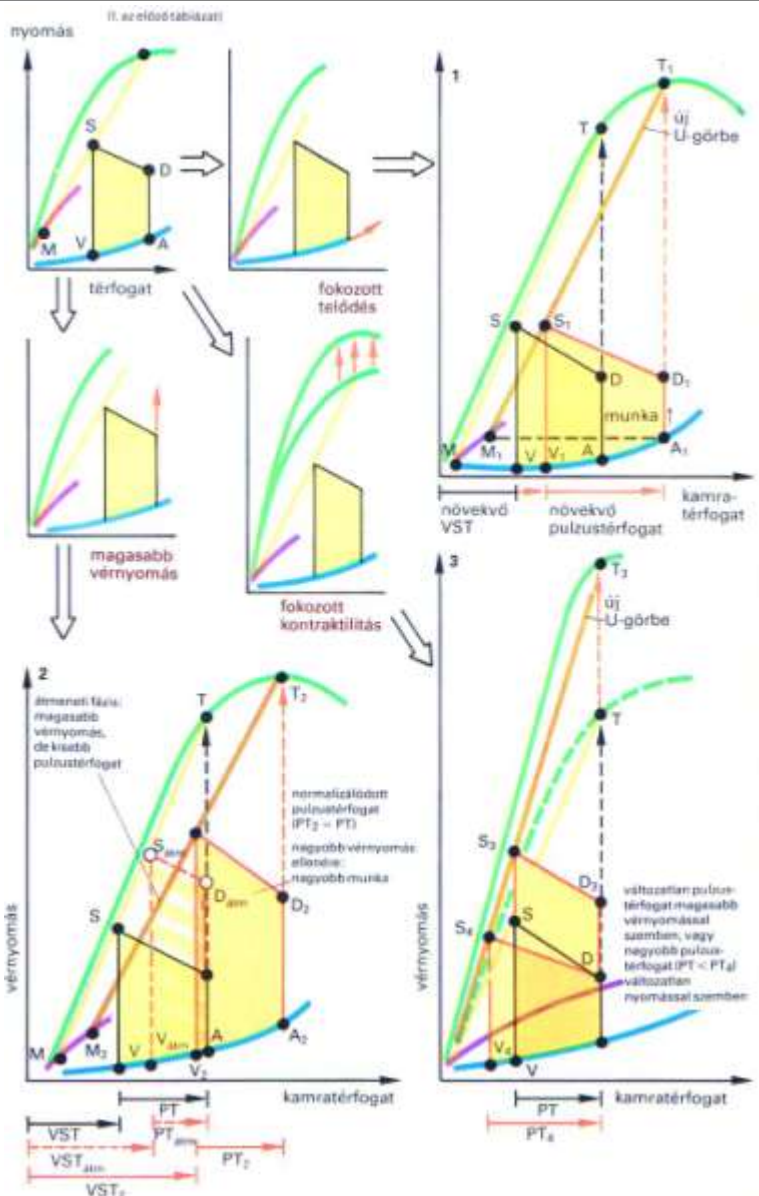
Szívelégtelenség

(A centrális keringési elégtelenség)

MS



MS



MS



A szívelégtelenség

Olyan keringési elégtelenség, melyben a szívizomzat munkája nem képes a szükségletnek megfelelő szöveti perfúziót kielégítő perctérfogatot biztosítani.

Perctérfogat=[szívfrekvencia] x [verőtérfogat]

Cardiac output=[heart rate] x [stroke volume]

$$\text{CO}=\text{HR} \times \text{SV}$$



A szívelégtelenség a CO olyan mértékű csökkenése, mely nem képes a szükséges szöveti perfúzió biztosítására



A szívelégtelenség

$CO = HR \times SV$ [preload, afterload, kontraktilitás]



Szívelégtelenséget eredményez:

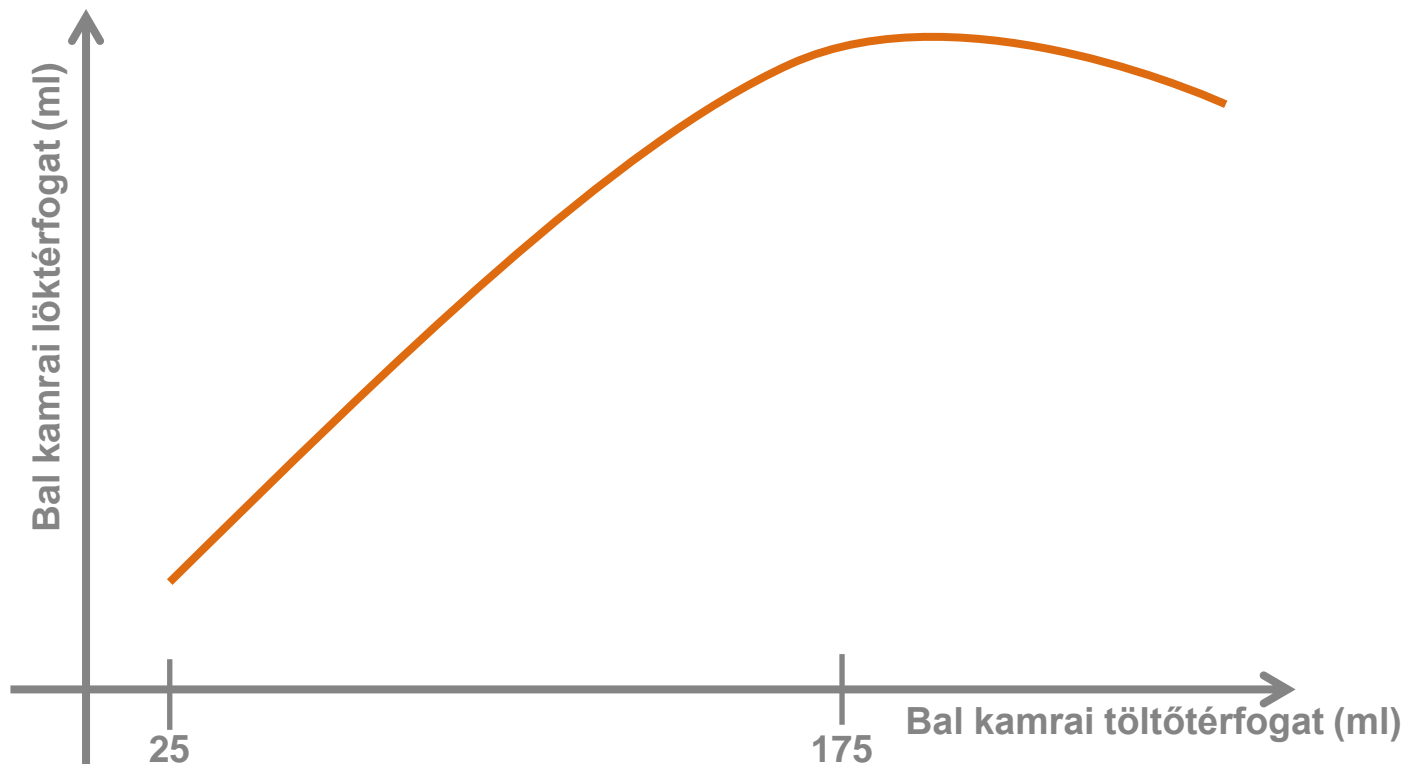
- HR ↓
- SV ↓
 - Preload ↓
 - Afterload ↑
 - Kontraktilitás ↓

MS



Preload (előterhelés)

Preload: a szívizom végdiasztolés rosthosszúságát meghatározó tényezők összessége.



MS



Preload (előterhelés)

Preload: a szívizom végdiasztolés rosthosszúságát meghatározó tényezők összessége.

Preloadot meghatározó tényezők:

- **Vénás visszaáramlás a szívbe**
 - Vénatágasság (venokonstrikció↑, venodilatáció↓)
 - Testhelyzet (vízszintes testhelyzet↑, álló helyzet↓)
 - Harántcsíkolt izompumpa (izommunka↑, inaktivitás↓)
 - Keringő effektív volumen (volumenterhelés↑, hiány↓)
 - Intrathoracalis nyomás (belégzés↑, PPV↓)
 - Intrapericardialis nyomás (pericardialis tamponade↓)
- **Pitvari töltőfunkció**
 - Pitvari szisztole megléte és minősége (pl. AF↓)
 - Pitvari kontrakció időzítése (pl. , retrograd ingerületvezetés↓)
 - Megfelelő időben létrejövő (pl. LGL, I° AV-block↓)
 - Szabályos ritmusban (pl. AV disszociáció↓)
 - Megfelelő időtartamig (pl. tachycardia↓)



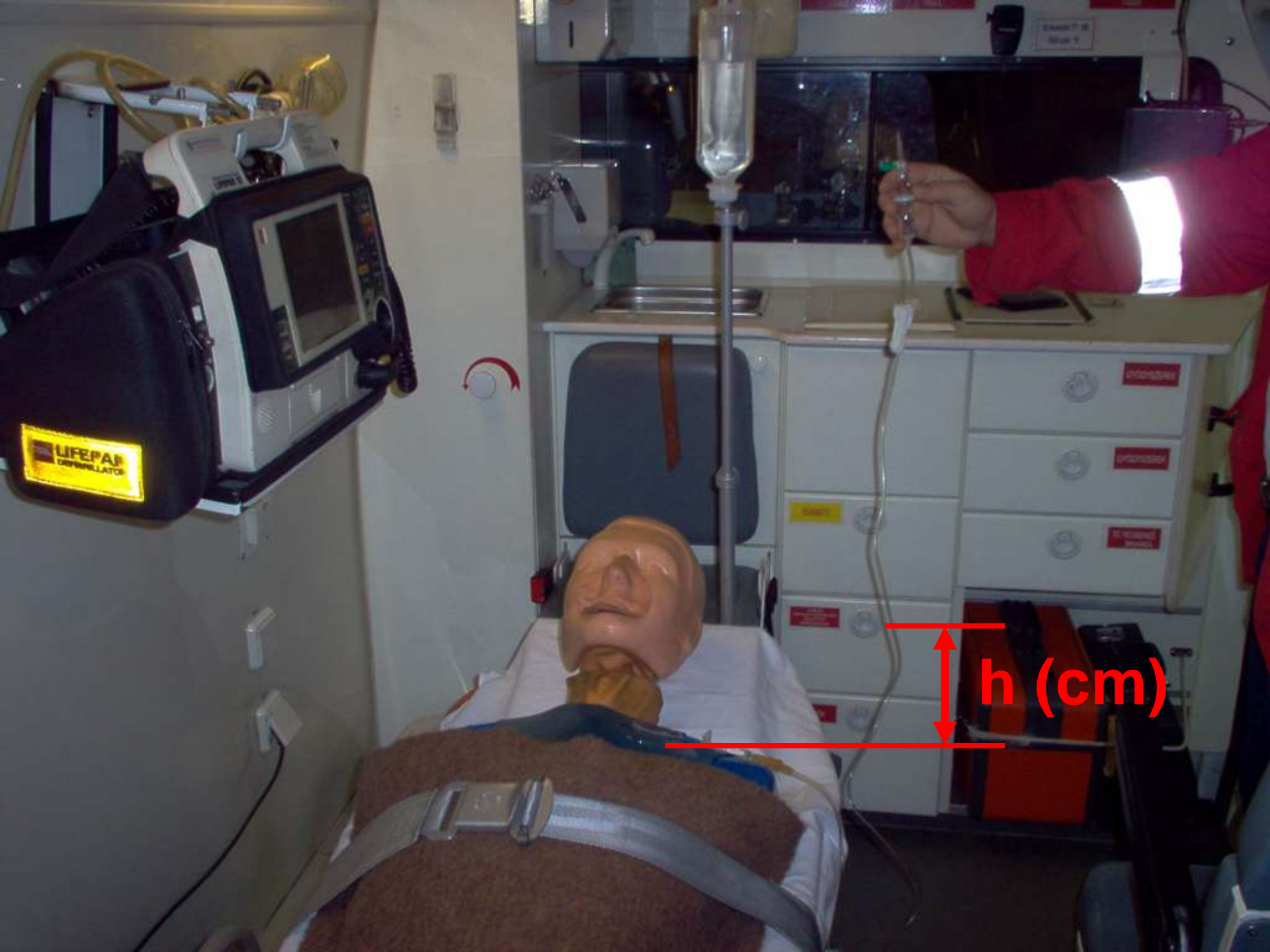
Preload (előterhelés)

Preload mérése:

- **Jobb kamrai preload a jobb pitvari nyomással, vagyis a CVP-al arányos!**
 - CVP mérés
 - CVP becslés

A handwritten signature in white ink on an orange background.







