

AZ ARTERIÁK BETEGSÉGEI

ARTERIOSCLEROSIS

Gyűjtőfogalom az arteriák megkeményedését, az arteriafalak vastagodását és az érfalak rugalmasságának a csökkenését létrehozó állapotok jelölésére

Formái:

1) Atherosclerosis: az aorta és a nagy arteriák betegsége

2) Mönckeberg-sclerosis: 50 évnél idősebbekben a közepes méretű arteriák mediájában létrejövő elmeszesedés

3) Arteriolosclerosis: a kis arteriák és az arteriolák károsodása hypertóniában, ill. diabetesben

ÉRELMEZESÉDÉS (ATHEROSCLEROSIS)

- Az aorta és ágai, és a nagy arteriák multifaktoriális eredetű, lassan progrediáló idült degeneratív-gyulladásos betegsége
- Nagy arteriák: koszorúerek, agyalapi verőerek, alsó végtag verőerei, stb.
- **Jelentősége:** a fejlett országokban a halálokok > 50%-áért felelős

Morfológia

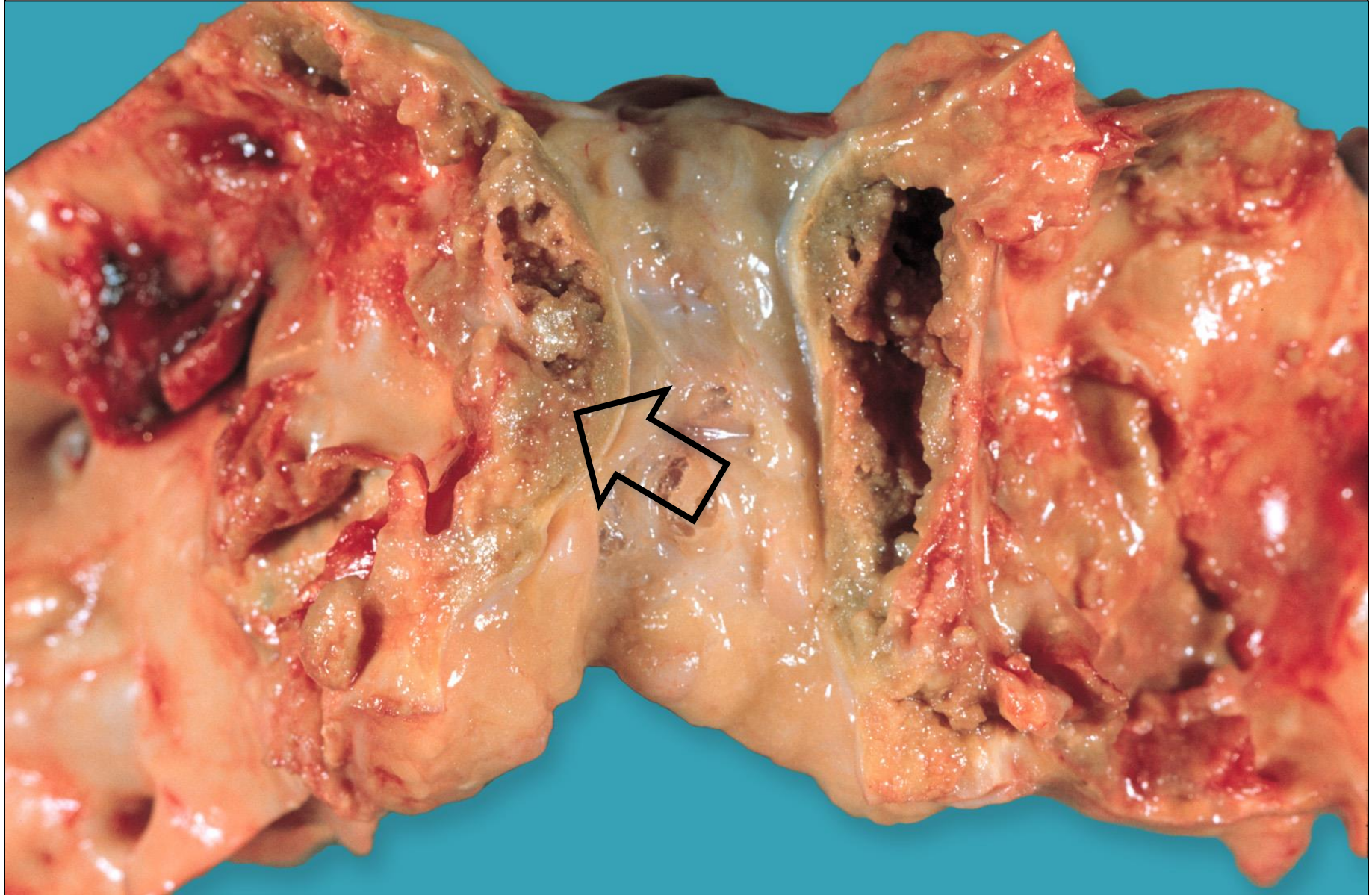
Makro

- **Pathognomikus** (kórjelző) elváltozása az atheromás intima plakk
- Körülírt, a lumenbe domborodó, metszlapon sárgásfehér lézió, a nagyobbakban (> 2 cm) kásás anyag

Atheromás plakk az a. cerebri mediában: az intimában sárgásfehér, kásás anyag (formalinban rögzített minta)



Az aortában a plakkok akár 0.5-2 cm is lehetnek;
nagy mennyiségű kásás anyagot (nyíl) tartalmaznak
("atheroma" - kása görögül)



Atheromás plakk szerkezete

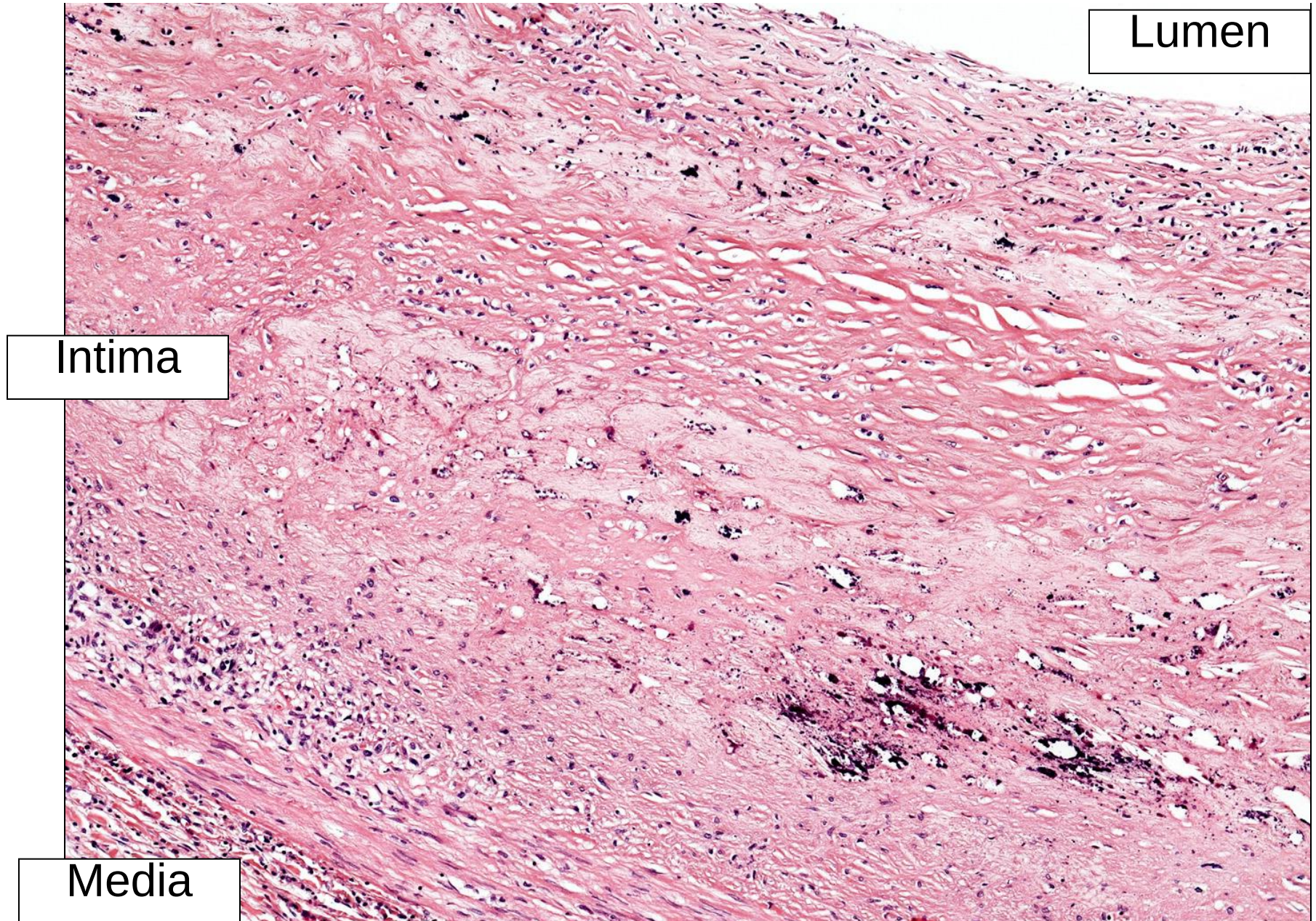
- Az intimában „lipid mag”: zsírnemű anyag + cholesterolin kristályok + necrotikus törmelék; **idővel mézsók**
- A magot gyulladásos-reparatív reakció övezi
- az endotheltől kötőszövetes réteg („sapka”) választja el



A gyulladásos-reparatív reakció összetevői

- Habos plasmájú macrophagok, T-lymphocyták, fibroblastok
- Capillarisok
- Kollagén és proteoglikán ↑

Atheromás plakk: az intima kiszélesedett, benne lipidek (kioldódott rések), mészsók, eosinophil ECM anyag, lobsejtes beszűrődés



A plakkok típusai

- **Sérülékeny plakk:** bőséges lipid mag körül jelentős gyulladásos reakció, vékony kötőszövetes sapka → könnyen megreped → thrombosis
- **Stabil plakk:** minimális lipid mag, gyér gyulladásos reakció, vastag kötőszövetes sapka → lassan növekszik, ha a stenosis eléri a 70%-ot (kritikus szűkület) → distalisan idült ischaemia

Atherosclerosis pathogenesis

Idült endocardiumkárosodásra adott válaszreakció
hipotézis

- A koleszterin a vérben nem oldódik; a vérben lipoproteinekhez kötődve szállítódik
- Az LDL a koleszterint a plakkokba szállítja („rossz koleszterin”)
- A HDL mobilizálja a koleszterint a plakkokból („jó koleszterin”) és a májba viszi, ahol az kiválasztódik az epébe

Fontosabb befolyásolható rizikótényezők

- LDL-hiperkoleszterinémia (↑ „rossz koleszterin”)
- Diabeteses miliő (hiperglikémia + diszlipidémia: trigliceridémia és ↓ HDL-koleszterin [„jó koleszterin”]).
- Elhízás
- Hypertonia
- Dohányzás
- Mozgásszegény életmód

Nem befolyásolható rizikótényezők

- Nem: az atherosclerosis menopausa előtt nem jelentős
- Előrehaladó életkor
- Családi halmozódás

Atherosclerosis pathogenesis

A rizikótényezők, a turbulencia az erek elágazásánál, és egyéb tényezők hatására

- *Az endothel diszfunkcióssá válik:* LDL-koleszterin insudatio + monocyta bevándorlás az intimába + thrombocyták tapadnak az endothelhez (PDGF ↑)
- A monocyták macrophagokká alakulnak (növekedési faktorok ↑)
- A mediából és a keringésből simaizomsejt prekurzorok vándorolnak az intimába
- A macrophagok oxidálják, majd bekebelezik a LDL-koleszterint (→ habos sejtek: növekedési f-k ↑)
- A prekurzorok **fibroblastokká alakulnak:** kollagén és egyéb ECM anyag szintézise
- *Circulus vitiosus*

Atherosclerosis kórlefolyása

- Tizenéves korban, fiatal felnőttkorban kezdődik
- A plakkok 15-35 év alatt, tünetmentesen alakulnak ki
- A megbetegedést a **plakk szövődményei** okozzák a 45.-65. évtől (egyéni szórás)
- Az első klinikai jel lehet hirtelen halál!!!

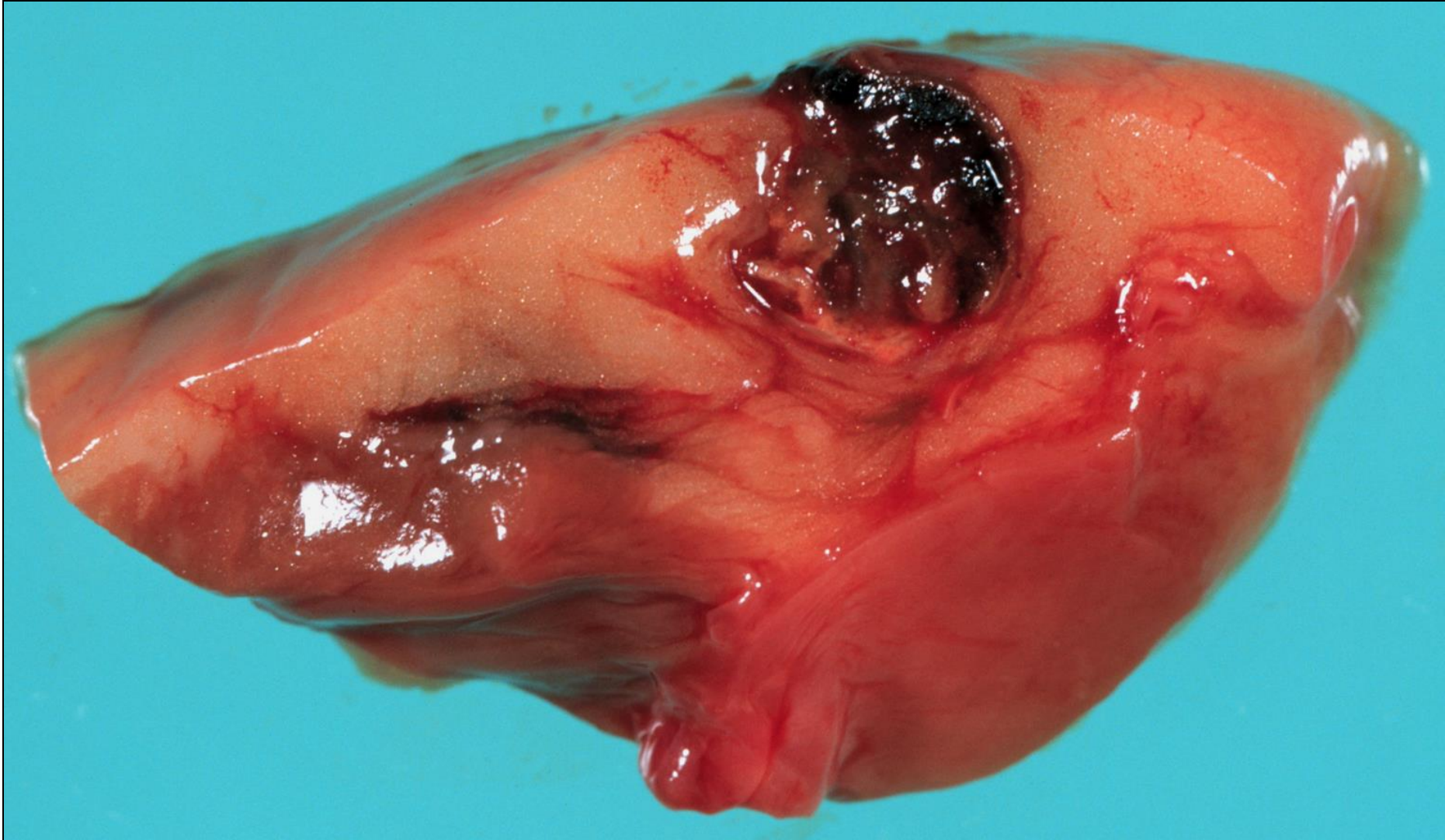
Plakk szövődmények

- Endothel rupturája, kifelékélyesedés

Arteriában: a rupturát követő 4 órán belül occlusiv thrombus → az ellátott szövetben ischemia, majd infarctus;

