

A SZÍV BETEGSÉGEI

- Szívhypertrophia és szívelégtelenség
- Cor pulmonale
- Hypertensiv SZB
- Ischaemiás SZB
- Billentyűbetegségek
- A szívizom betegségei
- Veleszületett szívhibák
- A szívburok betegségei
- A szív daganatai

Echocardiographiával normális viszonyok

- *Kamrafal vastagság: JK: 3-4 mm, BK: 10 -11 mm*
- *Végdiastolés térfogat (EDV): 120 ml*
Végsystolés térfogat (ESV): 50 ml
Kilökött verőtérfogat (SV): 70 ml

Szervsúly: nők: 300 g, férfiak: 350 g

Hypertrophia cordis (szívizomtúltengés)

- A szívizomsejtek permanens sejtek (elhagyták a sejtciklust), nem képesek proliferációra
- Fokozott igénybevételre a kamrai izomrostok megnagyobbodnak + pumpateljesítményük ↑
- A szív tömege > 400 g
- Típusai: koncentrikus, ill. dilatatív

Koncentrikus hypertrophia

A systolés kiáramlás nehezített

- hypertóniában
- az aorta szájadék szűkületében (stenosis)

Ejectiókor a BK-nak emelnie kell a végsystolés nyomást → a BK nyomásterheléssel dolgozik
→ koncentrikus hypertrophia

BK-i koncentrikus hypertrophia jellemzői:
kis lumen; jelentősen megvastagodott kamrafal (> 20 mm); megnövekedett izomtömeg (szervsúly > 500 g)



A BK-i nyomásterhelés jellegzetességei

- sokáig tünetszegény
- pumpaelégtelenség későn
- előfordulhat hirtelen szívhalál

Dilatativ hypertrophia

Aorta-, ill. mitralis billentyű elégtelenségben

(insufficiencia)

a kilökött vér egy része diastolében visszaáramlik →

ezt az extra vérmennyiséget a BK tágulattal befogadja, majd a megnövekedett végdiastolés térfogatot a következő systolével kilöki: térfogatterheléssel dolgozó BK → dilatatív (excentrikus) hypertrophia

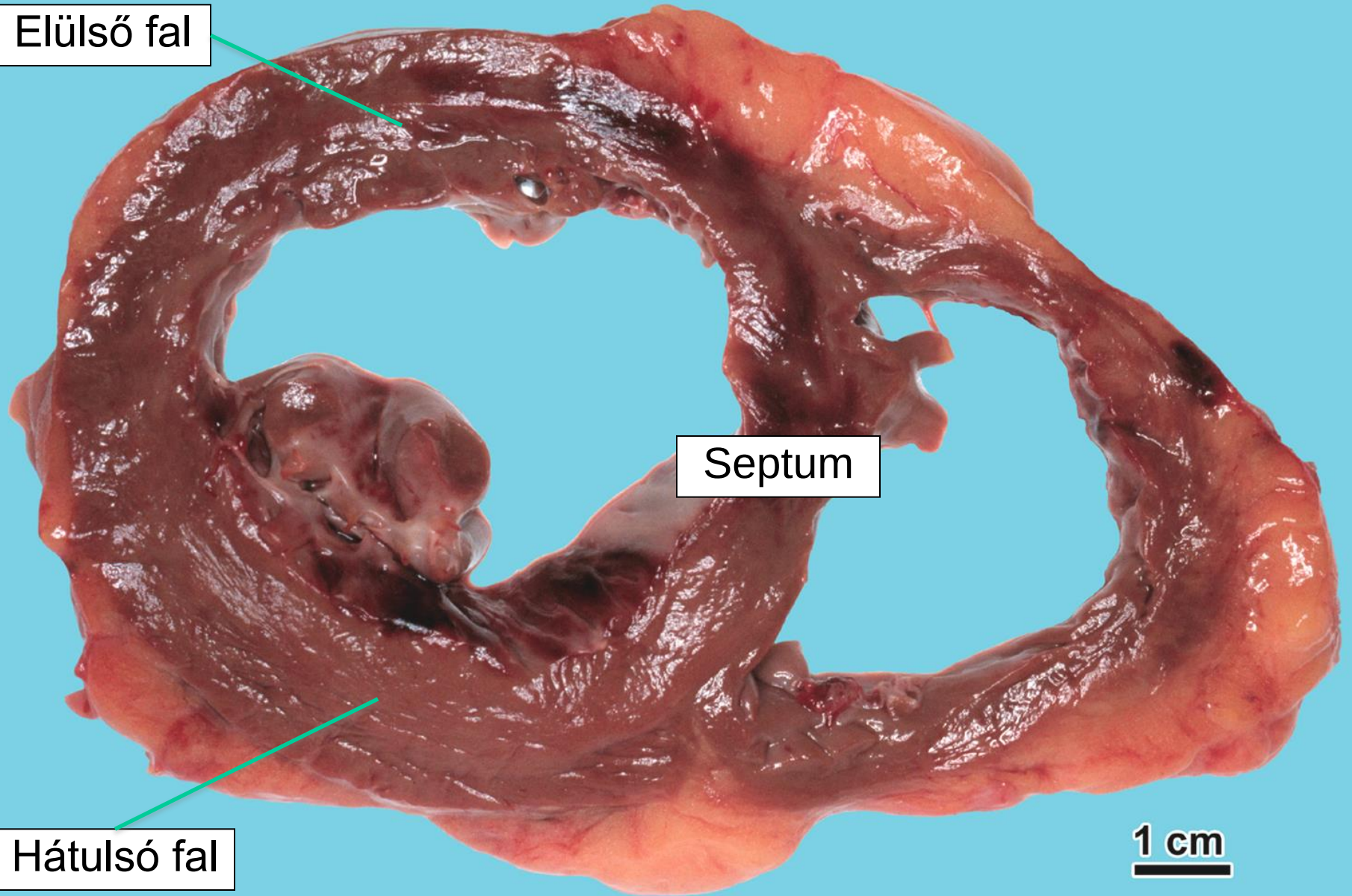
BK-i dilatativ hypertrophia: igen tág lumen, enyhén vastagabb kamrafal, megnövekedett izomtömeg

Elülső fal

Septum

Hátulsó fal

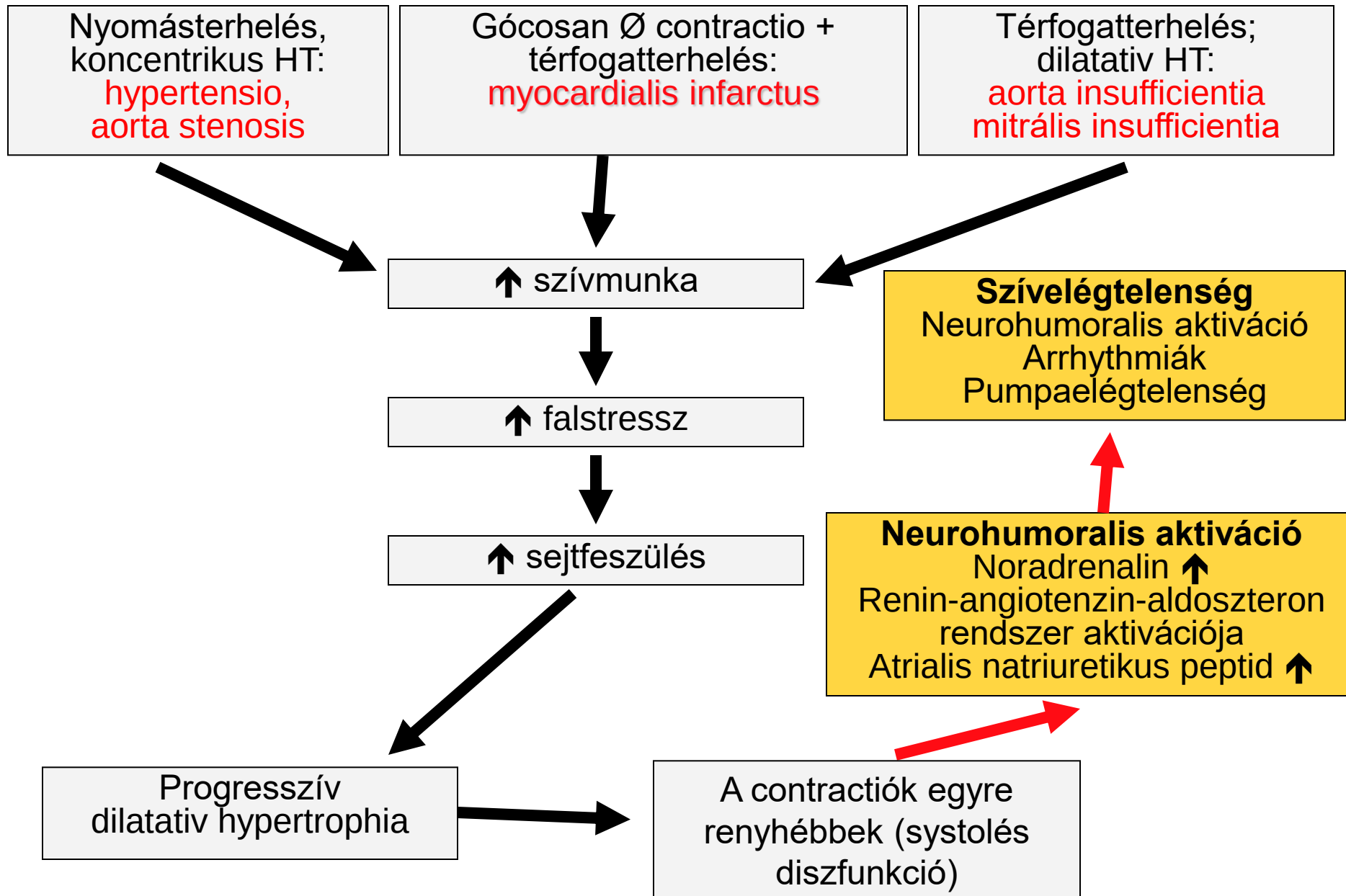
1 cm



A BK-i térfogatterhelés jellegzetességei

- pumpaelégtelenség viszonylag hamar
- kontraktilitást fokozó gyógyszerre jól reagál
- A nyomásterheléshez képest jóval lassabban vezet halálhoz

Szívhypertrophia → szívelégtelenség



ARRHYTHMIA

- Tachyarrhythmia (>100 ütés/perc), ill. bradyarrhythmia (<60 ütés/perc) lehet
- Dg.: EKG alapján
- A pitvarfibrilláció, valamint a kamrai tachyarrhythmiaák különösen fontosak

PITVARFIBRILLÁCIÓ (pitvarremegés)

Patogenezis

- A leggyakoribb arhythmia; a pitvar feszülése, ischaemiája, neurohumoralis aktiváció, stb. miatt fibrotikus gócok keletkeznek a pitvari izomzatban
- Ezekből 300-600/perc frekvenciájú, kaotikus, szabálytalan elektromos impulzusok indulnak ki, melyek átveszik a szív szabályos ütemét biztosító összehúzódnások vezérlését
- A kamrák szabálytalan ritmusban és legtöbbször túl gyorsan (100-180 ütés/perc) húzódnak össze
➔tachyarrhythmia

A pitvari fibrosis néhány rizikótényezője

- Koszorúérszűkület, magasvérnyomás, billentyűbetegség
- Pangásos szívelégtelenség
- Hyperthyreosis, alkohol toxicitás, stb.

Klinikai jellegzetességek

- Tünetmentes vagy tünetes lehet: rendszertelen és heves szívdobogásérzet [palpitáció], tachyarrythmia, szédülés, stb.
- A radiális pulzus szabálytalan, gyors, az ütések változó erősségűek
- Szövődmények:** fülcsethrombus, a leszakadó vérrögök emboliás agyi infarctust okoznak, szívelégtelenség, syncope [*rövid ideig tartó ájulás*]

Kezelés

- A sinus ritmus visszaállítása antiarrhythmiaszerekkel, vagy elektromos cardioversióval, vagy katéteres ablációval
- A thrombusképződés megakadályozására anticoagulatio

ÉLETET VESZÉLYEZTETŐ KAMRAI TACHYARRHYTHMIÁK

Elhúzódó kamrai tachycardia (>30 sec)

- Szédülést, ájulást, hypotensiót és szívmegállást okoz
- A szívfrekvencia 120 és 220/perc közötti
- A beteg életét sokszor csak a sürgősséggel végzett elektromos cardioversio menti meg

Kamrafibrilláció

- Nagyon gyors és szabálytalan kamrai összehúzódások, pumpateljesítmény nélkül
- A betegnél pulsus nem tapintható, a keringés hirtelen megszűnése eszméletvesztést, légzésleállást okoz
- Kezelés: elektromos defibrillátorral

PANGÁSOS SZÍVELÉGTELENSÉG (SZE)

- A kimerült hypertrophiás kamraizomzat egy idő után már nem képes a perctérfogat fenntartására, **pumpaelégtelenség** jelentkezik
- „Előrefelé elégtelenség, hátrafelé pangás” jelensége; a csökkent ejectióhoz a dysfunctióos kamra mögötti vénás rendszerben a vér torlódása, azaz pangás társul

Felosztása

- A pumpaelégtelenség lehet BK-i, JK-i, ill. mindkét kamrát érintő
- Jelentkezhet hevenyen, ill. idülten

