

# SZÍVELÉGTELENSÉG



- A szívizomzat munkája nem képes a szükségletnek megfelelő szöveti perfúziót kielégítő perctérfogatot biztosítani.
- $\text{Perctérfogat} = [\text{szívfrekvencia}] \times [\text{verőtérfogat}]$
- $\text{Cardiac output} = [\text{heartrate}] \times [\text{stroke volume}]$
- $\text{CO} = \text{HR} \times \text{SV}$
- A szívelégtelenség a CO olyan mértékű csökkenése, mely nem képes a szükséges szöveti perfúzió biztosítására

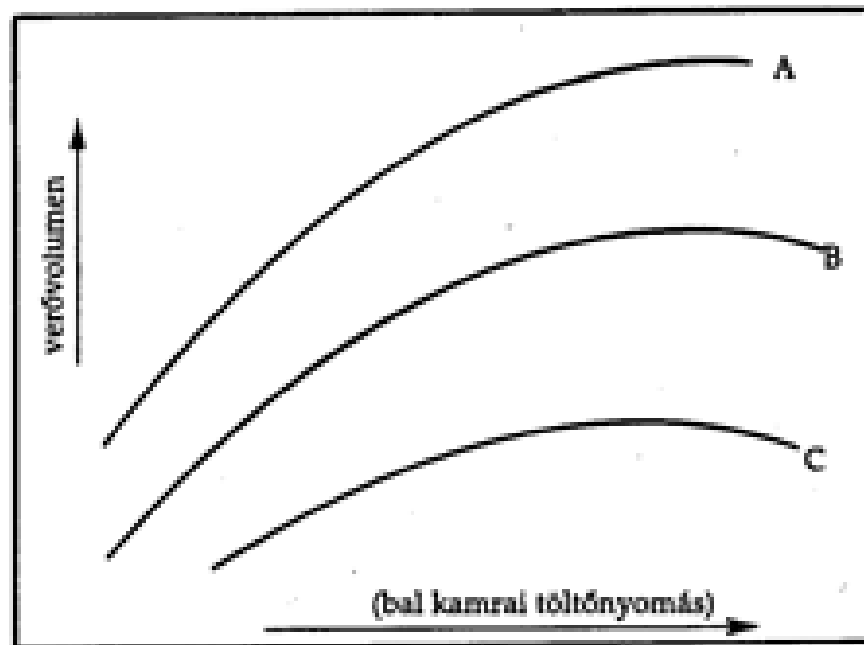
- $CO = HR \times SV$  [preload, afterload, kontraktilitás]
- Szívelégtelenséget eredményezhet:
  - HR ↓
  - SV ↓
  - Preload ↓
  - Afterload ↑
  - Kontraktilitás ↓

# A preload (előterhelés)

- A preload mértékét a végdiasztolés nyomás és térfogat jellemzi, mely mindkettő a vénás visszaáramlás, illetve a centrális vénás nyomás (CVP) következménye
- A Frank-Starling törvény szerint az emelkedő végdiasztolés térfogat egy határig fokozza a szív kontraktilitását, ezen keresztül pedig a pumpafunkciót. Ennek magyarázata, hogy a növekvő végdiasztolés térfogat passzívan nyújtja a szívizomrostok sarcomerjeit, melynek hatására növekszik a sarcomerben a myofilamentumok  $\text{Ca}^{2+}$  iránti érzékenysége. Végeredményben a fokozódó végdiasztolés volumen egy bizonyos határig a verőtér fogatot is emeli
- A preload növekedése egy tartalék mechanizmus a verővolumen növelésére (diastolés rezerv)

# A preload (előterhelés)

- A szívizom végdiasztolés rosthosszúságát meghatározó tényezők összessége
- **A preloadot meghatározó tényezők:**
  - Vénás visszaáramlás a szívbe
    - Vénatágasság (venokonstriktció↑, venodilatáció↓)
    - Testhelyzet (vízszintes testhelyzet↑, álló helyzet↓)
    - Harántcsíkt 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↓)



8-1. ábra A Frank-Starling-mechanizmus

A preload és a verővolumen összefüggését ábrázoló görbék. A: normális állapotban az optimális telődésig a verővolumen nő a fokozódó kamrai telődés hatására. Ezt követően viszont congestív tünetek jelentkeznek; B: mérsékelt szívelégtelenségben a verővolumen csökkent és a preload emelkedésével kevésbé nő;

