

# A szívelégtelenség patomechanizmusa

Édes István  
Kardiológiai Intézet, Debrecen



# Krónikus HF

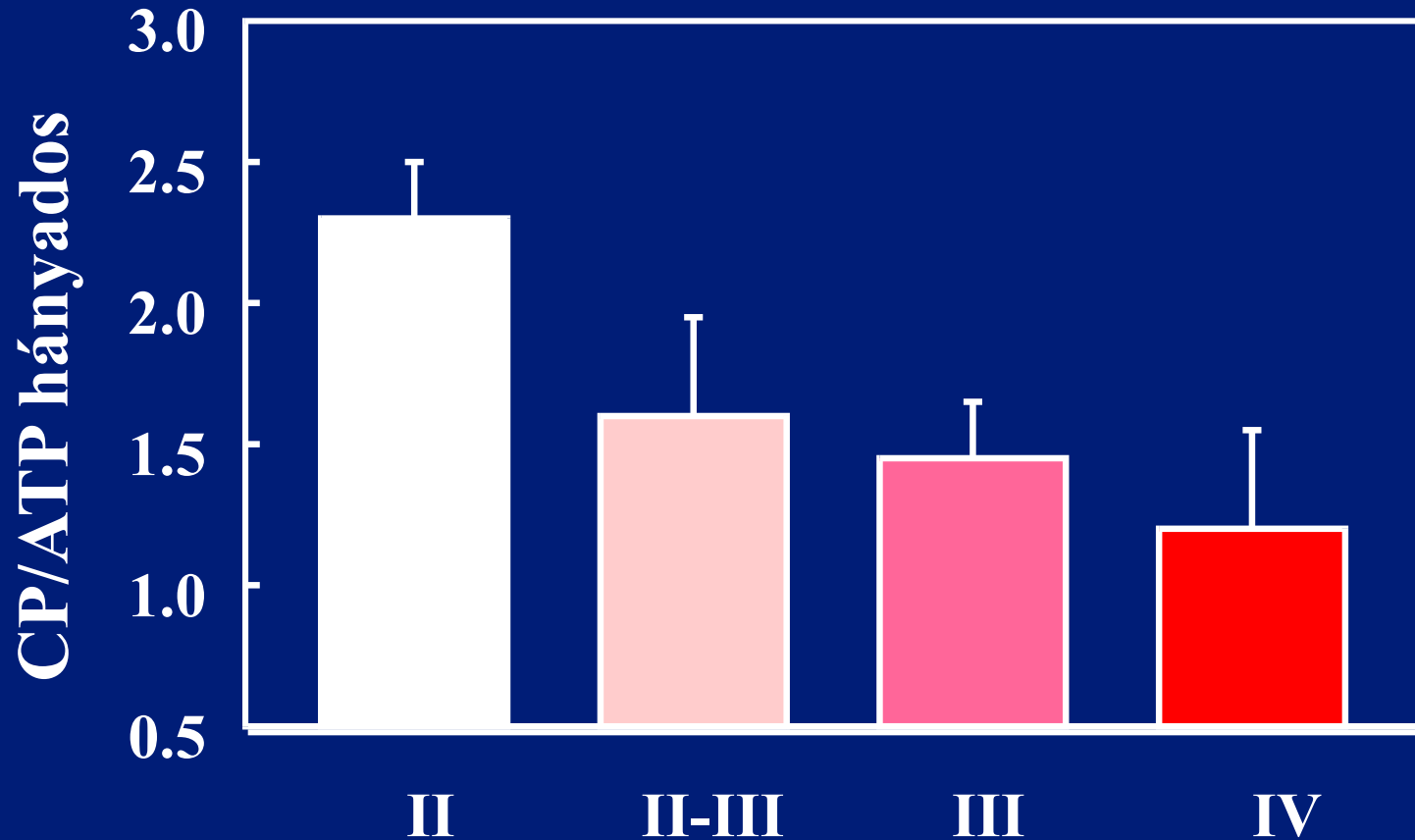
**Miért következik be a  
szívelégtelenség?**