Kimenete: a leggyakoribb halálok

A BK HEVENY ELÉGTELENSÉGE

Oka

- Hypertensiv krízis
- Acut myocardialis infarctus
- Egyéb

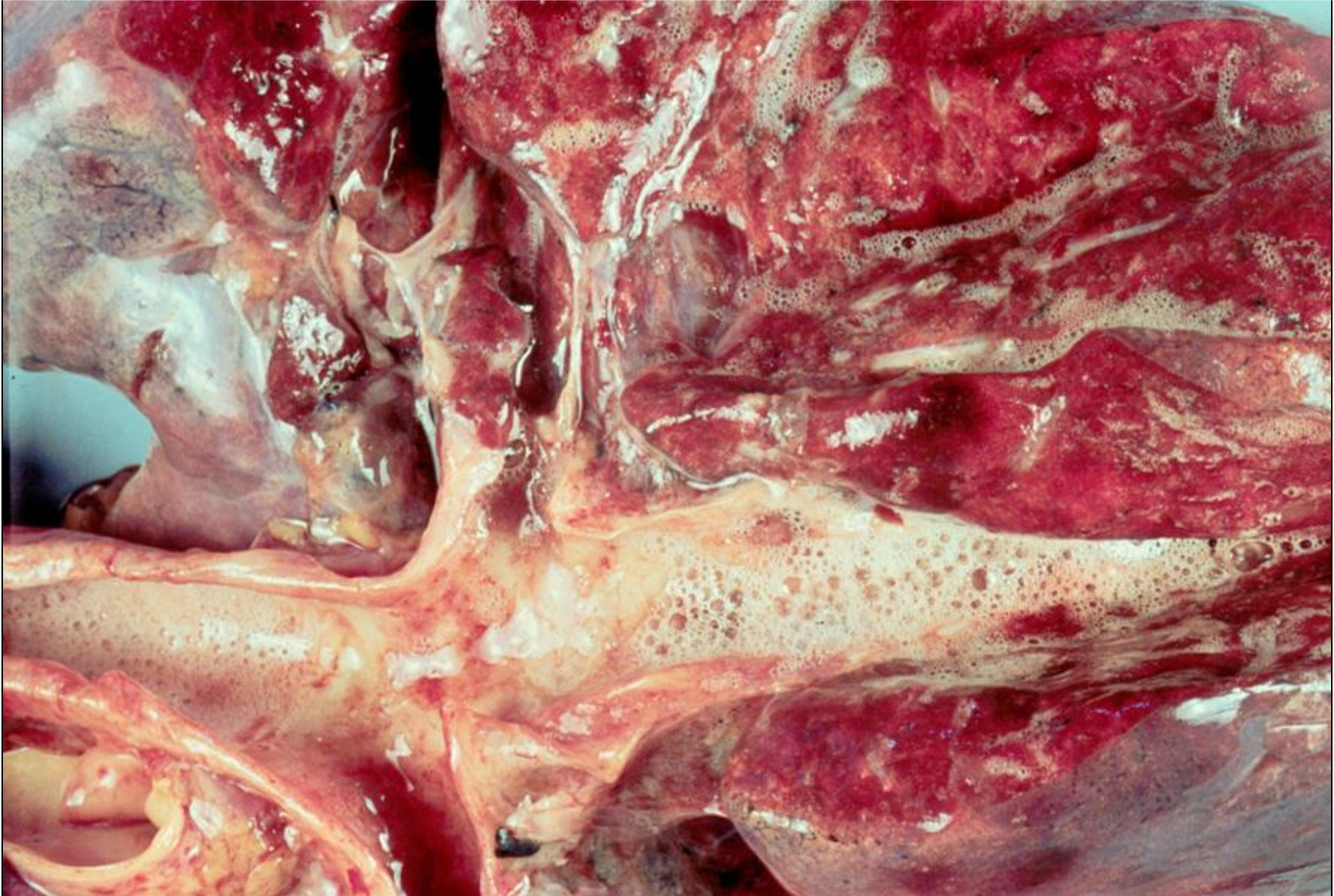
Morfológia

- Hypertensiv szívbetegség képe (ld. ott), ill.
- Acut myocardialis infarctus képe (ld. ott)

+

tüdővizenyő

Tüdővízenyő: tömeg > 1200 g, metszlapról habos
folyadék ürül



Klinikum

Előrefelé pumpaelégtelenség

Echocardiographia: az ejekciós frakció $\leq 40\%$

A systolés RR < 100 Hgmm $\rightarrow$ a szervek hypoperfúziója

Agy - aluszékonyság $\rightarrow$ eszméletvesztés

Vese - oliguria

Máj - icterus

Belek - trophicus erosiók/fekélyek $\pm$ vérzés

Hátrafelé pangás

Tüdővizenyő, dyspnoe és tachypnoe
 $\pm$ a JK heveny elégtelensége

Kimenet

Gyakran halálos

A BK IDÜLT ELÉGTELENSÉGE

Okai

- Hypertensiv szívbetegség
- Idült ischaemiás szívbetegség
- Billentyűbetegségek:
 - aorta stenosis
 - aorta insufficiencia
 - mitralis insufficiencia

Morfológia

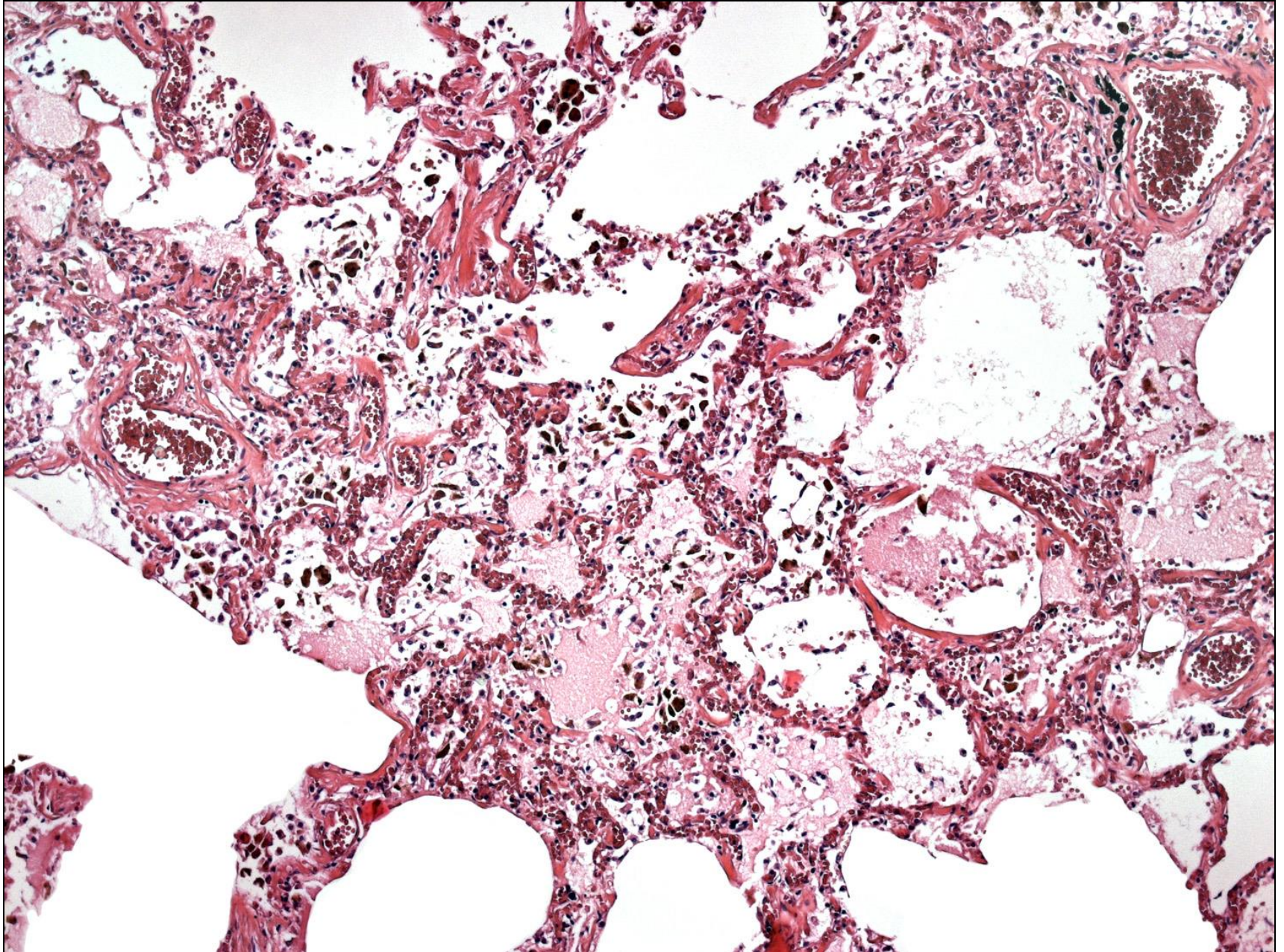
- 1) BK-i dilatativ hypertrophia
- 2) Oldalra helyeződött papilláris izmok → mitralis billentyű insufficiencia, a vér regurgitál a BP-ba
- 3) Kitágul a BP ± fülcséthrombus
- 4) Induratio brunea pulmonum

Az idült vénás pangás miatt az interalveolaris septumokban fibrosis, az alveolusokban per diapedesim vérzések és haemosiderin-tartalmú macrophagok; sec. idült pulmonalis hypertensio jeleként az a. pulmonalis ágakban atheromás plakkok

Induratio brunea pulmonum - a tüdő barna keményedése; sec.
pulmonalis hypertensio jeleként atheromás plakkok az a.
pulmonalisban



Idült tüdőpangás: haemosiderin-tartalmú macrophagok az alveolusokban



Klinikum

Előrefelé pumpaelégtelenség:

↓ terhelhetőség, ↑ fáradékonyság

Hátrafelé pangás:

- fulladás terhelésre, majd nyugalomban
- folyadékretenció
- tüdő-, később nagyvérköri oedemaképződés

A mitrális billentyű systolében nem zár össze, elégtelenné vált:

- Systolés zörej
- A BP tágul → pitvari feszülés → tartósan pitvarfibrilláció → fülcsethrombus → nagyvérköri embolisatio veszélye

Fülcsethrombus megelőzésére: anticoagulálás

Kimenete

A terminális állapotú idült pumpaelégtelenség halálos (NYHA grade IV; New York Heart Association grading for cardiac status)

A közvetlen halálok sokszor interkurrens légúti, ill. pulmonalis fertőzés (influenza, bronchopneumonia)

A JK HEVENY ELÉGTELENSÉGE

Oka

Masszív pulmonalis thromboembolisatio
(a tüdőverőér keresztmetszet $> 50\%$ -a elzáródik)

Morfológia

A JK heveny tágulata

+

hyperaemia passiva (passzív pangásos vérbőség) a nagyvérkör szerveiben: máj, lép, vese, tápcsatornai nyálkahártya

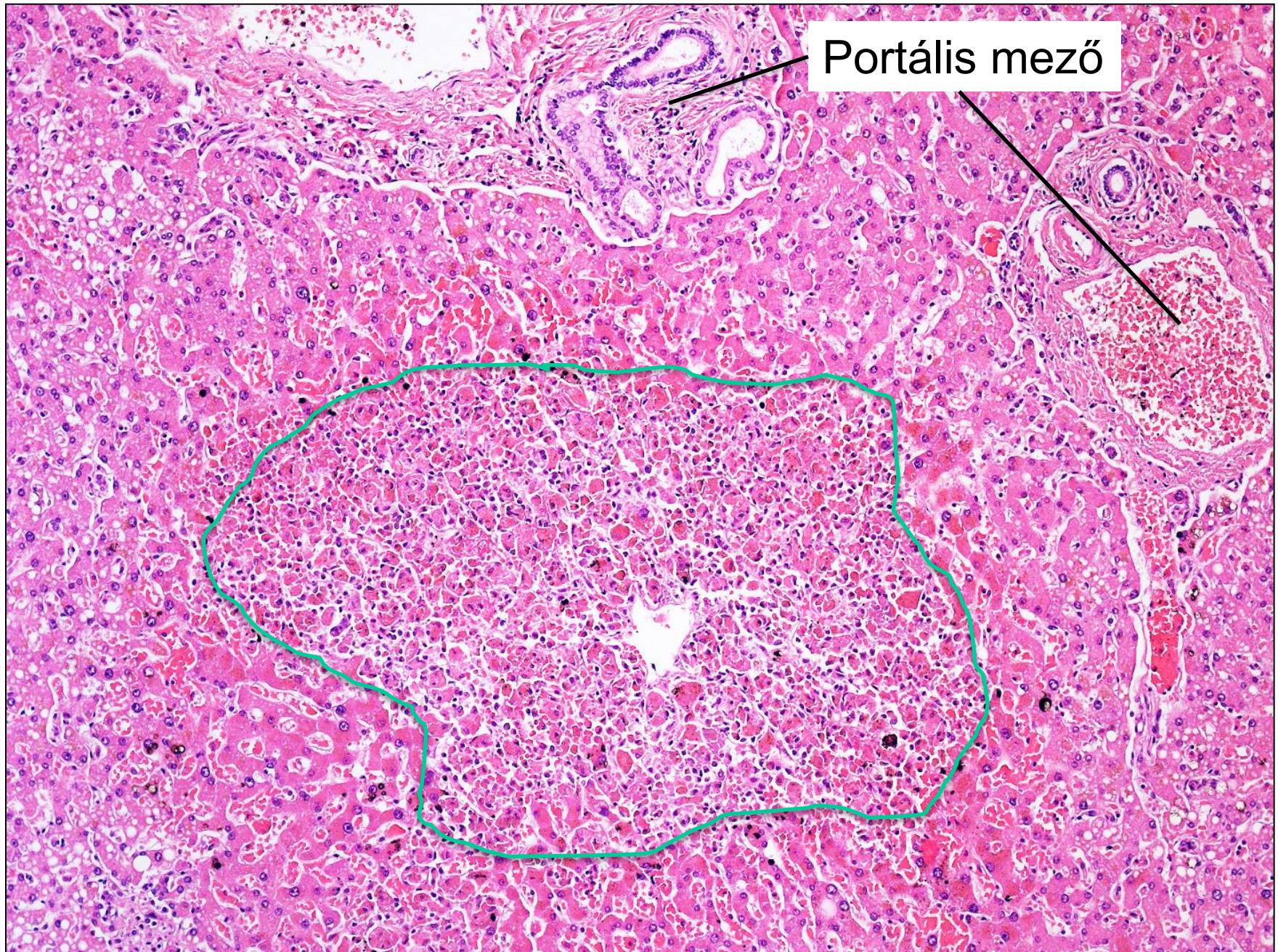
Kimenete

Az esetek egy része halálos

Elhúzódó acut JK elégtelenség és a máj

- A congestio hepatis-hoz centralis haemorrhagiás necrosisok társulnak (a JK elégtelenség-okozta fokozott venás nyomás a necroticus gócokban a sinusoidokat megrepeszti)
- A szérumban máj-necroenzimek jelennek meg (AST, ALT; aszpartát aminotranszferáz, alanin aminotranszferáz)

