

# 15. fejezet

## **A vérkeringés rendszerének károsodásai**

---

*Jánosi András*

*Berényi István*

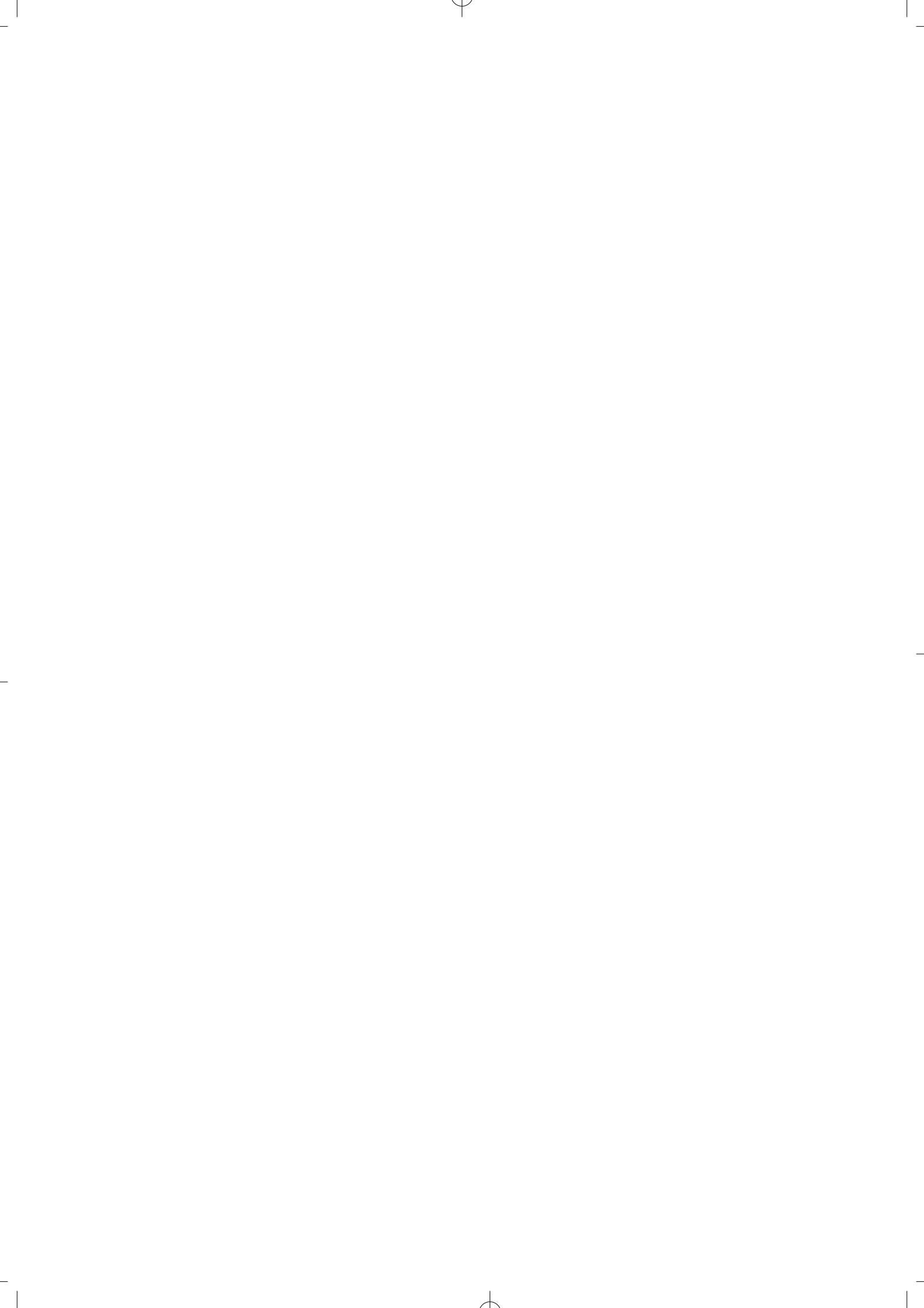
*Folyovich András*

*Juhász Ferenc*

*Lengyel Mária*

*Morvai Veronika*

*Veress Gábor*



## Általános rész

A vérkeringés rendszerének állapota döntő mértékben meghatározza a szervek teljesítőképességét a mindennapi élet és a munkavégzés során. A fejezet célja bemutatni a rendszer károsodásainak hatását az egyén teljesítőképességére.

A keringési rendszer körében tárgyaljuk a szív, az artériák, a vénák károsodásait, valamint a szisztémás hipertóniát. A pulmonális hipertónia ismertetése a légzőszervek fejezetében történik.

### ***A keringési rendszer működésének fontosabb jellemzői***

Jánosi András

A keringési rendszer élettani funkciója a szervezet igényeinek megfelelő vérmennyiség (perc-térfogat) biztosítása nyugalomban és terheléses körülmények között. A rendszer fiziológiás működését a szív kontraktilis funkciója, a különböző kardiovaszkuláris reflexek és a neurohormonális hatások biztosítják.

### ***A szív kontraktilis funkciója***

A bal kamra és a jobb kamra működésében három alapvető szakasz van:

- kontrakció,
- relaxáció,
- telődés.

A keringési rendszer teljesítménye szempontjából a bal kamra működése áll a középpontban. A kontrakció időszaka további periódusokra bontható: az izovolémiás kontrakció és a maximális ejekció időszakára. Az izovolémiás kontrakció időszakában – a mitrális és az aortabillentyű egyaránt zárva van – és a kalcium indukálta aktin–miozin interakció a kontraktilis fehérjék összehúzódását eredményezi, a szívizom depolarizált állapotba kerül (EKG-n az R-hullám felel meg ennek az időszaknak). A kontrakció mind több miofibrillumra terjed ki, megnő az intraventrikuláris nyomás és megnyílik az aortabillentyű – ekkor kezdődik el a gyors ejekció időszaka.

A relaxáció során a citoszol kalciumion-koncentrációja csökken, a miofibrillumok a relaxáció állapotába jutnak. A relaxáció az alábbi szakaszokra bontható:

- relaxáció kezdete (csökkent ejekció),
- izovolémiás relaxáció,
- gyors telődés,
- lassú telődés,
- pitvari systole.

A kamra működése szempontjából alapvető fontosságú a *preload*, vagyis az a volumen, ami a bal kamrában a kontrakció megkezdődése előtt található (Frank–Starling-törvény). A telődés következtében kialakuló – a kontrakciót megelőző – rostmegnyúlás fokozza a kontrakciót, megnöveli a verőtérfogatot.

A másik fontos keringésdinamikai faktor az *afterload*, vagyis az az ellenállás (perifériás rezisztencia), amivel szemben a systole idején az ejek-

ció létrejön. A hirtelen megnövelt afterload kísérleti modellben ugyancsak a bal kamra teljesítményének átmeneti növekedését eredményezte, megnövelve a bal kamra szisztolés, illetve diasztolés térfogatát. A megnövekedett volumenek a bal kamra kiürülésének elégtelenségét jelzik.

## Kardiovaszkuláris reflexek

A vérnyomás szabályozásában két kardiovaszkuláris reflex játszik komolyabb szerepet:

- *Artériás baroreceptorok* (a carotis sinusban, illetve az aortaívben helyezkednek el). Az artériás vérnyomás emelkedése következtében kialakuló falfeszülés miatt a receptorok ingerületbe jönnek, és az ingerület a központi idegrendszerbe jut.
- *Kardiopulmonális baroreceptorok*. A receptorok a kamrai és a pitvari szívizomban helyezkednek el, és az előzőekhez hasonló módon vesznek részt a keringés regulációjában.

A vérnyomás emelkedése a receptorok afferens ingerületét eredményezik, ami az agy nucleus solitariusába jut. Az afferens ingerület következményeként kétféle hatás jelentkezik:

- *Az efferens szimpatikus aktivitás gátlása*, amely az artériás vérnyomás és a szisztémás vaszkuláris rezisztencia csökkenését eredményezi.
- *Az efferens paraszimpatikus tónus fokozódása*, amely a sinusműködés csökkenését és az A–V vezetés gátlását eredményezi.

A vérnyomás csökkenése esetén a baroreceptorokon keresztül a fentiekkel éppen elletétes hatások fejeződnek ki.

## A szívizom pumpafunkciója

A bal kamra pumpafunkciója függ a myocardium kontraktilitásától, a bal kamra és az egyéb szívüregek interakciójától, a pulmonális és a vénás keringéstől. A pumpafunkció végeredménye

a *perctérfogat*, amelynek az igényektől függő dinamikus változása a keringési rendszer működésének legfontosabb jellemzője. A szívizom szisztolés funkciójának jellemzésére – normális afterload és billentyűműködés esetén – az *ejekciós frakció* használható, amelynek számítása leggyakrabban echokardiográfiával történik a végdiasztolés és végszisztolés átmérők meghatározása útján.

A bal kamrának a pumpafunkció megfelelő végrehajtásához nemcsak kiürülni, hanem telődni is kell. A bal kamra diasztolés telődését a bal pitvari nyomás biztosítja. A telődés akkor tekinthető megfelelőnek, ha normális pulmonális nyomás (< 12 Hgmm) által létrehozott végdiasztolés volumen által generált kontrakció (Frank–Starling-törvény) biztosítja a megfelelő perctérfogatot.

A szív működése tehát a telődéstől és az ejekciótól függ. A systolevolumen és az ejekciós frakció szorzata határozza meg a szisztolés volumen, a perctérfogat pedig a szisztolés volumen és a szívfrekvencia szorzatából adódik. A telődést, illetve az ejekciót több tényező befolyásolja (15.1. táblázat).

## A szívizom-ischaemia kialakulásának mechanizmusa

A szívizom keringése normális körülmények között széles határok között tud alkalmazkodni a myocardium oxigénigényének változásához. A szívizom a falfeszülés, a szívfrekvencia, az afterload növekedésekor nagyobb munkát végez, ennek megfelelően az energiafelhasználása is növekszik. Végső soron a megnövekedett munkavégzéshez a vérellátásnak is növekednie kell. Normális körülmények között a szívizom perfúziósrezerv-kapacitása a nyugalmi érték négy-öt-szöröse. A szívizom egységnyi idő alatt végzett munkáját az alábbi tényezők határozzák meg:

$$\text{Munka}_{\text{min}} = \text{SBP} \times \text{SV} \times \text{szívfrekvencia}$$

SBP: szisztolés vérnyomás,

SV: szisztolés volumen.

15.1. táblázat. A szívüreggek telődését és az ejekciót befolyásoló tényezők

Telődés		Ejekció		
Végdiasztolés volumen	<b>X</b>	Ejekciós frakció	=	Szisztolés volumen
Disztenzibilitás		Szisztolés funkció		
Bal pitvar		Kontraktilitás		<b>X</b>
Mitrális billentyű		Afterload		
Pericardium		Preload		
		Strukturális betegség		<b>Szívfrekvencia</b>
				↓
Diasztolés funkció		Szisztolés funkció		<b>Perctérfogat</b>

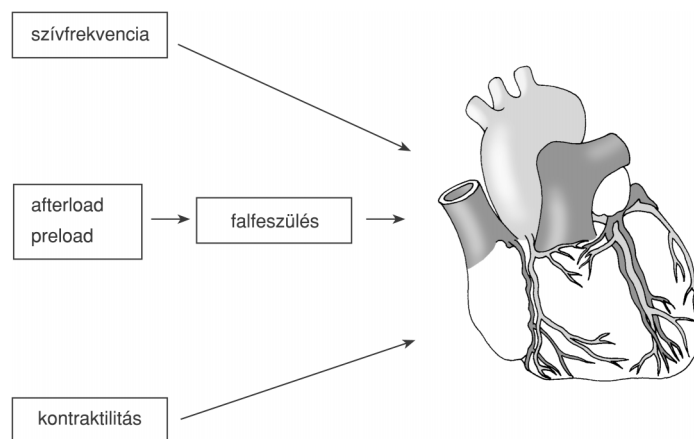
A gyakorlatban a szív oxigénfogyasztásának jellemzésére a könnyen mérhető kettős szorzatot használjuk:

Kettős szorzat = SBP × HR  
(HR: heart rate – szívfrekvencia)

Amennyiben az oxigényigény meghaladja az oxigénkínálatot, myocardiumischaemia alakulhat ki. A szívizom oxigényigényének növekedése fizikai terhelés, magas vérnyomás, láz, tachycardia esetén következik be. Az oxigénkínálat csökkenése vasospasmus, anaemia, hypovolæmia kapcsán lép fel. Az iszkémiás szívbetegségek kialakulásának legfontosabb etiológiai tényezője a szívizom-ischaemia, amely lehet átmeneti, illetve tartós. Rövid ideig tartó ischaemia esetén angina pectoris, illetve myocardiumstunning alakul ki, míg a tartós ischaemia szívizomelha-

lást, illetve myocardiumhibernációt eredményez (15.1. ábra).

A bal kamra pumpafunkciója akkor tekinthető normálisnak, ha a diasztolés és a szisztolés funkció egyaránt normális. A bal kamra diasztolés funkciója függ a myocardium disztenzibilitásától, a bal pitvar, a mitrális billentyű, illetve a pericardium működésétől. A *szisztolés funkciót* leginkább a kontraktilitás, az afterload és a preload befolyásolja. A szívizom oxigénfogyasztását a *szívfrekvencia*, a *falfeszülés* és a *kontraktilitás* befolyásolja. A napi gyakorlatban leginkább a kettős szorzat (szisztolés vérnyomás X pulzusszám) adja meg az oxigényigény mértékét. Amennyiben az oxigényigény meghaladja a kínálatot, szívizom-ischaemia alakul ki, amely fennálhat rövid ideig (15–20 perc), illetve tartósan (> 30 perc). Az iszkémiás szívbetegségek közös etiológiai tényezője a szívizom vérellátásának elégtelensége.



15.1. ábra. A szívizom oxigényigényét meghatározó tényezők

## Klinikai vizsgálatok

Jánosi András

Az elmúlt néhány évtizedben a kardiológia minden tekintetben óriási fejlődésen ment keresztül. Alig ötven éve Paul Dudley *White* azt írta, hogy „az EKG az anamnézis és a fizikális vizsgálat után a legfontosabb kardiovaszkuláris vizsgálómódszer”. Ebből következett, hogy a módszer (EKG) és a diszciplína (kardiológia) sokáig egy fogalmat jelentett. Még az elmúlt években is szerte az országban működtek „EKG-rendelések”, amelyek a belgyógyászatról egyre inkább leváló kardiológia első „szakrendelése” voltak. Ma már természetesen ezen ellátások olyan laboratóriumoknak tekinthetők, ahol egy vizsgálatot végeznek, de messze nem merítik ki a szakrendelés fogalmát. Az EKG-vizsgálat önmagában sem a betegség diagnózisára, illetve kizárására, sem a „javulás-gyógyulás” megítélésére nem alkalmas. Az EKG ma is értékes vizsgáló eljárás, felhasználásának lehetőségei később kerülnek tárgyalásra. A diagnosztika fejlődésének legfontosabb mozzanatait a 15.2. táblázat mutatja be.

Az alábbi összeállítás célja annak taglalása, hogy jelenleg milyen jelentősége van a kardiológiában két hagyományos módszernek, az anamnézisnek és a fizikális vizsgálatnak, valamint a már-már hagyományosnak nevezhető, „eszközös” EKG-vizsgálatnak. Paul *Wood* szavait idézve „Jelenleg nagy a veszélye annak, hogy kevésbé támaszkodunk klinikai tapasztalatunkra, ismereteinkre és túl nagy jelentőséget tulajdonítunk a gépek szolgáltatotta adatoknak”.

Száz évvel a röntgen- és az EKG-vizsgálat bevezetése után a szív működésének megítélésére olyan rendkívül hasznos módszerek állnak rendelkezésünkre, amelyek lehetővé teszik például a szívizom és a billentyűk mozgásának, a szíven belüli áramlások nem invazív tanulmányozását, a funkciójában károsodott, de még életképes szívizom felismerését és elkülönítését az irreverzibilisen károsodott myocardiumtól stb. *A legfontosabb műszeres vizsgálat sem helyettesítheti azonban a körelőzményt.*

Az anamnézis különleges jelentőségének bizonyítására számos példa lenne idézhető, ezek közül az egyik a műbillentyű-implantáció indikációjának kérdése. A billentyűcsere indikációjának felállításában a beteg funkcionális stádiumának (New York Heart Association, NYHA functional class) perdöntő szerepe van. A funkcionális osztály megállapításakor „csak” az anamnézis adatait használják fel.

A panaszok (mellkasi fájdalom, dyspnoe, palpáció stb.) és a fizikai terhelés kapcsolatának tisztázása rendkívüli jelentőségű. A terhelésre jelentkező, nyugalomban megszűnő mellkasi fájdalom nagy valószínűséggel kardiális eredetű, míg a pihenéskor érzett, pillanatokig tartó mellkasi szúrás atípusos jellegű panasznak minősül, kiváltásában extrakardiális ok(ok) játszanak szerepet.

15.2. táblázat. A kardiológiai diagnosztikai módszerek fejlődése az elmúlt évtizedekben

1990–2000	Ultra fast CT Coronaria-angioszkópia Stressz-echo IVUS
1980–1990	Színes Doppler echo MRI SAE PET
1970–1980	Szív elektrofiziológiai vizsgálatok Izotópmódszerek Doppler echo 2-D echo
1960–1970	Terheléses EKG Holter-monitorozás
1950–1960	Balszívfél-katéterezés Koronarográfia Echokardiográfia (echo) mód

Rövidítések:

PET = pozitronemissziós tomográfia

SAE = jelátlagolt EKG

MRI = mágneses rezonancia vizsgálat

IVUS = intravaszkuláris ultrahang

Ultra fast CT = nagy sebességű komputertomográf

A *fizikális vizsgálat* a másik klasszikus módszer, amelynek a korszerű vizsgálómódszerek birtokában nemcsak fontosságát hangsúlyozzuk, hanem korlátait is ismerjük. A szív nagyságának megítélése echokardiográfiával pontosabb, mint a szívhatárok radiológiai leírása vagy a kopogtatással történő meghatározás. Az echokardiográfiás vizsgálat azonban legtöbbször csak azoknál kerül elvégzésre, akiknél a fizikális vizsgálat strukturális szívbetegség gyanúját kelti. (Ez a rendelkezésre álló erőforrások racionális felhasználása szempontjából is fontos.) Az echokardiográfiát tehát nem a fizikális vizsgálat helyett alkalmazzuk, hanem a fizikális státusban észlelhető eltérések (szívmegnagyobbodás, zörejek) strukturális hátterének megismerését teszi lehetővé.

A szívbetegségek egy részében a panaszokat valamely szisztémás megbetegedés váltja ki, illetve súlyosbítja. Nem ritka, hogy a hosszú ideig stabil angina pectoris instabillá válását anaemia okozza, amelynek hátterében leukaemia vagy malignus megbetegedés áll. Természetesen az instabil angina kialakulását számos egyéb szisztémás megbetegedés (nem kontrollált hypertonia, pitvarfibrilláció, hyperthyreosis stb.), illetve az alapbetegség progressiója (a stabil plakk rupturája) egyaránt eredményezheti.

Ezek a példák arra hívják fel a figyelmet, hogy kardiális panaszok esetén nemcsak a diagnózis felállítása, a panaszok kezelése a feladatunk, hanem annak a tisztázása is, hogy a panaszok kiváltásában (súlyosbításában) a szívbetegségen kívül milyen egyéb tényezők játszanak szerepet. Természetesen ennek a fordítottja is előfordul, pl. szisztémás artériás embolia gyakran a mitrálisbillentyű-hiba első tünete, a fájdalmas hiperémiás bőrkiütés Osler-csomónak bizonyul stb. Végül is az anamnézis során az alábbi kérdések átgondolása vár az orvosra:

- A beteg panaszai kapcsolatosak-e szívbetegséggel?
- A panaszok kardiális eredetét milyen vizsgálattal lehet igazolni vagy elvetni?
- Amennyiben a panaszok kardiális eredetűek, a kórfolyamat fenntartásában játszik-e szerepet valamilyen szisztémás megbetegedés?

- Amennyiben a panaszokat nem szívbetegség okozza, mi lehet a panaszok hátterében?
- Szükséges-e specialista igénybe vétele a fenti problémák eldöntéséhez?

## A beteg panaszainak értékelése

**Köhögés.** A panasz hátterében leggyakrabban légzőszervi megbetegedés áll (gyulladás, allergiás folyamat, neoplasma stb.), de a makacs improduktív köhögést – amely főleg az éjszakai órákban jelentkezik – sokszor *balszívfél-elégtelenség* okozza. A mitrális vitiumhoz társuló balpitvar-megnagyobbodás a *n. recurrens paresisen* keresztül rekedtséget idézhet elő. A köhögés okának keresésekor célszerű arra is gondolni, hogy az egyre gyakrabban használt ACE-gátlók a betegek néhány százalékában köhögést okoznak.

**Palpitáció.** A szívbeteg egy része heves, rendetlen szívverésről panaszkodik olyankor is, amikor ingerképzési zavar tartós megfigyeléssel (Holter-monitorozás) sem igazolható, más esetekben a pitvarfibrilláció véletlen vizsgálat során kerül felismerésre. A palpítáció hátterében sokszor *sinustachycardia* áll, amelyet kiválthat a koffeinfogyasztás, illetve a dohányzás is.

**Nehézlégzés (dyspnoe).** A légzés nehezítetttségét számos szív- és tüdőbetegség okozhatja. A panaszok felléphetnek akut, illetve krónikus formában. Az akut nehézlégzés leggyakoribb oka a *heveny balszívfél-elégtelenség*, a *szívinfartus*, a *tüdőembolia*, az *asthma bronchiale*, a *pneumonia*. A krónikus kardiális eredetű dyspnoe-hoz gyakran társul orthopnoe, amely igen jellegzetes tünete a szívelégtelenség okozta nehézlégzésnek. A beteg az éjszaka közepén álmából nehézlégzés ébreszti fel, amelyet improduktív köhögés kísér és felülésre a beteg néhány perc alatt megkönnyebbül. A pulmonális eredetű nehézlégzés gyakran közvetlenül a lefekvés után jelentkezik, a panaszok bőséges köpetürítés után szűnnek meg. Az ideges eredetű nehézlégzés terheléstől független,

a beteg úgy érzi, „nem megy le a levegő”, gyakran gombócot is érez a torkában.

**Mellkasi fájdalom, diszkomfortérzés.** A mellkasi fájdalom az egyik leggyakoribb tünet. A fájdalom megítélése csak a panaszra vonatkozó részletes adatok ismerete alapján lehetséges. A fájdalom megítélésekor az alábbi szempontokat vesszük figyelembe:

- A fájdalom jelentkezésének és megszűnésének körülményei (terhelésre jelentkező vagy nyugalmi panasz).
- A mellkasi fájdalom jellege (nyomás, szorítás, égés vagy szúrás, csavarás stb.).
- A fájdalom lokalizációja (retroszternális, epigasztriális, hátba, karba, nyakba sugárzó vagy az egész bal mellkasfélre kiterjedő).
- A fájdalom fennállásának ideje (max. 30 perc alatt megszűnő vagy órákig, napokig tartó).
- A fájdalmat kísérő tünetek (veritékezés, nehézlégzés, hányinger stb.).
- A fájdalom befolyásolhatósága gyógyszerekkel (rövid hatású nitroglicerinnel megszűnő, illetve nem változó panasz, szedativum hatásossága vagy hatástalansága).

Az iszkémiás eredetű mellkasi fájdalomra jellemző a terhelésre, izgalomra, étkezésre, cigaretázásra jelentkező, retroszternális, nyomó-szorító jellegű, 15 percen belül megszűnő mellkasi fájdalom, amelyet szublingvális nitroglicerinnel 1–2 perc alatt megszüntet. A terhelés után jelentkező, vagy bizonyos testmozgás kiváltotta mellkasi fájdalom nagy valószínűséggel extrakardiális eredetű. Miokardiális infarctus vagy egyéb súlyos állapot (pulmonális embolia, aortadissectio stb.) gyanúja esetén a beteget kórházba kell küldeni. Az EKG-felvétel elkészítése csak akkor indokolt, ha az első orvosi vizsgálat során kórházba küldeni vagy szállíttatni orvosi mulasztásnak minősül.

**Szívmegállás (syncope).** Az eszméletvesztés körülményeinek pontos tisztázása legalább olyan

jelentőségű a panaszok okának kiderítése szempontjából, mint a legkülönbözőbb vizsgálatok együttesen. Fiatal személyeken hosszasan állás, pszichés izgalom, kifáradás, vérvétel vazovagális syncopét okozhat. A hypovolaemia (hányás, hasmenés) ortosztatikussá válhat, csak úgy mint a vérnyomáscsökkentők túlzott mértékű alkalmazása. Számos szívbetegség (aortastenoszis, ingerképzési és ingerületvezetési zavarok) okozhat syncopét, az aortastenoszissal jellemző a terhelésre jelentkező syncope.

## A fizikális vizsgálat

**Artériás pulzus.** Alacsony és lassan emelkedő pulzus (pulsus parvus et tardus) jellemző lehet a valvuláris vagy szubvalvuláris aortastenoszissal, míg a nagy amplitúdójú, meredeken emelkedő pulzushullám az aortainsufficienciára, illetve az arteriovenózus fistulára jellemző. A meredeken emelkedő, de normális volumenű pulzus a diffúz atherosclerosis jellemzője lehet. A perifériás artérián váltakozva jól és gyengén tapintható pulzus (pulsus alternans) súlyos szívelégtelenség jele lehet.

**Vena jugularis pulzus.** A vena jugularisban mérhető nyomás megfelel a jobb pitvari nyomásnak. Normális jobb pitvari nyomás esetén fél ülő helyzetben a vena jugularis nem látható. Ha a vénás nyomás emelkedik, a véna láthatóvá válik és trikuszipidális insufficiencia esetén pozitív vénás pulzus is megfigyelhető. A vénagörbe egyes hullámainak (a-, illetve v-hullám, valamint az x-, illetve y-lejtő) analízise a jobb szívfél többféle betegségében jellemző eltérést mutat (trikuszipidális stenosis, insufficiencia, pulmonális hypertonia stb.).

**Szívhangok és -zörejek.** A vér kóros irányú áramlása vagy az áramlás irányában lévő akadály turbulens áramlást okoz, amelynek jele a szisztolében, illetve diasztolében hallható zöreje. A szisztolés, illetve diasztolés zörejeiken belül megkülönböztetünk proto-, mezo-, illetve teleszisztolés, ugyanígy proto-, mezo- és holodiasztolés zörejt, függően attól, hogy az adott szív ciklus



melyik részében hallható. Teleszisztolés zörej leggyakrabban *mitrális prolapsus* esetén hallható. *Mitrális regurgitáció*ra jellemző a holoszisztolés zörej. *Aortastenosis*ra a durva, ejekciós jellegű kiáramlási zörej, míg az *aortainsufficiencia*ra a protodiasztolés zörej a jellemző. A zörej hangossága és a vitium súlyossága között nincs összefüggés. A zörejek jelentőségének megítélésében az echokardiográfia nagy segítségünkre van.

**Oedema.** Az oedema a szívbetegségek általánosan ismert tünete, annak ellenére, hogy önmagában a lábszároedema korántsem jelent szívelégtelenséget. A fulladáshoz (effort vagy nyugalmi dyspnoe) társuló oedema a *szívelégtelenség* meggyőző tünete, különösen, ha a lábszárakon szimmetrikus elhelyezkedést mutat. Nem jár fulladással, de kardiális eredetű oedemát okozhat a *trikuszipidális stenosis* vagy a *konstriktív pericarditis*, de az oedema ebben az esetben is szimmetrikus. Az egyik végtag oedemáját varicositas, thrombophlebitis, nyirokkeringési zavar, illetve ortopédiai megbetegedés okozhatja.

**Cyanosis.** A bőr és a nyálkahártyák kékes elszíneződése (cyanosis) akkor észlelhető, ha a redukált hemoglobin mennyisége a vérben meghaladja az 5 g/dl-t. Két formáját különítjük el, a centrális és a perifériás cyanosist.

- *Centrális cyanosis.* Amennyiben a centrális cyanosis hosszabb ideig áll fenn, dobverőujjak is kialakulnak. A centrális cyanosis *leggyakoribb okai* a következők:
  - a belégzett levegő csökkent oxigéntartalma (tengerszint felett 3000 méter magasságtól felfelé),
  - előrehaladt tüdőbetegség, pneumonia, tüdőoedema,
  - A–V fistula,
  - veleszületett szívbetegség,
  - hemoglobin-abnormalitás.
- *Perifériás cyanosis.* Leggyakoribb oka a lokális keringés zavara:
  - Raynaud-szindróma,
  - artériás vagy vénás elzáródás,
  - sokk.

## EKG

A 12 elvezetéses nyugalmi EKG a kardiológiai alapvizsgálat része, annak ellenére, hogy diagnosztikai jelentősége önmagában korlátozott. Egy nagy betegcsoportot magában foglaló vizsgálatban (Coronary Artery Surgery Study) a pozitív koronarográfiájú anginás betegek közül minden harmadik beteg nyugalmi EKG-ja szabályos volt.

A Framingham-vizsgálatban a sorozatosan (2 évente) elkészített EKG-felvételek jelentős százalékban (életkortól függően 20–50%) utaltak klinikailag néma miokardiális infarctus lezajlására. E két, látszólag ellentmondó adat konklúziójaként az alábbi tanulságok vonhatók le:

- Az EKG kardiológiai szűrővizsgálatra nem alkalmas, mivel a szabályos EKG nem zárja ki a szívbetegség fennállását és a kóros EKG – klinikai tünetek hiányában – nem alkalmas a diagnózis felállítására.
- Az EKG nagy segítséget jelent a klinikai tünetek kardiális eredetének igazolásában (pl. a mellkasi fájdalom alatt észlelt, reverzibilis ST-depresszió a mellkasi fájdalom iszkémiás eredetét igazolja).
- Az EKG a miokardiális infarctus diagnózisában az egyik legfontosabb vizsgálati eljárás. A miokardiális infarctus klinikai felosztásának alapját az EKG képezi (Q versus nQ miokardiális infarctus). Az EKG a szívinfarctusok mintegy 10%-ában nem mutat kóros eltérést. Szívinfarctusra utaló klinikai tünetek esetén a beteg kórházi elhelyezésében az EKG-nak nincs jelentősége, mivel nem befolyásolja azt a szabályt, miszerint a beteget coronariaőrzőbe kell küldeni.
- Az EKG az ingerképzési és ingerületvezetési zavarok diagnózisában szuverén módszer.

A korszerű nem invazív vizsgálómódszerek birtokában sem mellőzhető tehát az alapos fizikális vizsgálat. A nem invazív vizsgálatok átértékeltek, pontosították a fizikális státusban észlelt eltérések (cardiomegalia, szívzörejek) fiziológiai jelentőségét. A részletes anamnézis, a pontos fi-

zikális státus és az EKG tekinthető a minden esetben elvégzendő alapvizsgálatnak, amelyek alapján esetenként szükségessé válhat további nem invazív és invazív kardiológiai eljárások elvégzése.

## ***A keringési rendszer funkcionális állapotának felmérése (terheléses vizsgálatok)***

Berényi István

A szívbeteg terhelhetőségét, munkavégző képességét funkcionális kapacitásuk felméréssel határozhatjuk meg. A fizikai tevékenység, munka végzése során a légzőszerv, a szív- és érrendszer, az aktív vázizomzat összehangolt, intenzitásában növekvő működése teszi lehetővé a terheléshez való alkalmazkodást. Egyaránt nő a keringési (Co) és a légzési perctérfogat (Ve), az oxigénfelvétel ( $VO_2$ ), a szén-dioxid-leadás ( $VCO_2$ ). Jellemzően megváltozik a működő szervrendszerek és szövetek vérellátása, anyagcseréje.

A fizikai munkavégzés során fellépő panaszok, mint a nehézlégzés, fáradtság, fájdalom, a terhelési intolerancia szubjektív jelei. A fizikai terhelhetőség korlátozottsága a működő szervrendszerek (keringési, légzési) energetikai, biokémiai diszfunkciójára utal. A funkcionális kapacitás nagyságát, terhelhetőségét mindig a leggyengébb láncszem határozza meg.

A terhelési intolerancia jelei nem specifikusak valamely betegségre, hanem számos kórfolyamatnak lehetnek kísérő tünetei (szívbetegségek, tüdőbetegségek, hematológiai kórképek, neuromuskuláris elváltozások, metabolikus zavarok, obesitas).

A fizikai terheléssel egybekötött *ventilációs és gázcserevizsgálatokat* a kardiológiában általában a funkcionális kapacitás objektív mérése céljából alkalmazzuk.

**Spiroergometria.** A vizsgálat során az ergometriával gyakorlatilag megegyező kockázattal, a betegnek alig nagyobb diszkomfortérzéssel, közel azonos idő alatt juthatunk lényegesen több információhoz. A modern spiroergometria (CPX) a kardiopulmonális teljesítőképesség, terhelhetőség mérésére, a terhelhetőséget limitáló tényezők meghatározására alkalmas noninvazív módszer. A szív- és a keringési rendszer paramétere mellett folyamatosan mérjük a ventiláció és a gázcsere értékeit is, melyek tájékoztatnak a működő izomzat, szív- és érrendszer, a légzőrendszer együttes működéséről, kapcsolatáról és áttételesen a sejtszinten zajló folyamatokról.

A vizsgálat értékelésénél nyilatkozhatunk a *terhelés mértékéről* (a terhelési idő és az elért teljesítmény alapján), a *vérvnyomásválaszról* és a szív elektromos tevékenysége alapján a *myocardium vérellátásáról*. Az elért maximális teljesítmény, szívfrekvencia, maximális oxigénfelvétel alapján megítélhetjük, hogy vizsgálat közben elértük-e a szervezet számára maximális megterhelést jelentő tartományt. Milyen mértékben használta ki a szervezet szívfrekvencia-, légzésizomkapacitásait és metabolikus képességeit. Azonos terhelési tolerancián belül is különbséget tehetünk eltérő alkalmazkodási módok között az *anaerob küszöb* (AT) jelentkezése alapján.

A fizikai terhelhetőség jellemzése mellett a spiroergometria feladata a *terhelhetőséget limitáló ok meghatározása*. Ebben nyújtanak segítséget a *Wasserman* és munkatársai által szerkesztett *döntési sémák* („folyamatábrák”), melyek az egyes patológias állapotokra jellemző értékek alapján vezetnek a diagnózis felé.

**Szívfrekvencia-válasz.** A kardiovaszkuláris rendszer terhelése során a működésbe lépő adaptációs mechanizmusok eredményeként a szívfrekvencia azonnal növekedni kezd. A szívfrekvencia növekedése folyamatos és általában arányos a terhelés nagyságával és az oxigénfogyasztás mértékével. A szervezet számára megfelelő intenzitású és konstans terhelés hatására néhány percen belül egyensúlyi állapot (steady state) alakulhat ki.

A maximálisan elérhető szívfrekvencia az életkorral csökken, a mindennapi gyakorlatban értékét a „220 – életkor” képlet alapján számíthatjuk ki. *Az életkor alapján várt maximális szívfrekvencia és az elért legmagasabb szívfrekvencia különbsége a szívfrekvencia-rezerv (HRR).* A terhelésre adott frekvenciaválaszt többek között befolyásolja a beteg kardiovaszkuláris állapota, edzettsége, pszichés állapota, testhelyzete, a keringő vér volumene és a környezeti körülmények.

**Vérnyomásválasz.** Dinamikus terhelés során növekszik a keringő perctérfogat (CO) és ennek eredményeként a szisztolés vérnyomás. A maximális érték életkortól függően 180–220 Hgmm-es tartományban mozog. A diasztolés vérnyomás lényegesen nem változik, vagy a perifériás vazodilatáció következtében csökken.

*A szisztolés vérnyomás elégtelen emelkedése (20–30 Hgmm vagy kevesebb) vagy terhelés alatt bekövetkező csökkenése balkamrai diszfunkcióra vagy súlyos szívbetegségre utal.* A maximális terhelés utáni levezető fázisban a szisztolés vérnyomás fokozatosan (kb. 6 perc alatt) csökken le, majd gyakran órákon keresztül a kiindulási érték alatt marad.

**A szívizom oxigénfogyasztása (a szisztolés vérnyomás és a pulzus szorzata).** Növekvő munkavégzés alatt a szív oxigénigénye is fokozódik. A szívizom oxigénfogyasztását az intramiokardiális falfeszülés, a szívizom kontraktilitása és a szív frekvenciája határozza meg. A spiroergometriás terhelés alatt mért perifériás szisztolés vérnyomás és pulzus szorzata ( $SBP \times HR$ ), valamint a szívizom direkt úton mért oxigénfogyasztása ( $MVO_2$ ) között szignifikáns korreláció áll fenn. A szívizom oxigénfogyasztása és a koszorúér-keringés között lineáris összefüggés van. Koszorúér-betegség esetén terhelés alatt a szívizom oxigénigénye nagyobb lehet, mint a kínálat, ezért anginás tünetek jelentkezhetnek. Az effort angina pectoris jelentkezése szoros korrelációt mutat a „kettős szorzat” értékével.

**Terheléses EKG.** A fizikai terhelés alatt jelentkező, a fiziológiástól eltérő EKG-változásokat az etiológiától függetlenül figyelemre méltónak és kórosnak kell tartanunk. A klinikumban mégis a terhelés provokálta iszkémiás EKG-elváltozások elkülönítésének van igen nagy jelentősége. Terheléses EKG kiértékelésekor tekintettel kell lennünk arra, hogy az EKG normális vagy kóros volt-e nyugalomban.

A terhelés indukálta szívizom-ischaemia legismertebb EKG-jele az ST-szakasz-depresszió. A kóros válasz standard kritériuma a 0,1 mV-os horizontális vagy deszcendáló ST-szakasz-depresszió 80 ms-mal a J pont után mérve. Általában generalizált szubendokardiális ischaemiát jelez.

**Nyugalmi légzésfunkció (spirometria).** A spiroergometriás vizsgálat előtt a tüdő- és légúti betegségek kizárása céljából el kell végezni a nyugalmi légzésfunkciós vizsgálatokat. A forszírozott vitálkapacitást (FVC), az egy másodperc alatt maximálisan kifújható levegő mennyiségét (FEV1), illetve a maximális akaratlagos légzési perctérfogatot (MVV) spirometriás vizsgálatnál mérjük meg. Restriktív tüdőbetegség állhat fenn, ha az FVC értéke a kívánt „kell” érték 80%-ánál kevesebb, illetve légúti obstrukcióra utal, ha a FEV1/FVC arány 70% alatt van.

**A légzés változása terhelés alatt.** Fizikai munkavégzés alatt nő a légzési frekvencia ( $L_f$ ) és a légzési volumen ( $V_t$ ). Ennek eredményeként fokozódik a légzési perctérfogat vagy ventiláció ( $V_e$ ). A légzési volumennek csupán egy része vesz részt az effektív gázcsereben, ezt nevezzük *alveoláris ventilációnak* ( $V_A$ ). A teljes ventiláció ( $V_e$ ) és az alveoláris ventiláció különbsége a holtter-ventiláció ( $V_d$ ). Az artériás szén-dioxid-tenzió ( $PaCO_2$ ) értékéből következtethetünk az alveoláris ventiláció mértékére. A kilégzés végén vett levegőminta szén-dioxid-tenziója ( $PetCO_2$ ) gyakorlatilag megfelel a  $PaCO_2$  értékének. Súlyosabb tüdőbetegségben a két paraméter azonosága kétséges, ilyenkor az artériás vérgázten-

zió vérből (pl. arterializált fölcimpából) történő meghatározása szükséges.

Nyugalomban a holttér ( $V_d$ ) a légzési térfogat ( $V_t$ ) 30%-át teszi ki ( $V_d/V_t = 0,3$ ). Terhelés alatt egészséges emberben a  $V_d/V_t$  arány csökken, mert az anatómiai holttér gyakorlatilag nem változik, a légzési volumen viszont nő. Maximális terhelés elérésekor a  $V_d/V_t$  arány 0,3-ról 0,2-re csökken.

**A pulmonális keringés változása terhelés alatt.** A tüdő vérátáramlása a gázcserét biztosító alveoláris keringésből ( $Q_A$ ) és az ineffektív shuntkeringésből ( $Q_s$ ) tevődik össze. A teljes tüdőkeringéshez ( $Q_t$ ) viszonyítva a shuntkeringés aránya igen alacsony, és értéke terhelés alatt alig változik.

Az artériás vér oxigéntenziója ( $P_{aO_2}$ ) a shuntkeringés hatása miatt valamivel mindig alacsonyabb, mint az alveoláris oxigéntenzió ( $P_{aO_2}$ ). Ilyen módon kialakul egy  $P_{A-a}O_2$  gradiens, amelynek nagysága a shuntkeringés intenzitásától függ.

**Az oxigénfogyasztás mérése.** Terhelés alatt a tüdőben felvett és a perifériára szállított oxigénfogyasztás ( $VO_2$ ) a perctérfogat ( $Co$ ) és az arteriovenózus oxigénkülönbség (a-v  $O_2$ ) szorzata.

$$VO_2 = Co \times a-v O_2 d$$

A keringési perctérfogat egyenlő a frekvencia (HR) és verővolumen (SV) szorzatával.

$$VO_2 = (HR \times SV) \times a-v O_2 d$$

Tekintve, hogy az arteriovenózus oxigéndifferencia a szubmaximális tartományban konstansnak tekinthető, az oxigénfogyasztás jól korrelál a keringési perctérfogattal. Így a  $VO_2$  a kardiovaszkuláris rendszer működésének mutatója.

Az oxigénfogyasztást „ml/min/kg” egységben adjuk meg. A terhelés során az oxigénfogyasztás nagyságát a nyugalmi érték többszöröseként is kifejezhetjük a metabolikus szorzó (metabolic multiple = MET) segítségével.

Nyugalmi állapotban, ülő helyzetben átlagosan 3,5 ml/min/kg oxigént fogyaszt a szervezet, amit 1 MET-nek nevezünk. Egy átlagos fizikai adottságokkal bíró egészséges egyéntől elvárható, hogy terhelés során ennek tízszeresét (10 MET) is képes legyen teljesíteni. A különböző fizikai tevékenység MET-ben kifejezett energiaigényét a 15.3.a–b.táblázatban tüntettük fel.

Spiroergometriás vizsgálat során meghatározzuk a maximális oxigénfogyasztás ( $VO_2 \max$ ) mértékét. A maximális oxigénfogyasztás nagyságát jelentős mértékben befolyásolja az életkor, a nem, a fizikai aktivitás mértéke és a kardiorespiratorikus állapot. A maximális oxigénfelvevő képesség csökkenése jól jelzi a funkcionális kapacitás beszűkülését, de meghatározása szívbetegek-nél kockázatos.

Az anaerob küszöbig az oxigénfogyasztás a terhelés növelésével arányosan nő, mértéke 11,5–12 ml/min/watt. Szívbetegekben, amikor az anaerob metabolizmus már korán bekapcsolódik az energiatermelésbe, az érték alacsonyabb. Az oxigénfogyasztás–terhelés ( $VO_2/W$ ) összefüggést számos tényező befolyásolja és meredekségének változása kórjelző értékű.

**A verővolumen és az „oxigénpulzus”.** Spiroergometriás terheléses vizsgálat során a verővolumen változása becsülhető ( $VO_2 = [HR \times SV] \times a-v O_2 d$ ). Tekintettel arra, hogy az arteriovenózus oxigénkülönbség szubmaximális terhelés szintjein állandónak tekinthető (15–17 tf%), az oxigénfogyasztás és a szívfrekvencia hányadosa a verővolumen változását mutatja:

$$(SV = VO_2 / HR)$$

Ezt a hányadost nevezzük *oxigénpulzusnak*. Az oxigénpulzus nem a pulzusvolumen valódi értékét adja meg, de jól kifejezi annak változását. A terhelés megkezdése után az oxigénpulzus jelentős mértékben növekszik, a terhelés későbbi szakaszában azonban a növekedés üteme mérséklődik. Az oxigénpulzus terhelés alatt elérhető maximális nagysága függ a nemtől és kortól, általában 7–12 ml/ütés érték között szór.

15.3.a. táblázat. Különböző tevékenységek hozzávetőleges energiaszükséglete

Intenzitás (70 kg-os egyén)	Önellátás, házimunka, foglalkozás	Szabadidős tevékenység, testmozgás
1,5–2 MET 4–7 ml/kg/min VO <sub>2</sub> 2,5 kcal/min	Könnyű házimunka Bútortörölgetés Ruhamosás Asztali munka Írás Autóvezetés Elektronikus gépírás Számítógép-kezelés	Állás Séta (1,6 km/h) Repülés Motorkerékpározás Kártyajáték Varrás Kötés
2–3 MET 7–11 ml/kg/min VO <sub>2</sub> 2,5–4 kcal/min	Mosakodás Könnyű famunka Állás/bolti eladó Autóvezetés Darukezelés	Gyaloglás (3,2 km/h) Kerékpározás (8 km/h) Biliárdozás Horgászat (partról) Tekézés Golfozás (szállító kocsi-val) Motorcsónak-vezetés Kenuzás Lovaglás (lépésben)
3–4 MET 11–14 ml/kg/min VO <sub>2</sub> 4–5 kcal/min	Ablaktisztítás Padló felmosása Porszívózás Gépi fűnyírás Gyomlálás Falazás téglával Vakolás Talicskázás 45 kg-ig Autóvezetés Hegesztés	Gyaloglás (4,8 km/h) Kerékpározás (9,6 km/h) Röplabda (tét nélkül) Golf Íjászat Vitorlázás kishajón Horgászat (vízben állva) Lovaglás (ügetés) Tollaslabda
4–5 MET 14–18 ml/kg/min VO <sub>2</sub> 5–6 kcal/min	Padlószúrolás Avargereblyezés Kapálás Festés Kőművesmunka Tapétázás Könnyű tárgyak polcra helyezése 5 kg-os tárgy cipelése Könnyű ácsmunka Futószalagon végzett munka	Gyaloglás (5,6 km/h) Kerékpározás (12,8 km/h) Asztalitenisz Golf Tánc Tollaslabda (egyese) Tenisz (páros) Gimnasztika (könnyű) Balett Vadászat (könnyű terep)
5–6 MET 18–21 ml/kg/min VO <sub>2</sub> 6–7 kcal/min	Ásás Könnyű föld lapátolása Szemétlapátolás 10 kg-os tárgy cipelése	Gyaloglás (6–4 km/h) Kerékpározás (16 km/h) Kenuzás (6,4 km/h) Lovaglás (ügetés) Horgászat vízben járva Korcsolyázás (14,4 km/h) Görkorcsolya (14,4 km/h)

## 15.3.a. táblázat. Különböző tevékenységek hozzávetőleges energiaszükséglete (folytatás)

Intenzitás (70 kg-os egyén)	Önellátás, házimunka, foglalkozás	Szabadidős tevékenység, testmozgás
6–7 MET 21–25 ml/kg/min VO <sub>2</sub> 7–8 kcal/min	Lépcsőn járás lassú tempóban Lapátolás (percenként 10 x 4,5 kg) Fahasogatás Hólapátolás Sarlózás 20 kg-os tárgy cipelése Külső ácsmunka	Gyaloglás (8 km/h) Kerékpározás (17,7 km/h) Tollaslabda (verseny) Tenisz (egyes) Néptánc Síelés könnyű pályán Sífutás (4 km/h) Vízisíelés Úszás (18 m/min) Vadászat nehéz terepen
7–8 MET 25–28 ml/kg/min VO <sub>2</sub> 8–10 kcal/min	Lépcsőn járás mérsékelt sebességgel Árokásás 36 kg-s tárgy cipelése Fafűrészelés (keményfa) Kazánfűtés	Kocogás (8 km/h) Kerékpározás (19 km/h) Lovaglás (galopp) Síelés nehéz pályán Kosárlabda Hegymászás Jégkorong Kenuzás (8 km/h) Futball
8–9 MET 28–32 ml/kg/min VO <sub>2</sub> 10–11 kcal/min	Lépcsőn futás Favágás Lapátolás (percenként 10 x 5,5 kg)	Futás (8,8 km/h) Kerékpározás (21 km/h) Sífutás (6,4 km/h) Fallabda Kézilabda Vívás Kosárlabda (verseny) Úszás (27,4 m/min) Vízilabda Ugrókötelezés Rúdugrás
10 + MET 32 + ml/kg/min VO <sub>2</sub> 11 + kcal/min	Kubikolás Nehéz földmunka 45 kg-nál nehezebb tárgyat cipelni Lapátolás (percenként 10 x 7,5 kg)	Futás 9,6 km/h = 10 MET Futás 11,2 km/h = 11,5 MET Futás 12,8 km/h = 13,5 MET Futás 14,4 km/h = 15 MET Futás 16 km/h = 17 MET Sífutás (8 km/h) Kézilabda (verseny) Fallabda (verseny) Úszás (36,5 m/min)

15.3.b. táblázat. Különböző munkatevékenységek energiaszükséglete

1–3 MET	3–5 MET	5–7 MET	>7 MET
Ülő tevékenység (írásztal) 1,21	locsolás (3,6–4,2)	gyaloglás 6–7 km/óra sebességgel (5–6)	gyaloglás síkon 8 km/óra sebességgel (9)
Egyszerű szerelői munka, könnyű szerszámokkal végzett szerelői munka (1,5–3,0) Szerelői munka bizonyos erőkifejtéssel (emelő stb.) (2) Darukezelés (2,5)	éttermi felszolgálat (4,2)	gereblyezés (5–6)	hóeltakarítás, földlapátolás (7)
Fűnyírás, házimunka takarítás (2,5–4)	ágyazás (4–5)	légkalapáccsal végzett munka (6)	krampácsolás (>7)
Szerelői munka erővel (pl. bádogos), postai kézbesítő (3–4)			lapátolás, csákányozás (8)
Lassú járás, öltözködés pihenés nélkül (2–4)			kapálás (>7)
Személygépkocsi-vezetés (1,2) felpakolás,	pótkocsik csatlakoztatása, szerelés emeléssel (5 percenként könnyű alkatrészek) (3,5) gépkocsiszerelés (kerékcseré) (4,4)		vágányépítés (7)
Laza állómunka (bárban kiszolgáló) benzinkútkezelő, bolti eladó rakodás nélkül, (2,5–3,0)	könnyű, középnehéz alkatrészek szerelése, összeszerelő üzemi munka, futószalagmunka (3–5)		
Raktári munkák (könnyű tárgyak), hegesztés, házmesteri tevékenység (3)	asztalos, ács (4–6)		

15.3.b. táblázat. Különböző munkatevékenységek energiaszükséglete (folytatás)

1–3 MET	3–5 MET	5–7 MET	>7 MET
Fadóntás, favágás, géppel (3)	mezőgazdasági munka (3,5–7) fadóntás, favágás kézi fűrészsel (5,5)		
	építőipari munka festő, tapétázó, kőműves (4–8)	préslégkalapács kezelése (6)	
	bányász (föld alatti) (4–9)		
	10–20 kg tömeg emelése, kézi szállítása (4,5)	20–30 kg tömeg emelése, kézi szállítása (6)	30–40 kg tömeg emelése, kézi szállítása (7,4)
Tehergépkocsivezetés + ki- és berakodás (1,5–3)		tetőszerkezet építése (kalapálás, fűrészelés) (6)	45–50 kg tömeg emelése, kézi szállítása (8,57) bútorszállítás (szekrények, asztalok) (8)
		rakodómunkás (5–10,5)	
		öntödei munkás (5–11) kohász kézi fűrészelés (5)	

**Az „anaerob küszöb”.** Fokozatosan növekvő terhelés során az energia felhasználása elér egy olyan szintet, amelynél az aerob energiaszolgáltatás már kimerül. A munkavégzés további fokozása csupán az anaerob energiatermelés beindulásával folytatható. Az anaerob anyagcsere következtében fokozódik a tejsav termelődése. A tejsavból felszabaduló  $H^+$ -ionokat a bikarbonát ( $HCO_3^-/H_2CO_3$ ) rendszer pufferelem, amely során  $CO_2$  szabadul fel. A felszabaduló  $CO_2$ -tól a szervezet a légzési perctérfogat növelésével igyekszik megszabadulni.

*Anaerob küszöbnek (AT)* azt a terhelési, illetve oxigénfelhasználási szintet nevezzük, amelyen a laktát akkumulációja és a többlet  $CO_2$  felszabadulása ugrásszerűen fokozódik. A laktátküszöb kialakulását a tejsavsztint megemelkedése a vérben vagy a laktátkinetika megváltozása jelzi. A metabolikus tényezők jellegzetes változásokat okoznak a ventilációban és a gázcsereben, melyek lehetővé teszik az AT spiroergometriás módszerekkel történő meghatározását (*ventilációs küszöb, VT*). Általában akár laktát, akár ventilációs gázcsere paraméterek segítségével határoz-



zuk meg az AT-t a mért oxigénfogyasztás nagyságával, az elért teljesítmény mértékével vagy időbeli jelentkezésével fejezzük ki.

Az anaerob küszöb az a szubmaximális tartományban mérhető paraméter, mely egészségesekben a maximális oxigénfogyasztás 60–70%-ának megfelelő szinten jelentkezik. Mennyiségileg jól meghatározható, reprodukálható, motívációtól független és megbízható jelzője a kardiovaszkuláris teljesítőképességnek.