Aortában: fali thrombus

Coronaria occlusio atheromás plakkon keletkezett thrombus miatt



Plakk szövődmények

- Plakk bevérvése: a plakk hirtelen megnő → occlusio v. plakkruptura
- Mészsólerakódás → az aorta elasticitása csökken
- A plakkok nyomják a tunica mediát → az aortafal elvékonyodik, kiboltosul (aneurysma)
- Cholesterin microembolisatio nagy plakkok repedésekor

ATHEROSCLEROSIS KÖVETKEZMÉNYEI

1. Koszorúerek

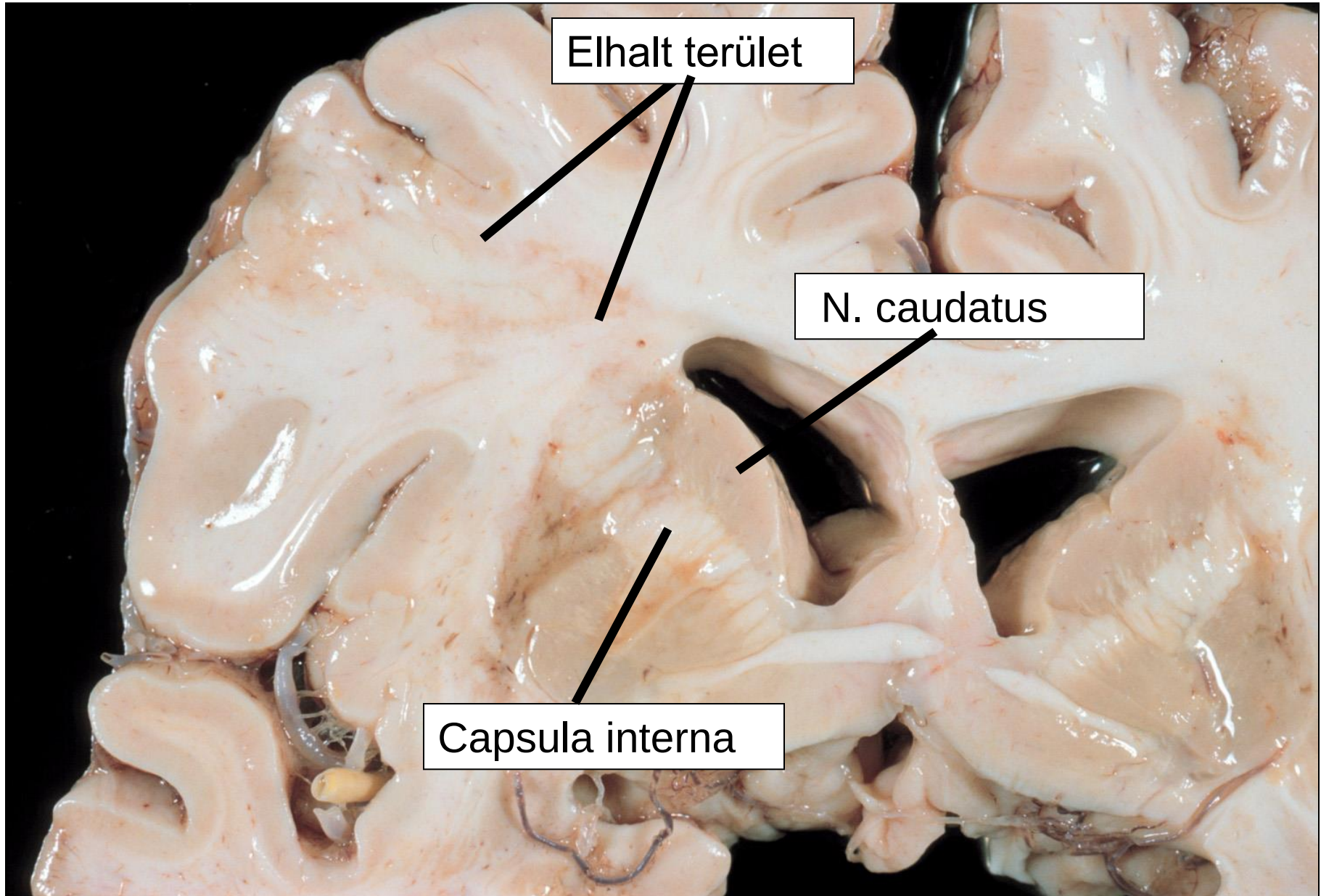
Sérülékeny plakk repedése → thrombosis:
azonnali szívhalál vagy acut myocardialis infarctus

Stabil plakkok lassú növekedése → idült myocardialis
ischaemia → pangásos szívelégtelenség

2. Agyi erek

- A. cerebri media thrombosis - agyi infarctus → ellenoldali bénulás, hosszantartó ágyban fekvés
- A. basilaris thrombosis → halál
- A. carotis interna thrombosis → agyi infarctus ill. következmény nélküli, ha a *circulus arteriosus Willisii* működik

Agyi infarctus a. cerebri media thrombosis miatt

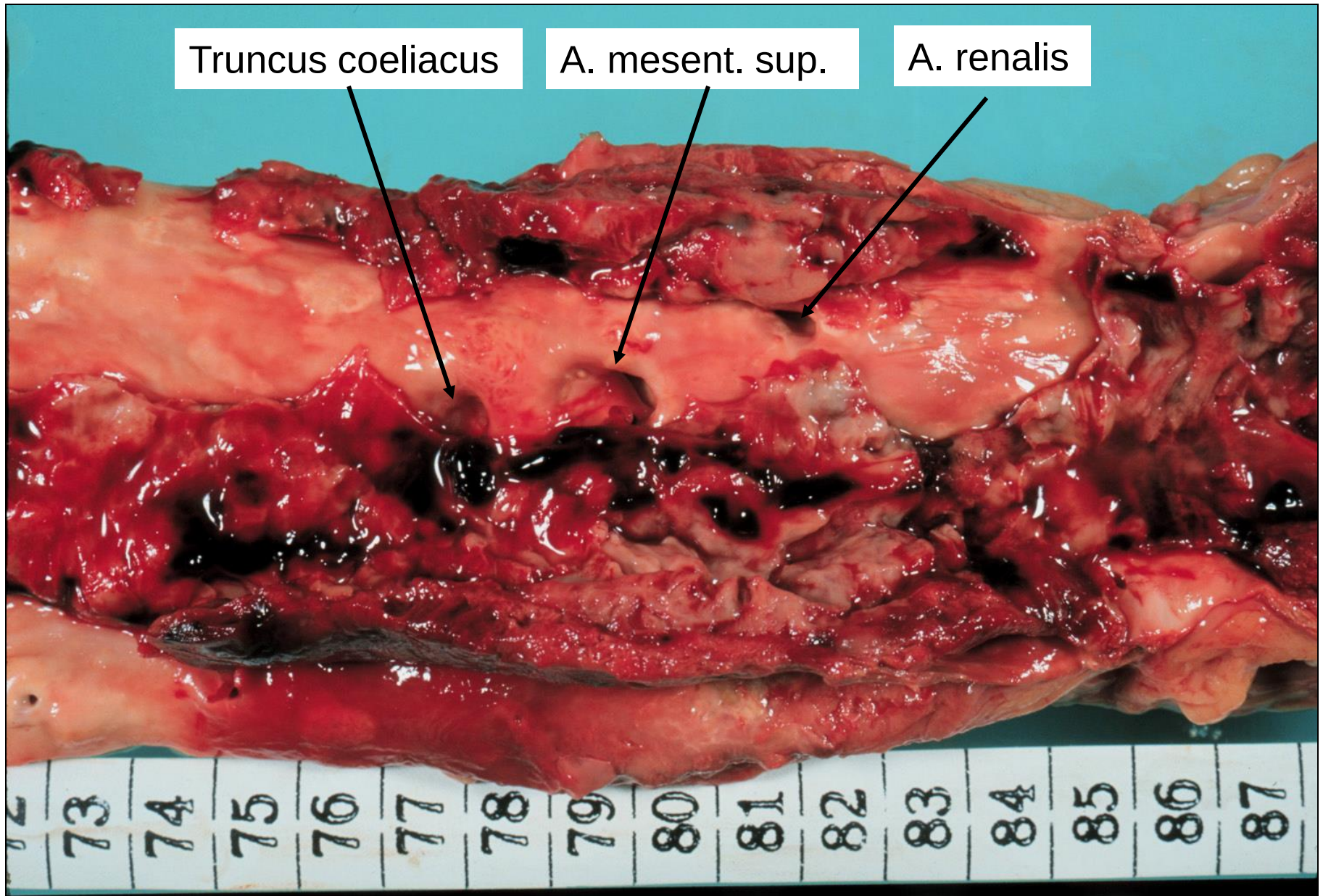


3. Aorta

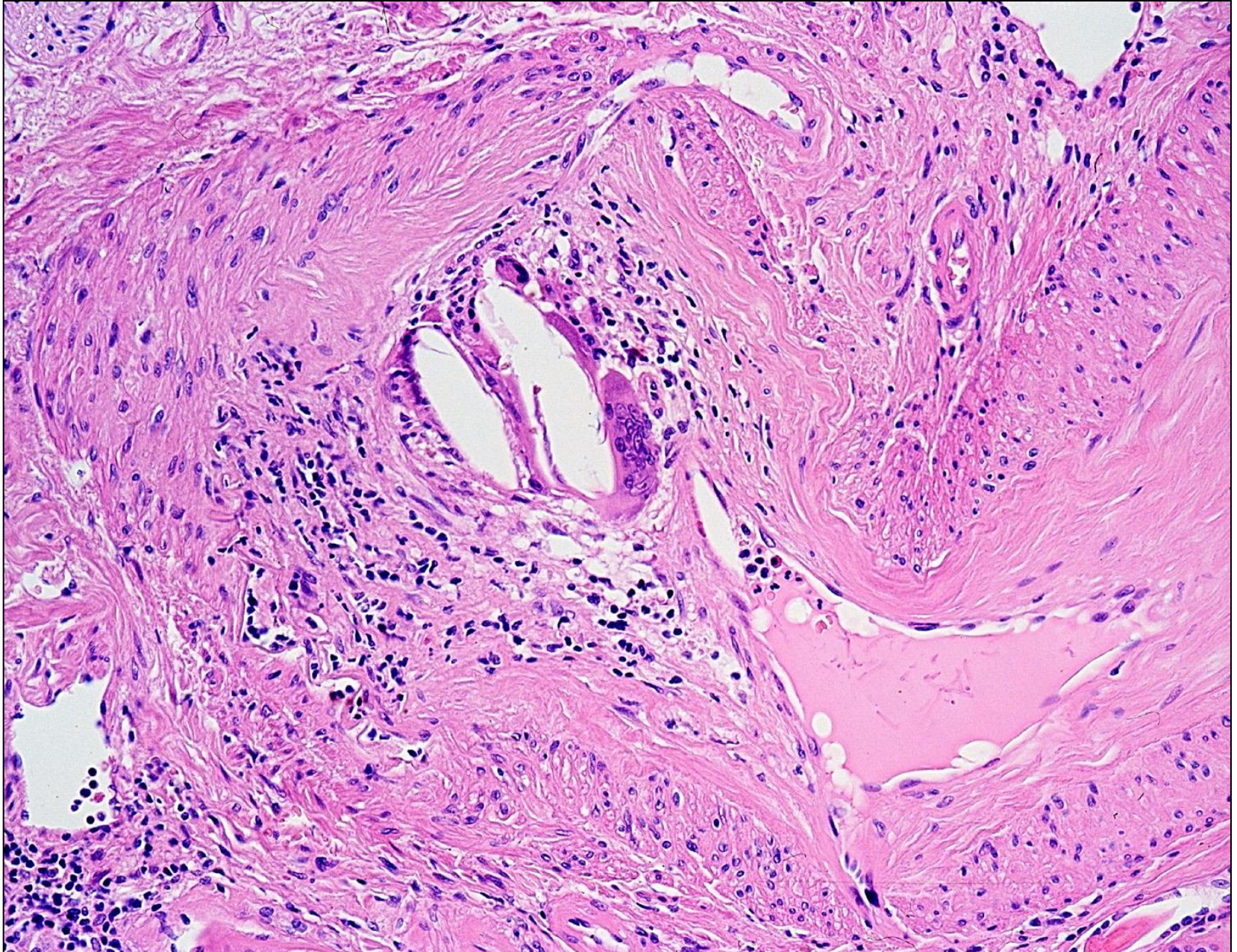
A legsúlyosabb az atherosclerosis a hasi aortában

- Fali thrombus → embolia alsó végtagban
- Aortafal elvékonyodik → aneurysma → repedése halálos vérzést idézhet elő
- Plakk ruptura → cholesterolin microembolisatio, veseelégtelenség

Fali thrombus aorta abdominalis-ban



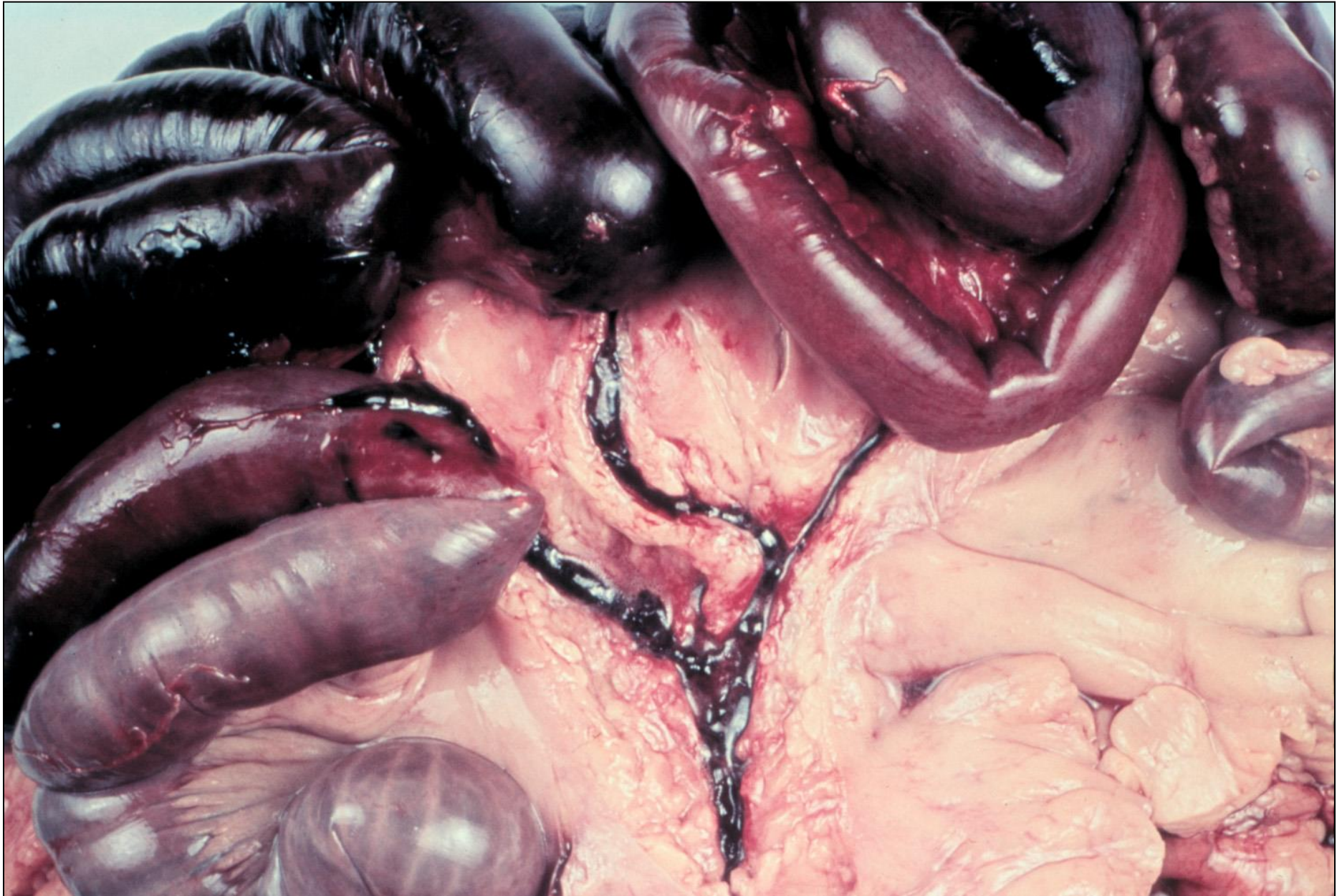
A. arcuata-ban cholesterol microembolisatio