Centrális haemorrhagiás necrosis v. centralis körül



A JK IDÜLT ELÉGTELENSÉGE

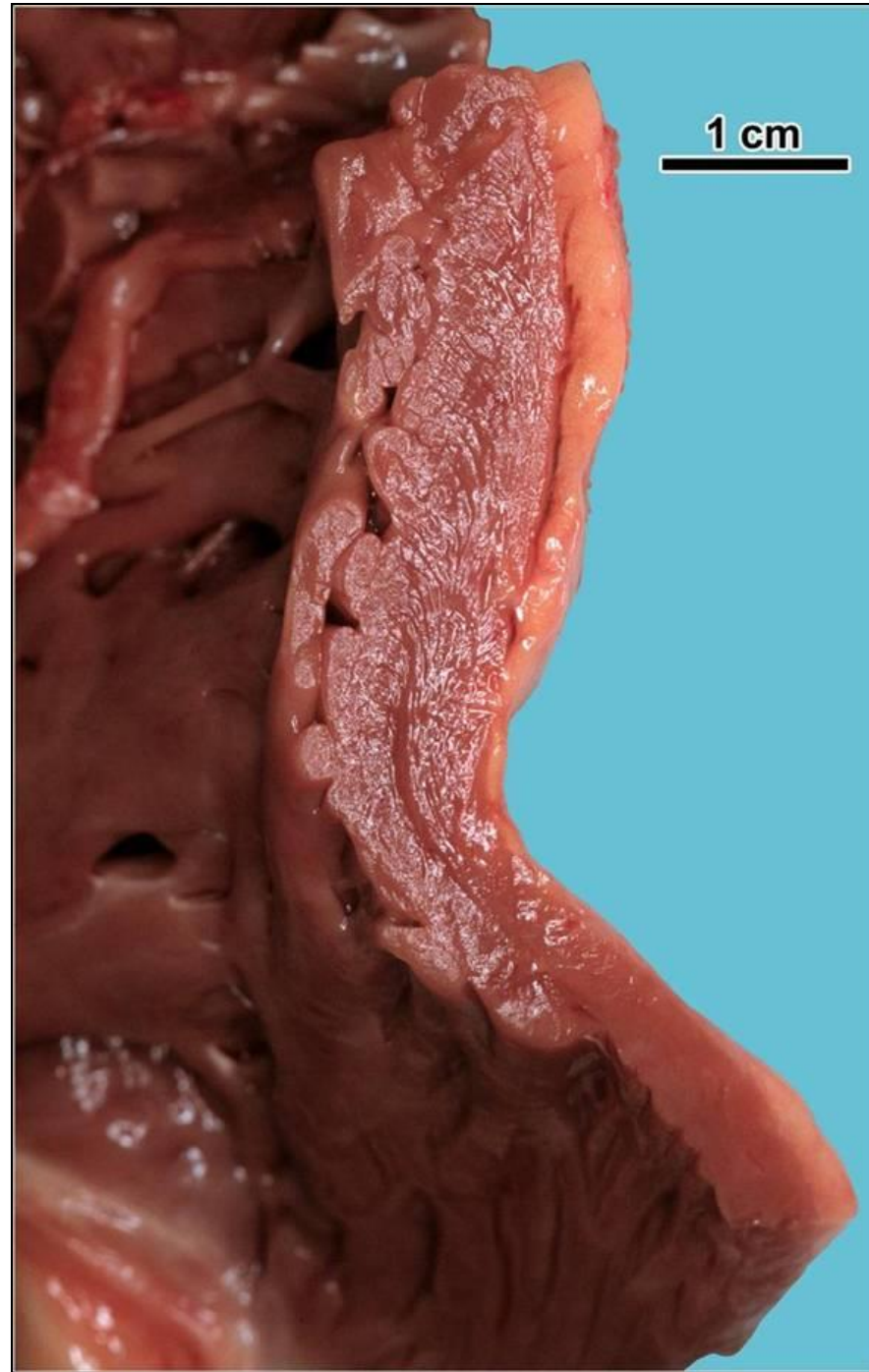
Idült pulmonalis hypertensio által kiváltott JK-i
nyomásterhelés → JK hypertrophia majd dilatatio

Idült JK elégtelenség okai

1. Idült BK elégtelenség; mitrális stenosis
2. A tüdő betegségei (**cor pulmonale chronicum**)
 - Obstruktív betegségek: idült bronchitis, emphysema, bronchiectasia, $\pm$ asthma bronchiale
 - Restriktív (interstitialis) betegségek, pl. idiopathiás tüdőfibrosis, pneumoconiosis, Boeck sarcoidosis
3. Az a. pulmonalis betegségei: visszatérő a. pulmonalis thromboembolisatio, primér pulmonalis hypertonia
4. Mellkasi deformitások: pectus carinatum (tyúkmell), pectus excavatum (tölcsérmell), kyphoscoliosis
5. A légzőizmokat megbetegítő neuromuscularis kórképek

Morfológia

JK hypertrophia
(falvastagság ≥ 6 mm) +
jelentős kamratágulat
és
idült pangásos jelek a
nagyvérkörben



Idült pangásos jelek

- Anasarca
- Folyadékgyülem a savós üregekben: k.o. hydrothorax (500 - 1000 ml), hydropericardium (300 - 500 ml), ascites
- Induratio cyanotica hepatis, lienis (congestiv hepatomegalia és splenomegalia)
- Pangásos hurut a tápcsatorna nyálkahártyájában

Hosszantartó idült pangás a májban

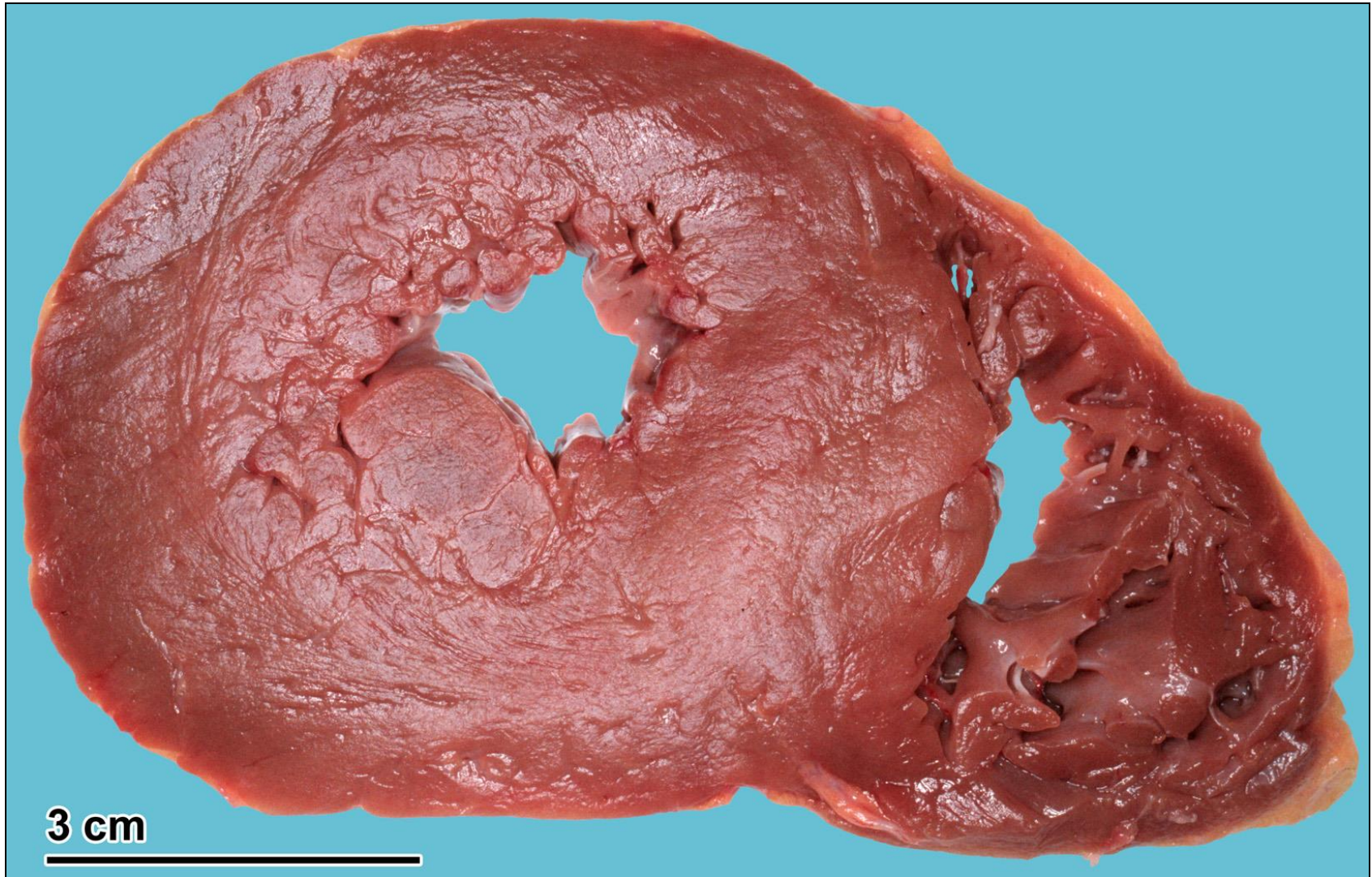
Induratio cyanotica → a kötőszövetsszaporulat erősödik → fibrosis cardiaca hepatis → a ksz-es sövények diffúzan állebenyeket választanak le → cirrhosis cardiaca hepatis (ma már nem gyakori)

HYPERTENSIV SZÍVBETEGSÉG

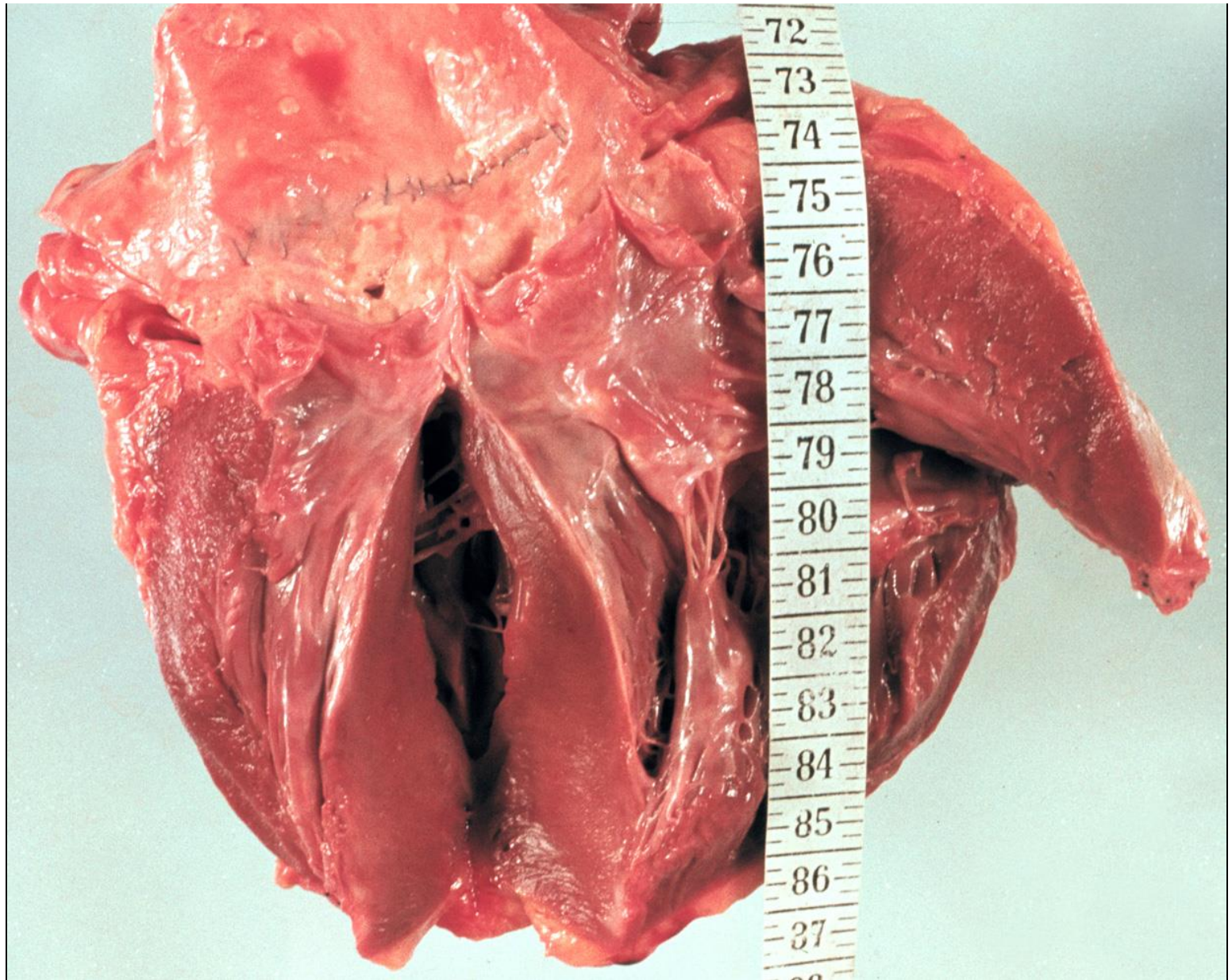
Éveken át fennálló szisztémás arteriola vasospasmus
↑ BK-i nyomásterhelés ↑ BK hypertrophia