Az anaerob küszöb komplex esemény. Szívbetegekben a kardiovaszkuláris diszfunkció hatásainak általános jelzője. Alacsony terhelési szinten jelentkező küszöb a perctérfogat inadekvát növekedésének, a regionális véráramlás kóros disztribúciójának, az excesszív szimpatikus izgalomnak, a működő glikolitikus és oxidatív izomrostok aránya változásának, az intermedier metabolizmus változásának, a kontraktilis proteinek regulációjában bekövetkező módosulásoknak és talán más mechanizmusoknak az eredménye.

## *A funkcionális kapacitás szerepe a szívbeteg osztyályozásában*

**A szívbeteg osztyályozása a New York Heart Association szerint.** A funkcionális kapacitás klinikai becslésére a NYHA klasszifikációt használjuk. Ez az osztyályozás teljes egészében szubjektív értékelésen alapul (15.4. táblázat).

Az adott munka elvégzéséhez szükséges energiát MET-ben fejezzük ki (15.3.a–b. táblázat). A MET mint mértékegység lehetőséget ad a különböző típusú terhelési protokollok, a funkcionális állapot és a legkülönbözőbb fizikai tevékenységek intenzitásának és energiaigényének objektív összehasonlítására és mérésére (15.5. táblázat). Ha az egyén a terheléses teszt során magasabb MET-értéket teljesít, mint amennyi a tevékenységi táblázatban az adott munkához tartozik, az egyént képesnek tartjuk az adott munka fizikai terhelhetőség szempontjából történő elvégzésére. A munkaköri alkalmasságnál azonban az összmegterhelés ismeretében minden

esetben a foglalkozás-egészségügyi orvos dönt. Az ilyen típusú táblázat használatával az a probléma, hogy ezek az adott tevékenység elvégzéséhez szükséges átlagos energiaigényt veszik figyelembe. Másrészt az adott kategóriák meghatározására végzett vizsgálatokba egészséges egyéneket és nem szívbetegeket vontak be.

A funkcionális károsodás mértékét kifejezhetjük az aktuális és a betegség előtti vagy korábbi MET-ben kifejezett teljesítőképesség százalékos változásával is:

$$\text{Károsodás \%} = (\text{aktuális MET} / \text{előző MET}) \times 100\%.$$

**A munkavégző képesség objektív megítélése.** A munkahelyi terhelhetőség és igénybevétel optimális meghatározásában segít a szabályosan végrehajtott, a légzési gázcsere mérésével egybekötött ergometriás vizsgálat eredménye. A munkahelyen megengedhető maximális tartós

15.4. táblázat. **A szívbeteg funkcionális osztyályozása – a NYHA (New York Heart Association) stádiumbeosztása**

<b>I. stádium</b>
Olyan szívbeteg, akiknél semmilyen fizikai aktivitás-csökkenés nincs. A szokásos fizikai tevékenység nem okoz fáradtságot, szívdobogást, légszomjérzést, vagy angina pectorist.
<b>II. stádium</b>
Fizikai aktivitásban enyhén korlátozott szívbeteg. Nyugalomban és a megszokott napi könnyű tevékenység végzése közben panaszmentesek. A szokásosnál nagyobb mértékű fizikai tevékenység fáradtságot, szívdobogást, dyspnoét vagy anginát okoz.
<b>III. stádium</b>
A szívbeteg fizikai, testi terhelhetősége jelentősen korlátozott. Nyugalomban jól van, de már a szokásos mindennapi tevékenység, mozgás fáradtságot, szívdobogást, dyspnoét vagy anginát okoz.
<b>IV. stádium</b>
Minden testi tevékenység kellemetlen tünetekkel jár. Már nyugalomban is észlelhetők a szívelégtelenség vagy az anginás tünetcsoport jelei és ezek bármilyen fizikai aktivitás során fokozódnak.

terhelés megállapításához szükséges az egyén maximális terhelhetőségének, a fáradás- és az anaerob küszöb meghatározása. Ezekre a kérdésekre a laboratóriumi ergometriás vizsgálat adhat választ, amikor modellezzük a munkahelyi igénybevételt és pontosan ismert nehézségű és időtartamú terhelések alatt mérjük a légzési gázcserét, a szívfrekvenciát és a vérnyomást.

Tapasztalatok alapján a szívbeteg ember a terheléses teszt során elért maximális MET 40%-ának megfelelő szinten képes tartósan napi 8 órás munkavégzésre, feltételezve a szokásos szüneteket. A maximális munka intenzitása, melynek időtartama kevesebb, mint 15 perc és naponta csak egyszer ajánlott, nem lehet több mint a ma-

ximális MET 80%-a. A munka nehézségi fokától függő teljesítményigények figyelembevételére használható a *Haskell* által kialakított táblázat (15.6. táblázat).

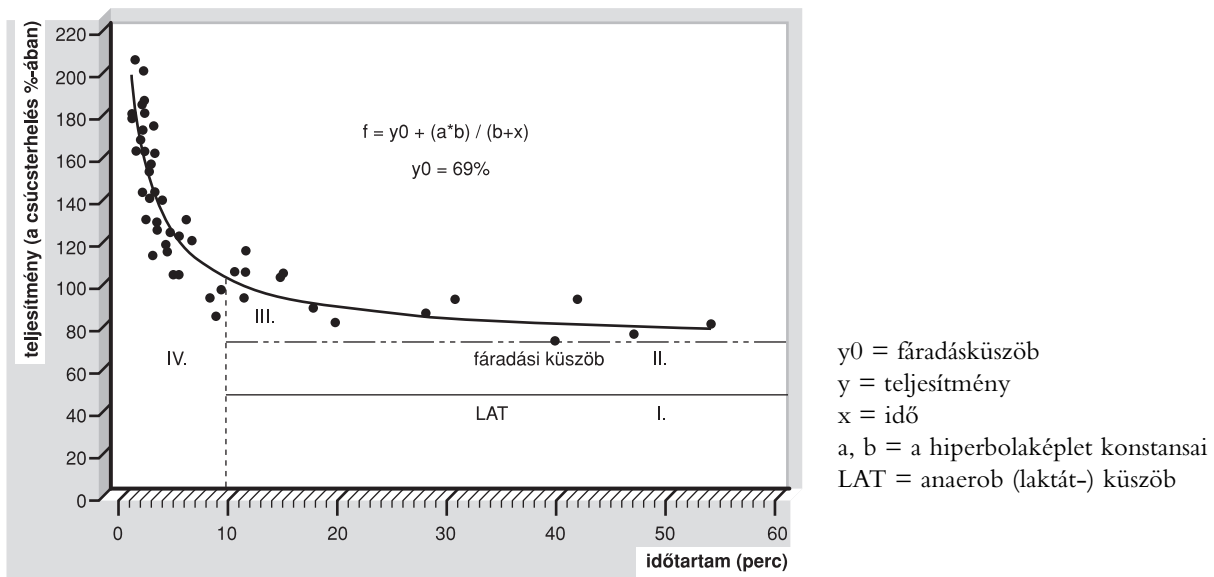
A fáradásküszöb ismerete segít a fizikai munkavégzés egyéni tartományának meghatározásában. Az anaerob küszöb feletti szinteken és még inkább az egyéni maximális terhelhetőség szintjén végrehajtott terhelések végezhetősége időben jelentősen korlátozott. Minél nagyobb intenzitású a terhelés, annál rövidebb ideig képes az egyén azt teljesíteni. A különböző intenzitású terhelés és teljesítményének időtartama között hiperbolikus összefüggés mutatható ki (teljesítmény-időtartam összefüggés) (15.2. ábra).

15.5. táblázat. Különböző terhelési protokollok, a funkcionális állapot és a munkaintenzitás energiaigényének összehasonlítása MET-ben

MET	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Járószalag Bruce- protokoll Km/óra Meredekség%					2,7 10		4,0 12			5,4 14				6,7 16
Kerékpár (Watt) Testsúly 50 kg 70 kg 90 kg					50 75 100	100 125 125	75 125 150		100 150 200	125 175 225		150 200 250	250	175
Funkcionális osztály NYHA	IV	III			II		I							
Munka- intenzitás	ülő	könnyű		közepes			nehéz			nagyon nehéz				

15.6. táblázat. A munka nehézségi fokától függő teljesítményigény (Haskell)

	Csúcs MET	Tevékenység
Nehéz fizikai munka	> 6	lépcsőjárás
Közepesen nehéz fizikai munka	4–6	50 kg emelése
Könnyű fizikai munka	2–4	25 kg emelése
Ülő munka	< 2	ülés/5 kg emelése



15.2. ábra. A fizikai munka lehetséges intenzitástartományai a teljesítmény–időtartam görbe figyelembevételével

A hiperbola vízszintes aszimptotája az úgynevezett fáradásküszöb. *Egészséges fizikai munkát végző egyéneknél a fáradásküszöb az anaerob küszöb és a maximális teljesítőképesség közötti tartomány 77%-ánál van.*

A fáradásküszöb intenzitásával végzett terhelés időtartamát a szervezet tápanyagraktárainak, energiaszolgáltató folyamatainak kimerülése határozza meg. A konstans terhelési szint ellenére sem alakul ki egyensúlyi állapot (steady state), hanem a percventiláció, az oxigénfogyasztás, a szívfrekvencia folyamatosan növekszik az egyéni maximális értékek irányába (drift jelenség). Bekövetkezhet, hogy az élettani igénybevétel maximális lehet annak ellenére, hogy a terhelés szintje nem maximális.

A teljesítmény–időtartam görbe figyelembevételével a munkahelyi terhelés intenzitása négy aktivitástartományra osztható.

- *Az anaerob küszöb szintje alatti munkaintenzitási tartomány.* Ebben a tartományban tartósan, hosszú ideig végezhető izommunka. Munkavégzés közben steady-state alakul ki és nem jelentkezik kimerülés, az aerob anyagcsere dominál.
- *Az anaerob küszöb és a fáradásküszöb közötti izommunka intenzitástartomány.* Erre a tartományra jellemző, hogy a munkavégzés határait az izomzat energiatartalékainak kime-

rülése határozza meg. Megjelennek az anaerob energiaszolgáltató folyamatok. Jellemző, hogy az oxigénfogyasztás, a szívfrekvencia, a percventiláció és a szén-dioxid-termelés átmeneti steady-state-et követően lassú, folyamatos növekedést mutat az egyéni maximális igénybevétel értékei felé (drift jelenség). Ebben a tartományban már nemcsak az izom energiaszolgáltató mechanizmusainak kimerülése játszik korlátozó szerepet, hanem a keringési, légzési rendszer is. Különösen jelentős ez olyan állapotokban, amikor kardiovaszkuláris vagy pulmonális betegség áll fenn.

- *A fáradásküszöb és a teljesítmény–időtartam görbe közötti keskeny sáv,* melynek felső határa az egyén maximális teljesítőképességének pontja. Ebben a tartományban ugyanazok a tényezők játszanak limitáló szerepet, mint a második tartományban, azonban *az időbeni korlátozottság sokkal markánsabb.* A vizsgálati személy ettől a tartománytól kezdődően belátható időn belül kimerül és képtelen az izommunka további folytatására. Ilyenkor a keringési és légzési rendszer maximális kapacitással működik.
- *Igen intenzív, a maximális teljesítőképességnél magasabb terhelések tartománya.* Jellemző a markáns időkorlát. Ebben a tartományban

elsősorban az anaerob glikolízis, a II. típusú izomrostok működése a jellemző. Ennek megfelelően az időkorlát elsődleges oka az energiaszolgáltató szubsztrátok kimerülése. Jellemző, hogy ebben a tartományban az élettani történéseknek nem feltétlenül van elég idejük a működési maximumok elérésére.

**AMA súlyossági fokozatbecslés.** Az American Medical Association (AMA) osztályozási és értékelési rendszere a szubjektív, az objektív és a funkcionális kapacitás adatait egyaránt figyelembe veszi. Az irányelvek a károsodás, a fogyatékoság és a munkaképesség-változás minősítésére, erre a komplex értékelési rendszerre épül.

## ***A kardiovaszkuláris károsodások hatása a napi tevékenységre (fogyatékoság)***

*Juhász Ferenc*

A kardiovaszkuláris rendszer strukturális károsodásai (az FNO szerint s410-es kód – ezen belül s4100 a szív, s4101 az artériák, s4102 a vénák, az s4103 a kapillárisok, a kardiovaszkuláris struktúrák egyéb osztályozott (s4108) és nem osztályozott (s4109), valamint funkcionális károsodásai (b410–b415–b420–b429, b455–b460–b499) elsősorban a fizikai terhelhetőség csökkenése, a tartós gyógykezelés szükségessége, előírásai révén okozhatják a napi tevékenységek korlátozottságait.

Súlyos szívelégtelenség esetén károsodhat a testtartás, a testhelyzet megtartásának képessége, változtatásának kényszere léphet fel.

*A fizikai terhelhetőség csökkenése,* a súlyos nehézlégzés ágyhoz kötheti vagy speciális helyzetbe kényszerítheti a betegeket, akik a mozgáshoz külső segítséget igényelnek. A kéz, a láb használatát igénylő fizikai erő kifejtésének képessége beszűkül, gyakorlatilag a minimálisra csökkenhet. A járás képessége károsodik – a károsodás fokától függően csökken a járástávolság, a

lépcsőn való közlekedés lehetősége beszűkül, az ugrás, futás nem kivitelezhető.

A kardiovaszkuláris megbetegedések korlátozhatják a közlekedési eszközök használatát, bár a motoros járművek meg is könnyíthetik a szívbeteg mozgását. A kézzel, lábbal hajtott közlekedési eszközök, állatok használata természetesen a fizikai teljesítmény korlátozottságának megfelelően nehézséget jelenthet.

A szívbetegség súlyosságának fontos fokmérője az *önellátás képességének* az állapota. Az önálló tisztálkodás, toaletthasználat, öltözködés, az étkezés korlátozottága a funkcionális képességek súlyos károsodását jelentik. Az önellátás képességének megtartottsága esetén, ha korlátozott az *elemi szükségletek beszerzése* (lakás, élelmiszerek stb.), a vásárlás, a háztartási munka (ételkészítés, mosogatás, mosás, takarítás, háztartási berendezések használata), a gyermekek, háztársak gondozása, egészségének védelme, ellátása, ugyancsak súlyos fogyatékoságról beszélünk, hiszen a beteg nem tudja ellátni alapvető társadalmi funkcióit, ezekben külső segítségre szorul.

A fizikai terhelhetőség csökkenéséből kifolyólag *a beteg interperszonális kapcsolatai beszűkülnek*, új kapcsolatot nem teremt, korábbi kapcsolatait a ráutaltság, önértékelési zavarok jellemzik. A terhelhetőség csökkenése, a tartós gyógykezelésben való elfoglaltság, a terápiás korlátozások kedvezőtlenül befolyásolhatják az *oktatásban való részvételt* és annak eredményességét (pl. szakmai képzés).

Az interperszonális kapcsolatokhoz hasonlóan korlátozódhat a társadalmi életben való részvétel is. A fizikai képességek csökkenése, a sérüléstől való félelem, illetve annak megelőzése bizonyos sporttevékenységeket lehetetlenné vagy korlátozottá tesz a szívbeteg egy része számára. Fontos szempont azonban, hogy a sport, a fizikai tréning a szívbeteg többsége számára nem ellenjavallt, ellenkezőleg, a megelőzés és a rehabilitáció egyik legfontosabb alkotóeleme.

A cerebrovaszkuláris léziók korlátozhatják a központi idegrendszeri funkciók által megvalósuló *tanulás és a tudás alkalmazásának a képességét*, a gondolkodás, az olvasás, az írás, a számolás károsodását, a problémamegoldó képességek ked-

vezőtlen változását eredményezhetik. Cerebrovaszkuláris megbetegedések esetén érzészavarok, különböző típusú beszédzavarok miatt *károsodhat a kommunikációs képesség.*

## **Kardiológiai rehabilitáció**

*Berényi István, Veress Gábor*

A kardiológiai rehabilitáció olyan multidiszciplináris program, amelynek célja a lehetséges optimális mértékig helyreállítani és megtartani a szívbeteg fizikai, mentális és szociális kondícióját. A rehabilitáció célja, hogy a károsodott beteg visszatérhessen a társadalomba, lehetőleg eredeti munkakörébe. A rehabilitáció az első klinikai tünetek megjelenésekor kezdődik és helyesen az élet végéig tartó gondozással fejeződik be. A beteg szoros ellenőrzése, követése és rehabilitációja alatt lehetőség van a betegség súlyossági fokának, regressziójának vagy progressziójának, valamint a rokkantsági fokozat pontos megítélésére is.

A kardiovaszkuláris betegek rehabilitációját a preventív medicina iskolapéldájaként is említhetjük. A betegséget és rokkantságot megelőző tevékenységnek három területét különböztetik meg, amit elsődleges, másodlagos, harmadlagos prevencióként jelölnek. Bár számos beavatkozást mind a három területen egyformán alkalmaznak, mégis célszerű a három formát megkülönböztetni, mert a populáció különböző rétegeit vizsgálják és eltérőek a célok, feladatok és a kezelési eljárások.

Az *elsődleges megelőzést* egészséges egyéneknek ajánlják, hogy megelőzzék vagy csökkentsék a betegség kialakulásának kockázatát. A *másodlagos megelőzés* célja a betegség korai stádiumban való felismerése és progressziójának lassítása, a rokkantságot okozó komplikációk jelentkezésének kivédése. *Harmadlagos megelőzés* esetén már klinikailag jelentős mértékű megbetegedés áll fenn; fő cél a betegség kiújulásának megakadályozása és a progresszió lassítása, a rokkantsá-

got okozó komplikációk kivédése. (A korábbi rehabilitációs irodalomban ezt nevezték másodlagos megelőzésnek).

A kardiológiai rehabilitációt az átfogó, tartós gondozás módszerével kell és célszerű végezni, mely a következő elemekből épül fel: *kivizsgálás, rehabilitációs edzés, a szívbetegség rizikófaktorainak módosítása, egészségnevelés és tanácsadás, viselkedésterápia.* Ennek a multifaktoriális folyamatnak a célja a szívbetegség káros élettani és pszichés hatásainak mérséklése, a hirtelen halálozás és az ismétlődő infarctus veszélyének csökkentése, a szívbetegség okozta panaszok enyhítése, az atherosclerosis progressziójának megfékezése és a folyamat visszafordítása, valamint a beteg pszichoszociális állapotának és munkaképességének javítása. Ezek a célok a gyakorló orvosok irányításával és számos, különböző szakterületen működő egészségügyi szakember közreműködésével nyújtott szolgáltatások segítségével valósíthatók meg.

A multifaktoriális kardiológiai rehabilitáció létjogosultságát a szakirodalomban fellelhető bizonyítékokon alapuló eredmények és kimutatott hatásai igazolják a legjobban. Az elfogadott megállapítások, adatok a szakirodalom alapos, kritikai szemléletű áttekintését követően megfelelő felépítésű, ellenőrzött (randomizált és nem randomizált) vagy kevésbé következetes eredményeket szolgáltató megfigyeléses vagy ellenőrzött vizsgálatokból, illetve ellenőrzött vizsgálatokkal nem kellőképpen alátámasztott, nem mindig egybehangzó szakértői véleményekből táplálkoznak. A kardiológiai rehabilitáció szolgáltatásainak javallatait és eredményeit a fizikai terhelhetőségre, az erőnlét fejlesztésére, a test-edzési szokásokra, a panaszokra, a dohányzásra, a lipidanyagcserére, a testsúlyra, a vérnyomásra, a lelkiállapokra, a társadalmi beilleszkedésre és funkcióképességre, a morbiditásra–mortalitásra és biztonságra, valamint a kórélettani jellemzőkre kifejtett hatásaik szerint csoportosítva vizsgálják. Az utóbbi években előtérbe kerültek a krónikus szívelégtelenségben szenvedők, illetve szívátültetéssel kezelt, valamint az idős betegek ellátásának kérdései.

## A rehabilitáció hatásai

**A rehabilitáció hatása a szívbetegek fizikai állapotára.** Az eredmények igazolták, hogy a kardiológiai edzésprogram javítja a fizikai terhelhetőség objektív mutatóit. A fizikai terhelhetőségre kifejtett kedvező hatást koszorúér-betegek, szívizominfarctust elszenvedettek, coronaria-bypass műtéten átesett vagy PTCA-val kezelt, továbbá dekompenzált vagy csökkent kamrai ejekciós frakciójú, illetve szívátültetéssel kezelt betegek csoportjában egyaránt igazolták.

A szakszerűen összeállított és végrehajtott edzésprogram különösen csökkent fizikai terhelhetőség esetén ajánlott, alapvető fontosságú összetevője a kardiológiai rehabilitációnak. A fizikai terhelhetőség fokozódását követően folyamatos edzés szükséges az elért javulás megőrzéséhez. A legjobb eredményeket a 12 hetes vagy hosszabb, hetente legalább három 20–40 perces időtartamú aerob edzést magukban foglaló edzésprogramokkal érték el. Az edzések ajánlott intenzitása az edzésprogram elkezdésekor végzett tünethatalos terheléses teszt során elért szívfrekvencia 70–85%-ának megfelelő erő kifejtéssel volt azonos. A rendelkezésre álló adatok alapján lehetetlen megítélni, hogy a rehabilitációs edzés nélkül végzett egészségnevelés, a tanácsadás és a viselkedésterápia fokozzák-e a fizikai terhelhetőséget. Mindazonáltal, az egészségnevelés és a viselkedésterápia fokozhatja a betegek akaraterejét, önbecsülését és kitartását.

A tudományos eredmények alapján ítélve, az erőfejlesztő edzés hatékonyan alkalmazható a koszorúér-betegek válogatott csoportjainak rehabilitációjára. Az izomerő-fejlesztő edzés fokozza a klinikai szempontból stabil állapotú coronaria-betegek izomerejét és állóképességét. A megjelent közlemények szerint a vázizomzat erejének fokozását célzó gyakorlatok biztonságosan alkalmazhatók a stabil állapotú, alacsony rizikójú koszorúér-betegek kardiológiai rehabilitációs edzésprogramjaiban, ha a betegeket megfelelően tájékoztatják a gyakorlatok elvégzésének módjáról, illetve ha a betegek szakértő felügyelettel végezhetik edzéseiket. További vizsgálatokkal

kell megerősíteni, hogy az erőfejlesztő edzések bebizonyított biztonságossága és hatékonysága a koszorúér-, illetve szívbetegek más csoportjaira (pl. nőbetegekre, középes, illetve magas rizikójú betegek) is érvényes-e.

A klinikai vizsgálatok eredményei alapján joggal feltételezhető, hogy a rehabilitációs edzésprogramok kedvezően hatnak a betegek későbbi testedzési szokásaira. A kardiológiai rehabilitációs edzésprogramok résztvevői gyakrabban hajlandók a rendszeres testedzésre a szívizominfarctus lezajlása vagy a coronaria-bypass műtét után. A rehabilitációs edzés kedvező hatása ezen a téren múló jellegű. A fokozott fizikai terhelhetőség és az egészséges testedzési szokások megőrzése érdekében célszerű hosszú időtartamú kardiológiai rehabilitációs edzésprogramokat alkalmazni.

**A rehabilitáció hatása a szubjektív panaszokra.** A rehabilitációs edzés hatására csökken a koszorúér-betegeken jelentkező angina pectoris epizódok gyakorisága, továbbá enyhülnek a bal kamrai szisztolés diszfunkcióban szenvedő dekompenzált betegek panaszai. Ezekben a betegcsoportokban a rehabilitációs edzés a tüneti kezelés alapvető módszere. Az angina pectoris okozta panaszok edzés nélkül vagy a multifaktoriális kardiológiai rehabilitáció részeként végzett egészségneveléssel, tanácsadással és viselkedésterápiával is enyhíthetők. A panaszok súlyosságának változásait értékelő klinikai vizsgálatok eredményeinek megítélését nehezíti, hogy nem dokumentálták megfelelően a gyógyszeres kezelés módosításait, az alkalmazott edzésprogram vagy a fizikai aktivitás intenzitását. A szívbetegség okozta panaszok változása esetén gyakran kerül sor a gyógyszeres kezelés módosítására.

**A rehabilitáció hatása a kardiovaszkuláris rizikófaktorokra.** A kardiológiai rehabilitáció részeként végzett egészségnevelés, tanácsadás és viselkedésterápia hatására nő a *dohányzást* véglegesen abbahagyó betegek száma és nő kardiovaszkuláris szövődmények megelőzésének hatékonysága. A dohányzásról való leszoktatás külön

erre a célra kifejlesztett módszerekkel biztosítható a leghatékonyabban. Döntő szerepe az orvos által adott egyéni tanácsadásnak van. Kevésbé vagy egyáltalán nem bizonyított, hogy a dohányzást – más módszerek alkalmazása nélkül – a csak a rehabilitációs edzésprogrammal járó megterhelés miatt abbahagyó betegek tartósan leszoknának a dohányzásról. A leszokás után is tanácsos a betegeknek részt venniük a relapsusok megelőzését célzó rehabilitációs programokban.

A multifaktoriális (azaz rehabilitációs edzést, táplálkozás-élettani egészségnevelést, felvilágosítást, illetve egyes vizsgálatokban gyógyszeres és pszichológiai kezelést vagy viselkedésterápiát alkalmazó) rehabilitáció hatására szignifikáns mértékben kedvező irányba módosíthatók a *plazmalipidszintek* kóros eltérései. Intenzív táplálkozás-élettani egészségnevelés, felvilágosítás és viselkedésterápia alkalmazásával csökkenthető a táplálékkal naponta elfogyasztott zsiradék és koleszterin mennyisége. A más módszerek nélkül, önmagában alkalmazott kardiológiai rehabilitációs edzés nem hatott következetes módon a plazma lipid- és lipoproteinszintjeire, ezért a lipidanyagcsere zavarainak optimális terápiája érdekében specifikus diétás kezeléssel, illetve indokolt esetben gyógyszeres kezeléssel is ki kell egészíteni a kardiológiai rehabilitációs edzésprogramokat.

A táplálkozás-élettani egészségnevelést, felvilágosítást és viselkedésterápiát is magában foglaló multifaktoriális kardiológiai rehabilitáció elősegítheti a *testsúlyfelesleg* csökkentését. A felvilágosítás önmagában szinte biztosan hatástalan, illetve nem ér el tartós hatást. A kardiológiai rehabilitációs edzés önmagában nem feltétlenül csökkenti a testsúlyfelesleget, a fölös testtömeget és a test zsírtartalmát, ezért csak más módszerekkel kombinálva alkalmazható. Túlsúlyos betegek esetében a rehabilitációs edzésen kívül táplálkozás-élettani egészségnevelést, felvilágosítást, viselkedésterápiát is magában foglaló multifaktoriális rehabilitáció alkalmazásával érhető el a leghatékonyabban a testsúly tartós csökkenése.

Az egészségnevelés, a felvilágosítás, a viselkedésterápia vagy a rehabilitációs edzés önmagában, más módszerek nélkül alkalmazva nem al-

kalmas a kórosan *magas vérnyomás* csökkentésére. A hipertonia kezelésére multifaktoriális stratégiát kell alkalmazni, azaz egészségneveléssel, felvilágosítással és gyógyszeres terápiával kell törekedni a magas vérnyomás normalizálására. Nem rehabilitációs célú terápiás programokban bevált ez a stratégia.

**A rehabilitáció hatása a pszichoszociális állapotra.** A multifaktoriális kardiológiai rehabilitáció keretében alkalmazott egészségnevelés, felvilágosítás és/vagy pszichoszociális módszerek javítják a betegek lelkiállapotát, ezért mindenképpen célszerű alkalmazni őket a kedélyállapot rehabilitációs edzéssel elért javulásának fokozása érdekében. A kardiológiai rehabilitációs edzésprogramok önmagukban vagy más módszerekkel együtt alkalmazva javítják a betegek pszichoszociális státusát és funkcióképességét. Ennek megfelelően különösen a multifaktoriális kardiológiai rehabilitáció megvalósításában fontos alkalmazni őket a kiegyensúlyozott lelkiállapot megerősítése céljából. Az edzésprogramok önmagukban alkalmazva nem feltétlenül mérséklik a betegek szorongását, illetve nem enyhítik a depressziót.

A multifaktoriális kardiológiai rehabilitáció és az ennek részeként alkalmazott edzésprogramok kétségkívül kedvezően hatnak a betegek társadalmi beilleszkedésére, javítják szociális alkalmazkodásukat és fokozzák társadalmi funkcióképességüket.

Számos más, a kardiológiai rehabilitációs vizsgálatokban nem értékelt társadalmi-politikai tényező, szociálpolitikai jellemző, a foglalkoztatottság aránya, az azt ösztönző vagy gátló gazdasági tényezők, továbbá a betegről független faktorok (pl. a munkáltatók szemlélete, a beteg munkahelyi pozíciója a betegség kialakulása előtt stb.) döntik el a keresőtevékenységhez való visszatérést. A munkába való visszatérés előmozdítása érdekében nem elégséges csupán önmagában rehabilitációs edzést alkalmazni. Az egészségnevelés, a felvilágosítás és a viselkedésterápia sem növeli a kereső foglalkozásukba visszatérő betegek részarányát. Számos beteg célzott

rehabilitációs módszerek alkalmazása nélkül is ismét munkába áll. Mindazonáltal, a betegek válogatott csoportjaiban a szervezett kardiológiai rehabilitáció keretében nyújtott foglalkozás-egészségügyi tanácsadás növelheti a foglalkozásukba visszatérő betegek számát.

**A rehabilitáció hatása a morbiditásra és a mortalitásra.** Ezideig kontrollált klinikai vizsgálatokban nem észlelték, hogy a rehabilitációs edzés csökkentené a szívbetegségből eredő morbiditást (nevezetesen a megismétlődő, nem fatális kimenetelű szívizominfarctus gyakoriságát). A rehabilitációs edzés biztonságossága kétségbevonhatatlan, a rendszeres testedzéssel rehabilitált betegeken rendkívül csekély a kiújuló miokardiális infarctus és a kardiovaszkuláris szövődmények gyakorisága, feltéve, hogy a programokban részt vevő betegeket gondosan válogatják ki, az edzés elkezdése előtt az egyéni sajátosságok figyelembevételével mérik fel állapotukat és a betegek megfelelő felügyelettel végzik az edzést.

A multifaktoriális kardiológiai rehabilitáció részeként alkalmazott egészségnevelés, felvilágosítás és viselkedésterápia segítségével lassítható a coronaria atherosclerosis progressziójának üteme és csökkenthető a koszorúér-betegség szövődményeinek gyakorisága.

A klinikai vizsgálatok metaanalíziseinek eredményei alapján – különösen a multifaktoriális kardiológiai rehabilitáció komponenseként – végzett rehabilitációs edzésprogramokkal csökkenthető a szívizominfarctust szenvedett betegek összegezett, illetve kardiovaszkuláris eredetű halálózása. A metaanalízisek megállapításai szerint a kontrollcsoportokéhoz képest szignifikánsan (3 év alatt csaknem 25%-kal) *csökkent a rehabilitált betegek mortalitása*. A csökkenés mértéke nagyjából megegyezett a koszorúér-betegség kezelésére alkalmazott más eljárásokkal (pl. béta-blokkolók adása az infarctus lezajlását követően; a bal kamrai szisztolés diszfunkció, illetve szív-elégtelenség kezelése ACE-gátlókkal) elért csökkenésével. A vizsgálatok többségét 65 évesnél fiatalabb, szívizominfarctust szenvedett férfiakon végezték. A rendkívül kedvezőtlen rizikóstátusú

betegeket kizárták a vizsgálatokból, ezért az eredmények csupán korlátozott mértékben általánosíthatók. A vizsgálatok résztvevőinek legfeljebb 20%-a volt nő. Ezenkívül az idézett vizsgálatok lezárása óta eltelt időszakban alkalmazott nem rehabilitációs eljárások (pl. revaszkularizációs beavatkozások, új gyógyszerek alkalmazása) eredményeként tovább csökkent a mortalitás.

Az egészségnevelés, a felvilágosítás és a viselkedésterápia úgyszintén mérsékli az összegezett, illetve kardiális eredetű mortalitást, ezért ezeket a módszereket célszerű alkalmazni a koszorúér-betegek rehabilitációjában.

**A rehabilitáció hatása a funkciókárosodásokra.** Az önmagában alkalmazott kardiológiai rehabilitációs edzés nem lassította a koszorúerek angiográfiával kórismézett *atherosclerosis*ának progresszióját, illetve nem fordította vissza ezt a folyamatot. Ezzel szemben az intenzív diétetikai kezeléssel kombinált rehabilitációs edzés – a vér lipidszintjét csökkentő gyógyszeres kezeléssel vagy anélkül – lassítja ennek a folyamatnak a progresszióját, sőt, vissza is fordíthatja azt, ezért alkalmazása javasolt.

A rehabilitációs edzés nem segítette elő az angiográfiával ábrázolható *kollaterális coronariakeringés* kialakulását, ezt csak a koszorúerek atherosclerosisának progressziója esetén észlelték. Az edzésprogramok résztvevőin nem sikerült szívkatóterezéssel bizonyítani a szív működés hemodinamikai jellemzőinek jelentős mértékű vagy következetes javulását. Ezzel szemben dekompenzált betegekben vagy a kamrai ejekciós frakció csökkenése esetén a rehabilitációs edzés hatására javultak a szív működés hemodinamikai jellemzői; ez a megfigyelés is megerősíti, hogy az edzés kedvezően befolyásolja a vázizomzat vérellátását.

A rehabilitációs edzésnek a *miokardiális perfúzióra* és/vagy a *szívizom ischaemiájára* kifejtett kedvező hatása az iszkémiás EKG-eltérések gyakoriságának csökkenésében mutatkozott a terheléses EKG-vizsgálatok, illetve Holter-monitorozás során. Ezenkívül a randomizált, ellenőrzött klinikai vizsgálatokban az edzésprogra-



mokban részt vett betegek nagyobb hányadán észlelték a szcintigráfias vizsgálatok során a reverzibilis perfúziódefektusok megszűnését.

A szokványos rehabilitációs edzésprogramok hatékonyságát értékelő vizsgálatok többségében az edzésprogramok, illetve a kontrollcsoportok résztvevőinek eredményeit összevetve nem észleltek szignifikáns különbséget az *ejekciós frakció* vagy a *kamrafal regionális mozgászavarainak* változásaiban. Néhány randomizált, ellenőrzött vizsgálatban a rehabilitált, illetve a kontrollcsoportokban is megfigyelték a nyugalmi *ejekciós frakció* spontán növekedését az infarctus lezajlását követő időszakban. A szakértők szerint a kardiológiai rehabilitációs edzés alig hat a kamrai *ejekciós frakció* értékére vagy a kamrafal körülírt mozgászavaraira, ezenkívül a kamra szisztolés működéseinek javítására sem alkalmas. Nyugalmi *ejekciós frakció* csökkenésével szövődött, elülő fali, „Q-hullám”-infarctust szenvedett betegeken végzett vizsgálatban az edzésprogramok résztvevőin és a kontrollcsoportokban is a globális kamrafunkció spontán romlását, illetve a bal-kamrafal regionális mozgászavarának súlyosbodását figyelték meg.

A rehabilitációs edzésnek a *kamrai arrhythmia* gyakoriságára kifejtett hatásait értékelő vizsgálatok eredményei ellentmondóak. Egyetlen randomizált, ellenőrzött vizsgálatban sem számoltak be súlyos, aritmiás kóreredetű szövödményről. A kardiológiai rehabilitációs edzés változó mértékben hat a kamrai arrhythmia gyakoriságára.

## *A szívelégtelenségben szenvedő betegek rehabilitációja*

A rehabilitációs edzésprogramok klinikai alkalmazásának kezdeti időszakában a szívnagyobbodást, a bal kamra *ejekciós frakció*jának csökkenését vagy a dekompenzáció klinikai tüneteit az edzés relatív vagy abszolút ellenjavallatának tekintették. E kóros elváltozások fennállása esetén csak néhány éve alkalmazzák a rehabilitációs edzést. *Szívelégtelenségben*, illetve közepesúlyos *bal kamrai szisztolés diszfunkcióban* a rehabilitációs edzés növeli a funkcionális kapacitást

és enyhíti a panaszokat, ugyanakkor nem rontja a bal kamra működését. Az eddig rendelkezésre álló adatok alapján megállapítható, hogy a kamrai szisztolés diszfunkcióval szövődött szívelégtelenségben az edzésprogramok kétségkívül fokozták a betegek funkcionális kapacitását. Az eredmények azt is alátámasztják, hogy az edzés kedvező hatása elsősorban a vázizomzat vérkeringésének adaptálódásából, és nem a szívizomzat perfúziójának javulásából ered. A tüneti és funkcionális javulás elérése érdekében ennek megfelelően javult a kardiológiai rehabilitációs edzésprogramok alkalmazása.

*Szívátültetéssel kezelt betegek* esetében a rehabilitációs edzés fokozza a fizikai terhelhetőséget, ezért javult az alkalmazása. Néhány vizsgálat eredménye szerint az edzés ezekben az orvosi szempontból meglehetősen bonyolult esetekben javítja a – műtét előtt gyakran rendkívüli mértékben leromlott állapotú – betegek erőnlétét. A transzplantáció előtti időszakban végzett erőfejlesztő edzés javíthatja a beteg általános állapotát és meggyorsíthatja felépülését a posztoperatív időszakban. A szívátültetés után alkalmazott erőfejlesztő edzés hatásait további vizsgálatokkal kell feltárni.

## *Az idős szívbetegek rehabilitációja*

A kardiológiai rehabilitációt igénylő betegek jelentős hányada időskorú. Időskorban a koszorúér-betegség heveny súlyosbodása gyakrabban vezet maradandó rokkantsághoz. Noha az idős betegek multifaktoriális rehabilitációja és a rehabilitációs edzés hatékonyságát és biztonságosságát csupán néhány esetben vizsgálták, az eredmények alapján megállapítható, hogy a rehabilitációs edzés kedvező hatású, funkcionális javulást eredményez, és az időskorú koszorúér-betegek a fiatalabbakhoz hasonló mértékben alkalmasak a rehabilitációs edzésprogramokban való részvételre.

Az edzéssel férfi-, illetve nőbetegeken nagyjából azonos mértékű javulás érhető el. Az idősebb betegeknek – különösen a nőknek – ritkán javasolják az edzésprogramokban való rész-

vételt (ez a korcsoport ritkábban is vesz részt a rehabilitáció ezen formájában), noha a szövőd-mények, mellékhatások kialakulásának esélye elhanyagolható. Az idős betegeket nemre való tekintet nélkül határozottan bátorítani kell, hogy vegyenek részt kardiológiai rehabilitációs edzésprogramokban. Az időszerű edzésprogramokba való bevonását és részvételét megnehezítő tényezők felszámolásának külön figyelmet kell szentelni.

Összefoglalva a kardiológiai rehabilitáció legfontosabb kedvező hatásai a következők:

- fokozza a fizikai terhelhetőséget,
- enyhíti a panaszokat,
- mérsékli a vér lipidprofiljának kóros változásait,
- kedvezően befolyásolja a dohányzási szokásokat,
- javítja a betegek pszichoszociális közérzetét és stressztűrő képességét,
- csökkenti a betegek mortalitását.

## A szívbetegségek foglalkozás-egészségügyi kérdései

*Morvai Veronika*

A kardiovaszkuláris megbetegedések, elsősorban a hipertonia, a coronariabetegség (iszkémias szívbetegség – ISZB), a szívbetegségek egyéb formái és a cerebrovaszkuláris megbetegedések hazánkban a morbiditás és a mortalitás vezető kórképei, melyek a munkaképes korú lakosság átmeneti vagy tartós munkaképtelenséget okozó egészségkárosodásokhoz vezethetnek. Ennél fogva még a foglalkozási expozícióval összefüggő kismértékű kockázatnövekedés megelőzése is nagy közegészségügyi jelentőséggel bír. Ugyanakkor az új diagnosztikai és terápiás lehetőségek birtokában, valamint az eredményes rehabilitáció következtében egyes szív- és érrendszeri megbetegedésben (iszkémias szívbetegség, szívbillentyű-betegség) szenvedő betegek életminősége és munkaképessége a korábbi évtizedekhez viszonyítva sokat javult.

## Foglalkozási eredetű kardiovaszkuláris megbetegedések

**A foglalkozás mint a szív- és érbetegségek kóroki tényezője.** Míg az egyéni kockázati tényezők és az ISZB közötti összefüggés jól kimutatható, a foglalkozási és a környezeti kockázati tényezők szerepéről rendelkezésre álló ismereteink korlátozottak. Számos kémiai és fizikai munkakörnyezeti kóroki tényezőről feltételezik, hogy tartós expozíciójuk ISZB-t okoz, de a közvetlen oki összefüggést igazoló tudományos bizonyítékok csak az esetek egy részében állnak rendelkezésre. Az 15.7. táblázat néhány foglalkozási kóroki tényező és a kardiovaszkuláris megbetegedések összefüggését mutatja be.

### Fizikai kóroki tényezők

**Zaj.** A 85 dB-t meghaladó zaj gyakori a munkahelyeken. A krónikus, nagy zajszint és a halláskárosodás közötti összefüggés bizonyított. A zaj indirekt módon, a vérnyomás növelése útján károsíthatja a kardiovaszkuláris rendszert és hosszú időn át hatva az erek atherosclerosisát okozhatja. Ebben a vonatkozásban az intermitáló zaj veszélyesebb, mint a folyamatos. A nagy zajszint olyan kardiovaszkuláris reakciókat vált ki, amelyek utánozhatják az akut stressz hatását: emelkedik a vérnyomás és a szívfrekvencia, a katekolaminok mennyisége és a vér lipidszintje (LDL-lipoproteinek és zsírsavak), valamint a perifériás erek vaszkuláris tónusa.

Ezek a hatások átmenetiek és rövid idővel az expozíció megszűnése után elmúlnak. A zaj hosszan tartó hatásai, a hipertonia és a coronaria-atherosclerosis, vagy az iszkémias szívpanaszok tartósan kimutathatók.

**Vibráció.** A kezek krónikus expozíciója vibrációt okozó szerszámokkal (légkalapács, csiszológép, szögcselő szerszámok, fémköszörűk, láncfűrészek) az ujjakon megjelenő vaszkuláris szindróma, a *Raynaud-phenomen* kialakulásához vezet. Erdőgazdaságban fakitermeléssel foglal-

kozottak között a Raynaud-phenomen gyakorisága 30% felett van. Néhány éves expozíció idő után a szindróma munkaképtelenséget okozhat. Az expozíció megszüntetését követően is lassú a gyógyulás.

## Kémiai kóroki tényezők

A vegyi anyagok szelektív hatást gyakorolhatnak a szívre és az érrendszerre. A hatás lehet csak funkcionális, amely csak az expozíció ideje alatt érvényesül és nagysága rendszerint dóziszfüggő. Az irreverzibilitás kockázata az expozíció időtar-

tamával nő. Általában a szívben fellépő funkcionális változások után a letalitás kockázata nagyobb, mint a parenchymás szervek károsodásánál. Kémiai anyag nagy dózisú expozíciója esetében a mortalitás fő oka rendszerint az arrhythmia miatt bekövetkező hirtelen halál. A vegyi anyagok strukturális (degeneratív és gyulladáso) változásokat is előidézhetnek a szív-ér rendszerben. Pl. nagy dózisú  $\beta$ -agonista szer myocardiumnecrosist okozhat. A kémiai kóroki tényezők által okozott kardiovaszkuláris megbetegedéseket foglalja össze a 15.8. táblázat.

A kardiovaszkuláris toxicitás mechanizmusa: a membránfunkció (iontranszport és a kontraktilis

15.7. táblázat. Foglalkozási kóroki tényezők összefüggése a kardiovaszkuláris megbetegedésekkel

Foglalkozási kóroki tényezők	Kardiovaszkuláris hatás	A bizonyítottság mértéke
Szén-monoxid	atherosclerosis	gyenge
Szén-diszulfid	atherosclerosis	kielégítő
Egyes alifás nitrátok	coronariaspasmus atherosclerosis	erős gyenge
Arzén	iszkémiás szívbetegség	kielégítő
Ólom, kadmium	iszkémiás szívbetegség	kielégítő
Zaj	átmeneti hypertonia tartós hypertonia	erős hiányzik
Váltott műszak	iszkémiás szívbetegség	gyenge
Halogénezett oldószerek	arrhythmia	kielégítő
Krónikus kéz-kar-vibráció	vibrációs fehér ujj	erős

15.8. táblázat. Kémiai kóroki tényezők által okozott kardiovaszkuláris megbetegedések

Kardiovaszkuláris tünetek, megbetegedések	Toxikus anyag
Arrhythmia	arzén, bárium, kobalt, ólom, klórozott fluorokarbonok, klórozott szénhidrogén oldószerek (triklór-etán, triklór-etilén), szerves foszforsav-észterek és karbamát inszekticidek, etanol, szén-monoxid
Iszkémiás szívbetegség	szén-diszulfid, szén-monoxid, ólom
Hypertonia	kadmium, ólom, higany, bárium, szén-diszulfid
Myocardiumkárosodás	antimon, arzén, arzin, kobalt, ólom, higany, etanol
Nem ateromatózus ISZB	szerves nitrátok (nitroglicerín, etilén-glikol, trinitrát)
Perifériás arteriális okklúzív betegség	arzén, ólom

vagy energiaellátó rendszer) *változása, hypoxia*. Pl. a szén-monoxid csökkenti az oxigén mennyiségét a szívben, ami tachycardiát és EKG-eltéréseket okoz. Ismételt tartós szén-monoxid-expozíció *strukturális elváltozásokat* okozhat, *atherosclerosis* kialakulásához vezethet. A cardiotoxicitás létrejöttében a szabadgyök-mechanizmus, valamint az immunrendszer által közvetített hatások is szerepet játszanak. Utóbbiak felelősek az ún. „hiperszenzitív” reakciók létrejöttéért.

A toxikus eredetű kardiovaszkuláris megbetegedések esetében az okok megítélését nehezíti:

- Toxikus expozíció hiányában is gyakori a kardiovaszkuláris megbetegedés.
- Nincs specifikus klinikai vagy patológiai jel, amely a kardiovaszkuláris megbetegedés toxikus eredetét bizonyítja.
- Nehéz megítélni a munkahelyi expozíció 20 év expozíciós idő felett.
- A kardiovaszkuláris toxikus anyagok valószínűleg interakcióban vannak más kardiovaszkuláris rizikó faktorokkal.

Toxikus kardiovaszkuláris megbetegedés gyanúja esetén a beteg vizsgálatának a következő lépéseket kell magában foglalnia:

- Részletes foglalkozási anamnézis (munkahelyi expozíció és a kardiovaszkuláris tünetek összefüggése).
- A toxikus anyagok expozíciójának dokumentálása (higiénés adatok).
- Más kardiovaszkuláris rizikófaktorok jelenlétének megítélése.
- Teljes fizikális vizsgálat.
- Megfelelő diagnosztikai vizsgálatok (EKG, terheléses EKG, Holter-EKG, echokardiográfia, myocardiumszcintigráfia, coronaria-angiográfia).

A kardiotoxikus és az érrendszerre ható kémiai anyagokat és azok hatásmechanizmusát foglalja össze a 15.9. és a 15.10. táblázat.

**Szén-diszulfid.** Az összes vizsgált kémiai anyag közül a szén-diszulfid esetében találták a legmeggyőzőbb bizonyítékot a szívbetegség és az

15.9. táblázat. Kardiotoxikus és az érrendszerre ható kémiai anyagok és hatásmechanizmusuk

Kémiai anyag	Hatásmechanizmus
Szubsztituált alifás szénhidrogének	
<b>Haloalkánok</b>	negatív kronotrop, inotrop, dromotrop hatások → szívfrekvencia, kontraktilitás, az ingerületvezetés csökkentése
<i>Kloroform</i>	a myocardium érzékenységének növelése a katekolaminok iránt → arrythmiák
<i>Freonok (fluorokarbonok)</i>	a perctérfogat és a coronaria véráramlásának csökkentése
<i>Haloanesthetikumok (halotán, metoxifurán)</i>	negatív kronotrop, inotrop, dromotrop hatások, myocardiumdepressio, esetleg szív megállás
<i>Szubsztituált etánok</i>	negatív inotrop hatás
<b>Alkoholok és aldehidek</b>	
<i>Acetaldehid</i>	negatív inotrop hatás (mérsékelt etanoldózis után) katekolamin-felszabadítás (nagyobb etanoldózis után)
<i>Etanol</i>	a myocardiumkontrakció csökkentése, arrythmiák, hirtelen halál, cardiomegalia, pangásos szívelégtelenség (krónikus expozíció után)
<i>Polietilén-glikol-500</i>	az adrenalin presszorhatásának fokozása
<i>Propilén-glikol</i>	a digitális aritmogén hatásának fokozása

15.9. táblázat. **Kardiotoxikus és az érrendszerre ható kémiai anyagok és hatásmechanizmusuk (folytatás)**

Kémiai anyag	Hatásmechanizmus
<b>Nehézfémek</b>	
<i>Bárium</i>	<i>akut mérgezés:</i> bradycardia, arrhythmia (VES, VT, VF) <i>krónikus expozíció:</i> hypertonia
<i>Kadmium</i>	a myocardiumban a mitokondrium oxigénfelvételének gátlása <i>akut mérgezés:</i> PQ-megnyúlás, szívelégtelenség <i>krónikus expozíció:</i> myocardiumhypertrophia <i>állatkísérletben:</i> hypertonia
<i>Kobalt</i>	myocardiumhypertrophia, myofibrillumdegeneráció, cardiomyopathia (sörivók endémiás CM-ja), arrhythmia, perikardiális folyadék
<i>Lantán</i>	a szarkolemmális ioncsatornákra hat, blokkolja a kalciumcsatornákat
<i>Nikkel</i>	a szarkolemmális ioncsatornákra hat, blokkolja a kalciumcsatornákat, akut miokardiális infarctus, angina pectoris, a szérum nikkelszintje nő <i>nikkelexpozíció:</i> nő a kardiovaszkuláris halálozás
<i>Ólom</i>	<i>posztnatálisan:</i> fokozza a noradrenalin arrhythmia okozó hatása iránti érzékenységet <i>felöltben:</i> negatív inotrop hatás, EKG-eltérések (PQ-megnyúlás, T-hullám-eltérések), ritmuszavarok, hypertonia, coronaria- és cerebrovaszkuláris betegség, cardiomyopathia ("moonshine drinkerek")
<i>Mangán</i>	a szarkolemmális ioncsatornákra hat, blokkolja a kalciumcsatornákat
<i>Vanádium</i>	<i>állatkísérletben:</i> kontraktilitás csökkentése, negatív kronotrop hatás
<i>Arzén</i>	<i>akut mérgezés:</i> arrhythmia (VES, VT) <i>szubakut hatás:</i> cardiomyopathia, szívelégtelenség
<i>Arzin</i>	vvt-haemolysis, hyperkalaemia, szívmegállás, <i>EKG:</i> csúcsos, magas T-hullám, vezetési zavar, AV-blokk, asystolia
<b>Oldószerzőzők, gázok</b>	
<i>Szén-diszulfid</i>	dopamin-hidroxiláz-gátlás, a lipid- és tiroxinmetabolizmus zavara, ISZB (angina pectoris)
<i>Szén-monoxid</i>	<i>akut mérgezés:</i> a szív oxigénszükségletének növelése, tachycardia, extrasystolék, ISZB (angina pectoris, AMI)
<b>Gyógyszerek</b>	
<b>1. Kardióaktív szerek</b>	
Antiaritmiás szerek	a myocardium csökkent ingerületvezetése és automatíciája
<i>Kinidin és prokainamid</i>	QRS- és QT-távolságok megnyújtása <i>kis dózisban:</i> AV-vezetés gyorsítása <i>nagy dózisban:</i> AV-vezetés lassítása, szívmegállás
<i>Lidokain</i>	sinus bradycardia, a myocardium automatíciájának, kontraktilitásának csökkentése
<i>Fenitoin</i>	automáciacsökkentés, szívmegállás
Adrenerg agonisták	
<i>Adrenalin és izoproterenol</i>	pozitív inotrop és kronotrop hatások, ST-szakasz-eleváció, extrasystolék, szubendokardiális necrosis
Adrenerg antagonisták és rezerpin és guanetidín	csökkent myocardiumkontraktilitás, A-V-blokk, szívelégtelenség (túladagoláskor), angina pectoris, myocardiuminfarctus (megvonáskor)
<i>Digitálisz</i>	fokozott myocardiumkontraktilitás, VES-, VF-, PQ-megnyúlás, AV-blokk
<i>Nikotin</i>	arrhythmia

15.9. táblázat. **Kardiotoxikus és az érrendszerre ható kémiai anyagok és hatásmechanizmusuk (folytatás)**

<b>Kémiai anyag</b>	<b>Hatásmechanizmus</b>
<i>Vazodilatátorok és antihipertenzív gyógyszerek (hidralazin, diazoxid, minoxidil)</i>	az adrenalinhoz hasonló hatások a hypotensio során létrejött reflex tachycardia útján
<b>2. Kalciumantagonisták</b>	
<i>Papaverin</i>	negatív kronotrop és inotrop hatások
<i>Verapamil és nifedipin</i>	negatív kronotrop és inotrop hatások
<b>3. A központi idegrendszerre ható gyógyszerek</b>	
<i>Amfetamin és kokain</i>	a szívfrekvencia fokozása, a vérnyomás növelése <i>nagy rizikó:</i> korábban fennálló angina pectoris, hypertonia esetében
<i>Imipramin és amitriptilin</i>	<i>kis dózisban:</i> a myocardium kontraktilitásának növelése <i>nagy dózisban:</i> coronariavéráramlás- és szívfrekvencia-csökkenés <i>kinidinszerű hatások:</i> PQ-, QRS-, QT-megnyúlás, SV-, V-arrhythmia
<i>Lítium</i>	<i>hosszan tartó, toxikus dózis:</i> kamrai arrythmiák, myocardiumléziók
<i>MAO-gátlók</i>	palpitatio, szimpatomimetikus hatások
<i>Marihuana</i>	pozitív inotrop, kronotrop hatások, VES-arrhythmia
<i>Metildopa</i>	fokális vagy diffúz intersticiális infiltráció, hiperszenzitív myocarditis
<i>Metilsergid</i>	endomiokardiális fibrosis
<i>Neuroleptikumok (fenotiazinok, butyrophenolok)</i>	sinustachycardia, hypotensio, VT-, VF- (ritka) vezetési zavarok, QRS-, QT-megnyúlás, T-hullám-eltérések
<b>4. Kemoterápiás gyógyszerek</b>	
Antimikrobás antibiotikumok	gyenge negatív inotrop hatás
Antineoplasztikus antibiotikumok	arrhythmia
<i>Antraciklinek (doxorubicin és daunorubicin)</i>	<i>krónikus szedés után:</i> dilatatív cardiomyopathia, atrophia, degeneráció a myocytákban, intersticiális oedema, fibrosis
<i>5-fluouracil</i>	miokardiális ischaemia, szívmegállás
<i>Ciklofoszfamid</i>	<i>nagy dózis:</i> myocardium capillaris microthrombosis, pericarditis, szívelégtelenség
<i>Emetin</i>	sinustachycardia, dózisfüggő arrhythmia, myocardiumnecrosis, VF
<i>Penicillin és szulfonamid</i>	fokális vagy diffúz eosinophil-, lymphocyt- és plazmasejt-infiltráció

## 15.10. táblázat. Az érrendszerre ható toxikus anyagok

Kémiai anyagok	Vaszkuláris hatások	Megbetegedések
<b>Nehézfémek</b>		
<i>Arzén</i>	atherosclerosis pulmonális vaszkuláris léziók végtagok nagy ereinek spasmusa	ISZB és cerebrovaszkuláris halálozás nő, perifériás érbetegség pulmonális oedema "blackfoot disease": acrocyanosis, claudicatio, Raynaud-jelenség, gangraena
<i>Berillium</i>	csökkent hepatikus véráramlás, haemorrhagia	a hepatikus vénás áramlás elzáródása
<i>Kadmium</i>	érkárosodások (aorta, vese, uterus), a mikrocirkuláció károsodása	atherosclerosis, hypertonia
<i>Króm (hiány)</i>	ateroszklerotikus plakkok az aortában	atherosclerosis
<i>Réz</i>		<i>akut intoxikáció:</i> hypotensio <i>krónikus intoxikáció:</i> atherosclerosis felgyorsulása, hypertonia <i>rézhiány:</i> aortaaneurysma
<i>Germánium</i>	haemorrhagia, oedema (tüdő, gyomor-bél rendszer)	
<i>Indium</i>	haemorrhagia, thrombosis (vese, máj)	hypertonia,
<i>Ólom</i>	veseerek sclerosisa, endothelsejtek károsodása, vér-agy barrier permeabilitásának változása	encephalopathia
<i>Higany</i>	preglomeruláris vazokonstrikció, immunkomplex-depozíció, aortalézió, vér-agy barrier megnyitása	glomerulonephritis
<i>Szelén</i>	ateroszklerotikus plakkok	atherosclerosis
<i>Tallium</i>	perivaszkuláris celluláris infiltráció (agy)	
<i>Dimetil-nitrózamin</i>	csökkent véráramlás (máj), haemorrhagia, necrosis	vénás elzáródás
<i>4 fluoro-10-metil-12 benzantracén</i>	artériáléziók (tüdő, a. coronaria)	
<i>Glicerin</i>	renális vazokonstrikció	akut veselégtelenség
<i>Sósav (gyomortartalom aspirációja)</i>	fokozott mikrovaskuláris permeabilitás	pulmonális oedema
<i>Hidrogén-fluorid</i>	haemorrhagia, oedema	pulmonális oedema
<i>Parakvát</i>	az erek léziója (tüdő, agy)	cerebrális purpura
<i>Pirrolizidin alkaloidok</i>	pulmonális vasculitis, vaszkuláris simaizomsejtek károsodása, az endothel és az érfal kötőszöveti proliferációja (máj)	pulmonális hypertonia a vena hepatica elzáródása

## 15.10. táblázat. Az érrendszerre ható toxikus anyagok (folytatás)

Kémiai anyagok	Vaszkuláris hatások	Megbetegedések
<i>Szerves foszforsav-észter</i>	cerebrális peszticidek	arteriosclerosis
<i>Vinilklorid</i>	portális hipertenzió, a veseerek tumorai	carcinoma
<b>Gázok</b>		
<i>Szén-monoxid</i>	intimakárosodás, oedema	ISZB (miokardiális atheroma képződése, infarctus)
<i>Nitrogén-monoxid</i>	az arteriolák endothelsejtjeinek vakuolizációja, oedema, az alveoláris kapillárismembrán megvastagodása	pulmonális oedema
<i>Oxigén</i>	a vaszkuláris permeabilitás fokozódása (retina, tüdő)	látótérszűkülés, pulmonális oedema
<i>Ózon</i>	artériálézió (tüdő)	pulmonális oedema

expozíció összefüggésére; a krónikus szén-diszulfid-expozíció akcelerált *atherosclerosis*, *coronariabetegséget* okoz. Epidemiológiai vizsgálatok eredményei igazolják, hogy a krónikus szén-diszulfid-expozícióban dolgozó munkásoknak 2,5–5-ször nagyobb a rizikójuk a coronariabetegséggel összefüggő hirtelen halálra, mint a nem exponáltaknak. Az expozíció csökkentése csökkenti ezt a rizikót.