# Lényeges patológiai eltérések szívelégtelenségben

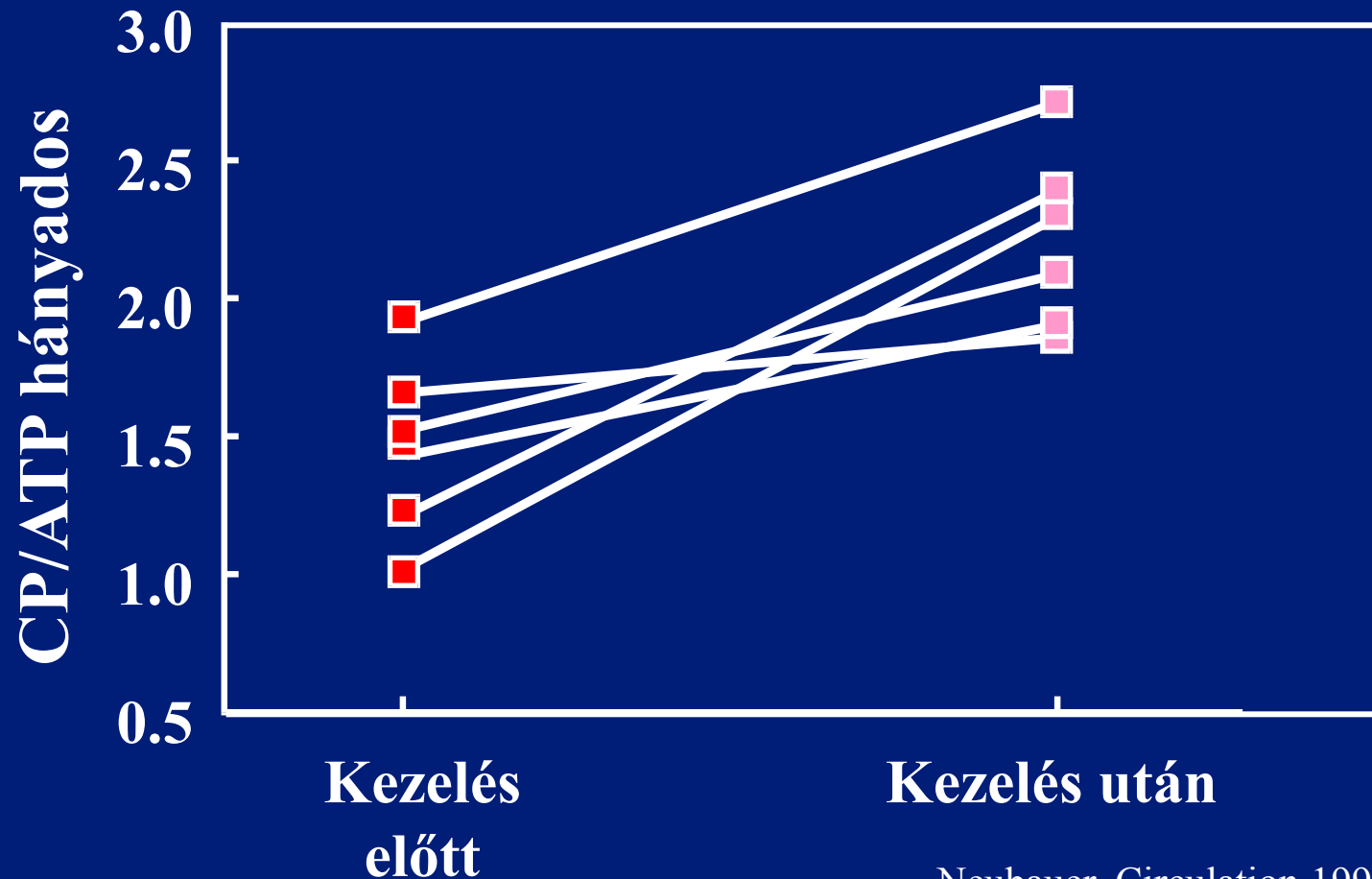
- **Energiahiány**
- **A  $\beta$ -adrenerg receptor rendszer down-regulációja és szétkapcsolódása (uncoupling)**
- **Károsodott miokardiális  $\text{Ca}^{2+}$  anyagcsere**

