

ANESZTÉZIA ÉS INTENZÍV TERÁPIA

Dr. Szederjesi János, egyetemi docens
Aneszteziológia és intenzív terápiás főorvos



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

AKUT SZÍVELÉGTELENSÉG KARDIOGÉN SOKK

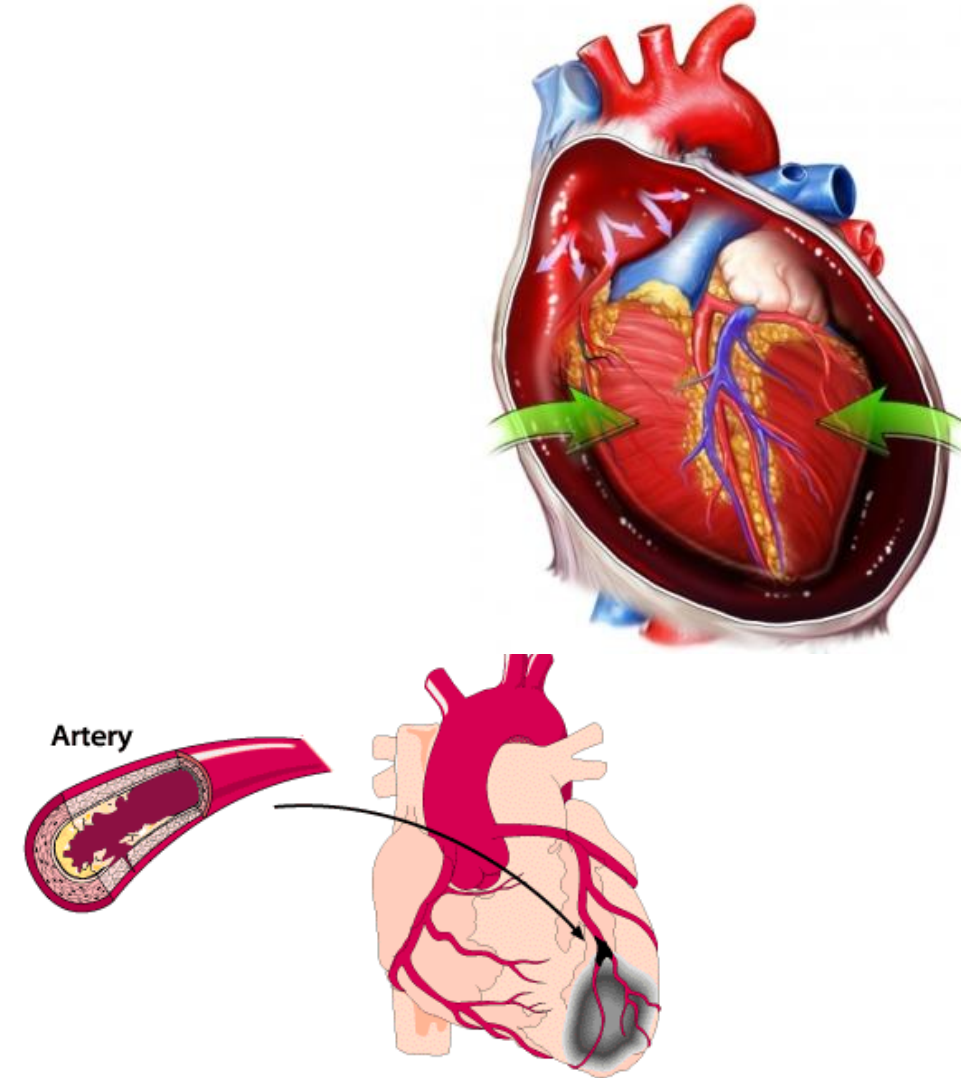


UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
"GEORGE EMIL PALADE"
DIN TÂRGU MUREȘ

AKUT SZÍVELÉGTELENSÉG

- **Verőtérfogat hirtelen csökken**
- A szív képtelenné válik:
 - ✓ Az anyagcsere-folyamatok igényeinek megfelelő keringési perctérfogatot biztosítson
 - ✓ Teljes mértékben kiüríteni a vénás visszaáramlásból származó vérmennyiséget
- Hidrosztatikus nyomás ↑↑↑
- Folyadék extravazacio az érpályákból
- A bal kamra elégtelensége esetén
 - ✓ Folyadék először a tüdő interstíciumában halmozódik fel, majd az alveolusokba jut
 - ✓ Akut tüdőödéma
- **Kedvezőtlen prognosztikai tényezők:**
 - ✓ pulmonális kapilláris nyomás > 16 mmHg
 - ✓ hiponatrémia
 - ✓ oxigénfelhasználás ↓
 - ✓ a bal kamra végdiasztolés térfogatának ↑

- Heveny szívinfarktus → mitrális regurgitáció, bal-jobb sönt, szívtamponád
- Miokarditisz
- Szívkontúzió (mellkasi trauma)
- Tüdőembólia – megnöveli a jobb kamra utóterhelését
- Akut billentyűelégtelenségek – pl iszkémia, endokarditisz, aorta disszekció miatt
- Billentyűprotézis-trombózisok
- Ritmuszavarok