*Patogenezis.* A szén-diszulfid szívbetegéget okozó mechanizmusa pontosan nem ismert. Feltételezik, hogy a lipidmetabolizmus és a pajzsmirigyfunkció zavarait okozza, amely hyperkoleszterinaemia és hypothyreosis kialakulásához vezet, melyek az *atherosclerosis* rizikótényezői. A szén-diszulfid-expozícióban dolgozó munkások akcelerált *atherosclerosis*ának további lehetséges mechanizmusai a csökkent fibrinolitikus aktivitás és a hipertónia.

*Patológia.* A coronaria, a cerebrális és a perifériás artériák *atherosclerosis*a jellemző. Renovaszkuláris hipertónia kialakulását is megfigyelték.

*Klinikai kép.* Krónikus expozíció esetében hipertónia vagy az ateroszklerotikus érbetegség manifesztációjaként angina pectoris vagy miokardiális infarctus alakulhat ki. A krónikus szén-diszulfid-mérgezés korai jele a szem mikrocirku-

lációjának zavara, amelyet a diabéteszes retinopathiához hasonló microanerurysmák és haemorrhagiák jellemeznek. Preszenilis dementia, stroke és hirtelen halál létrejöttét írták le krónikus szén-diszulfid-mérgezésben szenvedő betegekben.

A laboratóriumi vizsgálatok emelkedett szérumszterin- (LDL- koleszterin) és csökkent szérumtiroxinszintet mutatnak.

Az EKG ischaemia vagy korábbi miokardiális infarctus jeleit mutatja. A coronariabetegség kialakulása terheléses EKG- és coronariaangiográfiás vizsgálattal igazolható.

*Differenciáldiagnózis.* A szén-diszulfid-expozíció által okozott coronariabetegség és az ateroszklerotikus coronariabetegség elkülönítésében a diabetes fennállása nélkül kimutatható okuláris mikrocirkulációs rendellenességek segítenek. A diagnózis felállításának alapja az érbetegség korai megjelenése és az 5–10 évnél hosszabb ideig tartó, excesszív szén-diszulfid-expozíció az anamnézisben.

*Lefolyás, prognózis.* A betegség lefolyása az ateroszklerotikus betegség lefolyásával megegyező. Az expozíció megszüntetése után reverzibilitás (legalábbis a szem elváltozásaiban) jellemző.



**Szén-monoxid.** A fokozott szén-monoxid-expozíció egészséges egyénekben is csökkentheti a maximális terhelési kapacitást, súlyosbíthatja az *angina pectorist*, a *claudicatio intermittenst* és *krónikus obstruktív tüdőbetegséget*, súlyosbíthatja vagy előidézheti a *szívritmuszavart*. Az akut intoxikáció *myocardiuminfarctust* vagy *hirtelen halált* okozhat. A krónikus, nagy dóziszú szén-monoxid-expozíció *kongesztív cardiomyopathiához* vezethet.

A dohányzás is jelentős forrása a szén-monoxidnak, és a foglalkozási eredetű expozícióhoz additív módon járul hozzá. A metilénklorid oldószer a szervezetben szén-monoxiddá metabolizálódik.

**Patogenezis.** A szén-monoxid affinitása a hemoglobinhoz 200-szor nagyobb, mint az oxigéné. A szén-monoxid–hemoglobin komplex képződését követően a hemoglobin oxigénszállító kapacitása, következésképpen a szöveti oxigéntartalom csökken. Ezt kompenzálандó növekszik a perctérfogat és a koronáriák vérátáramlása. Coronariabetegségben és perifériás artériás okklúzív betegség esetében *angina pectoris* és *claudicatio intermittens* lép fel. A szén-monoxid csökkenti a kamrafibrillációs küszöböt, ami hirtelen halálhoz vezethet. A súlyos szén-monoxid-mérgezés (szén-monoxid-hemoglobin koncentrációja  $\geq 50\%$ ) súlyos hipoxiás károsodást, kardiovaszkuláris collapsust okozhat.

**Patológia.** Fatális szén-monoxid-mérgezés esetében a súlyos hypoxia következtében *myocardiumnecrosis* jön létre. Coronariabetegségben szenvedőkön a fokozott szén-monoxid-expozíció, különösen nehéz fizikai munkával együtt, *myocardiuminfarctust* okozhat. Krónikus fokozott expozíció (szén-monoxid-hemoglobin koncentrációja  $\geq 30\%$ ) *cardiomegaliával* járó *cardiomyopathia* és pangásos szívelégtelenség kialakulásához vezethet.

**Klinikai kép.** A klinikai kép az intoxikáció súlyosságától függ. 10%-os szén-monoxid-hemoglobin szintnél már fejfájás jelentkezik. Nagyobb koncentrációnál hányinger, szédülés, kimerültség és homályos látás lép fel. *Angina pectoris* és perifériás érbeteg a szén-monoxid-expozíció csökkenti az anginát vagy a *claudicatio inter-*

*mittenst* kiváltó terhelési kapacitást. Az intoxikáció növekedésével neuropszichiátriai tünetek lépnek fel, majd 50%-ot meghaladó szén-monoxid–hemoglobin szint felett tachycardia, tachypnoe, hypertensio, miokardiális ischaemia, még magasabb szinteknél coma, convulsiók, kardiovaszkuláris és respiratorikus depresszió jelenik meg.

Laboratóriumi vizsgálattal megállapítható a mérgezésre specifikus szén-monoxid-hemoglobin koncentrációjának növekedése.

Az artériás vérgázok mérése normális vagy kissé csökkent artériás oxigénnyomást mutat a  $pO_2$  és az oxigéntartalom csökkenésével. A hyperventilatio miatt gyakran jön létre respiratorikus alkalosis. A súlyos hypoxia laktátacidosiszt okozhat.

A kardiovaszkuláris rendszer vizsgálata során EKG-eltéréseket találunk: ischaemia vagy miokardiális infarctus jelei és arrythmiák (pitvarfibrilláció, pitvari és kamrai extrasystolék) ábrázolódnak. Az EKG-eltérések átmenetiek lehetnek, bár az ST-szakasz- és a T-hullám-eltérések napokig, esetleg hetekig fennmaradhatnak.

**Lefolyás, prognózis.** Enyhe és mérsékelt szén-monoxid-mérgezésből rendszerint teljes a gyógyulás, ha nincs jelen kardiális szövödmény, pl. szívizominfarctus. Súlyos mérgezés esetében, különösen, ami comát okozott, tartós idegrendszeri károsodások keletkeznek, amelyek a neuropszichiátriai zavaroktól a súlyos motoros vagy kognitív funkciózavaron át a vegetatív állapotig terjednek. Az agy CT-vel kimutatható károsodásai (a bazális ganglionok vagy a periventrikuláris fehérállomány léziója) rossz prognózist jelentenek.

**Szerves nitrátok.** Az 1950-es években fiatal lőszergyártó és töltényeket csomagoló munkások között hirtelenhalál-epidemiákat észleltek. Az excesszív nitrátexpozíció (nitroglicerín és etilén-glikol) hirtelen megvonása olyan egyénekben is miokardiális ischaemiát okozott, akik nem szenvedtek coronariabetegségben.

**Patogenezis.** A nitrátok tágítják a vérereket, beleértve a coronariákat. A tartós (1–4 éves) ex-

pozíció folyamán kompenzatórikus vazokonstrikció alakul ki oly módon, hogy szimpatikus neurális reakciók jelentkeznek, vagy aktiválódik a renin–angiotenzin rendszer, vagy mindkét mechanizmus működésbe lép. Amikor a nitrátexpozíció megszűnik, a kompenzatórikus vazokonstrikció fennmarad és nem ellensúlyozza vazodilatációt. A coronaria vasospasmus angina pectorist, miokardiális infarctust vagy hirtelen halált eredményezhet. A nitrátmegvonás okozta mellkasi fájdalmat „hétfő reggeli anginá”-nak nevezik, mivel típusos esetben 2–3 nappal az utolsó nitrátexpozíció után lép fel. 20 éves expozíciós idő felett megnő az ISZB kialakulásának kockázata; robbanóanyaggal foglalkozó munkásokban 2,5–4-szeres a kardiiovaszkuláris halálozás rizikója. Ez arra utal, hogy a nitrátok nem csak akut vazospasztikus reakciókat okoznak, hanem hosszan tartó expozíció után hypertóniát és atherosclerosist okozva megnövelik az ISZB rizikóját.

*Patológia.* Olyan betegeken, akik nitrátmegvonást követően haltak meg, gyakran nem található eltérés vagy csak minimális mértékű coronaria atherosclerosis van jelen. Angiográfiás vizsgálattal coronaria vasospasmus ábrázolódhat, amely szublinguálisan alkalmazott nitroglicerinnel hatására azonnal megszűnik.

*Klinikai kép.* Az excesszív nitrátexpozíció idején fejfájás, hypotensio, tachycardia jelentkezik, a bőr vörös, meleg. Az expozíció folytatódásakor a tünetek kevésbé kifejezettek. A nitrátexpozíció 1–2 napos megszűnése után – rendszerint hétvégén – akut coronariaischaemia tünetei léphetnek fel, melyek súlyossága az enyhe nyugalmi anginától a miokardiális infarctusig terjedhetnek.

A fájdalom idején az EKG akut miokardiális ischaemia jeleit mutathatja: ST-szakasz-eleváció vagy depressziót, T-hullám-eltérésekkel vagy azok nélkül. Máskor az EKG teljesen szabályos lehet. Miokardiális infarctus kialakulására utal a patológiás Q-hullám megjelenése az EKG-n és a kreatin-foszfokináz enzim CK–MB izoenzimjének és más kardiális enzimek szintjének emelke-

dése. A terheléses EKG és a coronariaangiográfia normális eredményt adhatnak.

*Differenciáldiagnosztika.* A nitráttal krónikusan exponált munkások organikus coronariabetegségben szenvedhetnek, melynek fennállását diagnosztizálni kell.

**Szerves oldószerek és klórozott fluorokarbonok (freonok).** Számos oldószer munkahelyi expozíciója arrhythmia, syncopet (és emiatt balesetet), hirtelen szívhalált okoz. Legsúlyosabb hatásúak a halogénezett szénhidrogének (triklór-étán, triklór-etilén és a klórfluorkarbon – freon). Az alacsony molekulású halogénezett szénhidrogének kardiotoxicitása nagyobb, mint a nem szubsztituált szénhidrogéneké. Csökkentik a szívfrekvenciát, a kontraktilitást és az ingerületvezetést. A halogénatomok száma növeli ezt a hatást, a triklór-etilén erősebben hat, mint a diklór-etilén. Néhányuk szenzitivizálja a szívet az endogén adrenalin és a  $\beta$ -agonista gyógyszerek aritmogén hatása iránt. Ilyenek a kloroform, a fluorokarbonok, a freonok és a fluormetán. Ezen anyagokkal történő expozíció a következő munkakörökben fordul elő: száraz tisztítás, festés, vegyianyag-gyártás, hűtőgépgyártás, patológiai laboratóriumokban végzett munka (sebészeti fagyasztott metszet készítése). A halogénezett szénhidrogén anesztetikumok hasonló hatással rendelkeznek. A halotán, metoxiflurán és az enflurán az anesztéziában használt dózisaikban negatív kronotrop, inotrop, dromotrop hatásúak, kardiális depressziót, néha szív megállást okozhatnak. A régi anesztetikumok (ciklopropán és dietil-éter) még jobban szenzitivizálják a szívet az adrenalin iránt. A halogénezett szénhidrogének hatásai reverzibilisek, különösen olyan egyéneken, akik korábban nem voltak szívbeteg.

*Patogenezis.* A halogénezett szénhidrogének kétféle mechanizmussal okozhatnak szívritmuszavart vagy hirtelen halált:

- Alacsony szintű expozíciónál ezek az oldószerek „szenzitivizálják” a szívet a catecholaminok hatásai iránt. Az oldószer-inhaláció

következtében létrejött eufória és izgatott állapot, valamint a fizikai terhelés potenciálja a katecholamin felszabadulását. Ez az asphyxiával és a hypoxiával együtt arrhythmia miát okozhat, ami halálhoz vezethet.

- Nagyobb expozíciós szintnél az oldószer deprimálhatja a sinuscsomó aktivitását sinusbradycardiát vagy leállást okozva, illetve deprimálhatja az atrioventrikuláris ingerületvezetést és atrioventrikuláris blokkot okozhat. Néhány esetben mindkét hatás érvényesül. A bradycardia kamrai arrhythmia-ára hajlamosít, súlyosabb intoxikáció esetében asystoliához vezet. Az oldószer aritmogén hatását az alkohol vagy a koffein súlyosbíthatja.

*Patológia.* A legtöbb szénhidrogén-expozíciót követő haláleset oka hirtelen halál. Boncoláskor rendszerint nincs specifikus patológiai eltérés. Zsírmáj jelenléte hosszan tartó, nagy dózisu halogénezettoldószer- vagy etanolexpozícióra utal.

*Klinikai tünetek.* Az intoxikáció tünetei: szédülés, fejfájás, hányinger, letargia, palpitáció és syncope lehetnek. Fizikális vizsgálattal ataxiát és nystagmust találhatunk. A vérnyomás és a szívfrekvencia rendszerint normális, kivéve arrhythmia idején, amikor a szapora, irreguláris szívverést hypotensio kísérheti.

Laboratórium vizsgálatok: a kilégzett levegőben és a vérben az oldószer koncentrációja mérhető.

A diagnózis alapja az ambuláns EKG-monitorozás, melynek során a következő eltérések jelentkezhetnek: pitvari vagy kamrai extrasystolék, visszatérő szupraventrikuláris tachycardia és visszatérő kamrai tachycardia. A vizsgálatokat munkanapokon és munkaszüneti napokon is el kell végezni. 12 elvezetéses és terheléses EKG-vizsgálat segít megállapítani coronariabetegség jelenlétét, amely fokozhatja az érzékenységet a szénhidrogének okozta arrhythmia iránt.

Szívbeteg, különösen azok, akiknek krónikus arrhythmiajuk van, ne dolgozzanak potenciálisan aritmogén vegyi anyagokkal.

**Szerves foszforsav-észter és karbamát inszekticidek.** A szerves foszforsav-észter és a karbamát inszekticidek által okozott mérgezés szív-ér rendszeri működészavarokkal járhat: tachycardia és hypertensio, bradycardia és hypotensio, szívblokk és kamrai tachycardia.

Az akut inszekticidmérgezés a szív-ér rendszerre hat, és fatális kimenetelű lehet. A krónikus mérgezés neuropszichiátriai rendellenességeket okoz.

*Patogenezis.* A szerves foszforsav-észterek és karbamátok a kolinerg szinapszisokban és a mioneurális junctiókban gátolják az acetil-kolin-észterázt. Az autonóm idegrendszeri egyensúlyzavar és a szív különböző részeinek aszinkron repolarizációja a QT-szakasz megnyúlását és polymorf kamrai tachycardiát (torsades de pointes) okozhat. A mioneurális junctióban kialakuló acetil-kolin-túlsúly kezdetben izomfascikulációt, később izombénulást okoz, ezen belül a rekeszizom bénulását, amely légzési elégtelenséget vagy légzésmegállást eredményezhet.

*Patológia.* A szerves foszforsav-észterek az autonóm neurotranszmisszióra hatnak, specifikus patológiai elváltozásokat nem okoznak.

*Klinikai kép.* A klinikai tüneteket lásd részletesen a 12. fejezetben. Korai kardiovaszkuláris manifesztáció lehet a tachycardia és a hypertensio, később bradycardia és hypotensio léphet fel. Az artériás vérgázok meghatározása szén-dioxidretenciót, hypoxiát vagy mindkettőt mutathat.

*Szív-ér rendszeri vizsgálatok:* az EKG-n 5–7 nappal az akut mérgezés után QT-szakasz-megnyúlás és kamrai tachikardiás epizódok láthatók ST-szakasz- és T-hullám-eltérésekkel. Változatos ritmuszavarok, úgymint kamrai extrasystolék, kamrai tachycardia és fibrilláció, valamint szívblokk asystoliával fordulhatnak elő. *Képalpalkó vizsgálatok:* a mellkasi rtg-kép a tüdőoedémához hasonló.

*Differenciáldiagnosztika.* A kolinészterázgátló inszekticidekre specifikusan jellemzőek a kolinerg túlsúly tünetei. Ugyanilyen tüneteket eredményeznek a kolinészterázgátló gyógyszerek is, pl. myasthenia gravis kezelésekor a neostigmin (Stigmosan). Szűk pupillát okoznak a narkotiku-

mok, a klonidin, a fenotiazidok, a szedatívumok és az agyban a híd infarctusa vagy haemorrhagiája is.

Előrehaladott állapotban lévő szilikózis, azbesztózis és súlyos asthma bronchiale esetében toluol-diizocianát-expozíciót követően jobb-szívfél-elégtelenség, krónikus cor pulmonale alakulhat ki.

Néhány halogénezett és nem halogénezett ipari oldószer, mint a *toluol*, a *xilol*, a *kloroform*, a *triklóretilén* és a *fluorokarbon* aeroszol akut expozíciója hirtelen halált okozhat. A hatás mechanizmusa feltehetően fatális szívritmuszavar. Ezeket a haláleseteket rendszerint az oldószerek nagy dózisu expozíciója és egyidejű stressz idézi elő, melyek a szimpatikus idegrendszer aktivitásának növekedését okozzák.

**Ólom.** Régóta ismert, hogy a fokozott ólom-expozíció krónikus vesebetegséget okoz, de epidemiológiai vizsgálatok adatai szerint az ólom vesebetegség fennállása nélkül is hypertóniához vezet. A munkahelyi ólomexpozíció megnöveli az iszkémiás EKG-eltérések gyakoriságát, valamint a hypertonia, a coronaria- és cerebrovaszkuláris betegségek rizikóját. Gyermekek fokozott ólomexpozíciójánál nem specifikus EKG-eltéréseket és hypertonia jelenléte nélkül kialakult fatális kimenetelű myocarditist találtak. Az ólommal szennyezett szeszesitalt fogyasztókban („moonshine drinkerek”) kialakult cardiomyopathiát ugyancsak az ólom toxikus hatásának tulajdonítják.

**Kadmium.** Epidemiológiai vizsgálatok eredményei szerint a nagy dózisu kadmiumexpozíció hypertóniát okoz.

**Réz.** A krónikus rézexpozíció szerepet játszik a hypertonia kialakulásában.

**Kobalt.** Az 1960-s évek második felében, Kanadában nagy mennyiségű sört fogyasztó egyéneken kardiomiopátiás epidémiát írtak le. A mérgezést a sör habzásának stabilizálására használt kobalt-szulfát okozta. A betegek mortalitási

aránya 22% volt, az elváltozás fő patológiai jellemzője a myocardium necrosis, valamint a szív és a nagyerek thrombosisa volt. A megbetegedést egyéb tünetek is jellemezték: polycythaemia, perikardiális folyadékgyülem és pajzsmirigy-hyperplasia. Mivel a kobalt terápiás céllal adva nem okoz cardiomyopathiát, feltehetően a kobalt, az excesszív alkoholfogyasztás és a táplálkozási zavar (fehérjehiány) együttesen okozták a szívizom megbetegedését a Kanadában észlelt epidémia során. Később az ipari kobaltexpozíció szívkárosító hatását is megfigyelték.

**Antimon.** A parazitainfekciók kezelésére használt antimontartalmú szerek EKG-eltéréseket (elsősorban T-hullám-változásokat vagy QT-szakasz-megnyúlást) és hirtelen halált okoznak. Az antimonnal exponált munkások EKG-ján hasonló eltéréseket figyeltek meg. Bár ezek az eltérések rendszerint megszűnnek az expozíció megszűnése után, néhány tanulmány antimonnal exponált munkások megnövekedett kardiovaszkuláris mortalitásáról számolt be.

**Arzén.** Az arzént peszticidekben és vegyipari anyagokban használják. A heveny mérgezés tünetei a per os bejutást követően rendszerint egy órán belül már megjelennek, de akár 12 órát is késhetnek. Az EKG-n ritmusravarok (kamrai tachycardia, torsade des pointes) láthatók, a beteg hasi fájdalomról, hányásról, vizes hasmenésről és vázizomgörcsökről panaszkodhat. Jelentős dehidráció és sokk jöhet létre. Az akut, nagy dózissal (70–80 mg) történt mérgezés fatális kimenetelű. Szubakut mérgezést okozhat az arzénnel kontaminált sör, ilyenkor cardiomyopathia és szívelégtelenség alakulhat ki. A krónikus mérgezés „blackfoot disease”-t okoz, amely a végtagok nagy ereinek spasmusa következtében kialakult szekunder elváltozás; acrocyanosis, claudicatio, Raynaud-phenomen és gangraena keletkezik az alsó végtagokon.

Újabban ismertté vált, hogy a nagy dózisu arzénnel exponált munkásokban megnő az iszkémiás szívbetegséggel összefüggő halálozás kockázata.

**Arzin.** Az arzingáz vörösvérsejt-haemolysis okoz. A masszív haemolysis hyperkalaemiához vezet, ami szívmegeállást okozhat. Az EKG-n csúcsos, magas T-hullámok, vezetési zavarok, különböző fokú szívblokkok és asystolia látható. Az arzin közvetlenül is hat a myocardiumra, nagyobb mértékű szívelégtelenséget okoz, mint az az anaemia súlyosságától várható lenne.

**Bárium.** Báriummérgezés az üveg- és a rovarirtószer-gyártás során fordulhat elő. Az ivóvíz magas báriumtartalma a kardiovaszkuláris mortalitás növekedését és hypertoniát okoz. Báriummal dolgozó munkások között is nagyobb a hypertonia gyakorisága. Az akut mérgezés izombénulást, bradycardiát, extrasisztolés arrythmiát és kamrafibrillációt okoz.

**Nikkel.** Klinikai vizsgálatok eredménye szerint angina pectoris és miokardiális infarctus idején a szérum nikkelkoncentrációja emelkedett. A nikkellel exponált munkások leggyakoribb halál oka kardiovaszkuláris és cerebrovaszkuláris megbetegedés.

**Alumínium.** Alumíniummal dolgozó munkásokban a mellkason, a háton és a felső végtagokon vörös foltok keletkezhetnek, melyek oka teleangiectasiák megjelenése. Eltekintve az érzéketlenségtől, más jelentőségük nincs. Keletkezési mechanizmusuk nem ismert.

## Biológiai kóroki tényezők

Szerepükkel a mezőgazdaságban, erdőszetben dolgozóknál, valamint csatornatisztító munkásoknál kell számolni.

**Brucellosis.** Endo- és pericarditist okozhat. A halálozás leggyakoribb oka az endocarditis. Elsősorban férfiakban mutatható ki az aortabilentyűn keletkező ulceratív vegetáció, melyet gyakran pangásos szívelégtelenség és artériás embolizáció követ.

**Leptospirosis.** Az esetek 10%-ában myocarditis társul, melyre bradycardia jellemző, és a myocardium patológiai vizsgálata szubendokardiális vérzést, necrosist mutat. Szívritmuszavarok (paroxizmális pitvarfibrilláció, pitvarlebegés, kamrai extrasistolék, kamrai tachycardia) jelentkezhetnek. Ritkán pericarditis, szívdilatáció, akut bal-szívfél-elégtelenség figyelhető meg.

**Trichinellosis.** Endo- és myocarditis fordulhat elő. Az EKG-n ST-szakasz- és T-hullám-eltérések láthatók tachycardiával. Jellemző az 50%-ot meghaladó eosinophilia.

**Lyme-kór.** Néhány héttel a betegség fellépését követően a betegek 8–10%-ában kardiális tünetek (Lyme-carditis) jelentkeznek. A leggyakoribb kóros lelet a változó fokú (első-, másod [Mobitz I]-, vagy harmadfokú) A–V blokk. Akut myopericarditis, bal kamrai diszfunkció, ritkán cardiomegalia vagy pancarditis észlelhető. A kardiális tünetek rendszerint csak néhány héttig tartanak, de visszatérhetnek.

## Pszichoszociális kóroki tényezők

Az interindividuális (munkatársakkal, felettesekkel, beosztottakkal) kapcsolatokban kialakuló anomáliák, konfliktushelyzetek, amelyek féltelmet, feszültséget, frusztrációt, dühöt, csalódottságot okoznak, megnövelik a hypertonia és a coronariabetegség gyakoriságát. A munkahelyi konfliktusok előli menekülés eszközei, az alkohol-, nikotin- és gyógyszerabúzus tovább rontják az egyén állapotát.

Az iszkémiás szívbetegség egyéb, kevésbé jól definiált rizikótényezői között a munkakörnyezetben számos pszichológiai stresszfaktor létezik. Ezek közül legismertebb az a személyiségtípus, melyre jellemző a fokozott becsvágy, a versengés. Egészséges férfi munkavállalók vizsgálatával összefüggést találtak a coronariabetegség és ezen személyiségtípus között. Ezzel szemben a szellemi munkát végző férfiak között, akik a döntés-

hozó folyamat során stresszesebb környezetben dolgoznak, kisebb a coronariabetegség gyakorisága és mortalitása, mint a fizikai munkát végző férfiak között. Ez a különbség előbbieknél jobb gazdasági-szociális helyzetével és a munkakörnyezet feletti kontrolljukkal magyarázható. A fizikai munkát végzők esetében a fizikai stressz és a kémiai anyagok expozíciója is növeli a munkakörnyezeti kockázatok hatását. A váltott műszak és a túlóra is összefüggést mutat a coronariabetegség kialakulásával.

## A szívbetegségben szenvedők munkára való alkalmassága

A munkavállalók kardiovaszkuláris megbetegedései foglalkozási, illetve foglalkozással összefüggő eredetűek, valamint egyéb eredetűek („sorsszerűek”) lehetnek. Utóbbiak lefolyását ugyancsak befolyásolhatják a munkakörnyezetből és a munkavégzésből eredő megterhelések.

Mind a foglalkozási, mind a foglalkozással összefüggő kardiovaszkuláris megbetegedések közös jellemzője, hogy megelőzhetők. Ezek ugyanis a munkahelyeken alakulnak ki, amelyeknek a munkavállaló egészségét nem veszélyeztető voltát a munkáltatónak kell biztosítania.

A megelőzés lehetőségei a műszaki és szervezési jellegű intézkedések, az egyéni védőeszközök használata, illetve ezek kombinációi. Egészségügyi jellegű megelőző intézkedést jelentenek a munkaköri alkalmassági vizsgálatok, amelyek elvégzése a foglalkozás-egészségügyi alapszolgálatok feladata.

### Munkaköri alkalmassági vizsgálat

*A munkaköri alkalmassági vizsgálat célja:*

- megállapítani (mérni) az egyén arra való alkalmasságát, hogy tudja-e teljesíteni feladatait önmaga és mások veszélyeztetése nélkül,

- segíteni az egyént egészségének megőrzésében, illetve javításában,
- a munkahelyi egészségkárosodások megelőzése.

Ennek érdekében az alábbi *feladatokat* kell megoldani:

- Meg kell határozni a *munkahelyi összmegterhelést*, amely a munkahelyi környezetből (beleértve a munkahelyi és munkakörnyezeti kóroki tényezőket) és a munkakör ellátásához szükséges munkavégzésből ered.
- Meg kell határozni a *funkcionális kapacitást*, amely két részből áll:
  - Meg kell ismerni az egyén egészségi állapotát, el kell végezni a munkakör ellátásához szükséges orvosi alkalmassági vizsgálatot.
  - Speciális foglalkozás-egészségügyi orvosi vizsgálatokkal meg kell határozni a munkakapacitást.
- A megterhelés, illetve az egyén egészségi állapotának és munkakapacitásának összevetése alapján meg kell ítélni, hogy megfelel-e a munka elvégzéséhez szükséges követelményeknek, alkalmas-e a *munkakör ellátására*.
- Szükség esetén javaslatot kell tenni a munkavégzés és a munka feltételeinek *módosítására* (a munka illesztése a munkát végző dolgozóhoz).

Fontos megjegyezni, hogy *az ellátandó munkakörből eredő munkaköri összmegterhelés ismerete nélkül a munkakörre való alkalmasság megítélése értelmet veszíti, nem lehetséges*. A munkára való alkalmasság megállapítása szívbetegségben ugyanis nem egy egyszerű matematikai művelet, amelyben kiszámítjuk a szívbeteg munkakapacitását és azt egyeztetjük a munka energiaigényével. Fontos a munkakörülmények (zajos, poros, kardiotoxikus kémiai anyagokat tartalmazó légtér stb.) és a munkakörhöz kapcsolódó speciális igénybevétel (járás, hajolás, állás, emelés, szellemi megterhelés, izgalom, felelősség, baleseti kockázat stb.) ismerete, melyeket csak az üzemorvos tud

felmérni a munkahelyi összmegterhelés vizsgálata során.

Alkalmassági vizsgálatra van szükség a munkaképesség megváltozása esetén is a további foglalkoztatás lehetőségeinek megítélése céljából.

A munkaköri alkalmasság véleményezéséhez szükséges funkcionális kapacitás meghatározásának első fontos eleme a munkavállaló egyén egészségi állapotának orvosi vizsgálata. A vizsgálat nem helyettesíti a primer prevenciót, célja nem a minden stresszt tűrő ember kiválasztása.

## Orvosi alkalmassági vizsgálat

**Foglalkozási anamnézis.** A foglalkozási anamnézis az alkalmassági vizsgálat sarokköve. Tisztázni kell, hogy a munkavállaló korábbi munkahelyén milyen kóroki tényezők (pl. zaj, vibráció, vegyi anyagok) hatásának volt kitéve és mennyi ideig. Fel kell tárni a korábbi foglalkozás(ok)kal kapcsolatos tüneteket, megbetegedéseket vagy sérüléseket. Ezek ugyanis az aktuális munkaalkalmasságot befolyásolhatják. Ezért a foglalkozási anamnézis felvétele során kérdéseket kell feltenni a korábbi munkahely(ek)ről. Ilyenek:

- Volt-e tünete (mellkasi fájdalom, légszomj), betegsége vagy sérülése a korábbi munkahelyén?
- Dolgozott-e valaha olyan anyaggal (szén-monoxid, szén-diszulfid, oldószerek, fémek), ami panaszt okozott?
- Változtatott-e munkahelyet egészségi probléma miatt?

**Általános orvosi anamnézis.** Szívbetegség fennállása esetén a munkára való alkalmasság megállapításában a kórelőzmény nagy jelentőséggel bír. A panaszok (mellkasi fájdalom, dyspnoe, palpitáció stb.) összefüggése a fizikai terheléssel valószínűsítik azok kardiális eredetét és rendszerint korlátozzák a munkavégző képességet. Az anamnézis adatai szolgálnak a funkcionális osztályozás alapjául.

**Életmód-anamnézis.** Az életmód is fontos tényező: amellett, hogy a dohányzás az iszkémiás szívbetegség rizikótényezője, az alkoholfogyasztás szekunder szívizombetegség okozója lehet, a gyógyszerek, a dohányzás és az alkohol növelik a különböző munkahelyi expozíciók kockázatát.

A vizsgálat alkalmával a munkavállaló által közölt, az egészségi állapotára vonatkozó információkra nem mindig támaszkodhatunk. A munkavállalónak az esetek többségében az az érdeke, hogy alkalmas minősítést kapjon, ezért hajlamos betegségei, panaszai elhallgatására. Ennek megakadályozását szolgálja a vele aláíratott nyilatkozat, mely szerint nincs eltitkolt betegsége.

**Fizikális vizsgálat.** Az orvosi alkalmassági vizsgálat során alapvető fontosságú a fizikális vizsgálat. Ennek elvégzéséhez az orvosnak ismernie kell a munkakörülményeket és azt a speciális igénybevételt, amelynek meg kell felelnie a munkavállalónak. Sajnos túl egyszerű az orvosnak minden esetben olyan standard fizikális vizsgálatot és azonos biokémiai vagy egyéb laboratóriumi tesztet elvégez(t)nie, amelyek némelyike inadekvát és irreleváns az alkalmasság megítélésére. *A vizsgálatnak a munka által megkövetelt speciális igénybevételre kell irányulnia.* A vizsgálat egyik primer feladata – kimondatlanul is – a kockázatbecslés; az orvosi vizsgálatnak meg kell határoznia az egyén múltbeli és jelenlegi egészségi státusát és előre kell jeleznie az elvégzendő feladat vagy feladatok kapcsán másodlagosan kialakuló közvetlen vagy jövőbeli egészségkárosodás valószínűségét.

Általában, ha a kockázat egy állásra pályázó egyén számára az adott környezetben károsodást eredményezhet és ha a kockázat nem csökkenthető a körülmények ésszerű megváltoztatásával, akkor az egyént ki kell zárni az ebben a környezetben végzendő munkából. Ha azonban a rizikó (akár az egyéni, akár a környezeti) elfogadható szintre csökkenthető, akkor az egyén dolgozhat abban a környezetben. Megoldást jelenthet, hogy a vizsgáló orvos – a körülmények mérlege-

lésével – a vizsgált egyént alkalmasnak vélemezni, de egészségi állapotát rendszeresen ellenőrzi (soron kívüli alkalmassági vizsgálatok).

Az orvosi vizsgálatnak valamennyi szervrendszerre és szervre ki kell terjednie, gondosan kell vizsgálni azoknak a célszerveknek az állapotát, amelyekre a várható munkahelyi megterhelése, kóroki tényezők hatást gyakorolnak.

Az alkalmassági vizsgálat során vizsgálni kell a fizikai jellemzőket (testtömeg, testmagasság, mellkasméret), a szenzoros jellemzőket (érzékszervek), a funkciós tesztek (mozgás) és a szervrendszereket (szív-ér rendszer, vese, légzőrendszer stb.).

**Egyéb szakvizsgálatok.** A vizsgáló foglalkozás-egészségügyi orvos véleményének kialakítását kiegészítő szakvizsgálatok segítik. Ezek között vannak kötelezőek, az egészségi ártalom veszélyével járó, illetve a járványügyi érdekből kiemelt munkakörökben dolgozni szándékozó vagy már ott dolgozók esetében.

Ugyanakkor a vizsgáló orvos – a munkavállaló egészségi állapota ismeretében – bármely szakvizsgálatot kérhet, amelyet az alkalmasság megítéléséhez szükségesnek tart (pl. szívzöreje, ischaemiára utaló panasz vagy EKG-eltérés, magas vérnyomás esetén kardiológiai vizsgálat).

A kiegészítő szakvizsgálatokat végző orvostól nem szabad az alkalmasságra vonatkozó véleményt kérni (pl. hogy az illető magasban dolgozhat-e), mivel annak megállapítása (véleményezése) kizárólag a foglalkozás-egészségügyi szakember feladata és kötelessége.

### Speciális alkalmassági vizsgálat, a munkakapacitás meghatározása

A funkcionális kapacitás megismeréséhez az orvosi vizsgálat elvégzése mellett meg kell határozni (becsülni) az egyén munkakapacitását. Meg kell ítélni, hogy az megfelel-e a munka elvégzéséhez szükséges követelményeknek. Ez bizonyos munkakörökben (nehéz fizikai munka, hőmunka, légközlekedés stb.) nélkülözhetetlen. A ka-

pacitás mérése a légző-, a kardiovaszkuláris (beleértve a kardiopulmonális) és a muszkuloszkelétális rendszer funkcionális teljesítőképességének meghatározásával történik. Jelentős kémiai megterhelés esetén meghatározandó a máj biotranszformációs rendszerének aktivitása.

Fizikai munkára való alkalmasság megítéléséhez a munkakapacitás mérése az alábbi funkciók vizsgálatával történik:

- megfelelő légzésfunkciók,
- képesség az oxigén hatékony tüdőbe juttatására,
- képesség a perctérfogat megterheléssel arányos és a követelményeknek megfelelő növelésére,
- képesség az oxigénnek a működő izomzat-hoz történő szállításához,
- képesség a megfelelő izomerő kifejtésére.

A munkakapacitás vizsgálatához szükséges módszereket mindig az aktuálisan megismerendő munkához szükséges „kapacitás” mérése dönti el. Fizikai munka végzéséhez légzésfunkciós vizsgálat, légzési gázcsere mérésével egybekötött ergometriás vizsgálat, terheléses tesztek, antropometriai vizsgálat, izomerő-vizsgálat, az energiaforgalom vizsgálata szükséges.

### Döntéshozás a munkaköri alkalmasságról

A munkahelyi összmegeterhelés és a munkakör ellátására jelentkező, vagy a munkakörben foglalkoztatott egyén funkcionális kapacitása (egészségi állapota és munkakapacitása) ismeretében eldöntjük, hogy a munkavállaló alkalmas-e a munkakör ellátására.

A munkavállalók fizikai munkára való alkalmasságának eldöntéséhez szükséges elvégezni a fizikai munka mint *megterhelés* okozta várható igénybevétel kvantitatív elemzését, majd az előbbi ismeretében kell mérni a munkavállaló fizikai teljesítményéhez társuló *igénybevételi* paramétereket, a fiziológiai megterhelhetőséget. A kettő egymáshoz való viszonyításával lehet dönteni az *alkalmasságról*.



Ennek elvégzésére azonban a legritkább esetben van lehetőség, az ilyen pontos mérésekre csak speciális munkakörökre (nehéz fizikai munka, hőmunka, bizonyos sporttevékenységek) való alkalmasság megítélésénél van szükség.

Kardiovaszkuláris megbetegedés esetében a munkakapacitás klinikai becslésére a NYHA klasszifikációt használjuk. Ez az osztályozás teljes egészében szubjektív értékelésen alapul. A NYHA III–IV. stádiummal jellemezhető állapotban a különböző szívbetegségekben (ISZB, szívbillentyű-betegségek, hypertonia) szenvedő betegek általában munkaképtelenek, de fizikai munkavégzésre mindenképpen alkalmatlanok. A NYHA I–II. stádiumában lévő betegek terhelhetőségét terheléses vizsgálatokkal vizsgáljuk.

Az adott munka elvégzéséhez szükséges energiát MET-ben fejezzük ki. A MET mint mértékegység lehetőséget ad a különböző típusú terhelési protokollok, a funkcionális állapot és a legkülönbözőbb fizikai tevékenységek intenzitásának és energiaigényének objektív összehasonlítására és mérésére.

A szívbeteg terhelhetőségéről, kardiopulmonális teljesítőképességéről a vizsgálatot végző szakorvos nyilatkozik, és ennek eredménye, valamint a munkahelyi össz megterhelés (munkakör és munkakörnyezet) ismeretében *a munkakörü alkalmasságról minden esetben a foglalkozás-egészségügyi orvos dönt.*

Az adott munkára való alkalmasság eldöntése tehát nem csupán egy számtani művelet elvégzése, amelyben arányba állítjuk a munkafolyamat energiaigényét és a munkavállaló fizikai teljesítőképességét; a döntéshozatalnál a foglalkozás-egészségügyi orvos egyéb tényezőket (munkakörnyezeti kóroki tényezők) is figyelembe vesz. A munkaképesség elbírálásában nem az a döntő, hogy a károsult milyen képességét veszítette el, hanem az, hogy mi maradt meg. Nem a szerv károsodása, hanem a teljesítőképesség a döntő.

## Az iszkémiás szívbeteg munkaképessége

Hazánkban az utóbbi évtizedekben – szemben a fejlett európai országokban tapasztalható trenddel – jelentősen nőtt a szív-ér rendszer megbetegedései (különösen az iszkémiás szívbetegség és a cerebrovaszkuláris betegségek) miatti korai halálozások kockázata, különösen a 35–44 és a 45–64 éves korcsoportok esetében.

A munkakörü alkalmasság véleményezéséhez a foglalkozás-egészségügyi orvosnak iszkémiás szívbetegség fennállása esetében is fel kell mérnie a munkakörnyezetből és a munkavégzésből származó munkakörü megterhelést és azt össze kell vetnie az egyén funkcionális kapacitásával, majd meg kell állapítania, hogy a megterhelés hosszú időn keresztül – nagy valószínűséggel – nem okoz az egyénnél az optimálistól eltérő (elsősorban fokozott) igénybevételt. A funkcionális kapacitás meghatározása a *foglalkozás-egészségügyi orvosi vizsgálatból* és (szükség esetén szakvizsgálatokkal kiegészítve) a *munkakapacitás* megítéléséből áll. Alkalmassági vizsgálatokra van szükség a munkaképesség megváltozása esetén is a további foglalkoztatás lehetőségének megítélése céljából.

*Iszkémiás szívbetegség* esetében a munkaalkalmasság elbírálásához szükséges a diagnózis, a kezelés (belgyógyászati és sebészi), a teljesítőképesség, a terhelhetőség, a munkakörnyezet és az életkor ismerete. A foglalkozás-egészségügyi alapszolgáltatás keretében történik az anamnézis felvétele, a fizikális és laboratóriumi vizsgálatok elvégzése. Kardiológiai szakellátás végzi a terheléses vizsgálatokat, az echokardiográfiás vizsgálatot, felállítja az invazív vizsgálatok indikációját. Ugyancsak a kardiológiai szakellátás végzi az iszkémiás szívbetegségben szenvedők gondozását.

A korszerű kezelési módszerek stabil angina pectorisban (nitrát, béta-receptor-blokkoló, kalciumcsatorna-blokkoló, aszpirin, statin) akut coronaria szindrómában (nitrát, béta-receptor-blokkoló, aszpirin, heparin), akut myocardiuminfarctusban (thrombolysis, aszpirin, béta-receptor-blokkolók, ACE-gátlók), valamint a revasz-

kularizációs beavatkozások (coronaria bypass graft műtét [CABG], coronaria angioplasztika [PTCA]) iszkémiás szívbetegségben jelentősen javítják az életkilátásokat, az életminőséget és ezzel együtt a munkaképességet is. Ezeket követően a beteg fizikai, pszichikai teljesítőképessége jelentősen javulhat, illetve helyreállhat. *Iszkémiás szívbetegség esetében tehát a munkára való alkalmasságot nem a diagnózis, hanem az aktuális kardiális állapot határozza meg.*

A foglalkoztatottak munkavégzését vizsgálva megállapítható, hogy a fejlett ipari országokhoz hasonlóan Magyarországon is csökken a fizikai munka aránya; a munkavállalók 40%-a (a férfiak 28%-a, a nők 54%-a) szellemi munkát végez.

*Angina pectoris* esetén a kanadai szívtársaság stádiumbeosztása (CCS I–IV.), szívelégtelenség esetén a New York Heart Association által javasolt stratifikáció (NYHA I–IV.) alkalmazásával, valamint a műszeres és terheléses vizsgálatokkal a beteg veszélyeztetettsége, rizikója és maximális munkavégző képessége (MET) meghatározható. Mindezek alapján a fizikai teljesítőképesség kardiovaszkuláris rendszer okozta csökkenése jól megítélhető. A terheléses vizsgálat elvégzésével objektív képet kaphatunk arról, milyen a beteg munkakapacitása. A NYHA III–IV. stádiummal jellemezhető állapotban az iszkémiás szívbetegek általában munkaképtelenek, de fizikai munkavégzésre mindenképpen alkalmatlanok. A NYHA I–II. stádiumában lévő betegek terhelhetőségét terheléses vizsgálatokkal vizsgáljuk.

*Akut miokardiális infarctus (AMI) után* a beteg kardiális állapotának felmérésére a kórházból való távozás előtt echokardiográfia, ergometria és Holter-vizsgálat történik a szövődmények megállapítása, rizikóbecslés, a rehabilitációs program összeállítása és a beteg prognózisának meghatározása céljából.

*A munkaalkalmasság feltétele* az alábbiak hiánya:

- kardiális tünetek,
- reziduális miokardiális ischaemia,
- súlyos balkamra-működési zavar,
- súlyos kamrai arrhythmia.

Miokardiális infarctust követően kardiológus szakorvos véleményezi a beteg terhelhetőségét, melynek alapján a beteg visszatérhet a munkába. A gyógyulási időszak általában 6–8 hét. A kórházon kívüli gyógyulási szakaszban napi 2–4 órás részfoglalkozás javasolható, amíg megszűnik a fáradékonyság és az emocionális feszültség. A beteget távol kell tartani a tömegközlekedéstől, a csúcsforgalmi óráktól.

A rehabilitációs program során a munkahelyi megterhelés ismeretében meg kell határozni a gyógyuló egyén munkakapacitását és fizikai tréninggel növelni kell azt. A rehabilitációs program tartalma: ambuláns terhelés, a rizikófaktorok csökkentése és pszichés foglalkozás (betegségtudat, életmód). A rehabilitációs program eredményességét jelzi, hogy a morbiditás és a mortalitás csökken, a funkcionális kapacitás nő, az életminőség javul. A foglalkozás-egészségügyi orvos a kardiológiai szakvélemény alapján dönt arról, hogy a gyógyult egyén fokozatosan visszatérhet-e eredeti munkakörébe vagy megváltozott munkaképessége miatt más munkakörben foglalkoztatható (részidős foglalkozás, könnyű munka, a szokásosnál hosszabb pihenési időszakok beillesztése a munkafolyamatba).

Megfelelő kezeléssel a sikeresen rehabilitált, munkájába visszatért beteg munkából való gyakori távolmaradásának kockázata sokkal kisebb, mint korábban gondolták. Ugyanakkor az otthonmaradással járó motivációhiány és a tartós inaktivitás felelősek a tartósan fennálló hátrányos helyzet kialakulásáért.

Miokardiális infarctust követően nem szabad megengedni a munka folytatását olyan területen, ahol a munkavégző egyén állapota mások biztonságát veszélyezteti. Ilyen foglalkozások: tömegközlekedési eszközök járművezetői, pilóták, épületállvány-szerelők stb.

A szívbetegek terhelhetőségéről, kardiopulmonális teljesítőképességéről a vizsgálatot végző szakorvos nyilatkozik, és ennek eredménye, valamint a munkakör ismeretében *a munkaköri alkalmasságról minden esetben a foglalkozás-egészségügyi orvos dönt.*

**Iszkémiás szívbetegség esetén fennálló foglalkozási korlátozások.** Az iszkémiás szívbetegség a beteg számára – a betegség súlyosságától függően – egyrészt bizonyos munkafajták elvégzését nehezíti vagy lehetetlenné teszi, másrészt egyes munkakörnyezeti tényezők súlyosbítják a panaszokat és tüneteket (15.11. táblázat).

Iszkémiás szívbetegség esetében a *foglalkoztatást korlátozó*, illetve *kizáró* oknak kell tekinteni:

- *Nehéz fizikai munka.* Olyan munkafajták, ahol a tevékenység energiaigénye 19,1 kJ/min, illetve 1146 kJ/ó. Pl. 5 kg-ot meghaladó súly lapátolása, csákányozás, 15–20 kg hajtogatással összekötött emelése, kézi teherszállítás 25–40 kg között.
- *Közepesen nehéz fizikai munka.* Olyan munkafajták, melyek energiaigénye 15,6 kJ/min, illetve 936 kJ/ó. Pl. ásás, lapátolás 5 kg-ig, kézi teherszállítás 15–20 kg között.
- *Kézi anyagmozgatással járó munka.* Terhek – egy vagy több személy által történő – szállítása, tartása, beleértve azok felemelését, letetését, tolasát, húzását, továbbvitelét vagy továbbítását, vagy egyéb mozgatókat.
- *Tartós kényszertesthelyzettel járó munka.* Görnyedés, térdelés, guggolás, előre- vagy oldalhajlás.
- *Tartós állómunka.* Amikor a tevékenység jellege nem teszi lehetővé a munka megszakítását, a leülést vagy egyéb pihenést.
- *Fokozott balesetveszéllyel járó munka.* Magasan végzett munka, mások biztonságát veszélyeztethető munka.
- *Sok gyaloglást* vagy járkálást igénylő munka, függetlenül attól, hogy szabadban vagy zárt térben történik.