Morfológia

Kezdetben koncentrikus hypertrophia; falvastagság
> 20 mm; tömeg > 500 g



Később dilatativ hypertrophia;
falvastagság < 20 mm; tömeg > 550 g



Klinikai jellegzetességek

- Sokáig tünetmentes
- Ha BP-i feszülés jelentkezik → pitvarfibrillatio
- A magasvérnyomás betegségben szenvedők 1/3-a pangásos szívelégtelenségben, vagy hirtelen szívhalálban hal meg
- A magasvérnyomás atherosclerosist súlyosbít; a HSZB-hez rendszerint coronariasclerosis-kiváltotta ischaemiás szívbetegség társul

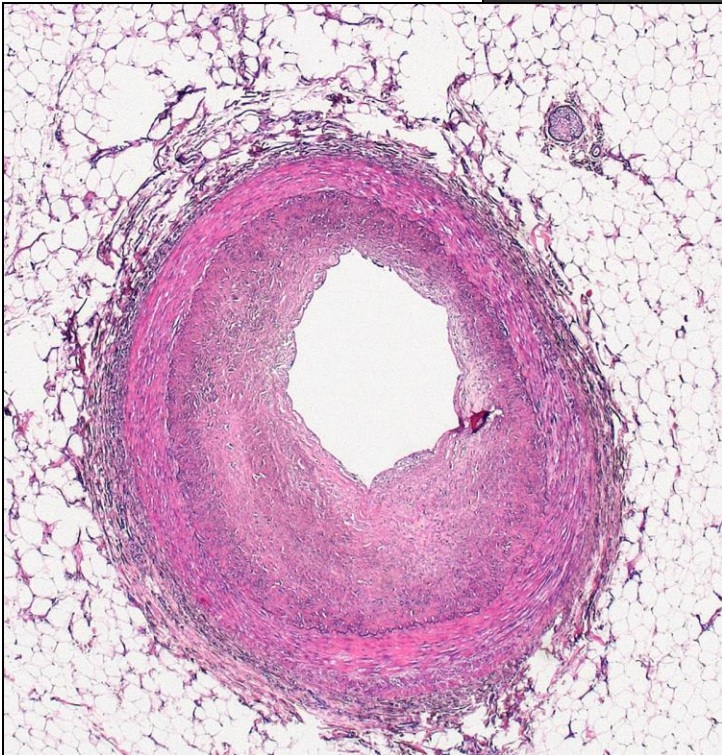
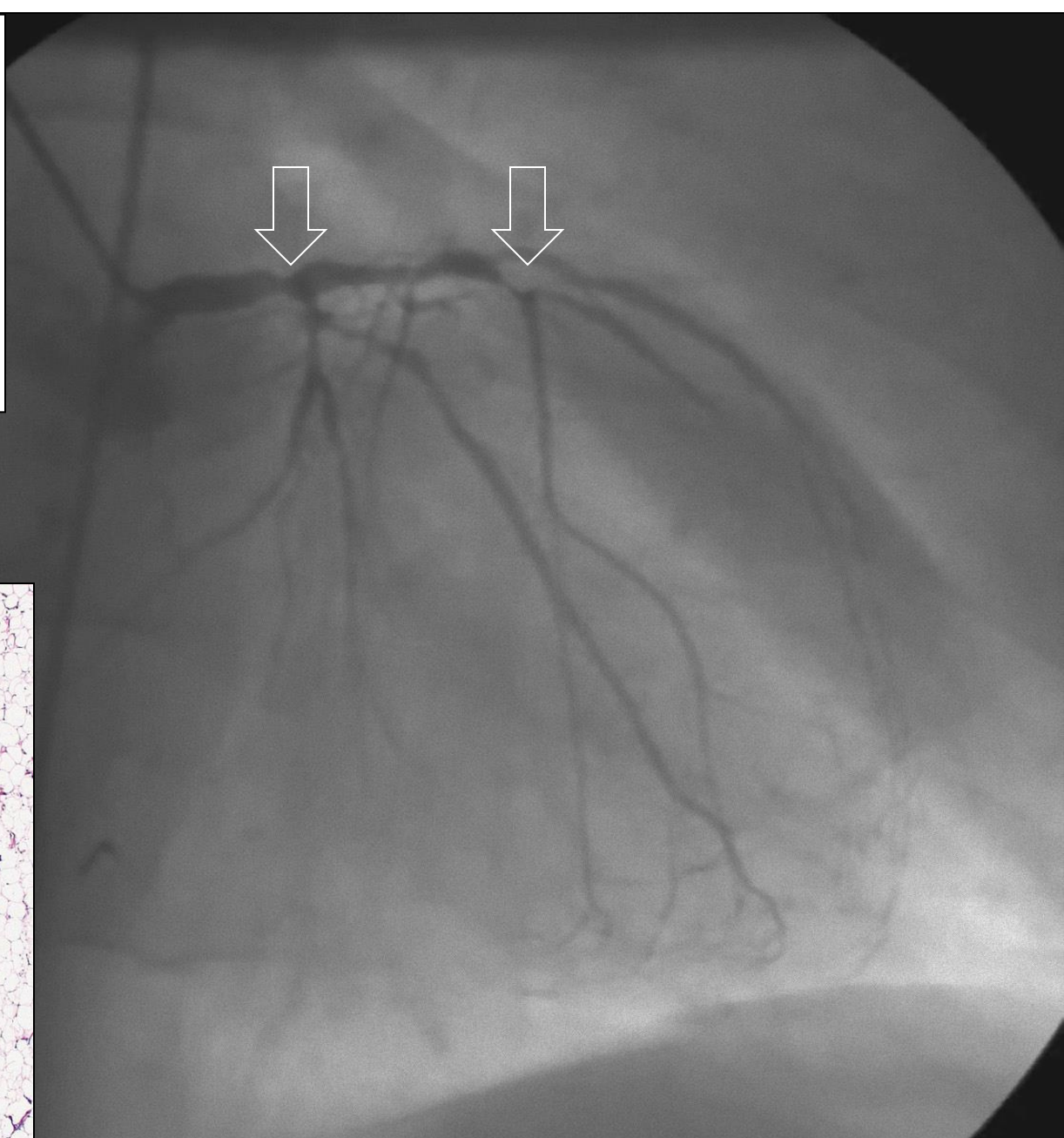
ISCHAEMIÁS SZÍVBETEGSÉG (ISZB)

A fejlett országokban a leggyakoribb halálos betegség

Pathogenesis

- A koszorúereken átfolyó vérmennyiség csökken; leggyakrabban a koszorúerek atherosclerosis miatt
- Sérülékeny plakk repedése thrombosit és a lumen elzáródását okozza
- A stabil, lassan növekvő plakkok progresszíven szűkítik a koszorúerek lumenét

Plakkok okozta
kritikus szűkületek
angiographiás
képe: 50-70%-os
lumen vesztés



Prof. Rudas László, Kör-ITO

Felosztása

Az ISZB klinikailag 4, egymást átfedő szindrómában nyilvánul meg, ezek a súlyosság és a tempó tekintetében különböznek egymástól

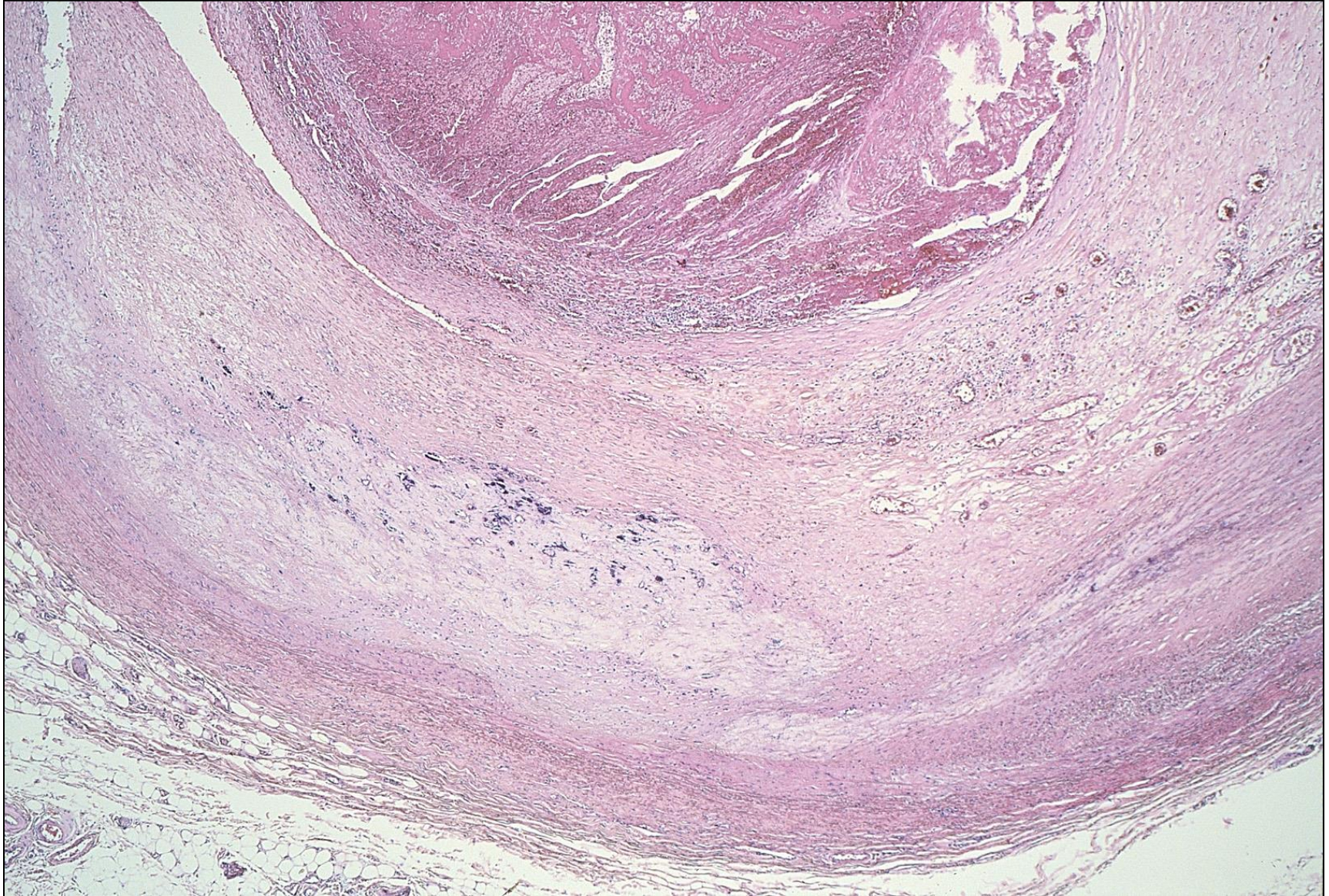
1. Hirtelen szívhalál
2. Angina pectoris
3. Myocardialis infarctus (MI)
4. Idült ischaemiás SZB

1. HIRTELEN SZÍVHALÁL

Boncoláskor kritikus szűkületű atheromás plakkok ± plakkon thrombus, rendszerint a ramus descendens anteriorban

Halálok: kamrafibrilláció → asystolia

48 éves erős dohányos férfi váratlanul, hirtelen meghalt. A halált a ramus descendens anteriorban atheromás plakkon keletkezett vérrög okozta



2. ANGINA PECTORIS

- Fizikai terhelésre, vagy izgalomra jelentkező substernalis, a b. vállba és karba sugárzó fájdalom
- A fájdalom a myocardialis ischaemia jele
- A roham nyugalomra oldódik

Angina pectoris formái

Stabil a.

- Leggyakoribb; terhelésre, izgalomra jelentkezik
- Morf.: szűkületes plakk

Instabil a.