4. **A. mesenterica superior**

Eredésnél atheromás plakkon occlusiv thrombus: a vékonybél elhalása → halál

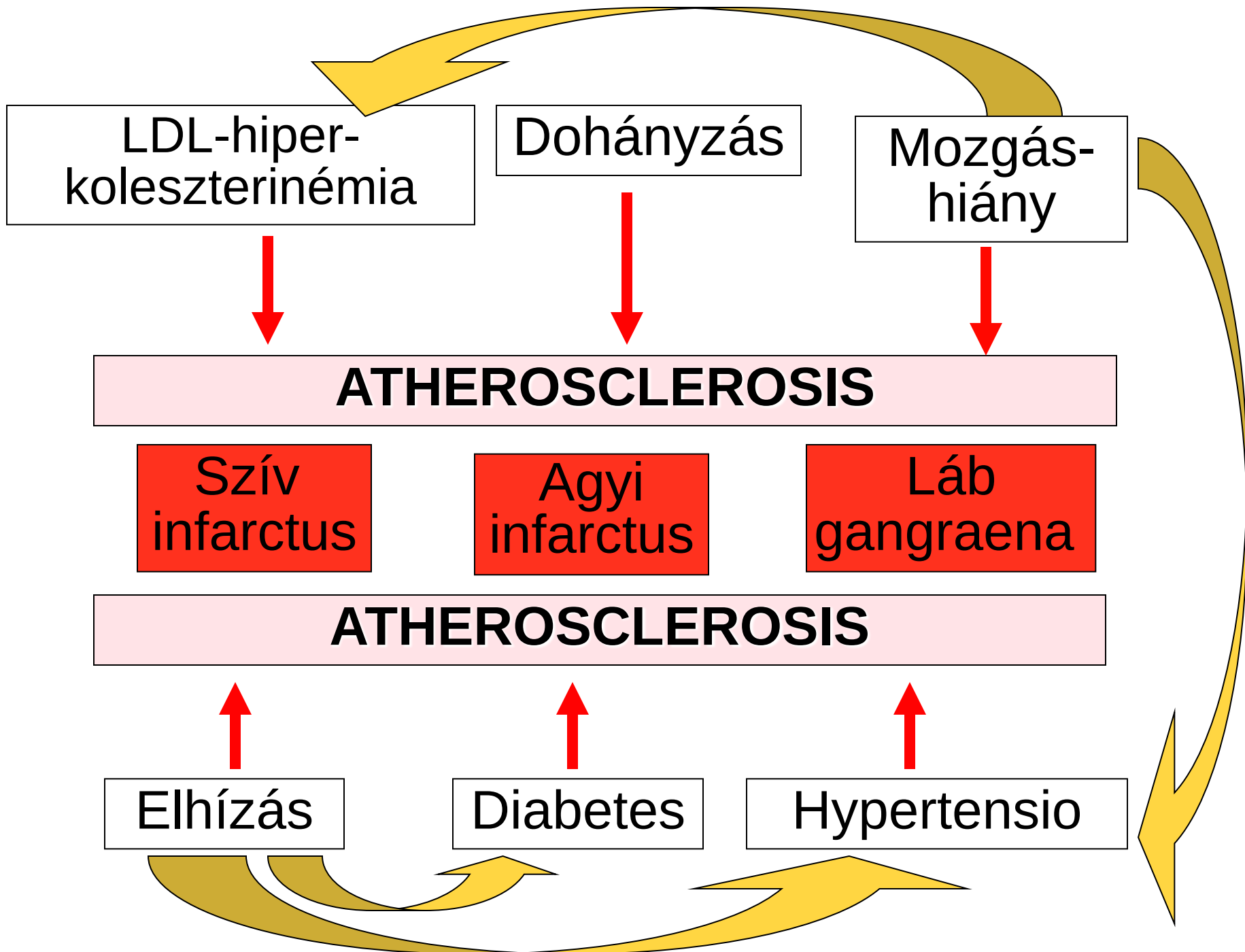
A. mesenterica sup. thrombosis → bélelhalás



5. **Az egyik a. renalis-ban** atheromás stenosis → renovascularis hypertensio

6. **Alsó végtagi ütőerek**

- Szűkület: claudatio intermittens (igénybevételkor jelentkező fájdalom)
- Elzáródás: lábgangraena



Megjegyzés: a thrombocyta aggregáció gátló kezelés szignifikánsan csökkenti a myocardialis infarctus, agyi infarctus kockázatát

AORTA ANEURYSMÁK

- **Valódi aneurysma:** a tágulatban az érfal mindhárom rétege jelen van
- **Álaurysma** (pulzáló haematoma; az érfal körülírtan hiányzik, az ér lumenével közlekedő vérömlenyt az extravascularis szövetek határolják)

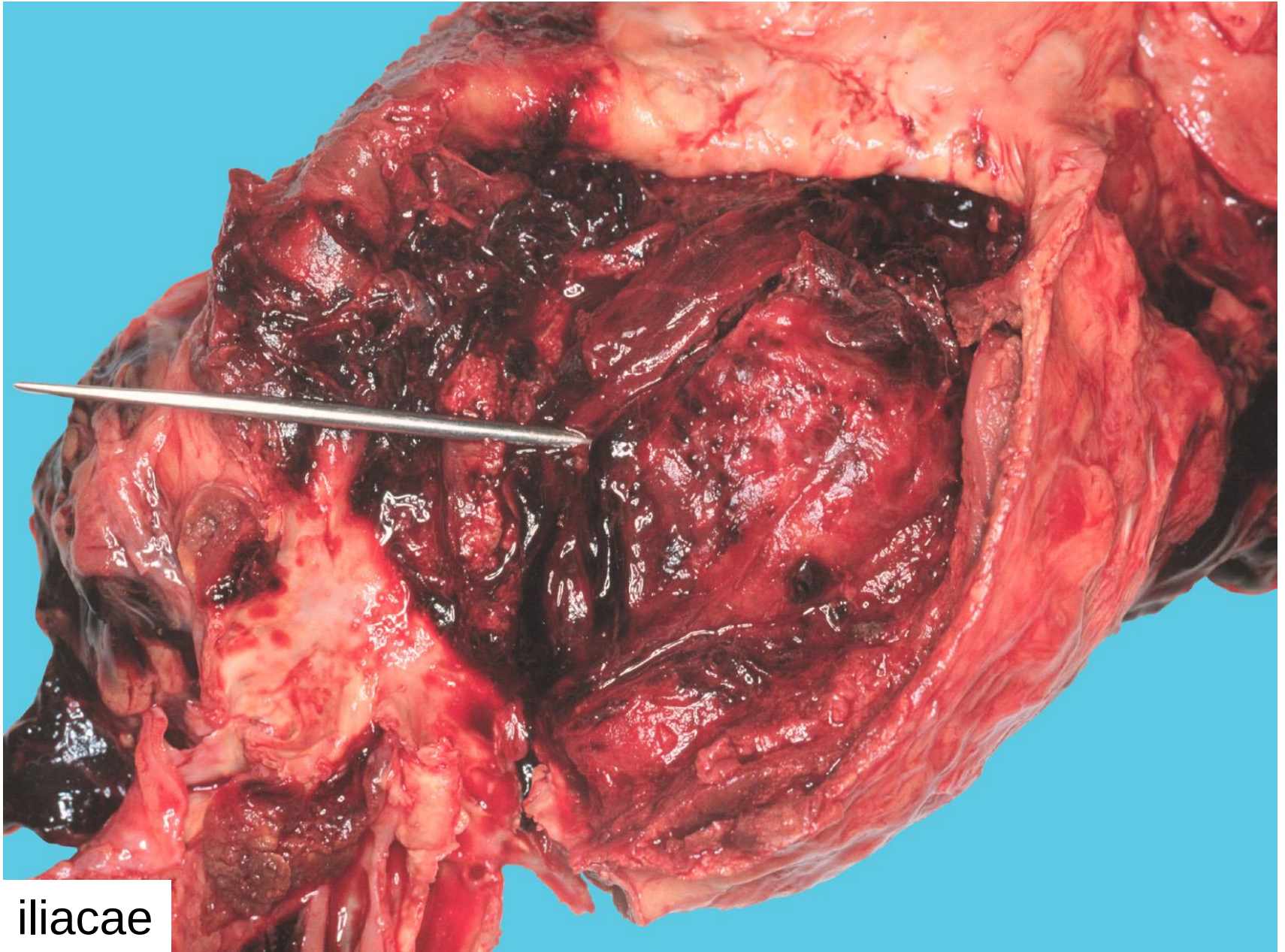
Aorta abdominalis aneurysma

- 50 évnél idősebb dohányos férfiakban
- Az aorta abdominalis infrarenalis szakaszán az a. renalisok és az a. iliacák között atheromás plakkok vékonyítják el a mediát → zsákszerű vagy orsószerű értágulat
- 15 cm átmérőjű, 25 cm hosszú is lehet

Következményei

- **Fali thrombusok** → zavarják a véráramlást az a. renalisokban, a mesenterica inferiorban, a csigolyákat ellátó arteriákban, az a. iliacakban → vese-, bél-, gerincvelő-, végtag ischaemia
- Fali thrombusból **embolia** → acut elzáródás, többnyire lábgangraena
- Az **aneurysma növekszik** → ureter leszorítása, csigolyatestek nyomása
- **Repedés** (5 cm ↑): a retroperitoneumba vagy a hasüregbe törő vérzés, gyakran halálos

Fali thrombussal kitöltött aorta abdominalis aneurysma
megrepedt (erre utal a szonda), retroperitonealis vérzés alakult ki



aa. iliacae

Kezelés:

Az aneurysma kimetszése vagy endoluminálisan
stent behelyezése

Aorta thoracalis aneurysma

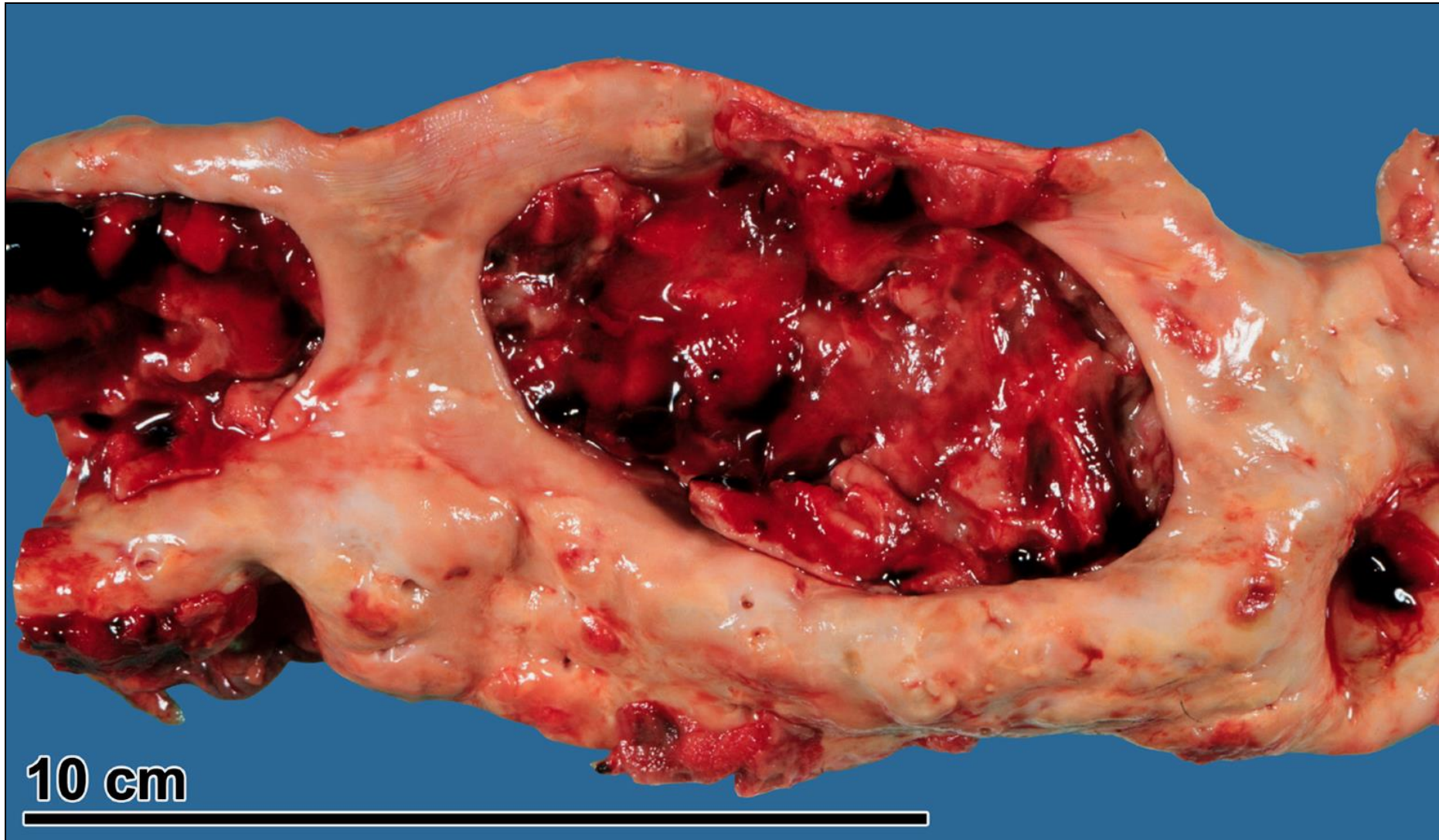
Kóroki tényezők:

- Magasvérnyomás
- ± Atherosclerosis
- ± Gyenge érfali matrix és depletálódott elasticus rostok

Következmények

- Aortagyök tágulata: aortabillentyű elégtelenség
- Nyomja a
nyelőcsövet: dysphagia
légutakat: dyspnoea
n. laryngeus recurrens-t: állandó köhögés
- Ruptura: haemothorax, halál

Aorta thoracalis-ban fali thrombussal kitöltött aneurysmák



DISSECTIO AORTAE

- Az aortafal rétegei közé vér hatol és azokat elválasztja egymástól
- Az aortakatasztrófa leggyakoribb oka