- *Lépcső járással, létramászással járó munka.*
- *Gyakori hajlással járó munka.*
- *Nedves, nyirkos, párás munkakörnyezetben végzett munka.*
- *Poros, füstös, gőzös, gázos munkakörnyezetben végzett munka.*
- *Magas hőmérsékletű és hőingadozással járó munkahely.*
- *Keszonmunka, bűvármunka.*
- *Ólom-, szerves foszforvegyület-, szén-monoxid-, nikotin-, nitrit-, nitroglicerinexpozíció.*
- *Hideg munkakörnyezetben végzett munka.*
- *Zárt, szűk térben végzett munka, elsősorban aknában, csatornában, földalatti munkahelyeken.*
- *Váltakozó munkahelyen végzett munka.* Számos ágazat foglalkozásaira jellemző (építőipar, javító-szerelő szolgáltatások, mező-, erdőgazdaság stb.)
- *Gyakori utazást igénylő munkavégzés, váltott műszak.*
- *Túlórázás.*
- *Éjszakai munka.*

**Iszkémiás szívbetegség esetén ajánlott foglalkozások.** Iszkémiás szívbetegségben szenvedő betegek számára (NYHA I–II. stádiumban, amennyiben a funkcionális kapacitás a munkavégzéssel összefüggő megterhelésnek megfelelő optimális munkakörülmények:

- *Zárt vagy temperált munkatérben végzett szellemi vagy könnyű fizikai munka.* Ilyen munkakörülmények a felsőfokú képzettséget igénylő foglalkozások többségében léteznek. Ugyanez vonatkozik számos középfokú képzettséget igénylő foglalkozásra is

15.11. táblázat. Az izommunka osztályozása intenzitása alapján

	Teljes energiaforgalom	Pulzusfrekvencia	Maghőmérséklet-változás (°C)
Könnyű fizikai munka	< 15,5 kJ/min (<930 kJ/óra)	< 90/min	0
Közepesen nehéz fizikai munka	15,6–19 kJ/min (936–1140) kJ/óra	91–100/min	0,1–0,3
Nehéz fizikai munka	19,1–22,5 kJ/min (1146–1350) kJ/óra	101–110	0,4–0,6
Nagyon nehéz fizikai munka	>22,5 kJ/min (>1350 kJ/óra)		

(technikusok, gazdasági ügyintézők, pedagógusok, egészségügyi foglalkozások).

## A hipertóniás betegek munkaképessége

A magasvérnyomás-betegség a felnőtt lakosság 15–25%-át érintő, cerebrovaszkuláris, kardiovaszkuláris és renális szövődményei révén rövidebb-hosszabb ideig tartó munkaképtelenséget, tartós rokkantságot, súlyos esetben halált is okozó népbetegség.

A hipertóniás beteg munkaköri alkalmasságának véleményezéséhez a foglalkozás-egészségügyi orvosnak fel kell mérnie a munkakörnyezetből és a munkavégzésből származó *munkaköri megterhelést* és azt össze kell vetnie az egyén *funkcionális kapacitásával* és meg kell állapítania, hogy a megterhelés hosszú időn keresztül – nagy valószínűséggel – nem okoz nála az optimálistól eltérő (elsősorban fokozott) igénybevételt. A funkcionális kapacitás meghatározása a *foglalkozás-egészségügyi orvosi vizsgálatból* és (szükség esetén szakvizsgálatokkal kiegészítve) a *munkakapacitás megítéléséből* áll. Alkalmassági vizsgálatokra van szükség a munkaképesség megváltozása esetén is a további foglalkoztatás lehetőségének megítélése céljából.

- A hipertonia okozta egészségkárosodás mértékének meghatározásakor figyelembe kell vennünk a társuló szervi (szív, vese, agy, erek) elváltozások mértékét is. Többszörös szervi károsodások esetén az összesített szervezeti egészségkárosodás százalékos mértékének megítélésakor minden egyes károsodást értékelni kell, és az eredő károsodást kombinált módszerrel kell kiszámítani.

**A munkaalkalmasság elbírálása hipertonia esetén.** Hypertonia esetén a munkaalkalmasság elbírálásához szükséges a diagnózis, a kezelés, a teljesítőképesség, a terhelhetőség, a környezet és az életkor ismerete. A foglalkozás-egészségügyi alapszolgáltatás keretében történik az anamnézis

felvétele, a fizikális és laboratóriumi alapvizsgálatok (vizeletvizsgálatok: teljes vizelet, 24 órás fehérjeürítés; vérvizsgálatok: vérkép, kreatinin, karbamidnitrogén, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, vércukor, összkoleszterin, triglicerid, HDL-koleszterin, LDL-koleszterin, húgysav, GOT, GPT, gamma-GT). Szakellátás végzi a speciális vizsgálatokat (vizelet: VMA-ürítés, microalbuminuria; vérvizsgálatok: endogén kreatininclearance, egyéb, például foszforclearance hormonok meghatározása). Műszeres eszközös vizsgálatok (12 elvezetéses EKG, szemészeti vizsgálat, mellkasröntgen, ABPM, ultrahangvizsgálat (hasi, kismedencei és pajzsmirigy); echokardiográfia, dupla Doppler, izotópvizsgálatok, Holter-EKG, CT, MR, arteriográfia), farmakológiai vizsgálatok.

A hipertonia szövődményeinek (vaszkuláris, cerebrovaszkuláris, kardiovaszkuláris, coronariabetegség, bal kamrai hypertrophia, balkamra-elégtelenség, hipertóniás vesebetegségek, retinakárosodás, látásromlás) megállapítása és a kezelés beállítása ugyancsak a szakellátás feladata. A hipertóniás beteg munkaképessége függ a hipertonia és a társbetegségek súlyosságától, valamint az organikus szövődmények mértékétől.

A laboratóriumi és eszközös ellenőrző vizsgálatok gyakoriságát a vizsgálat jellege és a hipertonia kóroka határozza meg.

- A hipertonia okozta egészségkárosodás mértékét (százalékos értékét) a hipertonia súlyossága, valamint a különböző szervkárosodásokat jelző kóros eltérések hiánya vagy megléte, súlyossága, tartóssága, a gyógyszerelés szükségessége és eredménye alapján lehet megítélni. A károsodás becslésének kritériumai alapján négy súlyossági osztályba sorolhatók a betegek. A károsodások osztályozásának alapját az AMA osztályozó rendszere képezi.

Az előzetes foglalkozási orvosi alkalmassági vizsgálat jelentősége hipertonia esetén:

- A hipertóniás beteg bizonyos foglalkozásokra való alkalmasságának megítélése.
- Hypertoniaszűrés.

Az időszakos orvosi vizsgálat jelentősége hypertonia esetén:

- A munkavégzéssel kapcsolatban kialakult hypertonia megállapítása.
- A hypertoniabeteggel összefüggő esetleges állapotromlás megállapítása.

A munkavégzés során hypertoniát okoznak:

- kémiai kóroki tényezők (ólom, kadmium, higany, bárium, szén-diszulfid),
- pszichoszociális kóroki tényezők.

➤ Az izometriás terhelés (nagy súly emelése, cipelése), a nehéz fizikai munka végzése a hypertonia szempontjából fokozott kockázatot jelent. A munkaalakmasság stádiumai (NYHA stádiumok) hypertoniában:

- *I. stádium* (enyhe, labilis hypertonia) – keresőképes.
- *II. stádium* (tartósan magas vérnyomás, fixált hypertonia) – gyakran keresőképtelen.
- *III. stádium* (magas szisztolés és diasztolés értékek, szövödmények) – tartósan keresőképtelen.
- *IV. stádium* (súlyos, malignus, kezelésre nem reagáló hypertonia) – keresőképtelen, tartós munkaképesség-változás.

➤ Ellenjavallt, illetve fokozott figyelmet, soron kívüli alkalmassági vizsgálatot igénylő munkák: nehéz fizikai munka (15.11. táblázat), balesetveszélyes munka, vibráció, hő, keszon, ólom-, benzol-, nikotin-, klór-, szén-monoxid-, ammóniaexpozíció, váltott műszak, éjszakai munka, túlórázás, fokozott felelősséggel járó munka.

## A billentyűbetegség hatása a munkaképességre

A munkaköri alkalmasság véleményezéséhez a foglalkozás-egészségügyi orvosnak szívbillentyű betegsége esetében is fel kell mérnie a munkakörnyezetből és a munkavégzésből származó munkaköri megterhelést, azt össze kell vetnie az

egyen funkcionális kapacitásával és meg kell állapítania, hogy a megterhelés hosszú időn keresztül – nagy valószínűséggel – nem okoz-e nála az optimálistól eltérő (elsősorban fokozott) igénybevételt. A funkcionális kapacitás meghatározása a *foglalkozás-egészségügyi orvosi vizsgálatból* és (szükség esetén szakvizsgálatokkal kiegészítve) a *munkakapacitás megítéléséből* áll.

Alkalmassági vizsgálatokra van szükség a munkaképesség megváltozása esetén is a további foglalkoztatás lehetőségének megítélése céljából.

Amennyiben a munkaköri alkalmassági vizsgálat során a munkavállaló munkaképességét véleményező foglalkozás-egészségügyi orvos szívbillentyű megbetegedésére jellemző hallgatózási eltérést észlel, a vizsgált egyént *kardiológia szakellátásra* küldi, ahol a diagnózis és a teljes hemodinamikai megítélés noninvazív echokardiográfiával történik. Ugyancsak a szakellátás végzi e betegek gondozását, állapotuk követését, dinamikus értékelését, szükség esetén a műtéti indikáció felállítását. A szívbillentyű-betegségek kezelésében eddig a szívműtét játszotta a legnagyobb szerepet, újabban a műtét mellett kezdenek előtérbe kerülni a szívkatéteres intervenciós eljárások (lásd szerzett és veleszületett szívbillentyű-károsodások).

Billentyűbetegségekben a munkaképesség megítéléséhez a következők ismerete szükséges:

- Pontos kórisme, dokumentált billentyűhiba, a kardiovaszkuláris rendszer funkcionális állapota (NYHA osztályozás).
- Van-e és milyen fokú a szívelégtelenség?
- A bal kamra diszfunkciója, dilatációja.
- Van-e a szívterhelő egyéb betegség (pl. hypertonia)?
- A terhelhetőség mértéke.
- Az elvégzett műtét eredményessége.

## Aortastenosis (AS)

- *Enyhe.* A beteg panaszmentes, műtétre nem indikált. Az enyhe AS nem jelent életmód-korlátozást, gondozás, ellenőrző vizsgálatok 5 évente szükségesek. Szellemi vagy igen könnyű fizikai munkakörökben munkaképes lehet (amennyiben a munkakörhöz

kapcsolódó speciális megterhelések ezt nem zárják ki).

- *Közepes* (átlagos szisztolés nyomásgradiens: 25–49 Hgmm és/vagy 0,75–1,0 cm<sup>2</sup> billentyűarea). A terhelhetőség megítélése terheléses vizsgálat alapján történik. Fizikai munkavégzés nem engedhető meg. Gondozás, ellenőrző vizsgálatok: 2 évente.
- *Súlyos* (átlagos szisztolés nyomásgradiens: > 50 Hgmm és/vagy < 0,75 cm<sup>2</sup> billentyűarea). Fizikai munkavégzés nem engedhető meg. Gondozás, ellenőrző vizsgálatok évente, új vagy változó panaszok esetén azonnal.

### Mitrális stenosis (MS)

- *Enyhe MS, ballonplasztikán átesett beteg.* Panaszmentes, szellemi vagy könnyű fizikai munkakörben munkaképes lehet (amennyiben a munkakörhöz kapcsolódó speciális megterhelések ezt nem zárják ki). Gondozás, ellenőrző vizsgálatok évente, új panasz, pitvarfibrilláció esetén soron kívül.
- *Közepes* (az átlagos diasztolés nyomásgradiens < 10 Hgmm és/vagy az area 1,1–1,5 cm<sup>2</sup>). A fizikai terhelés tüdőoedemához vezethet, könnyű fizikai munka végzésére sem alkalmas.
- *Súlyos* (az átlaggradiens  $\geq$  10 Hgmm és/vagy a billentyűarea  $\leq$  1,0 cm<sup>2</sup>). A fizikai terhelés tüdőoedemához vezethet, könnyű fizikai munka végzésére sem alkalmas.

A MS belgyógyászati kezelése jelentősen befolyásolhatja a prognózist és az életminőséget.

### Aortainsufficiencia (AI)

- *Enyhe.* Évenkénti orvosi vizsgálat javasolt, de echokardiográfia csak 2–3 évente szükséges.
- *Panaszmentes beteg súlyos AI-val.* 6 havonta orvosi vizsgálat, 6–13 havonta echokardiográfia szükséges, balkamra-dilatáció vagy panaszok megjelenése esetén 3–4 havonta.
- *Panaszmentes, jó balkamra-funkciójú beteg súlyos AI-val.* Az ilyen betegek normális élet-

módot élhetnek, de izometriás terhelést (emelés, cipelés) és sportszerű testmozgást nem végezhetnek.

- *Panaszos vagy rossz balkamra-funkciójú beteg.* Csak alacsony szintű fizikai aktivitás engedhető meg.

A prognózist meghatározza:

- NYHA stádium
  - I. (panaszmentes) – 10 éves halálozás: 25%.
  - III–IV. – 10 éves halálozás: 52%.
- Balkamra-diszfunkció. Panaszmentesekben < 55% EF esetén a 10 éves halálozás: 47%.

Műtét után a prognózis a preoperatív balkamra-funkció függvénye. 10 éves túlélés: EF < 50%: 63%, EF > 50%: 80%.

*Enyhe AI-ban is ellenjavallt munkakörök, munkakörülmények:*

- *Nehéz fizikai munka.* Olyan munkafajták, ahol a tevékenység energiaigénye 19,1 kJ/min, illetve 1146 kJ/ó. Pl. 5 kg-ot meghaladó súly lapátolása, csákányozás, 15–20 kg hajlogatással összekötött emelése, kézi teherszállítás 25–40 kg között (15.11. táblázat).
- *Közepesen nehéz fizikai munka.* Olyan munkafajták, melyek energiaigénye 15,6 kJ/min, illetve 936 kJ/ó. Pl. ásás, lapátolás 5 kg-ig, kézi teherszállítás 15–20 kg között.
- *Kézi anyagmozgatással járó munka.* Terhek – egy vagy több személy által történő – szállítása, tartása, beleértve azok felemelését, letetését, tolasát, húzását, továbbvitelét vagy továbbítását, vagy egyéb mozgását.
- *Tartós kényszertesthelyezettel járó munka.* Görnyedés, térdelés, guggolás, előre- vagy oldalhajlás.
- *Tartós állómunka.* Amikor a tevékenység jellege nem teszi lehetővé a munka megszakítását, a leülést vagy egyéb pihenést.
- *Fokozott balesetveszéllyel járó munka.* Magasban végzett munka, mások biztonságát veszélyeztethető munka.
- *Sok gyaloglást vagy járkálást igénylő munka,* függetlenül attól, hogy szabadban vagy zárt térben történik.

- Lépcsőjárással, létramászással járó munka.
- Gyakori hajlással járó munka.
- Nedves, nyirkos, párás munkakörnyezetben végzett munka.
- Poros, füstös, gőzös, gázos munkakörnyezetben végzett munka.
- Magas hőmérsékletű és hőingadozással járó munkahely.
- Keszonmunka, bívármunka.
- Ólom-, szerves foszforvegyület-, szén-monoxid-, nikotin-, nitrit-, nitroglicerinxpozíció.
- Hideg munkakörnyezetben végzett munka.
- Zárt, szűk térben végzett munka, elsősorban aknában, csatornában, föld alatti munkahelyeken.
- Váltakozó munkahelyen végzett munka. Számos ágazat foglalkozásaira jellemző (építőipar, javító-szerelő szolgáltatások, mező-, erdőgazdaság stb.).
- Gyakori utazást igénylő munkavégzés, váltott műszak.
- Túlórázás.
- Éjszakai munka.

**Mitrális insufficiencia (MI).** Súlyos panaszok megjelenése után (NYHA III–IV) a 4–5 éves túlélés csak 20%, de még NYHA I–II-ben is közel 30%-os a 10 éves halálozás. A posztoperatív prognózist a preoperatív balkamra-funkció határozza meg: 60%-os EF felett a 10 éves túlélés kb. 70%, panaszmentes betegekben nem tér el a normális lakosságétól, míg 60% alatt súlyosan panaszos betegeknél csak 40%. Az eredmények plasztika után ennél jobbak: a 10 éves túlélés panaszmentes betegeknél 80, panaszosoknál 55%.

- *Enyhe MI és panaszmentesség* esetén évente orvosi vizsgálat javasolt.
- *Mérsékelt MI* esetén évente echokardiográfia is javasolt.
- *Súlyos MI és panaszmentesség* esetén az echokardiográfiát 6 havonta kell ismételni. A terheléses vizsgálat segít a funkcionális osztályozás objektív megítélésében.
- Már *enyhe panaszok* (NYHA II) vagy balkamra-dilatáció, pitvarfibrilláció esetén is csak alacsony szintű fizikai aktivitás engedhető meg.

*Enyhe MI-ban is ellenjavallt munkakörök, munkakörülmények:*

- *Nehéz fizikai munka.* Olyan munkafajták, ahol a tevékenység energiaigénye 19,1 kJ/min, illetve 1146 kJ/ó. Pl. 5 kg-ot meghaladó súly lapátolása, csákányozás, 15–20 kg hajolgatással összekötött emelése, kézi teherszállítás 25–40 kg között (15.11. táblázat)
- *Közepesen nehéz fizikai munka.* Olyan munkafajták, melyek energiaigénye 15,6 kJ/min, illetve 936 kJ/ó. Pl. ásás, lapátolás 5 kg-ig, kézi teherszállítás 15–20 kg között.
- *Kézi anyagmozgatással járó munka.* Terhek – egy vagy több személy által történő – szállítása, tartása, beleértve azok felemelését, letetését, tolását, húzását, továbbvitelét vagy továbbítását, vagy egyéb mozgatóját.
- *Tartós kényszerített helyzetben járó munka.* Görnyedés, térdelés, guggolás, előre- vagy oldalhajlás.
- *Tartós állómunka.* Amikor a tevékenység jellege nem teszi lehetővé a munka megszakítását, a leülést vagy egyéb pihenést.
- *Fokozott balesetveszéllyel járó munka.* Magasban végzett munka, mások biztonságát veszélyeztethető munka.
- *Sok gyaloglást vagy járkálást igénylő munka,* függetlenül attól, hogy szabadban vagy zárt térben történik.
- *Lépcsőjárással, létramászással járó munka.*
- *Gyakori hajlással járó munka.*
- *Nedves, nyirkos, párás munkakörnyezetben végzett munka.*
- *Poros, füstös, gőzös, gázos munkakörnyezetben végzett munka.*
- *Magas hőmérsékletű és hőingadozással járó munkahely.*
- *Keszonmunka, bívármunka.*
- *Ólom-, szerves foszforvegyület-, szén-monoxid-, nikotin-, nitrit-, nitroglicerinxpozíció.*
- *Hideg munkakörnyezetben végzett munka.*
- *Zárt, szűk térben végzett munka,* elsősorban aknában, csatornában, föld alatti munkahelyeken.
- *Váltakozó munkahelyen végzett munka.* Számos ágazat foglalkozásaira jellemző (épi-

tőipar, javító-szerelő szolgáltatások, mező-, erdőgazdaság stb.)

- Gyakori utazást igénylő munkavégzés, váltott műszak.
- Túlórázás.
- Éjszakai munka.

## A kardiovaszkuláris károsodások és az átmeneti munkaképesség-változás

Juhász Ferenc

A keringési rendszer betegségei miatti keresőképzetelenségi esetek száma évente meghaladja a 160 ezret. A 2001-es keresőképzetelenségi adatok alapján a kiadások több mint 12 milliárd Ft-ot tettek ki. A szív- és az artériás megbetegedések miatti keresőképzetelenségi esetek száma meghaladja a 120 ezret (az összes eset 75%-a), a kiadás több mint 9 milliárd Ft volt.

Az esetek több mint 60%-a közvetlenül hypertonia miatt került elbírálásra, de ha figyelembe vesszük, hogy a 22 ezret meghaladó iszkémiás

szívbetegség, a 6100 cerebrovaszkuláris betegség, s az 5400 egyéb arterioszklerózisos megbetegedés háttérben is a hypertonia áll, akkor egyértelmű, hogy a keringési rendszer betegségei okozta keresőképzetelenség nagy számának háttérben a hypertonia áll. A keresőképzetelenség szempontjából is az egyik legfontosabb megbetegedésnek számít a magasvérnyomás-betegség: a kardiovaszkuláris betegségek miatti fontosabb keresőképzetelenségi adatokat mutatja be a 15.12. táblázat.

A keringési rendszer megbetegedései esetén a keresőképzetelenséget a betegek fizikai terhelhetősége és a konkrét munkafeladatok, munkakörülmények határozzák meg. A fizikai terhelhetőség jellemzésére ez esetben is a NYHA osztályozás az irányadó:

- A NYHA I. stádiumába sorolható betegek általában keresőképzetesek, keresőképzetelenség csak bizonyos speciális munkakörülmények esetén véleményezhető.
- A NYHA II. stádiumában a fizikai terhelhetőséget enyhe fokban csökkent, panaszok csak súlyos fizikai megterhelés során jelentkeznek – az igen nehéz fizikai, a szélsőséges környezeti viszonyok között végzett munka ellátására a betegek képtelenek lehetnek.

15.12. táblázat. Főbb keresőképzetelenségi mutatók a keringési rendszer betegségeiben a 2001-es adatok alapján

	Esetszám	Becsült kiadás (MFt)
Hypertonia	(65%) 79 100	(60%) 5 405
Szívbetegségek	31 600	
iszkémiás	(18,5%) 22 530	
- idült	10 460	
- angina pectoris	7 850	
- heveny szívizomelhalás	4 220	
arrhythmia	4 300	
cardiomyopathia cardio	2 730	
billentyűbetegségek	1 900	
a szívburok betegségei	170	
myocarditis	60	
Atherosclerosis, az aorta, az artériák betegségei	(4,4%) 5 400	
Cerebrovaszkuláris kórképek	(5,0%) 6 100	
<b>Összesen</b>	<b>122 400</b>	<b>9 070</b>



- A NYHA III. stádiumában a panaszok fizikai megterhelésre jelentkeznek, így a közepesen nehéz vagy nehéz fizikai megterhelést jelentő munkák esetén keresőképtelenség véleményezhető.
- A NYHA IV. stádiumában a beteg gyakorlatilag fizikai erő kifejtésre képtelen, a munkaképessége csökkent, keresőképtelenség véleményezhető.

A fizikai megterhelhetőség tartós (180–360 napot meghaladó) csökkenése esetén a munkavégzőképesség korlátozottsága, rokkantság véleményezhető.

A keresőképtelenséget leggyakrabban eredményező *magasvérnyomás-betegség esetén* elsősorban a vérnyomásértékek szintje, stabilitása az irányadó az elbírálás során:

- Enyhe, 145/90 Hgmm-es értékeket nem meghaladó magas vérnyomás esetén a betegek keresőképeseek, keresőképtelenséget csak a kivizsgálás elfoglaltságai jelenthetnek.
- Mérsékelt (160/110 Hgmm alatti) hypertonia esetén a kivizsgálás mellett a bizonyos speciális pszichés és fizikai megterhelést igénylő munka- és élethelyzetben, nehezen beállítható vérnyomás idején lehet indokolt a keresőképtelenség a vérnyomás beállításának időszakában.
- A hypertonia súlyos (170/120 Hgmm-t meghaladó) eseteiben aktuális panaszok (tartós fejfájás, szédülés), szövődmények (cerebrális encephalopathia, vese- és kardiovaszkuláris károsodások) esetén a vérnyomás beállításának idejére véleményezhető a keresőképtelenség.
- Igen súlyos (malignus) hypertonia (>180/120 Hgmm) esetén a korábban említett panaszok, szövődmények gyakrabban fordulnak elő, a betegek hospitalizációra szorulhatnak, a keresőképtelenség időtartama megnövekszik.

*Iszkémiás szívbetegségek esetén*, ha a betegnek halmozódó anginái vannak, illetve azok fizikai megbetegedésre, szélsőséges éghajlati viszonyokra (hideg), pszichés stresszállapotokra sza-

porodnak, az ilyen feltételeket jelentő munkakörök ellátása esetén a beteg keresőképtelennek minősíthető. A műtét utáni rekonvalenszcencia, az egészségügyi és bizonyos értelemben a foglalkoztatási rehabilitáció idejére a munkától való távoltartás indokolt lehet.

A *cardiomyopathiák* és *billentyűbetegségek esetén* a panaszok (a dyspnoe) súlyossága, a folyadékretenció, a nagyvérköri pangás, a hemodinamikai károsodások tünetei, s végső soron a NYHA szerinti besorolás a mérvadóak.

A kardiovaszkuláris betegségek okozta *központi idegrendszeri károsodások* – akut stroke, encephalopathia, tudatzavarok, súlyos érzékszervi, egyensúlyzavarok – *esetén* a betegek keresőképtelenek. Az agyi vérkeringés enyhébb zavarainál, mint a TIA, szédülés, fejfájás stb. a munkaképességről a foglalkoztatás feltételeitől függően kell dönteni.

Az alsó végtag obstruktív verőérbetegségeinek súlyosságát a keresőképtelenség szempontjából is jól jellemzik a *Fontaine-féle súlyossági stádiumok*:

- *I. (szubklinikai) stádium.* A betegek általában keresőképeseek. A munkából való távolladást a kivizsgálás feladatai, s bizonyos extrém munkakörülmények (rendkívül alacsony hőmérséklet, vibráció stb.) indokolhatják.
- *II. (intermittáló claudicatiót okozó) stádium.* A keresőképtelenséget a diszbáziás távolság nagysága, s a munka fizikális igénybevétele határozza meg. 200–300 méter alatti diszbáziás távolság esetén tartós járással, nehéz fizika megterheléssel, vibrációs hatással járó munka esetén keresőképtelen állomány megítélése indokolt.
- *III. stádium (nyugalmi fájdalmak).* A betegek foglalkoztatottsága csak kivételesen kedvező munkakörülmények között (pl. lakásán végzett informatikai tevékenység) lehetséges.
- *IV. stádium.* A nyugalmi fájdalomhoz társuló trofikus elváltozások (ulcusok, gangraenák) minden foglalkozás vonatkozásában munkaképtelenséget eredményeznek.

A *felső végtag obstruktív verőérbetegségei* ritkán okoznak keresőképtelenséget, azonban ha a kéz

fizikai megterhelésének, a hideghatás eredményeképpen súlyos panaszok (fájdalom, érzésavar/és tünetek (cyanosis, atrophia, trofikus elváltozások) alakulnak ki, keresőképtelenség véleményezhető. A spontán kialakuló fenti panaszok, tünetek minden fizikai munka esetén

munkaképesség-csökkenést eredményezhetnek.

A szív-ér rendszeri betegségekben véleményezhető keresőképtelenségi időtartamokra nyújt ajánlást a 15.13–14. táblázat. A keresőképtelenség időtartamát vénás megbetegedésekben a 15.15. táblázat mutatja be.

15.13. táblázat. A keresőképtelenség időtartama szívbetegségekben (ajánlás)

BNO kód	Betegségek (állapot, gyógykezelés)	A keresőképtelenség időtartama (nap)		
		szellemi, könnyű fizikai munka	közepesen nehéz fizikai munka	nehéz fizikai munka
I00–I02	<i>Reumás láz</i>	0–14	14–12	
	• szívbetegséggel	49–90	7–120	
	• myocarditis	49–90	7–120	
I34	<i>Mitrális stenosis, insufficiencia</i>			
	• konzervatív kezelés	0–7		
	• zárt valvuloplasztika	7–14	14–28	21–35
	• nyitott valvuloplasztika	21–35	28–56	49–9
	• billentyűpótlás	28–49	49–90	7–120
I35	<i>Aortastenosis, -insufficiencia</i>			
	• konzervatív kezelés	14–21		
	• sebészi kezelés	28–49	49–90	7–120
I34–I36	<i>Kombinált billentyűhibák</i>			
	• konzervatív kezelés	14–28		
	• sebészi kezelés	28–49	49–90	7–120
I10	<i>Hypertonia</i>			
	• benignus, beállítás	0–7		
	• 3. stádium >180/110 Hgmm	7–14	7–28	14–42
	• 4. stádium >210/120 Hgmm	szövődmény + 7–28		
I20–I25	<i>Iszkémiás szívbetegségek</i>			
	• infarctus myocardii	21–70	42–90	70–120
	• intermedier szindróma	14–21	21–42	28–70
	• angina pectoris	7–21	14–28	21–42
I25	<i>Coronariasclerosis</i>			
	• konzervatív kezelés	3–7	7–14	14–21
	• angioplastica	7–21	14–28	21–42
	• bypass	35–56	49–9	9–120

15.13. táblázat. A keresőképtelenség időtartama szívbetegségekben (ajánlás) (folytatás)

BNO kód	Betegségek (állapot, gyógykezelés)	A keresőképtelenség időtartama (nap)		
		szellemi, könnyű fizikai munka	közepesen nehéz fizikai munka	nehéz fizikai munka
I26	<i>A. pulmonalis embolia</i>			
	• konzervatív kezelés	14–28	28–56	49–120
	• v. cava plicatio	28–70	7–120	9–180
	• embolectomia	28–70	7–120	9–180
I30	<i>Pericarditis</i>	21–35	21–49	35–56
I42	<i>Cardiomyopathia</i>	14–21	21–42	42–70
I44–I4	<i>Arrythmiák</i>			
	• vezetési zavar			
	• konzervatív kezelés		1–7	
	• pacemaker	7–14	7–21	14–28
I47	• paroxizmális tachycardia		1–7	
	• pacemaker	7–14	7–21	14–28
I48	• pitvarfibrilláció		1–7	
	• ventrikuláris fibrilláció		7–21	
	• defibrilláció		21–42	
I40	<i>Myocarditis</i>	14–21	28–42	42–9
I51.7	<i>Cardiomegalia</i>	14–21	14–42	28–7

15.13a. táblázat. A keresőképtelenség időtartama cerebrovaszkuláris betegségekben (ajánlás)

BNO kód	Betegségek (állapot, gyógykezelés)	A keresőképtelenség időtartama (nap)		
		szellemi, könnyű fizikai munka	közepesen nehéz fizikai munka	nehéz fizikai munka
I60	• szubarachnoidális vérzés	180		
I61	• intracerebrális vérzés			
	– konzervatív kezelés	14–90		
	– aneurysmaműtét	28–49	35–120	
	– craniectomia	28–49	35–120	
	• a. carotis-szűkület, obstrukció			
	– konzervatív kezelés	7–14		
	– endarteriectomia	14–28	21–49	
I64	• cerebrális thrombosis (stroke)			
	– agykárosodás nélkül		14–28	
	– járászavarral	42–90	9–120	
	– tartós károsodás	18–360		
I65	• tranzitórikus iszkémiás attack			
	– konzervatív kezelés	7–14		
	– carotis endarteriectomia	14–28	21–49	

15.14. táblázat. A keresőképtelenség időtartama obstruktív verőérbetegségekben (ajánlás)

BNO kód	Betegségek (állapot, gyógykezelés)	A keresőképtelenség időtartama (nap)		
		szellemi, könnyű fizikai munka	közepesen nehéz fizikai munka	nehéz fizikai munka
I71	<i>Aortaaneurysma</i>			
	• dissecans	28–70	49–120	
	• torakális aneurysma	28–70	49–120	
	• abdominális műtét	28–70	49–120	
I73	<i>Raynaud-kór</i>			
	• konzervatív kezelés	7–21		
	• szimpatikus blokádnak	7–21		
	• symphatectomia	21–35	28–56	
I73.1	<i>Buerger-kór</i>			
	• konzervatív kezelés	1–7	7–21	21–42
	• symphatectomia	21–35		28–56
I74	<i>Artériás embolizáció, thrombosis</i>			
	• konzervatív kezelés	7–21		
	• embolectomia, thromblectomia	14–21	21–36	28–49
	• angioplastica	7–1	7–14	14–28
I73	<i>Periferiás artériák, a. iliaca, végtagartériák</i>			
	<i>Zsigeri artériák, a. iliaca, végtagartériák</i>			
	• konzervatív kezelés	7–42		
	• műtéti kezelés	21–49	28–90	56–120

15.15. táblázat. A keresőképtelenség időtartama vénás megbetegedésekben és (ajánlás)

BNO kód	Betegségek (állapot, gyógykezelés)	A keresőképtelenség időtartama (nap)		
		szellemi, könnyű fizikai munka	közepesen nehéz fizikai munka	nehéz fizikai munka
I80	<i>Plebitis, thrombophlebitis</i>			
	• konzervatív kezelés	1–7	7–14	
	• varicectomia	10–7	21–35	
I80,8	<i>A felső végtag vénáinak betegsége</i>			
	• konzervatív kezelés	1–7	7–14	
	• thrombectomia	28–35	49–63	56–90
I83	<i>Varicositas extr inf.</i>			
	• konzervatív kezelés	1–3		
	• scleroterapia	1–3		
	• variectomia	1–20	2–30	30–40
L97	<i>Ulcus cruris</i>			
	• konzervatív kezelés	1–14	1–28	1–28
	• bőrgraft	28–35	35–42	42–56
I87	<i>Posztrombotikus szindróma</i>	1–14	1–20	1–20

## Részletes rész

### *A szív iszkémiás károsodásai*

Jánosi András

Iszkémiás szívbetegségek néven foglaljuk össze azokat a kórállapotokat, amelyek kialakulásában a szívizom elégtelen vérellátása (ischaemiája) ki-mutathatóan szerepet játszik. Az ischaemia megnyilvánulási formája többféle, melyek legtöbbször egymást követve (nem egyszerre) jelentkeznek (“iszkémiás cascade”): diasztolés, majd szisztolés funkciózavar, EKG-változás, mellkasi fájdalom. A szívizom-ischaemia járhat tünetekkel (angina pectoris, ingerképzesi és/vagy ingerületvezetési zavar, heveny szívelégtelenség), illetve a klinikai tünetek hiányozhatnak is. A különböző kórformák kialakulásában döntő jelentőségű az ischaemia időtartama, illetve a kialakuló funkciókárosodás jellege.

A fejlett egészségüggyel rendelkező országokban az iszkémiás szívbetegség előfordulása és az életkorral korrigált halálozás az elmúlt évtizedekben folyamatos csökkenést mutat. Az évi 1–2%-os csökkenés ellenére az iszkémiás szívbetegség okozta halálozás ezen országokban továbbra is “listavezető”, és ezt a jelentőségét – az előrejelzések szerint – az elkövetkező évtizedekben is megőrzi. Az ellentmondás csak látszólagos, ugyanis az átlagos életkor növekedésével az iszkémiás szívbetegség krónikus formáinak (pl. keringési elégtelenség) száma és jelentősége növekszik. Az akut klinikai formák eredményesebb ellátása is erősíti ezt a trendet. Az Egészségügyi Világszervezet előrejelzése szerint az iszkémiás szívbetegségek okozta halálozás 2020-ra világ-

szerte (beleértve a fejlődő országokat is) vezető halálok lesz. Az adatokból úgy tűnik, hogy az orvostudomány az iszkémiás szívbetegségek kezelése terén több csatát nyert meg, de a háború az elkövetkező időszakban is folytatódik.

Az iszkémiás szívbetegség kialakulása az esetek többségében egy hosszabb folyamat eredménye, amelynek során a szív vérellátását biztosító koszorúerekben olyan elváltozások alakulnak ki, amelyek bizonyos körülmények esetén a szívben vérellátási zavarokat okoznak. A leggyakoribb ok az erek atherosclerosis, amely természetesen egy generalizált folyamat részjelensége. A folyamat generalizált jellegéből következik, hogy a perifériás érbetegség, a carotisstenosis gyakran társul a koszorúerek betegségéhez és ez fordítva is igaz. Az iszkémiás szívbetegség különböző formáiban észlelhető klinikai tünetegyüttest, illetve a balkamrafunkció jellegzetes eltérését az *15.16. táblázat* mutatja be.

Az iszkémiás szívbetegség okozta mellkasi fájdalom a szívizom elégtelen vérellátásának az egyik – a klinikai gyakorlatban talán a legfontosabb – tünete. Minden esetben célszerű az alábbiakat figyelembe venni:

- A szívizom ischaemiája fennállhat mellkasi fájdalom nélkül is (“silent ischaemia”<sup>1</sup>).
- A mellkasi fájdalom esetén szükséges bizonyítani, hogy a panasz kiváltó oka a szívizom elégtelen vérellátása.

<sup>1</sup> Az angol kifejezés fordítására a néma és nem a „tünetmentes” ischaemia javasolható, mert a fájdalomon kívül az ischaemia egyéb tünetei (EKG-változás, diasztolés és/vagy szisztolés funkciózavar) jelen lehetnek, így a tünettelen megjelölés nem megfelelő.

A rövid ideig tartó (< 20 perc) mellkasi fájdalom esetén elsősorban angina pectoris, míg a tartós fájdalom (> 20 perc) miokardiális infarctus gyanúját kelti. A kardiális eredetű panaszokat minden esetben el kell különítenünk más, „nem szív eredetű” elváltozásoktól.

Az angina pectoris diagnózisa klasszikus példája a pontos, részletekbe menő anamnézis fontosságának. Természetes, hogy az extrakardiálisnak imponáló panaszok háttérében is igazolódhat iszkémiás eredet és a legtipusosabb panaszok háttérében sem sikerül minden esetben myocardiumischaemiát kimutatni valamely „objektív”

vizsgálómódszerrel. Nem ritka eset az sem, hogy a vizsgálatok iszkémiás szívbetegséget igazolnak, de ez nincs kapcsolatban a beteg panaszaival.

Az iszkémiás szívbetegség mellkasi fájdalommal járó formái:

- *Angina pectoris:*
  - stabil effort angina pectoris,
  - nyugalmi angina pectoris,
  - variáns (Prinzmetal) angina pectoris.
- *Instabil coronaria szindróma:*
  - instabil angina pectoris,
  - non-Q miokardiális infarctus.
- *Akut miokardiális infarctus.*

15.16. táblázat. Az iszkémiás szívbetegség különböző megnyilvánulási formái

Kórforma	Az ischaemia időtartama	Klinikai tünetek	Balkamra-funkció
Angina pectoris	rövid (< 20 perc)	mellkasi fájdalom	diasztolés és/vagy szisztolés funkciózavar
Akut coronaria szindróma	ismétlődő rövidebb-hosszabb ischaemia	mellkasi fájdalom, tünetmentes ischaemia	diasztolés és/vagy szisztolés funkciózavar
Heveny balszívfél-elégtelenség	rövid (< 20 perc)	orthopnoe, oedema pulmonum	diasztolés és/vagy szisztolés funkciózavar
Ingerképzési és/vagy ingerületvezetési zavar	rövid (< 20 perc)	palpitatio, szédülés, eszméletvesztés	
Silent ischaemia	rövid (< 20 perc)	nincs	diasztolés és/vagy szisztolés funkciózavar
Stunned myocardium	rövid (< 20 perc)	mellkasi fájdalom (+/-)	diasztolés és/vagy szisztolés funkciózavar (tartós)
Hibernált myocardium	tartós (>napok, hetek)	mellkasi fájdalom (+/-); a tünetek átmenetiek	diasztolés és/vagy szisztolés funkciózavar (tartós)
Miokardiális infarctus (AMI)	hosszú (>20 perc)	mellkasi fájdalom	myocardiumnecrosis
Kongesztív funkciózavar	ismétlődő iszkémiás történések (AMI)	nincs	diasztolés és szisztolés funkciózavar (tartós)
Szívelégtelenség	ismétlődő iszkémiás történések (MI)	effort dyspnoe, nyugalmi dyspnoe	diasztolés és szisztolés funkciózavar (tartós)
Myocardium-prekondicionálás	rövid (<20 perc), ismétlődő epizódok	mellkasi fájdalom	protektív hatás tartós ischaemia esetén
Hirtelen halál	rövid (<20 perc)	mellkasi fájdalom, eszméletvesztés, exitus	hiperdinám ritmuszavar (kamrafibrilláció)



## A szívizom-ischaemia vizsgálata

A klinikai gyakorlatban az alábbi módszerek alkalmasak a szívizom-ischaemia vizsgálatára:

- *EKG jellegű vizsgálatok:*
  - nyugalmi EKG (panasz alatti reverzibilis EKG-változás),
  - terheléses EKG,
  - Holter-vizsgálat.
- *Izotópvizsgálatok:*
  - perfúziós vizsgálatok,
  - radionuklid angiográfia.
- *Echokardiográfia.*
- *Koronarográfia.*

Diagnosztikai értéke főleg a dinamikus vizsgálatnak van, amelynek során a panasz alatti, illetve a terhelés (dinamikus vagy farmakológiai) során

létrejövő változást regisztráljuk. A vizsgálati módszerek diagnosztikai jelentőségét az iszkémiás szívbetegség kórismezésében a 15.17. táblázatban tüntettük fel.

A diagnózis alátámasztására alkalmazott módszer függ a beteg panaszainak jellegétől (nyugalmában jelentkező vagy effort jellegű panaszok), a beteg általános állapotától, társbetegségeitől és a vizsgáló lehetőségeitől. Iszkémiás szívbetegség gyanúja esetén első lépésben leggyakrabban a terheléses EKG-t használjuk. A diagnózis felállítása döntően a nem invazív vizsgálatok segítségével történik, az invazív vizsgálat elvégzése akkor indokolt, ha a panaszok jellege alapján revaszkularizáció (angioplasztika vagy revaszkularizációs műtét) jön szóba.

A koronarográfia az egyetlen vizsgálat, amely alkalmas a koszorúér anatómia megítélésére. Az

15.17. táblázat. **A különböző vizsgálatmódszerek jelentősége az iszkémiás szívbetegség diagnózisának felállításában**

Vizsgálat	A nyugalmi vizsgálat jelentősége	A terhelés alatt kialakuló változások
EKG	a nyugalmi felvétel lezajlott MI-ra utalhat, vagy a panasz alatti eltérést mutatja	a terhelés alatt kialakuló, mellkasi fájdalommal járó ST-eltérés (depresszió v. eleváció)
EKG panasz kapcsán	a panasz alatt észlelt, majd megszűnő ST-, T-eltérés	
Holter-vizsgálat	dinamikus vizsgálat	a tartós ambuláns monitorozás alatt a panaszokkal vagy anélkül jelentkező ST-eltérés
Echokardiográfia	nyugalmi vizsgálat a lezajlott MI következményeinek kimutatására	a terhelés alatt kialakuló reverzibilis falmozgászavar
Echokardiográfia panasz kapcsán	a panasz alatt észlelt, majd megszűnő falmozgászavar diagnosztikus értékű	
Izotóp ventrikulográfia	a kamrafunkció megítélésére alkalmas módszer	a terhelés alatt az EF változatlansága vagy csökkenése diagnosztikus értékű
Myocardiumperfúzió	a nyugalmi perfúziós kiesés korábbi necrosis, a perfúziócsökkenés stunned vagy hibernált myocardium jele lehet	a terhelés alatt kialakuló, majd reverzibilis perfúziócsökkenés diagnosztikus értékű

MI = miokardiális infarctus

EF = ejekciós frakció

invazív beavatkozás indikációja a funkcionális adatok (panaszok súlyossága, ischaemia kiterjedése stb.) és az anatómiai viszonyok együttes értékelésén alapszik, így a koronarográfia eredménye sok esetben a teendők meghatározásában is döntő szerepet játszik. A koronarográfia elvégzése az alábbi esetekben indokolt:

- Akut coronaria szindrómában, amennyiben a panaszok gyógyszeres kezeléssel elégtelenül befolyásolhatók.
- Típusos vagy atípusos panaszokkal járó iszkémiás mellkasi fájdalmak esetén, ha a coronariaerek rezervkapacitása csökkent, illetve ha az izotóptechnikával meghatározott reverzibilis iszkémiás terület nagy.
- Gyógyszeres kezeléssel elégtelenül befolyásolható angina pectoris esetén.
- Posztinfarktuszos angina pectoris esetén.
- Posztinfarktuszos betegeknel, ha reziduális ischaemia mutatható ki és/vagy a coronaria keringés rezervkapacitása beszűkül.
- Posztinfarktuszos keringési elégtelenség és/vagy súlyos balkamra-diszfunkció esetén, különösen akkor, ha életképes myocardium kimutatható.
- Mellkasi fájdalom miatti ismételt hospitalizációk esetén, ha a nem invazív vizsgálatok nem vezetnek diagnózishoz.

## A stabil angina pectoris

*Stabil effort angina pectoris* esetén a szívizom-ischaemia kiváltó oka a szívizom megnövekedett oxigénigénye, amely valamilyen fizikai terhelés következménye. *Provokált angináról* akkor beszélünk, ha pszichés (mentális) stressz, illetve hideg levegő vagy étkezés miatt nő meg a szívizom oxigénigénye. A szívizom oxigénigényét a pulzusszám és a vérnyomás szorzata (kettős szorzat) határozza meg, így az igény „nyomon követése” viszonylag egyszerű.

A stabil angina pectoris prevalenciájára és incidenciájára vonatkozó epidemiológiai adatok meglehetősen hiányosak. Az USA-ból származó adatok szerint minden kórházban kezelt szív-

farktuszos betegre 30 stabil angina pectorisban szenvedő beteg előfordulásával számolnak. A betegek életkilátásaira vonatkozóan a prognózis összességében jónak mondható, az egy éves halálozás 1–4% között van. A prognózis szempontjából fontos a koszorúér-betegség kiterjedése, a balkamra-funkció, a tünetek súlyossága és a terhelhetőség mértéke. A gyakorlat szempontjából fontos, hogy a nem invazív vizsgálatokkal (terheléses EKG, echokardiográfia) a betegek prognosztikai osztályozása kielégítő pontossággal megállapítható.

## A klinikai kép jellemzői

Az angina pectoris a szívizom-ischaemia egyik megnyilvánulási formája, amelyet a beteg mellkasi diszkomfort, illetve fájdalom formájában észlel. A mellkasi szenzációra *jellemző a jelentkezés módja*, (pl. stabil effort angina pectoris), *lokálizációja* (pl. retroszternális, nyakba, állba sugárzó), *jellege* (nyomás, szorítás), *időtartama* (néhány perc), *a panasz megszűnésének körülményei* (a terhelés abbahagyása, rövid hatású nitroglicerín használata).

A *típusos angina pectoris jellemzői* (angináról beszélünk, ha mind a három jelen van):

- szubszternális fájdalom és/vagy diszkomfort,
- a panaszt terhelés vagy emocionális stressz váltja ki,
- nyugalomban vagy nitroglicerín hatására a panasz megszűnik.

*Atípusos angina pectoris* esetén a fenti három jellemzőből 2 van jelen. *Extrakardiális mellkasi panasz* esetén a karakterisztikus panaszok közül egy vagy egy sincs jelen.

Az angina pectoris *súlyosságának megítélésére* a Kanadai Kardiovaszkuláris Társaság (Canadian Cardiovascular Society) osztályozását használjuk.

- *I osztály*. A szokásos fizikai tevékenység (járás, lépcsőn járás stb.) nem okoz panaszt. A szokásos aktivitásnál nehezebb és tartósabb fizikai igénybevétel vált ki mellkasi fájdalmat.

- *II osztály.* A szokásos fizikai igénybevétel enyhe fokban korlátozott. Sietés, lépcsőn járás (1 emelet megtétele), étkezés utáni fizikai aktivitás mellkasi fájdalmat vált ki.
- *III osztály.* A szokásos fizikai aktivitás jelentős mértékben beszűkült. A normál tempóban történő járás, a lassú tempóban emelkedőre menet, illetve a sík talajon sétálás panaszt okoz.
- *IV osztály.* Bármiféle fizikai aktivitás mellkasi fájdalmat okoz, illetve esetenként a panasz nyugalomban is előfordul.

## A stabil angina pectoris diagnózisa

**Anamnézis.** A mellkasi fájdalom miatt jelentkező beteg panaszainak rendkívül pontos megismerése és rögzítése a diagnosztikus munka legfontosabb része. Sohasem szabad elfelejteni, hogy a koszorúerek anatómiai viszonyainak legpontosabb ismerete (koronarográfia) sem helyettesíti a panaszok pontos megismerését. Panaszmentes betegnél is fennállhat súlyos koszorúerszűkület, és viszonylag enyhe eltérés is okozhat komoly panaszokat. Alapvető és minden esetben eldöntendő kérdés, hogy a panaszok iszkémiás eredetűek-e vagy egyéb eltérés áll a háttérükben (pl. gastroözofageális reflux, hiatus hernia, ulcus duodeni stb.).

Amennyiben a panaszok kardiális eredetűek, keresni kell azokat az okokat, amelyek az angina pectoris kiváltásában, illetve a panaszok súlyosbításában okként szerepelhetnek (15.18. táblázat).

15.18. táblázat. Az angina pectoris kiváltásában szerepet játszó okok

Extrakardiális okok	Kardiális eltérések
Anaemia	tachyarrhythmia
Hypertonia	bradyarrhythmia
Láz	hipertrofiás cardiomyopathia
Hyperthyreosis	szívbillentyű-betegségek (aortavitium)
Hypoxaemia	

**Fizikális vizsgálat.** A fizikális vizsgálat az általános orvosi megítélés részeként fontos, a panaszok okának eldöntésében csak kiegészítő jelentősége van. Az atherosclerosis egyéb megnyilvánulási formái (carotiszörej, perifériás érbetegség) növelik az iszkémiás szívbetegség fennállásának valószínűségét. A típusos helyen hallható kiáramlási zörej aortastenosis vagy HOCM (hipertrofiás obstruktív cardiomyopathia) gyanúját kelti, a perikardiális dörzszörej a pericarditis fennállására utalhat.

### Laboratóriumi vizsgálatok

- hemoglobin-,
- éhgyomri vércukor-,
- éhgyomri lipidvizsgálatok (összes koleszterin, HDL-koleszterin, triglicerid, LDL-koleszterin (az előzőekből számított)).

Klinikai gyanú esetén speciális vizsgálatok is szükségesek (pl. hyperthyreosis esetén pajzsmirigyhormonok, TSH-meghatározás).

**Nyugalmi EKG.** A nyugalmi 12 elvezetéses EKG a kardiológiai vizsgálat része. Angina pectoris gyanúja esetén minden esetben elvégzendő, annak ellenére, hogy stabil angina pectoris miatt kezelt betegek esetén tünetmentes időszakban elvégzett EKG-vizsgálat a betegek nagyobbik felében normális adatokat mutat. A tünetmentes időszakban szabályos EKG-val bíró betegek felénél a mellkasi fájdalom alatt készített EKG-felvétel kórjelző eltéréseket mutat (reverzibilis ST-depresszió, T-hullám-változások). A mellkasi fájdalom miatt vizsgált betegek egy részénél a nyugalmi EKG-felvételen ST- és T-eltérések láthatók. A kóros nyugalmi EKG növeli az ISZB valószínűségét, de nem kórjelző, mivel egyéb strukturális betegségek (pl. aorta vitium, hypertonia, elektroliteltérések) is okozhatják. A kóros EKG-felvétel normalizálódása a mellkasi panasz alatt (ún. pseudonormalizáció) nagymértékben alátámasztja az iszkémiás szívbetegség kórisméjét.

**Terheléses EKG-vizsgálat.** Terheléses EKG-vizsgálat két indikációs célból végezhető:

- *A diagnózis felállítása céljából* azon betegeknél, akiknél az előzetes vizsgálatok szerint a koszorúér-betegség valószínűsége 50% körül van vazospasztikus angina pectoris esetén. Azon betegek esetén, akik nem szednek digitáliszt és nyugalmi EKG-felvételük szabályos, az iszkémiás szívbetegség megítélése során az első lépés a terheléses EKG-vizsgálat.
- *A prognózis felmérése céljából* ismert koszorúér-betegek esetén (koronarográfiával igazolt betegség, posztinfarktusos állapot), illetve számos EKG-paraméter (ST-depresszió, terhelési idő, az ST-depresszió fellépésének ideje, terhelés alatt jelentkező angina pectoris stb.) esetén igazolták annak prognosztikus jelentőségét.

A terheléses EKG-vizsgálat nem alkalmas az ischaemia lokalizációjának megállapítására

**Holter-vizsgálat.** A tartós EKG-monitorozás legnagyobb értéke a panaszok és az ahhoz társuló EKG-változás összefüggésének igazolása. Stabil effort angina esetén a szívizom-ischaemia felismerésében (kimutatásában) jelentősége elmarad a terheléses EKG-vizsgálattól. Alkalmazása főleg azon esetekben hasznos, amikor a mellkasi fájdalom terheléstől függetlenül jelentkezik (Prinzmetal angina pectoris), illetve amikor a tünetekkel járó vagy a panaszmentesen jelentkező iszkémiás epizódok gyakoriságát vizsgáljuk ("total ischaemic burden").