Az érintett kamra szerint

- BK elégt. - tüdőödéma
- JK elégt. – szisztémás ödéma

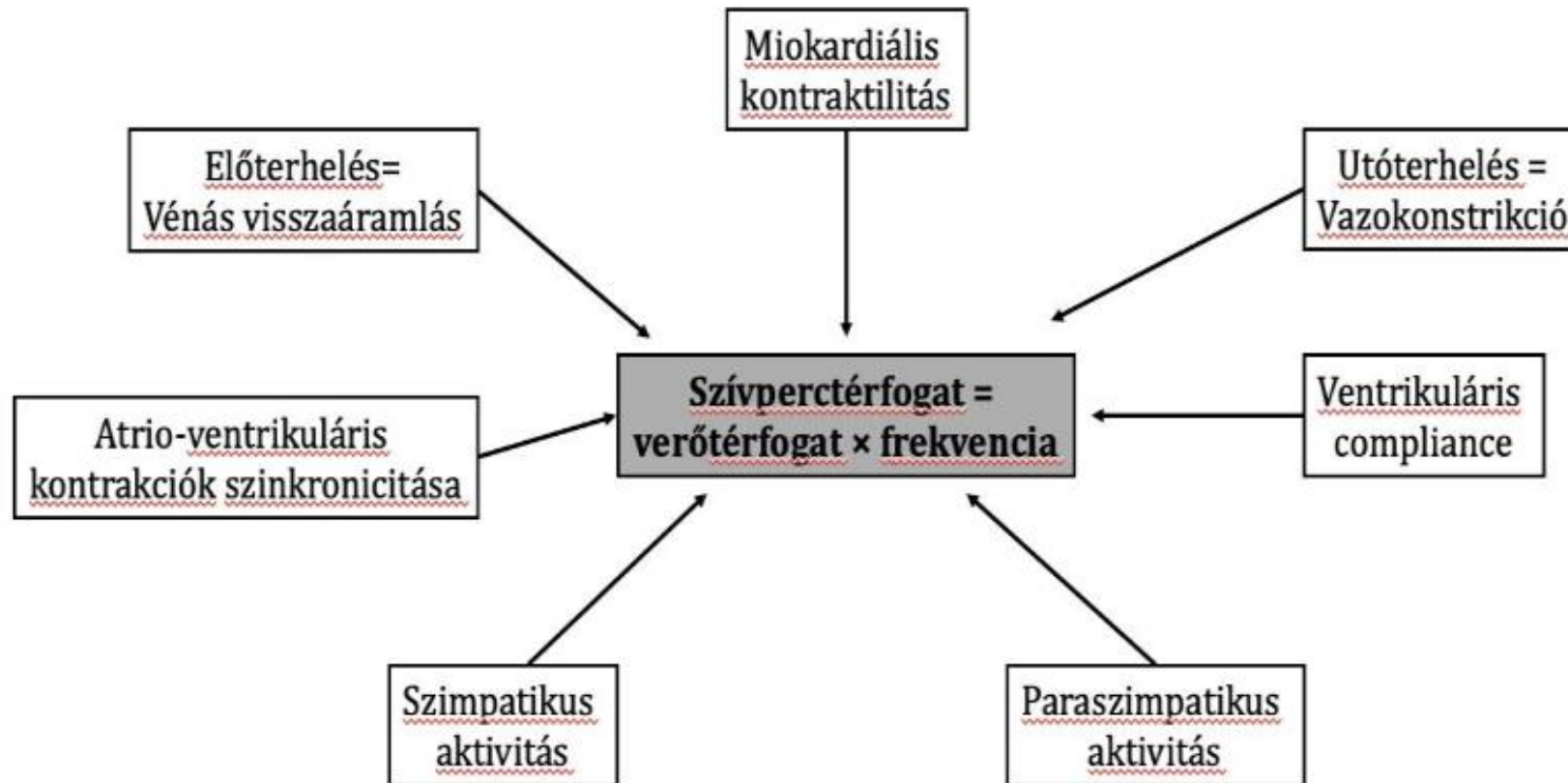
Az érintett szív működés típusa szerint

- Szisztolés elégt. – kontraktilitás ↓
- Diasztolés elégt. – compliance ↓ → ↓
a kamratelődés