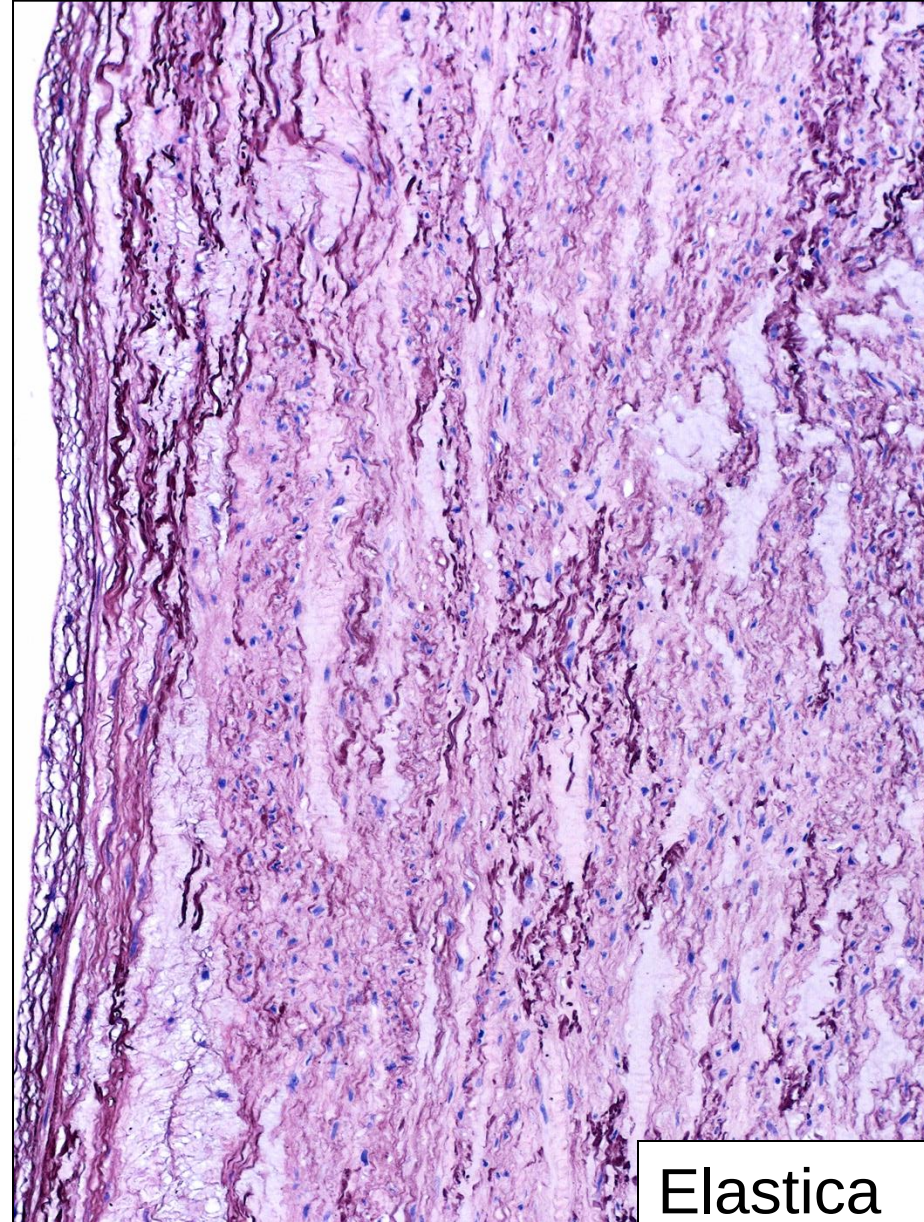
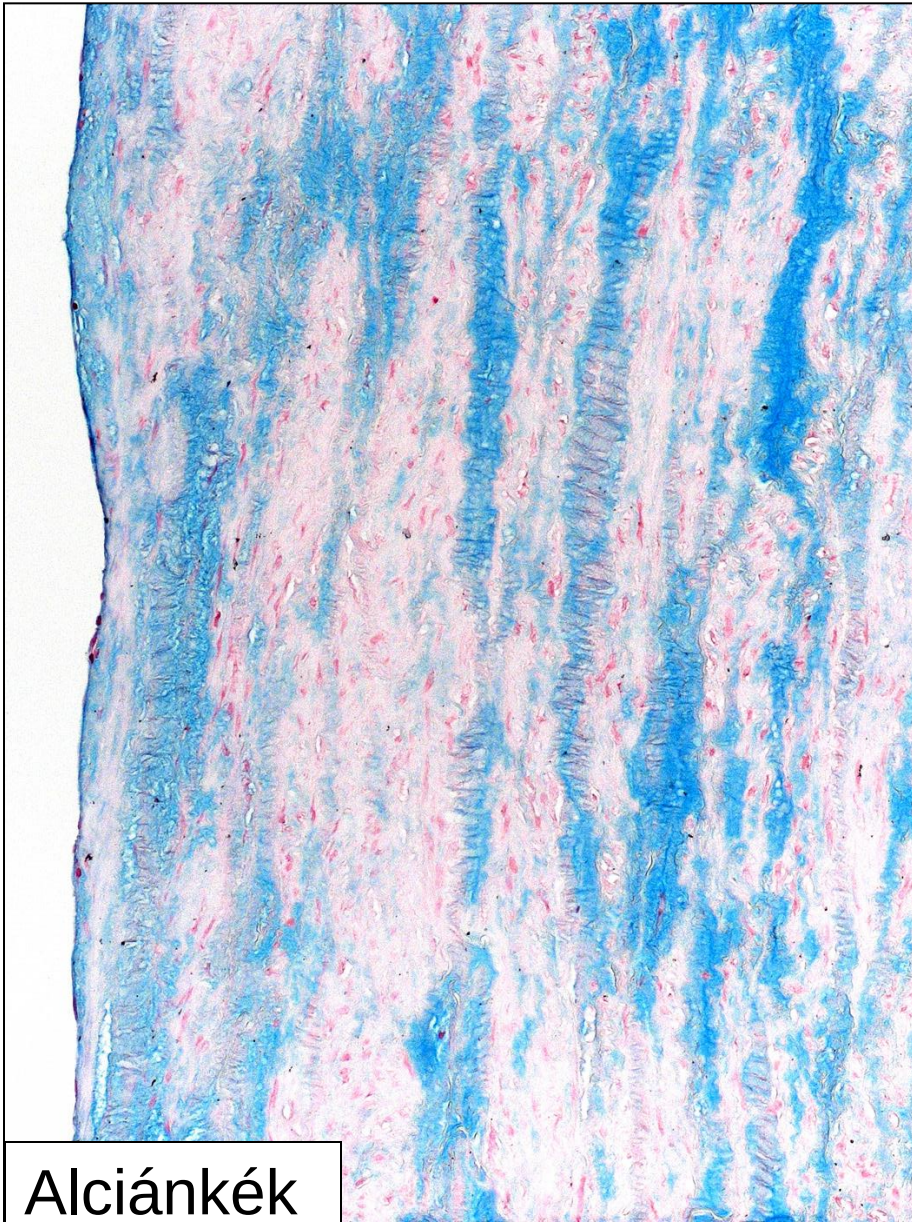
Pathomechanizmus

- A tunica media lappangva degenerálódik
- Többnyire 40-60 év közötti, jobbára hypertoniás férfiakban jelentkezik
- Fiatalokban az aorta kötőszövetének a betegsége áll a háttérben (pl. Marfan sy: fibrillin-1 gén mutáció
→ az elasticus rostok matrixának progresszív károsodása)

FM

Az aorta elasticus rostjainak a töredeződése és körülírt hiánya, utóbbiak helyén mucoid ECM anyag

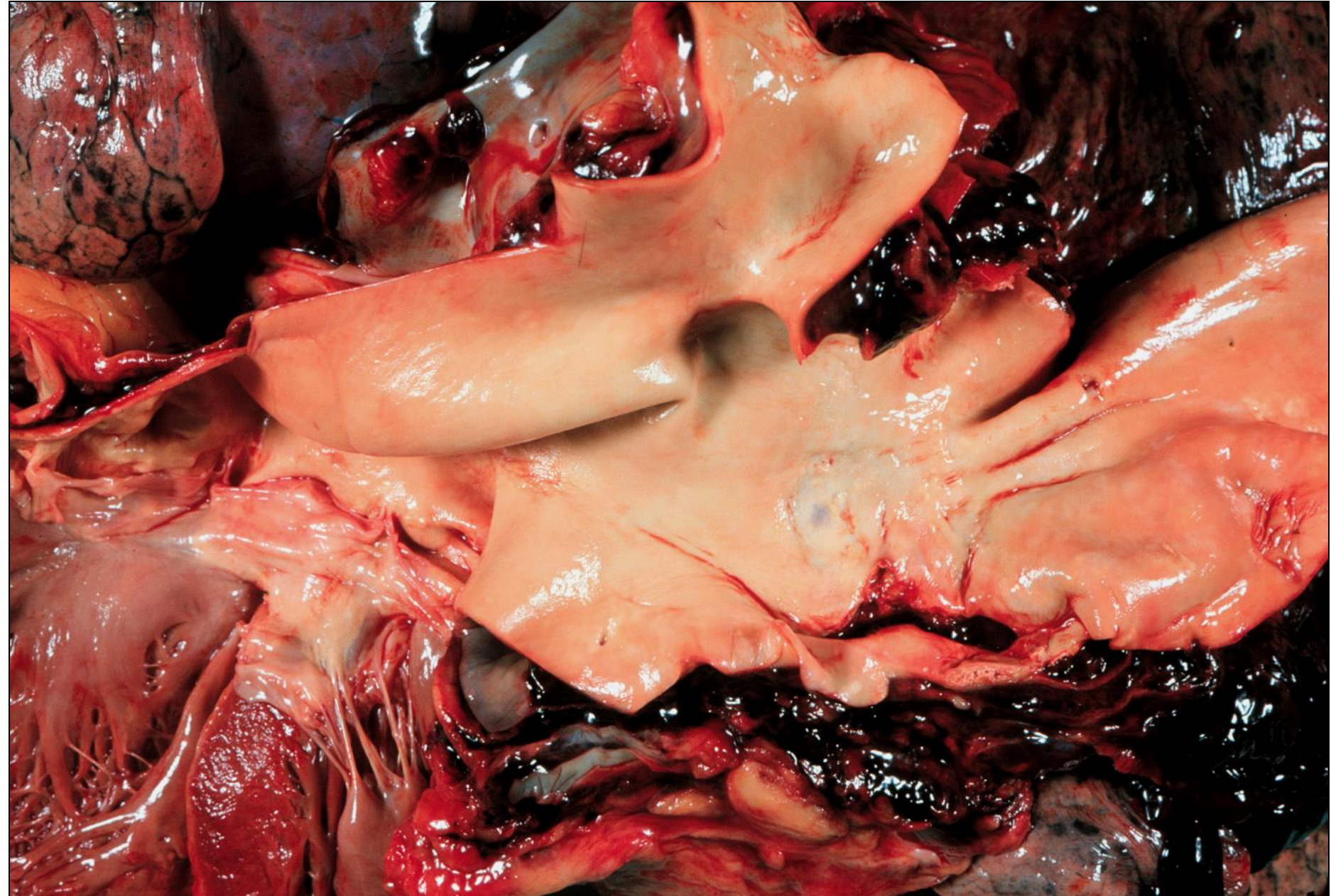
Media degeneratio: az elasticus rostok töredeződése és körülírt hiánya, utóbbiak helyén mucoid ECM anyag



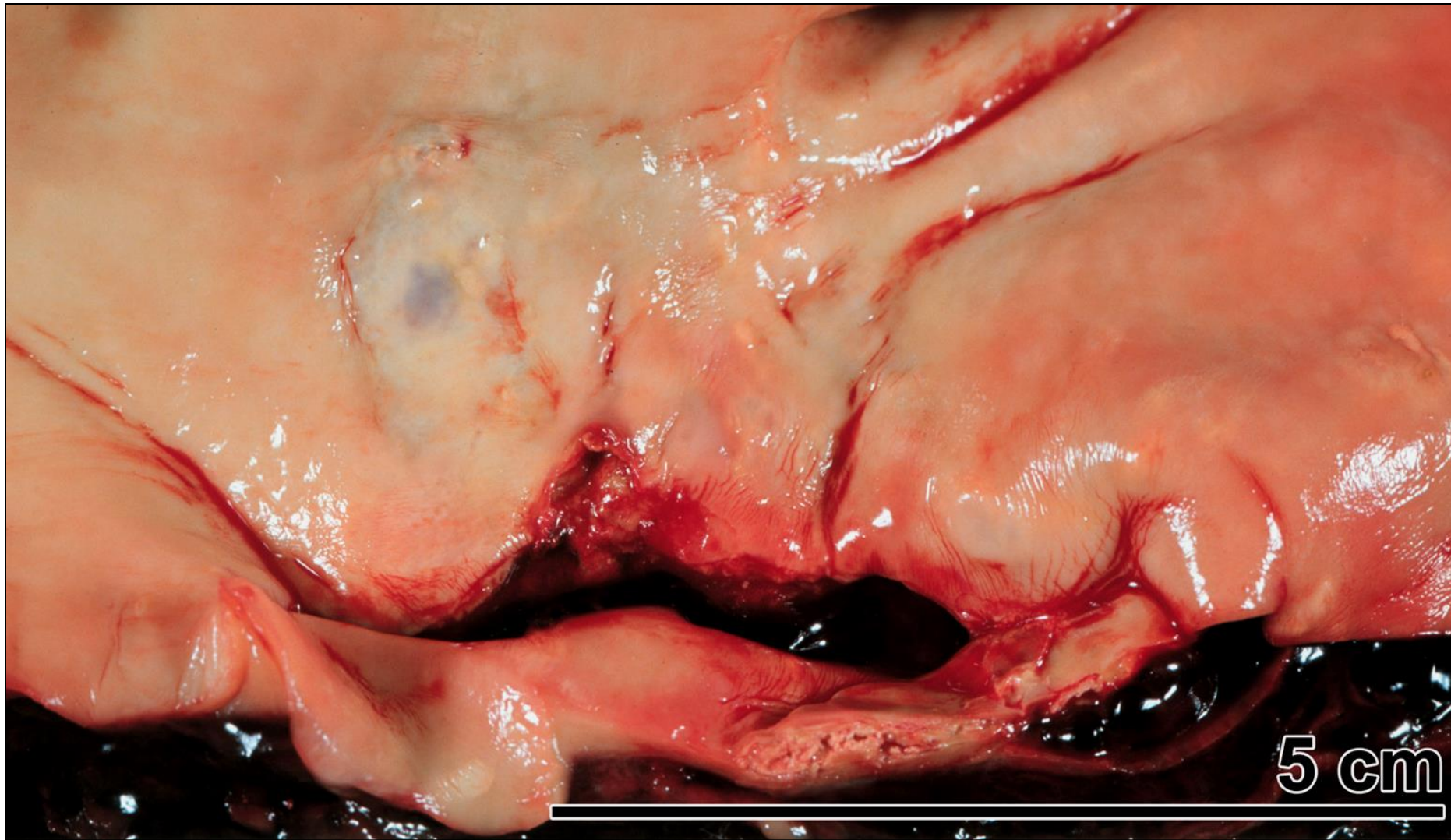
Következmények

- Az intima több cm hosszan bereped → a vér az intimát csőszerűen elválasztja a mediától, a dissectio a szív felé vagy az aorta descendens irányában terjed
- A repedés legtöbbször az arcus aortae aortabillentyűtől számított 10 cm-es szakaszán keletkezik
- Majd megreped az adventitia: hemopericardium és szívburoktamponád, ill. haemothorax alakul ki