Preload (előterhelés)

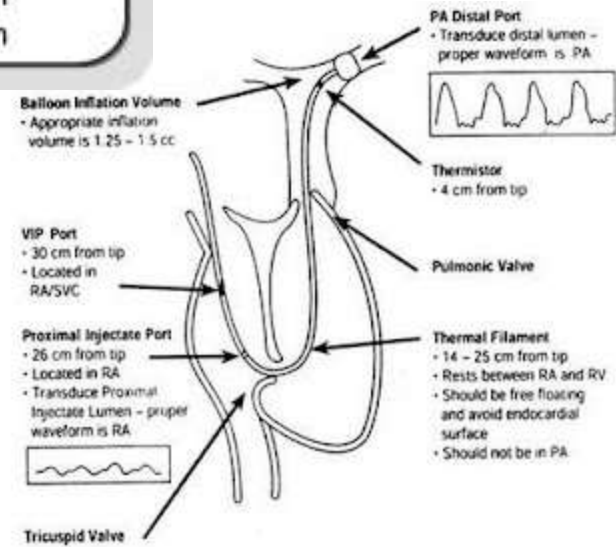
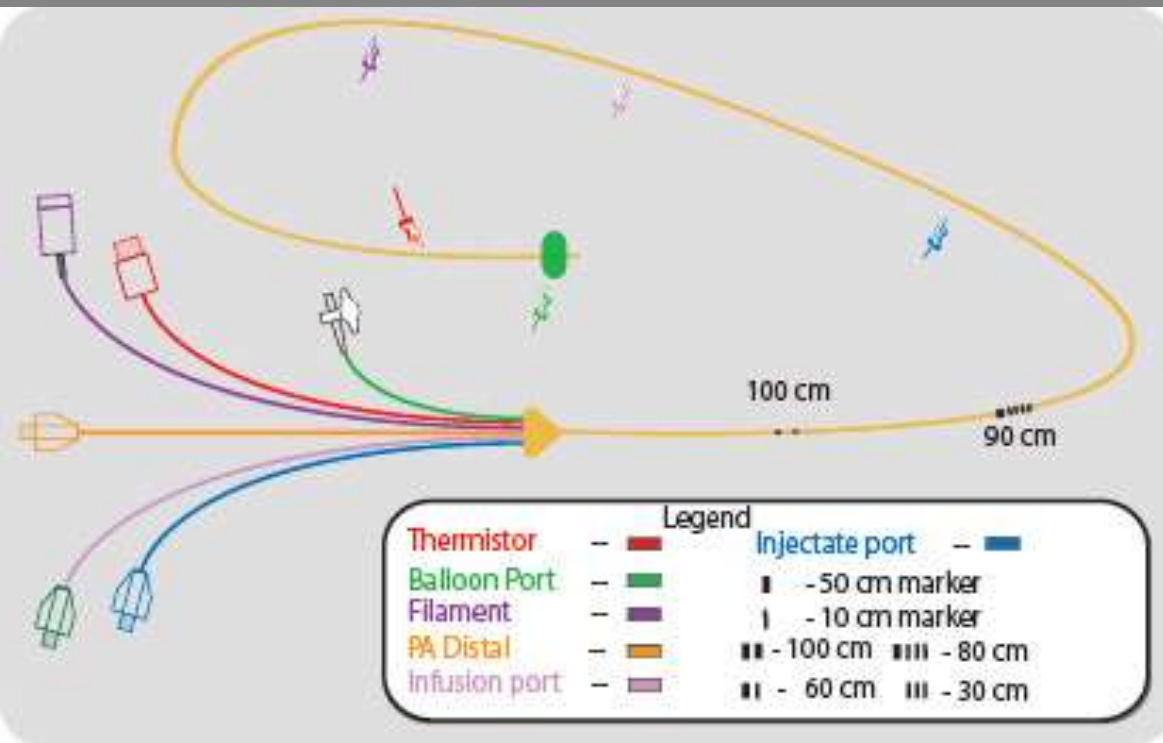
Preload mérése:

- **Jobb kamrai preload a jobb pitvari nyomással, vagyis a CVP-al arányos!**
 - CVP mérés
 - CVP becslés
 - Normálérték: 2-8 Hgmm (3-12 H₂Ocm)
- **Bal kamrai preload a bal pitvari nyomással arányos**
 - Swan-Ganz ballonos katéter
 - Normálérték: 5-12 Hgmm

MS



Swan-Ganz catheter

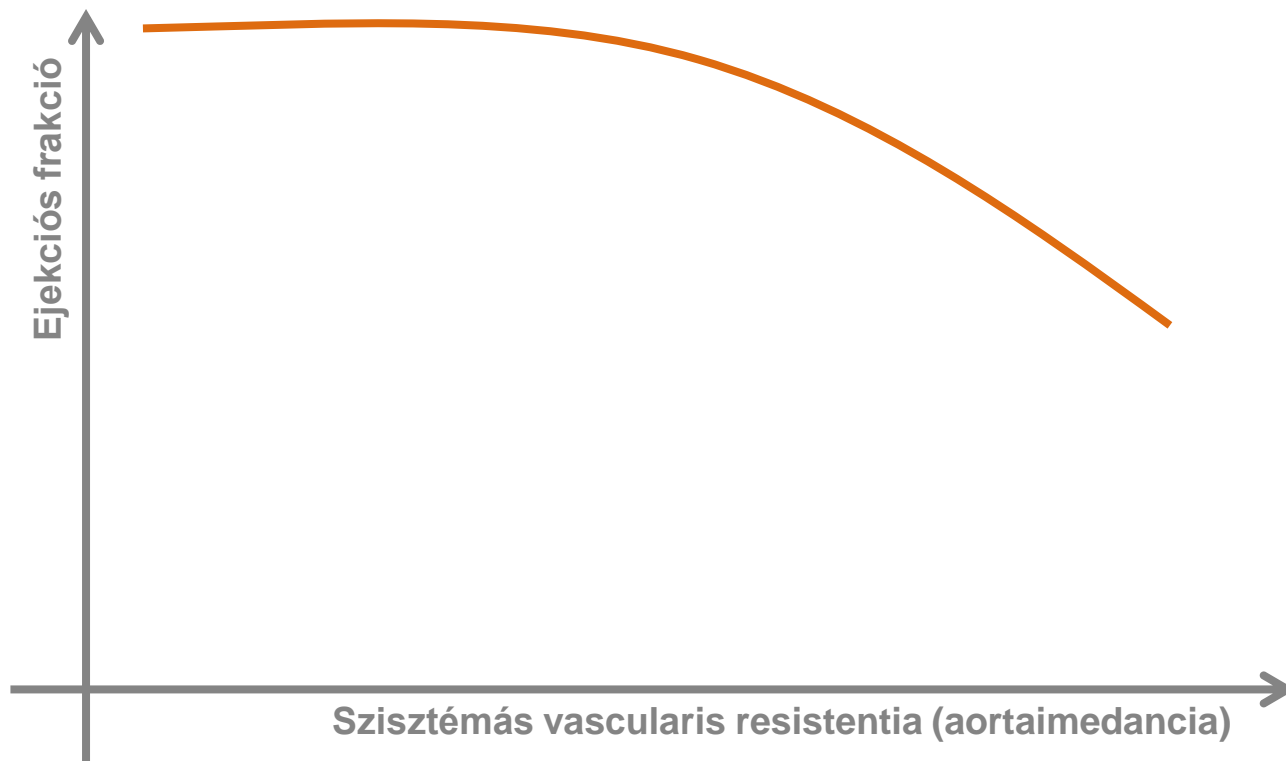


MS



Afterload (utóterhelés)

Afterload: a kamrai kontrakció és a vér kamrai ejekciója ellenében ható tényezők összessége.



MS



Afterload (utóterhelés)

Afterload: a kamrai kontrakció és a vér kamrai ejekciója ellenében ható tényezők összessége.

A kamrai ejekció:

- **Értelmezése:** A végdiasztolés térfogat mekkora hányada kerül a vérkörbe
- **Mérőszáma:** Ejekciós frakció (%) = $[\text{löktérfogat}] / [\text{végdiasztolés térfogat}] * 100$
- **Normálértéke:** 55-76%

Az afterloadot meghatározó tényezők:

- **Aorta-impedancia**
 - Aortafal viszko-elasztikus tulajdonságai (szélkazan funkció intaktsága)
 - Perifériás vaszkuláris rezisztencia (rezisztencia-erek tónusa)
 - Vér viszkozitása
- **Kamrai falfeszülés**
- **Preload**



Afterload (utóterhelés)

Az aorta-impedancia: jellemzésére a szisztémás vaszkuláris rezisztencia (SVR) szolgál, melynek meghatározása:

$$SVR_{\text{nagyvérkör}} = \frac{([\text{artériás középnyomás}] - [\text{jobb pitvari nyomás}]) * 80}{[\text{perctérfogat}]}$$

$$SVR_{\text{kisvérkör}} = \frac{([\text{a. pulm. középnyomás}] - [\text{bal pitvari nyomás}]) * 80}{[\text{perctérfogat}]}$$

A falfeszülés: meghatározása a Laplace összefüggés segítségével történik, vagyis:

$$\text{Falfeszülés} = \frac{[\text{kamrai nyomás}] * [\text{kamra sugara}]}{2 * [\text{kamrafal vastagsága}]}$$



Afterload (utóterhelés)

Az afterloadot befolyásoló hatások:

➤ Aorta-impedancia

- Aortafal viszko-elasztikus tulajdonságai (atherosclerosis ↑)
- Szisztémás vaszkuláris rezisztencia
 - Perifériás vaszkuláris rezisztencia (arteriola-constrictio ↑, arteriola-dilatatio ↓)
 - Pitvari nyomás (nyomásemelkedés ↓)
 - Perctérfogat (perctérfogat emelkedés ↓)
- Vér viszkozitása (haemoconcentratio ↑)

➤ Kamrai falfeszülés

- Kamrai nyomás
- Kamra sugara (preload ↑, kamra dilatatio ↑)
- Kamra falvastagsága (kamrai hypertrophia ↓)

➤ Preload

- A kamrai falfeszülésre gyakorolt hatáson keresztül.