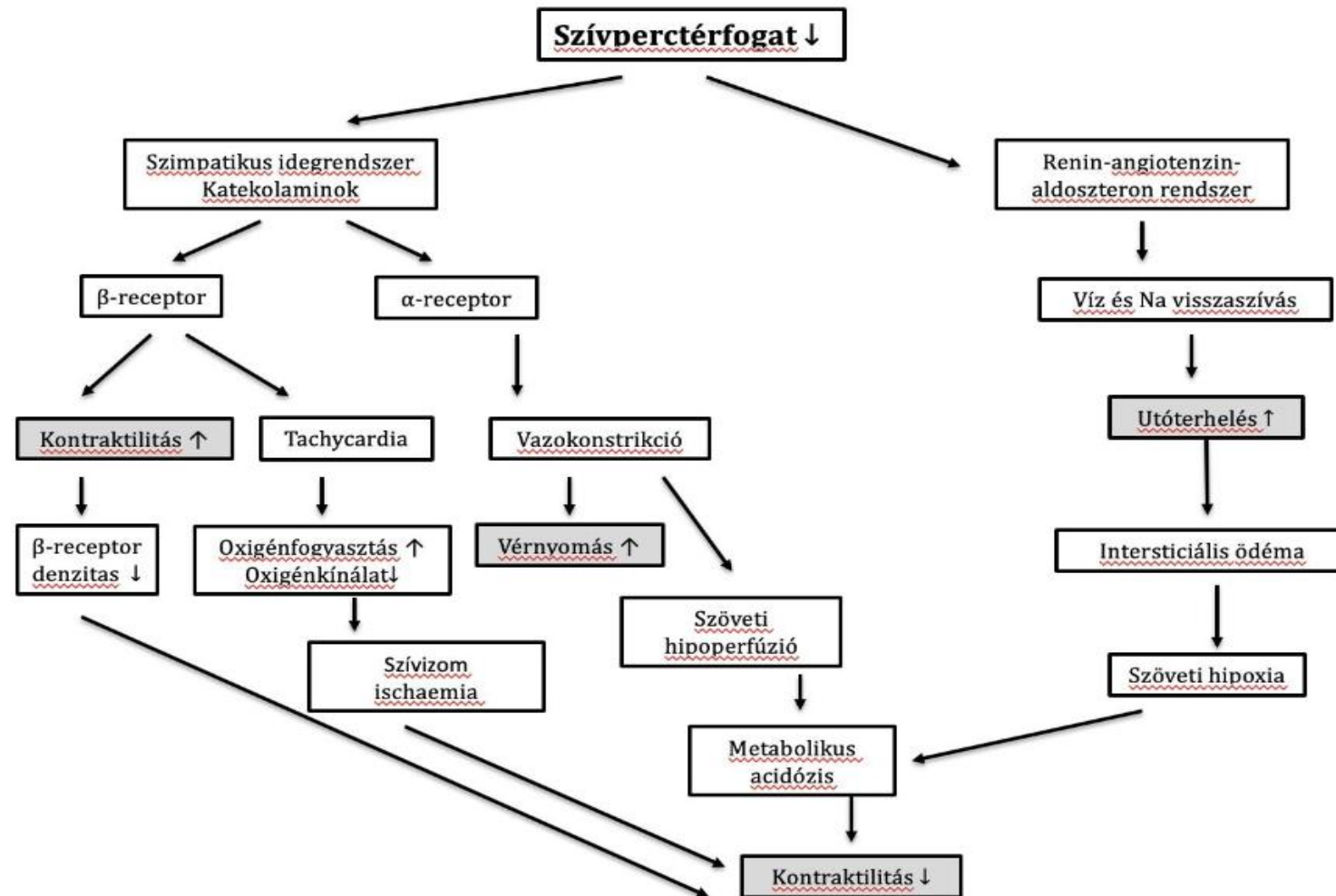
Kardiogén sokk

- szisztolés vérnyomás < 90 mmHg, legalább 30 percig, amit a szervek és szövetek hipoperfúziójának jelei kísérnek:
 - ✓ perifériás érszűkület
 - ✓ oliguria ($\leq 0,5$ ml/kg/óra)
 - ✓ zavartság
 - ✓ emelkedett laktátszint
- Mortalitas elérheti az 50–60%-ot

Szívperctérfogatot befolyásoló tényezők



Kardiogén sokk során aktiválódó kompenzációs mechanizmusok



A szöveti hipoperfúzió jelei

- ✓ keringés -filiformis pulzus, sápadt, hideg verejtékes bőr
- ✓ KIR - somnolencia, eszméletlenség, agitáció
- ✓ tüdő -hipoxia, hipokapnia
- ✓ vese -prerenális veseelégtelenség
- ✓ tápcsat. -splachnikus hipoperfúzió → stressz ulcus
- ✓ máj -ischaemiás májsejt necrosis
- ✓ izmok -metabólikus acidózis →
↓miokardium kontraktil.

A szívelégtelenség tünetei

- ✓ diszpnoe, ortopnoe, tachypnoe, esetle, tüdőödéma
- ✓ vénás pangás jelei
- ✓ sinus tahikardia, gallop-ritmus, III. és IV szívhang
- ✓ ritmus- és vezetési zavarok
- ✓ alacsony szisztolés vérnyomás < 90 Hgmm,
alacsony szívperctérfogat < 2,2 l/perc/m² ± PCWP
> 18 Hgmm
- ✓ megnövekedett szisztémás vaszkuláris ellenállás

✓ Laboratóriumi vizsgálatok:

- Végzéanalízis- pO₂, pCO₂
- pH, bikarbonát
- szérum-laktát- ha a laktát ≥ 4 mmol/l- rossz prognózisra utaló jel
- Ionogram- K, Na
- Vércukorszint
- Sejtpusztulást jelző enzimek: troponin, CK-MB, CK, LDH, ALAT, ASAT

✓ BNP, NT-proBNP

- BNP > 100 pg/ml, NT-proBNP > 300 pg/ml
- a légszomj pulmonális vagy kardiális eredetű

✓ 12 elvezetéses EKG

✓ Mellkasröntgen

- kardiomegália, tüdőödéma
- pleurális folyadékgyülem, pneumónia

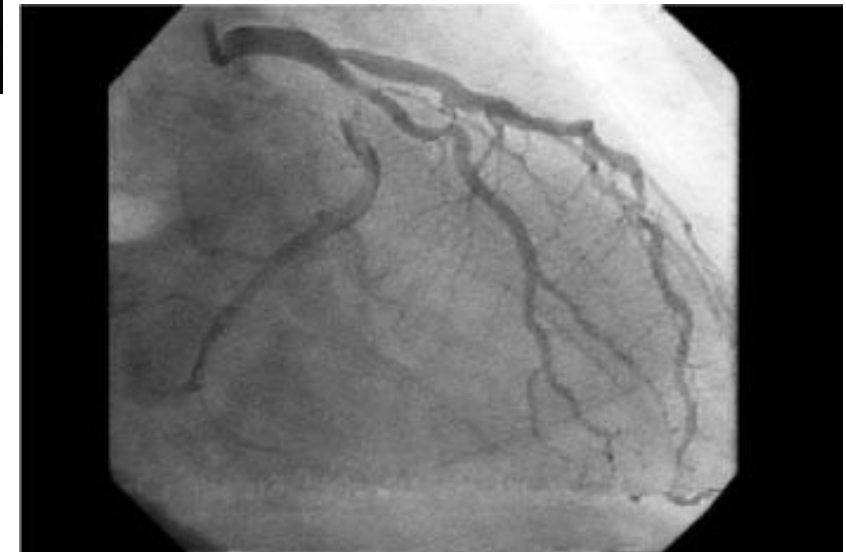
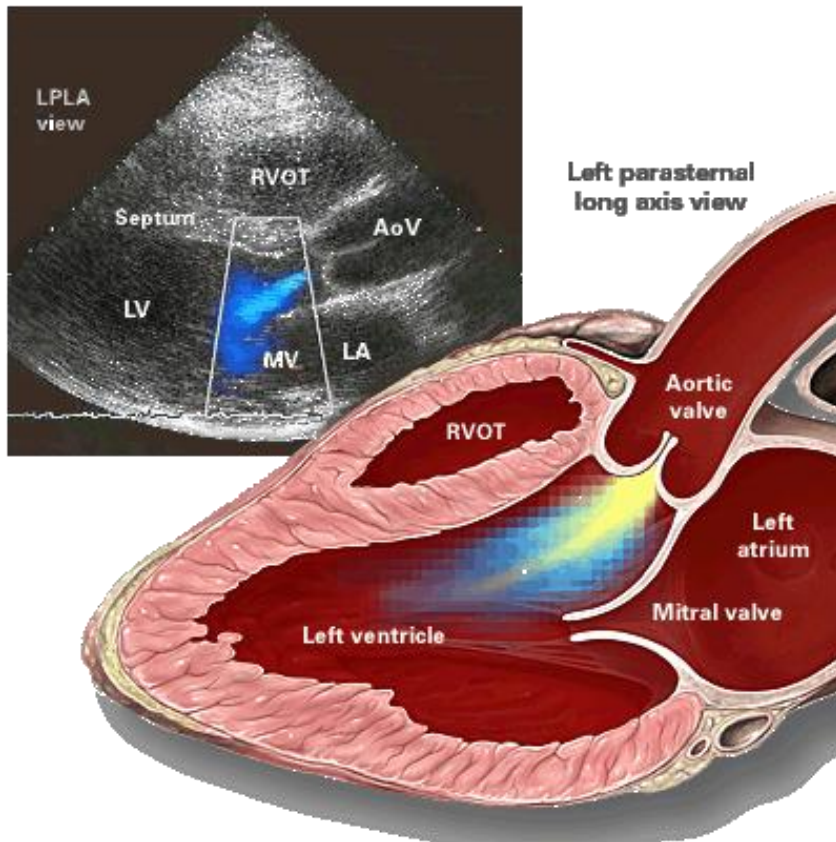
✓ Transthorakális echokardiográfia