Dissectio aortae, haemopericardium



Dissectio aortae: a repedés közelről



Klinikai jellegzetességek

- Az elülső mellkasban hirtelen igen heves fájdalom jelentkezik, a hátba sugárzik, majd ahogy a dissectio terjed, lejjebb is megjelenik
- Sebészi beavatkozás nélkül halálos

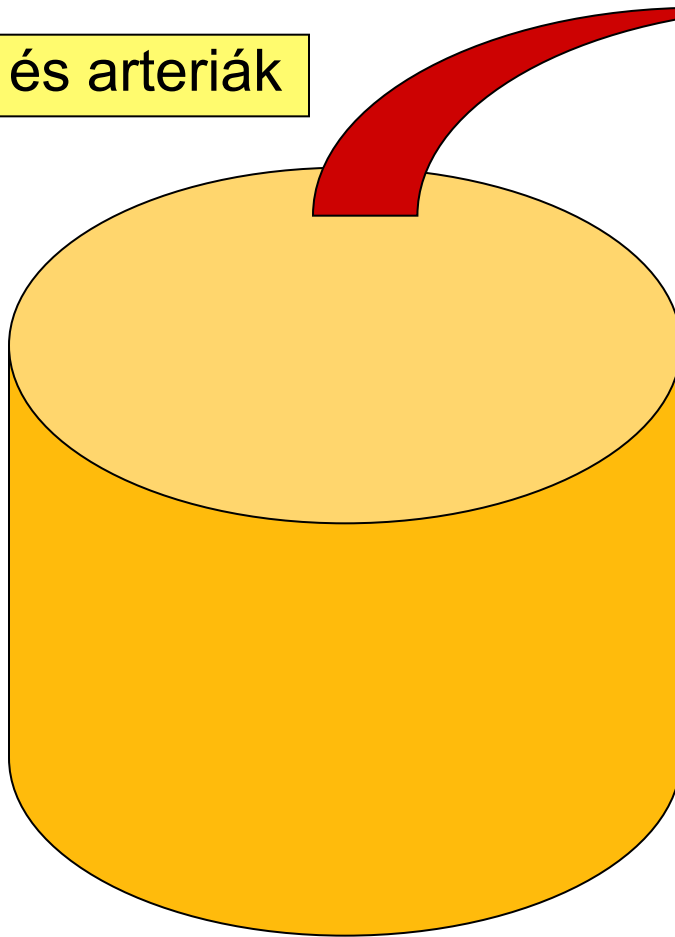
A VÉRNYOMÁS SZABÁLYOZÁSA

(részleteit illetően ld. kórélettani előadás)

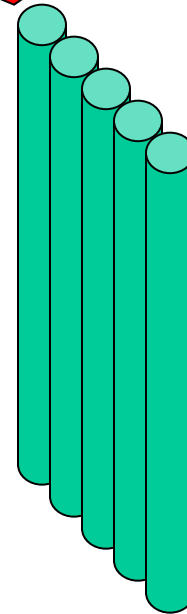
- *A vérnyomást a perctérfogat (bal kamrából 1 perc alatt kipumpált vér mennyisége (perctérfogat) és a szövetek kis arteriáinak és arterioláinak (rezisztencia ereinek) az ellenállása határozza meg*
- *A perctérfogat a pulzustérfogat és a szívfrekvencia szorzata, a pulzustérfogatot jelentősen befolyásolja a vese nátriumkiválasztása*
- *Az érellenállás a rezisztencia erek lumenális átmérőjétől függ*

*A rezisztencia erek a pulzáló és nagy amplitúdójú
véráramlást állandó sebességű és kis nyomású
véráramlásra alakítják, így a kapillárisokban nem jön
létre elárasztódásos károsodás*

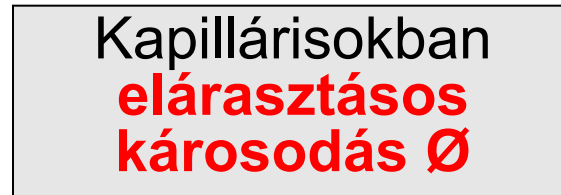
Aorta és arteriák



Rezisztencia
erek



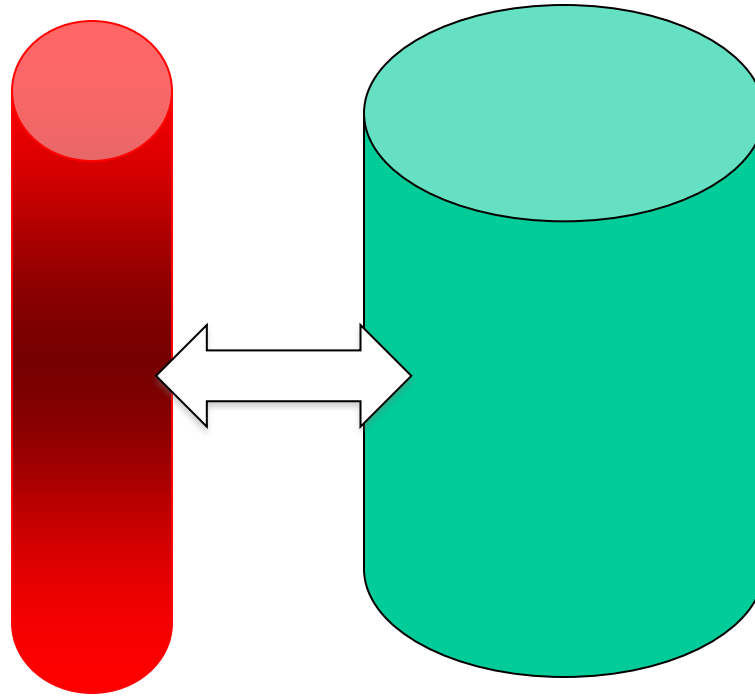
Kapillárisokban
**elárasztásos
károsodás Ø**



A rezisztencia erek aktuális átmérője a vasoconstrictor és a vasodilatator hatások eredőjétől függ

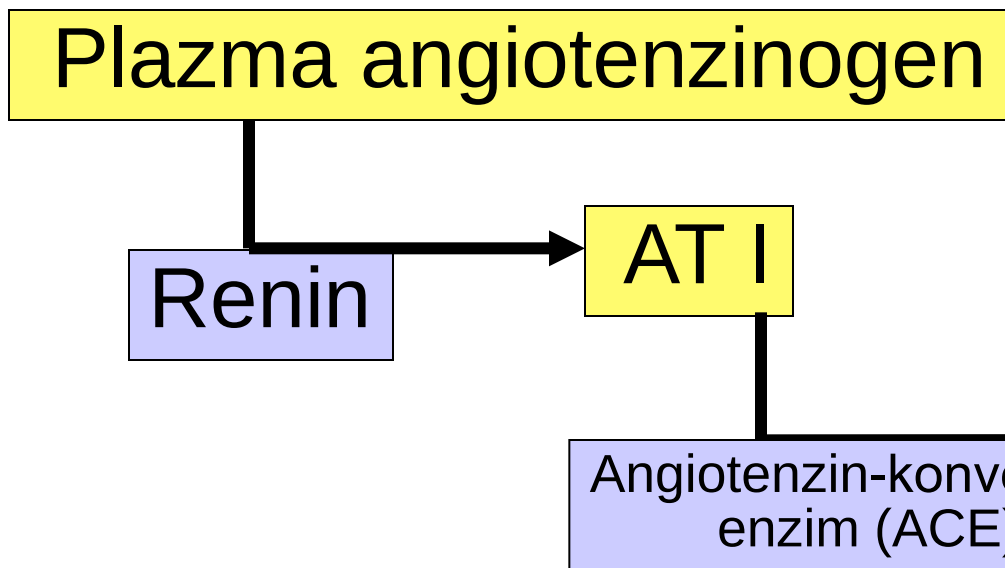
Összehúz

- Angiotenzin II (AT II)
- Katekolaminok
- Endotelin
- Tromboxán
- α -adrenerg hatás



Elernyeszt

- Nitrogénoxid
- Prosztaglandinok
- Kininek
- Atrialis natriuretikus peptid
- β -adrenerg hatás



Vérnyomásesés v. vértérfogatcsökkenés hatására a JGA-kból renin szabadul fel és angiotenzin II képződik

*AT II: összehúzza a rezisztencia erek simaizomsejtjeit (**közvetlen vérnyomásemelő hatás**) és serkenti az aldoszteron szekrécióját, mely ADH jelenlétében fokozza a distális tubulusok Na^+ -felvételét (+víz): a **plasma térfogata** ↑*

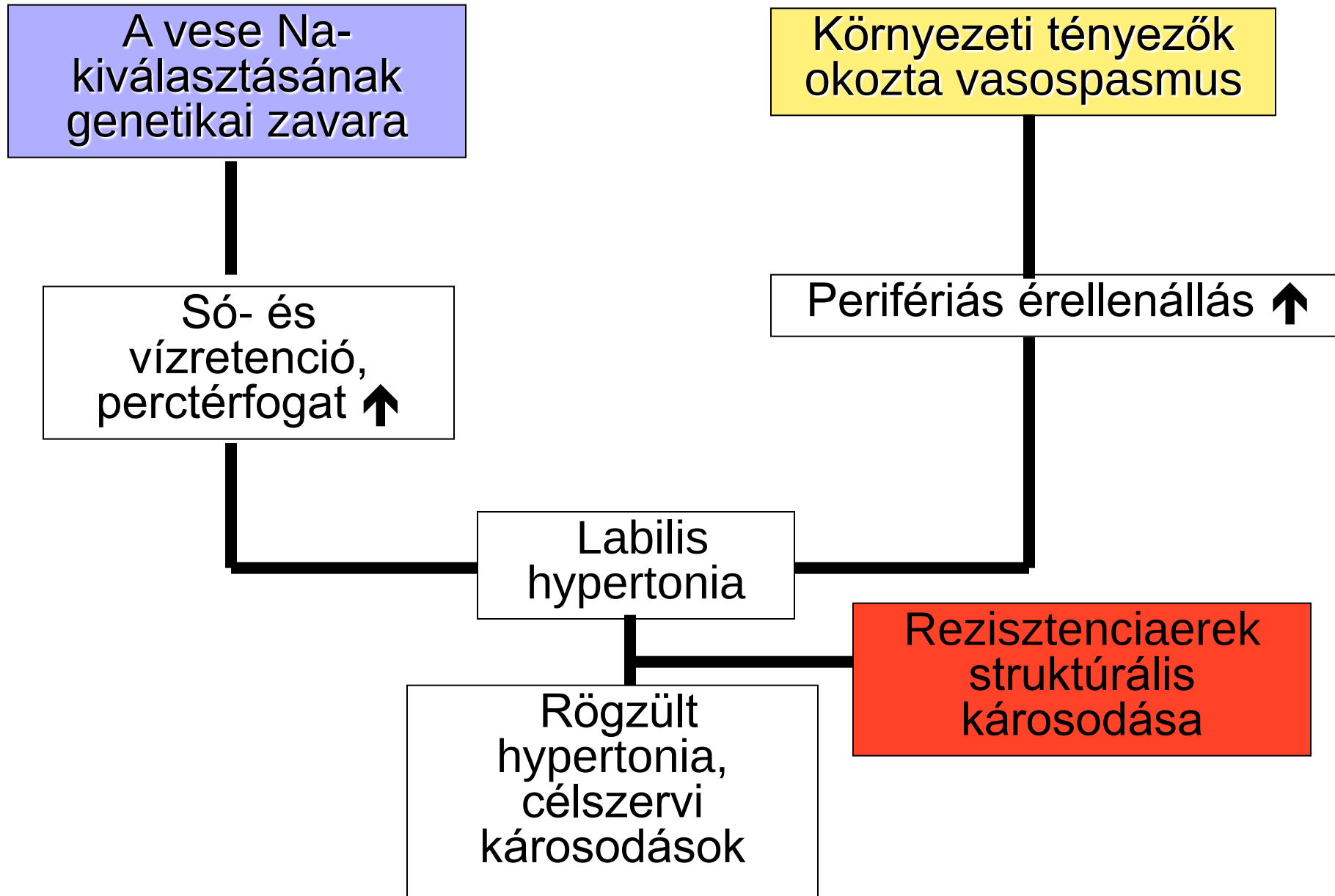
BENIGNUS ESSZENCIÁLIS MAGASVÉRNYOMÁSBETEGSÉG

- Optimális vérnyomás (RR) felnőttben 120/80 Hgmm
- Ha a RR évekig $>140/90$ Hgmm: magasvérnyomás betegség
- Oka az esetek 90-95%-ában ismeretlen: esszenciális magasvérnyomás betegség

A benignus esszenciális magasvérnyomásbetegség jellemzői

- Lappangva kezdődik (a 3. évtizedben?), 20-25 évvel később okozza a beteg halálát („néma gyilkos”)
- A diastolés vérnyomásérték évtizedeken át 115 Hgmm alatt marad (benignus hypertonia)
- Igen gyakori, a prevalencia az életkorral növekszik; az afro-amerikaiakban 2x gyakoribb, mint a fehérekben

Pathogenesis: 3 tényező



Környezeti tényezők okozta vasospasmus

- Kompetitív személyiség; „környezeti stressz”: munkahely, család, közlekedés, stb. okozta frusztrált ingerültség ↑ **vasoconstrictor** anyagok állandó felszabadulása
- Sóban (NaCl) gazdag étrend!
- Fizikai munka hiánya (izzadás: Ø)
- Alvászavar

A só ízesítő és konzerváló szer; csipsz, sózott mogyoró, páclé, tartósított húsok, halak, sajtok, káposzta, uborka, stb. Só: latinul sal; angolul salt, németül das Salz; a római legionáriusok zsoldja: salarium; angolul fizetés/ illetmény: salary)

A rezisztenciaerek struktúrális károsodása

- Éveken keresztül fennálló vasospasmus + endothelkárosodás → az érfal szerkezete irreverzibilisen átépül → a kiserek alváskor sem elernyednek el → a hypertonia rögzül

A magasvérnyomás következményei: a célszerv károsodások – vese, szív, agy, arteriák, szem