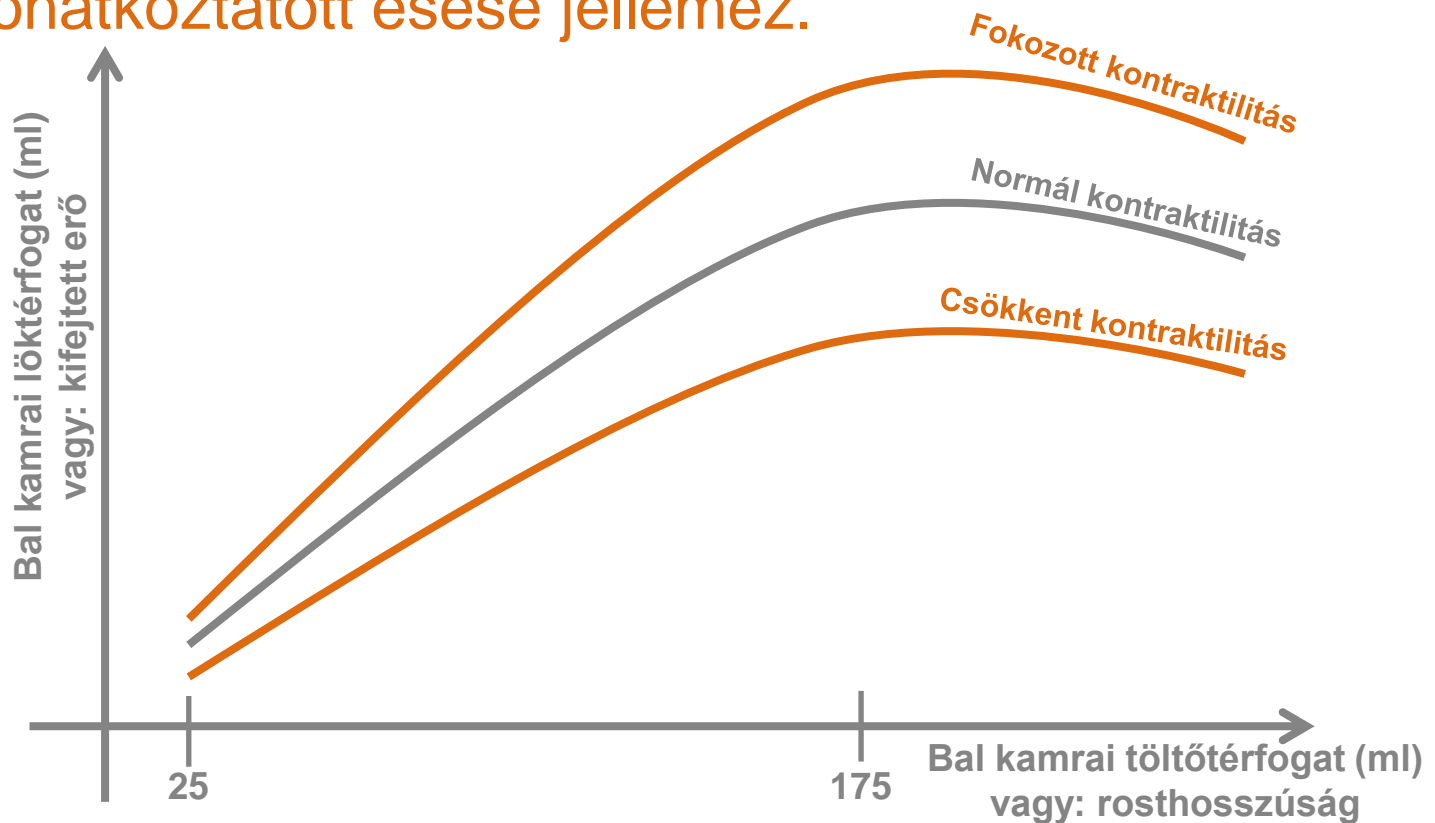
MS



Kontraktilitás és lusitropia

Kontraktilitás: a szívizomzat preload és afterload változásaitól független összehúzódó képessége.

Lusitropia: a szívizomzat elernyedési képessége, melyet a diastoles intracavitalis nyomás időegységre vonatkoztatott esése jellemez.



MS

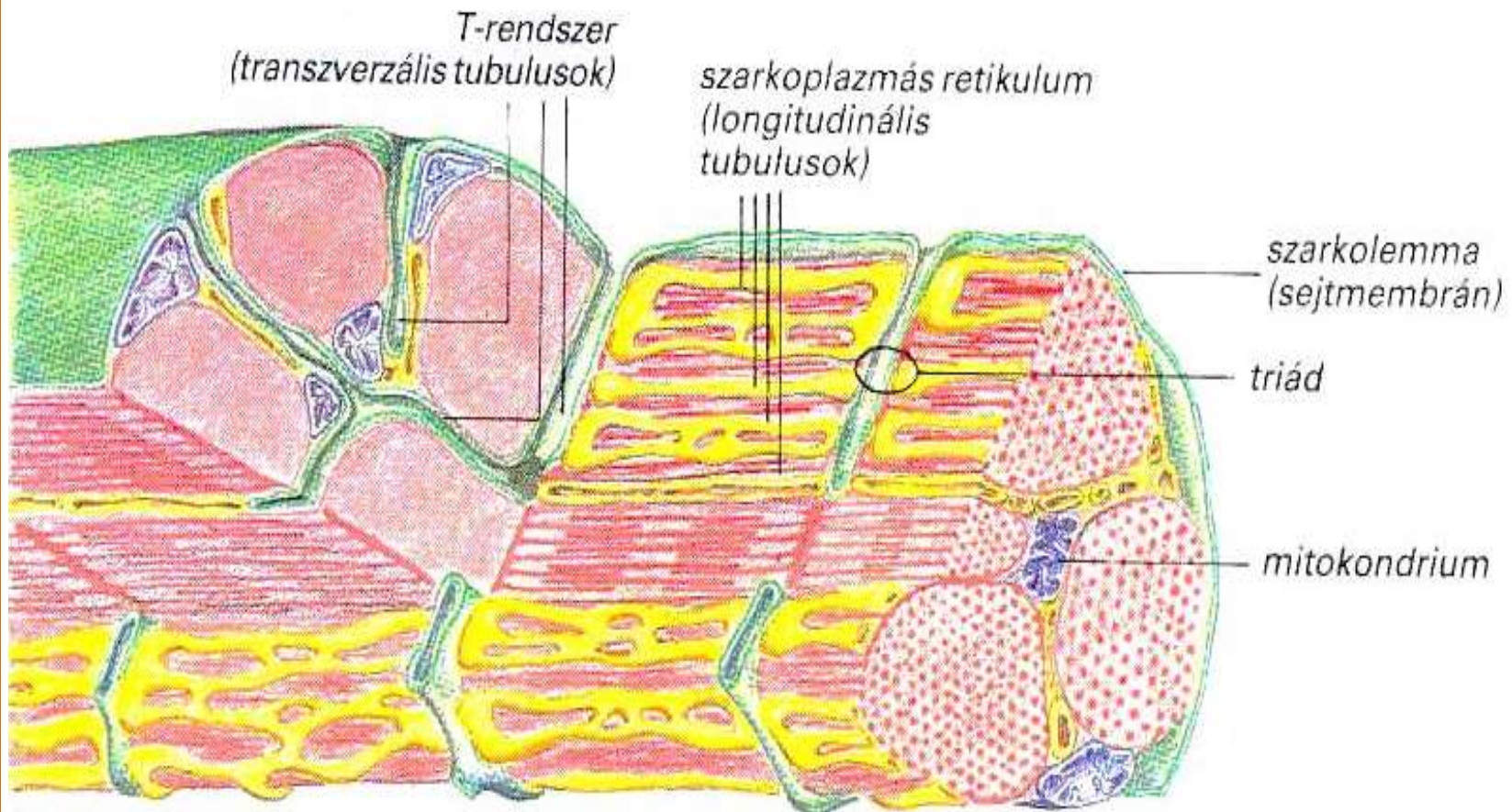


Kontraktilitás

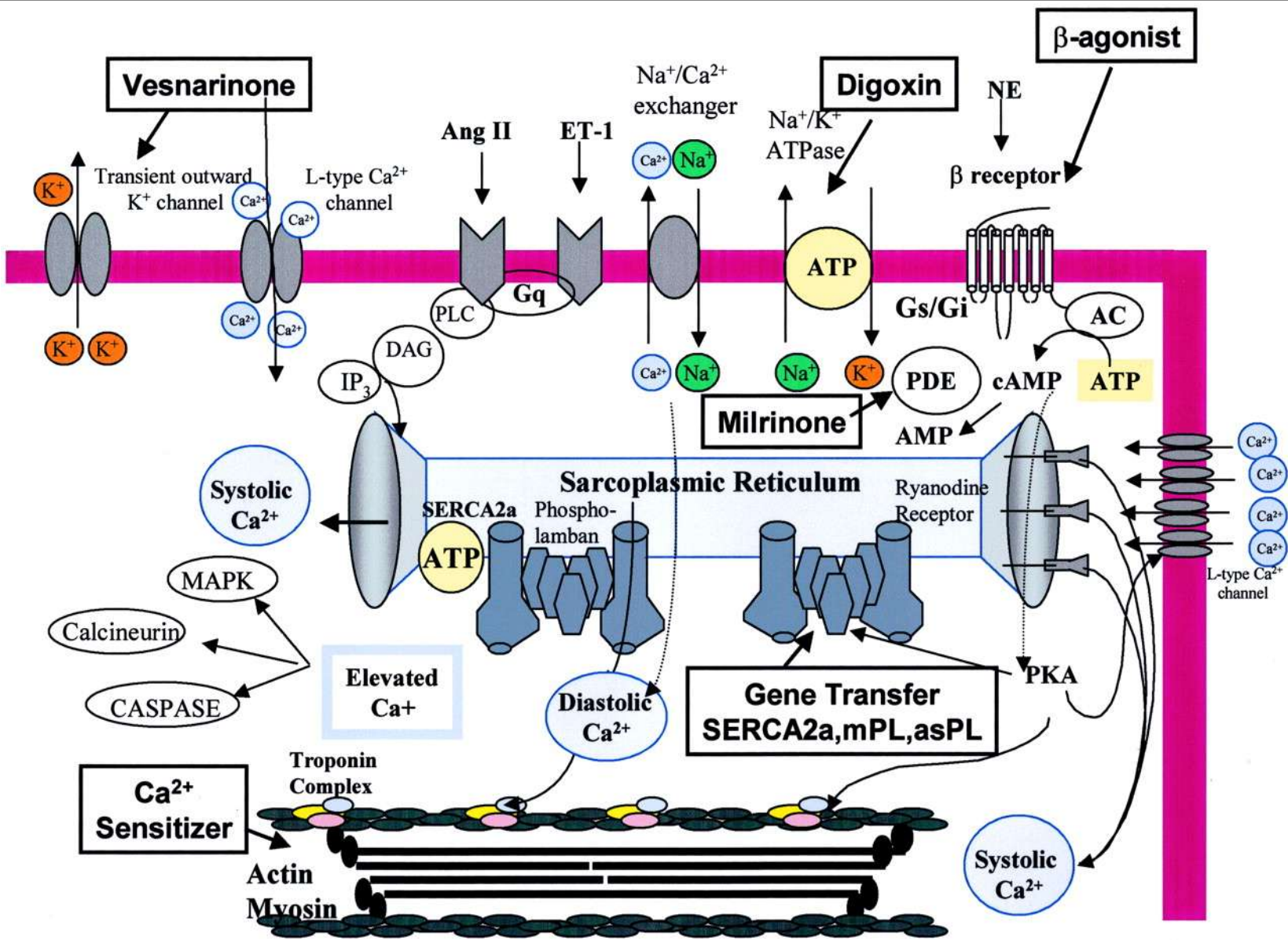
Kontraktilitás: a szívmuszkuláció preload és afterload változásaitól független összehúzódó képessége.

