



Epidemiológia

### III./11.3. Szívbetegségek neurológiai következményei

Világszerte - a fejlett országokban- a kardiovasculáris megbetegedések vezető halálökként szerepelnek. Ezért kiemelten fontos ezen betegségek pathológiájának, kezelésének és mindenek előtt lehetséges megelőzésének kellő ismerete.

Általánosságban elmondhatjuk, hogy a szívbetegségek alapvetően két mechanizmussal okozhatnak neurológiai kórképeket, szövődményeket: cardiális embolizáció útján, illetve ha a szív pumpafunkciója akutan, vagy krónikusan lecsökken egy bizonyos- az agyi vérrellátás szempontjából kritikus - szint alá. Következőekben ezeket a mechanizmusokat fogjuk tárgyalni.

#### III./11.3.1. Agyi embóliák

*A cardiális emboliaforrás gyakorisági sorrendje:*

1. Pitvarfibrillatio
2. Szívinfarktus utáni állapot
3. Rheumás és egyéb szívbetegségek, billentyű betegség, műbillentyű



Agyi embólia származhat a szívből, illetve az aorta és a supraaorticus nagyerek meszes faláról.

*Általánosságban az agyi embóliákról:*

A cardiális eredetű embóliák 62%-a és az atherothromboticus eredetűek 46%-a reggel 6 és déli 12óra között alakul ki (valószínű oka az, hogy a thrombocyták aggregabilitása ilyenkor a legkifejezettebb) 18-50 év között cardialis embólia okozza az összes agyi ischaemiák 23-36%-át, 60 éve felett 15%-át.

A betegek 82%-ában a neurológiai tünetek hirtelen alakulnak ki és kezdetben a legsúlyosabbak. Lépcsőzetes tünetfejlődés, mint az atherothrombosisban, illetve fokozatos romlás, mint az agyvérzések többségében, nem jellegzetes.

A tünetek főként a cortex működészavarára utalnak, a szív eredetű embóliák un. territoriális infarktuszokat okoznak (egy adott ér ellátási területén kialakuló ischaemiás laesio, mely az adott agyterület funkciójának kiesésére jellemző, jellegzetes neurológiai tüneteket okoz) A betegek kb. 20%-ában tudatzavar is észlelhető.

Átmeneti agyi ischaemiát (TIA) cardiális embolizáció ritkán okoz.

A cardiális agyi embóliák rendszerint nagy, ék alakú, vagy multiplex kétoldali infarktuszokat okoznak, melyeknek átlagosan több mint 10%-a spontán bevérzik, valamint anticoaguláns alkalmazása esetén az akut szakban kb 20%-uk vérzéses transzformációt mutat.

Cardiális eredetű embólia általában a szokásosnál kifejezettebb oedemaképződést mutat.

Cardiális embolizáció esetén a carotis UH gyakran negatív, vagy jellegtelen eltéréseket mutat. Amennyiben a tünetképző oldalon a carotis internán kifehélyesedett plakk látható, úgy ez potenciális



Ultrahang szerepe az agyi embóliák etiológiájának tisztázásában.

emboliaforrásnak tekinthető.

Transthoracalis echo kb 10%-ban mutat direkt emboliaforrást, transoesophagalis echo találati biztonsága nagyobb.

A beteg kórelőzményében találhatunk régi szívinfarktusra, szívfejlődési rendellenességre, lezajlott endocarditásra, műbillentyű-beépítésre utaló információt

A lacunaris encephalopathiak kb 12%-a hozható összefüggésbe arterio-artériás embolizációval.

### **III./11.3.2. Szívbetegségek, melyek potenciálisan embóliaforrásként szerepelhetnek, illetve a perctérfogat hirtelen csökkenése miatt okozhatnak neurológiai tüneteket**

#### **III./11.3.2.1 Pitvarfibrillatio- és egyéb ritmuszavarok**

A supraventricularis tachyarrhythmiák leggyakoribb formája (18 év feletti populáció 0.5%-ában, 60 éves kor fölött 4%-ban fordul elő)

Oka lehet: organikus szívbetegség nélküli primer forma (kb 15%), illetve mitralis vitium; koszorúérbetegség (ISZB, AMI); cardiomyopathia; myo-pericarditis. Extrakardiális okok közül a tartós hypertonia, hyperthyreosis, tüdőembolia, alkohol intoxicatio emelhető ki.

A normális pitvari kontrakció kiesése miatt a perctérfogat akár 20%-kal is csökkenhet.