**Mellkasröntgen.** Angina pectoris esetén a mellkasröntgen diagnosztikai értéke csekély. Jelentősége az egyéb betegségek (pl. aortaaneurysma, tüdőbetegség, szívelégtelenség stb.) gyanúja esetén van.

**Echokardiográfia.** A diagnózis felállítása területén kiemelkedő fontosságú a terheléses echokardiográfia, illetve az angina pectorist okozó strukturális szívhibák felismerése, valamint a szegmentális falmozgászavar igazolása.

*A balkamra-funkció megítélése céljából:*

- Posztinfarktusos betegeknél, illetve akkor, ha az anamnézisben nem szerepel miokardiális infarktus, de a nyugalmi EKG-felvételen látható patológiás Q-hullám ennek lezajlására utal.
- Szívelégtelenségre utaló tünetek vagy panaszok esetén.
- Mitrális insufficienciára utaló fizikális lelet esetén a regurgitatio súlyosságának, etiológiájának eldöntése céljából.
- Komplex ventrikuláris arrhythmia esetén a balkamra-funkció megítélése céljából.

*Iszkémiás szívbetegeknél a balkamra-funkció az egyik legfontosabb prognosztikai faktor.* Amennyiben a nyugalmi EF < 35%, akkor az éves halálozás meghaladja a 3%-ot. A balkamra-funkció megítélése egyaránt lehetséges a szív ultrahangvizsgálatával és radionuklid ventrikulográfiával.

**Terheléses képalkotó eljárások.** A terheléses képalkotó eljárások alatt a terheléses echokardiográfiát, illetve a terheléses perfúziós vizsgálatokat értjük. Alkalmazhatóak:

- Első diagnosztikai vizsgálatként
  - a szívizom-ischaemia súlyosságának, lokalizációjának és kiterjedésének vizsgálatára,
  - valamely koszorúér-szűkület funkcionális jelentőségének vizsgálatára.
- A prognózis és/vagy az életképesség megállapítás céljából.

A nem invazív diagnosztikában leggyakrabban alkalmazott eljárások jelentőségének összefoglalását a 15.19. táblázatban adjuk meg.

### **Koszorúérbetegek kockázat szerinti osztályozása a nem invazív vizsgálatok alapján**

**Magas rizikójú betegek** (az éves halálozás > 3%)

- súlyos nyugalmi balkamra-diszfunkció (EF < 35%),

- alacsony funkcionális kapacitás (<7 MET),
- a terheléses perfúziós vizsgálatnál nagy kiterjedésű, reverzibilis perfúziós zavar (különösen, ha a lokalizációja anterior),
- a terheléses perfúziós vizsgálatnál többszörös, közepes nagyságú, reverzibilis perfúziós zavar,
- nagy vagy közepes nagyságú fix perfúziós zavar, amelyhez balkamra-dilatáció és fokozott pulmonális talliumfelvétel társul,
- stressz-echokardiográfia során kiterjedt ischaemia,
- több mint két bal kamrai szegmensten észlelhető falmozgászavar, amely alacsony dózisu dobutamin (< 10 µg/kg/min), illetve alacsony szívfrekvencia (< 120/min,) mellett alakul ki.

#### Közepes rizikójú betegek (az éves halálozás 1–3% között)

- enyhe, közepes nyugalmi balkamrafunkciózavar (EF = 49–35%),
- közepesen csökkent funkcionális kapacitás (7–10 MET),
- a terheléses perfúziós vizsgálatnál közepes nagyságú, reverzibilis perfúziós zavar, amelyhez nem társul balkamratágulat és /vagy fokozott pulmonális talliumfelvétel,

- stressz-echokardiográfia során magas dózisu dobutaminnál kialakuló mérsékelt fokú (egy-két kamrai szegmetre lokalizálódó) ischaemia.

#### Alacsony rizikójú betegek (éves halálozás <1%)

- jó funkcionális kapacitás (10 MET),
- normális vagy csak kis eltérést mutató nyugalmi vagy terheléses myocardiumperfúzió,
- stressz-echokardiográfiával normális falmozgás vagy a teszt alatt is változatlan falmozgászavar.

**Invazív vizsgálatok – koronarográfia.** Jelenleg az egyetlen vizsgálatmódszer, amely a koszorúér anatómiai viszonyairól pontos felvilágosítást ad. A vizsgálat elvégzése minimális rizikót jelent a beteg számára. A fentiekből az a következtetés adódna, hogy a vizsgálat elvégzése minden esetben célszerű, ha a koszorúér-betegség gyanúja felmerül. Ezen gyakorlat ellen két ellenvetés hozható fel:

- A koronarográfias vizsgálat korlátozott hozzáférhetősége, költsége és a minimális rizikó nem teszi indokolttá, hogy a vizsgálat első lépésben kerüljön elvégzésre.
- Ismételten igazolták, hogy akut miokardiá-

15.19. táblázat. Funkcionális vizsgálatok a koszorúér-betegség diagnózisában

	Terheléses EKG	Terheléses↔Tallium-vizsgálat	Terheléses echokardiográfia
Érzékenység	50–80%	65–90%	65–90%
Fajlagosság	80–95%	90–95%	90–95%
A legnagyobb érzékenység	több érbetegség esetén	egy érbetegség esetén	nem befolyásolja az érbetegség száma
Alkalmazása nyugalmi ST-depresszió esetén	az értékelést megnehezíti	nem befolyásolja az értékelést	nem befolyásolja az értékelést
A diagnosztikus vizsgálatok sorrendje	a legtöbb betegnél elsőként alkalmazott eljárás	amennyiben a terheléses EKG nem kivihető, vagy nem értékelhető elsőként, más esetekben kiegészítő információ céljából alkalmazható	amennyiben a terheléses EKG nem kivihető, vagy nem értékelhető elsőként, más esetekben kiegészítő információ céljából alkalmazható

lis infarctus esetén igen gyakran olyan koszorúérben következik be az elzáródás, amelyen az eseményt megelőzően elvégzett koronarográfia nem szignifikáns szűkületet igazolt.

## Diagnosztikus stratégiák stabil angina pectorisban

### Minimálisan elvégzendő vizsgálatok.

Anamnézis, státus, rizikófaktorok felmérése, nyugalmi EKG. Amennyiben idős betegről van szó, súlyos komorbiditás áll fenn és a panaszok gyógyszeres kezeléssel jól befolyásolhatók, akkor ezen minimális diagnosztikai megítélés elfogadható.

**Nem invazív vizsgálati stratégia.** A fentiek kivül terheléses EKG, a nyugalmi EKG-tól függően terheléses izotópvizsgálat, illetve terheléses echokardiográfia. A magas rizikójú betegek esetén – lásd a koszorúérbeteg rizikóstátusának megítélését – a kivizsgálás a koronarográfia elvégzésével fejeződik be.

**Invazív vizsgálati stratégia.** A koronarográfia megelőző funkcionális vizsgálatok elvégzése nélkül kerül sor azon betegeknél, akiknél súlyos klinikai tünetek észlelhetők, és sürgős revaszkularizáció szükségessége merül fel.

## A stabil angina pectoris kezelése

A stabil angina pectoris kezelésének kettős célja van:

- Az anginás panaszok gyakoriságának és súlyosságának csökkentése, az életminőség javítása.
- Az életkialakítások javítása, az akut coronariaesemények (instabil angina, miokardiális infarctus, coronariahalál) előfordulásának csökkentése.

Ezen célok elérése csak komplex kezeléssel valószínűsíthető meg, mely magába foglalja a rizikófaktorok

kezelését/csökkentését, az antianginás és antiiszkémiás gyógyszeres kezelést, esetenként az invazív katéterterápiás és sebészi revaszkularizációs eljárásokat, valamint a gyógyszeres szekunder prevenciót.

**A kezelés általános szempontjai.** Az első lépés a betegek felvilágosítása a betegség természetéről, a diagnosztikai beavatkozásokról és a javasolt kezeléssel kapcsolatban. Rendkívül fontos, hogy a felismert, kimutatott és befolyásolható rizikófaktorokat kezeljük. Minden anginás betegnél a dohányzás teljes elhagyása szükséges, mivel a dohányzás szerepe a koszorúér-betegség kialakulásában egyértelműen igazolt. A dohányzás csökkentése az antianginás gyógyszerek hatékonyságát, a cigaretta elhagyása viszont javítja a betegség prognózisát és csökkenti az anginás panaszokat. Zsírszegény, ún. "mediterrán diéta" (zöldség, gyümölcs, hal- és szárnyasételek) javasolt, különösen a magasabb LDL-koleszterin-szintű betegeknek.

A túlsúlyos betegeknél testsúlycsökkentő diéta szükséges. A mértéktartó alkoholfogyasztás kedvező lehet, azonban a túlzott fogyasztás káros, különösen hipertóniás vagy pangásos szívelégtelenségben szenvedő betegeknél. A társbetegségek közül különösen fontos a hipertónia és a diabetes mellitus adekvát kezelése, mivel mindkét betegség fokozza a koszorúér-betegség progressziójának rizikóját. A megfelelő vérnyomáskontroll csökkenti a szívizom oxigénszükségletét és önmagában megszünteti az anginás panaszokat.

A rendszeres fizikai tréning javítja az anginás betegek terhelhetőségét, csökkenti a panaszokat és kedvező hatású a testsúlyra, a vérzsírokra, a vérnyomásra, a glükóztoleranciára és az inzulinszenzibilitásra. Az anginás beteg mindennapi fizikai aktivitásának kialakításánál figyelembe kell venni az egyéni teljesítőképességet (az angina-küszöböt) és a panaszok súlyosságát. Ebben segítséget nyújt a terheléses teszt elvégzése.

*Ajánlás a rizikófaktorok csökkentésére:*

- a hipertónia kezelése,
- a dohányzás elhagyása,
- a diabetes kezelése,
- terheléses tréningprogram,

- lipidcsökkentő kezelés dokumentált vagy feltételezett coronariabetegségben, ha LDL >3,35 mmol/l (célérték: LDL <2,6 mmol/l),
- a túlsúlyos betegek testsúlycsökkentése hypertonia, hyperlipidaemia vagy diabetes esetén,
- lipidcsökkentő kezelés dokumentált vagy feltételezett coronariabetegségekben, ha az LDL 2,6–3,35 mmol/l.

A stabil angina kezdeti kezelésének főbb szempontjait az ABC első öt kezdőbetűjével jellemezhetjük:

- *A* Aszpirin és Antiaanginás kezelés,
- *B* Béta-blokkoló és “Blood pressure” (vérnyomás),
- *C* Cigarettazás és Cholesterol (koleszterin),
- *D* Diéta és Diabetes,
- *E* Edukáció és “Exercise” (fizikai tréning).

### Gyógyszeres kezelés

- *A* *prevenziót célzó kezelés.*
  - *Aszpirin:* a thrombocytáaggregáció gátlását vizsgáló tanulmányok adatai szerint az aszpirin 33%-kal csökkentette a vaszkuláris események számát. Ennek alapján krónikus, stabil koszorúér-betegségben kontraindikáció hiánya esetén az aszpirin rutinszerű adása javasolt, napi 75–160 mg dózisban.
  - *Lipidcsökkentő kezelés:* igazolt koszorúér-betegségben, magas vagy mérsékelt fokban emelkedett LDL-koleszterin-szint esetén a lipidcsökkentő kezelés szignifikánsan csökkenti a halálozást és a kardiális események számát. Ha a diéta eredménytelen, gyógyszeres kezelés (statin) javasolt. A terápiás LDL-koleszterin-szint célértéke <2,6 mmol/l.
- *A tünetek befolyásolását célzó kezelés.* A terápia célja a szívizom oxigénigényének csökkentése, a myocardiumperfúzió, az iszkémiás myocardium anyagcseréjének javítása.

- *Nitroglicerín és nitrátok:* a nitrátok az angina pectoris kezelésének régóta alkalmazott, hatékony gyógyszerei. Az anginás roham megelőzésére különböző nyújtott hatású organikus nitrátkészítmények alkalmasak. Tartós nitrát adása minden olyan stabil anginás beteg számára javasolt, aki gyors hatású nitroglicerinnel jól reagál, és különösen előnyös anginához társuló balkamra-diszfunkció vagy szív-éltelenség esetén.
- *Béta-blokkolók:* antianginás hatásukat döntően a szívizom oxigénigényének csökkentése útján fejtik ki (csökkentik a szívfrekvenciát, a vérnyomást és a szívizom kontraktilitását). A béta-blokkoló kezelés abszolút kontraindikációját jelentik a tüneteket okozó bradycardia, a magas fokú a–v block, a SSS-szindróma. A béta-blokkoló kezelés relatív kontraindikációja az asthma bronchiale, a krónikus obstruktív légúti betegségek, a súlyos fokú depressio és a nyugalmi tüneteket okozó perifériás érbetegség.
- *Kalciumantagonisták:* a miokardiális ischaemia csökkentésében mind az oxigén-szükséglet, mind pedig az oxigénkínálat szempontjából kedvező hatásúak. Adásuk akut infarctusban, illetve szív-éltelenségben kontraindikált.

Egyéb antianginás gyógyszerek a molsidomin, a nikorandit, a trimetazidin, melyek hatása eléri az előbbieket hatékonyságát, s alkalmazásuk mellett nem alakul ki tolerancia.

**Kombinált gyógyszeres kezelés.** Gyógyszerkombináció alkalmazása stabil angina pectorisban elsősorban a monoterápia hatástalansága esetén jön szóba.

**Revaszkularizációs beavatkozások stabil angina pectorisban.** Jelenleg két jól bevált revaszkularizációs módszer áll rendelkezésre a krónikus stabil anginás betegek kezelésében. Az

egyik a *coronaria bypass graft műtét* (CABG, *coronaria–artéria bypass műtét*), a másik a *coronaria angioplasztika* (PTCA, *perkután translumináris coronaria angioplasztika*). A revaszkularizációs beavatkozás célja kettős:

- Az anginás panaszok megszüntetése vagy csökkentése azon betegeknél, akiknél az adekvát gyógyszeres kezelés sikertelen és megfelelő életminőséget nem biztosít.
- Az életkilátások javítása (azon betegeknél, akiknél a revaszkularizáció a nagy multi-centrikus randomizált klinikai vizsgálatok eredményei alapján előnyösebb, mint a gyógyszeres kezelés).

A revaszkularizációs beavatkozások indikációit a 15.20. táblázat foglalja össze.

**A stabil anginás betegek gondozása.** A betegek rendszeres kardiológus szakorvosi ellenőrzést és gondozást igényelnek. Kezdetben 4–6 havonta, majd évente javasolt szakorvosi ellenőrzés. Az ellenőrzés során minden alkalommal tisztázni kell, hogy az utolsó vizit óta:

- Csökkent-e a beteg fizikai terhelhetősége?
- Nőtt-e az anginák száma és súlyossága?
- Hogyan tolerálja a beteg a kezelést?
- Mennyire sikeres a rizikófaktorok befolyásolása?

#### 15.20. táblázat. A revaszkularizáció indikációi stabil angina pectorisban

1. CABG javasolt szignifikáns főtörzsszűkület ( $\geq 50\%$ ) esetén.
2. CABG javasolt három érbetegség esetén. Az életkilátások javulása nagyobb, ha a balkamra-funkció csökkent ( $EF < 50\%$ ).
3. CABG javasolt két érbetegség esetén (az egyik szűkület az anterior descendens proximális részén van és/vagy a balkamra-funkció csökkent ( $EF < 50\%$ ), vagy a betegnél non-invazív vizsgálatokkal provokálható ischaemia van.
4. PTCA javasolt két vagy három érbetegség esetén (az egyik szűkület az anterior descendens proximális részén van), ha az angioplasztika technikai feltételei adottak, a betegnek normál balkamrafunkciója van és nincs gyógyszeres kezelést igénylő diabeteze.
5. PTCA vagy CABG javasolt, ha egy vagy két érbetegség áll fenn (szignifikáns anterior descendens proximális szűkület nélkül), a veszélyeztetett myocardium tömege nagy és a non-invazív vizsgálatok magas rizikóra utalnak.
6. CABG javasolt, ha egy vagy két érbetegség áll fenn (szignifikáns anterior descendens proximális szűkület nélkül), a betegnél sikeres resuscitatio történt, vagy sustained kamrai tachycardia került rögzítésre.
7. PTCA vagy CABG javasolt megelőző PTCA-t követő restenosis esetén, ha a veszélyeztetett myocardium tömege nagy, vagy a non-invazív vizsgálatok magas rizikóra utalnak.
8. PTCA vagy CABG javasolt, ha a gyógyszeres kezelés nem kellő effektusú és ha a revaszkularizáció elfogadható rizikójú.
9. Mérlegelendő az ismételt CABG (redo CABG) többszörös vénagraftsűkület esetén, különösen akkor, ha az anterior descendens grafton is szűkület van. Graft PTCA akkor jön szóba, ha a lézió körülírt és a műtét kockázata magas.
10. Mérlegelendő a revaszkularizáció (PTCA vagy CABG) egy, illetve két érbetegség esetén akkor, ha nincs anterior descendens proximális stenosis, de a veszélyeztetett myocardium tömege közepes, és non-invazív vizsgálatokkal ischaemia mutatható ki.
11. Mérlegelendő a revaszkularizáció (PTCA vagy CABG) egy érbetegség esetén, ha a szűkület az anterior descendens proximális részén van.



- Kialakult-e új társbetegség vagy a meglévő ismert társbetegség súlyosbította-e a beteg állapotát?

A stabil angina pectoris esetén rendkívül fontos, hogy a kórisme objektív vizsgálómódszerekkel is igazolva legyen (terheléses EKG, terheléses echokardiográfia, illetve perfúziós vizsgálatok). Az stabil angina pectoris miatt kezelt betegek prognózisát a panaszok súlyossága, a balkamra-funkció, a funkcionális kapacitás jelentős mértékben meghatározza. A betegek kezelésében a rizikófaktorok (dohányzás, társbetegségek stb.) befolyásolása kiemelkedő fontosságú.

## Akut coronaria szindróma

*Akut coronaria szindróma* néven foglaljuk össze az instabil angina pectorist, a kialakulóban lévő és a definitív szívizomelhalást. Megkülönböztetünk ST-elevációval járó ACS-t (STEMI), illetve ST-elevációval nem járó (NSTEMI) heveny coronaria szindrómát.

A folyamat patofiziológiai lényegét a szívizom oxigénigénye és az oxigénkínálat közötti diszkrépancia képezi. Az esetek többségében az ischaemia elsődleges oka a *koszorúér-keringés elégtelensége* (oxigénhiány), míg más esetekben az *oxigénigény növekedése*.

- A koszorúér-keringés zavarát idézheti elő a koszorúér jelentős szűkülete, illetve olyan állapot, amikor a nem jelentős szűkülethez plakk, ruptura és/vagy thrombus társul.
- Dinamikus coronariaobstrukció (spasmus) ugyancsak a koszorúér-keringés jelentős zavarát idézheti elő.
- Az artériafalban (az ateroszklerotikus plakkban) zajló gyulladós folyamatok, illetve az ezzel kapcsolatban fellépő protrombotikus tényezők kritikus keringéscsökkenést, illetve teljes occlusiót idézhetnek elő.

A felsorolt tényezők esetén *primer instabil állapot*-ról beszélünk, míg *szekunder instabil állapot*ról azon esetekben van szó, amikor az ischaemia

hátterében valamilyen más kórfolyamat áll – pl. az oxigénigény tartós növekedését láz, tachyarrhythmia, hyperthyreosis, anaemia okozza, illetve a koszorúér-áramlás hypotonia miatt elégtelen.

Az *instabil, rupturára hajlamos plakk* az esetek több mint felében a ruptura bekövetkezte előtt nem okoz szignifikáns stenosiszt a koszorúérben. A plakkdysruptio megjelenési formái: *aktív ruptura, passzív ruptura* és *plakkerózió*. A plakk rupturált felszínének passzivációja után az áramlászavar az esetek jelentős részében javul, a klinikai állapot stabilizálódik.

Myocardiumnecrosishoz *két mechanizmus* vezethet:

- A plakkrupturán növekvő és embolizáló thrombus darabjai a coronariák kis arterioláit tömí el, így akkor is fokális micronecrosisok képződnek, ha a plakkrupturán növekvő thrombus lényegi áramlászavart nem okozott. A jelenséget a troponinpozitivitással detektálni tudjuk, amely bizonyítja, hogy valóban zajló miokardiális micronecrosissal („minimal myocardial damage”) állunk szemben.
- A rupturált plakk felszínén növekvő thrombus a vér áramlását átmenetileg vagy tartósan elzárja. Ilyenkor, ha nincsenek megfelelő kollaterálisok, mintegy 20 percen túli occlusio esetén elkezdődik a szívizomsejtek elhalása. A teljes occlusio esetén rendelkezésre álló időablak 4, maximum 6 órát enged meg a hatékony rekanalizációs beavatkozások számára.

## Diagnosztikai vizsgálatok

**Anamnézis.** A myocardiumischaemia okozta mellkasi fájdalom számos jellegzetességgel bír. Megkülönböztetünk típusos angina pectorist, atípikus angina pectorist és nem iszkémiás mellkasi fájdalmat. Instabil angina pectorisra utal a nyugalmi, tartós mellkasi fájdalom, az újkeletű típusos mellkasi fájdalom (“de novo” angina pectoris), valamint a korábban enyhe effort an-

gina súlyosbodása. Nem ritka az sem, hogy a panaszok atípusos megjelenésűek, amely főleg idős egyéneken, nőkön, illetve diabetesben gyakori.

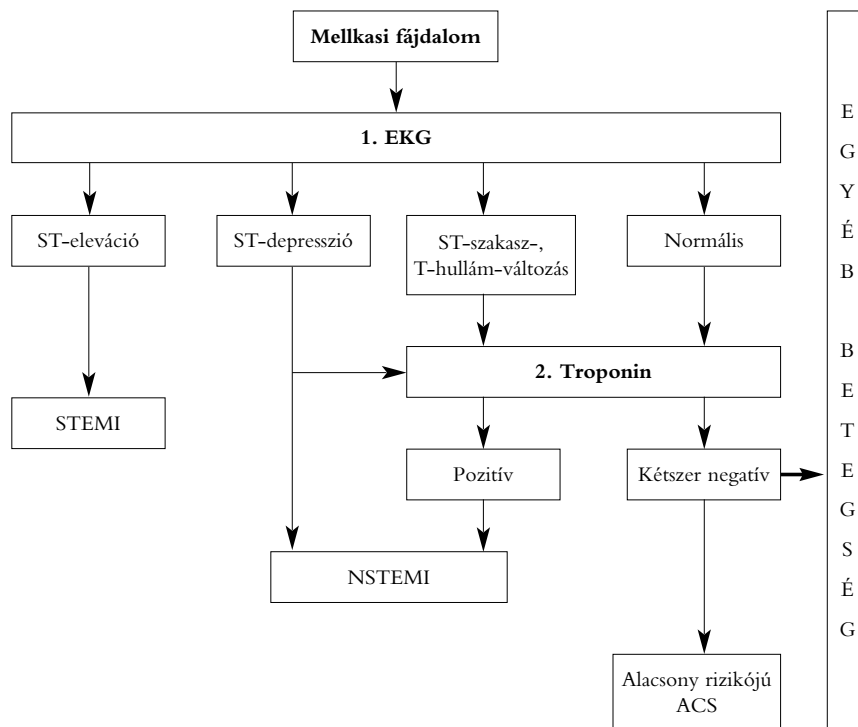
**Fizikális vizsgálat.** Adatokat szolgáltathat egyéb betegségek felismeréséhez (pl. strukturális szívbetegség, pericarditis, pneumonia stb.), illetve támpontot adhat a panaszok súlyosbodásáért felelős egyéb eltérések fennállásához (pl. gravis anaemia, nem kontrollált hypertonia stb.).

**EKG.** Az EKG-vizsgálat az egyik legfontosabb segítség a kórisme felállításában. A beteg felvételekor készített EKG határozza meg a kezelés irányát. A felvételekor észlelt EKG-változás, -eltérés alapján beszélünk ST-elevációval járó (STEMI), illetve ST-elevációval nem járó miokardiális infarctusról (NSTEMI). Az instabil coronaria szindróma felosztását az 15.3. ábra mutatja be. A panaszmentes időszakban készített felvétel elsősorban a korábbi időszakban lezajlott miokardiális infarctus (patológiás Q-hullám) felismerését segíti. Az ACS diagnózisát a panasz alatt

változó EKG szinte bizonyossá teszi: két összetartozó elvezetésben észlelt ST-depresszió ( $\geq 1$  mm), illetve T-hullám-negativitás ( $\geq 1$  mm) a panaszok iszkémiás eredetét bizonyítják. A mellkasi fájdalom nélkül észlelt EKG-változás hátterében egyéb kórfolyamat is állhat (pl. stroke esetén észlelt aspecifikus ST–T-hullám-változások). ACS-ben vagy annak gyanúja esetén hasznos eljárás az ST-szakasz többszornás, folyamatos monitorozása.

**Laboratóriumi vizsgálatok.** Laboratóriumi módszerekkel az egyidejűleg fennálló gyulladás, a rizikófaktorokban levő eltérés megerősítheti a koszorúér-betegség fennállásának gyanúját. A laboratóriumi vizsgálat (pl. jelentős anaemia kimutatása) hasznos a szekunder ACS diagnózisának felállításában. A tartósan fennálló ischaemia szöveti necrosist okoz, amely biokémiai módszerekkel az infarctus korszerű kritériumaként kimutatható.

- *Troponin.* A szívizomban lévő troponinok aminosavszekvenciája eltér a vázizomzatban



15.3. ábra Az akut coronaria szindróma (ACS) diagnosztikája

STEMI = ST-elevációval járó miokardiális infarctus

NSTEMI = ST-elevációval nem járó miokardiális infarctus

Hamm CW *Am Heart J.* 1999; 138:S6-S11.

lévő troponinokétól, ezért a troponin I és T szérumszintjének emelkedése szívizom-károsodásra utal. Az Európai és az Amerikai Kardiológus Társaság együttes állásfoglalása szerint azt a klinikai képet, mely miokardiális ischaemiával kapcsolatos (mellkasi fájdalom, ST-eltérés) troponinszint-emelkedést mutat, *miokardiális infarctus*nak kell nevezni. A troponinszint emelkedése 3–4 órával a sejtnerosis után kimutatható, és 7–14 napig észlelhető.

- *Mioglobin*. A vázizomzatban és a szívizomban előforduló, alacsony molekulásúlyú protein. A myocardiumnecrosist követően igen rövid időn belül (2 óra) már észlelhető emelkedett szérumszintje, a módszer hátránya azonban, hogy lényegesen kevésbé szívspecifikus, mint a troponin, a kóros szérumszint igen hamar (24 óra) normalizálódik.
- *Kreatinkináz (CK-MB izoenzim)*. A troponinnál kevésbé érzékeny és kevésbé specifikus vizsgálat. A szívizomelhalást követően, 6–8 óra után válik pozitívvá, 3–4 nap után az érték normalizálódik, így a sorozatban végzett meghatározás lehetővé teszi a szívizomnecrosis esetleges késői kiterjedésének megítélését.

#### Az ACS diagnosztikájának összefoglalása

- Nyugalmi EKG, valamint hasznos a többszornás, folyamatos ST-szakasz-monitorozás. Ennek hiányában naponta több alkalommal – különösen panasz esetén – 12 elvezetéses EKG.
- Felvételnél troponin T vagy troponin I mérése szükséges. Amennyiben normális, a biomarkervizsgálatot (troponin I, T vagy CK-MB izoenzim) 6–12 órával később meg kell ismételni.
- Mioglobinmeghatározás végezhető 6 óránál régebbi tünetekkel jelentkező betegek esetén, mert ez a szívinfarctus korai jele. Olyan betegeken is elvégezhető a vizsgálat, akiknél két héten belüli infarctust követően visszatérő ischaemia jelentkezett.

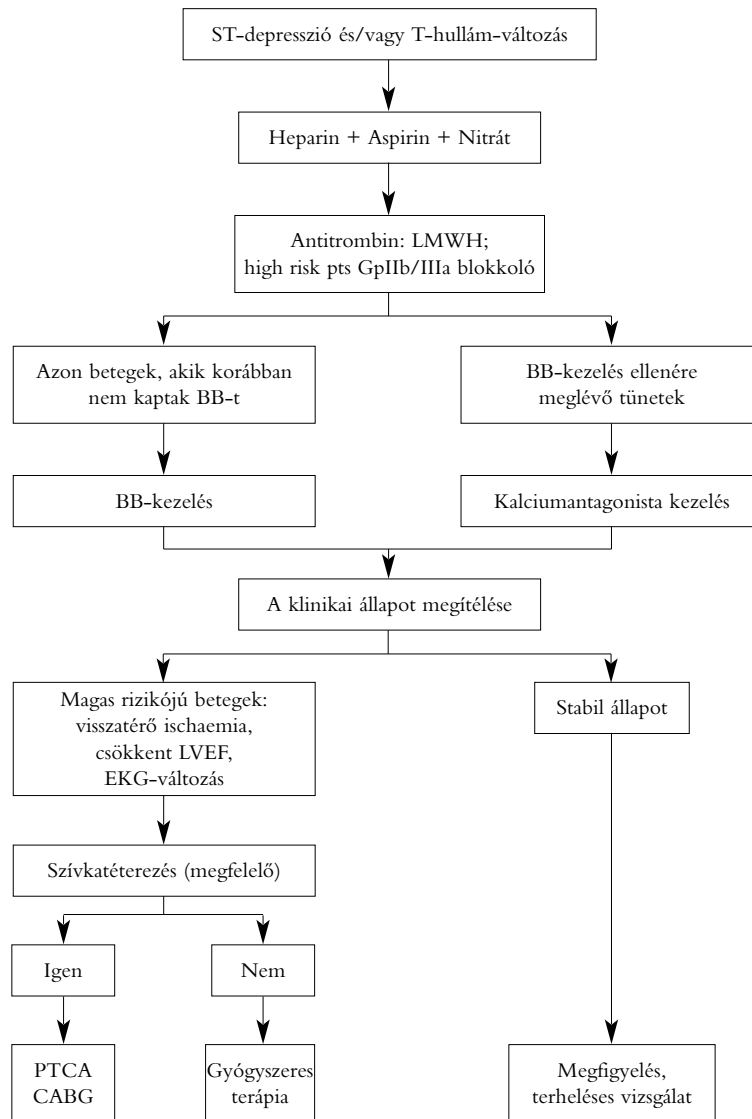
A betegek diagnosztikája az ACS kezdeti fázisában a fentiekben alapul. A közvetlen és a későbbi prognózis megítélésére további vizsgálatok, így echokardiográfia, terheléses EKG, dobutamin-terheléses echokardiográfia, nukleárkardiológiai vizsgálatok (myocardiumszcintigráfia, terheléses myocardiumszcintigráfia stb.) szükségesek.

#### Az ACS tüneteivel jelentkező betegek ellátása

Az instabil coronaria szindrómával vagy annak gyanújával jelentkező beteget hospitalizálni kell.

**Az ST-elevációval nem járó akut coronaria szindróma kezelése.** A betegek ellátásának optimális helyszíne a kardiológiai osztály részét képező coronariaőrző. Az adekvát kezelési mód megválasztása a kockázat megítélésén alapul (15.4. ábra). A magas rizikójú betegek kezelésekor a korai invazív stratégia választása célszerű, az alacsony rizikójú betegeket szelektív invazív stratégia alapján kezeljük. Bármelyik kezelési stratégiát válasszuk is, az ACS tüneteivel jelentkező betegek hosszabb-rövidebb ideig gyógyszeres kezelésben részesülnek, amelynek legfontosabb szempontjait az alábbiak szerint csoportosítottuk:

- *Antiiszkémiás kezelés*
  - *Béta-receptor-blokkoló kezelés.* Akut coronaria szindrómában a béta-receptor-blokkolókat a kezelés megkezdésekor alkalmazzuk, egy időben az aspirinnal és a rövid hatású nitrátkészítménnyel, amennyiben nincs kontraindikáció. A béta-blokkolók előnyös hatását elsősorban a tartós hatású, intrinsic szimpatomimetikus hatással *nem* rendelkező készítmények esetén bizonyították.
  - *Nitrátkezelés.* A nitrátok kedvező hatása a direkt vazodilatációs hatással, illetve a thrombocytaaggregációt gátló tulajdonságukkal magyarázható. Az ACS-ben elsősorban az intravénás alkalmazási mód jön szóba, 12–24 órán keresztül, vagy az álla-



15.4. ábra Kezelési séma „nem ST-elevációs” miokardiális infarctus esetén

The management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines April, 2000.

pot stabilizálódásáig. A nitrátkezelés hatékonysága az életkilátások kedvező irányú befolyásolása szempontjából nem igazolt.

- *Kalciumcsatorna-blokkoló kezelés.* A különböző kalciumantagonisták eltérően hatnak a balkamra-funkcióra és az ingerképző, ingerületvezető rendszerre. A rövid hatású dihidropiridin készítmények – nagy adagban, tartós kezelés esetén, egyes metaanalízisek eredménye alapján – növelték a kardiovaszkuláris halálozást. Dihidropiridin típusú kalciumcsatorna-

blokkolók alkalmazását ACS-ban csak béta-receptor-blokkolók adása mellett lehet javasolni. Egyéb típusú kalciumcsatorna-bénító adása béta-receptor-blokkoló ellenjavallat esetén jön szóba.

- *Antitrombotikus kezelés*
  - *Trombingátló szerek.* Antitrombin szerként a nem frakcionált nátriumheparint, az alacsony molekulású heparinokat, a direkt antitrombinokat használhatjuk. Egyéb (Ca-heparin) készítmények alkalmazását nem ajánljuk. Az alacsony mole-

kulatömegű heparinok (LMWH) kisebb molekulatömegűek, mint a nem frakcionált heparinok, mivel rövidebb glycosaminoglycan láncokból állnak. Nem csupán a trombin, hanem a trombocyták által termelt Xa faktor hatását is gátolják. Hatásuk tartósabb, ezért szubkután injekció formájában (naponta kétszer) a beteg testsúlyától függő adagban adhatóak.

- *Thrombocytáaggregációt gátló szerek (TAGG).* Az ACS antitrombin kezelésében a thrombocytáaggregáció-gátlók szerepe kiemelkedő jelentőségű. Az alapgyógyszer az aszpirin, mely a ciklooxygenáz bénítása révén gyorsan és tartósan gátolja a vérlemezkék aggregációját. A clopidogrel előnyösebb volt krónikus kardiovaszkuláris megbetegedésekben, mint az aszpirin. A tiklopidin/clopidogrel+aszpirin kombináció a stent implantációval végzett perkután coronariaintervenció (PCI) kötelezően alkalmazott, standard kezelése. ACS-ben a clopidogrel és az aszpirin kombinált alkalmazásával az infarctusgyakoriság lényegesen csökkenthető volt a csak aszpirinnel kezelt betegcsoporthoz képest. *ACS-ben a clopidogrel+aszpirin kombinált adása javasolt.* A teljes thrombocytáaggregáció-gátlás eléréséhez gyakran szükség van a GP IIb/IIIa gátló szerek alkalmazására az aszpirin vagy a clopidogrel + aszpirin kezelés mellett. A teljes thrombocytáaggregáció-gátlás magas rizikójú betegek kezelése és/vagy perkután coronariaintervenció (PCI) végzésekor ajánlható.
- *Fibrinolitikumok.* ST-eleváció nélküli ACS-ben a trombolitikus kezelés ellenjavallt, mivel e szerek alkalmazása fokozta a halálozást.

### **Az antiiszkémiás kezelés protokollja**

1. Ágynyugalom.
2. Nitroglicerint szublingválisan, majd intravénásan, az ischaemia, illetve az azzal kapcsolatos tünetek megszüntetése céljából.

3. Cianotikus vagy nehézlégzéses betegnél oxigénbelégzés – cél a 90% feletti oxigénszaturáció biztosítása.
4. Ha a fájdalom nitroglicerinnel nem szűnik meg azonnal, vagy jelentős pangás, nyugtalanság áll fenn, iv. morfin adása szükséges.
5. Tartós mellkasi fájdalom esetén béta-receptor-blokkoló (első adag intravénásan) adása, amennyiben nincs kontraindikáció.
6. Béta-blokkoló ellenjavallat meglétekor, vagy folyamatosan fennálló, illetve visszatérő ischaemia esetén, ha nincs balkamra-diszfunkció, nondihidropiridin kalciumcsatorna-blokkolók (verapamil, diltiazem) adása javasolt.
7. ACE-gátló kezelés javasolt, ha a nitroglicerinnel és a béta-receptor-blokkolóval történő kezelés ellenére a beteg tartósan hipertóniás, valamint ACS és csökkent balkamra-funkció és/vagy szívelégtelenség esetén, illetve ACS és diabetes mellitus együttes fennállásakor.
8. A béta-receptor-blokkoló és a nitrátkezelés ellenére visszatérő ischaemia esetén hosszú hatású kalciumcsatorna-blokkoló adása javasolt.
9. ACE-inhibitor javasolt minden betegnek, aki ACS miatt állt kezelés alatt.

### **Az antitrombotikus kezelés protokollja**

1. A thrombocytáaggregációt gátló aszpirinkezelést azonnal meg kell kezdeni, és élethossziglan kell folytatni. Aszpirintúlérzékenység vagy -intolerancia esetén clopidogrel adása indokolt (evidenciaszint: A).
2. A kombinált thrombocytáaggregáció-gátló kezelést (aszpirin+clopidogrel) minden esetben legalább egy hónapig kell folytatni, de ennél hosszabb terápia (9 hónap) is indokolt lehet.
3. Ha perkután intervenció történt, akkor is az előbbi pontban leírtak érvényesek.
4. Ha clopidogrelt szedő betegben ACBG műtétet tervezünk, a gyógyszer adását legalább 5, de inkább 7 nappal a műtét előtt le kell állítani.
5. A thrombocytáaggregáció-gátló kezelés kiegészítésére...

szítendő szubkután LMWH-val vagy intravénás frakcionálatlan heparinnal. Ha PCI-t tervezünk, az aspirin+clopidogrel+heparin kezelés GPIIb/IIIa blokkolóval egészítendő ki.

6. Tartósan fennálló ischaemia és magas kockázat esetén az aspirin+clopidogrel+ LMWH/heparin kezelés eptifibatiddal vagy tirofiban-nal egészítendő ki akkor is, ha nem tervezünk PCI-t.
7. NSTEMI-ben inkább enoxaparint, mint frakcionálatlan heparint alkalmazunk, hacsak nem tervezünk ACBG műtétet 24 órán belül.
8. Ha PCI-t tervezünk, akkor GPIIb/IIIa blokkolóval kiegészítendő a heparin+aspirin+clopidogrel kezelés.

*Antilipémiás kezelés.* Egyre több adat szól amellett, hogy a statinkezelés az ACS bármely formájában adva a lipidszintektől függetlenül csökkenti a szövődmények kialakulását. Ezért ACS-ban *indokolt* a statinkezelést minél korábban elkezdni.

*Revaszkularizációs beavatkozások.* A perkután coronariaintervenció (PCI), illetve a revaszkularizációs műtét (ACBG) indikációja kettős. Célszerű a beavatkozás elvégzése az *életkilátások javítása*, illetve a panaszos betegeknek az *életminőség javítása* céljából. A revaszkularizáció formájának megválasztása függ az anatómiai viszonyoktól, a társbetegségektől, illetve a beteg általános állapotától és az adott centrum technikai feltételeitől. Általánosságban az alábbi elvek tekinthetők irányadónak. A részleteket illetően utalunk a 15.20. táblázatra.

**Az ST-elevációval járó akut coronaria szindróma (STEMI) ellátása.** ST-elevációval járó miokardiális infarctus esetén – a panaszoktól számított 12 órán belül – a betegnél lehetőség szerint koronarográfiát kell készíteni, és az infarctusért felelős éren mechanikus revaszkularizáció alkalmazásával kell a keringést helyreállítani. A hemodinamikai centrum vizsgálóinak az akut intervencióban gyakorlottnak kell lenni-

ük. Amennyiben invazív beavatkozásra nincs lehetőség, úgy gyógyszeres thrombolysis alkalmazása indokolt. A thrombolysis eredményessége a panaszok kezdetétől számított 12 órán belül igazolható. Tekintettel arra, hogy a gyógyszeres thrombolysist szisztémásan adott gyógyszerrel végezzük, bizonyos esetekben a kezelés ellenjavallt.

Jelenleg a leggyakrabban alkalmazott fibrinolitikum a sztreptokináz, de nagy anterior infarctusban célszerűbb a szöveti plazminogén aktivátor alkalmazása.

*Szekunder prevenció.* Az ACS sikeres kezelése élethossziglan tartó szekunder prevenció elkezdésével folytatódik. Definíciószerűen az ACS két hónapig tekinthető instabil állapotnak, akkor is, ha a tünetek nem ismétlődnek.

- *Thrombocytaaggregáció-gátlás.* A fokozott trombinképződés gyakran az ACS után 6 hónapig kimutatható. Az aspirinkezelést élethossziglan kell folytatni, elegendő 75–150 mg aspirin adása. Az aspirin+clopidogrel kombináció folytatása minimálisan 1 hónapig indokolt, de a 9–12 hónapig történő alkalmazás az optimális.
- *Statinkezelés.* Az ACS-ben elkezdett és tartósan folytatott lipidcsökkentő (statin-) kezelés már az első hónapokban hatékony a stroke, az infarctus és a recidiváló angina megelőzésében.
- *Béta-receptor-blokkoló kezelés.* Posztinfarktusos betegekben a béta-blokkoló kezelés bizonyítottan hatékony az életkilátások javítása szempontjából, így a szekunder prevencióban minden esetben alkalmazzuk, ha nincs a kezelésnek ellenjavallata.
- *ACE-gátló kezelés.* Az ACE-gátlók alkalmazását korábban csak szívelégtelenség, illetve tünetmentes balkamra-diszfunkció esetén tartottuk indokoltnak. Legutóbb azonban nagy esetszámú vizsgálat igazolta az ACE-gátlás hatékonyságát alacsony rizikójú koszorúérbetegekben, így ma már az ACE-gátló terápia a szekunder prevenció részének tekinthető.

**Állapotfelmérés a kórházból való távozás előtt.** A heveny infarctus miatt kezelt betegek-nél gyakran felmerülő probléma, hogy szükséges-e invazív kivizsgálás, esetleg valamilyen revaszkularizációs beavatkozás. A kérdés eldöntésére – a kórházból való távozás előtt – ún. *rizikóbecslést* végzünk, melynek elemei:

- *A klinikai állapot megítélése.* A korai mobilizálás folyamán figyelemmel kísérjük a beteg állapotát, elsősorban a korai posztinfarktusos angina és a szívelégtelenség szempontjából. Bármely szövödmény fellépése magas rizikót jelent és invazív vizsgálat elvégzését teszi szükségessé.
- *Echokardiográfia.* Szükséges a maradék balkamra-funkció meghatározása szempontjából, illetve a heveny folyamat szövödményeinek felismerése céljából (papillárisizomdiszfunkció, bal kamrai aneurysma stb.).
- *Ergometria.* Az infarctus 6–10. napja között elvégzendő vizsgálat akkor jön szóba, ha a korai mobilizáció eseménytelen. Alkalmas a provokálható ischaemia kimutatására, amely az átlagosnál magasabb rizikót jelent, és a beteg invazív kivizsgálása indokolt. Amennyiben az EKG korlátozottan értékelhető (pl. kiterjedt anterior infarctus reziduális EKG-jelei) terheléses izotópvizsgálat vagy terheléses echokardiográfia jön szóba. Az ergometria rendkívül hasznos a terhelhetőség megállapítása, illetve a rehabilitációs program összeállítása szempontjából.
- *Holter-vizsgálat.* Alkalmas a posztinfarktusos ingerképzési és ingerületvezetési zavarok felismerése szempontjából. A posztinfarktusos beteg rizikófelmérésének folyamatában különösen akkor indokolt ez a vizsgálat, ha a beteg balkamra-funkciója csökkent.

A heveny miokardiális infarctus komoly népességügyi problémát jelent, a betegek 1 éves halálózása eléri a 25%-ot. Jelentős a betegség okozta átmeneti és a tartós munkaképesség-

csökkenés is. A prehospitalis időszak prognózisa az elmúlt évek eredményei ellenére sem javult lényegesen, ebben a fázisban az elsődleges megelőzés módszereinek szélesebb körű elterjedésétől várható változás. Rendkívül fontos szakmai követelmény, hogy az infarktusos betegek állapotfelmérése, az adekvát kezelési mód megválasztása objektív kritériumok alapján történjen, kardiológus közreműködésével, aki értékelni tudja a szükséges nem invazív, illetve invazív vizsgálati eredményeket.

Az iszkémiás szívbetegségek súlyos következménye a szívelégtelenség, melynek műtéti leírása a „cardiomyopathiák” részben található.

### *Az iszkémiás szívbetegségek által okozott össz-szervezeti egészségkárosodás értékelése*

A károsodások értékelésénél a koszorúér-keríngés és a szívizom károsodásának következő kritériumait célszerű figyelembe venni:

- Bizonyított angina pectoris vagy infarctus myocardii és azok következményei az anamnézisben vagy a jelenben.
  - A kardiopulmonális rendszer terhelhetőségének a funkcionális kapacitás vizsgálatai útján kimutatott csökkenése.
  - A koszorúerek koronariográfiával kimutatott szűkülete.
  - A gyógyszeres kezelés szükségessége, jellege, eredményessége.
  - A műtéti kezelés szükségessége, jellege, eredményessége.
- Az össz-szervezeti károsodás súlyosságának megállapítása a fenti kritériumok megléte, hiánya, súlyossága alapján történik. Az össz-szervezeti károsodások megállapításához nyújt iránymutatást a 15.21. táblázat.

## 15.21. táblázat. Az össz-szervezeti egészségkárosodás fokozatai, értékelése iszkémiás szívbetegségben

Kritérium	Az össz-szervezeti egészségkárosodás fokozata, értéke (%)			
	0–9	10–29	30–49	50–99
Anamnézis	angina pectoris	angina és/vagy infarctus		
Jelenlegi panaszok	nincsenek	a szokásos napi tevékenység, mérsékelt fizikai terhelés esetén nincsenek (NYHA-I.)	terhelésre jelentkező angina pectoris (NYHA-II.)	nyugalmi angina pectoris (NYHA-III-IV.)
A koszorúerek szűkülete (koronarográfia)	<50%	>50% vagy eredményes revaszkularizáció	legalább egy éren >50% szűkület vagy műtét után terhelésre angina jelentkezik	
Terhelhetőség	MET > 10	a maximális terhelés 90%-ánál nincs panasz, tünet, MET < 10	mérsékelt terhelésre jelentkező tünetek, 5 < MET < 7	a napi tevékenységénél jelentkező tünetek MET < 5
Gyógyszeres kezelés	nem szükséges	kezeléssel tünetmentes	a kezeléssel a gyakori angina megelőzhető, de terhelésre angina jelentkezik	kezelésre sem panaszmentes, ill. nyugalmi panaszok vannak
Műtéti (PCI* vagy CABG**) beavatkozás	nem szükséges	eredményes	műtét után is gyógyszeres kezelést igényel és terhelésre angina jelentkezik	műtét után is kezelésre szorul, nyugalmi panaszok vannak

\*PCI – percutan coronariaintervenció

\*\*CABG – koszorúérműtét

## Az iszkémiás szívbetegségben szenvedők munkaköri alkalmasságának megítélése

Amikor adott beteg esetén eldöntjük, hogy alkalmas-e valamilyen munkakör ellátására alapvetően az alábbi kérdések merülnek fel:

- Biztonságos-e az iszkémiás eseményt túlélte beteg számára az adott tevékenység folytatása (milyen a beteg veszélyeztetettsége, alacsony vagy magas rizikójú betegről van-e szó)?
- Fizikailag képes-e az adott tevékenység elvégzésére: az adott munkakör milyen fizikai, pszichológiai igénybevételt jelent, milyen környezetben történik a munkavég-

zés? A beteg munkavégző kapacitása (terhelhetősége) eléri-e ezt a szintet?

- Milyen egyéb munkaköri tényezők állnak fenn, amelyek a munka ellátáshoz szükséges teljesítményen túlmenően befolyással lehetnek a beteg állapotára?

A kérdések megválaszolása a betegség korai szakaszában szükséges, mivel számtalan irodalmi tapasztalat igazolja, hogy azon betegeknek, akik az esemény után 6 hónappal nem kezdték el munkájukat, a munkába való visszatérés valószínűsége minimális. Az is teljesen nyilvánvaló, hogy a munkaköri rehabilitáció csak egy kis része orvosi kérdés, számtalan egyéb kérdés (foglalkoztatási viszonyok, társadalmi szokások, biztosítási rendszer, egyéni érdekeltség stb.) bír komoly jelentőséggel.



Teljesen nyilvánvaló, hogy az alábbiakban csak a kardiovaszkuláris szempontból szövebe jövő munkavégzőképesség-csökkenésről lesz szó, a társbetegségek és egyéb állapotok hatása összeadódik, és a végeredmény adja meg a beteg tényleges állapotát.

Alapelvként leszögezhető, hogy a beteg egészségkárosodásának mértéke adott szervrendszerre vonatkozóan speciális szakértelmet, objektív vizsgálómódszerek szakértői véleményezését igényli. A kardiológus csak arra jogosult, hogy a kardiovaszkuláris rendszer betegsége következtében fennálló munkaképesség-károsodás mértékét, az adott munkákra való alkalmasságot meghatározza, de a végső döntésben ez csak egy adat.

## A beteg veszélyeztetettségének megítélése

Az egyes betegségek részletes tárgyalásánál szó esett arról, hogy a beteg panaszainak súlyossága (angina pectoris esetén a Kanadai Szívtársaság stádiumbeosztása (CCS I–IV), szívelégtelenség esetén a New York Heart Association által javasolt stratifikáció (NYHA I–IV), valamint a műszeres vizsgálatok eredményei (balkamra-funkció, terhelhetőség) alapján a veszélyeztetettség szint kellő pontossággal meghatározható. Azon betegeknél, akiknél a várható rizikó magas, további beavatkozások történnek (szívkatéterezés, percután coronariaintervenció, ACBG műtét), amelyek után *ismételten szükséges a beteg rizikójának meghatározása*, hiszen nagy valószínűséggel ezen beavatkozások a beteg állapotában érdemi változást eredményeznek<sup>2</sup>.

<sup>2</sup> Sokszor találkozunk azzal a hibás állásponttal mind az orvosok, mind a szakemberek részéről, hogy aki olyan súlyos szívbeteg, hogy már műtetre is szüksége volt, annak további vizsgálatra nincs is szüksége, egyértelműen rokkant. Érdekességként ide kívánkozik, hogy az USA-ban ACBG után panaszmentes egyének hivatásos repülőgépvezetői engedélyt is kapnak. A USA egyik alelnöke 4 infarctus, egy revaszkularizációs műtét és 2 percután coronariaintervenció után került megválasztásra.

A terheléses vizsgálat ismertetésénél a maximális munkavégző kapacitás (MET) meghatározása, annak “normális” értékei ismertetésre kerültek. Egészséges egyéneknél ez az érték 10–12 MET, szívbetegek terhelhetősége 6–8 MET. Szívbetegek – 8 órai folyamatos tevékenység esetén – maximális terhelhetőségük 25–40%-át képesek panaszmentesen teljesíteni<sup>3</sup>.

A NYHA funkcionális stádium beosztásához tartozó MET-értékeket és a kardiális munkaképesség-csökkenés mértékét a 15.22. táblázatban adjuk meg.

15.22. táblázat. **A NYHA funkcionális stádium meghatározása a maximális terhelhetőség alapján**

NYHA stádium	Korlátozás az életmódban	Maximális terhelhetőség (MET)
I.	nincs	7–10
II.	enyhe	5–6
III.	jelentős	3–4
IV.	súlyos	1–2

A terheléses vizsgálat elvégzésekor objektív képet kaphatunk arról, milyen a beteg maximális munkavégző képessége (MET), és ennek alapján a kardiovaszkuláris rendszer okozta munkaképesség-csökkenés közel objektíven megítélhető. Ezzel szemben az az *igénybevétel*, amit a betegnek munkája elvégzése jelent, összességében nehezebben mérhető.

- A munka megnevezése (pl. fizikai munkás, szakmunkás, alkalmazott stb.) önmagában nem jellemzi azt a fizikai igénybevételt, amit az adott feladat ellátása jelent.
- A munkavégzés szubjektív körülményei – az irodai munkakör (pl. adminisztrátor) ellátása 1,5–2 MET teljesítménnyel ellátható, ugyanakkor a munkához társuló pszichés feszültség, ami vérnyomás-, illetve pul-

<sup>3</sup> Amennyiben a beteg maximális terhelhetősége 10 MET, akkor 2,5–4 MET igénybevétel teljesítésére képes 8 órán keresztül.

zusszám-emelkedéssel jár, 3–4 MET-re növelheti a megterhelést.