# Energiahány

# Magas energiájú foszfátok szívelégtelenségben



# A kezelés hatása a magas-energiájú foszfátokra

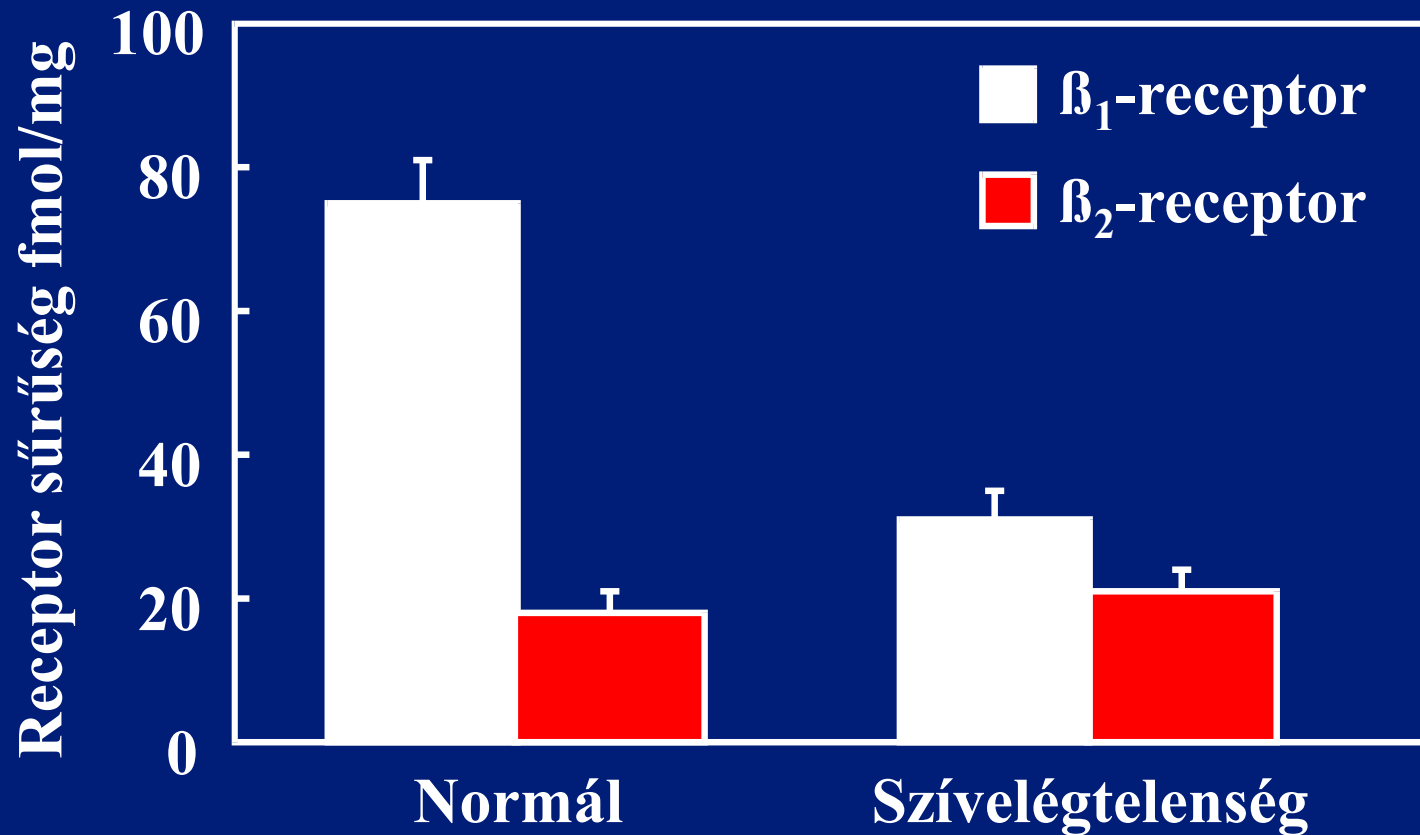


# Az energiahiánnyal kapcsolatos szempontok

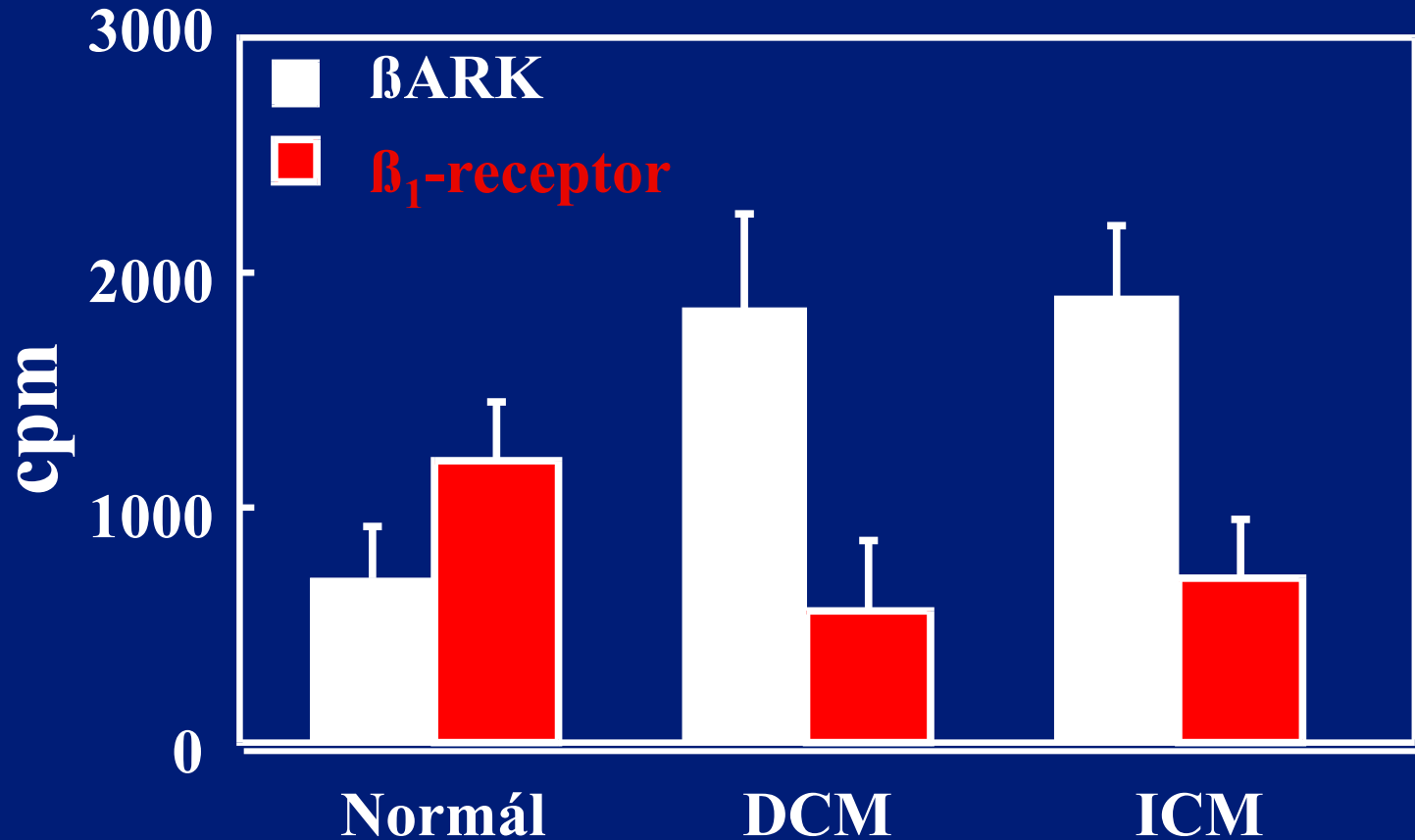
- A kontrakció passzív  $\text{Ca}^{2+}$  áramon alapszik;
- A relaxáció az elsősorban energiaigényes (ATP) folyamat;
- Az ATP allosterikus hatása fontos tényező (SR  $\text{Ca}^{2+}$  pumpa,  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$  ioncserélő, plasticitást biztosító hatás).