Klinikai tünetek:

Anticoagulálás szempontjai

**Klinikailag:** heves, rendszertelen szívdobogásérzés, a perctérfogat csökkenése miatt gyengeség, szédülés, syncope-collapsus (hirtelen eszméletvesztések differenciáldiagnosztikájaként itt meg kell említenünk, hogy, bár a pitvarfibrillatio a leggyakoribb, de ezen kívül számos olyan ritmus-vezetési zavar okozhat eszméletvesztést, mely a perctérfogat hirtelen csökkenését okozza pl: sick sinus syndrome, sino-atrialis blokk –Adams Stokes synd., AV- blokkok, kamrai tachycardia-fibrillatio, stb... ).

A pitvarfibrillatio klinikailag megjelenhet paroxysmalisan és krónikusan.

Stroke szempontból a krónikus forma rejti magában a cardiogén embolizáció legnagyobb veszélyét. Megfigyelések szerint a kardiális eredetű embolizáció az első két héten belül gyakran ismétlődik, ezért kiemelten fontos a kórállapot mielőbbi felismerése, és amennyiben kontraindikáció nem áll fenn, az anticoagulans terápia azonnali bevezetése: 5 napig LMWH-val együtt adandó a kumarin-származék, majd az LMWH 5 nap után elhagyható, és a per os anticoagulans dózisének a terápiás INR értékhez (INR 2-3) kell beállítani. A terápia beállításakor számos szempontot kell figyelembe venni, többek között, hogy ne legyen fokozott vérzésveszéllyel járó egyéb betegsége a páciensnek, illetve hogy a compliance megfelelő legyen (pl: demens beteg esetén tilos adni!).



Definíció

Klinikai tünetek

Neurológiai  
vonatkozásai

### III./11.3.2.2. Szívinfarktus

Ischemiás myocardium necrosis, mely legtöbbször szignifikáns koszorúér szűkület talaján alakul ki. Általában a koszorús érben már régóta meglévő és lassan növekvő plakk instabillá válik, majd hirtelen rupturál. Erre a kifehélyesedett plakkra hirtelen nagy mennyiségű vörös thrombus rakódik, occludálva az eret.

**Klinikailag:** tipikus esetben erős mellkasi nyomó-szorító fájdalom, mely légvételre nem változik, sokszor a bal karba, vagy az állkapocsba sugárzik. Gyengeségérzés, halálfélelem, vegetatív tünetek lehetnek jelen. Akutan kialakuló ritmuszavarok jellemzik, gyakori a vérnyomásesés. Jellegzetes EKG és laboreltérések kísérik.

**Akutan** a perctérfogot hirtelen kialakuló csökkenése miatt – amennyiben az így kialakult hypotensio mértéke az agyi erek autoregulációs küszöbe alá esik- eszméletvesztést, illetve ha ez az állapot percekig fennáll, jellegzetes „határterületi” agyi infarktust okozhat (az agyi nagy artériák ellátási területének határán az agykéregben és a subcorticalis fehérállományban kialakult infarktus).

**Krónikus** esetben, ha a myocardium necrosis miatt nagyobb területen fali dyskinesis-hypokinesis, vagy legsúlyosabb esetben akinesis alakul ki akkor ez az állapot intracardialis thrombusképződésnek, embolisationak fog kedvezni. Ennek veszélyével számolhatunk akkor is, ha a necroticus területen szívüregi aneurysma képződik, melyben intracardialis thrombus képződhet, embóliaforrást okozva. Amennyiben szívultrahang vizsgálattal a fenti krónikus elváltozások igazolhatók, úgy a beteget tartós anticoagulans therápiára kell beállítani!

### III./11.3.2.3 Cardiomyopathiák



Formái

Dilatativ Cardiomyopathia (DCM): Haemodinamikailag a systoles pumpafunkció és az ejekciós frakció csökkenése, szívnagyobbodás jellemzi. Az esetek egy részében kialakulásának oka ismeretlen, egyebekben okozhatja: *Ischemiás CM* (nagyobb koszorúerszűkület, vagy szívinfarktus után az ép szívizomban zajló remodelling következménye, mely túlterheli a nem infarktusus szívizmot); *Valvularis CM* (előrehaladott billentyűelégtelenség miatt); *Hypertensiv CM* (diastoles, majd későbbiekben systoles funkciózavar-„hypertoniás szív”), *Alkoholos CM*, *Toxicus CM*. - Klinikailag progresszív bal szívfél elégtelenség jellemzi, terhelési dyspnoe, majd globális szívelégtelenség, valamint döntően kamrai eredetű szívritmus zavar alakul ki. - Kezelése: oki kezelés, valamint a már kialakult szívelégtelenség kezelése.

Hypertrophiás Cardiomyopathia (HCM): bal kamra idiopathiás hypertrophiája, mely a septum megvastagodása révén a kiáramlási pályában obstrukciót okoz. (versenysportolók leggyakoribb halál oka)

Restrictiv-obliterativ Cardiomyopathia (RCM): A bal kamra diastolés tágulékonyosságának ismeretlen okú, nagyon ritka károsodása. Therápia: szívtranszplantáció.