- kamrai ejekciós frakció
- billentyűbetegség, perikardiális kórképek, iszkémiás kardiomiopátia

✓ Koronária angiográfia vagy angio-CT

✓ CT és/vagy MRI

DIAGNÓZIS

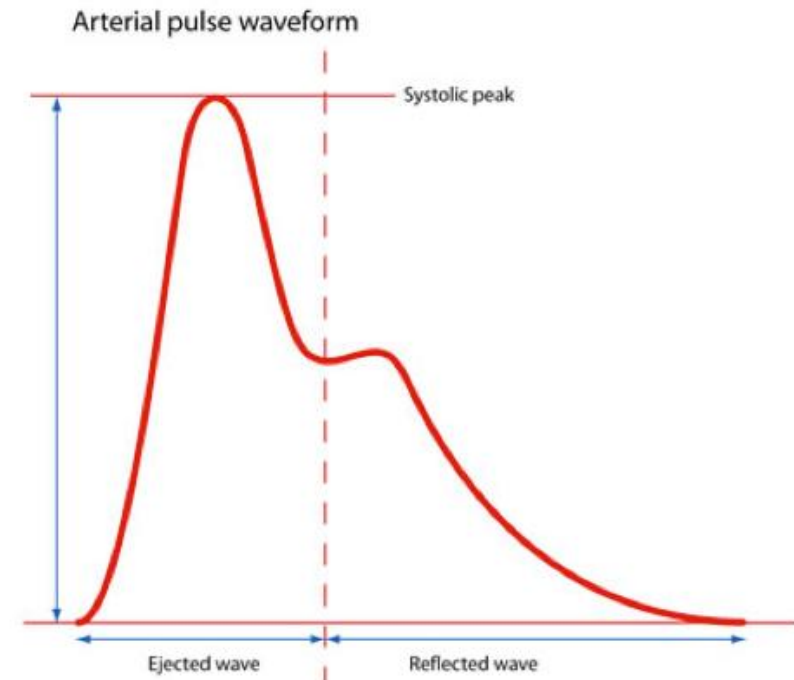
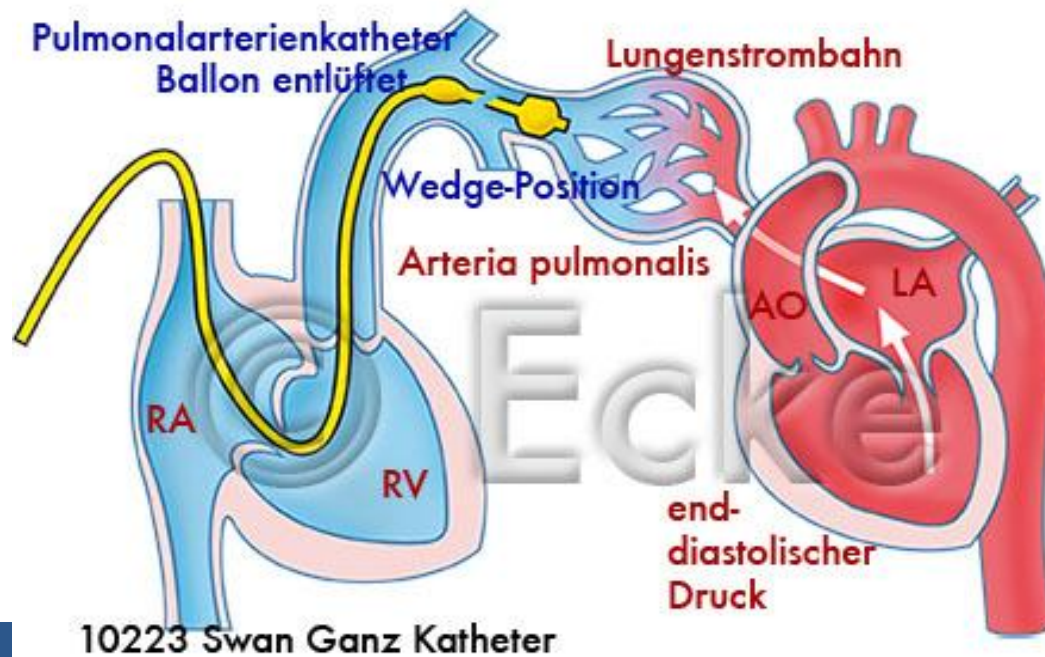


MONITORIZĂS

Szívperctérfogat meghatározása

invazív/ szemiinvazív monitorozás

- pulmonális arteria katéterezés / Swan-Ganz katéter → termodilúciós módszer
- PiCCO, Vigileo, LidCO – artériás pulzushullám analízis
- Doppler UH