A kontraktilitást fokozó folyamatok:

- Intracellularis $[Ca^{++}]$ emelkedése
 - Extracellularis térből:
 - sarcolemmalis feszültségfüggő kalcium-csatornákon keresztül
 - cAMP által aktivált Ca^{++} csatornákon keresztül (β_1 adrenoceptor) Szívelégtelenségben down-regulálódik
 - Intracellularis térből a sarcoplasmikus reticulum (sER)-ből:
 - Ryanodine calcium-induced calcium release rendszeren keresztül a T- és L-tubulusok területén (feszültségfüggő csatornák, AP hatására nyílnak)
 - IP_3 mediálta receptorokhoz kapcsolt csatornákon keresztül (α_1 adrenoceptor, angiotensin II receptor, endothelin) Szívelégtelenségben up-regulálódik



MS



MS



Kontraktilitás

Kontraktilitás: a szívizomzat preload és afterload változásaitól független összehúzódó képessége.

A kontraktilitást fokozó folyamatok:

- Intracellularis $[Ca^{++}]$ emelkedése
- Extracellularis (serum) Ca^{++} emelkedése: fokozódó kalcium influxot eredményez (pl. hyperparathyreosis, dialysis)
- Szívfrekvencia: nem extrém tachycardia esetén fokozott Ca^{++} influx észlelhető (Bowditch jelenség)
- Kompenzációs pausa: kompenzációs pausa alatt a fokozott Ca^{++} felszabadulás növeli a kontraktilitást
- Foszfodiészteráz inhibitorok (pl. koffein, theophyllin)
- Digitalis
- Kalcium szenziterek (pl. SIMDAX - levosimendanum)

A kontraktilitást csökkentő folyamatok:

- Anoxia
- Ischaemia
- Acidózis



Lusitropia

Lusitropia: a szívizomzat elernyedési képessége, melyet a diastoles intracavitalis nyomás időegységre vonatkoztatott esése jellemez.

A lusitropiát fokozó folyamatok: vagyis az intracellularis $[Ca^{++}]$ -t csökkentő mechanizmusok

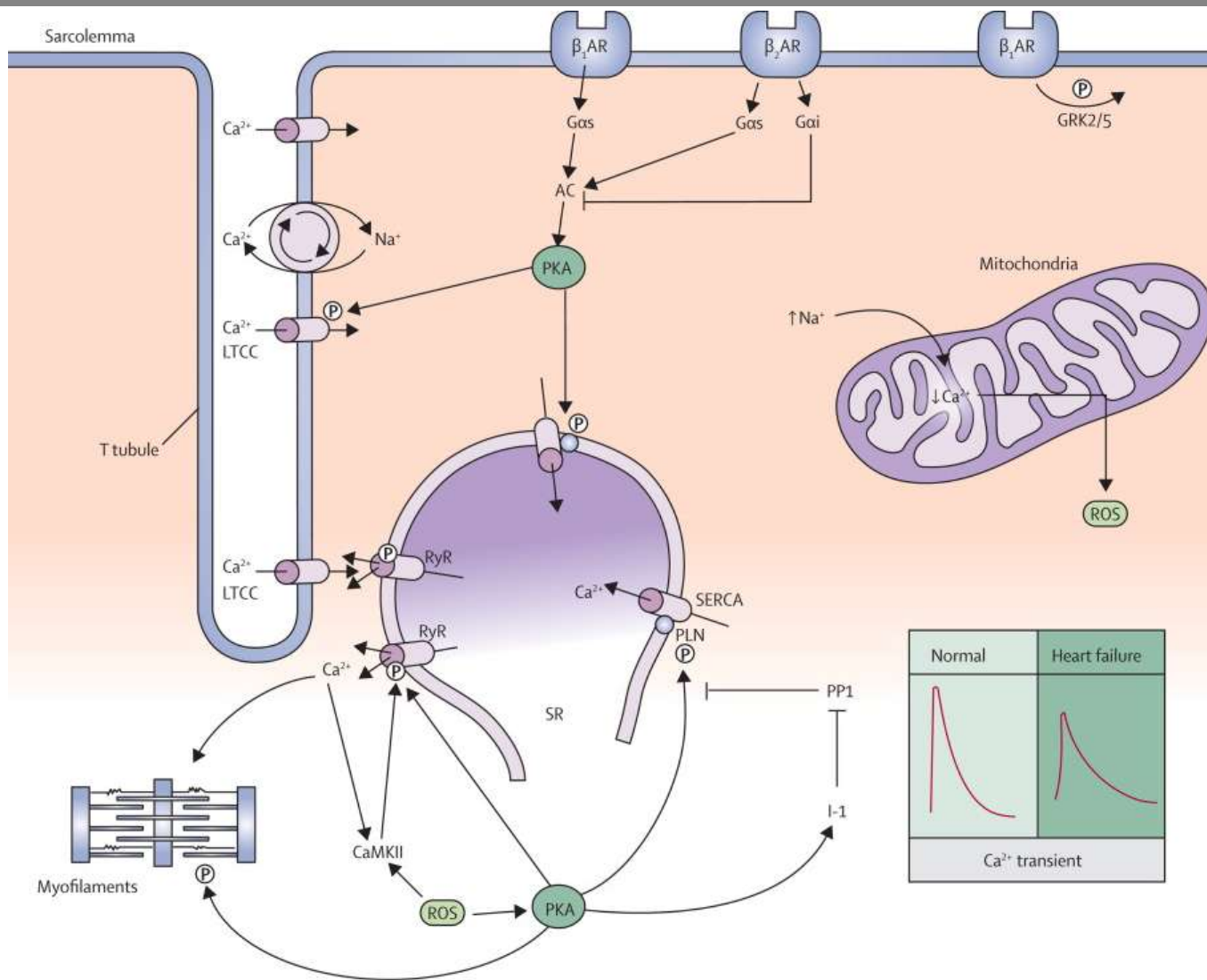
➤ **SER felé:**

- SERCA: Kalcium-ATP-ase, melyet a phospholambane defoszforilált állapotában gátol
- Phospholambane-P: foszforilált phospholambane nem csökkenti a SERCA Ca^{++} affinitását
- PKA: Protein-kináz A, mely cAMP függő foszforilációs enzim
- cAMP fokozza a Ca^{++} sarcoplasmaticus akkumulációt, így gyorsítja a relaxációt és a következő kontrakció esetén a Ca^{++} kiáramlást

➤ **Extracelluláris térbe:**

- Na^{+} - Ca^{++} antiport
- Sarcolemmalis Ca^{++} -ATPase

Lusitropia



LTCC: L-típusú Ca^{2+} -csatorna; RyR: ryanosine receptor csatorna; SERCA: Ca^{2+} ATP-ase
 CaMKII: kalcium-kalmodulin dependens kináz; PLN: phospholambane; ROS: reactive oxigén

MS



A szívelégtelenség

CO=HR x SV [preload, afterload, kontraktilitás]

	HR	Preload	Afterload	Kontraktilitás
Pulzusszám csökkenés	↓			
Pulzusszám emelkedés	↑			↓ (↓↓*)
Vérnyomás csökkenés		(↓*)	↓	(↓*)
Vérnyomás emelkedés			↑	(↓*)
Hypoxia / ischaemia				↓↓
Volumenbevétel		↑		
Volumenvesztés		↓	(↓*)	(↓*)
Kamratérfogat növekedés		↑(↓*)	(↓*)	(↓*)
Kamratérfogat csökkenés		↓		↑(↓*)
Kamrai kiáramlási akadály			↑	(↓*)

*** Tartósan fennálló illetve kifejezett hatás esetén**



A szívelégtelenség „evolúciója”