# A $\beta$ -adrenerg receptor rendszer szerepe

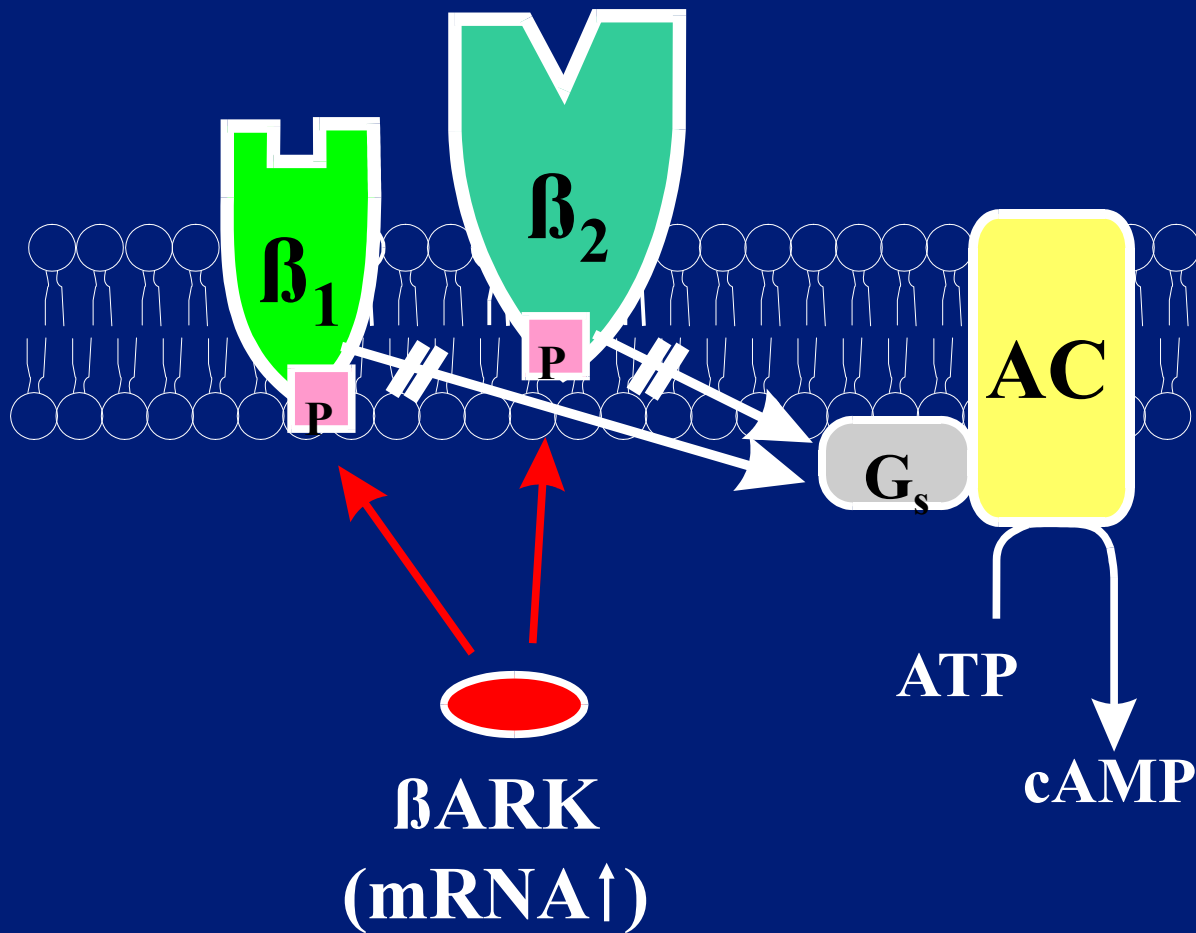
# $\beta$ -receptor sűrűség a normál humán miokardiumban és szívelégtelenségben



# A $\beta$ ARK és a $\beta_1$ -receptor mRNS szintjei normál humán miokardiumban és szívelégtelenségben



# A $\beta$ -adrenerg receptor rendszer változásai szívelégtelenségben



# A $\beta$ -adrenerg receptorok szerepével kapcsolatos szempontok

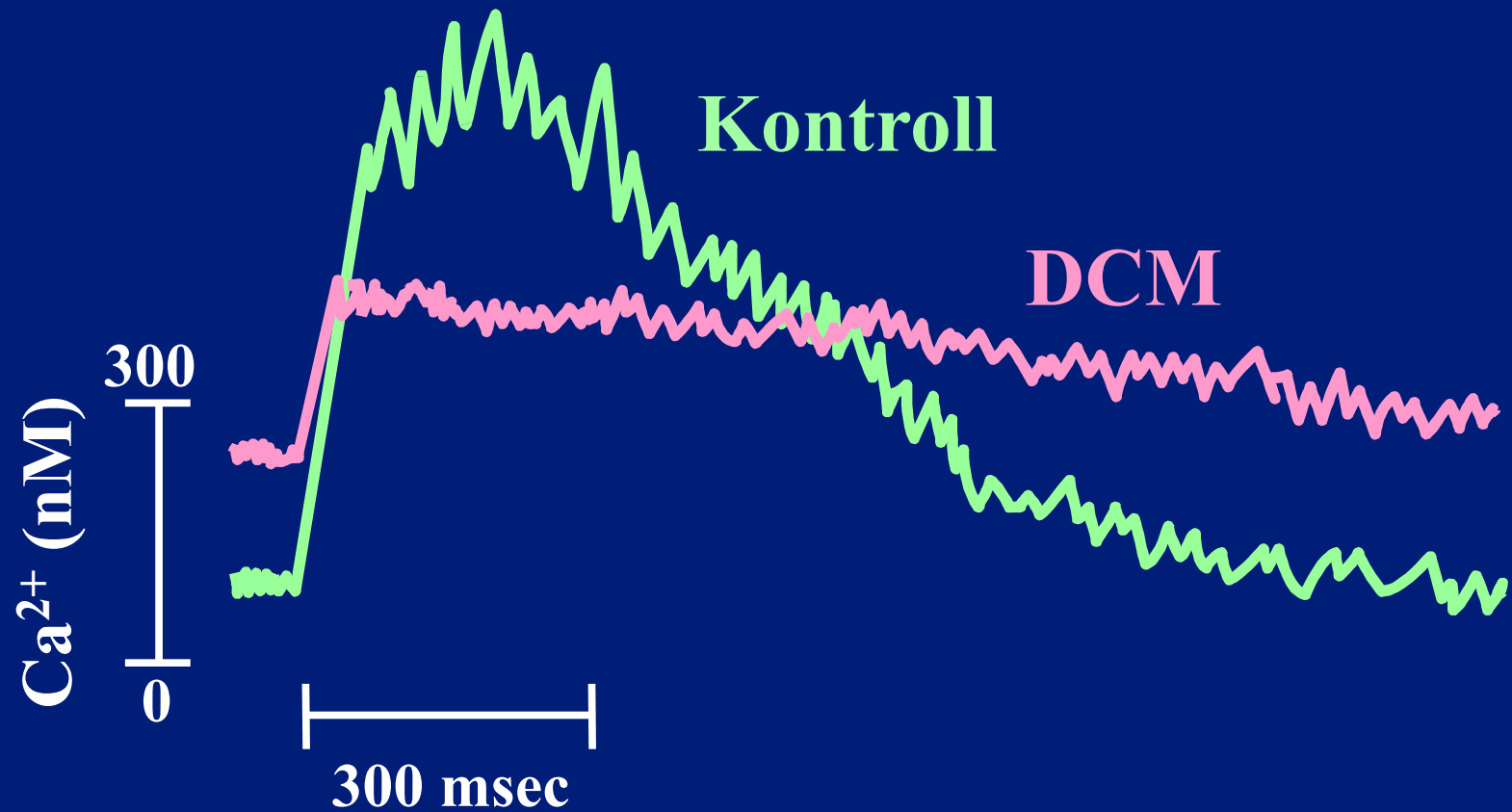
- Másodlagos eltérések, a magas katekolamin szint következményeként?
- Aritmogenitás
- Hozzájárul a krónikus RAS aktivációhoz