I. A perctérfogat növelése



a) Az előterhelés (preload) optimalizálása

b) Az utóterhelés optimalizálása

c) A szívizom kontraktilitásának fokozása

II. Az atrioventrikuláris összehúzódások szinkronitásának helyreállítása

III. A perctérfogat mechanikus támogatása



a) Intraaortikus ballonpumpa

b) Kamratámogató eszközök

c) Kardiorespiratorikus támogatás – ECMO

IV. Az alapbetegség kezelése

V. Kiegészítő terápiák

Az előterhelés (preload) optimalizálása

- **CVP ↑ - congestio**
 - ✓ Diuretikumok – furosemid, aldacton, tolvaptan
 - ✓ Nesiritide – rekombinált B natriuretikus peptid
Simaizom ellazító – RAA – antagonist + diuretikum
2 µg/kg iv, 0.01 µg/kg/min perf.
 - ✓ Venodilatátorok → ↓ az előterhelés ,
javulnak a congestiós tünetek
Nitroglicerín-10–200 µg/perc
- **CVP ↓** - Volumen – kristályos, kolloid oldatok
- Invazív és non-invazív lélegeztetés



Az utóterhelés optimalizálása

- **Vazodilatátorok - ! Hipotenzió**

arteriodilatatio

- ↓ az utóterhelés
- nő a szívperctérfogat
- ↓ a szívizom O_2 -igénye

venodilatatio

- ↓ az előterhelés
- javulnak a congestiós tünetek

- **Vazokonsztriktorok - szervhipoperfúzió**

csak a vazoplégia ellensúlyozására,
a közép VNy növelésére

Noradrenalin (norepinefrin)
Vazopresszin és szintetikus származékai
(pl. terlipresszin)

Kontraktilitás növelése

norepinephrin (noradrenalin)	α_1	0,15-1,5 $\mu\text{g/kg/min}$
epinephrin (adrenalin)	β_1, β_2 α_1	0,02-0,15 $\mu\text{g/kg/min}$ 2-10 $\mu\text{g/kg/min}$
dopamin	D1, D2 β_1, β_2 α_1	1-2-8 $\mu\text{g/kg/min}$ 2 $\mu\text{g/kg/min}$ 8 $\mu\text{g/kg/min}$ felett
dobutamin (dobutrex)	β_1, β_2	2-20 $\mu\text{g/kg/min}$

phosphodiesteráz-gátlók (gátolják a cAMP lebomlását)

milrinon (corotrope)-50 $\mu\text{g/kg}$ iv, majd 0,3-0,7 $\mu\text{g/kg/min}$

levosimendan (simdax)

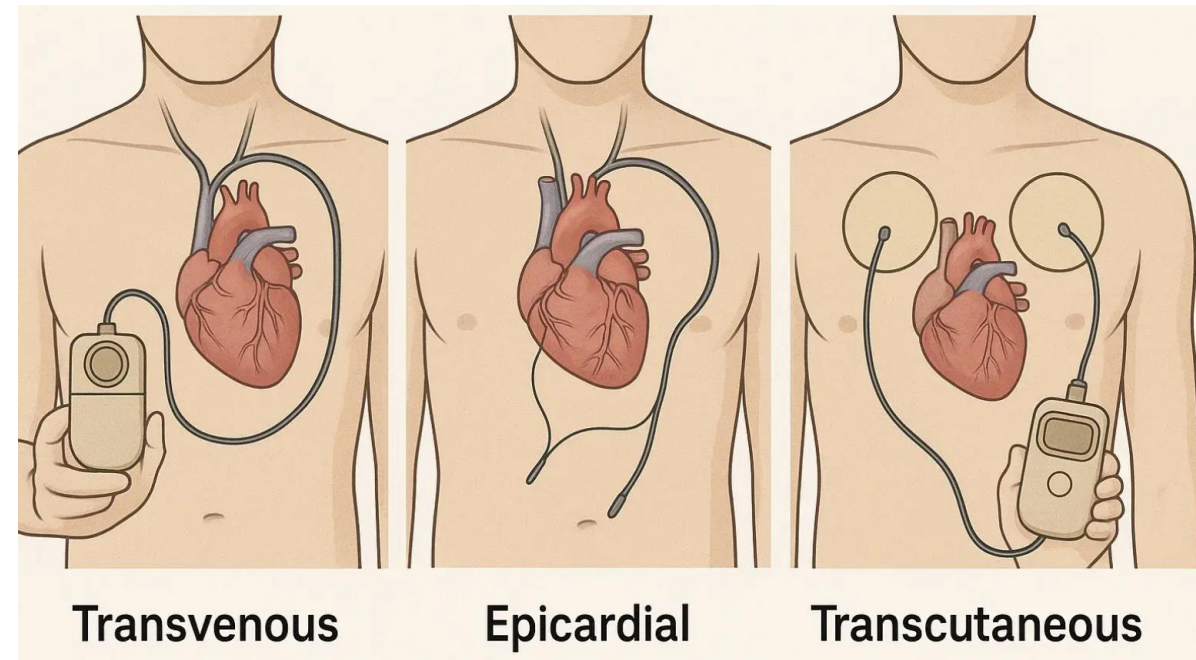
↑ troponin C affinitása a Ca-al szemben → +inotropia
aktiválja a K-csatornákat → vazodilatatio, coronarodil.
DE malignus aritmiákat indukálhat
12-24 $\mu\text{g/kg}$ iv, majd 0.1 $\mu\text{g/kg/min}$
(± noradrenalin)