- A váltott műszak, a nappali, illetve éjszakai munkabeosztás megnehezíti a pihenést, különösen a 40. életév után. Az éjszakai műszakban foglalkoztatottak átlagos alvásideje 20–30%-kal kevesebbnek bizonyult, mint a nappali műszakot teljesítő dolgozóké.
- A munkavégzés környezete:
  - Szén-monoxidot tartalmazó munkahelyen a vér oxigénszállító kapacitása csökken, ez iszkémiás szívbetegekben anginás panaszokat provokálhat.
  - Hideg környezetben végzett munka esetén az anginaküszöb alacsonyabb. Az alacsony hőmérséklet okozta vazokonstrikció, amely mind a bőrerekben, mind a koszorúerekben megfigyelhető, csökkenti a myocardium vérellátását. Hideg környezetben végzett nehéz, izometriás tevékenység (pl. hólapátolás) közben gyakori a kardiovaszkuláris események bekövetkezése, illetve új történés kialakulása.
  - A meleg, nagyon nedves klíma viszonyai között végzett munka még az előbbinél is megterhelőbb az iszkémiás szívbetegek számára. A nagy meleg hatására a bőr vérellátása fokozódik (izzadás), ami a keringő vérvolumen csökkenését eredményezi, csökken a vérnyomás, nő a szívfrekvencia. Meleg, nagy nedvességtartalmú környezetben 24 °C felett minden 1 fokos hőmérsékletnövekedés percenként 3–4-gyel emeli a pulzusszámot. A nagyfokú izzadás elektrolitzavarhoz is vezethet, ami az arrythmiák kiváltásában játszhat szerepet.

A munkaköri rehabilitációt, illetve az egyén igyekezetét a munkakör ismételt elfoglalására számtalan *szociális és kulturális tényező* befolyásolja. A teljesség igénye nélkül az alábbi tényezők figyelembevételre tűnik kiemelkedő fontosságúnak:

- *Életkor.* Amennyiben az iszkémiás esemény idősebb életkorban fordul elő, a munkába

való visszatérés kevésbé valószínű (negatív korreláció áll fenn).

- *Nem.* Tekintettel arra, hogy a nőknél idősebb életkorban jelentkezik az első iszkémiás esemény, a betegség általában súlyosabb, a felépülés lassúbb, a munkaköri rehabilitáció aránya is kisebb.
  - *Munkaköri aktivitás.* Azok körében, akik az iszkémiás esemény felléptekor dolgoztak, nagyobb arányú a munkaköri rehabilitáció, mint azoknál, akik valamilyen okból (pl. betegállomány) nem dolgoztak.
  - *A család szerepe.* Számos esetben a család túlzott óvatossága, féltése tartja távol a beteget a munkától, abból a téves meggondolásból kiindulva, hogy a munkába való visszatérés növeli az újabb iszkémiás esemény valószínűségét.
  - *A munkával való elégedettség.* Azok az egyének, akik betegségük előtt elégedettek voltak a munkájukkal, nagyobb arányban tértek vissza a munkába, mint azok, akik munkájukat megterhelőnek, stresszesnek ítélték.
  - *Gazdasági tényezők.* A pénzügyi tényezőknek alapvető jelentőségük van a beteg törekvéseiben. Amennyiben a munkaköri rehabilitáció jelentős jövedelemnövekedést jelent a nyugdíjhoz, illetve a táppénzhez képest, ez rendkívül fontos motiváló tényező.
- Az iszkémiás szívbetegek munkaköri alkalmasságának megítélése során tehát a legfontosabb annak megállapítása, hogy a betegség milyen fokban csökkentette a beteg munkavégző képességét, s ez a képesség mennyire felel meg az adott munka követelményeinek. A tünetek, a terheléses vizsgálattal megállapított maximális terhelhetőség és a balkamrafunkció alapján objektív adatokat kaphatunk a munkaképesség csökkenésére vonatkozólag. A munkaköri alkalmasság megítélése során a képességcsökkenésén kívül figyelembe kell venni a munkakör végzéséhez szükséges megterhelést, a munkavégzés körülményeit

(több műszak, pszichésen megterhelő munkakör), illetve a munkavégzés során jelentkező speciális környezeti hatásokat (nagy meleg, illetve hideg időjárás, egészségre ártalmas gázok stb.), amelyek befolyásolják az egyén alkalmasságát az adott munkakör ellátásában.

## Szerzett és veleszületett szívbillentyű-károsodások

Lengyel Mária

A szerzett és a veleszületett billentyűhibák közös jellemzője, hogy más szívbetegségekkel szemben a klasszikus fizikai vizsgálat (a hallgatóság) önmagában elég a diagnózis vagy legalább annak gyanújának felállításához. Ugyanakkor éppen erre a két betegségcsoportra jellemző az is, hogy ma már a diagnózis és a teljes hemodinamikai megítélés noninvaszív echokardiográfiával biztosítható, és ez a módszer teljes egészében kiváltotta, sőt kiszorította a szívkatéterezést. Az echokardiográfia előnye a szívkatéterezéssel szemben az is, hogy nemcsak egyszeri, keresztmetszeti a megítélés, hanem hosszanti, követéses, dinamikus értékelésre is alkalmas.

A terápiában mindkét betegségcsoportban a szívműtét játszotta eddig is a legnagyobb szerepet, de változást jelent a műtėti technika fejlődése, az indikációs kör kiszélesedése és az életkori határok eltűnése. Újabban a műtét mellett mindkét esetben előtérbe kezdenek kerülni a szívkatéteres intervenciós eljárások. Mindkét betegségcsoport ma is rettegett, magas mortalitású szövődménye az infektív endocarditis.

A billentyűhibák alapvetően 2 fő csoportra oszlanak: a natív billentyű- és a műbillentyűhibák csoportjára. A *natív billentyűhibák* felosztása a hemodinamikai következmény és a lokalizáció szerint történik: nyomásterheléssel vagy volumen-terheléssel járó, ezen belül mitrális, aorta-, trikuszipidális és pulmonális, továbbá a kettős és a kombinált billentyűhibák alcsoportjaira.

A *műbillentyűs* betegek megítélésében elkülönítjük a biológiai és a mechanikus műbillentyűk, a normális műbillentyű-funkció és a műbillentyű-diszfunkciók alcsoportjait.

## A diagnosztika és a kezelés általános szempontjai

A billentyűhibák diagnosztikájának szuverén módszere az *echokardiográfia*: alapvetően a Doppler-módszerrel kiegészített transztorakális kétdimenziós echokardiográfia (TTE), melyet szükség szerint transzözofageális echokardiográfiával (TE) is ki kell egészíteni.

A kezelés alapvetően nem a gyógyszeres kezelés, legfeljebb a szövődmények kapcsán (pitvarfibrilláció, thromboembolia profilaxis, infektív endocarditis, szívelégtelenség stb.) lehet róla szó. A *műtėti kezelés* többnyire nagyrészt műbillentyű-beültetést jelent, melynek a műtėti kockázaton kívül a saját korai és késő szövődményeivel is számolni kell. Ezért a műtėti indikáció felállításához a billentyűhiba súlyosságán kívül a természetes lefolyást és a várható posztoperatív lefolyást kell összehasonlítani, a beteg funkcionális állapotának stádiumát és a következményeket is figyelembe kell venni.

## Aortastenosis (AS)

Az AS korábban főleg reumás, ma inkább degeneratív etiológiájú, így jellegzetesen az idős korban (60 éven felüliek) betegsége. A kongenitális aortastenosis ritkán nem valvuláris, hanem fix szubvalvuláris vagy supra- valvuláris elhelyezkedésű is lehet. A későbbi degeneratív, szklerotikus elváltozások leggyakoribb oka a bikuszipidális aortabillentyű kongenitális károsodása. A bikuszipidális aortabillentyű hibájához gyakran társul az aorta ascendens tágulata.

A nyomásterhelés következtében a bal kamra és az aorta között nyomásgradiens jön létre, a bal

kamra hipertrófiás lesz, majd a dekompenzált stádiumban a bal kamra dilatál, csökkent pumpa-funkció, csökkent perctérfogat, következményes nyomásgradiens-csökkenés, továbbá kisvérköri nyomásemelkedés, szívelégtelenség alakul ki. Járulékos következmény az aorta ascendens posztstenotikus tágulata, mely akár aortaaneurysma vagy -dissectio kialakulásához is vezethet.

Klinikai tünetei közül jellemző a hangos, kaparó, ejekciós szisztolés zörej a jobb paraszternális II. bordaközben, mely gyakran surranással jár és a carotisok felé vezetődik.

Az AS-re jellemző triász: a terheléssel összefüggő szédülés, eszméletvesztés (syncope) és mellkasi fájdalom (angina). A szívelégtelenség jeleként később dyspnoe is fellép. A panaszok leggyakrabban az 50-es, 60-as években, vagy még később jelentkeznek először, de fellépésük után a várható élettartam már csak 2–3 év. A hirtelen halál gyakorisága panaszmentes betegekben kisebb, mint egy százalék.

A diagnózis felállításában az alapvizsgálatok mellett a leglényegesebb információt az echokardiográfia nyújtja, amennyiben tájékoztat:

- a stenosis fokáról a csúcs- és az átlaggradiens és a számított szájadéknagyság alapján;
- a következményekről az aorta ascendens tágulata, a balkamra-hypertrophia, a balkamra-funkció, a pulmonális hypertonia értékelése;
- a társelváltozásokról.

Magának az AS-nek értelemszerűen okszerű *belgyógyászati kezelése nincs*, de szívelégtelenség esetén a szokásos terápia (ACE-gátlók, diuretikumok) indikált, a nitrátok kerülendőek. Infektív endocarditis profilaxis szükséges foghúzás, műszerez beavatkozások előtt.

Műtét esetén 1–2%-os posztoperatív műtéti halálozással, további évi 1%-os mortalitással és évi 2–3% szövődménnyel számolunk. A műtét tehát *csak súlyos AS esetén indikált*, ennek kritériuma az 50 Hgmm feletti átlagos szisztolés nyomásgradiens és/vagy 0,75 cm<sup>2</sup> alatti billentyűarea. Abszolút műtéti kontraindikáció nincs, de

jelentősen emeli a műtéti kockázatot a balkamra-diszfunkció és a balkamra-diszfunkció kontraktilis rezervének (Dobutamin-terhelés) időskorban megfigyelhető hiánya.

A panaszmentes, műtétre nem indikált beteg *rendszeres gondozásra* szorul, mely a diagnosztika oldaláról az alapvizsgálatokat és echokardiográfiát foglalja magába. Súlyos AS esetén évente, közepes AS esetén (átlaggradiens 25–49 Hgmm, area 0,75–1,0 cm<sup>2</sup>) 2 évente, enyhe AS esetén 5 évente, illetve új vagy változó panaszok esetén azonnal.

Súlyos AS-ben a fizikai terhelés kerülendő. Közepes AS esetén a terhelhetőséget a terheléses vizsgálat alapján határozzuk meg, de sportolás nem engedhető meg. Enyhe AS nem jelent korlátozást.

## Mitrális stenosis (MS)

Háttérben reumás megbetegedés áll. A fix balkamrai beáramlási gátlás következtében egyrészt pitvarágulat, pitvarfibrilláció és tromboembóliás szövődmények, másrészt pulmonális hypertonia, jobbszívfél-elégtelenség és következményes funkcionális trikuszipidális insufficiencia léphetnek fel.

A *klinikai tünetek* között jellemző a csúcs felett a dobbanó I. hang, a nyitási kattanás, a mezodiasztolés zörej (mely surranást is adhat) és sinusritmusban a preszisztolés zörej.

A vezető *panasz* a dyspnoe, mely bármely okból létrejövő tachycardia (akár sinusritmus, akár pitvarfibrilláció) következtében jelentősen fokozódhat, a panaszok így akár tüdőoedemával, nyugalmi száraz köhögéssel, vércöpéssel is kezdődhetnek. Ezt a jobbszívfél-elégtelenségnek megfelelő panaszok (májfeszülés, alsóvégtagi oedema) követhetik.

Az alapdiagnózis felállításában segítenek az EKG, a mellkasröntgen. Ez esetben is hasznos információt nyújt az echokardiográfia. Segítségével kimutatható a billentyű morfológiája, az átlagos diasztolés nyomásgradiens és a számított billentyűarea, a társuló regurgitatio és annak fo-

ka, a következmények közül a bal pitvar nagysága, a pulmonális nyomás és a funkcionális trikuszipidális insufficiencia. A nyomásgradiens és a billentyűarea alapján értékelhető a folyamat súlyossága:

- *Súlyos MS.* Az átlaggradiens  $\geq 10$  Hgmm és/vagy a billentyűarea  $\leq 1,0$  cm<sup>2</sup>.
- *Közepes fokú MS.* A gradiens  $< 10$  Hgmm és/vagy az area 1,1–1,5 cm<sup>2</sup>.

A panaszok általában az 5–6. évtizedben jelentkeznek. A műtét nélküli lefolyás súlyos, a pulmonális hipertonia kialakulása után a túlélés kevesebb, mint három év. A tíz éves túlélés mérsékelt panaszos betegekben 50%, súlyos panaszok esetén 0–15%.

Az MS *belgyógyászati kezelése* jelentősen befolyásolhatja a prognózist és az életminőséget:

- Sinusritmus esetén cél a nyugalmi és a terheléses szívfrekvencia csökkentése, normalizálása béta-receptor-blokkolóval.
- Pitvarfibrilláció esetén kötelező az antikoaguláns kezelés kumarinnal INR-re beállítva (cél az INR 2–3), célszerű a sinusritmus helyreállítása és fenntartása antiarritmiás szerekkel. Ha ez nem sikerül, akkor a cél a megfelelő frekvenciakontroll digitális és béta-blokkoló adásával.
- Szívelégtelenség esetén diureticum adása.

A *szívkatéteres intervenció* akkor végezhető el, ha a billentyűmeszesedés legfeljebb csak az egyik commissurát érinti, a regurgitatio enyhe és a balpitvari thrombus kizárható.

*Háromféle műtéti megoldás* lehetséges:

- zárt commissurotómia, ma már a ballonplasztika ezt helyettesíti, de indikációi azzal azonosak,
- nyitott commissurotómia (plasztika),
- műbillentyű-beültetés.

*Gondozás.* A panaszmentes, műtetre vagy intervencióra nem szoruló beteg *rendszeres gondozás*-ra szorul, ami évente ismételt alapvizsgálatot és echokardiográfiát jelent. Hasonló követésre szorúlnak a ballonplasztikán átesett betegek is. Új

panaszok, új pitvarfibrilláció esetén soron kívüli kontrollvizsgálatokra van szükség.

Közepes és súlyos MS esetén a fizikai terhelés akár tüdőoedemához is vezethet, így kerülendő. Az ismételt fizikai terhelés tartós hatása pedig pulmonális hipertonia és akár irreverzibilis jobbszívfél-terhelés is lehet.

## *Aortainsufficiencia (AI)*

Az AS-hez hasonlóan a reumás etiológia háttérbe szorult, a trikuszipidális aortabillentyű elégtelenségének leggyakrabban kongenitális vagy degeneratív elváltozás az oka. További okok: infektív endocarditis, anuloaortikus ectasia, Marfan-szindróma.

A balkamrai volumenterhelés következtében balkamra-dilatáció, később balkamra-diszfunkció, majd balpitvari nyomásemelkedés, alacsony perctérfogat, szívelégtelenség alakulhat ki. A balkamra-diszfunkció a dilatáció bizonyos fokánál (végszisztolés átmérő  $\geq 55$  mm) irreverzibilis.

A *klinikai tünetek* közül a hallgatózásra jellemző a bal paraszternális III. bordaközben a protodiasztolés zörej, de fontosak a perifériás jelek is: alacsony diasztolés vérnyomás, megnövekedett pulzusnyomás, peckelő artériás pulzus.

A *panaszok* az 5–6. évtizedben jelentkeznek, kezdetben jellegtelenek, a betegek fáradékony-ságot említenek, a munkadyspnoe már súlyos szívelégtelenséget jelent.

A diagnózishoz az echokardiográfia nyújt segítséget. A módszer a következő információkat adja:

- a billentyű morfológiája,
- a regurgitatio foka,
- a következmények közül a balkamra-dilatáció, -diszfunkció, az aorta ascendens tágulata, a pulmonális hipertonia értékelése,
- a társelváltozások kimutatása.

A 10 éves halálozás panaszmentes betegekben 25%, panaszosokban 52%, de a NYHA III–IV. stádiumban az 5 éves túlélés is csak mintegy

30%. A prognózist a balkamra-diszfunkció is rontja: panaszmentes betegekben az 55%-nál kisebb ejekciós frakció már 47%-ban 10 éven belüli halálozáshoz vezet.

Az AI belgyógyászati kezelésére a  *vazodilatátor terápiát* ajánlják. Ez súlyos AI esetén akkor jön szóba, ha műtét nem végezhető vagy panaszmentes betegekben balkamra-dilatáció esetén. ACE-gátló kezelés indikált balkamra-diszfunkció esetén – akár preoperatív előkészítésként –, bármely fokú AI-ben szisztolés balkamra-dilatáció esetén – akár preoperatív előkészítésként – és bármilyen fokú AI-ban a szisztolés hypertonia csökkentésére. Negatív inotrop szer nem adható.

Műtéti megoldás után a prognózis a preoperatív balkamra-funkció függvénye: a 10 éves túlélés 50%-os ejekciós frakció (EF) alatt 63%, felette 80%. Műtéti kontraindikáció nincs, de a rizikó magas, ha  $EF < 25\%$ . A műtét csak súlyos AI-ban indikált.

*Gondozás.* Enyhe AI esetén évenkénti orvosi vizsgálat javasolt, de echokardiográfia csak 2–3 évente szükséges. Panaszmentes, súlyos AI-beteg esetében 6 havonta orvosi vizsgálat, 6–13 havonta echokardiográfia szükséges, balkamra-dilatáció esetén 3–4 havonta, vagy panaszok megjelenése esetén.

Súlyos AI esetén panaszmentes, jó balkamra-funkciójú betegek normális életmódot élhetnek, de izometriás terhelést (emelés, cipelés) és sportszerű testmozgást nem végezhetnek. Panaszos vagy rossz balkamra-funkciójú betegeknél csak alacsony szintű fizikai aktivitás engedhető meg.

## Mitrális insufficiencia (MI)

A reumás etiológia háttérbe szorulásával a degeneratív eredetű MI a leggyakoribb, mely mitrális billentyűprolapsus, in húrruptura talaján alakul ki, elsősorban idős férfiakban. További okok: infektív endocarditis, ischaemia (miokardiális infarctus után), kongenitális (ún.  *primum defectus*) vagy endokardiális párnadefectus), funkcionális (dilatatív cardiomyopathia) mechanizmus, hipertrófiás cardiomyopathia.

Az AI-hez hasonlóan balkamra-dilatáció alakul ki, annak további következményeivel, de ehhez az MS-hez hasonló balpitvar-tágulat is társul, annak következményeivel. Az alacsony afterload miatt a balkamra-funkció a műtét után – ellentétben az AI-val – romlik.

A  *klinikai tünetek* közül jellemző hallgatózási tünet a csúcson a holoszisztolés zöreje, mely fúvó jellegű vagy – ruptúra esetén – érdes.

Az AI-hoz hasonlóan hosszú a panaszmentes szak, esetleg jellegtelen tünetek, fáradékonyság, majd a szívelégtelenség tünetei észlelhetők. A MS-hez hasonlóan esetleg a pitvarfibrilláció tünetei, majd thromboembolia jelentkezik. A súlyos panaszok megjelenése után (NYHA III–IV) a 4–5 éves túlélés csak 20%, de még NYHA I–II-ben is közel 30%-os a 10 éven belüli halálozás.

Az  *echokardiográfia* által nyújtott információk: a billentyű morfológiája, a regurgitatio foka, következmények (balkamra-dilatáció, -diszfunkció, balpitvar-tágulat, pulmonális hypertonia). Az echokardiográfia ez esetben is alapvető diagnosztikai eszköz.

MI-ben a  *vazodilatátoros kezelés* az alacsony afterload miatt  *nem indokolt*. A következmények közül a pitvarfibrilláció kezelése (lásd MS), a thromboembolia-prevenció (lásd MS) és a szívelégtelenség kezelése jön szóba.

A  *műtét* csak súlyos MI esetén indikált, a panaszok, a balkamra-funkció és a szövődmények függvényében. Megfelelő gyakorlattal rendelkező szívsebészeti centrumban elsősorban a mitrális hátsó vitorla plasztikája eredményes, intraoperatív TE-kontroll mellett. A műtét kontraindikált, ha az ejekciós frakció  $< 30\%$  és in húrmegtartás nem lehetséges. Az iszkémiás MI műtéti indikációja még nem eldöntött kérdés.  *Műbillentyű-beültetés* akkor jön szóba, ha a plasztikára nincs lehetőség. A természetes lefolyás panaszos betegeknél rendkívül kedvezőtlen: műtét nélkül a 4 éves túlélés mindössze 20%, de a panaszmentesek 10 éves túlélése is csak 60%.

A posztoperatív lefolyás elsősorban a preoperatív balkamrafunkció függvénye: 60%-os EF felett a 10 éves túlélés kb. 70%, de panaszmen-

tes betegekben nem tér el a normális populációtól; míg 60% alatt, súlyosan panaszos betegek-nél csak 40%. Plasztika után ennél jobb az eredmények: a 10 éves túlélés panaszmentes betegek-nél 80, panaszosoknál 55%.

*Gondozás.* Enyhe MI és panaszmentesség esetén évente orvosi vizsgálat, mérsékelt MI esetén évente echokardiográfia is javasolt. Súlyos MI és panaszmentesség esetén az echokardiográfiát 6 havonta kell ismételni. A terheléses vizsgálat segít a funkcionális osztályozás objektív megítélésében.

Már enyhe panaszok (NYHA II) vagy balkamra-dilatáció, illetve pitvarfibrilláció esetén is csak alacsony szintű fizikai aktivitás engedhető meg.

## Akut regurgitációk

Az akut mitrális és aortaregurgitatio akut szívelégtelenséget (tüdőoedema, kardiogén sokk) okoz, ezért azonnali kardiológiai ellátást, sürgős műtétet igényel. Akut MI-t IE, papillárisizomruptura, inhúrruptura okozhat, az akut AI hátterében IE, aortadissectio állhat.

## Kettős és kombinált billentyűhibák

Azonos billentyűn stenosis és regurgitatio együtt is jelen lehet, ilyenkor a domináló szívhiba alapján választjuk meg a diagnosztikai és kezelési stratégiát.

Egyidejűleg két vagy több billentyűn is lehet jelentős elváltozás. Ilyenkor a legsúlyosabb billentyűhiba alapján döntünk, de már a mérsékelt fokú társvitium is egyidejű korrekcióra szorul. A társuló billentyűhibák közül a leggyakoribb a *funkcionális trikuszipidális insufficiencia (TI)*. A diagnózist és a súlyosságot echokardiográfiával állapítjuk meg. A súlyos funkcionális TI műtéti megoldása a plasztika.

## A műbillentyűs betegek károsodásai

A műbillentyűk 2 csoportra oszthatók: mechanikus és biológiai műbillentyűkre.

A *mechanikus műbillentyűk* előnye a hosszú élettartam, hátrányuk a tartós antikoaguláns kezelés szükségessége. A *biológiai billentyűk* várható élettartama 5–11 év. Biológiai billentyűt csak időskorban (70 év felett) vagy antikoaguláns kezelés kontraindikációja esetén, illetve a trikuszipidális pozícióba ültetünk be.

Mechanikus műbillentyű esetén a károsodást okozhatja:

- stenosis,
- insufficiencia,
- nonobstruktív műbillentyű-thrombosis.

A biológiai műbillentyű esetén a degeneráció következtében leggyakrabban stenosis és insufficiencia (centrális) lép fel.

Különös figyelmet érdemel a *műbillentyűs betegek gondozása*:

- Ún. alapvizsgálat a kórházi távozás előtt, melynek során a kardiológus rögzíti a beteg funkcionális státusát, echokardiográfiával a műbillentyű hemodinamikai teljesítményét, a balkamra-funkciót és a pulmonális nyomást.
- Antikoaguláns kezelés esetén legalább havonta protrombin- (INR-) kontroll és kumarinbeállítás.
- Kezdetben 3–6 havonta teljes kontroll (EKG, vérkép, haemolysisvizsgálat, echokardiográfia). Ennek során döntés a fizikai terhelhetőségről, melyhez figyelembe kell venni a funkcionális stádiumot, a balkamra-funkciót, a pulmonális nyomást. Ha a funkcionális kapacitás megítéléséhez szükséges, a 6. hónapban terheléses EKG is javasolt.
- Évente vagy új panaszok esetén a teljes kontrollvizsgálat ismétlése.
- Infektív endocarditis profilaxis.
- Bioprotézisdegeneráció jelei esetén kontroll echokardiográfia 3–6 havonta.

## A billentyűhibás betegek össz-szervezeti egészségkárosodása értékelésének kritériumai

A billentyűhibában szenvedő beteg károsodásai súlyosságának értékelése során a következő szempontokat kell figyelembe venni:

- dokumentált billentyűhiba, s annak súlyossági foka az echokardiográfia alapján

- a kardiovaszkuláris rendszer funkcionális állapota (NYHA-osztályozás),
- szívelégtelenség,
- a balkamra diszfunkciója, dilatációja,
- a terhelhetőség,
- az elvégzett műtét eredményessége.

➤ A szívbillentyű-betegségben szenvedő betegek károsodásainak osztályozását a 15.23. táblázat mutatja be.

15.23. táblázat. A billentyűhibák okozta károsodások értékelése

Kritérium	Az össz-szervezeti egészségkárosodás fokozata, értéke (%)			
	I. 0–9	II. 10–29	III. 30–49	IV. 50–99
Kimutatott billentyűhiba	van	van	van	van
NYHA	I. és kezelés nem szükséges, de infekcióprofilaxis szükséges	II. vagy diéta, preventív gyógyszeres (pl. antianginás, ACE-gátló, antikoaguláns) kezelés szükséges	III. és diéta és gyógyszeres kezelés nem elegendő a panaszok csökkentéséhez	IV és diéta és gyógyszerek nem befolyásolják a panaszokat
Szívelégtelenség	és nincs	vagy nincs	és van	és van
Balkamra-diszfunkció/ dilatáció	és nincs	vagy van	és van	és van
Billentyűhiba foka	enyhe stenosis vagy elégtelenség	mérsékelt, műtét nem szükséges, lehetséges	közepes v. súlyos, műtét nem lehetséges	közepes v. súlyos, műtét nem lehetséges
Terhelhetőség	>7 MET, > 6 perc	5–7 MET, > 3perc	2–5 MET, > 1perc	<1 MET, < 1perc
Billentyűműtét után fenti kritériumok léteznek	vagy igen	vagy igen, szívelégtelenség tünetei, szívnagyobbodás	vagy igen, szívelégtelenség tünetei, szívnagyobbodás	vagy igen, szívelégtelenség tünetei



## Arrhythmiaák

Veress Gábor

### A szív ingerületvezető struktúrái és azok működése

A specializált szív ingerület-vezető rendszer sejtjei a szív tömegének csak kis hányadát teszik ki. A vena cava superior és a jobb pitvar felső részének találkozásánál elhelyezkedő sejtcsoport, a szinoatriális vagy *sinuscsomó* alkotja a szív elsődleges elektromos generátorát (pacemakerét). E sejtek hozzák létre a szabályos ritmusú kisüléseket, melyeket a vegetatív idegrendszer és a keringő katecholaminok hatása is befolyásol. A szinoatriális csomó aktivitása a felszíni EKG-n nem látszik, de 80–120 msec-mal a pitvari szívizomsejtek depolarizációját jelző P-hullám kezdete előtt következik be. A szinoatriális csomótól az atrioventrikuláris csomóig az impulzus továbbítása a közönséges pitvari szívizomsejteken keresztül történik.

Az atrioventrikuláris csomó refrakteritása a szívizom többi szöveténél általában hosszabb, frekvenciafüggő, és a vegetatív idegrendszer, valamint a katecholaminok szabályozzák oly módon, hogy a kamrák aktivitását a pitvarokéval viszonylagosan összehangba hozzák.

Az *atrioventrikuláris csomó* az anulus fibrosus pitvari oldalán helyezkedik el. A speciális ingerületvezető szövet folytatása a *His-köteg*, a trikuszipidális billentyű gyűrűjétől a billentyűk közötti háromszögig fut, majd átfúrva az annulus fibrosust, a hártyás kamrai sövényen folytatja útját. Ennek folytatásaként a *jobb Tawara-szár* továbbterjed a jobb kamra endocardiumán, majd eléri a jobb kamra elülső felszínének és csúcsának izmait. Az ingerület továbbvezetődik a szárákban, egészen annak végső elágazásáig, a *Purkinje-rostokig*. A *bal Tawara-szár* fő ága keresztezi az izmos kamrasövény legmagasabb pontját, majd a szív bal oldalán bukkan fel, éppen az aortabillentyű non-koronáriás tasakja alatt. A bal Tawara-szár seprűszerűen oszlik szét, de funkci-

onális szempontból (a sövényt beidegző) bal poszterior és a bal anterior köteget hozza létre. Az e kötegeket érintő betegségek az ingerületvezetés (pitvari–kamrai és intraventriculáris) zavarait idézik elő, melyek EKG-val jól kimutathatók.

A szinoatriális csomó, az atrioventrikuláris csomó és a vezetésre specializálódott szövet 4 fázisú, automatikus (spontán) diasztolés depolarizációra képes. A szinoatriális csomó saját ingerképző frekvenciája a legmagasabb, elnyomva ezáltal a lejjebb fekvő, lassúbb, rejtett pacemakereket. A sinusritmus a rövid és a hosszabb EKG-felvételeken is figyelemreméltóan tág frekvenciahatárok között változik.

### Sinusarrhythmia

Légzési (sinus) arrhythmiaát a vagus idegi tónusának ingadozásai hoznak létre, elsősorban fiatalokban nagyon gyakori. A kor előrehaladtával ezek az ingadozások csökkennek, de nem múlnak el teljesen. Szimpatikus idegi és katecholaminhatáson keresztül a fizikai terhelés és az érzelmek is lényegesen gyorsítják a sinusritmust. A percnkénti 60 és 100 közötti frekvencia jelenti klasszikusan a sinusritmus normális nyugalmi határait, de fiatalokban – különösen az atlétákban – ennél sokkal lassúbb ritmust is észlelhetünk. Így a 60-nál alacsonyabb nyugalmi frekvencia (*sinusbradycardia*) gyakran nem kóros.

*Sinustachycardiának* nevezzük a 100 ütés/perc feletti ritmust. Egészséges egyének sinusritmusa jelentős napi ingadozást mutat, a legalacsonyabb frekvenciát közvetlenül a kora reggeli ébredés előtt látjuk, ezután a gyorsulás jelentős. A frekvenciaváltozást nem mutató, teljesen szabályos sinusritmus kóros és autonóm denervációban fordul elő (pl. előrehaladott cukorbetegségben).

### Ritmuszavarok

A ritmuszavarok elsősorban strukturális, organikus szívbetegséghez társulnak, de azok nélkül is jelentkezhetnek. Emiatt nem elég, ha önmagá-

ban a ritmuszavart konstaláljuk, hanem mindig elengedhetetlen az alapbetegség meghatározása is. Ekképpen a beteg teljes vizsgálata mellett a különböző noninvazív és invazív kardiológiai vizsgálatokkal egyértelműen tisztázni kell, hogy a fennálló ritmuszavar valamilyen strukturális szívbetegség következménye-e vagy a ritmuszavar egyéb extrakardiális okokra (pl. hyperthyreosis) vezethető vissza.

Az *anamnézis* felvételekor figyelemmel kell lenni az előző szívbetegségekre mint lezajlott miokardiális infarctus, gyulladásos vagy egyéb degeneratív szívbetegség, de az esetlegesen fennálló extrakardiális betegségek ismerete is fontos.

A diagnózis és ritmuszavar közötti összefüggésekkel kapcsolatban lényeges a *beteg panaszainak részletes kikérdezése*, ezek elemzése és értékelése. Lényeges a ritmuszavar jelentkezési idejének, fennállásának, gyakoriságának és megszűnési módjának ismerete is.

A ritmuszavarokat a betegek nagyon eltérő mértékben érzik meg. Így a ritmuszavarok *számos tünetet* okozhatnak; palpitáció, diszkomfort-érzés, szédülés, fáradékonyság, hirtelen eszméletvesztés stb.

A hemodinamikai zavart és életveszélyt okozó arrhythmiaik közé tartoznak a *tartós brady- vagy tachyarrhythmiaik*. Gyakran szédülést és syncopét eredményeznek, ami alkalmatlanná teheti a beteget munkavégzésre vagy autóvezetésre, bizonyos foglalkozások (pl. pilóta, gépkocsivezető stb.) betöltésére. Előfordul, hogy a ritmuszavar panaszt nem okoz, fennállását csak az *EKG-monitorozás* igazolja. Lényeges különbség van a paroxizmális és nem paroxizmális tachycardiák között. A paroxizmális tachycardiára a hirtelen kezdet és megszűnés a jellemző. Lényeges meghatározni, hogy a szív működés reguláris vagy irreguláris a ritmuszavar fennálláskor. *Pitvarfibrilláció* esetén fontos megfigyelni, hogy a ritmuszavar milyen napszakban keletkezik. A nappal jelentkező ritmuszavar inkább sympatiotoniára, míg az éjjel induló ritmuszavar vagotonia kapcsán kialakult bradycardiára utal.

Figyelemmel kell kísérni a korábban alkalma-

zott antiaritmiás szerek hatásosságát vagy hatástalanságát, és e szerek alkalmazott dózisát. A gyógyszer szedésének vagy rendszertelen alkalmazásának körülményeit is tisztázni kell. Ismereni kell az alkalmazott gyógyszerek mellékhatásait, és szem előtt kell tartani, hogy bizonyos antiaritmiás szerek újabb ritmuszavarokat is provokálhatnak (proaritmiás hatás).

## A ritmuszavarok kimutatása

**12 elvezetéses EKG.** A ritmuszavarok megállapításának legfontosabb diagnosztikai módszere a 12 elvezetéses EKG. Az EKG-val a szív ingerképzése és az ingerületvezetése jól tanulmányozható, az ingerképzési és ingerületvezetési zavarok jelenléte megállapítható vagy kizárható. A P-, illetve P<sup>1</sup>-hullámok jelenléte és kapcsolata a QRS-sel, a QRS szélessége, a tachycardia sebessége, az AV-disszociáció, a ritmus regularitása és az ST-szakasz-, T-hullám-változások a ritmuszavar jellegzetességein túlmenően számos információt adnak az alapbetegség fennállására is.

**24 órás Holter-monitorozás.** Speciális esetekben a ritmuszavar detektálására 24 órás Holter-monitorozást végezhetünk. E módszer használata, hogy a ritmuszavar regisztrálása mellett megállapítható, hogy van-e összefüggés a beteg panaszai és a regisztrált ritmuszavar között. A Holter-monitorozás különösen fontos a major ritmuszavarok, mint a kamrai tachycardia, az asystolia, a súlyos bradycardia, a Mobitz II. típusú vagy a III. fokú A–V-blokk kimutatásában. A Holter-EKG az adott arrhythmia gyakoriságán és veszélyességén túlmenően alkalmas a PM-funkció ellenőrzésére és a nonfarmakológiai radiofrekvenciás abláció vagy gyógyszerterápia eredményességének megítélésére is.

**Terheléses EKG-vizsgálat.** Segít eldönteni azt, hogy a terhelés okozta speciális ritmuszavar és a fennálló ischaemia között van-e összefüggés. Terhelés alatt, ha a szívfrekvencia nem emelke-

dik kellőképp, az kronotrop inkompetenciára, vagyis sinuscsomó-diszfunkcióra utal. Terhelés hatására bizonyos ritmuszavarok, mint például a parasystolia, megszűnhetnek. Ugyanígy WPW-szindrómában bizonyos szívfrekvencia elérésekor a delta-hullám eltűnhet. A terhelés alatt jelentkező szárblokk kialakulása frekvenciadependens ingerületvezetésre utal.

A terheléses vizsgálat segít az antiaritmiás szerek hatásának megítélésében is. Általánosságban kimondható, hogy a terhelés alatt megszűnő vagy csökkenő tendenciát mutató ritmuszavarok inkább funkcionális természetű arrhythmiaakra, míg a terhelésre fokozódó ritmuszavarok inkább organikus szívbetegség fennállására utalnak.

Rendkívül fontos tisztázni, hogy a fennálló ritmuszavar háttérben milyen organikus betegség áll és milyen a balkamrafunkció. A rossz balkamra-funkció mellett jelentkező ritmuszavarok kedvezőtlenebb prognózist jelentenek, és a hirtelen halál jelentkezése szempontjából is külön elbírálást igényelnek.

### **Invazív szívelektrofiziológiai vizsgálat.**

Minden olyan életveszélyes ritmuszavarban javasolt, amikor a farmakológiai hatás megítélése vagy a nonfarmakológiai terápia eldöntése (AICD, radiofrekvenciás abláció) kerül szóba. Katéterelektrodákon keresztül programozott elektrostimulációval a re-entry típusú tachycardiák beindíthatók és megállíthatók. Számos klinikailag jelentős ritmuszavarnak (kamrai tachycardia, atrioventrikuláris junctionális tachycardia, atrioventrikuláris re-entry tachycardiák, a járulékos köteget involváló tachycardiák) re-entry mechanizmus az alapja. A szívbe vezetett elektródkatéterekkel intrakardiális térképezés (mapping) is történhet, mely technikával a tachycardiák alapjául szolgáló anterográd és retrográd ingerületvezetés jól tanulmányozható, és a tachycardia nem farmakológiai kezelése (radio-

frekvenciás abláció) jól tervezhető és eredményesen kivitelezhető.

**Felszíni EKG-jelátlagolási módszer.** Segítségével és erősítéssel kimutathatók azok a lassult kamrai elektromos tevékenységű területek (pozitív kamrai utópotenciál, UP), melyek a kamrai tachycardiák kialakulásában játszanak szerepet. Ez a technika segít kiszűrni a posztinfarktusos betegek közül azokat, akiknél a későbbiekben kamrai tachycardia (VT) és hirtelen szívhalál kialakulására lehet számítani. Az ilyen betegek esetében fokozott figyelemre, követésre és speciális vizsgálatok elvégzésére van szükség.

## *Az arrhythmia okozta károsodások*

Az arrhythmia okozta károsodás értékét gyakran kombinálni kell az alapbetegséget jelentő organikus szívbetegség okozta károsodás értékével. A megkezdett antiaritmiás terápia hatásosságát hosszabb idő elteltével, néhány hónap után kell megítélni. A nem farmakológiai antiaritmiás kezelés (pacemaker, AICD, abláció) eredményét is a beavatkozás után hónapokkal ítéltjük csak meg.

*Az arrhythmia okozta károsodás értékelése*

- szubjektív tünetek jellege, súlyossága,
- a dokumentált EKG-eltérések,
- a napi tevékenységre kifejtett hatása,
- az organikus szívbetegség megléte, jellege, súlyossága,
- a terápiás beavatkozás szükségessége és eredményessége alapján történik.

➤ A károsodásnak az össz-szervezeti egészségre kifejtett hatásának az értékelését a 15.24. táblázat mutatja be.

## 15.24. táblázat. Az arrhythmia okozta károsodások értékelése

Az össz-szervezeti egészségkárosodás fokozatai, értékei (%)				
	I.	II.	III.	IV.
	0–9	10–29	30–49	50–99
A K Á R O S O D Á S	Szokásos aktivitás esetén a beteg tünetmentes, az arrhythmia dokumentált az EKG-n	Szokásos aktivitás esetén a beteg tünetmentes, az arrhythmia dokumentált az EKG-n	A betegnek tünetei vannak gyógyszerek alkalmazása vagy végleges pacemakerkezelés ellenére, az arrhythmia dokumentált az EKG-n	A betegnek dokumentált arrhythmia okozta tünetei vannak, melyek állandóak és a napi szokásos aktivitását befolyásolják (funkcionális III–IV-es stádium)
	és	és	és	vagy
K R I T É R I U M A I	nincs 3 vagy több egymást követő ektópiás ütés, vagy 1,5 sec-nál hosszabb asystolia nem dokumentált, és mind a pitvari, mind a kamrai frekvencia 50–100/min között van	mérsékelt életmód-változtatás és gyógyszerek alkalmazása vagy végleges pacemaker szükséges a tünetek megelőzésére, melyeket az arrhythmia okozott	a beteg képes aktív életmódot folytatni, az arrhythmia okozta tünetek nem gyakori palpitatiókban, epizódikus szédülésben, vagy más olyan időszakos tünetekben jelentkeznek, melyet a csökkent perctérfogat okoz	a betegnek gyakori tünetei vannak, melyet gyakori (EKG-val dokumentált) aritmiás epizódok okozta alacsony perctérfogat idéz elő
	és	vagy	vagy	vagy
	nincs nyilvánvaló organikus szívbetegség	az arrhythmia perzisztál és organikus szívbetegség áll fenn	a beteg sebészeti vagy katéteres beavatkozás (arrhythmia miatt) vagy AICD beültetés után van, + a fent említett kritériumok.	a betegnek ismételtnek vannak syncopes epizódjai, melyeket arrhythmia okoz (bizonyítottan vagy nagy valószínűséggel) ebben a kategóriában a tünetek jelen vannak a gyógyszeres terápia, vagy végleges PM alkalmazása ellenére
	vagy	vagy		vagy
	a beteg sebészeti vagy katéteres beavatkozás után van (arrhythmia miatt) + a fent említett kritériumok.	a beteg sebészeti vagy katéteres beavatkozás után van (arrhythmia miatt) + a fent említett kritériumok.		a beteg sebészeti vagy katéteres beavatkozás (arrhythmia miatt), vagy AICD beültetés után van, és a tünetek perzisztálnak, + a fent említett kritériumok.

## A szívelégtelenség

Jánosi András

Az elmúlt években a szívelégtelenség etiológiája, patogenezise, de legfőképpen a kezelése területén alapvető szemléletváltozás következett be. A kérdés jelentőségét tovább növeli, hogy a szívelégtelenség kétségtelenül a kardiológia, a belgyógyászat és a pulmonológia egyik legfontosabb határterületi kérdése.

Régóta ismert, hogy az obstruktív tüdőbetegség (COPD) komoly szívbetegséghez vezethet (cor pulmonale), illetve egyes veleszületett szívhibák – amennyiben korrekciójukra nem kerül sor időben – a betegség előrehaladott stádiumában pulmonális hypertoniát okoznak. A klinikumban nap mint nap eldöntendő kérdés, hogy a nehézlégzésről beszámoló betegnél szívelégtelenség vagy pulmonális eltérés okozza-e a panaszokat. Hasonló problémával állunk szemben mellkasi folyadékgyülem esetén is. Epidemiológiai adatok és a mindennapos tapasztalat egyaránt bizonyítja, hogy egyre nő a szívelégtelenség miatt kórházba kerülő betegek száma, a 65 év feletti populációban a hospitalizáció leggyakoribb oka a szívelégtelenség.

A halálozás aránya csökken, miközben folyamatosan növekszik a szívelégtelenséget is okozó krónikus iszkémiás károsodások száma. A WHO előrejelzése szerint 2020-ra az iszkémiás szívbetegség nem csak az iparilag fejlett országokban, hanem az egész világon vezető halálok lesz. Jelenleg a 70 évnél idősebb európai lakosság 20%-ának szívelégtelensége van, és ezen korcsoportban a kórházi kezelések 70%-a szívelégtelenség miatt következik be.

A Framingham-vizsgálat adatai szerint szívelégtelenség esetén az 5 éves túlélés alacsonyabb volt, mint a rosszindulatú daganatok esetén (15.25. táblázat). Ugyanezen vizsgálatban a keringési elégtelenségben a betegek túlélésének mediánja a férfiaknál 1,7 év, nőknél 3,2 év volt. Összességében a keringési elégtelenségben szenvedők évi halálozása 3–5-ször haladja meg a

korban és nemben megfelelő átlagpopulációban észlelt értékeket. A keringési elégtelenség pontos jelentőségének megítélését a halálozási statisztikában az a tény is nehezíti, hogy sok esetben a halál okaként az alapbetegség kerül megnevezésre (iszkémiás szívbetegség) akkor is, ha a halálhoz a keringési elégtelenség vezetett.

Tudományos vizsgálatokban pontosabb halálozási adatokkal rendelkezünk. A közelmúltban befejeződött MERIT-tanulmányban a NYHA II–IV. stádiumú betegek egy éves halálozása 11% volt.

15.25. táblázat. A szívelégtelenség és a rosszindulatú daganatok miatt kezelt betegek 5 éves halálozásának összehasonlítása

	Férfi (%)	Nő (%)
Szívelégtelenség	75	65
Carcinoma	50	50

## A szívelégtelenséghez vezető okok

A myocardium működését rontó megbetegedések:

- hypertonia,
- szívizom-ischaemia,
- billentyűbetegségek,
- pericardiumbetegségek,
- primer (ismeretlen eredetű) szívizombetegségek,
- tartós tachycardia, illetve bradycardia,
- toxikus szívizombetegségek (alkohol, citosztatikum, nem szteroid gyulladáscsökkentő stb. okozta szívizom-károsodás stb.),
- tüdőbetegségek,
- magas perctérfogattal járó állapotok (anaemia, hyperthyreosis stb.).

A gyakoriság szempontjából az iszkémiás szívbetegség és a hypertonia okozta szívelégtelenség a legfontosabb.

## A klinikai kép jellemzői

Szívelégtelenségnek azt az állapotot nevezzük, amikor a szívizom megromlott funkciója következtében nem képes a mindenkori metabolikus igényeknek megfelelő mennyiségű oxigenizált vért juttatni a perifériás szervekbe. A kialakulás körülményeit illetően megkülönböztetünk *heveny és krónikus* formát. A kórfolyamat kialakulhat a myocardium szisztolés, illetve diasztolés funkciózavara következtében, a legtöbb esetben azonban mindkét működési zavar igazolható. Attól függően, hogy a klinikai képet a pulmonális kongeszció vagy a nagyvérköri pangás jelei uralják, *bal-*, illetve *jobbszívfél-*, előremenő (forward failure), illetve hátrafelé ható (backward failure) *elégtelenség*ről beszélünk. A szívelégtelenség együtt járhat magas, illetve alacsony perctérfogattal.

A szívelégtelenség *nem határozható meg egyetlen tünettel*, illetve paraméterrel. Vezető tünetei: *dyspnoe, fáradékonyság, folyadékretenció*. A diagnózis felállítható, ha:

- szívelégtelenségre utaló panaszok észlelhetők terhelés alatt, illetve nyugalomban, és
- a balkamrafunkció zavara objektív módszerrel (nyugalmi vizsgálattal) igazolható.

Amennyiben a diagnózis kérdéses, bizonyítékként elfogadható a szívelégtelenségben alkalmazandó kezelésre bekövetkező *javulás*.

**A szívelégtelenség súlyosságának meghatározása, a betegek funkcionális osztályozása.** A szívelégtelenség egy klinikai szindróma, amelynek súlyossági fokát a panaszok határozzák meg. A balkamra-funkció objektív módszerekkel (pl. echokardiográfia) megfigyelhető károsodása és a panaszok között nincs szoros kapcsolat. A balkamra-funkció objektív megítélése azonban nagy segítséget ad a diagnózis felállításában és a differenciáldiagnosztikában egyaránt.

A funkcionális osztályozás széles körben elfogadott formája a New York Heart Association által felállított stádiumok alapján történik (15.4. táblázat).

## A szívelégtelenség diagnózisa

A *nehézlégzés*, a *nagyfokú fáradtság* (nyugalomban vagy terhelés során), a *bokaoedema* szívelégtelenség gyanúját kelti. A klinikai gyanút objektív adattal kell megerősíteni, amely a bal kamra diszfunkcióját igazolja. Perifériás oedema, emelkedett vénás nyomás (pl. tág nyaki vénák), hepatomegalia, tachycardia, harmadik szívhang, tüdők felett pangásos szörtyzörejek (crepitation) általában jelen vannak, de pozitív prediktív értékük alacsony a diagnózis felállításában.

**EKG.** Nem alkalmas a szívelégtelenség igazolására vagy kizárására, de szívelégtelenségben általában kimutatható valamilyen EKG-eltérés (lezajlott infarctus jelei, bal Tawara-szár-blokk, ST-, T-eltérések). A szabályos EKG-felvétel negatív prediktív értéke magas (kb 90%) a szisztolés diszfunkció kizárása tekintetében.

Az EKG rendkívül jelentős az ingerképzési és ingerületvezetési zavarok, valamint a pitvarfibrilláció kimutatásában. A magas kamrafrekvenciával járó pitvarfibrilláció sokszor kiváltó tényezőként szerepel a szívelégtelenség kialakulásában.

**Mellkasröntgen-vizsgálat.** Alkalmas a cardiomegalia, a pulmonális pangás megítélésére. A kardiotoracikus index  $> 0,50$ . Tekintettel a nagyfokú variabilitásra, a rtg-jelek csak a klinikai adatokkal összevetve értékelhetők.

**Laboratóriumi vizsgálatok.** Teljes vérkép, szérumelektrolit-meghatározás, vércukor, vese-funkció, májenzimek, C-reaktív protein, TSH, húgysav. A heveny szívelégtelenség hátterében minden esetben kizárandó a miokardiális necrosis, emiatt CK-MB, troponinvizsgálat elvégzése szükséges. A szívelégtelenség fellépését vagy súlyosbodását kiválthatja pajzsmirigyműködési zavar (hyperthyreosis), illetve hemodinamikai következményekkel (pl. tachycardia) járó anaemia.

**Echokardiográfia.** Tekintettel arra, hogy a szívelégtelenség diagnózisának felállításához a bal

kamrai diszfunkció igazolása szükséges, a szív ultrahang-vizsgálata alapvető jelentőségű. A bal kamra-funkció (ejekciós frakció) megítélésén túlmenően, a strukturális szívhibák megítélésében is nagy segítséget ad a vizsgálat. A Dopplerechokardiográfia a diasztolés diszfunkció megítélését teszi lehetővé. Szisztolés diszfunkcióról beszélünk, ha az EF <45%, a diasztolés diszfunkció megítélése lényegesen nehezebb. A diasztolés funkció jelentősen változik az életkorral, az értékeket befolyásolja a szívfrekvencia.

### Speciális vizsgálatok

*Gyógyszeres terheléses echokardiográfia.* A szívizom-ischemia kimutatására, az életképes myocardium jelenlétének igazolására végzik.

*Radionuklid angiográfia.* A jobbkamra-funkció pontos megítélését teszi lehetővé (ejekciós frakció). A terheléses vizsgálat alkalmas a szívizom-ischemia kimutatására.

*Magnetic Resonance Imaging (MRI).* A falvastagság, a bal kamra tömegének legpontosabb megítélése lehetséges ezzel a vizsgálattal.

*Légzésfunkciós vizsgálatok.* Jelentőségük elsősorban abban áll, hogy igazolhatják a dyspnoe egyéb okait (obstruktív tüdőbetegség). Leggyakrabban az FVC (forszírozott vitálkapacitás) a FEV<sub>1</sub> (forszírozott expirációs volumen), a VO<sub>2</sub> max (maximális oxigénfogyasztás) kerül meghatározásra.

*Terheléses EKG.* Nem alkalmas a szívelégtelenség diagnózisára, de ha a beteg panasz és tünet nélkül képes a maximális terhelésre, akkor a szívelégtelenség diagnózisa elvethető (tünetmentes balkamra-diszfunkció fennállásának lehetősége), a terhelésre kialakuló oxigéntenzió- (P<sub>a</sub>O<sub>2</sub>) csökkenés tüdőbetegséget jelez. A terheléses vizsgálat alkalmas a funkcionális stádium (NYHA) objektív megítélésére és a szívelégtelenség miatt kezelt betegek prognózisának meghatározására: VO<sub>2</sub> max > 18 ml/kg/min jó késői prognózist, míg a VO<sub>2</sub> max < 10 ml/kg/min rossz életkilátású betegcsoportot jelez.

*Invazív vizsgálatok.* Nem szükségesek a szívelégtelenség diagnózisának felállításához, de

hasznos adatokat szolgáltathatnak az etiológia és a prognózis megállapításához. A koszorúér anatómiai viszonyainak vizsgálata csak ezzel a módszerrel lehetséges, endomiokardiális biopszia (myocarditis) csak ilyen módon nyerhető.

*Natriuretikus peptid vizsgálat.* Szívelégtelenség esetén az agyi natriuretikus peptid (BNP) plazmabeli szintje megemelkedik. Tekintettel a magas negatív prediktív értékére, a leghasznosabb módszer, amely kizárja szívelégtelenség fennállását, illetve alkalmas laboratóriumi vizsgálat annak megállapítására, kiknél szükségesek további vizsgálatok a szívelégtelenség megállapítása céljából.

*Holter-vizsgálat.* Nem alkalmas a szívelégtelenség diagnózisának felállítására, de hasznos a tüneteket okozó, illetve tünetmentes ingerkép-zési zavarok (pl. pitvarfibrilláció) felismerésére, amelyeknek szerepük lehet a szívelégtelenség kiváltásában.

## A szívelégtelenség kezelése

### Megelőzés

- Azon betegségek befolyásolása, amelyek idővel myocardiumdiszfunkcióhoz vezethetnek (pl. hipertónia).
- A tünetmentes bal kamrai diszfunkció kezelése, amely megelőzi, illetve késlelteti a klinikailag manifeszt szívelégtelenség kialakulását.