# Mi lehet a béta-blokkoló kezelés sikerének a magyarázata?

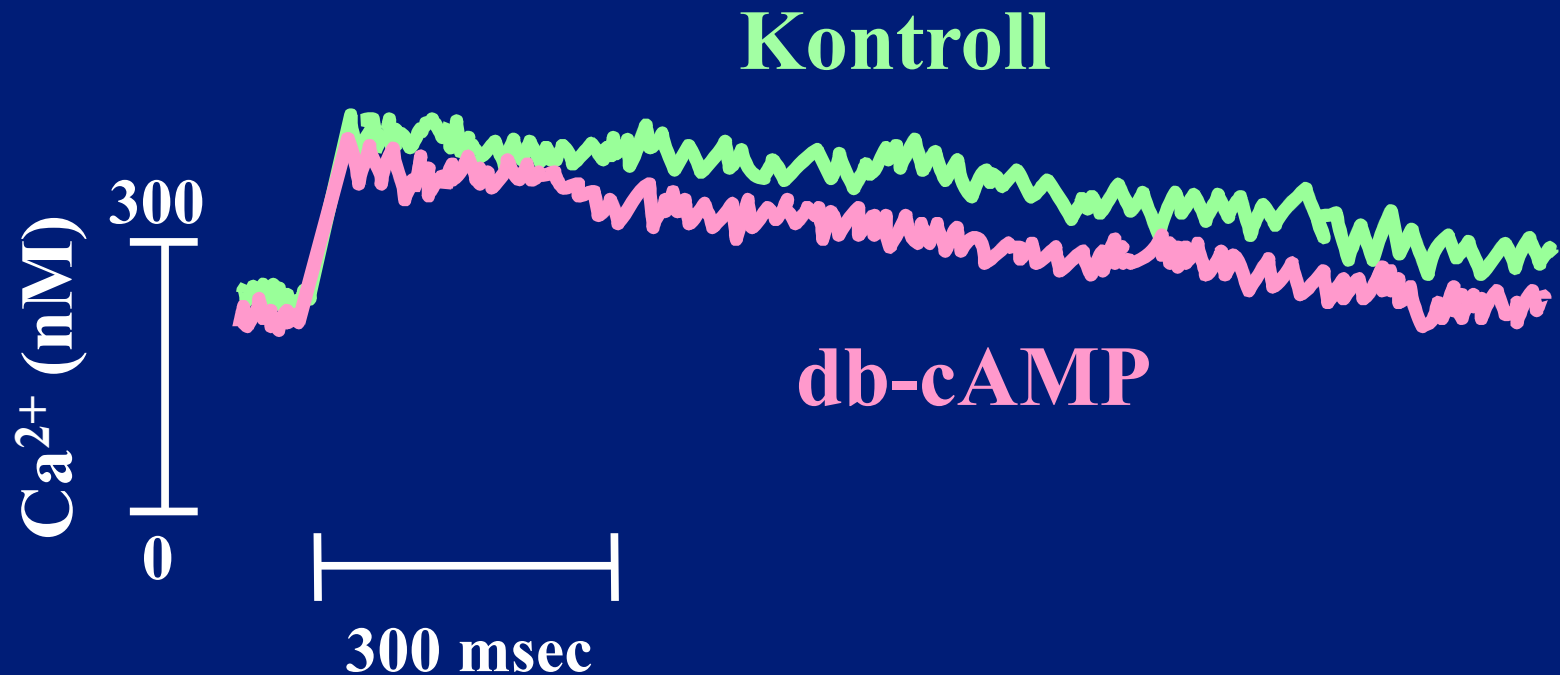
- **Egyéb kedvező hatások: növelik a  $\beta_1$ -receptor szintet, antioxidáns hatás.**
- **Csökkentik a katekolaminok toxikus hatásait.**
- **Csökkentik a szérum noradrenalin és renin szinteket**
- **Csökkentik az oxigénigényt, az iszkémiát és a spontán szívfrekvenciát**
- **Csökkentik az arrhythmia hajlamot**

**Ca<sup>2+</sup> anyagcsere  
szívelégtelenségben**

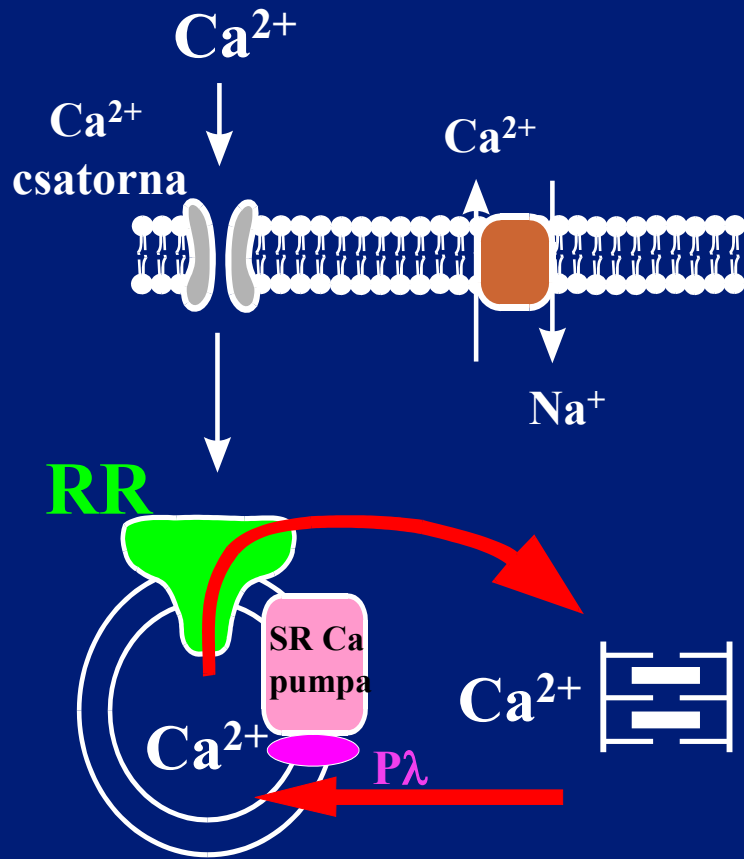
# A $\text{Ca}^{2+}$ tranziens alakulása külső stimulációt követően