Digoxin- digitalisz- készítmények

a $\text{K}^+/\text{Na}^{++}$ ATP-áz gátlása

Pitvar-kamrai szinkronicitás helyreállítása

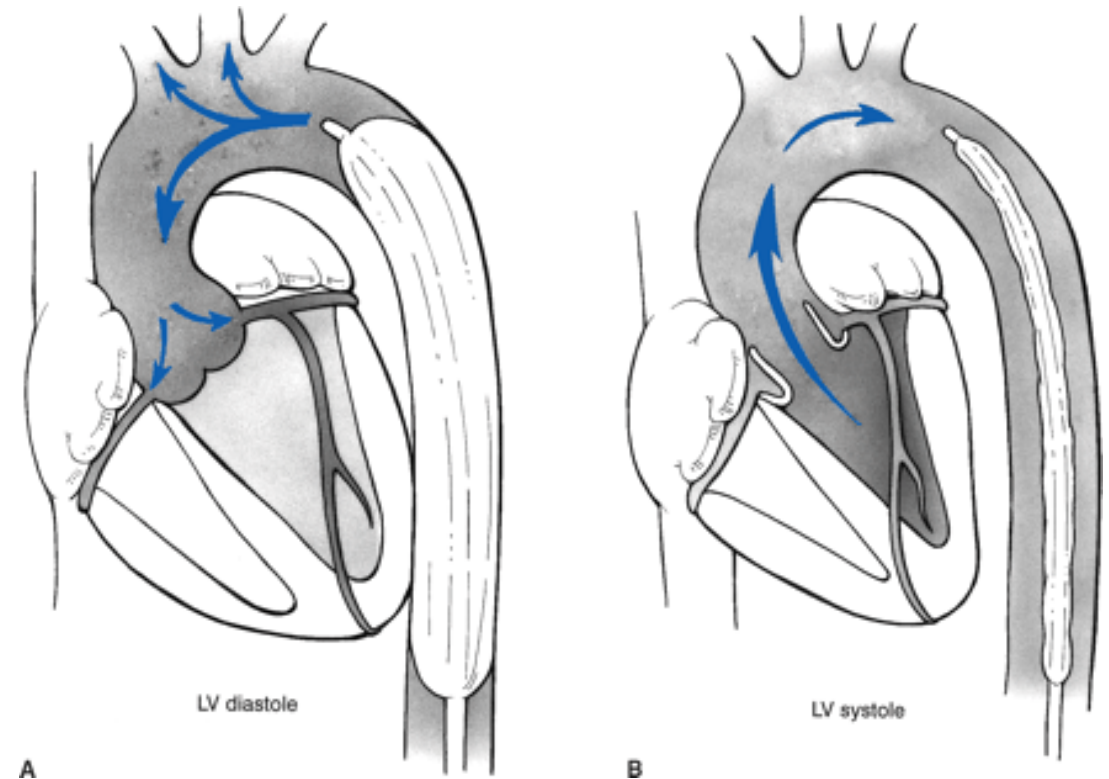
- **Tachycardiák és tahiaritmiák esetén**
 - ✓ a beteg hemodinamikailag instabil-
elektromos kardioverzió
 - ✓ stabil állapot- béta-blokkolók, amiodaron,
kalciumcsatorna-blokkolók
- **Bradycardia vagy bradiaritmiák**
 - ✓ gyógyszeres kezeléssel (atropin, adrenalin)
 - ✓ pacemaker– ez lehet perkután vagy
transzvéénás ideiglenes



A perctérfogat mechanikus támogatása

Intraaortikus ballon-pumpa

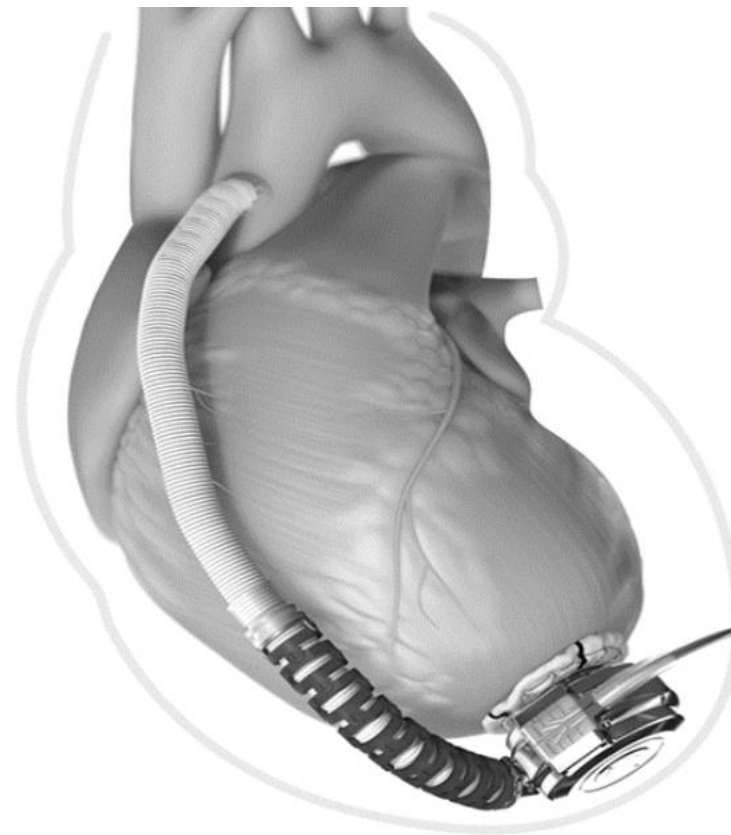
- ✓ diasztole alatt felfúvódik → a vért a coronariák felé irányítja → ↑ a coronaria-keringés → javul a kontraktilitás
- ✓ szisztolé alatt leenged →
 - ↓ utóterhelés
 - ↑ a CO 10-20 %-al
 - ↓ a szív munkavégzése
 - ↓ a szív O_2 -igénye



A perctérfogat mechanikus támogatása

Kamratámogató eszközök (VAD – Ventricular Assist Device)