Hypertensiv vesebetegség; nephrosclerosis arteriolosclerotica

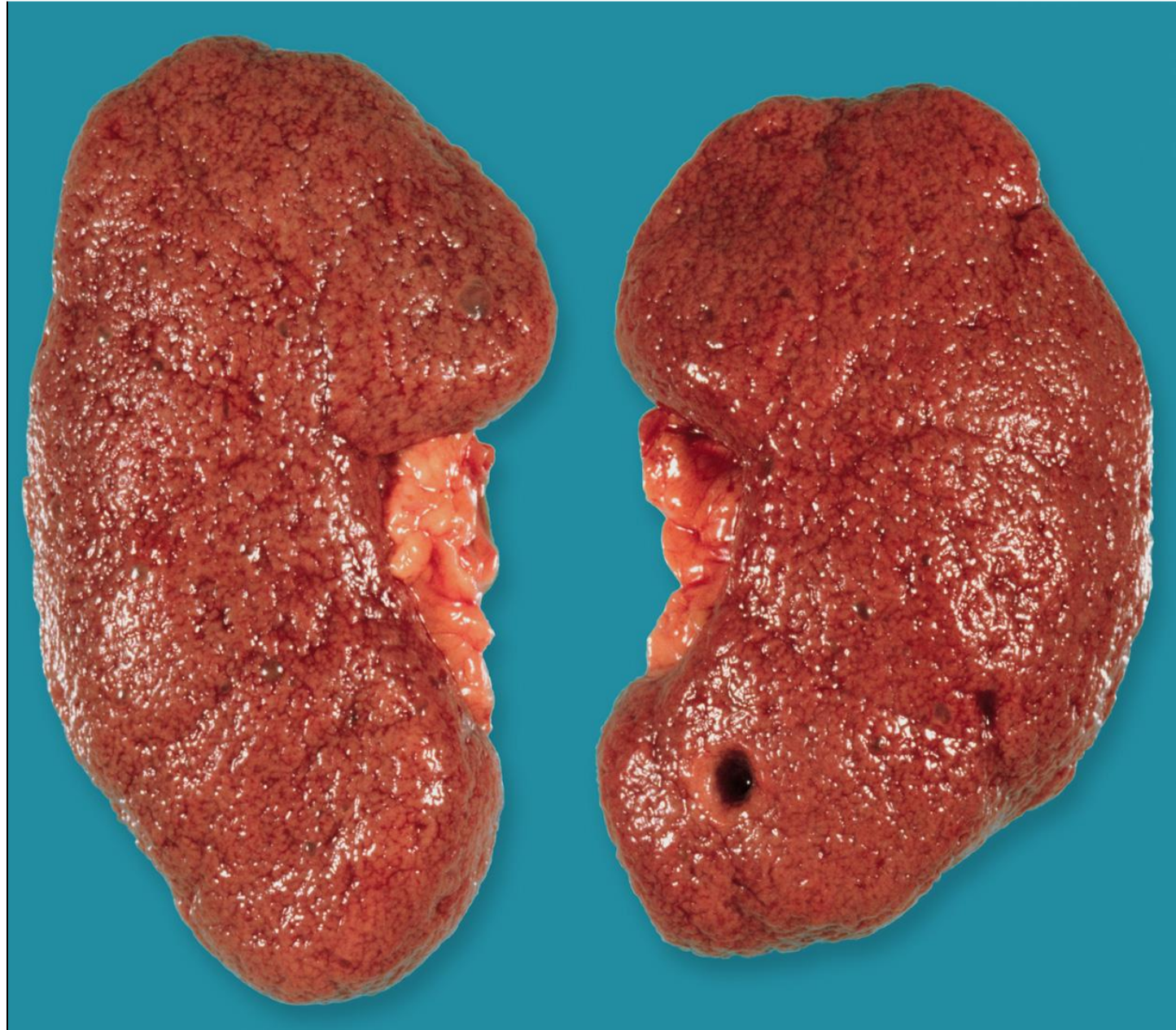
Makro

- Enyhe, szimmetrikus nephrosclerosis (vesezsugorodás; 120-120 g körül)
- A felszín finoman szemcsézett

Nephrosclerosis arteriolosclerotica (hypertensiv vesebetegség)

Jellemző a makro:

enyhén
zsugorodott
vesék
(120-120 g);
a felszín
szemcsés

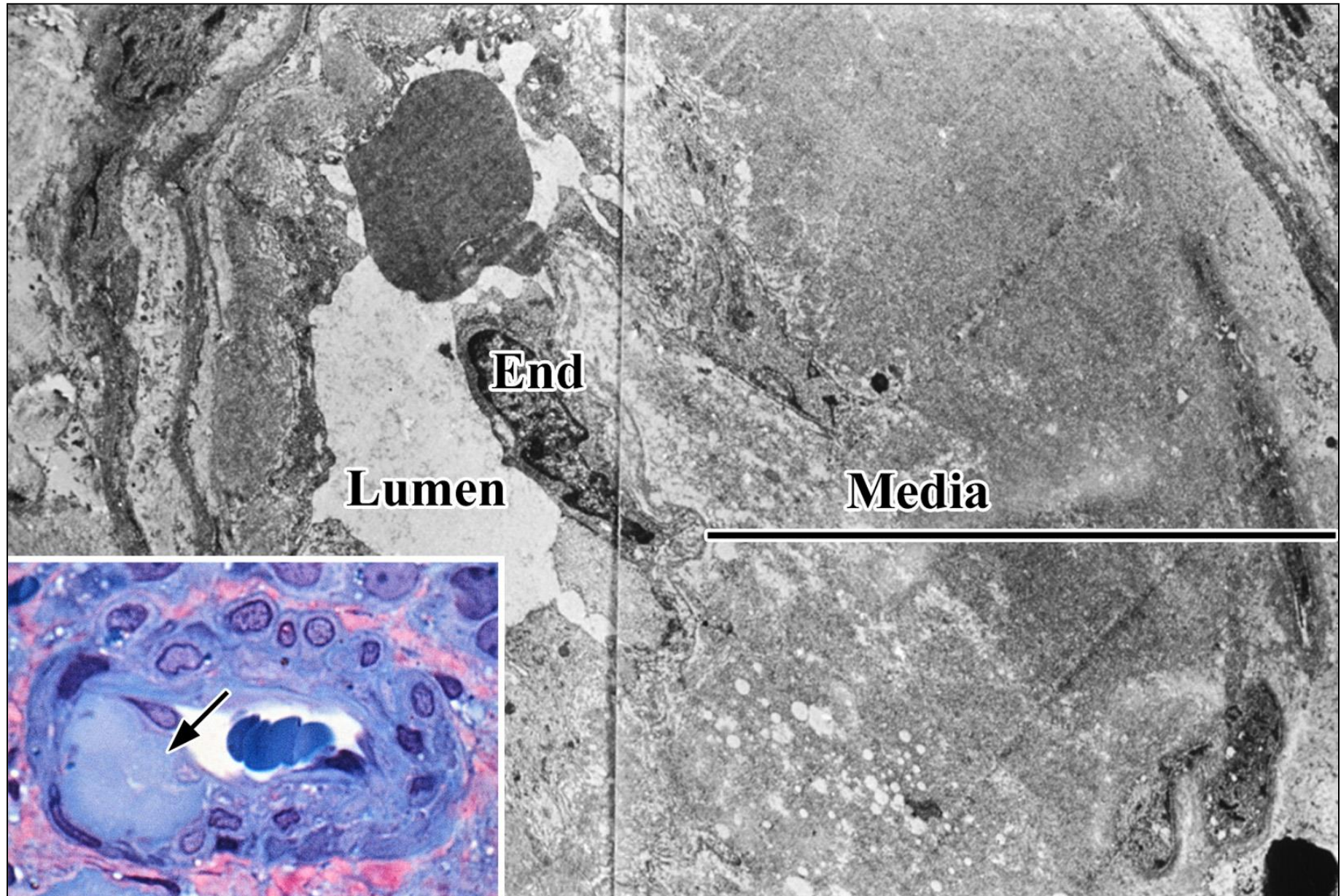


Mikro

- Afferens arteriolákban hyalinos arteriolosclerosis: fehérjetermészetű, eo anyag subendothelialisan, ill. a mediában → az arteriola körülírtan megvastagszik, a lumen szűkül
- Gócosan heges glomerulusok

Hyalinos arteriolosclerosis afferens arteriolában

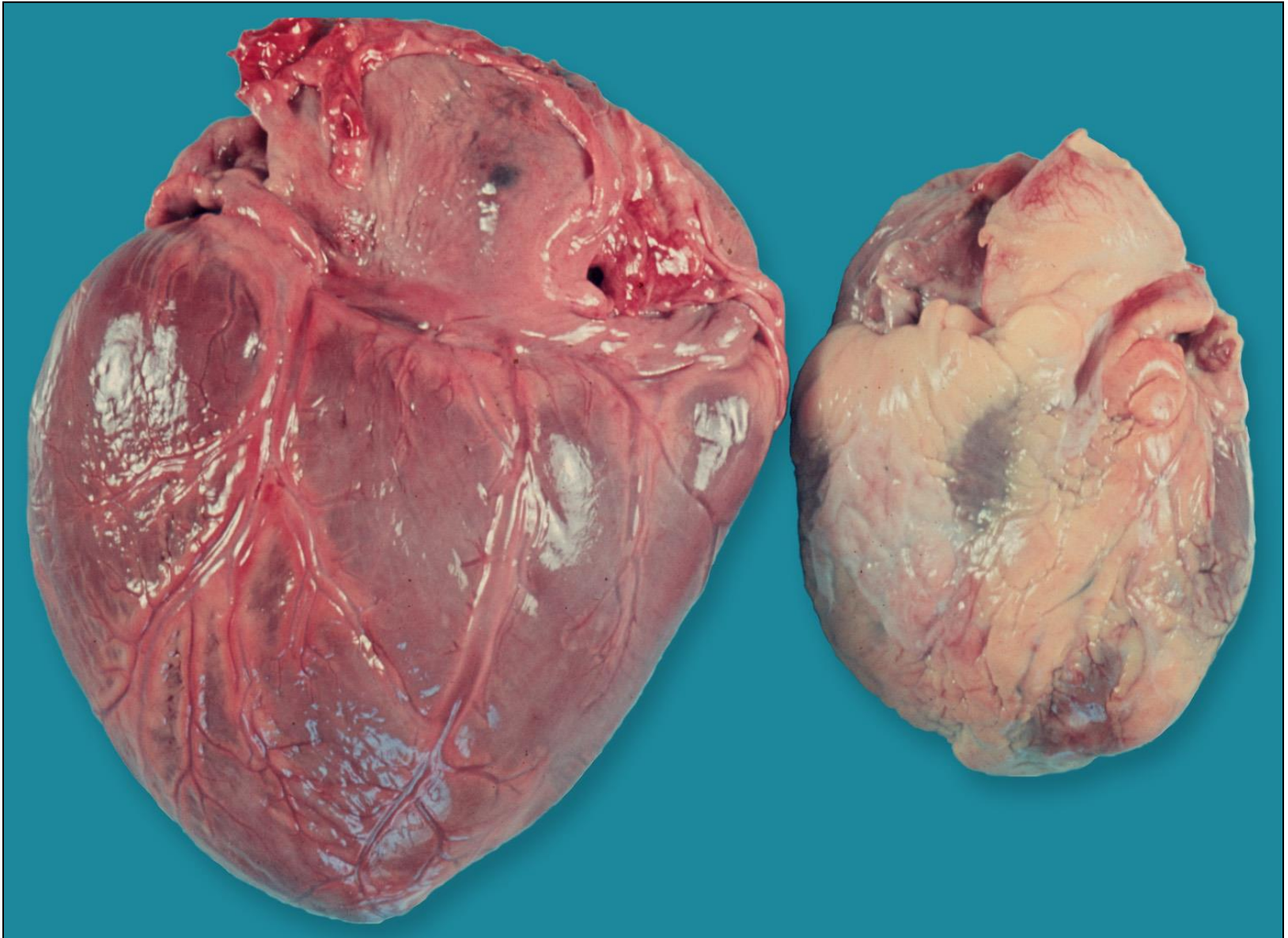
- relaxáció már nem jön létre, a lumen szűk marad



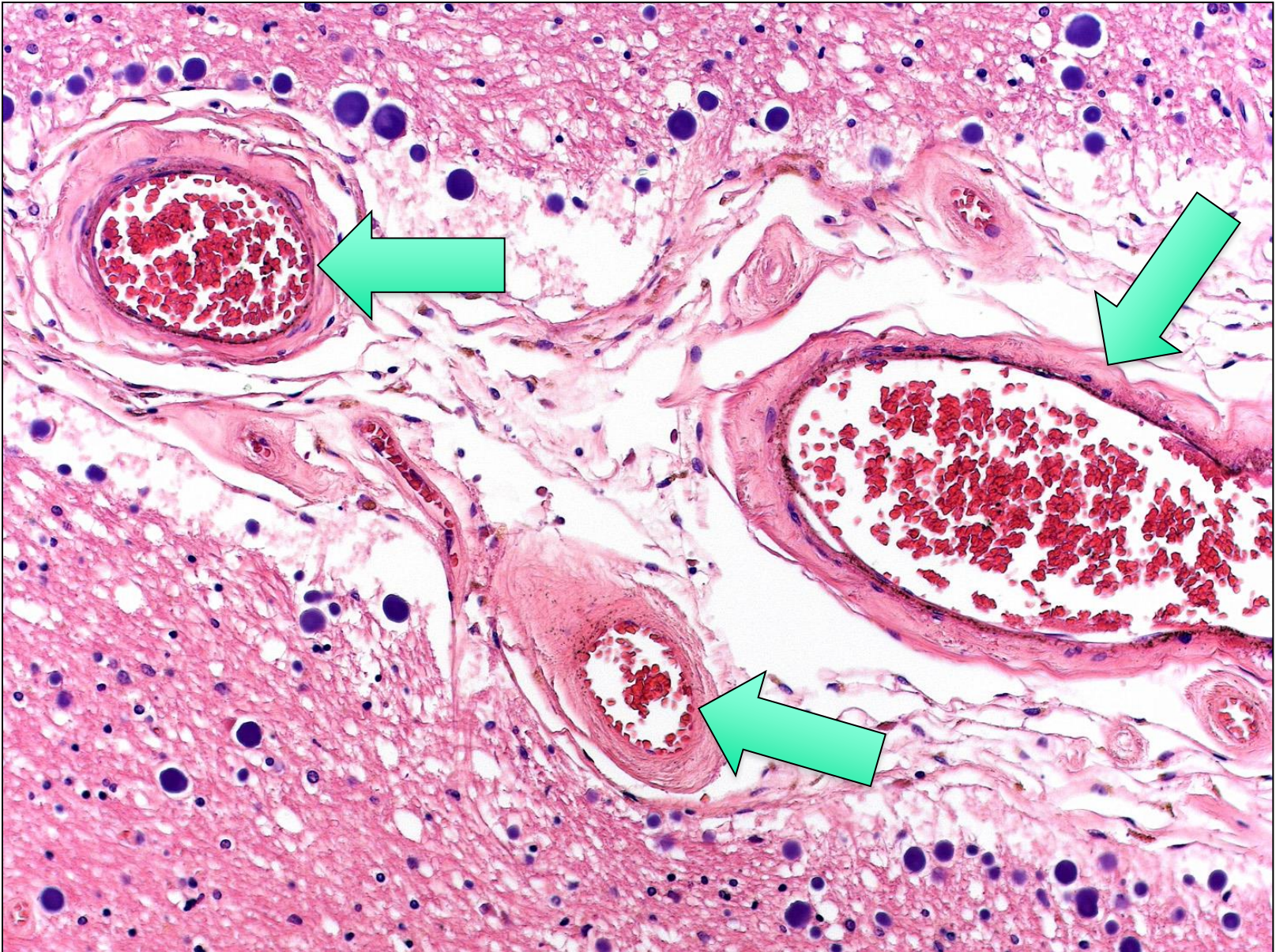
A hypertensiv vesebetegség klinikai jellemzői

- A betegek többségénél: microalbuminuria (fehérjeürítés 30-300 mg/die) $\pm$ enyhén emelkedett se-creatinin és UN
- A betegek kis százalékában viszont szignifikáns glomeruluskárosodás: jelentős proteinuria és progrediáló veseelégtelenség észlelhető
- A microalbuminuria kórjósló ereje: néhány éven belül **biztosan** bekövetkezik agyvérzés v. agylágyulás és/vagy szívinfarctus

Hypertensív szívbetegség: bal kamra (BK)
nyomásterhelése → BK hypertrophia → BK elégtelenség



Arteriolakárosodás az agyban: Jobbára a törzsdúcok arteriolái betegednek meg → meggyengülve microaneurysmák képződnek



Az atherosclerosis kialakulása felgyorsul

- A magasvérnyomás idült endothel dysfunctiót okozva hozzájárul az atherosclerosis létrejöttéhez és súlyosbodásához