- Hevesedő fájdalom viszonylagosan kis terhelésre
- Morf.: **sérülékeny plakk disruptiója** →
0.2-4 órán belül occlusiv thrombus

Prinzmetal a.

- Nyugalomban jelentkezik
- Coronaria spasmus okozza
- Nitroglicerín oldja

3. KOSZORÚÉRELZÁRÓDÁS ÉS MYOCARDIALIS INFARCTUS (MI)

Pathogenesis

- Plakkruptura következményes thrombosissal
- Plakk hirtelen bevérzése
- Ritkán: vasospasmus, embolizáció

Következmény

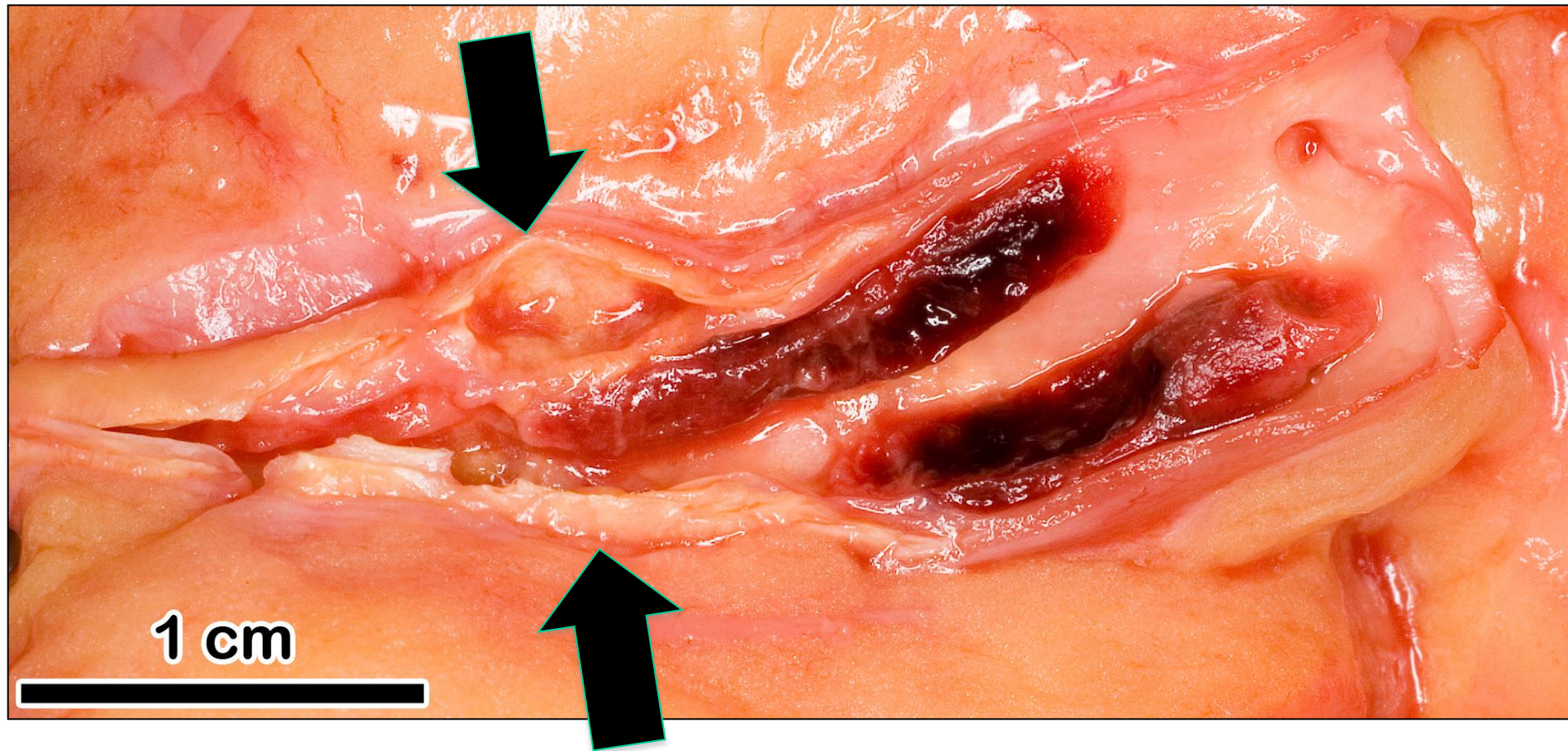
- Az ellátott izomrostokban ischaemia → renyhülő kontrakciók → az izomrostok elhalnak → megszűnt kontrakciók
- Az izomrostok elhalása 4-6 órán belül jön létre; 24-48 óra alatt keletkezik anaemiás infarctus
- Kiterjedése szerint transmuralis, ill. subendocardialis infarctus

TRANSMURALIS INFARCTUS

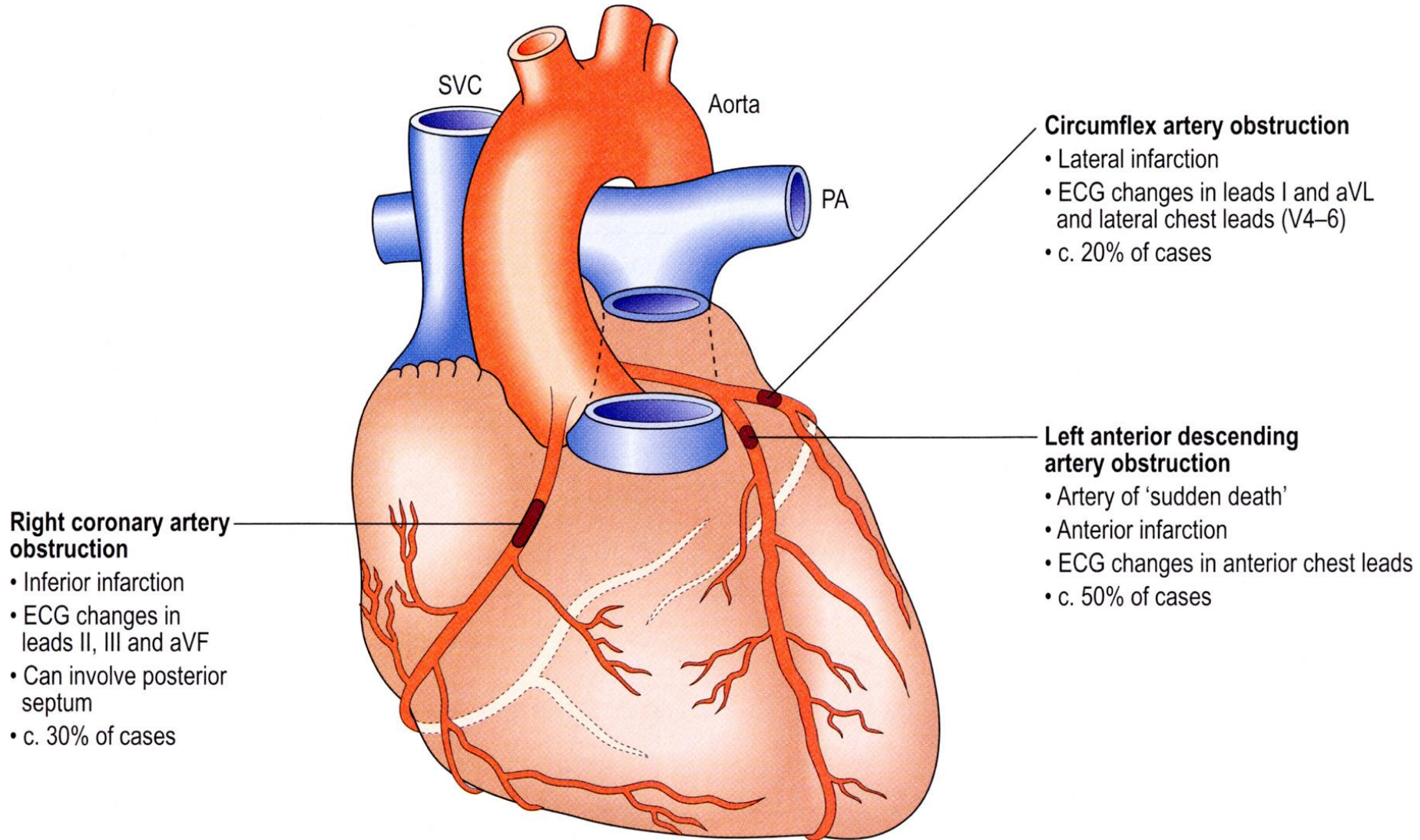
Egy koszorúér ellátási területén, a kamrafal teljes vastagságában keletkezik

- Az esetek 50%-a ramus descendens anterior elzáródás → **anteroseptalis infarctus**
- 20%-a ramus circumflexus elzáródás → **oldalsófal**
infarctus
- 30%-a jobb koszorúér elzáródás → **hátulsófal**
infarctus; lehet „néma”

Atheromás plakkon (nyíl) occlusiv thrombus (az olló kettévágta)