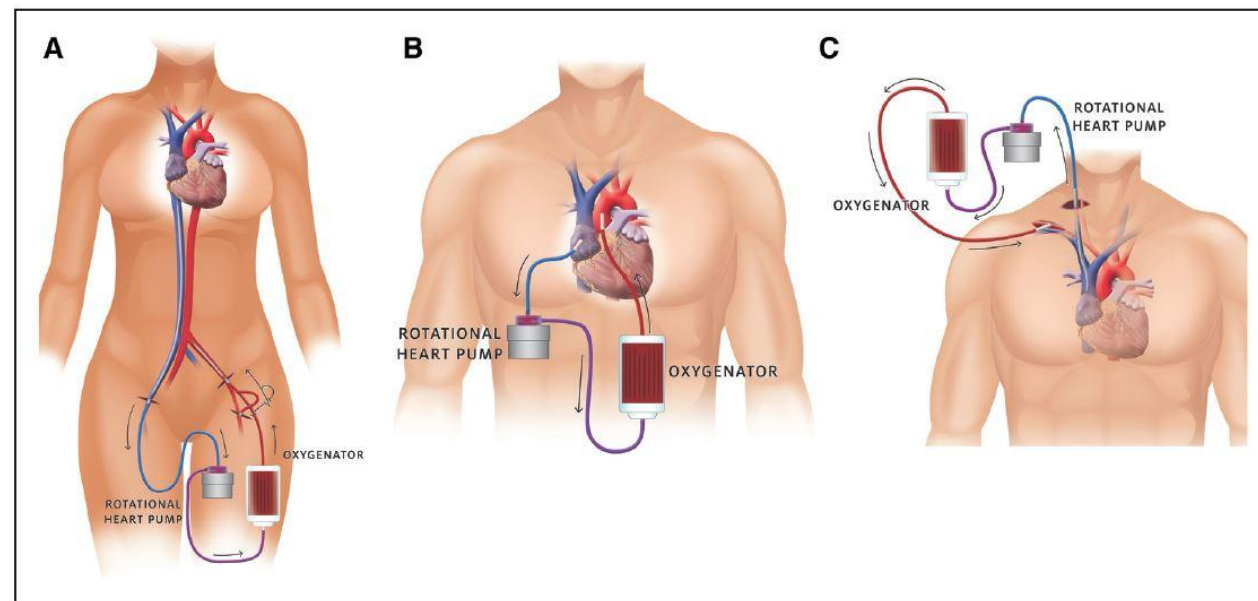
- ✓ A bal kamrai VAD (L-VAD) a bal kamrából kiszívott vért pumpa segítségével juttatja az aortába
- ✓ A jobb kamrai VAD (R-VAD) – ritkábban használják – a jobb pitvarból a tüdőartériába juttatja a vért



A perctérfogat mechanikus támogatása

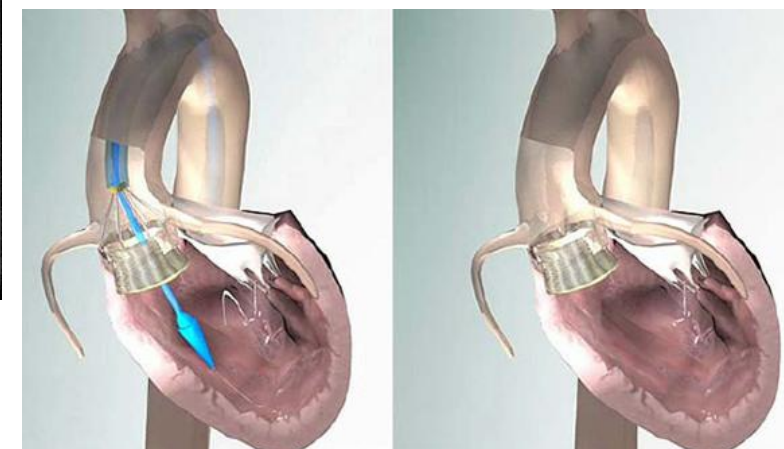
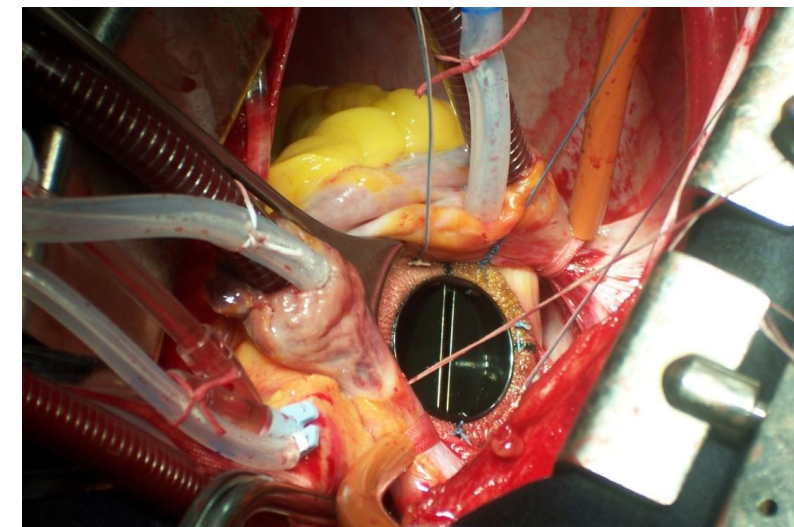
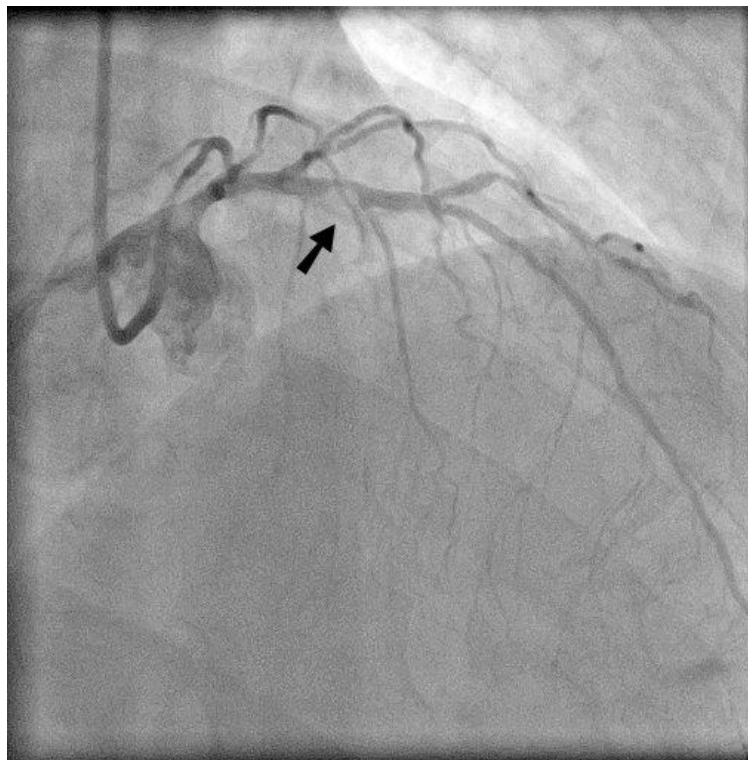
Kardiorespiratorikus támogatás – ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation)

- ✓ VV-ECMO- két vénás kanül csak légzési elégtelenség esetén
- ✓ VA-ECMO: egy vénás (pl. femorális) és egy artériás kanült (pl. a. femoralis vagy a. subclavia) használunk.
- ✓ A készülék a vénás vért egy extracorporalis oxigenátoron keresztül oxigénnel dúsítja, majd beállított áramlással visszajuttatja az artériás rendszerbe.