### Életmódbeli rendszabályok, nem specifikus kezelések

- A só- és folyadékbevitel szabályozása.
- Szívelégtelenség esetén teljes ágynyugalom szükséges, stabil állapotban azonban rendkívül kívánatos a mérsékelt fizikai aktivitás a muszkuláris dekonkondicionálás elkerülése végett.
- Az elhízás rontja a prognózist, ezért szigorú diétás megkorlátozások indokoltak.
- A terheesség jelentősen ronthatja a szívelégtelenségben szenvedő betegek funkcionális

státusát, így hatékony kontraceptív eljárások alkalmazása feltétlenül indokolt.

- A dohányzás az iszkémiás szívbetegség másodlagos megelőzése szempontjából jelentős, így elsőrendű feladat a dohányzás abbahagyása.
- Toxikus ártalomra (alkohol) visszavezethető balkamra-diszfunkció esetén (alkoholos cardiomyopathia) az alkoholabúzus felfüggesztése a beteg állapotában jelentős javulást eredményezhet.
- Cardioversio: a szívelégtelenség minden formájában gyakori a pitvarfibrilláció előfordulása. Első alkalommal minél hamarabb célszerű megkísérelni a sinusritmus helyreállítását, illetve fenntartását (a ritmus megtartására leginkább ajánlott gyógyszer szívelégtelenségben a Cordarone).

**Gyógyszeres kezelés.** Célja a tünetek csökkentése, a megfelelő életminőség biztosítása.

- *Angiotenzinkonvertáló enzim gátló kezelés (ACE-gátló):*
  - csökkenti a manifeszt keringési elégtelenség kialakulásának gyakoriságát,
  - meghatározza, illetve csökkenti a bal kamrai diszfunkció progresszióját.
- *Angiotenzinreceptor-blokkolók alkalmazása.* Az angiotenzinreceptor-blokkoló (ARB) kezelés akkor jön szóba, ha az ACE-gátló terápiát a beteg nem tolerálja.
- *Diuretikumok.* Adása csak a tünetekkel járó szívelégtelenség azon formáiban indokolt, ahol folyadékretenció mutatható ki, vagy annak gyanúja merül fel. Súlyos szívelégtelenségben kacsdiuretikumok és thiazidok együttdadása előnyös lehet.
- *Digitálisz.* A szívelégtelenség kezelésében legrégebben alkalmazott gyógyszer (több mint kétszáz éve ismerjük). Alkalmazása akkor indokolt, ha a szívelégtelenség szisztolés diszfunkció következménye, különösen, ha magas kamrafrekvenciával járó pitvarfibrilláció is jelen van.
- *Béta-receptor-blokkolók.* Az utóbbi évek nagy

eredményeként értékelhető, hogy több nagy esetszámú vizsgálat igazolta a béta-receptor-blokkolók kedvező hatását a szívelégtelenség kezelésében.

- *Aldactone.* Az aldactone (25 mg naponta) javítja a NYHA III–IV. stádiumú betegek életkilátásait: hatására mind a teljes halálozás, mind a kardiális halálozás szignifikáns mértékben csökken.
- *Antikoaguláns kezelés.* Tartós antikoaguláns kezelés indokolt, ha a szívelégtelenséghez tartós pitvarfibrilláció társul, ha az UH-vizsgálat bal kamrai aneurysmát és/vagy thrombus mutat ki, illetve ha a beteg kórelőzményében tromboembóliás megbetegedés szerepel.
- *Kalciumcsatorna-szenzitivizálók.* Legújabban (1999) egyes, a kalciumcsatornák érzékenységet fokozó szerek (levosimendan) kedvező hatásáról számoltak be végstádiumú szívelégtelenségben szenvedő betegek esetében.

**Sebészi kezelés.** A gyógyszeres úton nem befolyásolható szívelégtelenség fennállása esetén jön szóba.

- *Szívtranszplantáció.* A korszerű immun-suppresszív terápia alkalmazása óta a szívtranszplantáció a gyógyszeres kezeléssel nem befolyásolható szívelégtelenség kezelésének általánosan elfogadott, alkalmazott és eredményes módszere. Az 5 éves túlélés szívtranszplantáció után meghaladja a 70%-ot. A fejlett egészségüggyel rendelkező országokban 1 millió lakosra évi 4–5 szívtranszplantáció jut.
- *Kardiomioplasztika.* A szív pumpafunkciójának javítására kidolgozott speciális beavatkozás. A szívet a musculus latissimus dorsiból kialakított köpennyel veszik körül, amelynek kontrakcióját egy pacemaker biztosítja. A műtét a szívtranszplantációnál lényegesen kevésbé elterjedt, egyes esetekben azonban átmeneti javulást eredményez.
- *Revaszkularizációs műtét.* Az iszkémiás szív-



betegség kezelésére több mint negyedszázada alkalmazott beavatkozás. A műtét hagyományos indikációja az angina pectoris kezelése, ellenjavallata pedig a kritikusan csökkent balkamrafunkció (EF < 20%). Újabban – a hibernált myocardium lényegének megismerése óta – a revaszkulációs műtétet is alkalmazzuk a kritikus, gyógyszeres kezelésre nem reagáló szívelégtelenség befolyásolására. A hibernált myocardium lényege, hogy a szív kontrakciója a krónikus ischaemia miatt reverzibilis módon károsodott, így a perfúzió helyreállítása (revaszkularizáció) a szívelégtelenség javulását eredményezi. A javulás mértékét az határozza meg, hogy a csökkent kontrakciót mutató szívizom hány szegmense életképes, vagyis a helyreállított perfúzió esetén milyen arányban tér vissza a normális kontrakció. Az életképesség meghatározásában a jelenlegi legjobb módszer a pozitronemissziós tomográfia (PET).

- *A bal kamrai működést segítő eszközök* (left ventricular assistant device). Többfajta mechanikus eszközt fejlesztettek ki, amelyek átmeneti megoldást jelentenek addig az időpontig, amíg a transzplantáció megvalósulhat.
- *Speciális pacemaker-kezelés.* A biventrikuláris pacemaker kezelés jelentősen javíthatja a szív teljesítményét akkor, ha intraventriculáris vezetési zavar áll fenn, és a két kamra koordinálatlanul működik. Az aszinkron működés mind szisztolés, mind diasztolés működészavart is előidézhet.

A szívelégtelenség egyre növekvő népegészségügyi jelentőségét az epidemiológiai adatok alátá-

masztják. A betegség *prognózisa rossz*, az 5 éves túlélés kisebb, mint a rosszindulatú daganatok esetén. A szívelégtelenség diagnózisa a jellemző klinikai kép (dyspnoe, folyadékretenció, fáradékonyság) alapján történik, az echokardiográfia igen hasznos módszer a panaszok kardiális eredetének igazolásában, a szív strukturális rendellenességeinek kimutatásában, a szisztolés és diasztolés diszfunkció elkülönítésében.

A szívelégtelenség kezelésében az ACE-gátlók, az angiotenzinreceptor-blokkolók és a béta-receptor-blokkolók bizonyítottan javítják a betegek életkilátásait.

A gyógyszeres kezeléssel nem befolyásolható szívelégtelenség kezelésében a szívtranszplantáció ma már igen jó késői eredménnyel alkalmazható sebészi beavatkozás, amelynek 5 éves túlélése a 70%-ot is eléri. Kezelhetetlen keringési elégtelenség esetén – ha életképes myocardiumot sikerül kimutatni – eredményesen alkalmazható a revaszkularizációs műtét.

## *A szívelégtelenség és az össz-szervezeti egészségkárosodás*

A szívelégtelenség okozta össz-szervezeti egészségkárosodás értékelése során a következő kritériumokat kell figyelembe venni:

- a kamra funkciójának kimutatott károsodása,
- a diéta és a gyógyszeres kezelés szükségessége, folyamatossága, eredményessége,
- a sebészi beavatkozás szükségessége és annak eredményessége.

➤ A kardiomiopátiás jellegű károsodások értékeléséhez a 15.26. táblázat nyújt eligazítást.

15.26. táblázat. A cardiomyopathiák okozta össz-szervezeti egészségkárosodás értékelése

Kritériumok	Az össz-szervezeti egészségkárosodás fokozatai, mértéke (%)			
	I.	II.	III.	IV.
	0–9	10–29	30–49	50–99
A balkamra-funkció károsodása	kimutatható	kimutatható	kimutatható	kimutatható
Cardiomyopathia	nem mutatható ki	kimutatható	kimutatható	kimutatható
NYHA	I.	I.	II.	III–IV.
Diéta, gyógyszeres kezelés	nem szükséges	szükséges, eredményes	szükséges, a tünetek enyhítése, a szívelégtelenség megszüntetése	a gyógyszeres
Sebészi beavatkozás	nem szükséges	eredményes sebészi beavatkozás	eredményes műtét	sebészi kezelés ellenére a fenti kritériumok

## A magasvérnyomás-betegség

Berényi István

A hypertonia definíciója önkényes, a szisztolés és/vagy diasztolés vérnyomás primér vagy szekunder okból bekövetkező emelkedését jelenti. A vérnyomás normális és kóros értékeit táblázatban tüntettük fel (15.27. táblázat).

Hypertoniabetegségről beszélhetünk, ha a vérnyomás nyugalomban mért három különböző (legalább egyhetes időközzel mért) értékének átlaga nagyobb, mint 139 Hgmm szisztolés vagy 89 Hgmm diasztolés érték.

A magasvérnyomás-betegség a felnőtt lakosság 15–25%-át érintő, a szövődményei révén rövidebb-hosszabb ideig tartó munkaképtelenséget, tartós rokkantságot, súlyos esetben halált is okozó népbetegség. Prevalenciája az életkor előrehaladtával növekszik, 50 éves kor alatt csak 10%, míg a 70 évesnél idősebbekben 30% felett van. A hypertonia előfordulását a szociális álla-

pot, a populációra jellemző életszínvonal is befolyásolja. Magasabb iskolai végzettségűek között alacsonyabb az előfordulása.

Ez a kórkép közvetlenül hajlamosít coronaria-betegségre, hirtelen halálra, stroke-ra, szívelégtelenségre és perifériás érbetegségre. Minél magasabb a vérnyomás, annál nagyobb százalékban fordulnak elő a szervi szövődmények. A hypertonia és diabetes mellitus együttes előfordulása igen gyakori, diabéteszeseknél kétszeresé gyakrabban fordul elő a hypertonia, mint a nem cukorbeteg populációban.

A hypertoniabetegséggel társuló ismert kardiovaszkuláris rizikófaktorok (dyslipidaemia, dohányzás, diabetes mellitus, emelkedett fibrinogénszint, elhízás, mozgásszegény életmód, korai menopausa) fokozzák a célszervkárosodást, a kísérő szövődmények kialakulását, rontják a betegség prognózisát és növelik a mortalitást. A hypertoniabetegséggel összefüggő mortalitás hazánkban az elmúlt évtizedekben folyamatosan emelkedik, és a statisztikát vezető kardiovaszkuláris halálozási okokat döntően befolyásolja.

15.27. táblázat. A hipertonia osztályozása és a vérnyomás normális, illetve kóros értékei 18 éves kortól, higanyos vérnyomásmérővel mérve

Vérnyomás-kategória (Hgmm)	Szisztolés vérnyomás (Hgmm)	Diasztolés vérnyomás (Hgmm)
Optimális vérnyomás	<120	<80
Normális vérnyomás	<130	<85
Magas-normális vérnyomás	130–139	vagy 85–89
<b>Kóros vérnyomás – hipertonia</b>		
I. fokozat (enyhe hipertonia) alcsoport: határérték-hypertonia	140–159 140–149	90–99 90–94
II. fokozat (közepesúlyos hipertonia)	160–179	vagy 100–109
III. fokozat (súlyos hipertonia)	≥180	vagy ≥110
Izolált szisztolés hipertonia (ISH) alcsoport: határérték ISH	≥140 140–149	<90 <90
<b>Önvérnyomás-mérés</b>		
Normális vérnyomás nappali érték	< 135/85 Hgmm	
<b>Ambuláns vérnyomás monitorozással (ABPM-mel) mért érték</b>		
Normális vérnyomás		
nappali átlagérték	< 135/85 Hgmm	
éjszakai átlagérték	< 120/70 Hgmm	
24 órás átlagérték	< 130/80 Hgmm	
Kóros vérnyomás (hypertonia)		
nappali átlagérték	≥ 140/90 Hgmm	
éjszakai átlagérték	≥ 125/75 Hgmm	
24 órás átlagérték	> 135/85 Hgmm	

## A primer hipertonia diagnosztikája

A legtöbb betegnél a magas vérnyomás *kóreredete ismeretlen*, ezért ezt esszenciális vagy primer hipertoniának nevezzük. A betegek kisebb hányadában megállapítható a magasvérnyomás-betegség oka, ekkor szekunder hipertoniáról beszélünk.

A hypertoniabetegség diagnosztikájakor az alábbi vizsgálatok elvégzése szükséges.

**Anamnézis.** Fontos az öröklődő kardiovaszkuláris rizikófaktorok és betegségek tisztázása, a hipertonia fennállási idejének, a korábban mért maximális vérnyomásérték, a nem gyógyszeres és gyógyszeres kezelésre adott terápiás válasz felderítése. Fontos tisztázni az egyéni kardiovaszkuláris rizikófaktorokra, a szekunder hipertoniára, valamint a szövődményekre utaló adatokat és panaszokat. Rá kell kérdezni a társbetegségekre és speciális állapotokra (gyermek-, időskor, obesitas, terhesség, illetve szoptatás, szexuális zavarok, alvászavarok) utaló adatokra és panaszokra.

**Fizikális vizsgálat.** Különös figyelmet kell fordítani a szekunder hypertoniára, illetve a szövödményekre utaló tünetekre (például Cushing-szindróma klinikai jellemzői, hasi érzőrej stb.). Keresni kell a társbetegségekre (például obliteratív arteriosclerosis, köszvény stb.) és speciális állapotokra utaló tüneteket.

**Laboratóriumi vizsgálatok.** A következő alap- és speciális vizsgálatokat kell elvégezni:

- *Vizeletvizsgálatok:* teljes vizelet, (vizeletkoncentráció képesség, ozmotikus koncentráció, pH, fehérje, cukor, aceton, ubg, mikroszkópos üledék), indokolt esetben bakteriológiai tenyésztés, 24 órás fehérjeürítés, microalbuminuria.
- *Vérvizsgálatok:* vércép (vvt, hemoglobin, hematokrit, fehérvérsejt, thrombocyta, MCV, MCH, MCHC), kreatinin, karbamidnitrogén, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, vércukor, összkoleszterin, triglicerid, HDL-koleszterin, LDL-koleszterin, húgysav, GOT, GPT, gamma-GT, endogén kreatininclearance, vizelet VMA-ürítés, egyéb clearance-vizsgálatok (például foszforclearance).
- *Hormonmeghatározások:* kortizol, TSH, szabad tiroxin, trijód-tironin, prolaktin, FSH, LH, tesztoszteron, plazmarenin-aktivitás, plazmaaldoszteron-szint, katekolaminok (adrenalin, noradrenalin, dopamin), ACTH, dezoxikortikoszteron, 11-dezoxikortizol, 18-hidroxi-kortikoszteron, 17-hidroxi-progesztron, növekedési hormon, parathormon, noradrenalin.

**Műszeres, eszközös vizsgálatok.** 12 elvezetéses EKG, szemészeti (fundus-) vizsgálat, mellkasröntgen, ABPM, szemészeti látótérvizsgálat, szemnyomás meghatározása, ultrahangvizsgálat (hasi, kismedencei és pajzsmirigy); echokardiográfia, dupla Doppler (renális, nyaki, végtagi artériák).

*Izotópvizsgálatok:* statikus, illetve dinamikus veseszintigráfia (captopril, furosemid provokációval), pajzsmirigy-szcintigráfia, Holter-EKG, CT (sella, mellékvese, kivételesen: has, agy, tüdő, artériák), MR (sella, mellékvese stb.), ar-

teriográfia (DSA, Seldinger-féle), CT-angiográfia, MR-angiográfia, szelektív vénakatéterezés hormonmeghatározások céljából.

Szemészeti (periméteres színes látótér-, fluoreszcein-angiográfias vizsgálat is), neurológiai, urológiai, sebészeti, nőgyógyászati konzíliumok.

A laboratóriumi és eszközös ellenőrző vizsgálatok a vizsgálat jellegétől és a hypertonia kórokától függően általában havonta, háromhavonta, illetve félévente-évente ismétlendők. Ennél gyakoribb ellenőrzést indokolhat kardiovaszkuláris rizikófaktorok, szövödmények, kísérő betegségek egyidejű fennállása, valamint a terápia beállítása, módosítása, a gyógyszerek mellékhatása.

**Farmakológiai vizsgálatok.** Regitin- vagy glükagonteszt (a vérnyomás monitorozásával), TRH-teszt (a plazma-TSH, -prolaktin meghatározásával), dexametazon-szuppressziós tesztek (plazmakortizol). Fentolamin- (Regitin) vagy glükagonteszt a plazmakatekolaminok mérésével, klonidinszuppressziós teszt a plazmakatecholaminok mérésével, TRH-teszt a növekedési hormon mérésével, metiraponteszt vagy CRF-teszt (a plazma ACTH/11-dezoxikortizol mérésével), dexametazon-szuppressziós tesztek (plazmakortizol, aldoszteron, 17-hidroxi-progeszteron meghatározásával), exogén ACTH-stimulációs tesztek (kortizol, 17-hidroxi-progeszteron mérésével), plazmarenin és -aldoszteron stimulációs, illetve szuppressziós tesztek (poszturális+furosemid, illetve fluorokortizon), különleges esetekben CRF-teszt (ACTH), orális glükóztolerancia-teszt (100 g glükóz) (a növekedési hormon-szint csökkenésének mérésével).

## *A szekunder hypertonia formái és diagnosztikája*

A szekunder hypertonia prevalenciája a hipertóniás populációban 5–10%. Diagnosztikus vizsgálatok végzése indokolt, ha az anamnézis, a fizikális vizsgálat, a vérkémiai vizsgálatok szekunder hypertoniára utalnak, ha kettős nagy dózisu vagy

három átlagos dózisu antihipertenzív kezelésre nem reagál a beteg, ha a vérnyomás előzetes jó beállítás után emelkedik.

**Alvási apnoe szindróma.** A hipertonia ritkán diagnosztizált, ám gyakori, reverzibilis, súlyosbító faktora. Obstruktív alvási apnoe szindróma az esetek 50–90%-ában jár együtt hipertóniával. Esszenciális hipertóniához 20–60%-ban társul nem diagnosztizált alvási apnoe. Főként elhízott, középkorú férfiak betegsége, akiknél hangos horkolás, nappali álmoság és reggeli fejfájás észlelhető. Az éjszakai Holter-EKG-n repetitív bradycardia (apnoe alatt) és tachycardia (légzéskezdetkor) van. Az ABPM-mel mért éjszakai vérnyomás-variabilitás magasabb a nappalinál, és gyakori az éjszakai vérnyomássüllyedés csökkenése vagy elmaradása is.

Ajánlott minden hipertóniás betegnél az alvási auto- és heteroanamnézis felvétele (hangos horkolás, kifejezett nappali álmoság), gyanú esetén légzésmonitorozás (MESAM), ABPM + Holter-EKG készítése, illetve ezek kombinációja.

**Renoparenchimás hipertonia.** A leggyakoribb szekunder hipertonia, általában a hipertóniás populáció 2–5%-a érintett e kórformával. Leggyakrabban krónikus glomerulonephritis, hipertóniás nephrosclerosis, diabéteszes nephropathia, krónikus pyelonephritis, policisztás vesebetegység, vese-tbc, obstruktív uropathia, nagy vesecysta okozza.

Az anamnézis és a fizikális vizsgálat megfelelő jelei esetén teljes vizelet, a fehérje- és alakos elem- (Addis-) ürítés kvalitatív és kvantitatív vizsgálata, vesefunkciós vizsgálatok végzése javasolt.

**Renovaszkuláris hipertonia.** A hipertóniás populáció 0,5–2%-ában, a rezisztens hipertóniások között 20%-ban, az akcelerált hipertóniások körében 30%-ban fordul elő. Az esetek kétharmadában atherosclerosis, egyharmadában fibromuszkuláris dysplasia talaján alakul ki. A bilaterális megjelenési forma gyakorisága 25%.

Fizikális vizsgálat során az epigasztriális, szubkostális vagy kosztovertebrális érzőrej hívja fel

rá a figyelmet. Jellegzetessége a családi hipertóniás anamnézis hiánya, a rövid ideje fennálló vagy terápiaerezisztens hipertonia, az ACE-gátló adására romló glomeruláris vesefunkciók, illetve a szérumkreatinin-szint emelkedése.

**Primer hyperaldosteronismus.** A hipertóniás populáció 0,5–2%-ában fordul elő. Legtöbbször unilaterális adrenális adenoma, bilaterális adrenális hyperplasia, hyperaldosteronismus, mellékvese-carcinoma, vagy ektópiás aldosteront termelő tumor áll a kórforma hátterében.

Jellemző rá a hypokalaemiával társuló latens vagy manifeszt hipertonia. Egyéb tünetek esetenként izomgörcsök, izomgyengeség, fejfájás, polyuria, polydipsia, metabolikus alkalosis, csökkent glükóztolerancia, hypernatraemia, a vérnyomás magasságához képest relatíve enyhe szemfenéki elváltozások.

Kivizsgálásakor szükséges az elektrolitok mérése (szérum/nyál  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , bikarbonát), vérgázanalízis, cukoranyagcsere-zavar ismerete, vizeletelérések feltárása (hyposthenuria, alkaluria), a plazmarenin/-aldosteron arány vizsgálata. Primer hyperaldosteronismusra utal, ha a per os káliumbevitellel elért normokalemiás és a megfelelő időtartamú antihipertenzív gyógyszermentes állapotban vizsgálva a plazmarenin/-aldosteron arány értéke nagyobb mint 555, (ha a plazmarenin ng/ml/óra és a -aldosteron pmol/l egységben van kifejezve).

**Cushing-szindróma.** A hipertóniás populáció kevesebb mint 1%-ában fordul elő. Hátterében legtöbbször ACTH-termelő hypophysadenoma, bilaterális mellékvesekéreg-hyperplasia (Cushing-kór) áll. Mellékvesekéreg-adenoma vagy -carcinoma, unilaterális noduláris hyperplasia, ACTH-termelő ektópiás tumor is okozhatja. Jellemző rá a törzsi obesitas, a holdvilágarc, az izomatropia, az oedema, a livid striák, az acne, a hirsutismus, az osteoporosis, a glükózintolerancia és a hypokalaemia.

A diagnózis felállításakor tudnunk kell, hogy van-e szénhidrátanyagcsere-zavar, osteoporosis (röntgen, osteodenzitometria) és milyenek az

elektrolitszintek (szérum/nyál  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ). A kis adagú éjszakai dexametazon-szuppressziós teszt (1 mg éjfélkor) kórjelző, ha a másnap reggeli plazmakortizolszint  $\geq 56$  nmol/l, ( $\geq 2$   $\mu\text{g}/\text{dl}$ ), vagy a 24 órás vizelet szabadkortizol-ürítés:  $>100$   $\mu\text{g}/\text{die}$  ( $> 276$  nmol/die). Az ambuláns vérnyomás-monitorozás (ABPM) az éjszakai fiziológiás vérnyomássüllyedés elmaradását mutatja ki.

**Phaeochromocytoma.** Ritka kromaffin tumor, melynek prevalenciája a hipertóniás populációban kisebb, mint 1%. Kórokként legtöbbször benignus, unilaterális, noradrenalintermelő mellékvesevelő-adenoma (70%), kisebb gyakorisággal benignus, bilaterális velőadenoma (10%), benignus, familiáris velőadenoma (10%), malignus, unilaterális velőtumor (10%), extraadrenális tumor ( $<1\%$ ) mutatható ki.

A klinikai kép jellegzetessége a rendszerint rohamok formájában jelentkező noradrenalinkiramlás okozta tünetek: perzisztáló vagy paroxizmosos hipertonia, ritkán normotonia, epizodikus palpitatio, tachycardia, fejfájás, veritékezés, elsápadás, ortosztatikus hypotensio. Gyakran alakul ki szénhidrátanyagcsere-zavar, az EKG-n a roham alatt iszkémiás jelek, malignus ritmuszavar mutatkozik. A gyanút fokozhatja, ha ambuláns vérnyomás-monitorozás (ABPM) során észlelt rohamszerű vérnyomáskiugrás nem társul reflexes bradycardiával.

A vizeletben megemelkedik a katecholamin-koncentráció. A 24 órás vizelet VMA mennyisége több mint 35  $\mu\text{mol}/\text{die}$  ( $> 7$  mg/die), a 24 órás vizelet metanefriné több mint 11  $\mu\text{mol}/\text{die}$  ( $>2$  mg/die). Ezenkívül a 24 órás vizelet noradrenalin és adrenalin ürítését is mérik. A plazmanoradrenalin-szint phaeochromocytomában emelkedett, 2,5–5  $\mu\text{g}/\text{l}$  értéket mutat. A farmakológiai tesztek közül ma a klonidinszuppressziós tesztet használják.

**Coarctatio aortae.** Az aorta bal arteria subclavia alatti és az arteria renalisok eredése feletti szakaszának kongenitális szűkülete (lehet rövid vagy hosszú szakaszú, részleges vagy teljes). A

hipertóniás populációban kevesebb, mint 1%-ban fordul elő.

Hideg lábak, alsó végtagi caludicatio jellemző rá. A karon mért vérnyomás meghaladja az alsó végtagon mért értéket fekvő helyzetben. Fizikális vizsgálat során szupraszternális surranás, szisztolés ejekciós zörej punctum maximummal a thorax bal oldali hátsó részén, általában hiányzó femorális pulzus észlelhető. Kongenitális vitium (bikuspidális vagy aortabillentyű) a betegek 1/3-ában társul hozzá. A diagnózis felállításában mellkasröntgen (bordausuratio, fogazott aortagomb), echokardiográfia (balkamra-hypertrophia) segít. Szövődményként pangásos szívelégtelenség, infektív endocarditis, stroke jelentkezhet. Sebészeti korrekció nélkül 80%-os a mortalitás a hypertonia szövődményei miatt (főként 20–40 éves korban).

**Acromegalia.** A hipertóniás populáció 0,1–0,2%-ában fordul elő. Növekedési hormont termelő hypophysadenoma okozza. Jellemző rá a végtagok megnagyobbodása, macroglossia, fejfájás, ízületi fájdalmak, veritékezés, hypogonadismus, csökkent glükóztolerancia. A hypertonia (általában enyhe) kardiovaszkuláris szövődményekkel társul, cardiomegalia, korai coronariabetegség, arrhythmia, pangásos szívelégtelenség, cardiomyopathia dilatativa jelentkezhet. Hypertonia esetén fontos az egyidejű phaeochromocytoma és primer hyperaldosteronismus kizárása.

Kivizsgálásakor a bazális plazma inzulinszerű növekedési faktor (IGF1) szintjének és a dextrosterhelést követő növekedési hormon-szint meghatározása szükséges. Kórjelző, ha a plazma növekedési hormon-szintje 2  $\mu\text{g}/\text{l}$  (2 ng/ml) értéknél nagyobb.

## *A hypertonia okozta károsodások*

A magasvérnyomás-betegség kialakulásakor kezdetben a magas perctérfogat és a hiperkinetikus

keringés dominál, amihez későbbiekben magas perifériás rezisztencia, majd szervi lokalizációjú komplikációk társulnak.

**Vaszkuláris károsodások.** A hypertoniabetegségben kóros érelváltozások az érrendszer minden szakaszán megtalálhatók. A különböző érszakaszon más és más elváltozások alakulnak ki. A nagyartériák szintjén elsősorban a belső elasztikus lamina vastagodik meg, az erek simaizomzata hipertrofizál, az izomzat nagy részét fibrózus szövet helyettesíti. Az erek merevek, vastagok és dilatáltak, gyakran csavarulatosak lesznek. Az erek disztenziabilitása romlik, a compliance csökken, a remodelláció jelensége alakul ki. A kisartériákban mediahypertrophia és igen kifejezett kötőszövet-vastagodás jelentkezik. Progresszív arteriosclerosis alakul ki, az erek lumene jelentősen beszűkül. A szűkülethez endothelsérülések társulnak és microaneurysmák alakulnak ki a falban.

**Agyi vaszkuláris események.** A hypertoniabetegséghez társuló agyi szövődmények előfordulási aránya folyamatosan nő. Az agyi erek bántalmi során lokális cerebrális ischaemia, emolítio, teljes érelzáródás, intracerebrális vérzés (apoplexia) és subarachnoidális vérzés fordulhat elő.

A klinikai lefolyás alapján a kialakulás gyorsaságát a progressziót és a tünetek visszafejlődésének lehetőségét figyelembe véve, átmeneti iszkémiás attackot (TIA), reverzibilis iszkémiás neurológiai tünetcsoportot (RIND), elhúzódó neurológiai tünetegyüttest (complete stroke) és progresszív stroke-ot különböztetünk meg.

**Kardiovaszkuláris szövődmények.** A hypertonia a myocardium struktúráját, biokémiáját, fiziológiáját is megváltoztatja. A hypertonia balkamra-hypertrophiát, megnőtt utóterhelést, csökkent kontraktilitást és károsodott relaxációt, valamint gátolt telődést okoz. Másrészt elősegíti az arterioszklerotikus folyamatok kialakulását, relatív vagy valódi miokardiális perfúziós zavart eredményez, amely ugyancsak rontja a szív szisztolés és diasztolés funkcióját.

**Koszorúér-betegség.** A tartós 5, illetve 10 Hgmm-es diasztolés vérnyomásemelkedés a coronariabetegségek legalább 21, illetve 37%-os kockázatemelkedésével járt. A Framingham-vizsgálatban a hipertóniás betegek kockázata háromszoros volt a kontrollokhoz képest coronariabetegség kialakulása szempontjából. Néma (silent) miokardiális infarctus és ischaemia kialakulása is sokkal gyakoribb hipertóniásokban, valamint gyakrabban halnak meg hirtelen. A kezeletlen kezelés mellett is gyakrabban esnek coronariaesemények áldozatául, amennyiben a diasztolés vérnyomást 85 Hgmm alá csökkentjük. Ez az ún. J alakú mortalitási görbe, aminek a létét legalább annyian támadták, mint amennyien védelmezték. Döntő választ a kérdésre a nemrégiben befejeződött HOT-vizsgálat sem adott, mert a legerélyesebben csökkentett diasztolés nyomású betegek kardiális mortalitása ebben a vizsgálatban is kissé magasabbnak bizonyult.

**Bal kamrai hypertrophia.** A bal kamra hypertrophiája a fokozott utóterhelés, a megnövekedett perifériás ellenállás következtében alakul ki. Egy bizonyos mértékig tehát kialakulása szükséges és protektív hatású, e mértéken túl azonban káros. A bal kamrai hypertrophia gyakran kezdődik a septum asszimmetrikus hypertrophiájával. A balkamra-hypertrophia önmagában, coronaria sclerosis nélkül is okozhat ischaemiát, egyrészt, mert a megnövekedett izomtömeg oxigenigénye nő, másrészt, mert a bal kamra fal-feszülésének növekedése csökkenti a coronaria-átáramlást.

A bal kamrai hypertrophia legpontosabban echokardiográfia segítségével mutatható ki, bár az EKG is eléggé specifikus, de nem eléggé érzékeny diagnosztikus módszer e tekintetben.

**Balkamra-elégtelenség.** A hypertonia következtében kialakult diasztolés, szisztolés funkciózavar eredményeként csökken a perctérfogat, és végül kialakul a szívelégtelenség.

A szívelégtelenség akut és krónikus formában jelentkezhet. Akut balszívfél-elégtelenség általában akkor alakul ki, ha hipertóniás beteg akut miokardiális infarctust kap, vagy a vérnyomás

extrém magas értéket ér el. A hypertoniabetegséghez társuló szívizom-relaxációs és -kontrakciós zavarok olyan önmagát aktiváló és fenntartó patofiziológiai folyamatokat gerjesztenek, melyek fenntartják a tartós, krónikus szívelégtelenség állapotát. A szívelégtelenség tüneteinek megítélésére, fokozatainak elkülönítésére a New York Heart Asszociation (NYHA) osztályozását alkalmazzuk.

**Aortaaneurysma-dissectio.** Az aorta aneurysma kialakulásában elsődleges szerep jut a hypertóniának, amely dissectio esetén fontos súlyosbító tényező is.

**Hipertóniás vesebetegségek.** A magas vérnyomás egyik célszerve a vese. Részletes vizsgálatokkal szinte minden hipertóniás betegben kimutathatók intraglomeruláris hypertóniára utaló, microalbuminúriával jelzett funkcionális és strukturális elváltozások. A jellemző érelváltozások nagyon hamar kialakulnak. A hypertonia felgyorsítja az arterioszklerotikus folyamatokat, és ezek együttesen eredményezik a nephrosclerosis kialakulását. A veseműködés egyéb döntő funkciói, mint pl. a glomerulusfiltráció, a betegség későbbi fázisában romlik. Hosszabb ideje fennálló hipertóniában a vese vizelet-konzentráló képességének csökkenése nycturiához, csökkenő kreatininclearance-hez, albuminúriához és a szérum kreatininszintjének emelkedéséhez vezet.

A hypertonia felgyorsíthatja az egyéb vesebetegségeket, pl. a diabéteszes nephropathia progresszióját is. Elsősorban a hypertonia malignus formájában kell számolni a veseelégtelenség kialakulásával, főleg akkor, ha a hypertoniabetegség súlyos, és nincs megfelelően kezelve. Szekunder hypertóniában elsősorban a renoparenchimás betegségekben az alapbetegség progressziója okoz krónikus veseelégtelenséget, uraemiát. A veseelégtelenség közvetlen oka a kétoldali kéregischémia, illetve a nephronok fokozatos pusztulása révén a glomerulusfiltráció megszűnése. A veseelégtelenség általában fokozatosan alakul ki.

**Retinakárosodás, látászavar.** A szemfenéki kép segít a hypertoniabetegség diagnózisának felállításában és súlyosságának megítélésében. A hypertonia korai stádiumában a retineális artériák szűkületét, lumenük egyenetlenségét látjuk. Később az adventitia sclerosisa és az artériás fal megvastagodása alakul ki. Jelentkeznek a keresztződési tünetek, rézdrót- vagy ezüstdrót-artériák mutatkoznak. A folyamat súlyosbodásával vérzés, exudátumképződés észlelhető. Kialakul a hipertenzív retinopathia, mely egyaránt érinti az arteriolákat, a retinát, a nervus opticust, és különböző mértékű látáscsökkenést okoz.

## *A hypertonia kezelése*

A hipertóniás beteg terápiájának elsődleges célja a kardiovaszkuláris morbiditás és mortalitás csökkentése. Az eredményes vérnyomáscsökkentés mellett ez megköveteli az összes felismert rizikófaktor elleni küzdelmet és a célszervkárosodások, valamint a társbetegségek gyógyítását is. A klinikai vizsgálatok egyértelműen bizonyították a gyógyszeres antihipertenzív terápiának a morbiditásra és mortalitásra kifejtett kedvező hatását. A több évtizeden át tartó, hosszú távú kezelés még nagyobb mértékben csökkenti a kockázatot.

Amióta a vérnyomás és a célszervkárosodás szoros összefüggése ismertté vált, az antihipertenzív terápia célja a normális vagy optimális vérnyomás elérése. Ez különösen fontos a diabéteszes, illetve a vesebetegek esetében. A célvérnyomásértékeket 15.28. táblázat foglalja össze. A terápia hatékonyságának értékelésekor és a fenntartó kezelés beállításakor gyakori vérnyomás- és rizikófaktor-monitorozás ajánlott.

**A gyógyszeres terápia alapelvei.** A kezelés megkezdésekor a gyógyszerre jellemző *legalacsonyabb hatékony dózis alkalmazása szükséges* a mellékhatások csökkentése érdekében. Amennyiben a monoterápiában adott gyógyszerre a beteg megfelelően reagál, de a vérnyomás értéke még



nem kielégítő, úgy a gyógyszer dózísának emelése célszerű.

A napi egyszeri adagolású, 24 órás hatású készítmények alkalmazása általában kedvezőbb. Az ilyen készítmények javítják a beteg együttműködési készséget, csökkentik a vérnyomás ingadozását, hatékonyabb vérnyomáscsökkenés érhető el. *Elsőként választható gyógyszer-csoportok* a következők: diuretikumok, béta-blokkolók, alfa-1-adrenerg-receptor-gátlók, alfa-1- és béta-adrenerg-receptor-blokkoló, ACE-gátlók, angiotenzin-II 1-es típusú receptor blokkolók, kalciumantagonisták, imidazol-1-receptor-agonisták.

A leghatékonyabb vérnyomáscsökkentő hatás elérése, valamint a mellékhatások csökkentése érdekében megfelelő a gyógyszer-kombinációk alkalmazása célszerű. Sok esetben célszerűbb a terápiát kiegészíteni egy második gyógyszer alacsony dóziséval, mint az eredeti készítmény dóziséát tovább emelni.

Két gyógyszer alacsony dózisban történő al-

kalmazása csökkentheti a mellékhatások gyakoriságát. Ebben az esetben az alacsony dóziséú fix kombináció általában előnyösebb a betegek együttműködésének (compliance) javítása miatt. Abban az esetben, ha olyan társbetegség (pl. diabetes mellitus) vagy állapot (pl. metabolikus szindróma) állapítható meg, amikor a vérnyomás normalizálásához valószínűleg több gyógyszer szükséges, indokolt lehet gyógyszer-kombinációval kezdeni a kezelést. Különösen hatékony antihipertenzív kombinációs terápia:

- diuretikum és béta-blokkoló,
- diuretikum és ACE-gátló, vagy angiotenzin-II-receptor-antagonista, kalciumantagonista (dihydrophyridin) és béta-blokkoló,
- kalciumantagonista és ACE-gátló, vagy angiotenzin-II-receptor-antagonista, alfa-adrenerg-receptor-blokkoló.

Nem kielégítő hatás vagy rossz tolerancia esetén más hatástani csoportba tartozó készítményt kell választani.

15.28. táblázat. Ajánlott célvérnyomás-értékek hipertóniás betegekben

Betegcsoport	Célvérnyomás-érték (Hgmm) (eseti mérés alapján)
Esszenciális hipertóniás populáció	<140/90
Diabéteszes hipertóniás populáció	<130/85
Diabéteszes nephropathia	<125/75
Hipertenzív nephropathia	120/75–130/80 vagy <130/80
Időskor, izolált szisztolés hypertonia	<140/90
Krónikus veseelégtelenség vagy vesetranszplantáció utáni állapot, proteinuria nélkül (<1 g/nap)	<130/85
Krónikus veseelégtelenség vagy vesetranszplantáció utáni állapot, proteinurával (>1 g/nap)	<125/75
Végstádiumú veseelégtelenség + vesepótló kezelés	<140/90

## A magasvérnyomás-betegek rehabilitációja, gondozása

A kardiológiai rehabilitáció módszerei eredményesen használhatók a hipertóniás betegek gondozásában. Az orvosi tevékenység részét képező rizikóstratifikáció itt is nagyon fontos, hiszen a rehabilitációs program megtervezése a hipertónia súlyosságától, organikus szövődményeinek mértékétől és a társbetegségek súlyosságától függ. Ezenkívül figyelembe kell venni a többi rizikófaktor társulását is (dohányzás, dyslipidaemia, diabetes mellitus, életkor, nem, családi anamnézis, kardiovaszkuláris betegségek).

Nagyon fontos az egészséges magatartás oktatása. A beteg életvitelének és kezelésének irányítása során a beteg számára szóbeli és írásos információkat kell adni a vérnyomásáról, a hipertóniabetegről, a rizikófaktorokról és a prognózisról, a terápia által nyújtott előnyökről, annak kockázatáról, esetleges mellékhatásairól.

Étkezési tanácsadás keretében meg kell tanítani a beteget a hipertónia szempontjából fontos táplálkozás kialakítására, diétára (a sófogyasztás mérséklése, testsúlycsökkentés). Terápiás értékű a sófogyasztás csökkentése napi 2 g-ig. A táplálék ne tartalmazzon hozzáadott sót, de nem kell ragaszkodni a rendkívül kis sótartalmú vagy sómentes ételekhez. Különösen az idős hipertóniások reagálnak jól a sócsökkentésre. A sómegvonás vérnyomáscsökkentő hatása annál kifejezettebb, minél magasabb a kiindulási vérnyomás. A mérsékelt sófogyasztás vérnyomáscsökkentő hatásában a plazmavolumen csökkenése, az intracelluláris  $\text{Na}^+$ - és  $\text{Ca}^{2+}$ -koncentráció csökkenése és következményesen a presszoranyagokra (noradrenalin, A-II, vazopresszin) adott válasz csökkenése egyaránt szerepet játszik.

A káliumfogyasztás növelése (ez a NaCl-bevitel csökkentésével egyébként is nőni fog) csökkenti a vérnyomást. Hatásmechanizmusában a natriuresis, a plazma ouabainszerű anyaga, illetve a noradrenalin vazopresszoreffektusának gyengülése egyaránt részt vesz.

$\text{Ca}^{2+}$ - és  $\text{Mg}^{2+}$ -pótlás csak azoknak ajánlott, akik hiányban szenvednek. Több vizsgálat eredménye azt mutatta, hogy a  $\text{Ca}^{2+}$  fogyasztása hipertóniás populációban alacsonyabb volt, mint a normotenziósokban, s hogy a  $\text{Ca}^{2+}$ -pótlás csökkenti a vérnyomást a hipertóniások mintegy felében.

Fontos elv, hogy több rostot és kevesebb telített zsírsavat tartalmazzon a diéta. Ennek hatása nem közvetlenül a vérnyomáscsökkentésre irányul, hanem gátolja a zsírok felszívódását. A vegetáriánus diétára való áttérés csökkenti a vérnyomást, de ekkor nemcsak a sok rost, hanem a több  $\text{K}^+$ , több szelén és kevesebb zsír hatása is érvényesül. A telítetlen zsírsavakat tartalmazó diéta kedvező hatású. Az eikozapenténsavat és a halolajokat tartalmazó készítmények gátolhatják a trombocyták aggregációját, így ezen hatásuk is hozzájárulhat a hipertónia szövődményeinek megelőzéséhez.

A koffeintartalmú italok normális (napi 2–3 kávéig) mennyiségben történő fogyasztását általában nem kell korlátozni, csak akkor, ha egyéni érzékenység áll fenn.

Alapvetően fontos, hogy a dohányzást azonnal abba kell hagyni, hogy a kardiovaszkuláris rizikóstatus javuljon. Átmenetileg a vérnyomás kissé emelkedhet az elvonási tünetek miatt.

Az alkoholfogyasztást mérsékelni kell a WHO javaslata szerint napi 5 g, mások szerint napi 20 g alá. Epidemiológiai adatok mutatják, hogy az ilyen kis mennyiséget fogyasztók kardiovaszkuláris mortalitása kisebb, mint az átlagpopulációé.

A pszichoterápia, a relaxáció, az autogén tréning kedvező hatásáról több közleményben beszámoltak. Hatására csökken a szimpatikus tónus, a plazmarenin-aktivitás és az aldosteronszint.

Számos tanulmány metaanalízise meggyőzően igazolta, hogy a hipertóniabetegekben az aerob fizikai tréning csökkenti a szisztolés és a diasztolés vérnyomást. A rendszeres fizikai tréning hipertóniás betegekben is javítja a kardiorespiratorikus fittséget, és kedvezően befolyásolja a mortalitást. Magas nyugalmi vérnyomásérték miatt és a károsodott vazodilatatív válasz követ-

keztében fizikai munkavégzés alatt magasabbra emelkedik mind a szisztolés, mind a diasztolés vérnyomás értéke, az egészségesekéhez viszonyítva. Aerob tréning hatására mérséklődik a fizikai igénybevétel kiváltotta tenzióemelkedés.

A mozgáskezelés megkezdése előtt terheléses EKG- vagy spiroergometriás vizsgálatot kötelező végezni. Biztonsági megfontolásból – feltételezve a nagyobb hajlamot a hirtelen halálra és a stroke-ra – 200/115 Hgmm-nél magasabb nyugalmi vérnyomás esetén a terheléses teszt végzése relatíve kontraindikált, illetve 260/120 Hgmm-es érték elérésekor a tesztet megszakítjuk. Ha a nyugalmi vérnyomásérték 200/110 Hgmm-nél magasabb, relatíve kontraindikált az intézeti vagy ambuláns tréningprogram elkezdése. Biztonsági okokból a tréning alatt a vérnyomás felső határa nem haladhatja meg 240/110 Hgmm-t. A tartós rezisztencia tréninget általában nem ajánljuk hipertóniás betegeknek, de vannak közlemények enyhe hipertóniás populációban kifejtett kedvező hatásáról.

Gyógyszert szedő betegek mozgásterápiájakor néhány szempontot érdemes szem előtt tartani. Rendszeres és intenzív tréningprogramban részt vevő hipertóniás beteg, akinek nincs kardiovaszkuláris betegsége (lehetőleg) nem szedjen béta-blokkoló gyógyszert. Hangsúlyozandó, hogy az élettani kardiorespiratórikus tréning hatása a béta-blokkolót szedőkben is kialakul. A totális perifériás vaszkuláris rezisztenciát csökkentő gyógyszerek hajlamosítanak a terhelés utáni hypotóniára, így hosszabb levezető fázis javasolt. A diuretikumok fokozzák a terhelésre jelentkező arrhythmiahajlamot.

Hangsúlyozni kell, hogy a non-farmakológiai eljárásokkal elért vérnyomáscsökkentő hatás ál-

talában nem elégséges, és legtöbbször csupán kiegészítik a gyógyszeres kezelést.

## *A hipertonia okozta össz-szervezeti egészségkárosodás értékelése*

➤ A hipertonia okozta egészségkárosodás mértékének meghatározásakor figyelembe kell vennünk a társuló szervi (szív, vese, agy, erek) elváltozások mértékét is. Többszörös szervi károsodások esetén az összesített szervezeti egészségkárosodás százalékos értékének megítélésekor minden egyes károsodást értékelni kell és az eredő károsodást kombinált módszerrel kell kiszámítani.

A károsodás fokát és százalékos értékét a kritériumok hiánya vagy megléte, súlyossága, tartóssága, a gyógyszerelés szükségessége és eredménye alapján lehet megítélni. A károsodás becslésének kritériumai alapján négy súlyossági osztályba sorolhatók a betegek. A károsodások osztályozásának alapját az AMA osztályozási rendszere képezi (15.29.táblázat).

A hypertoniabetegség intellektuális, pszichológiai, nyelvi, érzékszervi és viscerális károsodások legváltozatosabb társulását és súlyossági fokozatait képes kiváltani, melyek különböző fajtájú és mértékű és fogyatékoságot okoznak. Ezek a funkciókárosodások, fogyatékoságok kihatnak a mindennapi élettevékenységekre, melyek befolyásolása legfőképpen a rehabilitációs eljárások alkalmazásával lehetséges.

15.29. táblázat. Az össz-szervezeti károsodás fokozatai és értékelése hypertóniában

I.	II.	III.	IV.
0–9%	10–29%	30–49%	50–99%
<p>A betegnek nincsenek panaszai, de a diasztolés vérnyomása ismételten 90 Hgmm feletti</p> <p>és</p> <p>a beteg normotóniás az antihipertenzív gyógyszerek szedése mellett és a következő kóros eltérések közül egy sem mutatható ki:            (1) kóros vizelet vizsgálat vagy vesefunkciós teszt során;            (2) hipertenzív cerebrovaszkuláris betegség az anamnézisben;            (3) balkamra-hypertrophia;            (4) hipertenzív szemfenék-eltérések, kivétel a minimális arteriolaszűkület.</p>	<p>A betegnek nincsenek panaszai, de a diasztolés vérnyomása ismételten 90 Hgmm feletti</p> <p>és</p> <p>a beteg vérnyomáscsökkentő gyógyszert szed és a következő kóros eltérésekből legalább egy jelen van:            (1) proterinuria és vizelet üledék eltérések, de nincs vesefunkció-eltérés; normális a karbamid-nitrogén és a szérumb-kreatinin-szint;            (2) hipertenzív eredetű cerebrovaszkuláris sérülés van az anamnézisben;            (3) egyértelmű hipertenzív eltérések a retina arterioláin (pl. kereszteződési tünetek).</p>	<p>A betegnek nincsenek panaszai, de a diasztolés vérnyomása állandóan 90 Hgmm feletti</p> <p>és</p> <p>a beteg vérnyomáscsökkentő gyógyszert szed, és a következő kóros eltérésekből legalább egy jelen van:            (1) a diasztolés vérnyomás többnyire 120 Hgmm feletti;            (2) proterinuria vagy vizeletüledék-eltérés van, emelkedett szérumb-kreatinin vagy karbamid-nitrogén-szinttel, vagy 50% alatti kreatininclearance-szel;            (3) hipertenzív eredetű cerebrovaszkuláris károsodás tartós reziduális neurológiai eltéréssel;            (4) balkamra-hypertrophia, melyet megerősít a fizikális vizsgálat, echokardiográfia, EKG vagy mellkas-rtg, de nincsen kongesztív szívelégtelenségre utaló tünet, mellkas-rtg-eltérés;            (5) retinopathia, egyértelmű hipertenzív arteriolaeltérésekkel, mint rézdrót- vagy ezüstdrót-artériák vagy kereszteződési tünet, haemorrhagiákkal, exsudációkkal.</p>	<p>A beteg diasztolés vérnyomása állandóan 90 Hgmm feletti</p> <p>és</p> <p>a beteg antihipertenzív gyógyszert szed és legalább kettő jelen van a következő eltérésekből:            (1) diasztolés vérnyomás gyakran 120 Hgmm feletti;            (2) proteinuria és vizeletüledék-eltérések, károsodott vesefunkciós paraméterrel és nitrogénretenciával, melyet magas karbamidnitrogén- és szérumb-kreatinin-szint, vagy az 50% alatti kreatininclearance bizonyít;            (3) hipertenzív eredetű cerebrovaszkuláris károsodás tartós reziduális neurológiai eltéréssel;            (4) balkamra-hypertrophia,            (5) hipertenzív retinopathia, mely érinti az arteriolákat, a retinát vagy a nervus opticust;            (6) pangásos szívelégtelenség</p> <p>vagy</p> <p>a betegnek bal kamrai hypertrophiája van perzisztáló pangásos szívelégtelenséggel a digitális és diuretikus terápia ellenére.</p>

## Cerebrovaszkuláris károsodások

Folyovich András

A WHO meghatározása szerint a cerebrovaszkuláris betegség vagy stroke (a magyar szóhasználat szerint gutaütés, szélütés) az agyműködés globális vagy fokális zavarával járó, gyorsan kialakuló klinikai tünetegyüttes, mely több mint 24 órán keresztül fennáll vagy halálhoz vezet, továbbá bizonyíthatóan nincs más oka, mint az agyi érrendszerben kialakult elváltozás. Népegészségügyi jelentősége óriási. Az utóbbi évek eredményei a gyors és korszerű diagnózist tették lehetővé, reménykeltő új terápiás lehetőségek váltak elérhetővé.

A cerebrovaszkuláris kórképek kiemelkedő gyakorisága közismert, 50 év felett a leggyakoribb neurológiai betegség. Korábbi adatok szerint az USA-ban a halálokok között a harmadik (miközben itt az egyik legalacsonyabb a stroke-halálozási ráta a világon), de a legújabb WHO-közlés szerint a világon az első helyen szerepel. USA-beli adatok alapján a nők mortalitási rátája 36,7/100 000, a férfiaké 46,6/100 000; kedvező viszont, hogy 1960 és 1990 között 60%-os csökkenés következett be. 1995-ben még így is 150 000 amerikai halt meg cerebrovaszkuláris betegség miatt (minden 3,5 percben következett be egy halál).

A *stroke incidenciája* jelentősen eltérő a különböző országok között, a közölt adatokban a különbség akár tízszeres is lehet. Rochesterben például kifejezett csökkenés következett be: az 1955 és 1959 közötti 205/100 000-ról 1975–79 között 128/100 000-re esett vissza az incidencia. 1980 után viszont átmeneti emelkedés, majd tartós stagnálás volt észlelhető (1985–89: 145/100 000). Miközben az incidenciában lényeges változás azt követően nem következett be, a stroke-halálozásban csökkenő tendenciát találtak, az 1 éves túlélés az 1970-es évekből 49%-ról 1980-ra 62%-ra nőtt, és ez a tendencia folytatódott az 1990-es években is. A 2 éves túlélés amerikai adatok szerint 62%-ról 73%-ra emelkedett férfiakban, 57-ről 73%-ra nőkben. A

stroke-ot követő 1 éven belüli mortalitás viszont nagyjából azonos (25%) maradt.

A *prevalencia* szintén közel azonos maradt, ezáltal a cerebrovaszkuláris betegség a tartós súlyos rokkantság elsősorú oka. A stroke-ot legalább 6 hónappal túlélők között 48% hemiparetikus maradt, 22% nem tudott járni, 24–53% napi tevékenységében korlátozott, 12–18% afáziás, 32%-a depressziós volt. Az agyi infarctust elszenvedett betegek átlagos ápolási költsége 8 000–16 500 USA dollár között volt, a subarachnoideális vérzésen átesetteké 27 000–32 911, állományvérzettké 11 100–12 881. A CAPRIE tanulmányban 1–3 éves utánkövetéses vizsgálat során a stroke ismétlődését 18%-osnak, a miokardiális infarctusét 17%-osnak találták.