C: súlyos szívelégtelenség

# Az afterload (utóterhelés)

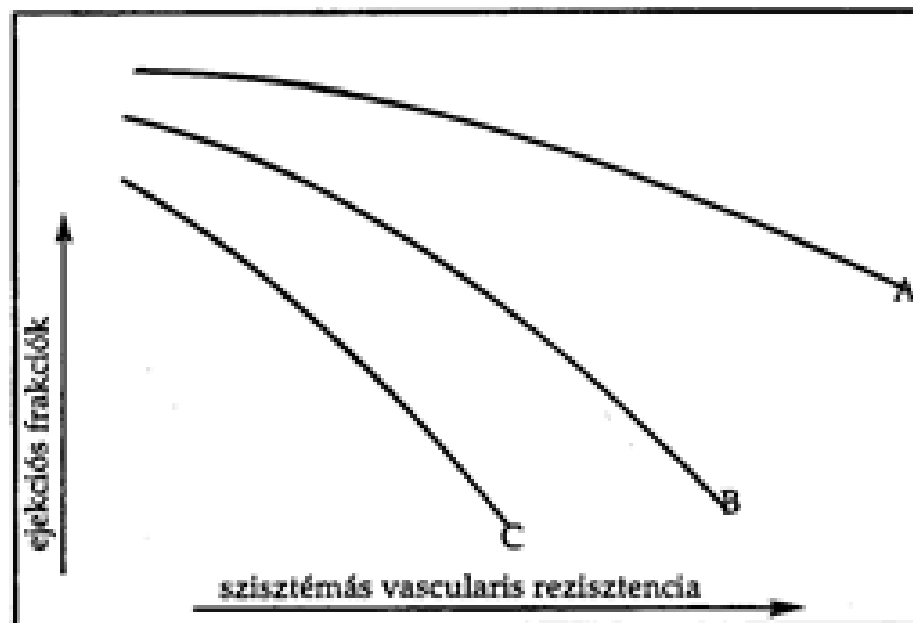
- A kamrai kontrakció és a vér kamrai ejekciója ellenében hatótényezők összessége
- A kamrai ejekció
  - A végdiasztolés térfogat mekkora hányada kerül a vérkörbe
    - Mérőszáma: ejekciós frakció  $EF (\%) = (EDV - ESV) / EDV * 100$
    - Normálértéke: 60-75%
- Az afterloadot meghatározó tényezők:
  - Aorta impedancia
    - Aortafal viszko-elasztikus tulajdonságai (szélkázánfunkció intaktsága)
    - Perifériás vaszkuláris rezisztencia (erek tónusa)
    - A vér viszkozitása
  - Kamrai falfeszülés
  - Preload

# Az afterload (utóterhelés)

## Aorta impedancia

- Jellemzésére a szisztémás vaszkuláris rezisztencia (SVR) szolgál
- SVR nagyvérkör
  - (artériás középnyomás – jobb pitvari nyomás) x 80  
perctérfogat





8-2. ábra A vaszkuláris rezisztencia növekedésének hatása az ejekciós frakcióra (a végdiastolés térfogat és a vérővolumen hányadosa)

A: normális állapot: a systolés funkció csökken a szisztémás vaszkuláris rezisztencia növekedésével; B: mérsékelt szívelégtelenség; C: súlyos szívelégtelenség

# Az afterload (utóterhelés)

## A falfeszülés

- Laplace összefüggés
  - Kamrai nyomás x kamrasugara  
2x kamrafal vastagsága
- Az afterload növekedése által emelkedett kamrai nyomás (nyomásterhelés) kompenzációja elsősorban a kamrafal vastagságának növelésével, vagyis hipertrófiával történik (így nem változik érdemben a falfeszülés)
- A preload emelkedése volumenterhelésként a rost hosszúságot növelve elvékonyítja a kamrafal izomrétegét, ezáltal növeli az üreg sugarát. Ez a falfeszülés emelkedéséhez vezet, mely azonban nem kompenzálható. Emellett a preload növekedésének kompenzációjakor a végszisztolés térfogat is emelkedik, mely növeli a kamrai nyomást. A volumenterhelés gyorsan szívelégtelenséghez vezet.