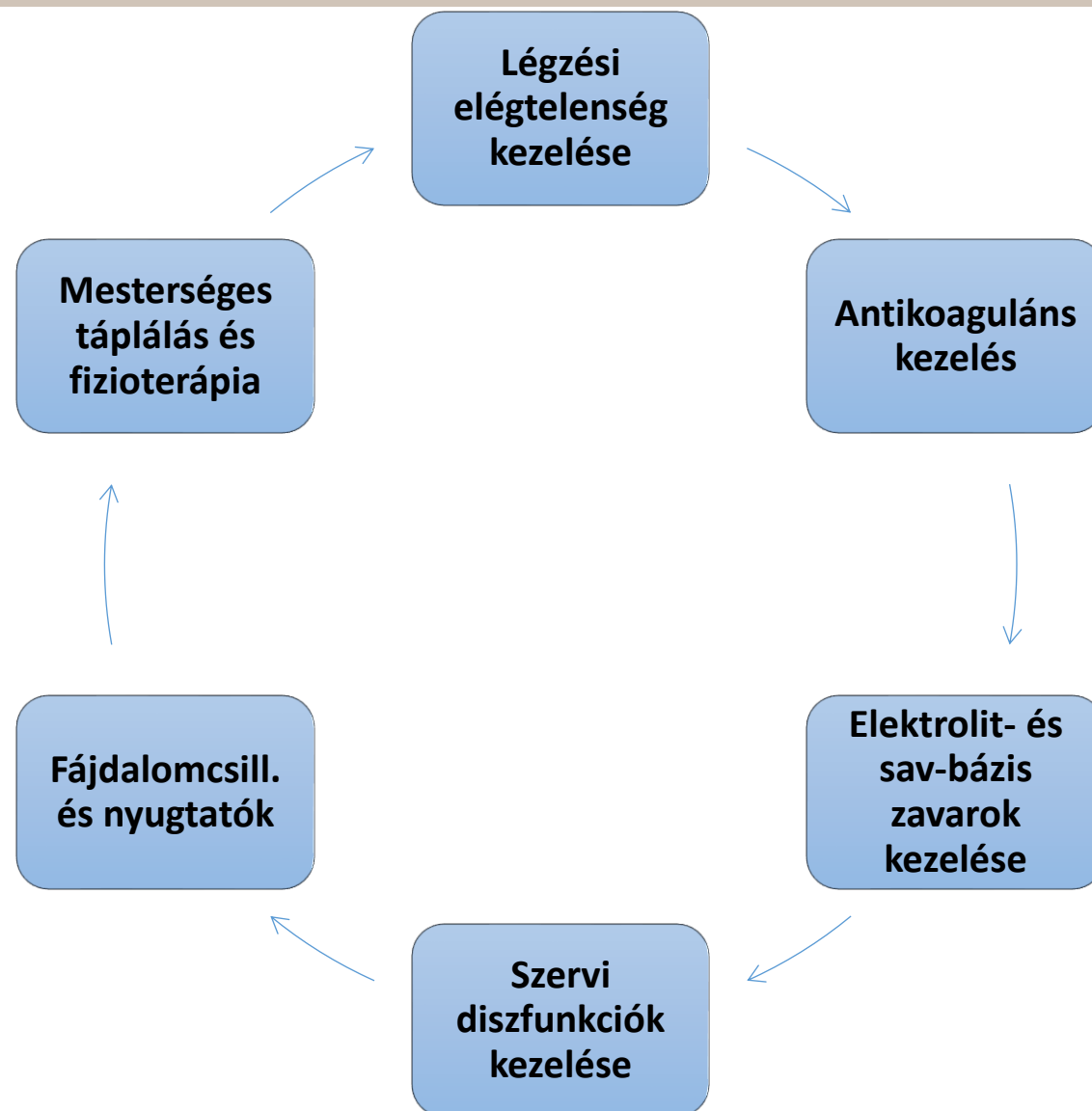


Az alapbetegség kezelése

- koronáriás revaszkularizáció:
 - ✓ PCI (percutan stentbeültetés)
 - ✓ CABG (coronaria bypass)
- billentyűcsere vagy plasztika
- perikardiális betegségek sebészi megoldása
- veleszületett szívhibák korrekciója



Kiegészítő terápiák



FONTOS TUDNIVALÓK



Akut szívelégtelenség a szív pumpafunkciójának hirtelen csökkenése következtében alakul ki, ami szisztémás hipoperfúzióhoz és folyadékfelhalmozódáshoz vezet a tüdőben vagy a periférián.

A leggyakoribb kiváltó ok az akut miokardiális infarktus, de előidézhetik ritmuszavarok, billentyűbetegségek, tüdőembólia vagy miokarditisz is.

Az akut szívelégtelenséget a következők szerint osztályozzuk: érintett kamra: bal vagy jobb, érintett szívműködés: szisztolés vagy diasztolés, súlyosság: akut tüdőödéma, kardiogén sokk, vagy magas perctérfogatú elégtelenség.

Kedvezőtlen prognózisra utaló jelek: PCWP > 16 mmHg, hiponatrémia, hipoxia, emelkedett laktátszint.

Hemodinamikai monitorozás: EKG, pulzoximetria, artériás vérgázanalízis, echokardiográfia, valamint invazív módszerek: Swan-Ganz katéter, PiCCO.

Kezelés: diuretikumok, vazodilatátorok, inotróp szerek, mechanikus támogatás: IABP, ECMO, VAD – a szívelégtelenség súlyosságától függően.

A hosszan tartó hipoperfúzió multiszervi elégtelenséghez vezethet gyulladásos mechanizmusokon keresztül, ezért gyors beavatkozás szükséges az irreverzibilis állapot elkerüléséhez.