Oedema modell

**Forward failure
(systoles
diszfunkció)**

Pumpafunkció ↓



Veseátáramlás ↓



Víz és nátrium retenció



**Backward failure
(diastoles
diszfunkció)**

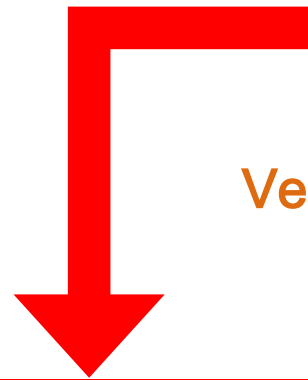
Vénás visszaáramlás
befogadása ↓



Vénás nyomás ↑



Vesekeringés és funkció
károsodása



Oedema

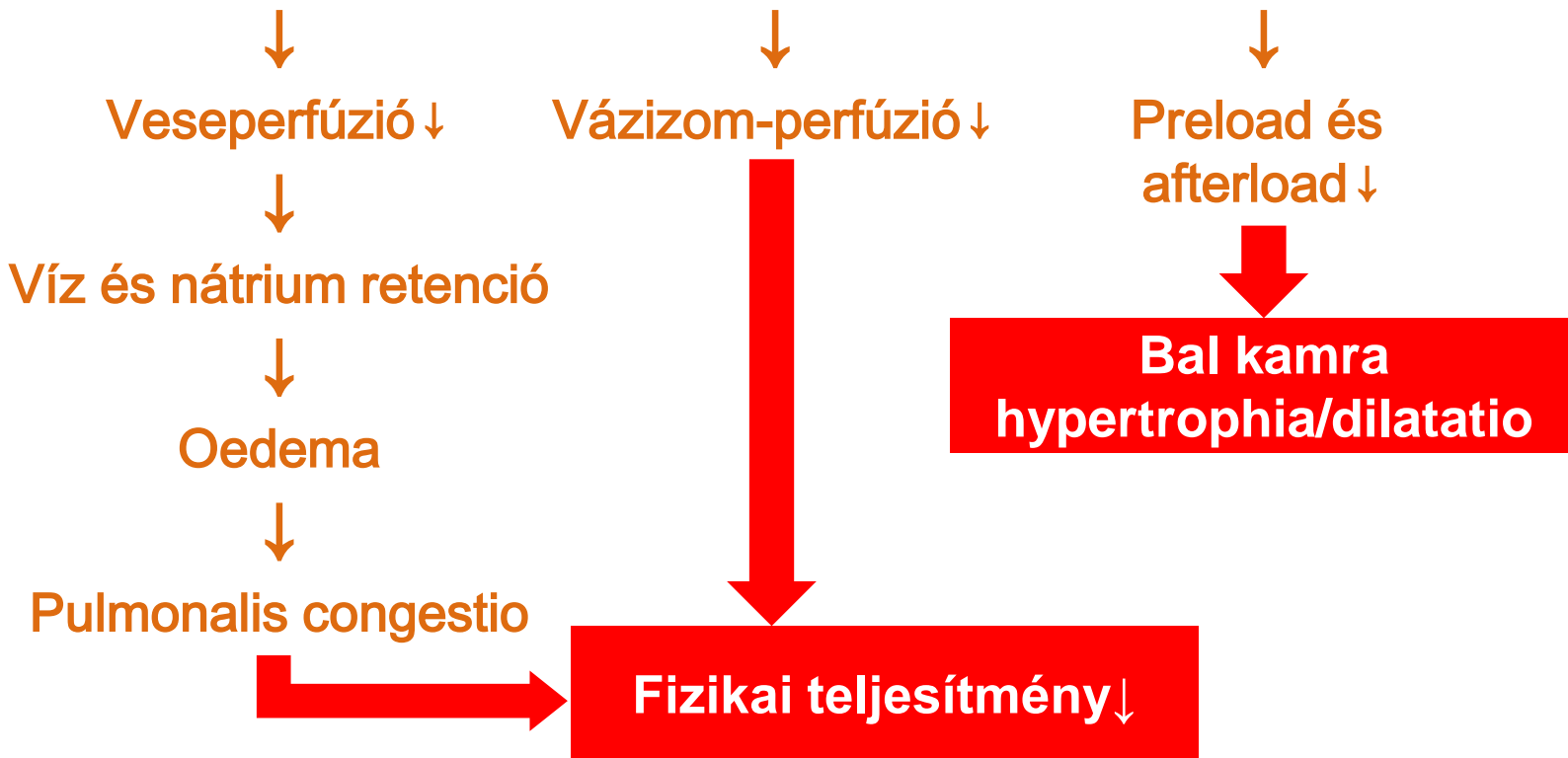
Fő terápiás irány: diureticum és pozitív inotrop szerek



A szívelégtelenség „evolúciója”

Cardiocardiacus model

Tartós vénás és artériás vasoconstrictio



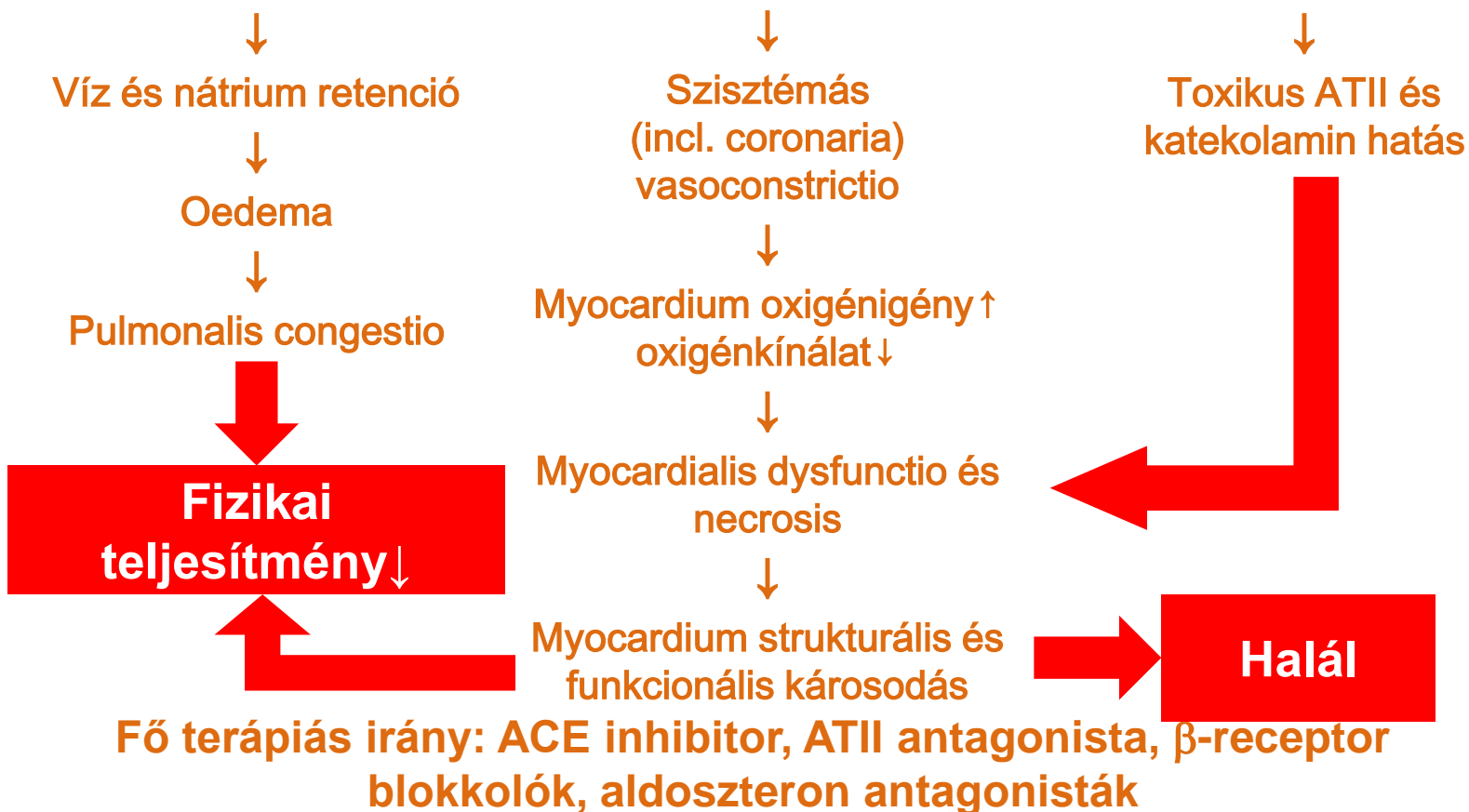
Fő terápiás irány: vénás és artériás oldalon ható vasodilatátorok



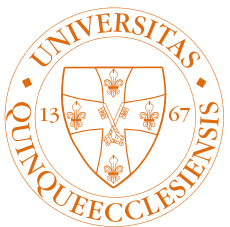
A szívelégtelenség „evolúciója”