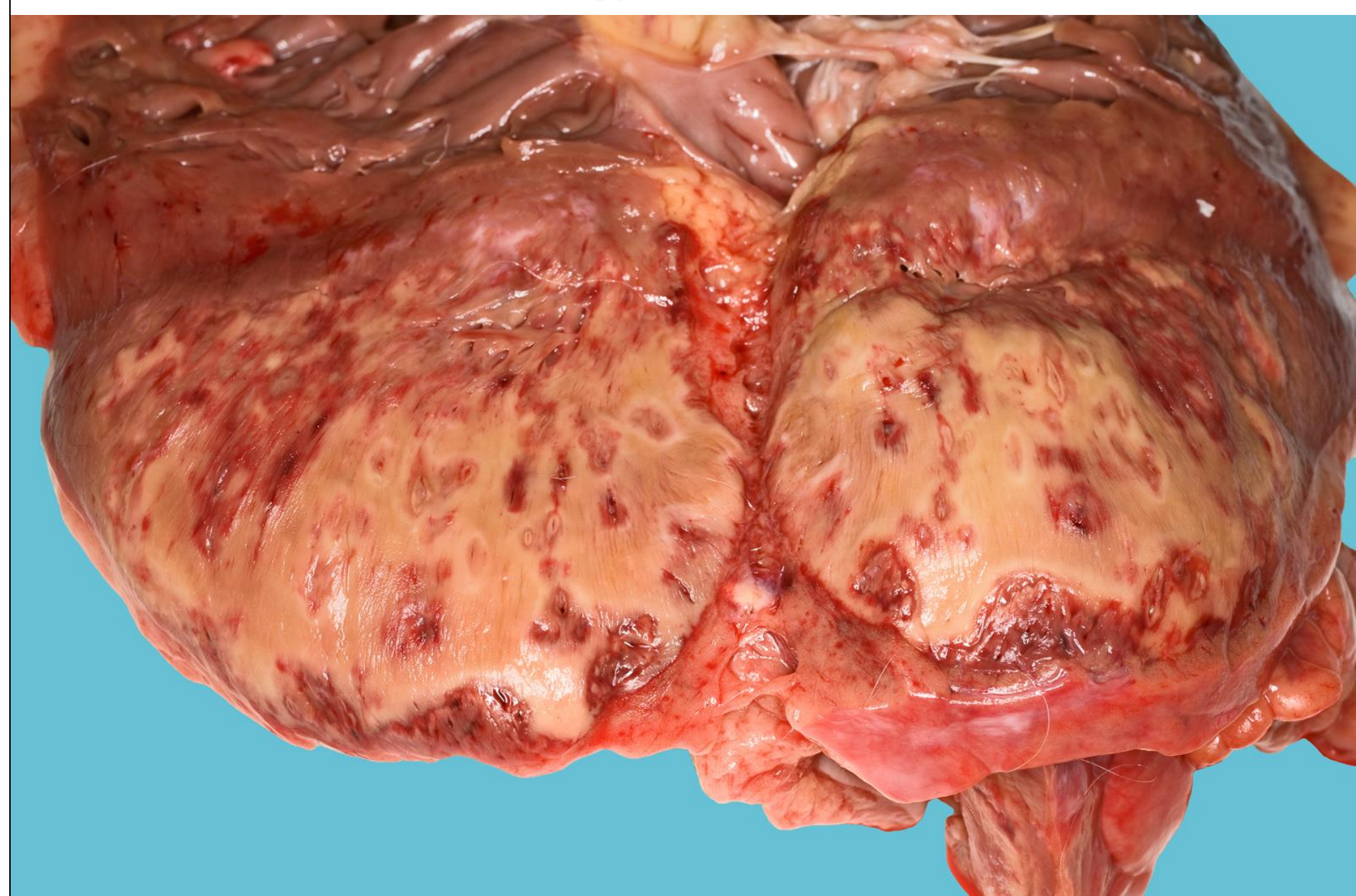
Transmuralis MI elhelyezkedése



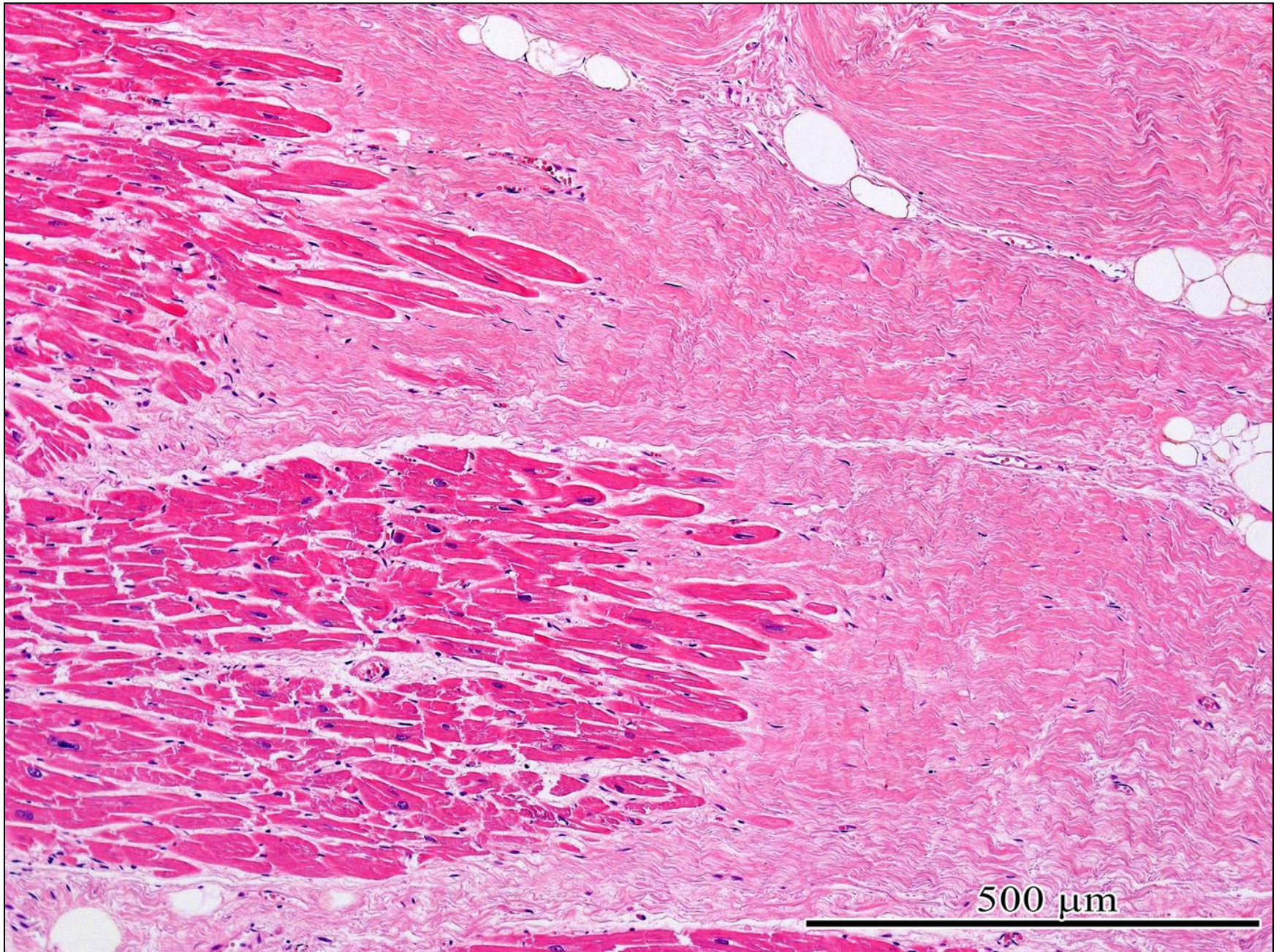
A koszorúérelzáródást követő morfológiai eltérések

Az elzáródás után	Makroszkópos észlelet	Mikroszkópos észlelet
0-18 órával	∅	∅
18-48 órával	Sötéten foltozott vagy halványabb terület	Izomrostok gócos necrosisa, körülöttük neutrophilek ↑, vizenyő
2-7 nappal	Anaemiás infarctus Endocardiumon fali thrombus Gócos fibrines pericarditis	Teljesen kifejlődött coagulatiós necrosis
1-3 héttel	Szürkés, besüppedt	Granulatiós szövet
>1 hónappal	Szürkésfehér, tömött	Hegszövet (fibrosis)

Coronariaocclusio után 4 nappal a BK heveny elégtelensége alakult ki, boncoláskor nagy transmuralis anaemiás infarctus



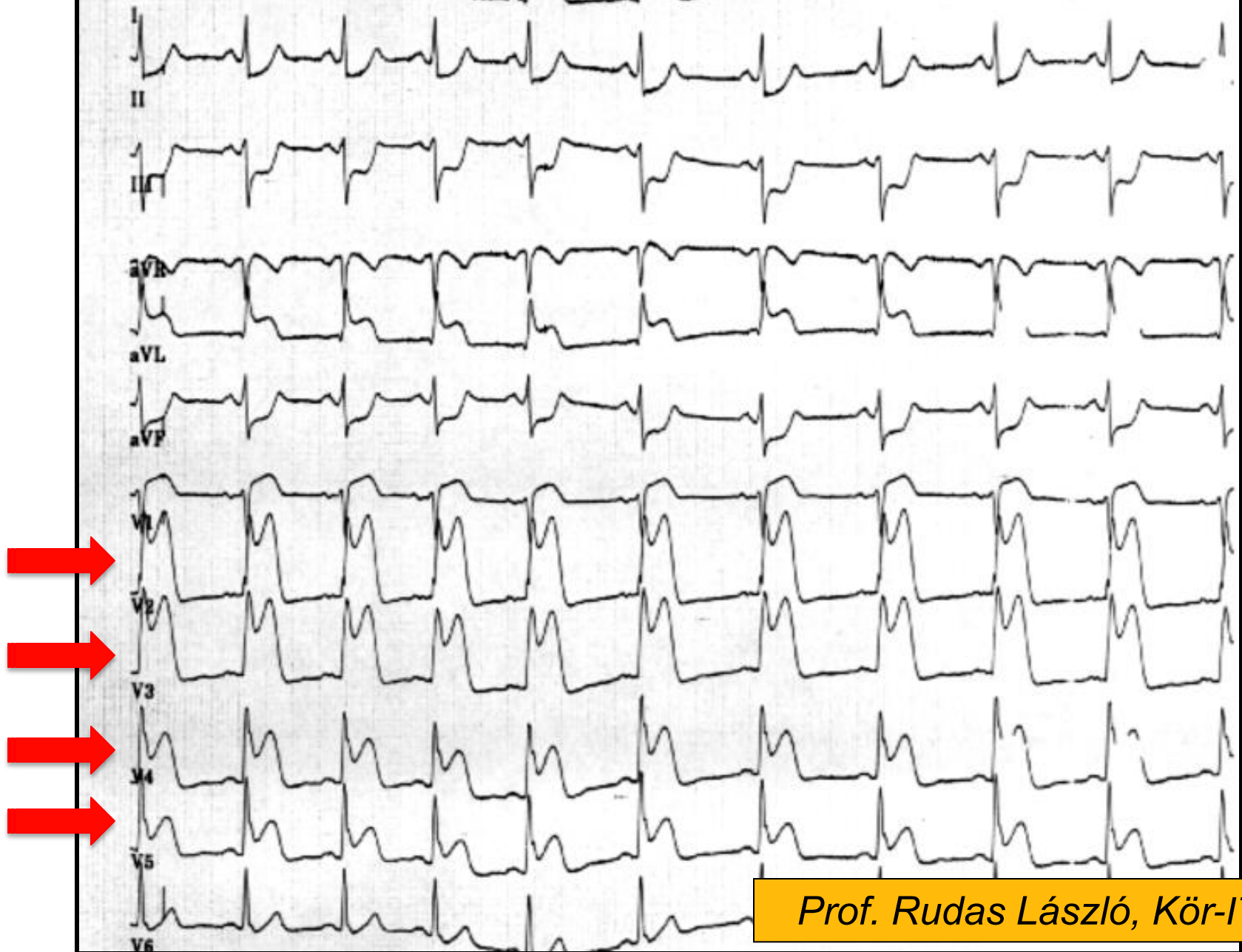
Hegesedéssel gyógyult myocardialis infarctus



Koszorúérelzáródás klinikuma (Id. kórélettan)

- Substernalis fájdalom **> 20 min**; nitroglicerín nem oldja
- Szapora, gyenge pulsus, veritékezés, dyspnoe
- EKG: ST-eleváció
- Vérben: az occlusio után 2-4 órával, ahogy elkezdődik a szívizomrostok elhalása, troponin I és kreatin kináz_{MB} válnak kimutathatóvá, a titer csúcsa: a 48. órára

ST-eleváció (nyíl) transmuralis infarctusban



Prof. Rudas László, Kör-ITO

Koszorúérelzáródás klinikai következményei

0-18 órán belül - még nem alakult ki infarctus

- Hirtelen halál
- „Malignus” arrhythmiai: kamrai tachycardia, kamrafibrilláció → kezelés nélkül **halálos** (a koszorúérelzáródás által okozott halálozás 50%-a az első órában bekövetkezik)
- Az első órát túlélőkben heveny balszívfél elégtelenség → ha a BK 50%-a nem kontrahál → cardiogen shock → **jórészt halálos**

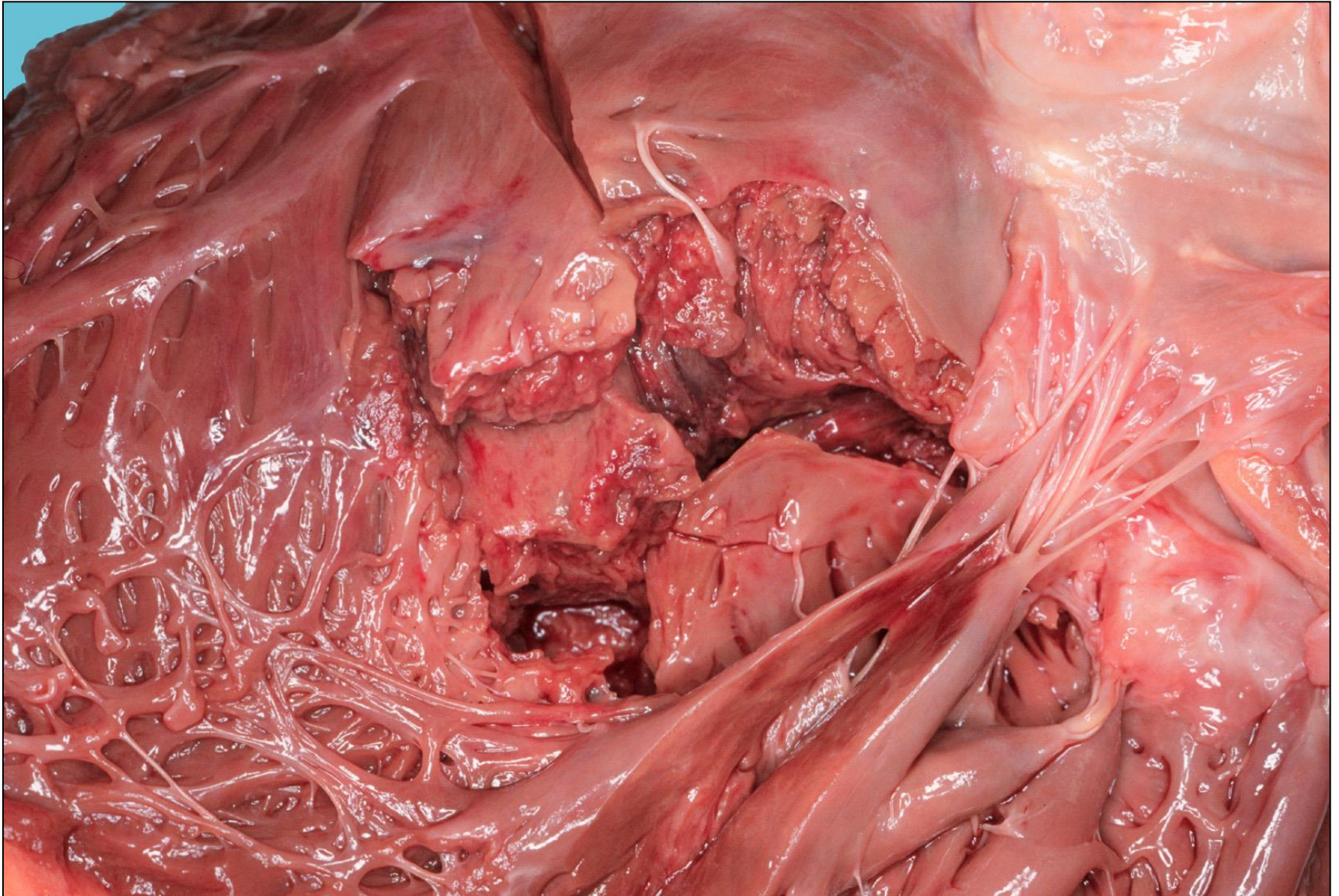
2-7 nap között - a kialakult infarctus szövődményei

- Halálos: az elhalt szívizom megreped
 - szabad falon → haemopericardium
 - interventricularis septum → balról jobbra sönt
 - szemölcsizom leszakadása → mitralis insuff.
- Fali thrombusból arteriás embolisatio