# Az afterloadot befolyásoló hatások

- Aorta impedancia
  - Aortafal viszko-elasztikus tulajdonságai (atherosclerosis↑)
  - Szisztémás vaszkuláris rezisztencia
    - Perifériás vaszkuláris rezisztencia (arteriola-constrictio↑,arteriola-dilatatio↓)
    - Pitvari nyomás (nyomásemelkedés↓)
    - Perc térfogat (perctérfogat emelkedés↓)
  - A vér viszkozitása (haemoconcentratio↑)
- Kamraifal feszülés
  - Kamrai nyomás
  - A kamra sugara(preload↑,kamradilatatio↑)
  - A kamrafalvastagsága(kamrai hypertrophia↓)
- Preload
  - A kamrai fal feszülésre gyakorolt hatáson keresztül

# A kontraktilitás

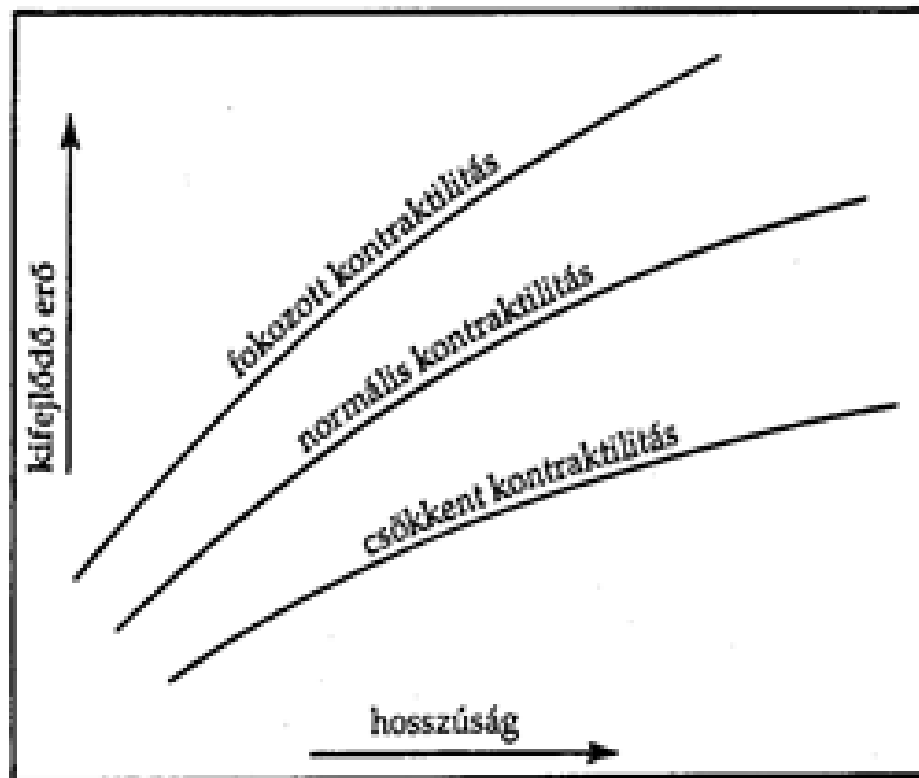
- A szívizomzat preload és afterload változásaitól független összehúzódó képessége
- A kontraktilitást fokozó folyamatok
  - ▣ Intracellularis Ca emelkedése
    - Extracellularis térből
      - Sarcolemmalis feszültségfüggő kalcium-csatornákon keresztül
      - cAMP által aktivált Ca csatornákon keresztül (β1 adrenoceptor)
    - Intracellularis térből a sarcoplasmaticus reticulumból
      - Ryanodine calcium-induced calcium release rendszeren keresztül a T-és L-tubulusok területén (feszültségfüggő csatornák, AP hatására nyílnak)
      - IP3 mediálta receptorokhoz kapcsolt csatornákon keresztül (α1 adrenoceptor, angiotensin II receptor)

# A kontraktilitás

- 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
  - Kalcium sensitizerek (levosimendan)
  - $\beta$ -adrenerg receptorok izgalma (cAMP-mediált jelvény  $\rightarrow$  sarcolemma  $\text{Ca}^{2+}$ -permeabilitása nő)
  - Szívglikozidok ( $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPáz inhibitor)
  - Foszfodiészteráz bénítók (koffein, teofillin)

# A kontraktilitás

- A kontraktilitást csökkentő folyamatok
  - Anoxia
  - Ischaemia
  - Acidosis
  - Kamrai izomtömeg elvesztése
  - Ca-csatorna blokkolók
  - $\beta$ -blokkolók



8-3. ábra A kontraktilitás változásának hatása egy adott rosthosszúságnál kifejlődő izomerőre

# Lusitropia

- A szívizomzat elernyedési képessége, melyet a diastoles intracavitalis nyomás időegységre vonatkoztatott esése jellemez