Neuroendocrin modell

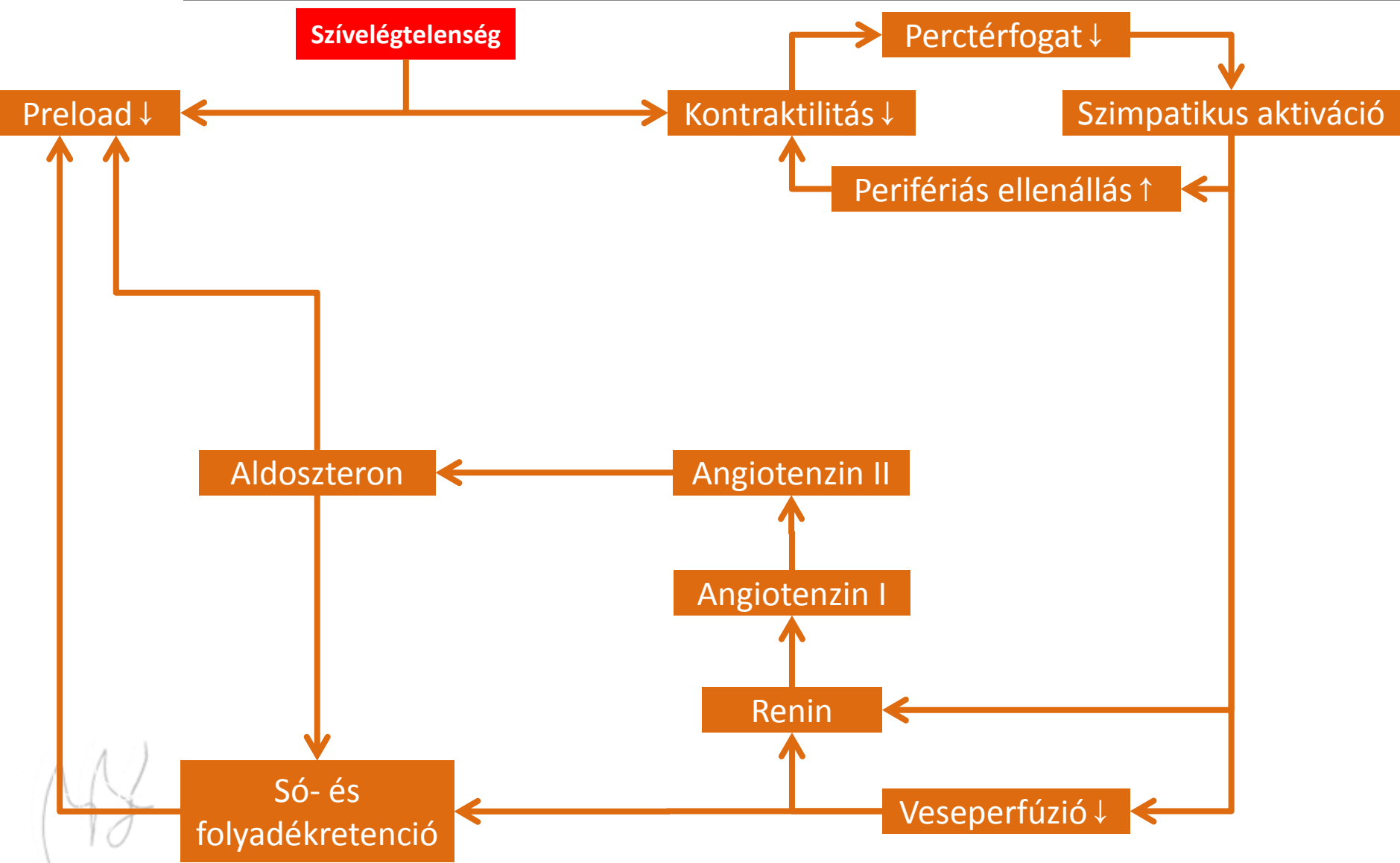
Tartós neurohumoralis aktiváció



MS

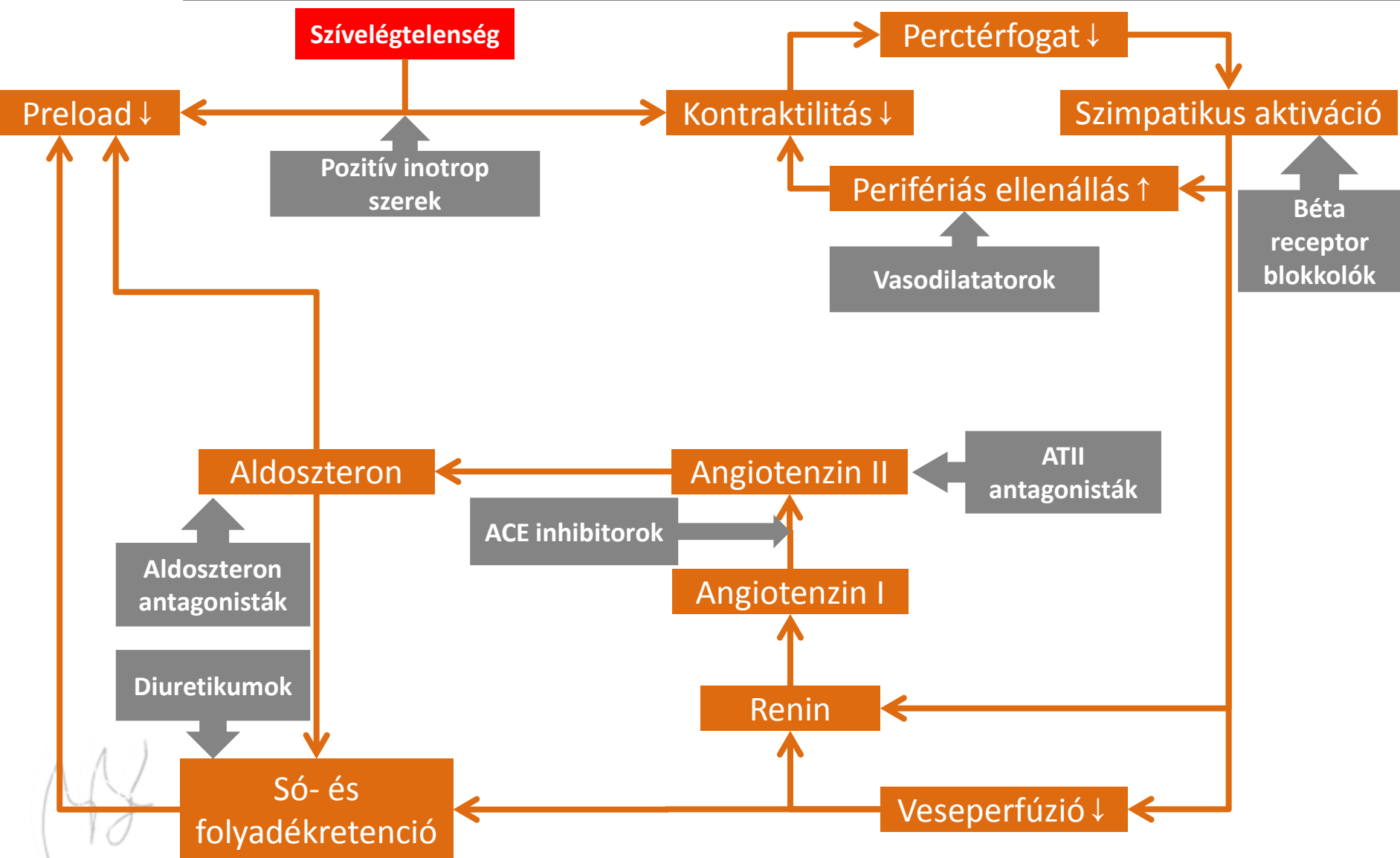


Neuroendocrin aktiváció szívelégtelenségben





Neuroendocrin aktiváció szívelégtelenségben





A szívelégtelenség

Komplex definíció:

Az a komplex, neurohumoralis aktivációval kísért állapot, amikor a szívizomzat munkája, a kellő vénás visszaáramlás ellenére, nem képes a szükségletnek megfelelő szöveti perfúziót kielégítő perctérfogatot biztosítani.

MS



A szívelégtelenség kompenzáló mechanizmusai

Kompenzáció	Túlzott megnyilvánulás
Frank-Starling mechanizmus	Túlzott preload-növekedés esetén már nem érvényesül
Frekvenciaemelkedés	Fokozódó oxigénigény, rövidülő diasztolé miatt csökkent oxigénkínálat és perctérfogat
Sarcomerek szaporodása (hypertrophia)	Fokozott oxigénigény és romló lusitropia
Szimpatikus aktiváció: pozitív chronotrop, inotrop hatások, keringés-redisztribúciót eredményező hatás	Kompenzációs határon túl: afterload növekedés, valamint pozitív chronotrop hatás
Baroreflex szimpatikus tónust csökkentő hatása	
RAAS rendszer aktiváció: preload növelése	Afterload és túlzott preload növelő hatás
ANF felszabadulás: RAAS rendszer ellenregulátora	Túlzott ellenreguláció
Megnövekedett arterio-venosus oxigén-extractio	
Prostaglandin felszabadulás túlzottan emelkedett preload esetén (diuretikus hatás)	
Endothelialis relaxans faktorok felszabadulása	



A szívelégtelenség formális csoportosításai

Kórlefolyás alapján:

- Krónikus szívelégtelenség
 - Kompenzált
 - Dekompenzált
- Akut szívelégtelenség

Érintett kamra szerint:

- Jobb szívfél elégtelensége
- Bal szívfél elégtelensége
- **Globális szívelégtelenség**

Funkciózavar szerint

- **Szisztolés szívelégtelenség:** kamrai ejekció zavara (kontraktilitás) → **Forward failure dominancia**, mely általában nyomás- és volumenterhelés következménye, mely kompenzációja a kamrai hypertophia és dilatatio. Jellemzője: EF<40%
- **Diastoles szívelégtelenség:** kamrai dilatatio zavara (lusitropia) → **Backward failure dominancia**. Jellemzője: EF>40%

MS



A szívelégtelenség formális csoportosításai

Szisztolés szívelégtelenség	Diasztolés szívelégtelenség
Kardiomegalia (nyomás- és térfogatterhelés következménye), perifériás vascularis resistentia ↑	Normál szívüregi átmérők, bal kamrai végdiasztolés nyomás ↑
Ejekciós teljesítmény csökkenése (EF<40%)	Intakt ejekciós teljesítmény (EF>40%)
Pulmonalis pangás	Pulmonalis pangás
Diffuse hypokinesis, tág szívüreges (ECHO alkalmával)	Kóros mitrális beáramlási görbe
ISzB, Cardiomyopathia, HT, vitiumok következménye	Aorta-stenosis, HOCM, restrictiv CM, coronariabetegség következménye

MS



A szívelégtelenség tünetei

Bal szívfél elégtelensége

Forward failure

- Hypotensio
- Sápadt, hűvös bőr
- Acrocyanosis

Backward failure

- Dyspnoe
 - Nyugalmi
 - Terhelési
 - Orthopnoe
 - Paroxysmalis nocturnal dyspnoe
 - Oedema pulmonum
 - Cheyne-Stokes légzés
- Pulmonalis pangás (szörtyzörej)
- Köhögés, köpetürítés (szívujjsejtek)

Jobb szívfél elégtelensége

Forward failure

- Csökkent pulmonalis perfusio
- Dyspnoe eltűnése a progressio jele!

Backward failure

- Telt nyaki (jugularis) vena
- Perifériás oedema
- Cardiogen „cirrhosis hepatis” – hepatomegalia

MS



A szívelégtelenség progressziója

Kompenzált krónikus szívelégtelenség



**Látens dekompenzáció
(csak terhelésre és diszkrétén)**



Manifeszt dekompenzáció



A szívelégtelenség megítélése

ACC/AHA

A	Magas rizikó szívelégtelenség kialakulására Strukturális szívbetegség (még) nincs Diszfunkció (még) nincs Tünet (még) nincs
B	Strukturális szívbetegség megjelenik Diszfunkció kialakulóban vagy megjelent Tünet (még) nincs
C	Strukturális szívbetegség van Diszfunkció van Tünet van
D	Végstádiumú szívelégtelenség Mechanikus keringéstámogatás Inotrop terápia Transzplantáció

} igénye

MS



A szívelégtelenség megítélése

NYHA

I	A hétköznapi fizikai aktivitás nem korlátozott
II	A hétköznapi fizikai aktivitás enyhén korlátozott, de nincs nyugalmi panasz
III	A hétköznapi fizikai aktivitás jelentősen korlátozott, de nincs nyugalmi panasz
IV	Enyhe fizikai tevékenység is jelentősen korlátozott, nyugalmi panaszokkal is kísért



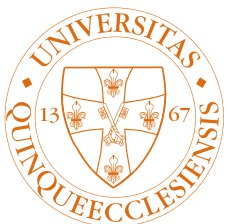
A szívelégtelenség farmakoterápiája

Terápiás támadáspontok:

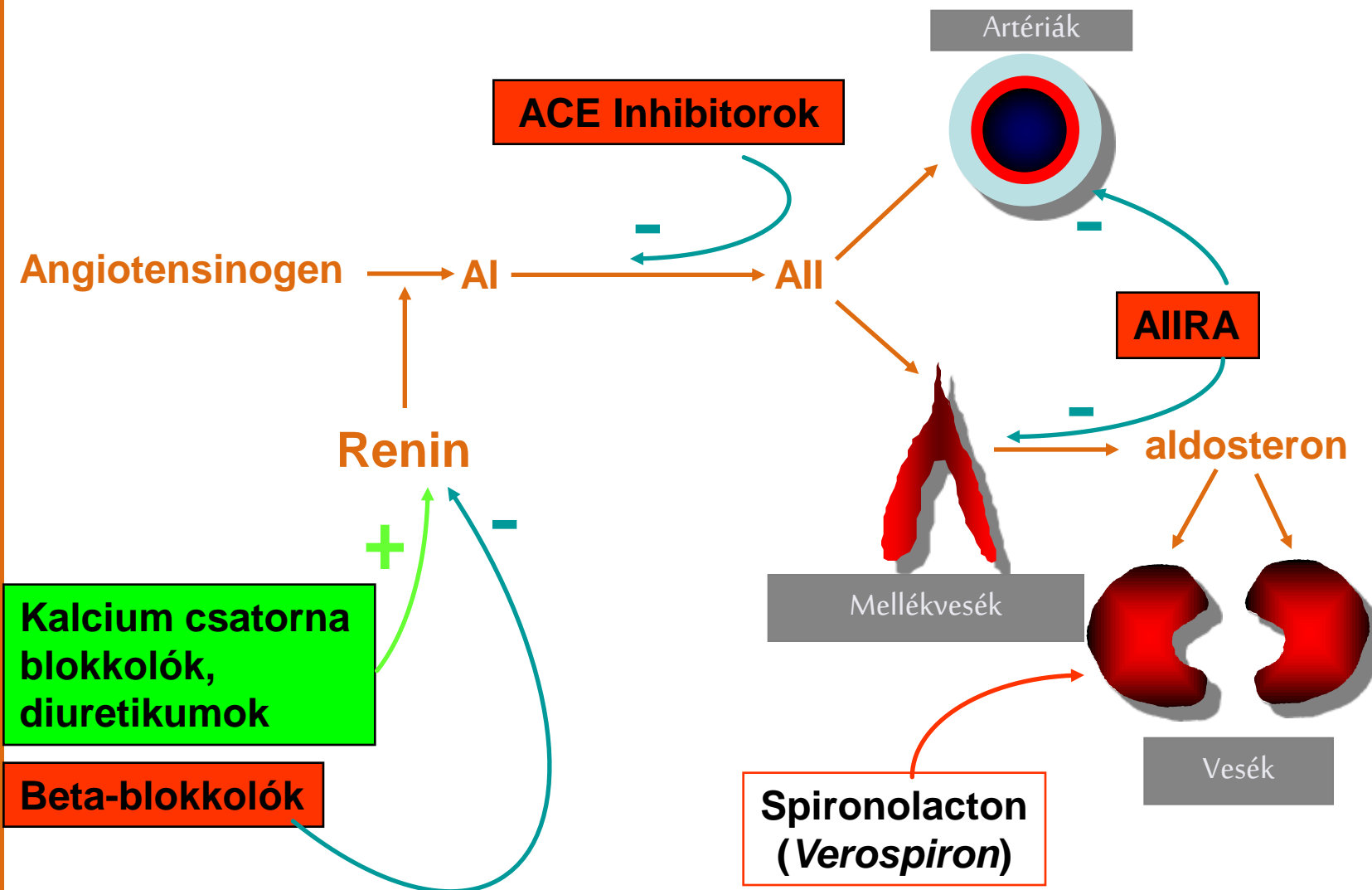
- ACE inhibitor
- ARB
- Diureticumok
- β -receptor blokkolók
- Digitalis