Hypertensiv retinopathia

Ophtalmoscopiával a retina kisereinek a szűkülete észlelhető (fundus hypertonicus); előfordulhatnak vérzések a szemfenéken



Életet veszélyeztető sürgősségi állapotok **hypertensiv krízisben** (a vérnyomás hirtelen kiugrik)

- A törzsdúci microaneurysmák megrepednek → roncsoló agyvérzés; a túlélők bénák, ágyhoz kötöttek
- Heveny tüdővizenyő, ui. a bal kamra nem képes perctérfogatot biztosítani a hirtelen vérnyomásemelkedéssel szemben
- Dissectio aortae → szívburoktamponád v. haemothorax
- Veszélyeztetett agyalapi verőér aneurysma megreped → subarachnoidalis vérzés

Leggyakoribb halálokok benignus esszenciális magasvérnyomás betegségben

Közvetlenül

- BK elégtelenség
- Agyvérzés

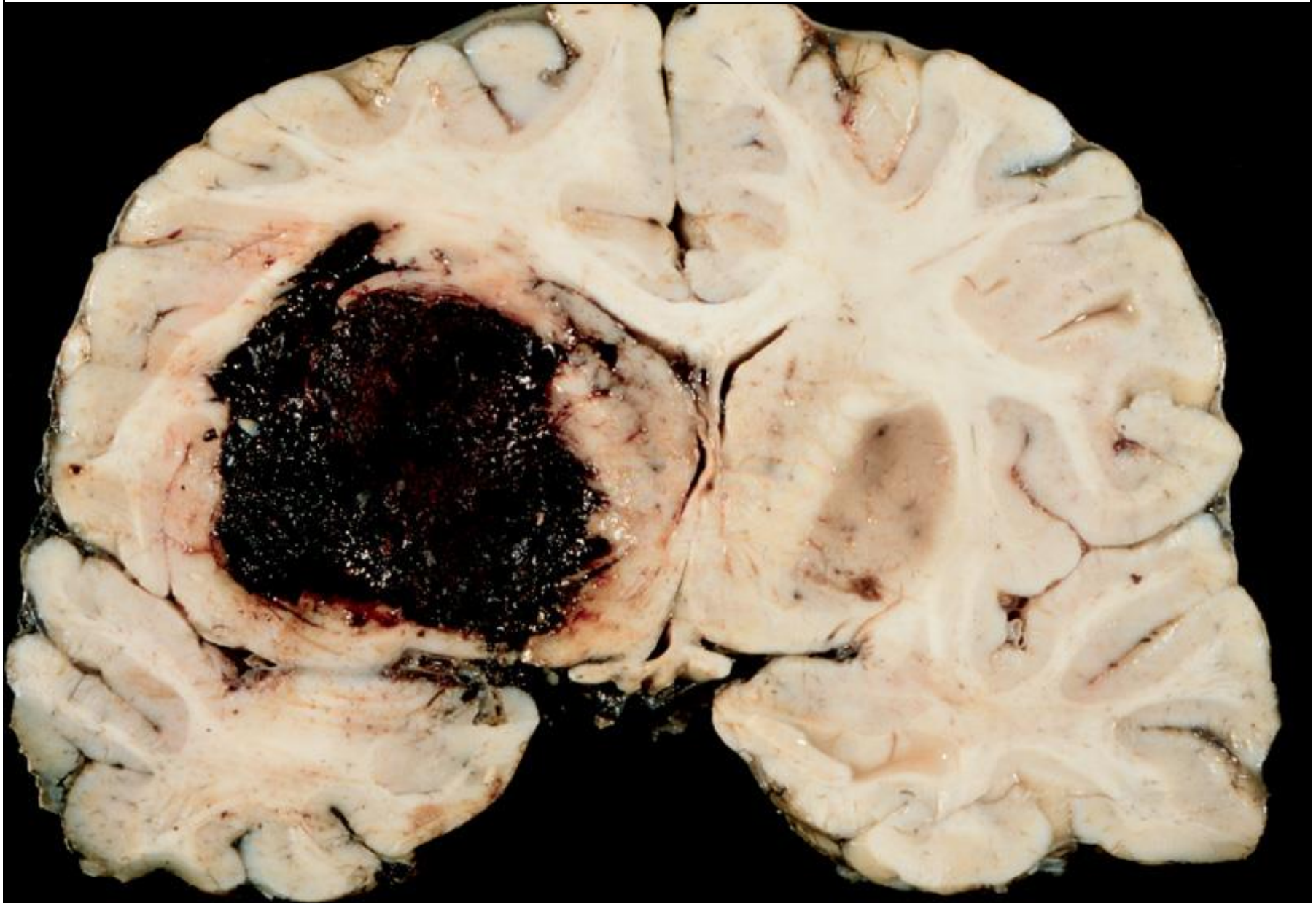
Közvetetten

Atherosclerosis szövődményeként
koszorúérelzáródás: hirtelen szívhalál vagy
szívinfartus

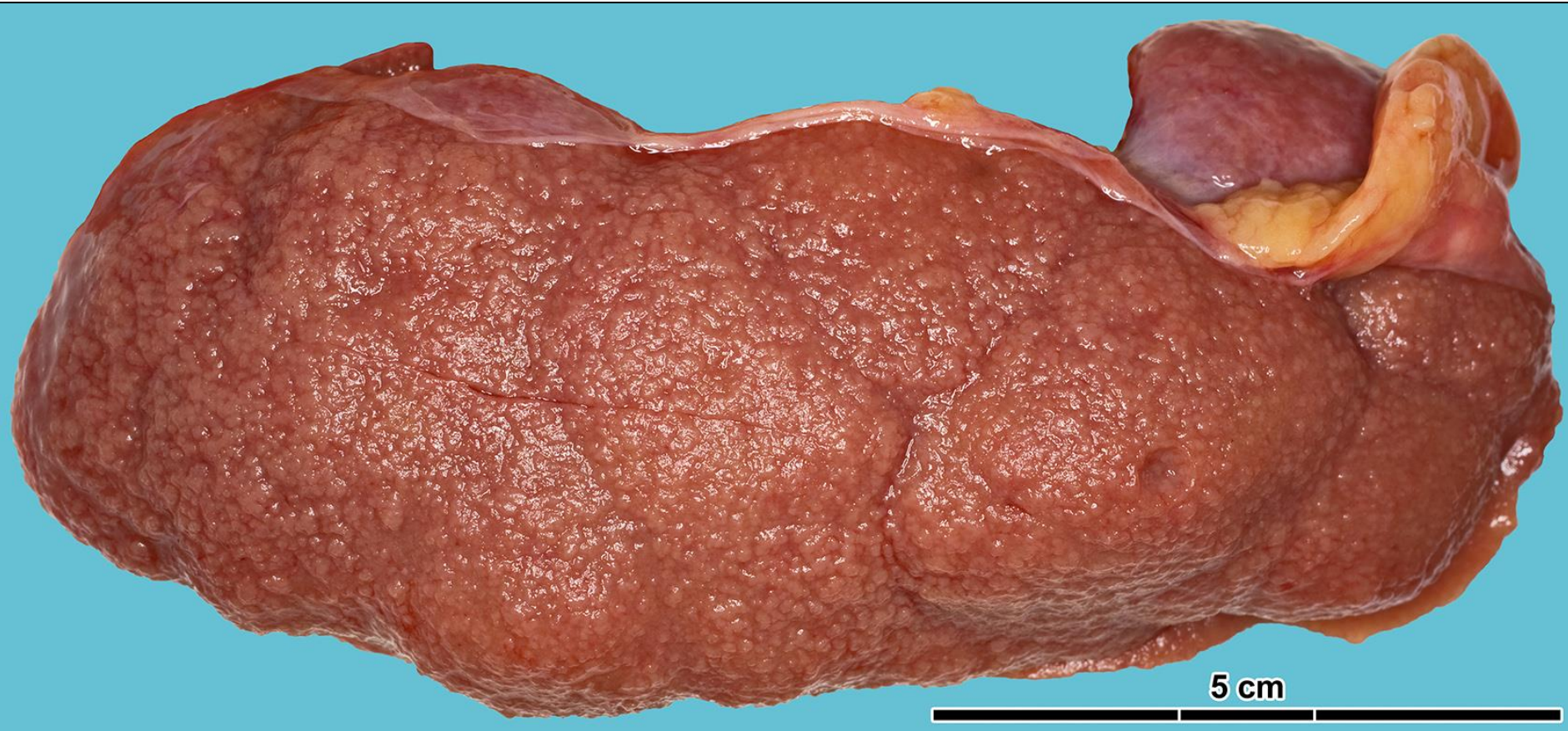
Esetbemutató

- A 64 éves férfit holtan találták kertjében. A halálok tisztázására boncolást rendelnek el.
- Orvosnál egy évvel korábban szédülés és tarkótáji fejfájás miatt járt, ekkor 180/110 Hgmm vérnyomás értéket mértek; microalbuminuria igazolódott.
- A beteg panaszai az orvos által felírt vérnyomáscsökkentő gyógyszerekre megszűntek, ezért azok szedését néhány hónap után abbahagyta.

A putament, a fali lebeny fehérállományát és a capsula internát vérzés roncsolja

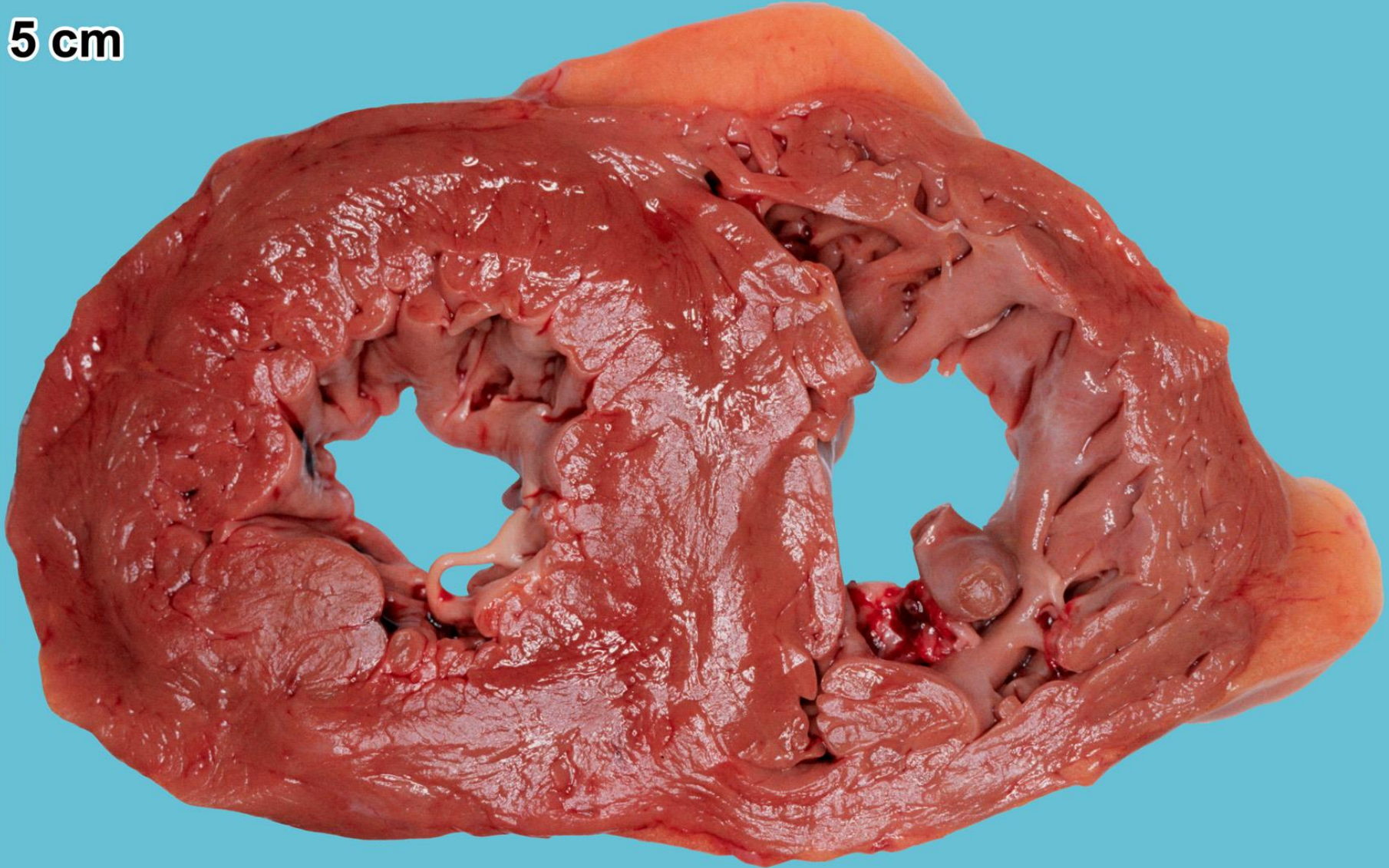


A vesék enyhén zsugorodottak, a felszínük finoman szemcsézett.

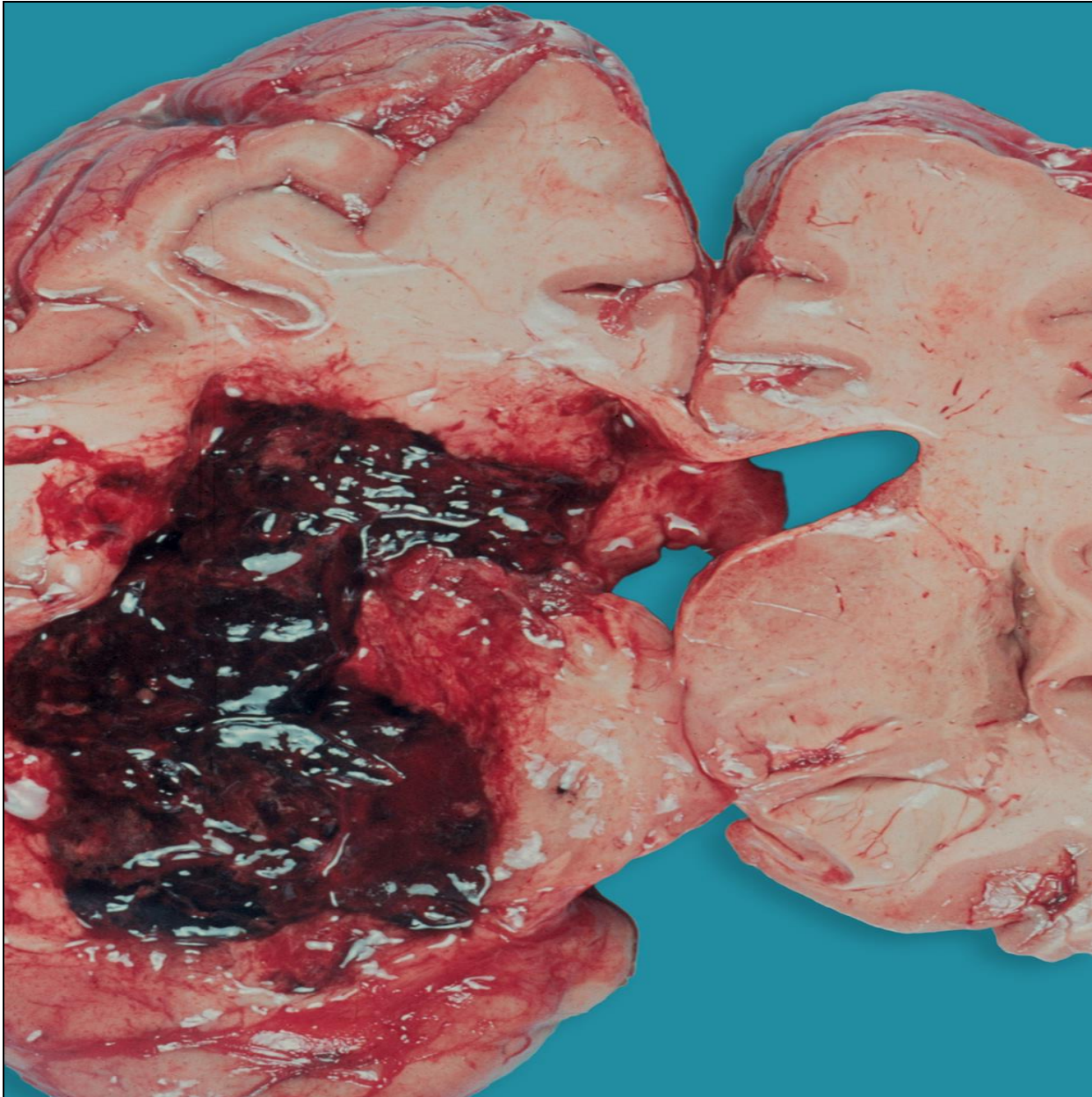


Megnagyobbodott, 550 g tömegű szív; főként a bal kamra a tömeges

5 cm



A microaneurysmák hipertensív krízisben megrepednek →
roncsoló agyvérzés



A boncolás eredménye

- A halált roncsoló agyvérzés okozta.
- A beteg magasvérnyomás betegségben szenvedett, mely
- megbetegítette az agyat, a veséket, a szívet (ún. hypertóniás célszervi károsodások).