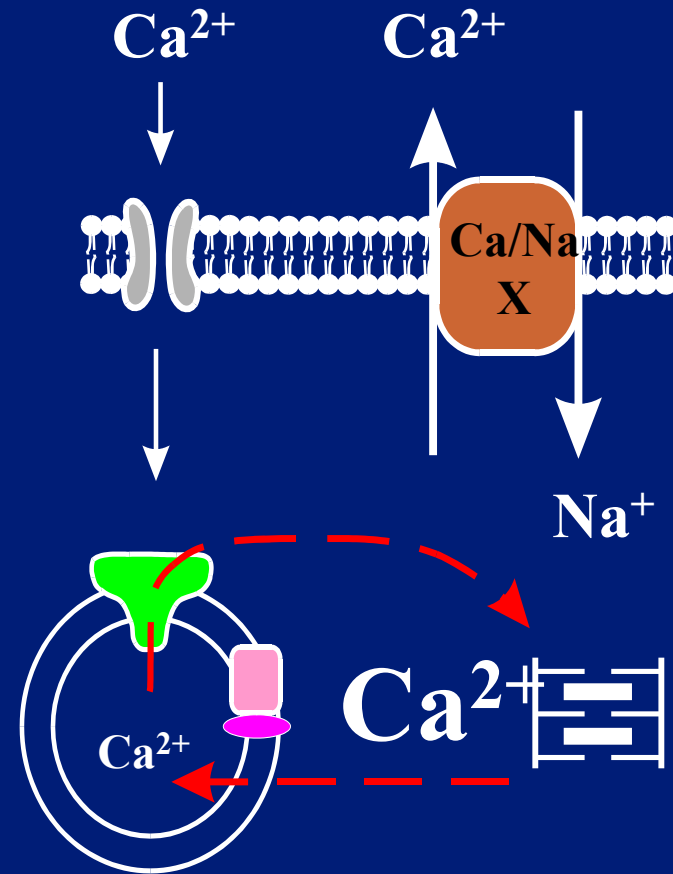
# Effect of cAMP on $\text{Ca}^{2+}$ transients in heart failure



# A $\text{Ca}^{2+}$ anyagcsere szívelégtelenségben



Normál szívizom



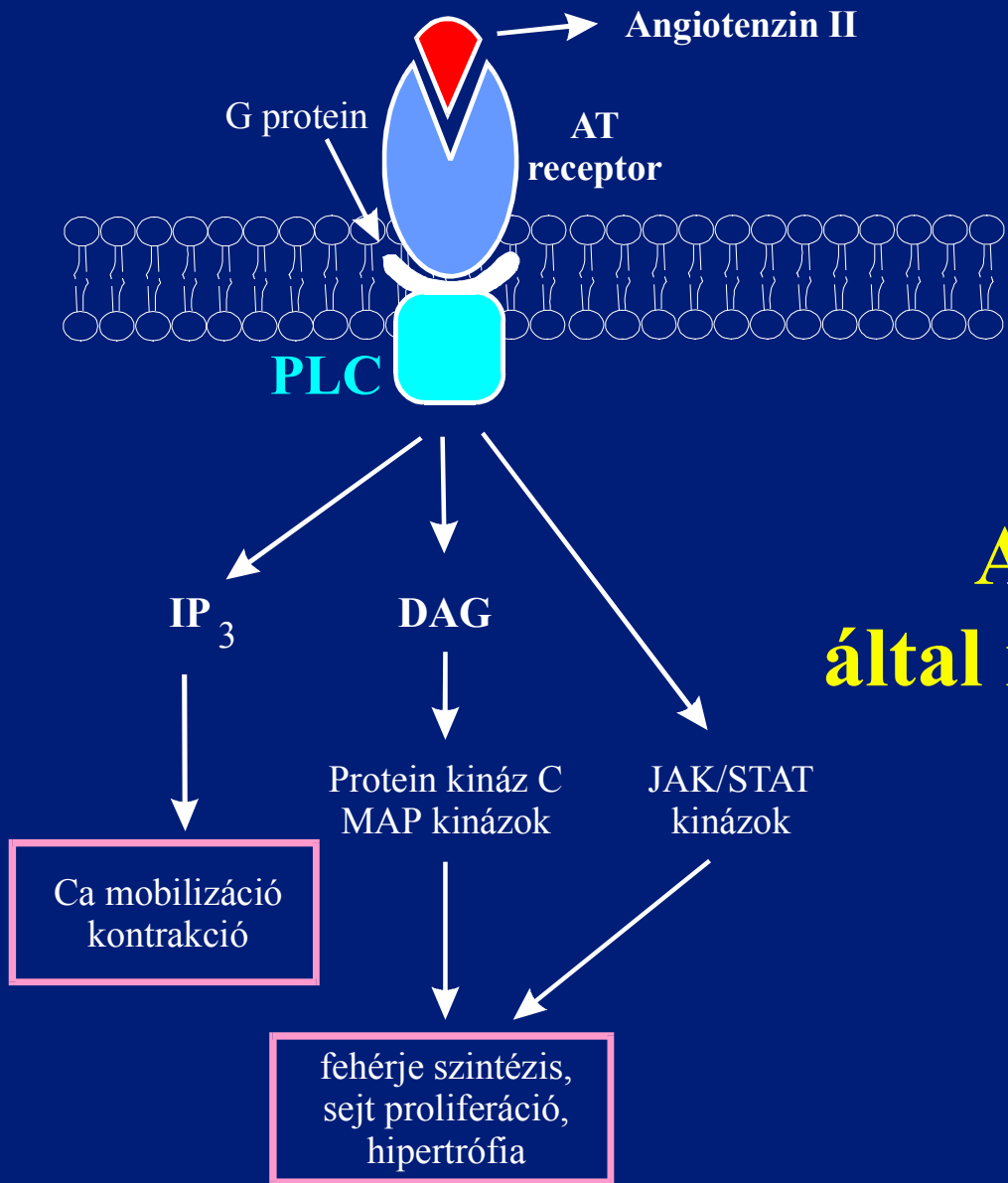
Szívelégtelenség

# SR funkció és a szívelégtelenség

- $\text{Ca}^{2+}$ -ATPáz mRNS és protein szintek ↓  
Csökkent SR  $\text{Ca}^{2+}$  felvétel. Primér folyamat?
- $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$  ioncserélő ↑ Kompenzatorikus mechanizmus?
- Magas citoplazmatikus és alacsony SR  $\text{Ca}^{2+}$  koncentráció diasztolében (csökkent SR funkció).
- Aritmogenitás, relaxáció (luzitrópia) károsodása