Haemopericardium szívizomrepedés miatt



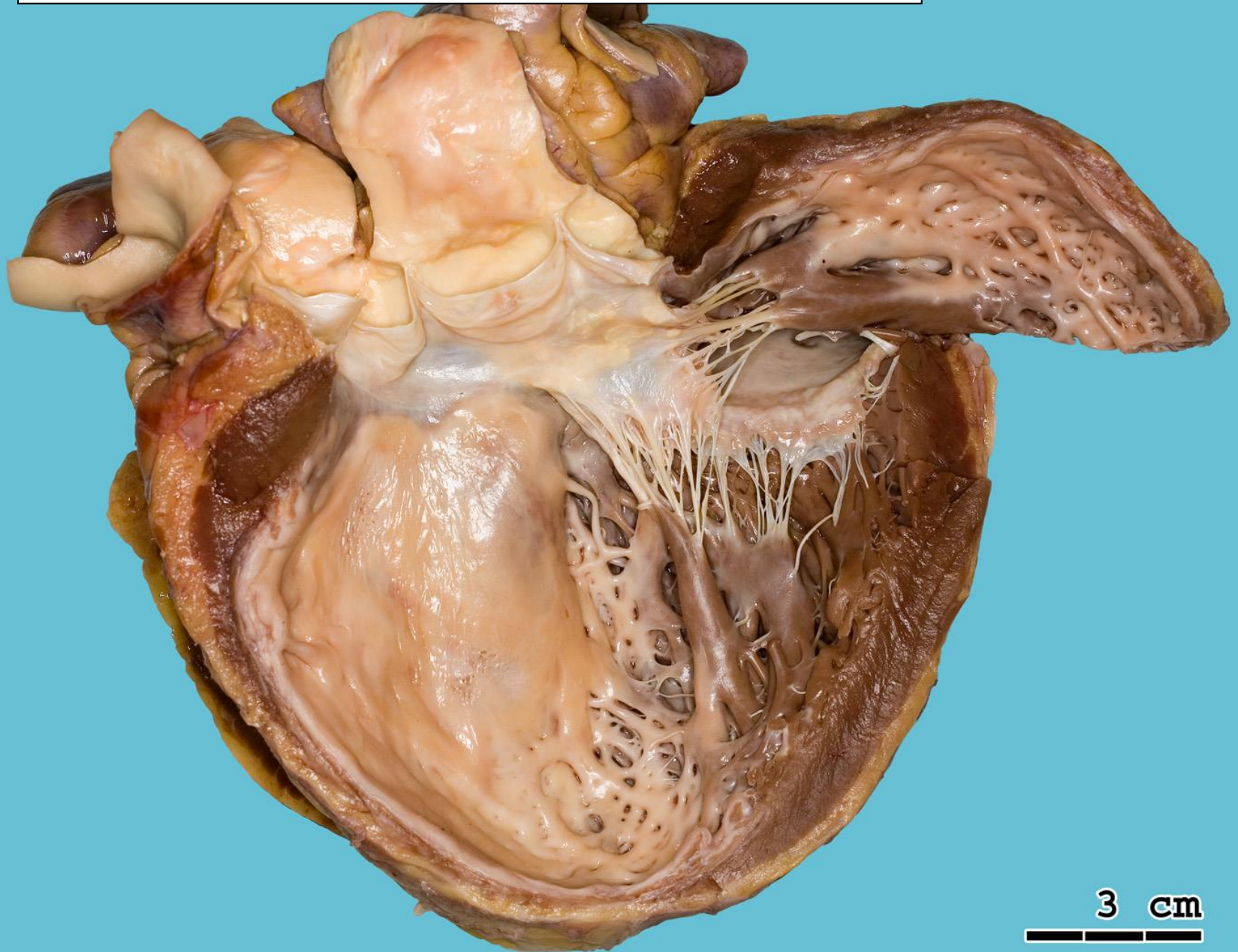
Szívizomruptura az interventricularis septumban



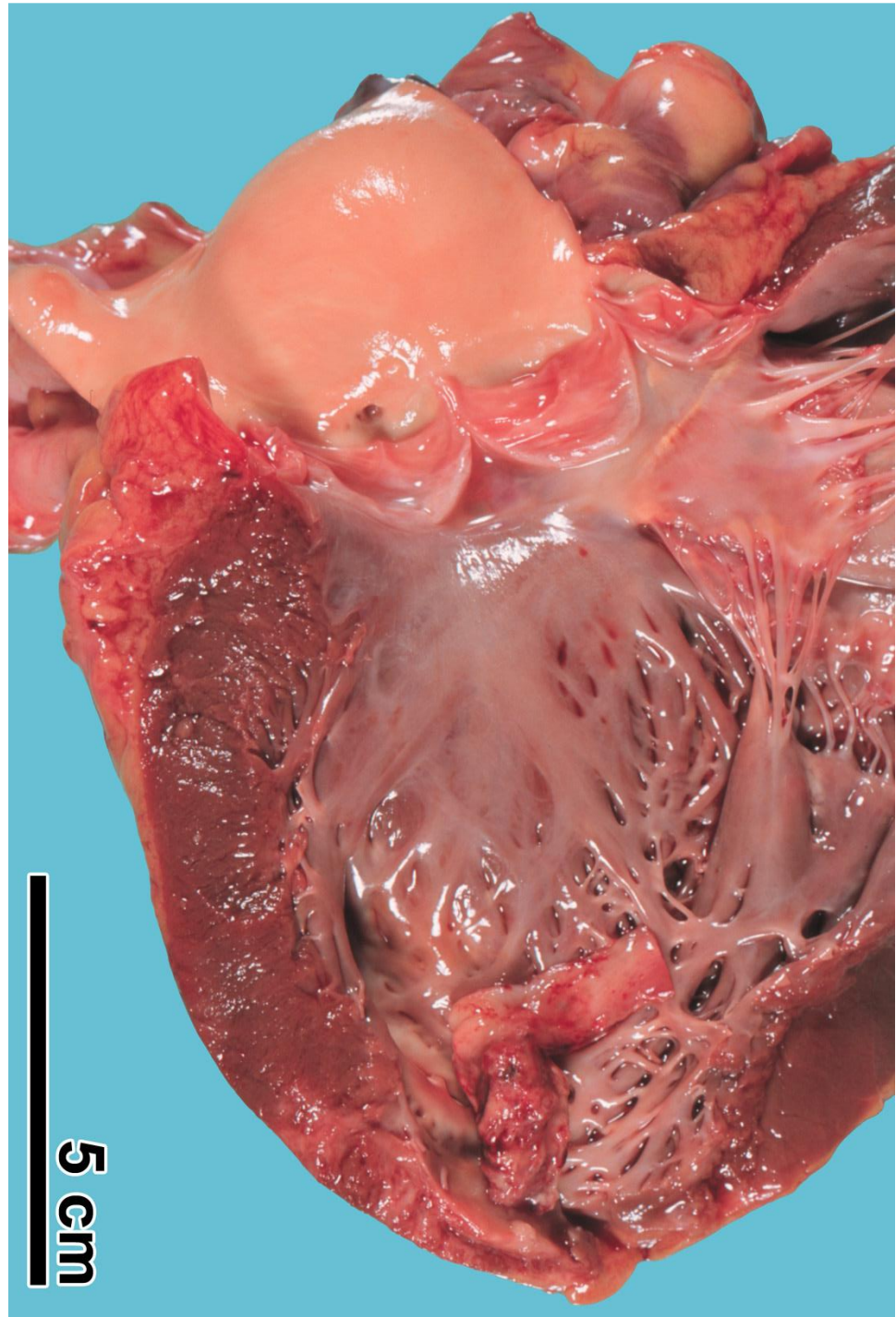
Hónapokkal később – a hegesedéssel gyógyult infarctus szövődményei

- Idült szívanéurysma, benne fali thrombus → arteriás embolisatio
- Hátsó fali hegesedés → mitrális insufficiencia
- A BK a hegszövet okozta pumpafunkciókiesést dilatativ hypertrophiával kompenzálja → évekkel később BK elégtelenség → **halál**

Anteroseptalis idült szívéaneurysma

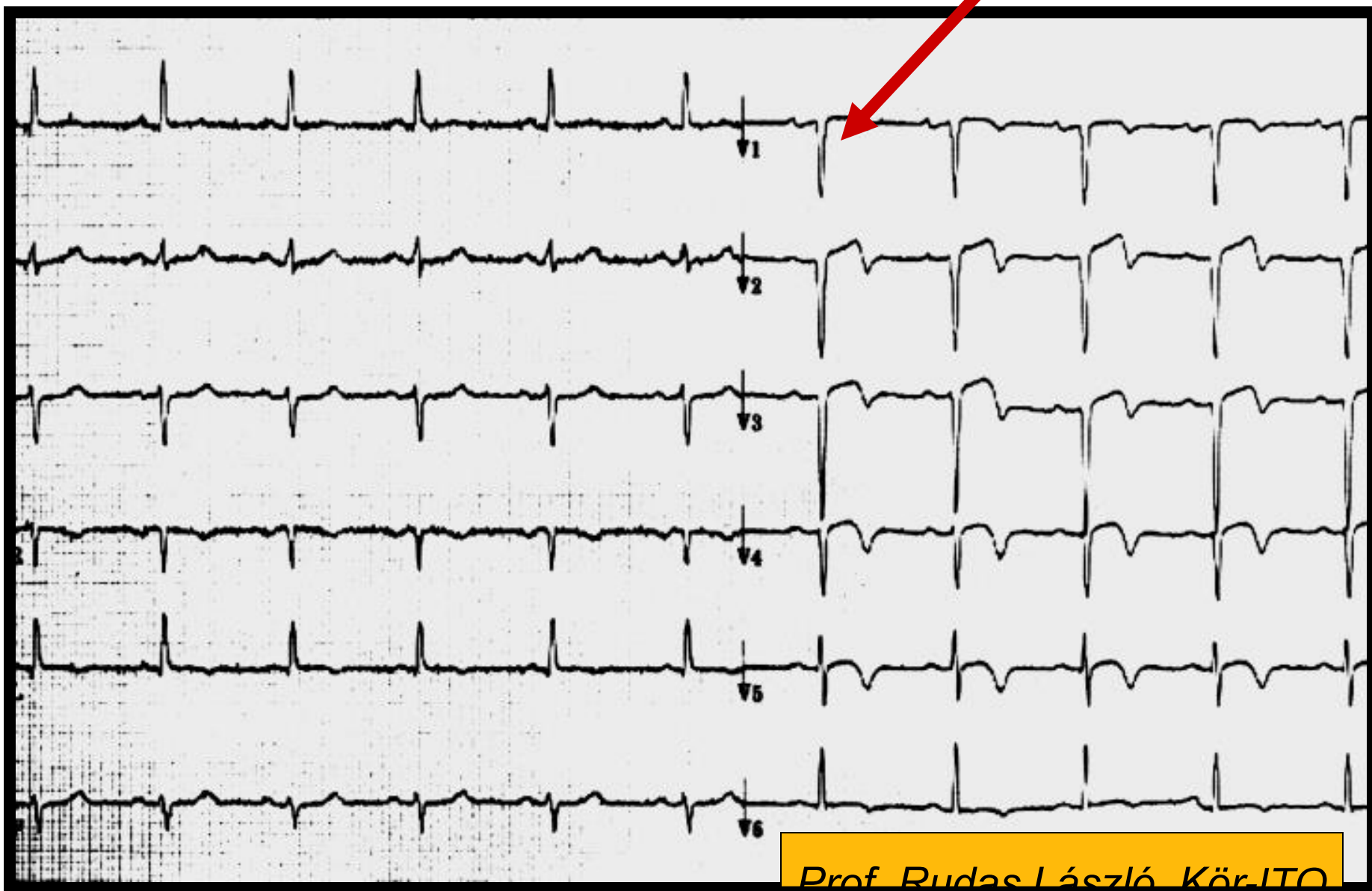


Szívcsúcsi idült
aneurysma, fali
thrombussal



Lezajlott MI

Q-hullám



Prof. Rudas László, Kör-ITO

Az infarctus-nagyság befolyásolása a véráramlás helyreállításával (reperfúziós terápia)

Életkilátások reperfúziós terápia nélkül

- Ha a BK 50%-a nem kap vért → cardiogen shock → halál
- Ha a BK 30%-a nem kap vért, és a beteg az első három hetet túléli → az infarctus nagy heggel gyógyul → évekkel később pangásos SZE



Szívizomrostok idült ischaemiában

- A koszorúerek végarteriák
- A lassan progrediáló stenosisok kollateráliskeringés kialakulását eredményezik
- **Prekondicionálódás**: az anginás rohamok, ill. a néma ischaemia „hozzászoktatják” a szívizomrostokat egy később jelentkező súlyosabb ischaemiás esemény elviselésére
- A necrosis az ischaemiához hozzáedződött szívizomrostokban a coronaria-occlusio után több óra elteltével alakul ki

- Ha az elzáródott koszorúérben a véráramlást gyorsan helyreállítják, az infarctus jóval kisebb lesz
- A reperfusio módszere: percutan coronariatágítást követően „sámfázás” (stent behelyezése)