MALIGNUS ESSENTIALIS HYPERTENSIO

Pathogenesis:?

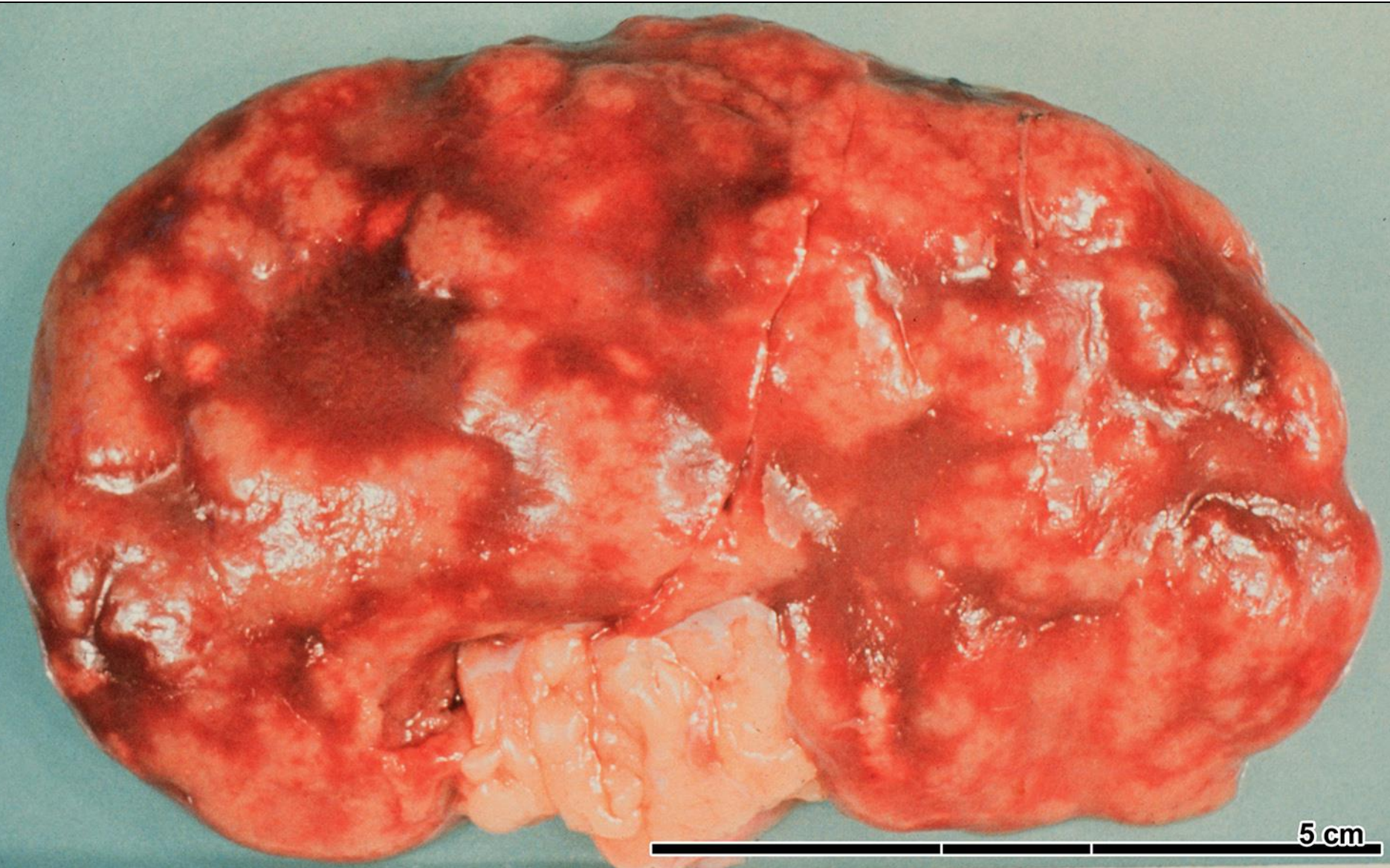
- Hyperreninaemia, extrém vérnyomásértékek
- Létrejöhet 30-40 év közötti, korábban normotenziós egyénben (többnyire férfiak)
- Meglévő benignus hypertensio vadul meg (accelerálódott hypertonia)

Jellemzők a veseelváltozások

Makro

- Kezdetben nagyobb vesék, a felszínen pontszerű vérzések $\pm$ kis infarctusok
- Majd az infarctusok helyén éles határú hegek

34 éves férfi. Nem kezelt malignus hypertonia. Boncoláskor a vesékben számos vascularis heg (besüppedt területek).



Jellemzők a veseelváltozások

Makro

- Kezdetben nagyobb vesék, a felszínen pontszerű vérzések $\pm$ kis infarctusok
- Majd az infarctusok helyén éles határú hegek

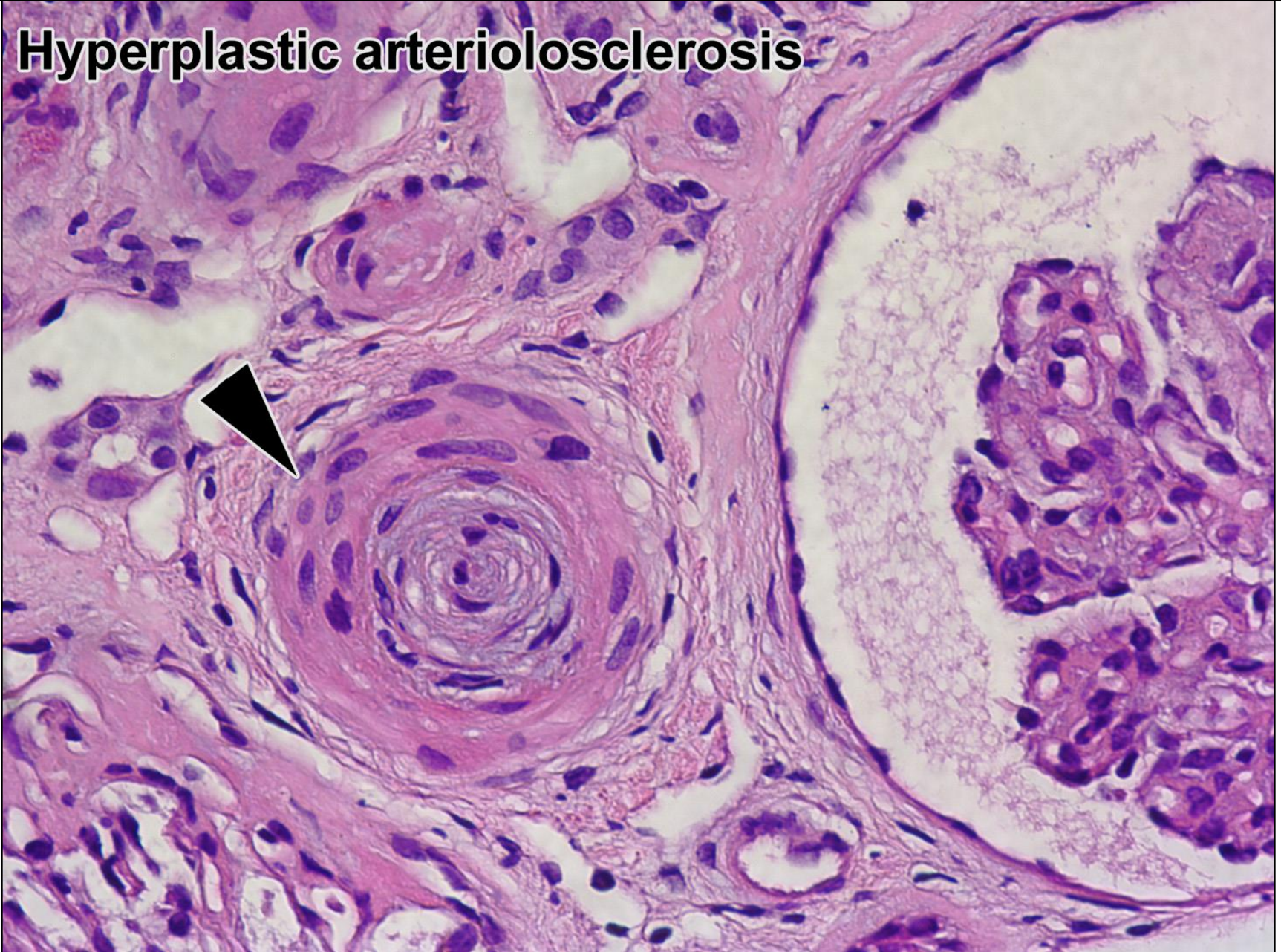
FM

Hyperplastic arteriolosclerosis:

hagymalevél-rajzolatú aff. arteriolák koncentrikus simaizomsejt hyperplasia és kollagénlerakódás miatt $\pm$ aff. arteriolák necrosis; a glomerulusokra terjed, azokban félholdak

Hagymalevélszerű hyperplasticus arteriolosclerosis

Hyperplastic arteriolosclerosis



Klinikum

- Nem gyakori
- A vérnyomásértékek hetek alatt igen magasra emelkednek (a systolés 220, a diastolés 120-130 Hgmm felett)
- Veseelégtelenség, BK elégtelenség, retinavérzések
- Hypertensiv encephalopathia → agyvérzés fenyeget
- Kezelés nélkül 1 éven belül halálos, oka uraemia, agyvérzés, BK elégtelenség

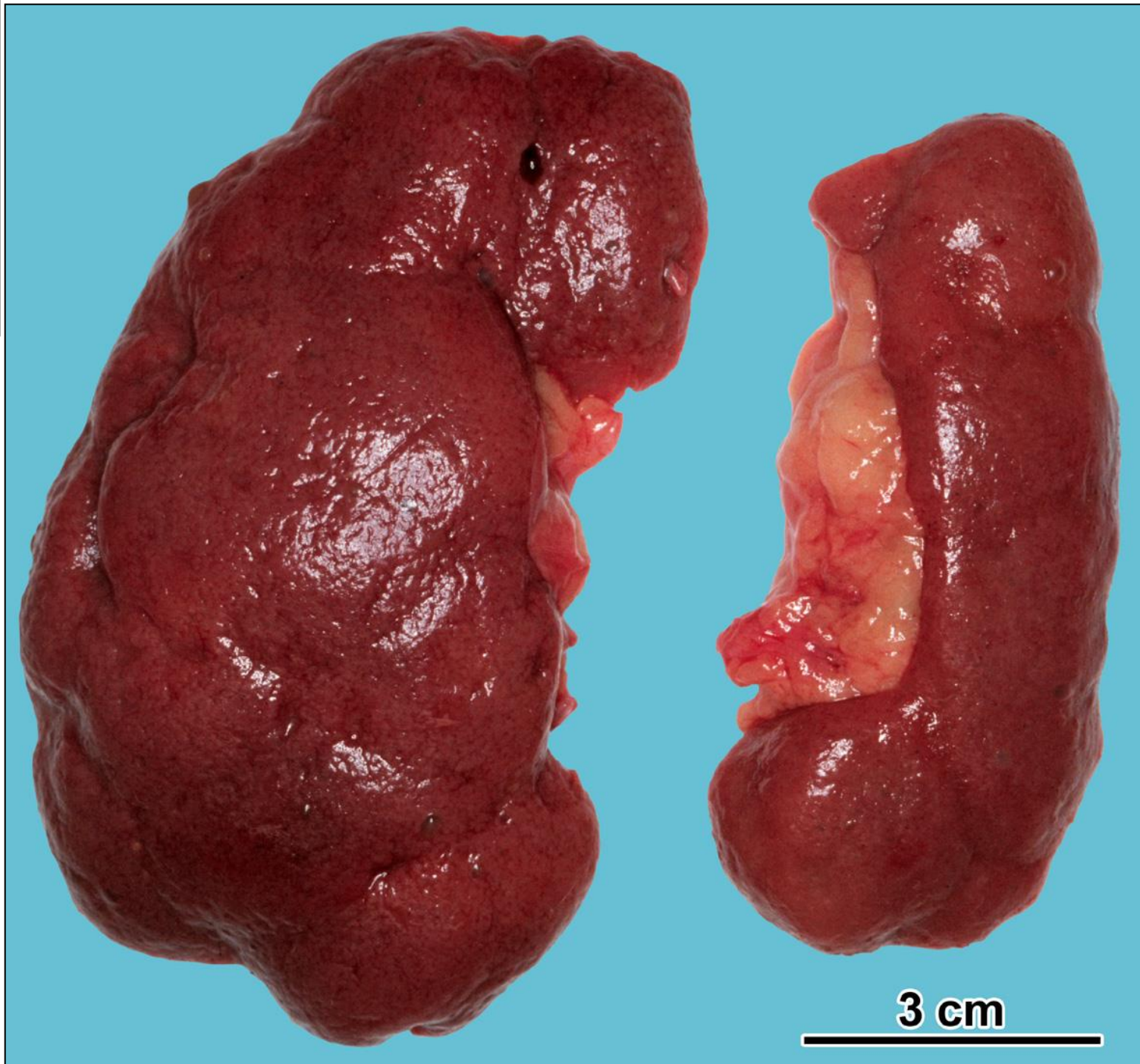
MÁSODLAGOS, ISMERT OKÚ HYPERTENSIÓK

- **Idült vesebetegségek** – renalis hypertensio
- **Érbetegség:**
 - A. renalis stenosis (renovascularis hypertonia)
 - Polyarteritis nodosa
 - Coarctatio aortae
- **Endocrin betegség:**
 - phaeochromocytoma,
 - Cushing-betegség,
 - hyperthyreosis, stb.
- **Neurogen:** intracranialis nyomás ↑

Arteria renalis stenosis

- Egyoldali
- Az a. renalis eredésénél szűkület:
atheromás plakk (70%), vagy a media
fibromuscularis megvastagodása (30%) miatt
- A vese ischaemiás atrophiaja, de a JGA-k aktívak,
renint termelnek: renovascularis hypertensio
- Se-creatinin, UN: normális – az ellenoldali
vese működik!
- Nephrectomia normalizálja a vérnyomást

A. renalis
stenosisa
miatti
egyoldali
vese
sorvadás



A. renalis stenosis atheromás plakk miatt