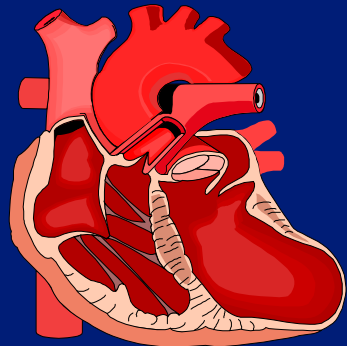
# A szívelégtenségben észlelt szisztémás eltérések

- **Kórosan túlaktiválódik a RAS**
- **Kórosan aktiválódik a szimpatikus idegrendszer**



## Az AT<sub>1</sub> receptor által mediált folyamatok

# Neurohumorális eltérések szívelégtelenségben



Alacsony RR  
és perctérfogat

Baroreflex,  
szimpatikotonia

ACE-gátló  
AT<sub>1</sub>-gátló

RAS aktiváció

SVR ↑  
Utóterhelés ↑

ACE-gátló  
AT<sub>1</sub>-gátló

Fokozott  
katekolamin szint

Na<sup>+</sup> retenció,  
ödéma

BK funkció ↓

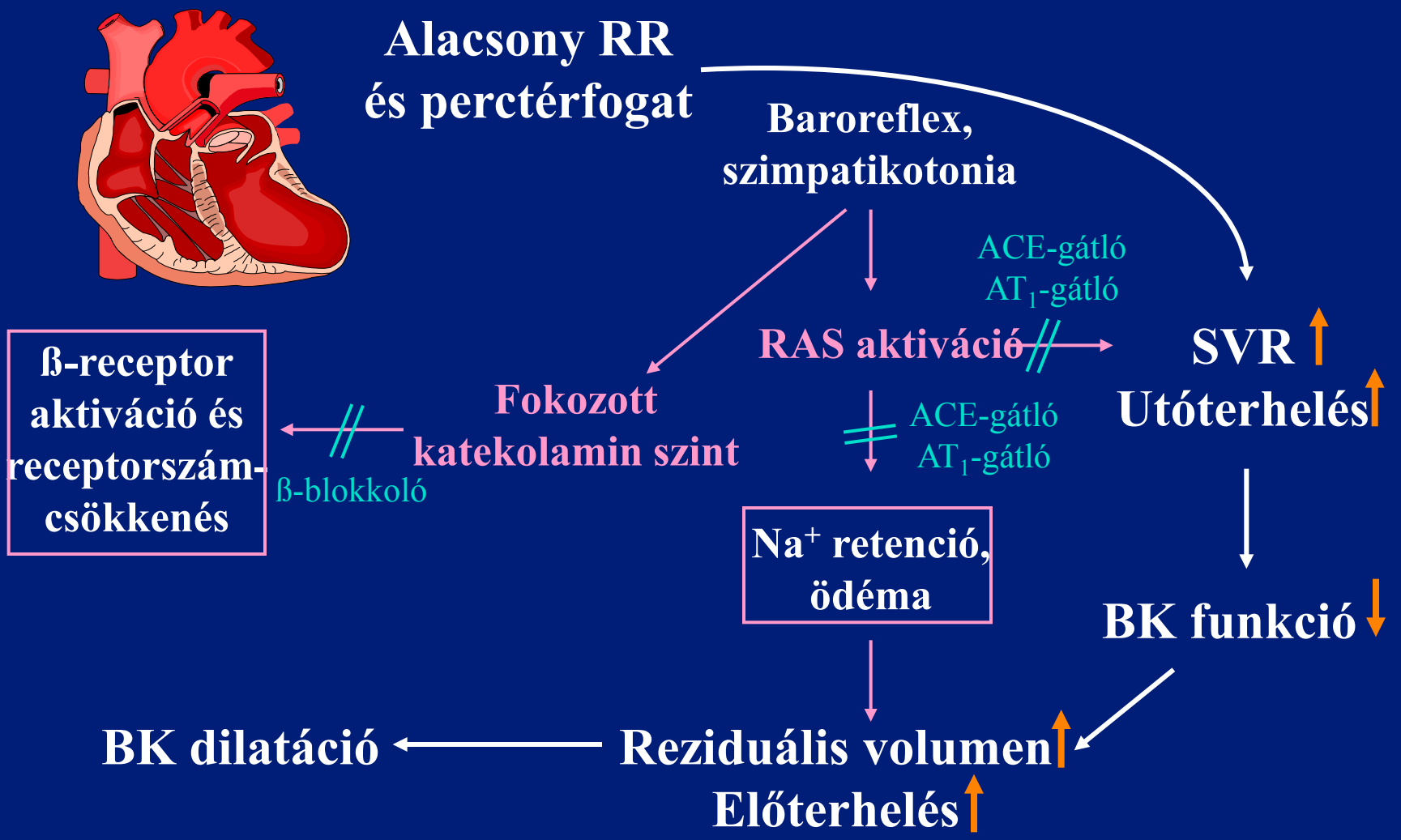
β-receptor  
aktiváció és  
receptorszám-  
csökkenés