A kezelés eredményei

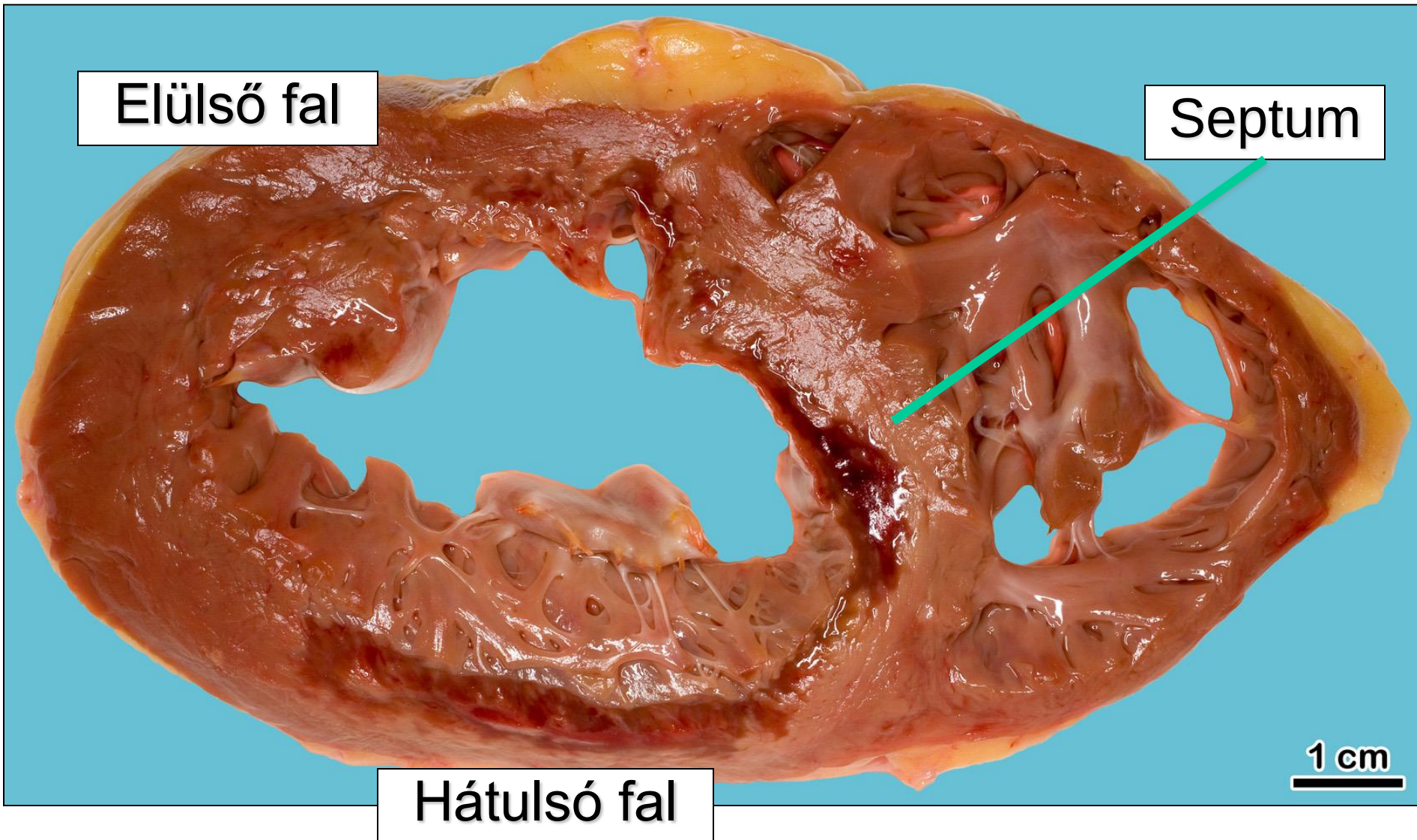
- < 20 min: **teljes siker**
- 2-4 óra: **részleges siker** → kis elhalás (reperfusiós károsodás) → kis heggel gyógyul
- > 6 óra: **kudarc**: a MI nagysága már nem csökken, ha a beteg a MI-t túléli → nagy heg → pangásos SZE

Reperfusiós károsodás

Összetett pathogenesisű

- Makro: bevérzett elhalás
- FM: necrobiotikus izomrostokban contractiós kötegek: erősen eo, harántul futó cytoplasma-csíkok (hiperkontrahált sarcomerek) + szétszakadt capillarisok + az interstitiumban vérzés
- Gyógyulás hegesedéssel

Reperfúziós vérzéses elhalás anteroseptalisan és a hátulsó falon (a coronariatágításra az időablakon túl, a tünetek jelentkezése utáni 8. órában került sor)



Reperfusio-kiváltotta contractiós kötegek: erősen eo, harántul futó cytoplasma-csíkok



SUBENDOCARDIALIS INFARCTUS

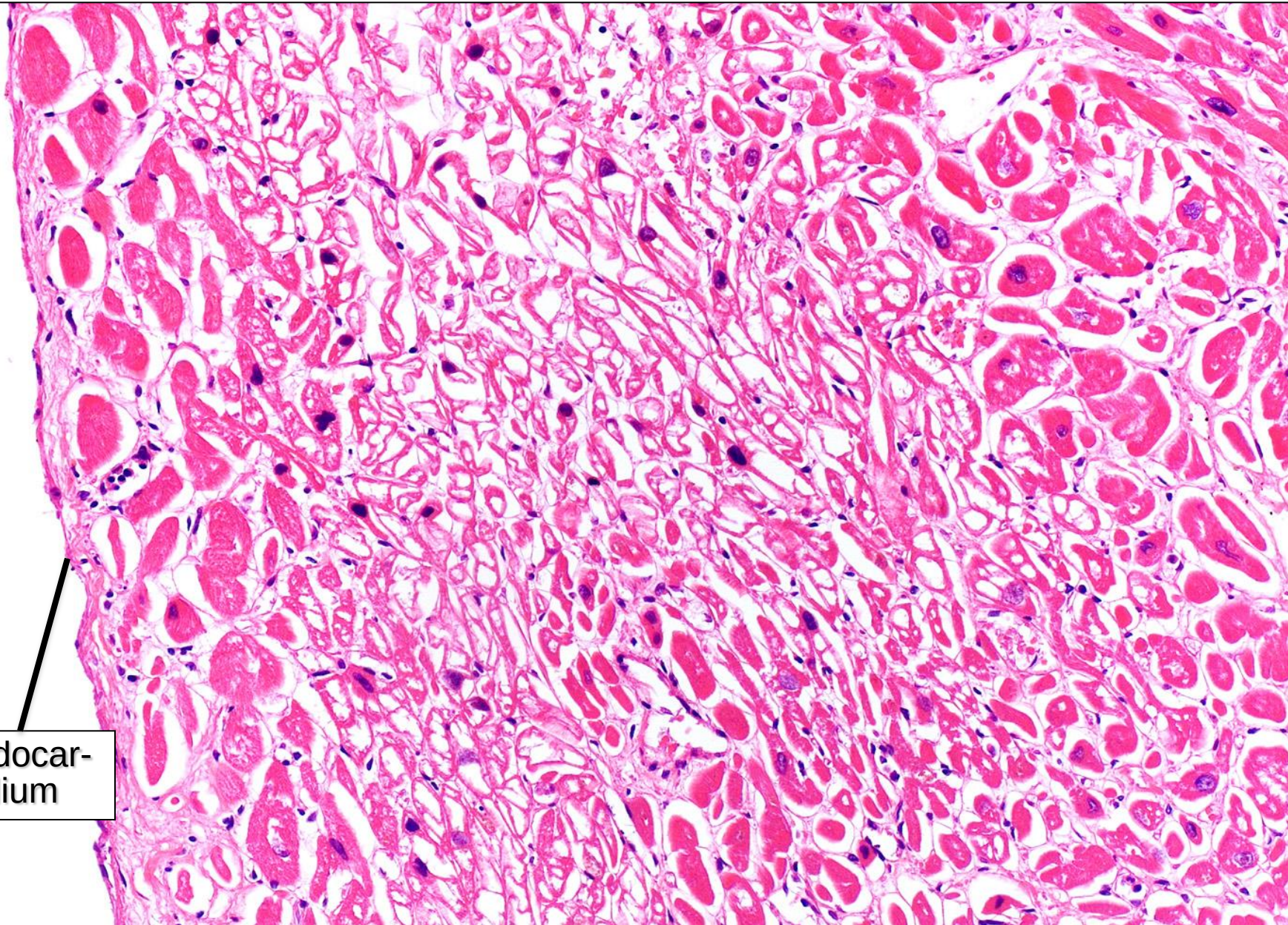
Pathogenesis

- A hypoperfusiora, hypoxiára a subendocardialis régió a legérzékenyebb
- Szűkületes plakkokkal élő egyénben a szívizom **O₂ ellátásának az acut csökkenése** (polytraumatisatio, tápcsatornai vérzés, anaemia, pneumonia, stb.), vagy az **O₂ igény emelkedése** (tachycardia, hypertoniás krízis) idézi elő

Morfológia

- Subendocardiálisan többgócú; kis területeket érint
- A szívizomsejtek coagulatiós necrosis és/vagy myocytolysis (myocytolysis)
- Hegesedéssel gyógyul

Hypoxiás myocytolysis: hólyagos cytoplasmájú szívizomrostok (speciális necrosis)



Endocar-
dium

Klinikum

EKG: ST-elevációval nem járó MI képe

Kimenete: a transmuralis MI-nál jobb kórjóslatú, ha a kiváltó okot sikerrel kezelik

4. IDÜLT ISZB

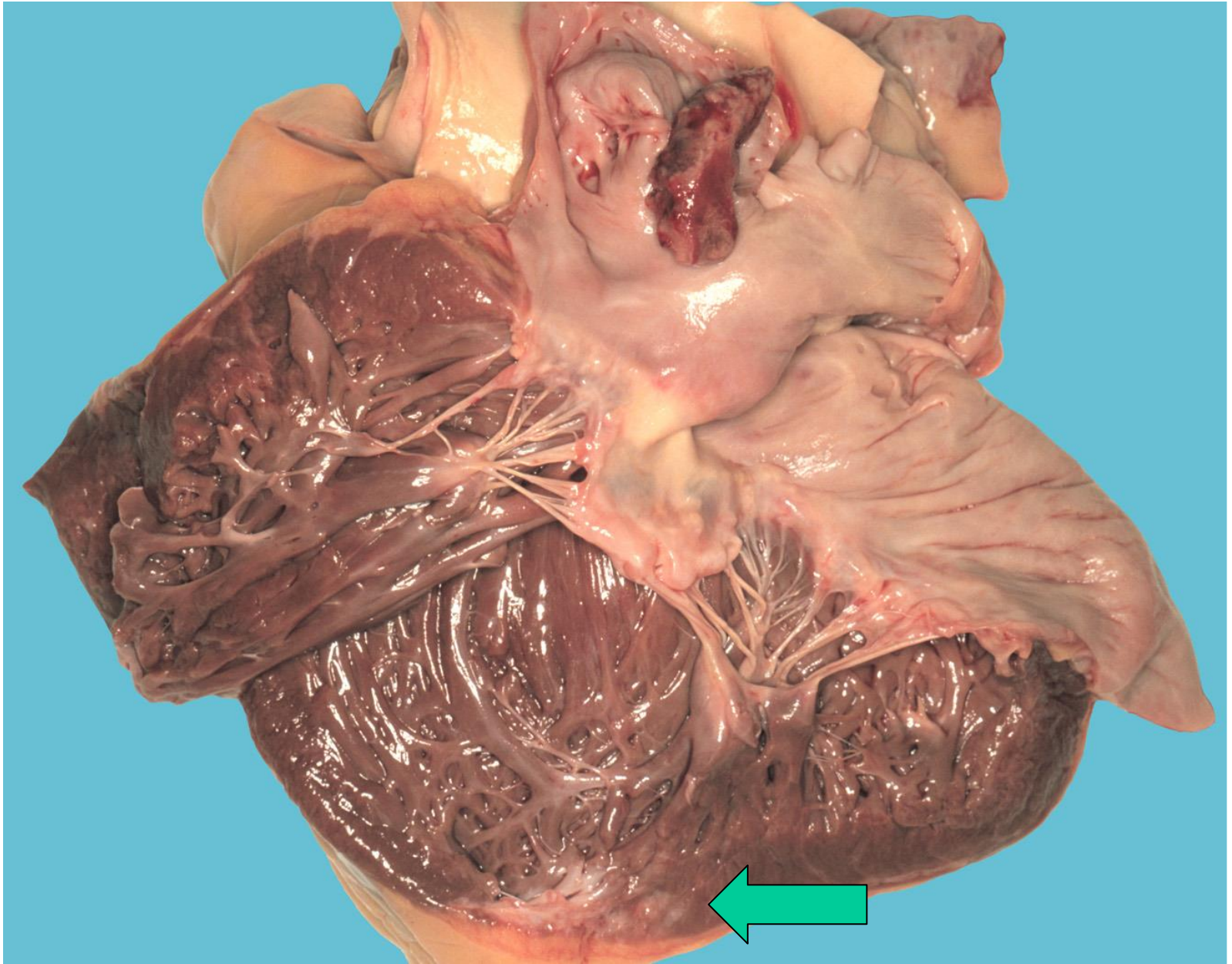
- Idős egyénekből
- Hosszú ideje fennálló idült ischaemiás myocardialis károsodás miatt kialakuló, progrediáló pangásos SZE, a működő izomrostok kimerülnek
- Angina pectoris és/vagy lezajlott MI az anamnesisben

Morfológia

- A koszorúerekben (RDA, RCx, CD) stabil plakkok okozta kritikus szűkületek
- A szívkamrák tágulásos túltengése
- Kicsiny (2-3 mm) heges góccok $\pm$ nagyobb transmuralis hegek
- $\pm$ fali thrombus a kamrá(k)ban vagy a pitvar(ok)ban



Idült ISZB: hypertrophizált és dilatált BK, tág bal pitvar, fülcsé thrombus (a beteg pitvarfibrillált), szívcsúcsi heg (nyíl)



Halálok

- Pangásos SZE
- Re-infarctus
- Arrhythmia