A magas morbiditási és mortalitási mutatók Magyarországon még más országokhoz képest is rosszabbak, 1980–85 között a mortalitás 248/100 000, az életkorra számított halálozás 1985-ben 130,4/100 000 volt. Évente kb. 40 000 kórházi felvétel történik cerebrovaszkuláris megbetegedés miatt. Különösen kedvezőtlen, ha az iszkémiás és vérzéses események aránya az utóbbi irányába tolódik. Ebből következik, hogy minden olyan eredmény, mely a diagnosztika és terápia előrelépését hozza, jelentős számú, gyakran fiatal beteg számára hoz életminőség-javulást.

### *Az agyi keringészavarok okai, tünetei*

Az agyi keringészavarok döntő többsége iszkémiás eredetű (Magyarországon kb. 5:1 az arány). Ezek kb. 50%-a a nagyerek atherosclerosisára, atherothrombosisára vezethető vissza, 25%-át a kiserek elváltozása okozza (újabban a károsodásokat lipohyalinosisnak nevezik, utalva a szövettani eltérésekre), további 25%-át a szívből, nagyerekből származó emboliák teszik ki. A nagyerek károsodása érellátási területeknek megfelelő, ún. territoriális infarctust, a kiserek károsodása (15 mm-nél nem nagyobb) lakunáris infarctust, az embolizáció kisebb-nagyobb, illetve többszörös

infarctust okoz. A thromboemboliák száma valamennyi embóliás esemény közel 2/3-a. Az agyvérzések döntő többsége hipertóniás eredetű álmányvérzés, ötödük azonban érmalformatióra vezethető vissza. Az agyi érbetegségek etiológiája a legmodernebb vizsgálati módszerek birtokában is tisztázatlan marad néha, általában azonban felderíthető valamilyen kockázati tényező. Magyarországon ezek gyakorisága, halmozódása kiemelkedően magas 15.30. táblázat.

**A cerebrovaszkuláris betegségek tünetei.** A tüneteket az agyi érellátási területek határozzák meg. Az agy vérellátását két, egymással kapcsolatban álló rendszer, a carotis- és a vertebrobasiláris rendszer biztosítja. Általában igaz, hogy a carotisterületi ischaemiák tünetei „féloldaliak”, míg a vertebrobasiláris rendszer károsodása esetén kétoldaliak, „összetettek”, keresztezettek.

Az arteria carotis interna területén fellépő keringészavar esetén azonos oldali „futó vakság” – *amaurosis fugax* alakulhat ki. Emellett *ellenoldali hemiparesis, hypaesthesia, paraesthesia, homonim hemianopia, domináns félteke esetén aphasia* léphet fel. Az arteria vertebralis és basilaris területi keringészavar esetén kétoldali tünetek: *tetraparesis, kétoldali érzészavar, továbbá agyideg-károsodás* (pl. diplopia, dysathria, dysphagia), *alternáló bénulások* (agyidegbénulás ellenoldali hosszúpályatünettel), *a tudat éberségi szintjének zavara, a látótérkiesések különböző típusai* (pl. „kortikális vakság”), *cerebelláris tünetek* (egyensúlyzavar, szédülés) jelentkezhetnek.

Az akut cerebrovaszkuláris betegségek közül jelentősége miatt ki kell emelni a *szubarachnoideális vérzést*. A diagnózis már a jellegzetes anamnézis, helyszíni vizsgálat alapján sok esetben felállítható. Hirtelen kialakuló tarkótáji, ütésszerű fejfájás, hányinger, hányás jelentkezik, esetleg eszméletvesztés (percekre, órákra) alakul ki. A beteg vizsgálatakor meningeális jel, tudatzavar, esetenként átmeneti göctünet észlelhető. Rossz prognózisra utal, ha a tudatzavar soporig mélyül, a betegnek közepes vagy súlyos hemiparesise, autonóm zavara van. Coma, decerebrációs rigiditás a legrosszabb esélyt jelenti.

Az akut cerebrovaszkuláris betegségek közül jelentősége miatt ki kell emelni a *szubarachnoideális vérzést*. A diagnózis már a jellegzetes anamnézis, helyszíni vizsgálat alapján sok esetben felállítható. Hirtelen kialakuló tarkótáji, ütésszerű fejfájás, hányinger, hányás jelentkezik, esetleg eszméletvesztés (percekre, órákra) alakul ki. A beteg vizsgálatakor meningeális jel, tudatzavar, esetenként átmeneti göctünet észlelhető. Rossz prognózisra utal, ha a tudatzavar soporig mélyül, a betegnek közepes vagy súlyos hemiparesise, autonóm zavara van. Coma, decerebrációs rigiditás a legrosszabb esélyt jelenti.

## A cerebrovaszkuláris betegségek csoportosítása

A felnőttkori akut, fokális neurológiai tüneteket okozó betegségek többségét agyi érbetegség magyarázza. A cerebrovaszkuláris betegségek csoportosíthatók a patológiai lelet, az erek anatómiai elváltozása és a tünetek kifejlődése szerint.

A csoportosítást annak figyelembevételével állították össze, hogy a betegnek vannak-e már neurológiai tünetei, azok reverzibilisek vagy tartósak, a kórkép lefolyása akut vagy krónikus:

15.30. táblázat. Az agyi érbetegségek rizikófaktorai

Életvitel	
<i>Biztosan rizikófaktor</i> életkor nem rassz öröklődés dohányzás alkoholfogyasztás kábitószer-fogyasztás	<i>Lehetséges rizikófaktor</i> kontraceptívumok étkezési szokások személyiség típus földrajzi elhelyezkedés szezonalitás klíma szociális-gazdasági tényezők fizikai aktivitás obesitas emelkedett vérzsír szint
Betegségek	
<i>Biztos rizikófaktor</i> hypertonia szívbetegség korábbi TIA emelkedett hematokrit diabetes mellitus sarlósejtes anaemia hyperfibrinogenaemia	<i>Lehetséges rizikófaktor</i> köszvény hypothyreosis
Tünetmentes strukturális károsodások	
<i>Fizikális vizsgálat alapján</i> zörej (nyak, orbita, szem és koponya felett) két kar közötti vérnyomáskülönbség	<i>Képalkotó vizsgálat alapján</i> néma infarctus vagy vérzés AVM, aneurysma, hamartoma, stenosis okozó atherosclerosis fibromuszkuláris dysplasia, dissectio

- *Tünetmentes betegségek* közé soroljuk pl. a carotiszöregjt, illetve –stenosist, a két oldal közötti jelentős vérnyomáskülönbséget.
- Fokális agyi működészavarra vezethető vissza a *transziens iszkémiás attack (TIA)*. Hirtelen kialakuló agyi keringészavar góctünetei lépnek fel, melyek néhány perc vagy óra után, de 24 órán belül mindenképpen megszűnnek. A tüneti kép meghatározója a keringészavar lokalizációja. A syncope, a convulsio nem transziens iszkémiás attack. A TIA okai lehetnek: az agy vérellátását biztosító nagyerek atherosclerosis, szívritmuszavar, thromboembolia, lipohyalinosis, arteriovenózus malformatio, mitrálisbillentyű-prolapsus. A TIA figyelmeztető jel, mely után bármikor végleges károsodás alakulhat ki. A részletes neurológiai kivizsgálás emiatt is indokolt.
- A *stroke* (a több mint 24 órán keresztül fennálló vagy halálhoz vezető betegség) típusa szerint lehet:
  - állományvérzés,
  - szubarachnoideális vérzés,
  - arteriovenózus malformatióból származó vérzés,
  - agyi infarctus (eredet szerint thrombosis, embolia vagy hemodinamikai zavar).
- A *vaszkuláris dementia* krónikus lefolyású betegség, mely fokozatosan kialakuló, alkalmanként súlyos fokú mentális hanyatlást jelent.
- A *hipertenzív encephalopathia* akut, életveszélyes állapot, kiváltó oka az agyi vérátáramlás stabilitását biztosító autoreguláció felső határát meghaladó, akutan kialakuló extrém fokú vérnyomás-emelkedés (felnőtteknél általában 250/150 Hgmm felett jön létre), mely a koponyaűri nyomás fokozódásához vezet. Az agyi erek strukturális károsodása nem szükséges az agyoedema létrejöttéhez, de a permeabilitás növekedése hozzájárul az erek falának akut fibrinoid elváltozásaihoz, thrombosisok, microinfarctusok kialakulásához. Hipertenzív encephalopathiát idézhetnek elő mindazok a betegségek és állapotok, melyek hirtelen jelentős

vérnyomásemelkedést okoznak. Speciális eset az eclampsiában kialakuló hipertenzív encephalopathia. A klinikai tünetek a koponyaűri nyomás fokozódására jellemzőek: fejfájás, tudatzavar, látászavar (hemianopia, kortikális vakság), convulsio. A beteg vizsgálatkor tudatzavar, sok esetben pangásos papilla észlelhető. Helyi érkárosodás révén fokális tünetek is jelentkezhetnek (paresis, zsibbadás). Differenciáldiagnosztikailag fontos elkülöníteni, amikor akut cerebrovaszkuláris történéshez társul magas vérnyomás. Ilyenkor döntő, hogy hipertenzív encephalopathiában a képpalkotó vizsgálatok nem utalnak vérzésre, iszkémiás lézióra. Liquorvétele ellenjavallt.

A hipertenzív encephalopathia ellátása intenzív részlegen indokolt (kezelésére többféle ajánlás ismert, a nitroprussid-Na, diazoxid, hidralazin, a kaptopril kedvező hatását említik; az agyoedema-ellenes kezelés alapvető, elsősorban ozmoterápia formájában).

## *Az agy vénás keringészavarai*

Az agy vénás keringészavarait esetenként nehéz felismerni. Az agyi vénás rendszer nem követi az artériást, így az anatómiai megfontolásokon alapuló diagnosztika jóval nehezebb. A felismerést könnyítheti viszont, hogy a vénás rendszer funkciójából adódóan thrombosis esetén a koponyaűri nyomás fokozódásának tünetei állnak előtérben, melyek jól felismerhetők. Agyi vénás thrombosis, sinusthrombosis gyanúja merül fel, ha a tünetek szerteágazóak, lappangva kialakuló, fejfájás, epilepsziás roham (általában fokális, ritkábban generalizált) jelentkezik, akár napok alatt torpeditás fejlődik ki. A convexitas felső vénái paresist, gnosztikus tüneteket, a paramediális vénák paraparesist, vizeletürítési zavart, a vena cerebri interna törzsdüci vénás infarctust, súlyos bénulást, tudatzavart, a sinus petrosus kisagyi tüneteket, a sinus sagittalis és a radier vénák kortikális tüneteket okoznak thrombosis esetén.

## A cerebrovaszkuláris betegségek diagnosztikája

A cerebrovaszkuláris betegek kivizsgálása is természetesen az *anamnézissel* kezdődik. Részben a stroke rizikófaktoraként szóba jövő korábbi betegségek, részben a tünetek kialakulása, azok dinamikája alapvető jelentőségű. Poszt-stroke állapotokban gyakran a heteroanamnézis adja a dementia, a depresszív szindróma gyanúját.

A *fizikális vizsgálat* során az általános, illetve belszervi vizsgálat lelete utalhat szintén a rizikófaktorokra. A felvételtkor magas vérnyomás speciális elbírálást igényel (lásd hipertenzív encephalopathia és akut agyi érbetegségek terápiája). Az agyi embóliák leggyakoribb okai között a pitvarfibrilláció, az akut vagy régebbi miokardiális infarctus (akinetikus kamrafal, kamrai thrombus, fali aneurysma), a mitrális prolapsus, a műbillentyű, az endocarditis, a billentyűmeszesedés (aortabillentyű) szerepelnek.

Az agy (állomány) vérzéseinek messze leggyakoribb kóroka a hypertonia, jóval ritkábban jön szóba aneurysma, arteriovenózus malformatio, angioma, cavernoma, alkoholabúzus, drog (pl. kokain, amfetamin), primer és szekunder vérékenység, megelőző antikoaguláns kezelés, amiloid angiopathia és tumor. Mindezen betegségek és állapotok tehát a betegvizsgálat elején általában könnyen tisztázhatók. A súlyos általános állapotot, tudatzavart sokszor agyvérzéssel szokták magyarázni, de bizonyos iszkémiás károsodás, pl. az arteria cerebri media elzáródása szintén felvethető.

A *neurológiai vizsgálat* során elsődlegesen a károsodás lokalizációjára kapunk választ.

Az alapvető *angiológiai* (tapintás, hallgatóság, carotis és perifériás erek egyaránt) és *szemfenéki vizsgálat* szintén a betegfelvétel része.

A *laboratóriumi vizsgálatok* közül a rutinvizsgálatok (beleértve protrombinidő, az aktivált parciális tromboplastinidő – APTT) minden esetben elvégzendők. Neurológus dönthet speciális vizsgálatok (pl. hematológiai kivizsgálás – thrombophiliák) indikációjáról is. Liquorvizsgá-

lat csak válogatott esetekben, differenciáldiagnosztikai megfontolásból (pl. szubarachnoideális vérzés) jön szóba ma már cerebrovaszkuláris betegség gyanúja esetén.

Az *elektroencefalográfia (EEG)* néhány esetben segíti a diagnózist. A *neuroradiológia, a képalkotó vizsgálatok* jelentős változást hoztak a stroke diagnosztikai stratégiájában. Mindmáig a koponya-CT az elsőként választandó vizsgálat, az MR, továbbá a speciális CT- és MR-technikák széleskörű alkalmazása akut esetben még nem gyakorlat.

A *nyaki és az intrakraniális erek műszeres vizsgálata (neuroszonológia)* a carotis-vertebralis-subclavia ultrahangvizsgálatát, transzkraniális Doppler- (TCD) vizsgálatot, alkalmanként kontrasztos ultrahangvizsgálatot, funkcionális transzkraniális TCD-vizsgálatot jelent. Az invazív vizsgálat (*angiográfia*) indikációs köre jelentősen átértékelődött. Erre általában akkor kerül sor, ha preventív célú carotisműtét javallata, esetleg érmalformatio alapos gyanúja merül fel.

Az *agyi vérátáramlást és metabolizmust vizsgáló eljárások* közül a single photon emission CT (SPECT) könnyebben, a positron emission tomography (PET) csak ritkán elérhető. Ezeknek a vizsgálatoknak általában differenciáldiagnosztikai értékük van. A *kardiovaszkuláris vizsgálatok* közül EKG, mellkas-rtg minden esetben indokolt. 24 órás EKG-monitorozás, ABPM, echokardiográfia, speciális kardiológiai vizsgálat, emboliadetektálás a kardiológussal szoros konzultáció alapján valósulhat meg, közösen kiválasztott indikációs körben.

## Az akut agyi érbetegségek terápiája

Akut cerebrovaszkuláris betegség gyanúja esetén a beteg azonnal stroke-szakellátást végző neurológiai osztályra szállítandó. Az ún. *stroke-centrumok* folyamatosan képesek a diagnosztikai háttér és kezelés biztosítására, a neurológus vezetésével valamennyi konzílium igénybe vételére.

Már a helyszíni vizsgálat során biztosítani kell a szállítás idejére a keringés-légzés funkciót. A



fektetés fülülő helyzetben történjen, és szükséges a magas testhőmérséklet csökkentése. Akut stroke esetén speciális probléma a gyakran magas vérnyomás csökkentésének kérdése. Hipertóniások megváltozott autoregulációjának terápiás következménye, hogy a magas vérnyomás csökkentése csak bizonyos határig és fokozatosan lehetséges, az egyébként „normális értékek” az adott beteg számára már kritikusan alacsony agyi perfúziót okozhatnak. Tény az is, hogy az akut cerebrovaszkuláris történés idején az autoreguláció átmenetileg „bénul”. Ezért az akut stroke-ban mért magas vérnyomás jelezheti azt, hogy hipertóniás beteget ért a betegség, de lehet, hogy már működésképtelen az autoreguláció. Tekintettel arra, hogy a cerebrovaszkuláris betegség kialakulását követően kialakuló magasabb vérnyomás a kellő agyi perfúzió „biztosítását” is célozza a károsodott területben, ezért elfogadottá vált, hogy a szélsőségesen magas tenzió csökkentendő. Ezt azonban nem lehet hirtelen, csak fokozatosan és állandóan kontrollált módon megtenni.

Neurointenzív, illetve stroke-intenzív osztályos elhelyezés során történik a vércukor ellenőrzése, szükség esetén rendezése, indokolt esetben az *agyödema csökkentése* (ozmoterápia, kontrollált hyperventilatio:  $pCO_2$  28–35 Hgmm). Alapvető a *szövődmények megelőzése/kezelése* (nyelészavar/aspiratio és pneumonia, húgyúti infekció stb.), *preventív heparinkezelés* (mélyvénás thrombosis, tüdőembolia veszélye).

Az *iszkémiás stroke kezelésének lehetőségei* között ma első helyen említik a *thrombolysist* (rtPA-kezelés). Ezzel kapcsolatban tudni kell, hogy az indikációs kör jelentősen eltér a más iszkémiás betegségekben alkalmazottól (stroke-ban jelentősen szűkebb).

Az egyébként ígéretes eljárások jelentős számú kontraindikációja miatt jóval gyakrabban kerülnek alkalmazásra a „hagyományos” módszerek, noha pusztán tudományosan „kiszámított”, egyértelmű bizonyítékok kevésszer támogatják a választást. A *vérvizkozitásra ható kezelés* (haemodilutio, pentoxifyllin, vinpocetin stb.), a *neuroprotekción* (piracetam stb.) gyakran alkalma-

zott gyógymód. A *szabadgyökfogók* (lazaroidok stb.) nem kerültek széles körben a terápiás fegyvertárba.

## „Poszt-stroke állapotok” (vaszkuláris dementia, poszt-stroke depressio)

A cerebrovaszkuláris betegek és környezetük a kórházi, esetenként az azt követő rehabilitációs intézeti kezelés után otthon észlelik egyes „poszt-stroke állapotok” (dementia, depressio) tüneteit.

**Vaszkuláris dementia.** A vaszkuláris dementia gyakoriságát a szakirodalomban széles határok között adják meg: a patológiai feldolgozás alapján 9–33%-osnak találták. Nagy esetszámú vizsgálatok eredményei között 16–18% szerepel, a 60 évesnél idősebb, stroke-on átesett betegek körében 26,3%-ban találtak dementiát.

Legfőbb tünetei: a rövid- és a hosszútávú memória, valamint az absztrakt gondolkodás zavara, fokális, kortikális elváltozások és személyiségváltozás. A mindennapos életben a dementia első tüneteinek felismerése sokszor nehéz. Az ún. „enyhe kognitív deficit” tünetei nem olyan mértékűek, hogy a társadalmi környezetben zavaró lenne. Előbb-utóbb azonban a mindennapos tevékenység megoldása is nehézséget jelent, az ún. gnosztikus funkciók (beszéd, írás, olvasás, számolás) károsodása, magatartászavar, az önellátás nehézsége bontakozik ki. A kórkép bizonyítására, az ún. pszeudodementia elkülönítésére neuropszichológiai vizsgálatok állnak a klinikus rendelkezésére.

**Poszt-stroke depressio.** A cerebrovaszkuláris betegséget követően kialakuló hangulatzavarnak objektív okai is lehetnek, gyakran azonban ez magának a stroke-nak a tünete. A poszt-stroke depressio és annak kezelése az utóbbi időben mindinkább a figyelem középpontjába került. A nemzetközi gyakorlat alapján „A mentális zavarok diagnosztikai és statisztikai kézikönyve”

(DSM-IV) alapján történik a pszichiátriai betegségek csoportosítása. Ez külön címszóként kezeli a szomatikus betegség következtében kialakult hangulatzavart. A poszt-stroke depressio gyakoriságáról napvilágot látott adatok jelentősen eltérőek: 18–60% közöttiek. Már a stroke akut fázisában észlelhetők depressziós tünetek az esetek 25%-ában, ez az arány 3 hónappal később 31, 1 év után 19, 3 év után 29%. Megfelelő kezelés mellett a korai depressziósok 60%-a e tekintetben gyógyul, 40% viszont krónikus depressióba megy át. Könnyen érthető körülmények (mozgáskorlátozottság, a kiszolgáltatott helyzet, a premorbid szociális helyzet és fizikai aktivitás) mellett az agyi károsodás nagyobb kiterjedése és a női nem külön is hajlamosít a depressióra. Nem találtak összefüggést az életkorral, a stroke után eltelt idővel és a képalkotó vizsgálat során látott agyi atrophiával.

A poszt-stroke depressióban a hangulatzavar jelentős és állandó; csökkent érdeklődés és kedvetlenség, ingerlékenység észlelhető. A tapasztalatok szerint a stroke-ot követő depressio súlyossága kapcsolatba hozható a károsodás lokalizációjával: főként a bal féltekében a frontális pólushoz közelebb elhelyezkedő, későbbiekben pedig a jobb féltekei és a hátsó pólus közeli léziók okoznak jelentősebb hangulati zavart. Mindez rontja a prognózist, a rehabilitáció esélyét, jelentősen növeli a kezelés költségeit, késlelteti a beteg visszatérését a munkába. A poszt-stroke depressio diagnózisában az anamnézis és heteroanamnézis meghatározó. Pszichiátriai vizsgálat indokolt, speciális pszichodiagnosztikai eljárások (Hamilton, Beck, Zung, Mini Mental Scale Examination stb.) állnak rendelkezésre.

A poszt-stroke depressio a fentiek alapján a betegek döntő többségénél jól kezelhető, mely szakorvosi feladat. A megfelelően mérlegelt, az egyéni toleranciát is figyelembe vevő farmakoterápia mellett szigorú kritériumok alapján kiválasztott esetekben elektrokonvulzív kezelés is szükséges lehet. Mindezt kiegészíti a pszichoterápia.

## *A cerebrovaszkuláris károsodások prevenciója*

A cerebrovaszkuláris kórképekben – az agy igen korlátozott regenerációs képessége miatt – alapvető a megelőzés, ami nem csak eredményesebb, de a társadalom számára kisebb költségű is. Nagy nemzetközi tanulmányok vizsgálatai megerősítik azt a minden gyakorló orvos által érzékelt tényt, hogy az érbetegségek nem egymástól „függetlenül” jelennek meg; a cerebrovaszkuláris betegek között számtalan coronaria- és perifériásér-beteg van, és a kapcsolat fordítva is érvényes. A pitvarfibrillációnak egyértelmű a szerepe az agyi emboliákban, a miokardiális infarctuson átesettek fokozott cerebrovaszkuláris veszélyeztettsége jól ismert, a szignifikáns carotissstenosis miatt vizsgáltak gyakran előrehaladott perifériásér-betegségben szenvednek. Az először stroke-on átesettek között a kardiovaszkuláris rizikó magas. A cerebrovaszkuláris betegségek esetén érdemi terápia csak az akut szakban lehetséges, ezt követően minden beavatkozás a szövődmények elhárítását és megelőzését szolgálja. A legújabb kezelési lehetőségek az akut stroke kezelésében rövid „terápiás ablakkal” rendelkeznek, a kezelés tehát csak jól szervezett és együttműködő alap- és sürgősségi ellátás, folyamatos diagnosztikai háttér mellett valósítható meg, erre specializálódott központokban.

**A stroke másodlagos prevenciója.** Az akut stroke lezajlását követően alapvető feladat a következő esemény megelőzése. Az iszkémiás kardiovaszkuláris és cerebrovaszkuláris események prevenciójában eredményes kezelést tesz lehetővé az acetilszalicilsav (ASA). Az 1829-ben izolált szalicilsav thrombocytáaggregációt gátló hatását az 1960-as évek végén ismerték fel, és az 1970-es évek végén derült fény a hatásmechanizmusára: a ciklooxigenáz enzim irreverzibilis bénítására. Az iszkémiás események kockázatának csökkentését vizsgáló nagyszámú tanul-

mányban az eredményeket 11–48% között adják meg attól függően, hogy milyen betegcsoportban, milyen betegségekben és halálozást is figyelembe véve történtek a vizsgálatok. Az utóbbi években gyógyszeres prevenció céljából más készítmények is forgalomba kerültek, így a dipiridamol, a tiklopidin, a clopidogrel stb. és ezek kombinációi. Az antikoaguláns kezelés hatása a stroke megelőzésére korlátozott, bizonyítottan a kardiális emboliaforrás jelenléte esetén van rá szükség. Elfogadott, hogy az elsőként választandó szer jelenleg is az ASA, azonban más prevenció szükséges ASA-intolerancia, ASA-kezelés mellett fellépett újabb iszkémiás történések, illetve ASA-rezisztencia esetén.

Az antiaggregációs terápia célja, hogy a maximális aggregáció legalább 15–20%-kal a kezeletlen thrombocyták aggregációjának minimuma alatt legyen.

## *A cerebrovaszkuláris károsodások értékelése*

Lásd a „Neurológiai károsodások” c. fejezetet.

## *Az aorta és ágainak károsodásai*

*Juhász Ferenc*

Az aorta és ágainak károsodásait az esetek többségében az atherosclerosis okozza, de viszonylag gyakoriak a fejlődési rendellenességek is. Ez utóbbiak malformatiókat, stenosisokat eredményeznek. Az arterioszklerotikus elváltozások leggyakoribb megjelenési formái az aneurysma és az obliteratív betegség, illetve a kettő kombinációja.

**Aneurysmák.** Az aneurysma az érfal körülírt meggyengülése következtében kialakult tárgulat. Leggyakoribb oka az atherosclerosis, a cisztikus

medianecrosis, az aortitis és a trauma. Az esetek nagy részében a hasi aortaszakaszon alakul ki.

- A *torakális aortaaneurysmák* gyakran kongenitális kötőszöveti rendellenességek (Marfan-szindróma) talaján jönnek létre.
  - A *hasi aortaaneurysmák* általában a veseartériák szintje alatt helyezkednek el, s ráterjednek az a. iliácákra. Gyakran panaszt sem okoznak, illetve az okklúzió vagy a ruptura az első tünet. Az aneurysma fizikális jele az aorta rendellenes, széles pulzációja, az aorta felett hallható zörej. *Kimutatásuk* ultrahangos vizsgálattal, CT-vizsgálattal történhet. A natív hasi röntgenfelvétel kimutathatja az aneurysma falának meszesedését. Az aortográfia tájékoztatást nyújt a tárgulat kiterjedéséről, az aorta ágainak állapotáról.
- A hasi aneurysmák legfenyegetőbb szövődménye a *ruptura*, mely jelentős vérvesztést, hipovolémiás sokkot okozhat. Ruptura esetén *sürgős műtét* – a sérült aorta, s gyakran az iliacszakaszok protézissel történő áthidalása – indokolt. A rupturált aneurysma műtétjeinek halálozása megközelíti az 50%-ot. Ezért kimutatott aortaaneurysma esetén – ha a megfelelő angiológiai és általános feltételek rendelkezésre állnak – elektív műtét indokolt.
- A *perifériás artériák* (a. iliaca, femoralis és poplitea) *aneurysmái* elsősorban az okklúzió miatt jelenthetnek veszélyt. Kimutatásuk fizikális vizsgálattal (kiszélesedett pulzáció), arteriográfiával történik. Kezelésük a károsodott érszakasz áthidalásával (by-pass) történik.
  - A *felső végtag aneurysmái* ritkák, gyakran torakális outlet szindrómához (nyaki borda) társulnak. Kezelésük az aneurysmák kimetszéséből és bypass felhelyezéséből áll.
  - A *zsigeri artériák aneurysmái* gyakrabban a lépartériákon, s ritkábban a mezenterialis ereken fordulnak elő. Kezelésük splenectomiával, bypass műtéttel történik.
  - *Disszekáló aneurysma* során az intima beszakad, s a nyíláson keresztül vér áramlik az aortafal rétegei közé. Az aortafalban képződött „haematoma” elzárja az aorta

lumenét és a mellékágakat, vagy az aorta rupturáját okozza. A dissectio általában az aorta proximális részén indul meg, s ráterjedhet a szupraaortikus erekre vagy az aorta descendensre.

Legfőbb *tünete* az intenzív mellkasi fájdalom, a mellékágak elzáródásának tünetei (infarctus, stroke, paraplegia, mezenteriális ischaemia, végtagischaemia). Kimutatása ultrahangvizsgálattal, aortográfiával és CT-vizsgálattal történhet.

A disszekáló aortaaneurysma *sürgős műtéti javallatot képez*. A sebészi megoldás a károsodott aortaszakasz műanyag protézissel való pótlása, vagy az ún. fenesztrációs műtét – a dissectio alsó pólusán az intima bemetszése, mely biztosítja az aortafalban levő vér kiáramlását. A műtét halálozása magas, elérheti az 50%-ot.

**Az aorta és az aortaív gyulladása.** Leggyakrabban az ún. Takayashu-arteritis formájában fordul elő, melyet az aortaív ereinek az elzáródása következtében kialakuló tünetek jellemeznek (cerebrovaszkuláris vérellátási zavar, TIA, látási zavarok, a felső végtag iszkémiás károsodása, a pulzus hiánya, szívinfarctus stb.) Kezelése szteroidokkal, értágítókkal, thrombosisgátlókkal történik.

**A zsigeri artériák szűkülete, elzáródása.** A folyamatot *embolia, trombosis*, ritkábban *egyéb degeneratív elváltozások* eredményezik. Az a. mesenterica superior akut elzáródása akut hasi katasztrófa formájában jelentkezik, s ha időben nem történik meg a revaszkularizáció, a bélelhalás következtében a fatális kimenet elkerülhetetlen.

A zsigeri artériák elzáródása, szűkülete esetén jellemzőek az étkezés után jelentkező hasi fájdalmak (intesztinális anginák), s a fogyás. A malabsorptio a felszívódási zavar, az étkezési nehézségek következtében alakul ki. Az elváltozás kimutatásában perdöntő vizsgálat az *aortográfia* és a *mezenterális arteriográfia*. A nitroglicerinnel ugyan enyhíti a panaszokat, de az állapot megoldását a revaszkularizáció (bypass műtét) jelenti.

A veseartériák szűkülete vagy elzáródása *renovaskuláris hypertoniához* vezet. Az elváltozás bizonyítéka az emelkedett szérumszén-dioxid szint, a vese funkció beszűkülésének kimutatása urográfia vagy izotóp nefrográfia segítségével, illetve a renális arteriográfia által jelzett veseartéria-szűkület vagy -elzáródás. A veseartériák obstrukcióját leggyakrabban fibromuszkuláris hyperplasia, atherosclerosis, ritkábban anatómiai anomáliák okozzák. A Dotter-technikával vagy műtéti úton végzett revaszkularizáció, végső esetben a károsodott vese eltávolítása a hypertonia megszüntetését eredményezi.

**Leriche-szindróma.** Az aortabifurcatio krónikus záródását Leriche-szindróma néven ismerjük. A jellemző tünetegyüttes az alsó végtagok és a tomportájék *claudicatio* formájában jelentkező vérkeringési zavara, az *erektilis impotencia*, s az alsó végtagokon észlelhető *pulzushány*. Az aorta morfológiai elváltozása aortográfiával kimutatható. A vérellátás helyreállítása aortobifurkációs, aortoiliakális graft segítségével, ritkábban thrombendarterectomia segítségével oldható meg.

**A végtagartériák betegségei.** A végtagokat érintő obstruktív perifer verőérbetegségeknek legnagyobb jelentősége az alsó végtag artériái esetén van.

- *Akut elzáródás.* Lehet akut folyamat, *embolia* vagy *trombosis* következménye. Az obstrukció kimutatására a hagyományos anamnesztikus és fizikális vizsgálatok mellett hasznos adatokat szolgáltat a *Doppler-ultrahangvizsgálat*: az elzáródás alatti területen áramlás nem mutatható ki, illetve az jelentősen beszűkült. Az elzáródás helyének detektálása, valamint az elfolyási pálya állapotának vizsgálatára szolgálhat az *angiográfia*, mely műtét közben (intraoperatív) is elvégezhető.

Az akut verőérelzáródások *kezelésében* eredményesen alkalmazhatók a konzervatív módszerek – értágítók, trombolitikus kezelés. A legjobb eredményt azonban a sebészi

módszerek – embolectomia, thrombectomia, perkután transzluminális angioplastica (PTA) adják.

- **Krónikus elzáródás.** Fokozatosan kialakuló *iszkémiás tünetek* jellemzik:
  - Eltűnik vagy gyengébb lesz a pulzusok tapinthatósága.
  - Megterhelésre a végtag izmaiban iszkémiás fájdalom jelentkezik, mely pihenés esetén megszűnik. Találhatóan ezt az állapotot nevezik *intermittáló claudication*nak (váltakozó, inermittáló „sántaságnak”). A görcsös jellegű fájdalom rendszerint a lábikrában jelentkezik, de előfordulhat a tomportájon is (*claudicatio glutealis*). A vérellátási zavar súlyosságát a fájdalom nélkül teljesíthető járástávolsággal lehet jellemezni, ez az ún. diszbáziás távolság. A járástávolság csökkenése az obstruktív folyamat progresszióját jelzi.
  - A *nyugalomban jelentkező iszkémiás fájdalom* az előrehaladott obstrukciós betegség jele. A nyugalmi fájdalom súlyosan befolyásolja a beteg mindennapi életét, gátolja az alvást. Jellemző, hogy a láb lógatása esetén a nyugalmi panaszok csökkennek.
  - Súlyos vérellátási zavarok esetén *atrófiás elváltozások* jelennek meg a végtagon: elvékonyodik, hámlik a bőr, disztrófiás elváltozások mutatkoznak meg a körmökön, *iszkémiás ulcusok, gangraenák* keletkeznek.
  - A *súlyos nyugalmi fájdalom*, az ulceratiók és a gangraenák a végtag csonkolását tehetik indokolttá.
  - A *disztrófiás végtagelváltozások* gyakrabban fordulnak elő és kevésbé uralhatók diabéteszes angiopathia esetén.

Az obstruktív perifériás verőérbetegség *súlyossági fokozatait* az alábbi tünetekkel jellemzi a *Fontaine* által javasolt stádiumbesorolás:

- **I. stádium:** a beteg panaszmentes, de fizikai vagy egyéb vizsgálatokkal az érkárosodások kimutathatóak.
- **II. stádium:** *claudicatio intermittens*, az álla-

pot súlyosságát a diszbáziás távolság mutatja.

- **III. stádium:** nyugalmi fájdalom.
- **IV. stádium:** ulcusok, gangraenák.

Megjegyzendő, hogy az egyes stádiumok nem okvetlenül követik egymást, a súlyosabb stádium a megelőző enyhébb stádium nélkül is jelentkezhet.

**Diagnózis.** A nem invazív vizsgálatok közül döntő jelensége a *Doppler-ultrahangvizsgálatoknak* van. Kimutatja az áramlás hiányát, csökkenését, a csökkenés fokát (nyomásgradiens). A normális boka feletti/szisztémás vérnyomásgradiens 0,8-nél nagyobb. Ha a páciens nyugalomban van, vagy megterhelésre a gradiens 0,5 alá csökken, s 10 percen belül nem tér vissza a normális szintre, az artériás keringés jelentős beszűküléséről beszélünk. A Doppler-vizsgálatot *treadmilterheléssel* kombinálva ki lehet mutatni a kollaterális keringés állapotát, a vazodilatátorok hatását.

Az invazív diagnosztikai vizsgálatok közé tartozik az *aortográfia*, és az *arteriográfia*, mely ha katéteres technikával történik, kiegészíthető a terápiás beavatkozással, a *perkután transzluminális arterioplastikával (PTA)*. A perifer obstruktív verőérbetegség sebészi kezelését az *áthidaló shuntok (bypass műtét)* és *thrombendarrectomia (TEA)* jelentik.

Napjainkban már gyakoriak a nagy kiterjedésű shunt-műtétek (iliaco, -popliteális, -krurális, sőt a láb ereire vezetett shuntok, extraanatómiás axillofemorális bypass-ok). A sebészi beavatkozás indikációját a 100–150 m-nél kisebb diszbáziás távolság, a nyugalmi fájdalom, az ulcusok és a gangraenák jelentik.

Szükséges aláhúzni, hogy a *konzervatív kezelés* (a dohányzás elhagyása, értágítók, járásgyakorlatok) számos esetben meglepően tartós kedvező hatást eredményezhetnek.

**Buerger-kór, Raynaud-kór, diabéteszes angiopathia.** Az etiológia, a pathomechanizmus és a lefolyás szempontjából sajátos egységet képeznek.

Főleg fiatal férfiakon fordul elő a *thrombangitis obliterans* (Buerger-kór), melynek összefüggése a dohányzással egyértelműen kimutatható. Feltételezik ezen egyének különleges érzékenységet a nikotinra. A folyamat a végtagok kis artériáit károsítja. A klinikai képet az artériakárosodás és a felszíni thrombophlebitis jellemzi. A végtagok disztális részén gyakran gangraenák alakulnak ki. Az arteriográfia szakaszos, perifer érelzáródásokat mutat. A gyógykezelés lényegét a dohányzás elhagyása jelenti, melyet az értágítók, ritkán a sebészeti beavatkozás egészíthet ki.

A *Raynaud-kór* és a *Raynaud-szindróma* általában fiatal nők felső végtagjain jelentkezik. Hideghatásra a kéz ujjai iszkemizálódnak, cianotikussá válnak. Súlyos esetekben a kézen disztrófiás elváltozások – atrophia, gangraena – alakulhatnak ki. Az állapotot el kell különíteni a *thoracic outlet szindróma* gyűjtőnéven nevezett a. subclavia-, a. axillaris-károsodásokról. A Raynaud-kór kialakulásában szerepe van a dohányzásnak. A konzervatív kezelés (értágítók, prosztaglandinok) mellett a gyógyszeres vagy a sebészi sympsectomia enyhítheti a panaszokat.

A *diabéteszes angiopathia* elsősorban az alsó végtag disztális erein jelentkezik, microangiopathia formájában. Gyakoriak a láb trofikus elváltozásai, gangraenái, a gyulladásszerű iszkémiás elváltozások (diabéteszes láb).

## A perifériás verőerek károsodásainak értékelése

### Az alsó végtagok verőér-károsodásának tartós kritériumai

- *Megterhelésre* a lábszárban, a combban, vagy a tomporizmokban *jelentkező fájdalom*. Az alsó végtag esetén a megterhelést általában a járás jelenti. Súlyosságát a normális ütemben megtett út hosszával, az ún. diszbáziás távolsággal jellemezzük.

- *Nyugalmi állapotban jelentkező fájdalom*, melynek a legsúlyosabb formája az éjszakai fájdalom.
- Az alsó végtagon mutatkozó *trofikus elváltozások*: a bőr atrophiaja, a lógatásra jelentkező oedema, a fekélyek és a gangrénás elváltozások.
- A *csontkolás* mint kritérium értékelése során figyelembe vesszük a csontolt területet, a gyógyulást, a protézis viselésének lehetőségét.
- Az egyéb fizikális tünetek közül a *pulzus tapinthatósága* bír jelentőséggel.
- A radiológiai kritériumok a natív felvételeken látható *calcificatiók*, az angiográfiával diagnosztizálható *stenosisok, obstrukciók és aneurysmák*.

➤ Természetesen a verőérbetegségek esetén is figyelembe vesszük a strukturális és funkciókárosodások hatását a szokásos napi tevékenységekre. Az alsóvégtagi verőér-károsodások kritériumainak értékelését a 15.31. táblázat mutatja be.

**A felső végtagok verőér-károsodásainak kritériumai.** A felső végtagok verőérkárosodásai esetén a károsodások kritériumainak meghatározása *gyakorlatilag az előbbi elveknek megfelelően* történik, azzal a különbséggel, hogy:

- A claudicatio helyett a fizikai erő kifejtésre jelentkező izomfájdalmat értékeljük, az erő kifejtés nehézségétől függően.
- Jellemző tünet az ún. *Raynaud-phenomen*, mely a disztális régiók (ujjak) fájdalmas elszápadásában, cyanosisában, zsibbadásában jelentkezik, súlyosságát hidegtolerancia-vizsgálattal állapítják meg,
- Figyelembe vesszük a gyógykezelés szükségességét, s annak eredményességét.

➤ A felső végtag verőér-károsodásának értékelését a 15.32. táblázat mutatja be.

15.31. táblázat. Az össz-szervezeti egészségkárosodás értékelése az alsó végtag perifériás verőérbetegségeiben

A károsodás kritériumai	Az össz-szervezeti egészségkárosodás %-a				
	0–5	6–25	26–50	51–75	76–90
<b>Panaszok</b> - claudicatio - nyugalmi fájdalom	nincs nincs	járástávolság >300 m nincs	járástávolság >100 m nincs	járástávolság <100 m intermittáló	állandó
<b>Fizikális tünetek</b> - pulzushiány - bőratrophia	és lehet		és/vagy van		
- ulceratio - gangraena	nincs		lehet és/vagy		és/vagy van
- csonkolás	nincs és/vagy	nincs, vagy csak az egyik láb gyógyult csonkjai		és/vagy az egyik láb boka fölötti, vagy mindkét láb több ujjának csonkolása	és/vagy mindkét láb boka fölötti, vagy több ujjának csonkolása
<b>Radiológiai eltérés</b> - natív rtg - arteriográfia	calcificatio, stenosis, obstrukció		calcificatio, stenosis, obstrukció, aneurysma		
<b>Napi tevékenység korlátozottsága</b>	nincs	és néhány tevékenységben	és több tevékenységben	és számos tevékenységben	és gyakorlatilag minden tevékenységben

15.32. táblázat. Az össz-szervezeti egészségkárosodás értékelése a felső végtag verőérbetegségeiben

A károsodások kritériumai	Az össz-szervezeti egészségkárosodás %-a				
	0–5	6–25	26–50	51–75	76–90
<b>Panaszok</b> - terhelésre növekvő fájdalom - nyugalmi fájdalom	nincs	nehéz erő kifejtésnél	közepesen nehéz erő kifejtésnél	enyhe erő kifejtésnél	állandó, súlyos
		nincs		intermittáló	
	és		és/vagy		
<b>Fizikális tünetek</b> - pulzushiány	lehet			van	
- Raynaud-phenomen	0 °C alatt	5 °C felett	10 °C alatt	15 °C alatt	20 °C alatt
- gangraena, ulceratio	nincs	nincs, vagy gyógyult	lehet		és/vagy van
- csonkolás		és/vagy egy ujj csonkolása	és/vagy két, vagy több ujj csonkolása	és/vagy csukló fölötti csonkolás, vagy kettőnél több ujj csonkolása	és/vagy mindkét kéz csukló fölötti csonkolása, vagy minden ujj csonkolása
		és/vagy			
<b>Radiológiai elváltozások</b> - natív rtg - arteriográfia	calcificatio, stenosis, obstrukció	calcificatio, stenosis, obstrukció, aneurysma			
	és		és		
<b>Gyógykezelés</b>	nem szükséges	eredményes	részlegesen eredményes		eredménytelen
	és		és		
<b>A napi tevékenység korlátozottsága</b>	nincs	néhány tevékenységben	több tevékenységben	számos tevékenységben	gyakorlatilag minden tevékenységben



## A perifériás érkárosodások hatása a munkaképességre

➤ A károsodások jellegéből, s azok patomechanizmusából következik, hogy ezen betegek-nél a károsodások súlyosságából és jellegétől függően korlátozódik a járást, különösen a gyors vagy tartós járást, ugrást, futást, a láb egyéb fizikai megterhelését igénylő munkák végzésének lehetősége. Az érszűkület súlyosabb fokozatainál a tartós állás is nehézségekbe ütközik.

A *nyugalmi fájdalommal* rendelkező betegek gyakorlatilag munkaképtelenek.

Csonkolás esetén a végtagfunkció megtartottsága és a munka követelményei határozzák meg a foglalkoztathatóságot.

A *felső végtag erein mutatkozó károsodások* esetén korlátozott a kéz fizikai erő kifejtésének lehetősége, s az azt igénylő munkatevékenységek vonatkozásában a beteg munkaképtelennek tekinthető.

*Verőérbetegség* esetén a betegnek kerülnie kell a hideg, nedves környezetben való tartózkodást és a végtagok sérülését. Fokozott hidegexpozícióval, sérülésveszéllyel járó munkatevékenység nem javasolt. Az enyhébb fokú károsodások esetén meleg védőlábbeli és kesztyű viselése szükséges. Verőérbetegség esetén vibrációval járó munkahelyen történő foglalkoztatás nem engedhető meg.

A keresőképtelenség átlagos ajánlott időtartamát a 15.14. táblázat mutatja be. A perifériás érbetegek orvosszakértői vizsgálatához nyújt segítséget a vizsgálati lap mintája (15.33. táblázat).

## Vénás megbetegedések

A végtagok vénás megbetegedéseinek *három nagy csoportját* lehet megkülönböztetni:

- vénás thrombosisok,
- a vénák varikózus tágulatai,
- a krónikus vénás elégtelenség.

A vénás thrombosisok mind a kóreredet, mind pedig az elváltozások jellegét tekintve a mélyvénás thrombosisokra és a felületes vénás thrombophlebitisre oszthatók.

A *mélyvénás thrombosisok* leggyakrabban a popliteális, femorális és iliakális szakaszon jelentkeznek valamely okból bekövetkező endothel-sérülés eredményeképpen. Az endothelium sérülését okozhatják a vénába juttatott katéterek, izgató anyagok, trauma, vagy az átlagostól eltérő fizikai aktivitás, testhelyzetből adódó tartós traumatizációs hatások (*effort thrombosis*).

A mélyvénás thrombosis lehet tünetmentes, vagy járhat az érintett végtag fájdalomával, duzzanatával, a bőr elszíneződésével, a felszínes vénák tágulataival. A fájdalom elsősorban a lábszár izmaiban jelentkezik. Ez a fájdalom provokálható is a lábszárizmok kompressziójával vagy a nyújtott láb dorzálflexiójával (Homans-tünet). Az érintett duzzadt végtag lehet tejfehér (*phlegmasia alba dolens*) vagy kék (*phlegmasia coerulea dolens*).

A mélyvénás thrombosis legfenyegetettebb szövödménye a *tüdőembolia*. Emiatt nagyon fontos az állapot időben történő kimutatása. A fizikális vizsgálatok és a panaszok mellett a diagnózis megerősítésére szolgálhat az ultrahang és az izotópos vizsgálatok. Csak kétséges esetben érdemes phlebográfiát végezni.

A *thrombophlebitis* az alsó végtag általában varicositas által érintett felületes vénáiban alakul ki, s mechanizmusában jelentős szerepe van a gyulladásos elemeknek. A folyamat a felszínes véna köteges, fájdalmas megvastagodása, hyperaemiája formájában jelentkezik. Tüdőemboliát rikán okoz.

A végtagokból a vér a billentyűzetnek megfelelően proximális irányba áramlik a v. cava rendszere felé. A billentyűrendszer károsodása, a felületes vénák falának meggyengülése következtében a vér centrifugális áramlása zavart szenved, a felületes vénák kitágulnak – felületes *varicositas* alakul ki. A perforáns vénák elégtelensége esetén a vér a mély vénák felől áramlik a felületes vénák felé. Sajátos kórtényezőt képez a kongenitális arteriovenózus sipoly (*Klippel–Trenonay-szindróma*.)

## 15.33. táblázat. A perifériás érbetegségben szenvedők orvosszakértői vizsgálati lapja

Név:	Kor:	Nem:
<b>Lakóhely:</b>		
<b>Tanult foglalkozás:</b>		
<b>Jelenlegi munkakör:</b>		
munkahelyi kockázatok:	tartós járás:	
a végtagokat megterhelő testhelyzetek:		
kézi erő kifejtés:	nehéz	közepes      könnyű
hidegexpozíció:	sérülésveszély:	vibráció:
<b>Anamnézis:</b>		
gyógyszerek:		
allergia:	dohányzás:	korábban      jelenleg
diabetes:	hypercholesterinaemia:	
<b>Kardiális anamnézis:</b>		
infarctus:		
angina:		
arrhythmia:		
billentyűbetegség:		
hypertonia:	...../..... értékek	
gerincbetegség megnevezése:		
kollagénbetegségek:		
tüdőbetegség:	vesebetegség:	
sérülések:		
előző műtétek:		
érműtétek:		
<b>Panaszok:</b>		
<b>a) Felső végtagok</b>		
jobb kéz:	ujjak	I.      II.      III.      IV.      V.      kézcsibbadás, -elfehéredés
bal kéz:	ujjak	I.      II.      III.      IV.      V.      kézcyanosis
Terhelésre jelentkező fájdalom: kéz – alkar – felkar		
<b>b) Alsó végtagok</b>		
Claudicatio intermittens:		
jobb láb:	lábszár	comb      glutealis      DT.....m.
bal láb:	lábszár	comb      glutealis      DT.....m.

## 15.33. táblázat. A perifériás érbetegségben szenvedők orvosszakértői vizsgálati lapja (folytatás)

Nyugalmi fájdalom:				
jobb láb:	intermittáló	állandó	éjszakai	
bal láb:	intermittáló	állandó	éjszakai	
<b>Fizikális vizsgálatok:</b>				
magasság:	testsúly:			
vérnyomás:	jobb kéz .../... Hgmm	bal kéz .../... Hgmm		
a) felső végtagok	b) alsó végtagok			
jobb                      bal	jobb                      bal			
megjegyzés (zörej, aneurysma):		megjegyzés (zörej, aneurysma):		
- duzzanat	cm                      cm	- duzzanat                      cm                      cm		
- ulceratio (kiterjedés, a régió megnevezése)		- ulceratio (kiterjedés, a régió megnevezése)		
- gangraena		- gangraena		
- csonkolás		- csonkolás		
- pulzusok tapinthatósága:		- pulzusok tapinthatósága:		
a. carotis:		aorta:		
a. subclavia:		a. iliaca:		
a. axillaris:		a. femoralis:		
a. brachialis:		a. poplitea:		
a. radialis:		a. dorsalis pedis:		
a. ulnaris:		a. tibialis posterior:		
<b>Doppler-vizsgálatok: tenzió - gradiens</b>				
jobb kéz:	AC	AR	Au	
bal kéz:	AC	AR	Au	
jobb láb:	AFC	AP	ATP	ADP
bal láb:	AFC	AP	ATP	ADP
<b>Hidegtolerancia-próba (bejelölni a pozitivitást)</b>				
0 °C	5 °C	10 °C	15 °C	20 °C
<b>Radiológiai eltérések:</b>				
- natív rtg: a calcificatio lokalizációja:				
- az arteriográfia megnevezése:				
stenosis		obstrukció	aneurysma	
<b>A napi tevékenység korlátozottsága (FNO alapján):</b>				
pl.:				
d 450	járás			
d 450.3	a járás súlyos korlátozottsága			
d 630	ételkészítés			
d 630.2	az ételkészítés mérsékelt korlátozottsága			

## 15.33. táblázat. A perifériás érbetegségben szenvedők orvosszakértői vizsgálati lapja (folytatás)

<b>A károsodások kritériumainak megnevezése, jellemzése:</b>		
1.		
2.		
3.		
4.		
5.		
<b>Az össz-szervezeti egészségkárosodás %-a:</b>		
<b>Az eddigi rehabilitációs tevékenység:</b>		
nem történt	hiányos	megfelelő
eredményes	részleges eredmény	eredménytelen
A szükséges rehabilitációs tevékenység megnevezése:		
<b>Az állapot stabilitása:</b>		
változó	progresszív	regresszív
stabil		
<b>A munkaképesség értékelése:</b>		
- jelenlegi munkakör:		
munkaképes – átmenetileg – tartósan munkaképtelen		
- tanult foglalkozásban (megnevezés):		
munkaképes – átmenetileg – tartósan munkaképtelen		
- egyéb foglalkoztatási javaslat:		
<b>Újraéleményezés:</b>		
nem szükséges	szükséges (időpont)	

A vérkeringés károsodása következtében a végtag fáradékonnyá, fájdalmassá válhat, a kitágult területek emboliaforrások lehetnek, s végül krónikus vénás elégtelenség alakulhat ki.

A *varicositas diagnosztikájában* a feladat a primer és a szekunder varicositas elkülönítése, s méginkább a mélyvénás rendszer átjárhatóságának a bizonyítása. A v. saphena billentyűk billentyűelégtelenségének bizonyítására szolgál a Trendelenburg-próba (a kiürített vénák a leszorítás felengedése és a beteg felállítása után feltöltődnek). A mélyvénák átjárhatóságára utal, ha a leszorított felszínes vénák mellett a beteg jára-

tásakor a végtag teltségérzete, fájdalmassága megszűnik, a felületes vénák telődése csökken.

A krónikus vénás elégtelenség a mélyvénás thrombosis következtében kialakuló ún. *poszt-trombotikus szindrómában* és a billentyűhiány miatt bekövetkező *vénás pangásban* nyilvánul meg. A pangás eredményeképpen károsodik a szövetek (izmok, bőr) mikrocirkulációja. Klinikailag a folyamatot a végtag oedemája, a bőr hemosziderotikus hiperpigmentációja, dermatitise, kiterjedt lábszárfekélyek jellemzik. A krónikus vénás elégtelenség jelentősen befolyásolhatja az egyén fizikai teljesítőképességét.

Az akut állapotok kezelése helyi vagy általános trombolitikus kezelés, a végtag kímélése formájában valósul meg. A varicositas és a krónikus vénás elégtelenségben a tágult felületes vénák eltávolítása, a perforáns ágak lekötése az alkalmazható sebészi beavatkozás.

- A vénás megbetegedésekben a keresőképtelenség ajánlott időtartamát a 15.15. táblázat mutatja be.