# A nyomásterhelés

- Fokozódását az afterload primer emelkedése okozza, melynek oka a bal kamra esetében lehet centrális (aorta stenosis, coarctatio aortae) illetve perifériás (szisztémás arteriolás hypertensio)
- A jobb kamra nyomás-túlterhelését pulmonalis stenosis, illetve pulmonalis rezisztencia emelkedése okozhatja
- Az afterload emelkedése a megemelkedett reziduumon keresztül a falfeszülés emelkedését okozza, melyet a kamra izomzat hypertrophiával kompenzál (Laplace-törvény)

# A térfogatterhelés

- Fokozódását a preload primer emelkedése okozza, melynek oka a bal kamrában a mitralis és az aorta billentyű insufficienciája. A regurgitáló vérmennyiség hozzáadódik a végdiasztolés volumenhez
- A jobb kamrában a pulmonalis illetve a tricuspidalis regurgitatio okoz térfogattúlterhelést
- Szintén fokozza a bal szívfél elégtelenségét a perzisztens ductus Botalli, illetve a kamrai septumdefektus, míg a jobb szívfelet a pitvari septumdefektus terheli

# A szívelégtelenség okai

- Ischaemiás szívbetegség
  - ▣ Ischaemia
  - ▣ Myocardialis infarktus
- Hypertensio
- A szívizom gyulladásos betegségei
- Veszületett ész szerzett vitiumok
- Cardiomyopathia
  - ▣ Dialatív
  - ▣ Hypertrophiás, obstruktív
  - ▣ Restriktív
- Infiltratív betegségek
  - ▣ Hameochromatosis, sarcoidosis

# A szívelégtelenség okai

- Táplálkozási hiányállapotok
  - ▣ Protein, szelén, thiamin, L-karnitin
- Elektrolitzavarok
  - ▣ Hypocalcaemia, hypophosphataemia, hyponatraemia
- Endokrin kórképek
  - ▣ Hypothyreosis, hyperthyreosis, hypoparathyreosis, phaeocromocytoma
- Kötőszöveti betegségek
  - ▣ SLE, rheumatoid arthritis, polyarteritis nodosa, polymyositis
- Toxicus hatások
  - ▣ Alkohol, arzén, kokain, ciklofoszfamid

# A szívelégtelenség okai

- Tachycardia indukálta cardiomyopathia
  - Pitvarfibrillatio
  - Folymatos SVT
  - Arrhythmia
  - Bradycardia
- Peripartum cardiomyopathia
- Pericardium betegségei
  - Pericardialis fluidum, constrictiv pericarditis
- Primer jobbszívfél elégtelenség
  - Tüdőembolia, pulmonalis hypertensio, cor pulmonale
  - Tricuspidalis insuffitientia

## □ Balszívfél elégtelenség

### □ Forward failure

- Hypotensio
- Acrocyanosis
- Sápadt, hűvös bőr

### □ Backward failure

- Dyspnoe
  - Nyugalmi
  - Terhelési
  - Orthopnoe
  - Tüdőoedema
- Pulmonalis pangás
- Köhögés, köpetürítés

## □ Jobbszívfél elégtelenség

### □ Forward failure

- Csökkent pulmonalis perfusio

### □ Backward failure

- Telt nyaki vénák
- Perifériás oedema
- Hepatomegalia

## □ Akut és idült szívelégtelenség

- A szívelégtelenség tünetei kifejlődhetnek lassan, a kompenzációs mechanizmusok kimerülését követően
- Hirtelen, akár előzetesen ép működésű szíven is (pl. akut nagy kiterjedésű infarctus, hypertoniás krízis, tüdőembolia, arrhythmia, billentyűszakadás esetén)
- Akut szívelégtelenség előzőleg fennálló krónikus szívelégtelenség akut rosszabbodása következtében is kialakulhat.
- A klinikai megjelenési forma lehet
  - jelentős tüdőpangással járó akut tüdőoedema
  - csökkent perctérfogattal, hypotoniával, centrális és perifériás csökkent vérátáramlással, oliguriával és megnövekedett bal kamrai töltőnyomással járó cardiogen shock



# A szívelégtelenség tünetei

- Szív- és keringési rendszer
  - angina pectoris
  - nem specifikus mellkasi fájdalom
  - fáradtság, gyengeség
  - ortosztatikus szédülés
  - Palpitatio
- Légzőszervi
  - dyspnoe
  - köhögés
  - haemoptoe
- Renalis
  - nycturia
  - oliguria/anuria