Továbbá:

- Oxigén
- Morphin
- Nitrodilátor
- Szimpatomimetikumok

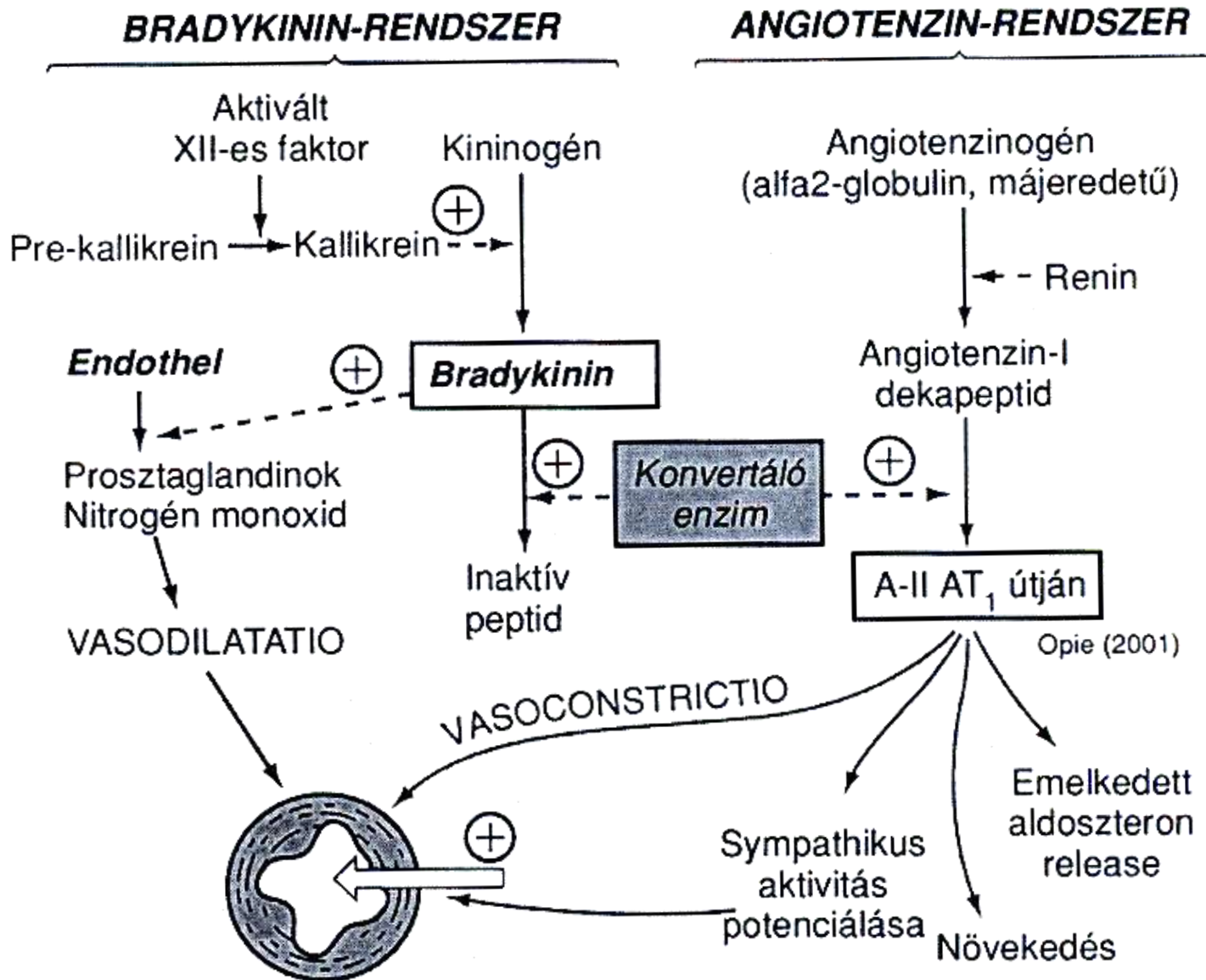


Renin-Angiotenzin-Aldosteron rendszer (RAAS)



MS

ACE inhibitorok



MS



ACE inhibitorok

- Krónikus terápiában élvonalbeli, elsőként választandó szer
- Lehetőség szerint a krónikus terápiában β -blokkolóval kombináltan alkalmazandó
- Csak az ACE útján létrejövő ATII aktivációt gátolja, az alternatív utakon (pl. chymase) nem.

Mellékhatások:

- Kipirulás
- Angiooedema
- Íz érzési zavarok
- Proteinuria
- Hyperkalaemia
- Leukopenia
- Improduktív köhögés

Amennyiben a beteg nem tolerálja, ARB alkalmazása javasolt



Angiotensin receptor (ATII AT₁) inhibitorok

- Az alternatív utakon (pl. chymase) keresztül képződő ATII hatást is gátolja, ugyanakkor
- Nincs hatása a bradykinin deaktivációra, így csökken a vasodilatator hatás, azonban
- A bradykininhez köthető mellékhatások (angiooedema, köhögés) nem jelentkeznek.
- Az AT₁ receptor mediálta hatásokat gátolja, ezek: vasokonsztrikció, aldoszetron és endothelin elválasztás stimuláció, hypertrophia, remodelling
- Az AT₂ receptochoz köthető hatásokat nem antagonizálja, ezek: értágítás, antiproliferatív hatás.

Elérhető gyógyszerek:

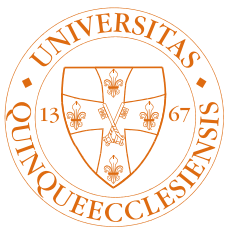
- Losartan (Cozaar)
- Valsartan (Diovane)
- Candesartan (Atacand)



Diureticumok

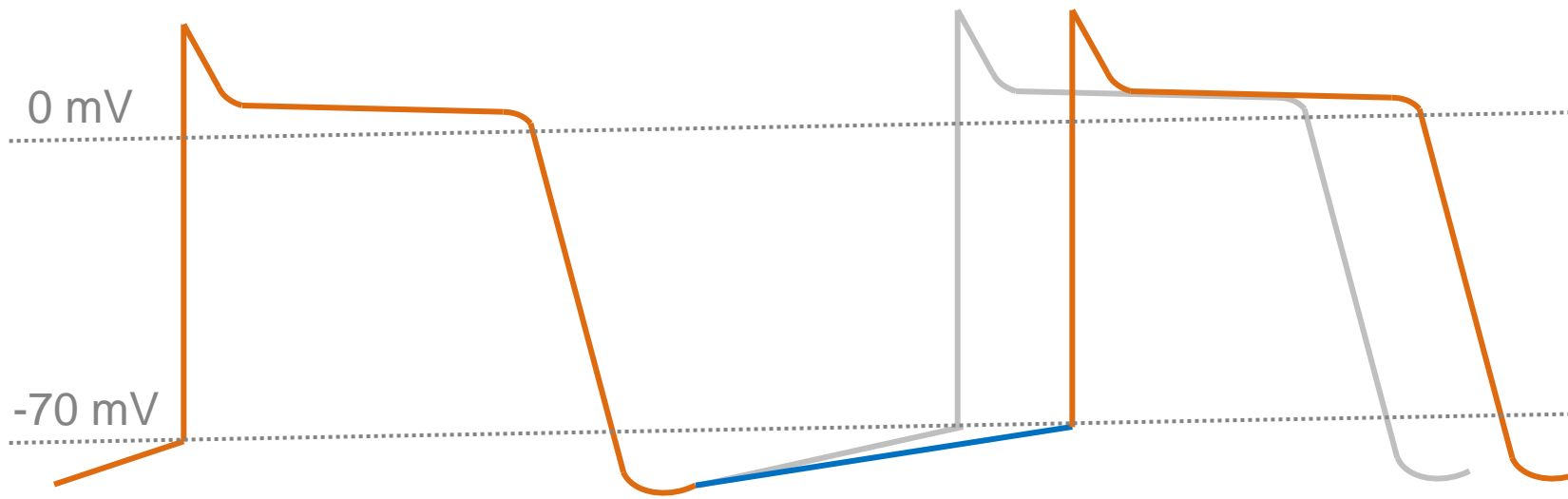
- Pangásos szívelégtelenségben a leghatékonyabb tüneti kezelést nyújtja.
- Csoportjai:
- Kacsdiuretikumok (csúcshatású diuretikumok): legkifejezettebb diuretikus hatás. Diastoles elégtelenségben mértéktartóan alkalmazható csak. Diuretizáló hatása mellett közvetlen vasodilatator hatással is bír. Képviselői: Furosemid (Furosemid, Furon), Ethacrinsav (Uregyt).
 - Thiazid diuretikumok: a vese distalis kanyarulat csatornáiban gátolja a Na^+ és Cl^- reabszorpcióját (következményes vízvisszatartás gátlással). Mérsékelt diuretikus hatás. Képviselői: Hydrochlorothiazid (Hypothiazid), Chlorthalidon (Hygroton, Huma-Thalidon).
 - Káliumspóroló diuretikumok:
 - Aldosteron antagonisták: Spironolacton (Verospiron, Huma-Spiroton)
 - Distalis kanyarulat csatorna és a gyűjtőcső Na^+ reabszorpció és K^+ valamint Mg^{++} kiválasztását gátlók. Képviselői: Amilorid (Amilorid Comp., Amilozid-B), Triamteren (Triamteren)