β-blokkoló

BK dilatáció

Reziduális volumen ↑

Előterhelés ↑



# Akut HF

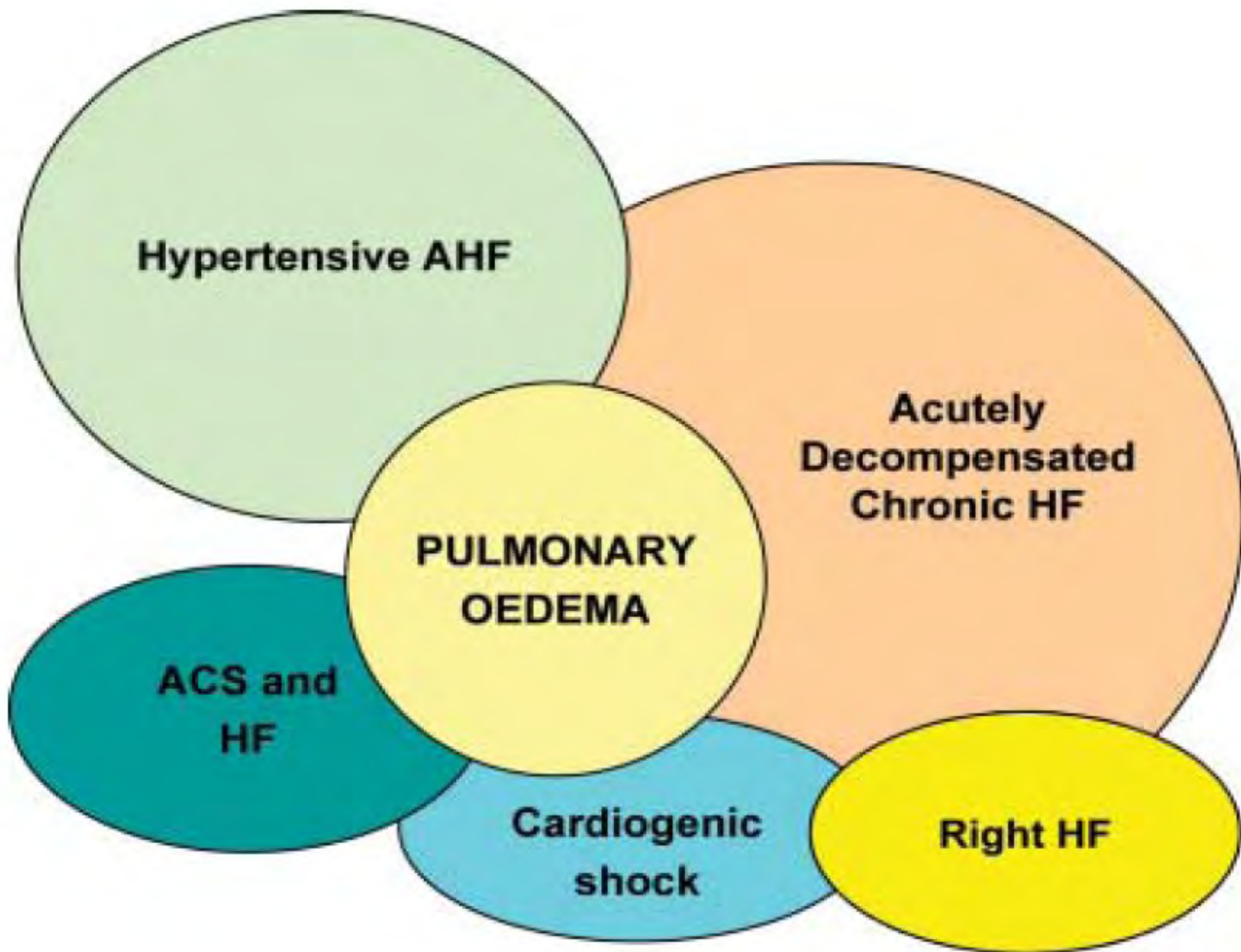
# **Akut szívelégtelenség (AHF) definíciója**

- **HF hirtelen kezdődő tünetekkel, panaszokkal, sürgős ellátási igényvel**
- **megjelenhet, mint újonnan keletkezett AHF, illetve mint a krónikus HF akut exacerbációja**
- **tünetek, panaszok súlyosbodásával járhat, vagy eleve akut ellátást igénylő állapotként jelentkezik (tüdő ödéma)**
- **különböző kardiális és nem kardiális tényezők súlyosbíthatják**

# **Akut szívelégtelenség (AHF) formái**

- **Krónikus szívelégtelenség akut exacerbációja**
- **Hipertenzív AHF**
- **Tüdőödéma**
- **Kardiogén shock**
- **ACS-hez társuló HF**
- **Jobb szívfél elégtelenség**

# AHF klinikai beosztása



# AHF kiváltó és súlyosbító okai

- **ISZB:** ACS, MI mechanikus komplikációi, jobb kamrai MI
- **Valvuláris:** billentyű szűkületek- elégtelenségek, endocarditis aorta disszekció
- **Miopátiák:** akut miokarditisz, peripartum CMP
- **Hipertónia/aritmia**
- **Keringés összeomlása:** septikémia, tireotoxikózis, anémia, söntök, tamponád, tüdőembólia
- **Krónikus HF akut exacerbációja:** volumen terhelés, gyógyszerek elhagyása, infekció, CV inzultus, renális problémák, sebészi beavatkozás, athma, COPD, alkohol, drog használat

# AHF klinikai besorolása AMI-ban

## Killip classification

---

Designed to provide a clinical estimate of the severity of circulatory derangement in the treatment of acute myocardial infarction.

- Stage I    No heart failure.  
            No clinical signs of cardiac decompensation
- Stage II    Heart failure.  
            Diagnostic criteria include rales, S3 gallop, and pulmonary venous hypertension.  
            Pulmonary congestion with wet rales in the lower half of the lung fields.
- Stage III    Severe heart failure.  
            Frank pulmonary oedema with rales throughout the lung fields
- Stage IV    Cardiogenic shock.  
            Signs include hypotension (SBP <90 mmHg), and evidence of peripheral vasoconstriction such as oliguria, cyanosis and sweating

# AHF klinikai besorolása

(Forrester beosztás)



Száraz és meleg	Nedves és meleg
Száraz és hideg	Nedves és hideg

Szöveti perfúzió

Pulmonális pangás



**Köszönöm**  
**a**  
**figyelmet!**