# A szívelégtelenség tünetei

- Emésztőrendszeri
  - ▣ hasi fájdalom
  - ▣ haspuffadás
  - ▣ obstipatio/hasmenés
  - ▣ anorexia
  - ▣ hányinger, hányás
- Neurológiai/neuropszichiátriai
  - ▣ anxietás vagy pániktünetek
  - ▣ depresszió
  - ▣ syncope
  - ▣ konfúzió
  - ▣ csökkent szellemi működés

# Kompenzációs mechanizmusok

## Frank-Starling mechanizmus

- Amennyiben az afterload emelkedése révén a pulzusvolumen csökken, és megemelkedik a végszisztolés volumen, a diasztolés telődés folytán emelkedni fog a végdiasztolés volumen is.
- Ez a Frank-Starling törvény értelmében a mechanoszenzitív mechanizmusok révén egy bizonyos mértékig növelni fogja a kontrakció erejét.
- Amennyiben a kompenzáció kimerül, a kamra progresszív kitágulása alakul ki. A végdiasztolés volumen emelkedése congestiv (torlódásos) tüneteket okozhat a kisvérkörben (emelkedik a hidrosztatikai nyomás), mely 18-20 Hgmm körül dyspnoet, 25-30 Hgmm felett tüdőödémát okoz.

# Kompenzációs mechanizmusok

## Renin-angiotenzin rendszer

- A szívelégtelenséget kísérő perifériás hypotenziót a vese JGA részében a macula denza sejtek érzékelik, és renin felszabadulást okoz, hasonlóképpen a tubularis  $\text{Na}^+$ -fluxus csökkenéséhez.
- A RAS lényege abban áll, hogy a renin hatására a keringő angiotenzinogénből ANGI, majd az ACE hatására ebből ANGII keletkezik.
- Az ANGII közvetlenül serkenti az aldoszteron felszabadulást a mellékvese zona glomerulosájából.
- Az aldoszteron a tubularis  $\text{Na}^+$ -reabszorpciót serkenti, így folyadékretenciót okoz.

# Kompenzációs mechanizmusok

## Renin-angiotenzin rendszer

- Az ANGII közvetlen módon is növeli a nátrium visszaszívást. Ezenkívül a szomjúságközpontban folyadékfelvételt illetve ADH-szekrúciót indukál, mely csökkenti a folyadékkiválasztást
- A fentiek végül mind a vénás volumen növeléséhez vezetnek, mely preload növekedést okoz. Ez pedig a Frank-Starling mechanizmust indítja be.
- Fontos azonban, hogy a só- és folyadékretenció növeli a szisztémás vaszkuláris rezisztenciát, így az afterloadot.
- Az ANGII közvetlen vasoconstrictor hatással is bír, ugyanakkor az ADH-szekrúciót fokozza. Ez utóbbi pedig potenciózza az ANGII és a NA vasoconstrictor hatását.
- Végeredményben a rendszer mind a preloadot, mind pedig az afterloadot emeli.

# Kompenzációs mechanizmusok

## Szimpatikus aktiváció

- Szívelégtelenségben reflektorikusan emelkedik a katekolaminok felszabadulása. Krónikusan a katekolaminok mellett az endothelin szekréciója is megemelkedik, melyek együttesen  $\alpha$ -receptorokon keresztül hatva a szisztémás vaszkuláris rezisztenciát, tehát az afterloadot növelik.
- A katekolaminok a szívizomzat  $\beta$ -receptorain keresztül pozitív inotrop hatást fejtenek ki; fokozzák az intracelluláris kalciumkoncentrációt, így a kontraktilitást.
- A katekolaminok a szívfrekvenciát is fokozzák, amely szintén kontraktilitást fokoz, ám egy bizonyos mértéken túl hemodinamikai elégtelenséget is kiválthat.

# Kompenzációs mechanizmusok

## Szívizom hypertrophia

- A nyomásterhelés a sarcomerek párhuzamos, a volumenterhelés pedig a soros felszaporodását okozza.
- Ennek molekuláris magyarázata, hogy a falfeszülés hatására a szívizomzatban olyan protoonkogének szabadulnak fel, melyek a myofibrilláris fehérjék szintézisét fokozzák.
- A falvastagság növelése a Laplace-törvény értelmében csökkenti a falfeszülést, így az afterloadot.

# Kompenzációs mechanizmusok

## Megnövekedett AV oxigénextractio

- A csökkent PTF miatt kevesebb az időegység alatt a perifériás szövetekhez szállított vér mennyisége.
- A vvt-ben megemelkedik a 2,3-BPG koncentrációja, aminek hatására Hb  $O_2$ -affinitása csökken, így könnyebben disszociál az  $O_2$ . (A telítési görbe jobbra tolódik.)