Arrhythmogen jobb kamrai Cardiomyopathia (ARVCM): A jobb kamrai myocardium lipomatosus degenerációjával és a jobb kamra dilatációjával járó ritka megbetegedés. Therápia: tüneti, illetve szívtranszplantáció. Neurológiai vonatkozás: A fent említett cardiomyopathiák a már az előzőekben részletezett módon okozhatnak neurológiai tüneteket, mint ritmuszavarok forrásai, illetve a perctérfogat csökkenésével járó szívelégtelenség okozói.



Definíció:

Leggyakoribb kórokozók

Szövődményei:

### III./11.3.2.4. Bakteriális endocarditis

Az endocardium, vagy a szívbillentyűk fertőző góca által okozott megbetegedés

az alfa haemolizáló streptococcusok, staphylococcusok, enterococcusok

a betegség általában egy congenitálisan, vagy szerzetten károsodott szívbillentyűt betegít meg

**akutan** számos szerv gyulladással érintettsége, szepszis, akut szívelégtelenség, kezelés nélkül halálos. **Krónikus** szövődménye lehet a visszamaradt súlyos billentyűhiba, mely műbillentyű beültetést tehet szükségessé, illetve a szívbillentyűkön akár évtizedekig lappangó, baktériumokat tartalmazó thrombusok. Ezek leválva szepszisként strob-ot, vagy akár soliter, vagy multiplex agytályogot is okozhatnak. (amennyiben a betegnél agytályogra derül fény, és nincs az anamnézisben közelmúltban történt fejtrauma, idegsebészeti műtét, mastoiditis-otitis media, sinusthrombosis, meningitis, akkor feltétlenül gondolni kell endocarditisből visszamaradt szepszisként embólusra).



Kezelése:  
**antibiotikum!**

### III./11.3.2.5. Szerzett billentyűhibák

Elsősorban a mitralis és aorta billentyűk betegségeinek vannak neurológiai vonatkozásai. Ezek stenosisa, vagy elégtelensége esetén rajtuk meszes thrombus képződhet, embóliaforrást okozva. Végstádiumú billentyűhibák esetén műbillentyű beültetés jön szóba (fiataloknál inkább mechanikus, időseknél-ahol a várható élettartam kevesebb, mint 10 év- biológiai). A műbillentyű, még ha megfelelően működik is, embóliaforrásként kezelendő, tartós anticoagulációt igényel (INR 2.5-3.5).

### III./11.3.2.6. Veleszületett szívbetegségek

Felnőttek esetében neurológiai vonatkozása nyitott foramen ovale persistens-nek lényeges, mely a jobb-bal shunt-ként működve, a vénás rendszerből ún. paradox embolizáció veszélyét rejti magában. Műteti megoldása javasolt indokolt esetben.

### Ajánlott irodalom



**Vascularis Neurologia** – Dr Nagy Zoltán, B+V Kiadó 2006. A Vascularis neurológiai kórállapotok kialakulásának mechanizmusai: 9-75 old.; A cerebrovascularis betegségek diagnosztikája: 77-170 old.; Cerebrovascularis kórképek: 171-260 old.

**Stroke** kézikönyv – Nagy Zoltán, Springer kiadó 1999. Az agyérbetegségek epidemiológiája 19-26. old.; Az agyi vérkeringés élettana és kórélettana: 29-59.old.

**Korszerű** Orvosi Diagnosztika és Terápia 2007 – 10. A Szív. 316-428. old.

**MSD** Orvosi Kézikönyv – The Merck Manual 1999. Cerebrovascularis betegségek 1417-1427 old; Cardiovascularis betegségek 1629-1648 old.

**A Hypertonia** kézikönyve – Farsang Csaba, Medintel Kiadó 2010. VI/3. Hypertonia és a szív: 283-305. old.

**Belgyógyászat** – G. Harold 2005. II/Kardiológia 130-298. old.

**Neurology**, 4th Edition– Mark Mumenthaler, Thieme 2004. Clinical Syndromes in Neurology 2-11 old.; Diseases Mainly Affecting the Brain and its Coverings: 14- 447 old.

**Adams and Victor's Principles of Neurology**, Ninth Edition, McGraw-Hill kiadó 2009. Part 4 – Major Categories of Neurologic Disease: Section 34.- Cerebrovascular Diseases.

[http://www.stroketars.hu/upload/stroke/document/stroke\\_guideline\\_2008\\_europai.pdf?web\\_id](http://www.stroketars.hu/upload/stroke/document/stroke_guideline_2008_europai.pdf?web_id)

<http://kk.pte.hu/servlet/download?type=file&id=49>