MS



β -receptor blokkoló

Vaughan Williams II. osztály



Csökken a spontán áram meredeksége (4. fázis nyújtás)

MS



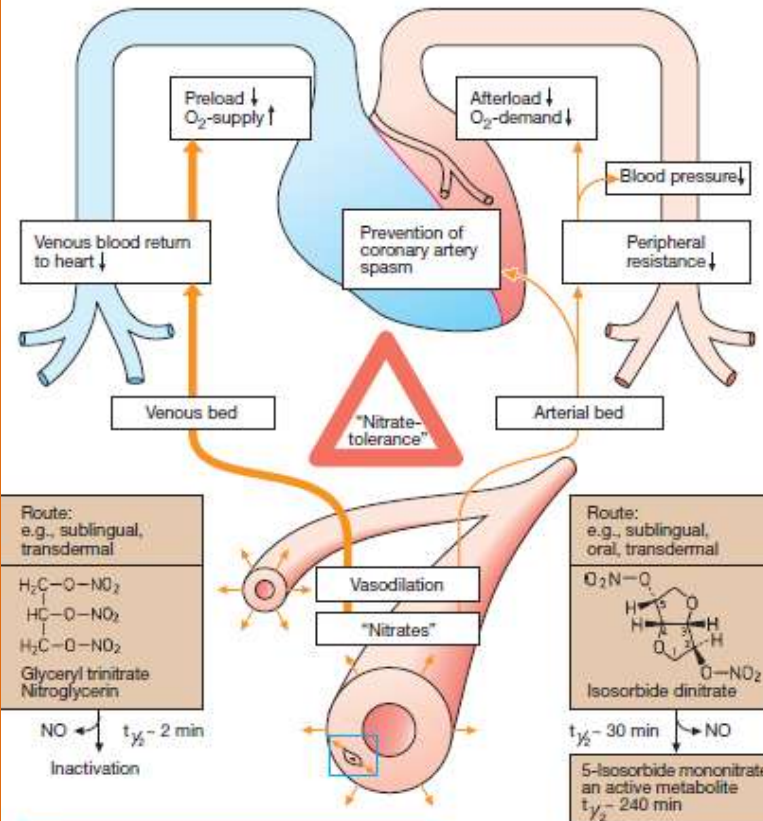
Vaughan Williams II

Szimpatikus tónus-csökkentők \Leftarrow A β -receptorok kompetitív gátlói

- Ioncsatorna hatás
 - cAMP – függő ioncsatornák működésének csökkentése
- EKG hatás
 - RR-távolság növelése
- Gyógyszerek, melyek bizonyítottan hatásosak
 - Metoprolol (Betaloc ZOK)
 - Bisoprolol (Concor)
 - Carvedilol (Dilatrend, Talliton)
 - Nebivolol (Nebilet)

MS

Nitrodilatatorok



Route:
e.g., sublingual,
transdermal

$H_2C-O-NO_2$
 $HC-O-NO_2$
 $H_2C-O-NO_2$
Glyceryl trinitrate
Nitroglycerin

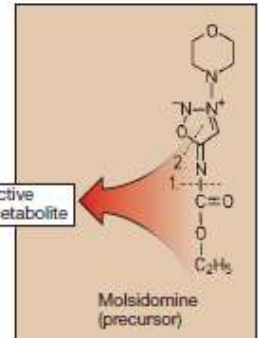
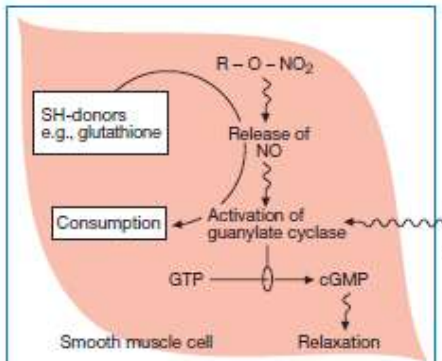
Route:
e.g., sublingual,
oral, transdermal

O_2N-O

C1=CC2=C(C=C1)O[C@H]3C[C@@H](O[C@@H]3)O[C@H]2O
Isosorbide dinitrate

NO $t_{1/2}$ - 2 min
Inactivation

$t_{1/2}$ - 30 min \rightarrow NO
5-Isosorbide mononitrate,
an active metabolite
 $t_{1/2}$ - 240 min



Hatásai:

- NO-t szabadít fel, mely az érfal simaizomzatába diffundálva fokozza a cGMP-szintet \rightarrow simaizomsejtek ellazulnak, vazodilatáció
- Csökkenti a preloadot, tágítja a koszorúsereket, javítja az ischaemiás subendocardium vérellátását (szelektíven tágítja az epicardialis és a collateralis koszorúsereket),
- javítja a bal kamrai falfeszülést, csökkenti a myocardium oxigénigényét. $CO \downarrow$, $SVR \downarrow$, tachycardia

MS



Nitrodilatatorok

Mellékhatások:

- Kipirulás (az artériás dilatáció miatt)
- Fejfájás (az érdilatáció miatt)
- Hipotenzió, collapsus
- Reflex tachycardia
- Tartósan magas dózis methemoglobinémiát okoz
- A nitrátok iránti érzékenység krónikus adagolásnál csökken ezért rendszeres alkalmazás esetén reggel és kora délután adjuk őket (a TTS-t pedig éjszakára távolíttassuk el!)
- A nitrát tolerancia oka a szulfhidril-donorok kiürülése a szervezetből, ez N-acetil-cisztein adásával megelőzhető

CAVE:

- **Viagra-val (sildenafil) együtt alkalmazás esetén terápia-rezisztens hypotensioról számoltak be.**
- **Nagyvérköri pangást eredményező jobb szívfél elégtelenség esetén voluembevitelre jól reagáló hypotensiot eredményez**



Szimpatomimetikumok

DEFINICIÓ:

Azok a szerek, amelyek részben vagy teljesen utánozzák a szimpatikus idegingerlés hatását

OSZTÁLYOZÁS:

1. Hatásmód alapján

a.) Direkt hatás

közvetlenül (adrenoreceptoron) hatók
(pl. ADRENALIN, NORADRENALIN, DOPAMIN)

b.) Indirekt hatás

transzmittert mobilizálnak az idegvégződésekből
(pl. AMFETAMIN, COCAIN, TIRAMIN)

c.) Kevert hatás

direkt és indirekt módon is ható szerek
(pl. EFEDRIN)

2. Receptor típus alapján:

- α -receptor izgatók
- β -receptor izgatók
- α és β receptoron is ható szerek

3. Egyéb:

- Kémiai szerkezet
- Központi idegrendszerbe való bejutás



Szimpatomimetikumok farmakológiai hatása

Megkülönböztetésük hatáserőssége alapján:

α receptorok: NA \geq ADRENALIN \gg ISOPROTERENOL

β receptorok: ISOPROTERENOL $>$ ADRENALIN $>$ NA

Receptor altípusok:

$\beta 1$, $\beta 2$, $\beta 3$: a differenciálás alapja az adrenalin (A) és a noradrenalin (NA) affinitása az adott receptorhoz

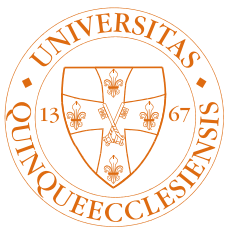
	$\beta 1$	$\beta 2$	$\beta 3$
NA $>$ A	NA $>$ A	A $>$ NA	NA $>$ A
effektor:	cAMP \uparrow	cAMP \uparrow	cAMP \uparrow

$\alpha 1$ és $\alpha 2$: a megkülönböztetés alapja az agonisták és antagonisták eltérő affinitása az adott receptorhoz

	$\alpha 1A$	$\alpha 1B$	$\alpha 2A$	$\alpha 2B$
NA $>$ A	NA $>$ A	NA $>$ A	A $>$ NA	A $>$ NA
effektor:	Ca $^{++}$ \uparrow	IP $_3$ /DAG	cAMP \downarrow	cAMP \downarrow

Dopamin receptorok - agy, vese és a splanchnikus terület ereiben

	D1	D5	D2	D3	D4
effektor:	cAMP \uparrow	cAMP \uparrow	cAMP \downarrow	cAMP \downarrow	cAMP \downarrow



α agonisták:

FENILEFRIN, METOXAMIN

$\alpha_1 > \alpha_2 \gg \gg \beta$

KLONIDIN, METILNORADRENALIN

$\alpha_2 > \alpha_1 \gg \gg \beta$

α és β agonisták:

NORADRENALIN

$\alpha_1 = \alpha_2; \beta_1 \gg \beta_2$

ADRENALIN

$\alpha_1 = \alpha_2; \beta_1 = \beta_2$

β agonisták:

ISOPROTERENOL

$\beta_1 = \beta_2 \gg \gg \alpha$

DOBUTAMIN

$\beta_1 > \beta_2 \gg \gg \alpha$

TERBUTALIN, ALBUTEROL stb

$\beta_2 \gg \beta_1 \gg \gg \alpha$

MS



Dopamine

Hatása dózisfüggő:

- 2,5-5 $\mu\text{g}/\text{ttkg}/\text{perc}$ a vesedózis (D_1)
- 5-10 $\mu\text{g}/\text{ttkg}/\text{perc}$ dózisban főleg pozitív kronotróp, inotróp (β_1)
- 10 $\mu\text{g}/\text{ttkg}/\text{perc}$ dózis felett vazokonstriktor (α)

Indikáció:

- Súlyos decompenzációban vesedózisban
- Hypotóniával járó szívelégtelenség

Adagolás:

- Perfúzorral adagoljuk, csak hígítva!

Kiszerezés: 50mg/5ml/amp

MS



Dobutamine

Hatások:

- Pozitív inotróp szer,
- Perifériás érszűkítő hatása nincs
- Kevésbé okoz tachycardiát

Indikáció:

Cardiogén shock, súlyos decompenzáció

Adagolás perfúzorral:

3-15 μ g/kg/min

Kiszerezés. 250mg/amp

MS



A diasztolés szívelégtelenség kezelése

Nem kívánt hatások = Kerülendő

Kontraktilitás fokozása

Digitalis és pozitív inotróp szerek alkalmazása

Perctérfogat csökkentése

a.) Preload túlzott csökkentése

Nitrátok és diuretikumok túlzott alkalmazása

c.) Afterload csökkentése

- Agresszív vasodilatator kezelés
- α -receptor blokkolók alkalmazása

Terápiás célok

Lusitropia növelése

- Ca^{++} csatorna blokkolók alkalmazása
- RAAS rendszerre ható szerek

Optimális szívfrekvencia

β -receptor blokkoló terápia

Optimális perctérfogat

Bal pitvari töltőnyomás csökkentése úgy, hogy a perctérfogat ne csökkenjen.

- Alacsony dózisú nitrát
- Visszafogott diuretikus kezelés



A pulmonalis oedema kezelése

MS



Köszönöm a figyelmet!

MS