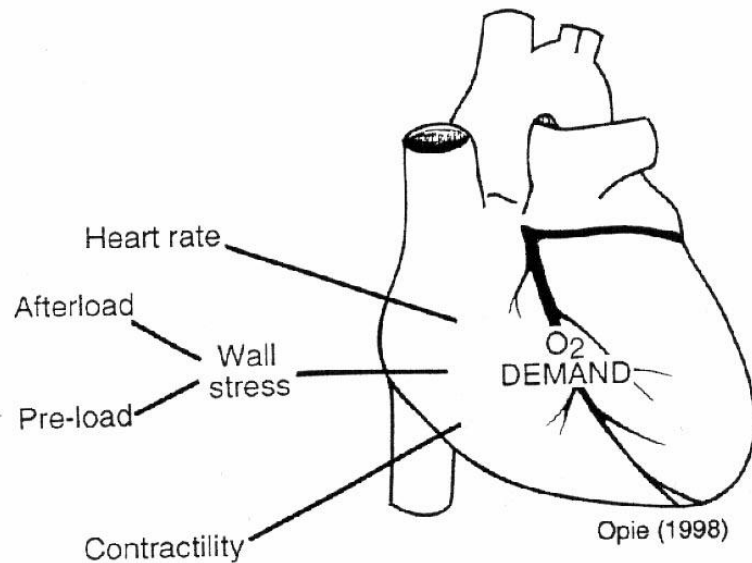


Myocardiális ischaemia, infarctus, és új ischaemiás syndromák (hibernáció, prekondicionálás, stunning)

**Dr. Papp Zoltán
DE Kardiológiai Intézet
Klinikai Fiziológiai Tanszék**

A myocardium O_2 igényének meghatározói



Az O_2 -igény meghatározó tényezői:

- **Pulzusszám (HR) – a legfontosabb!**
- **Kontraktilitás (inotropia)**
- **Falstressz (előterhelés, utóterhelés)**

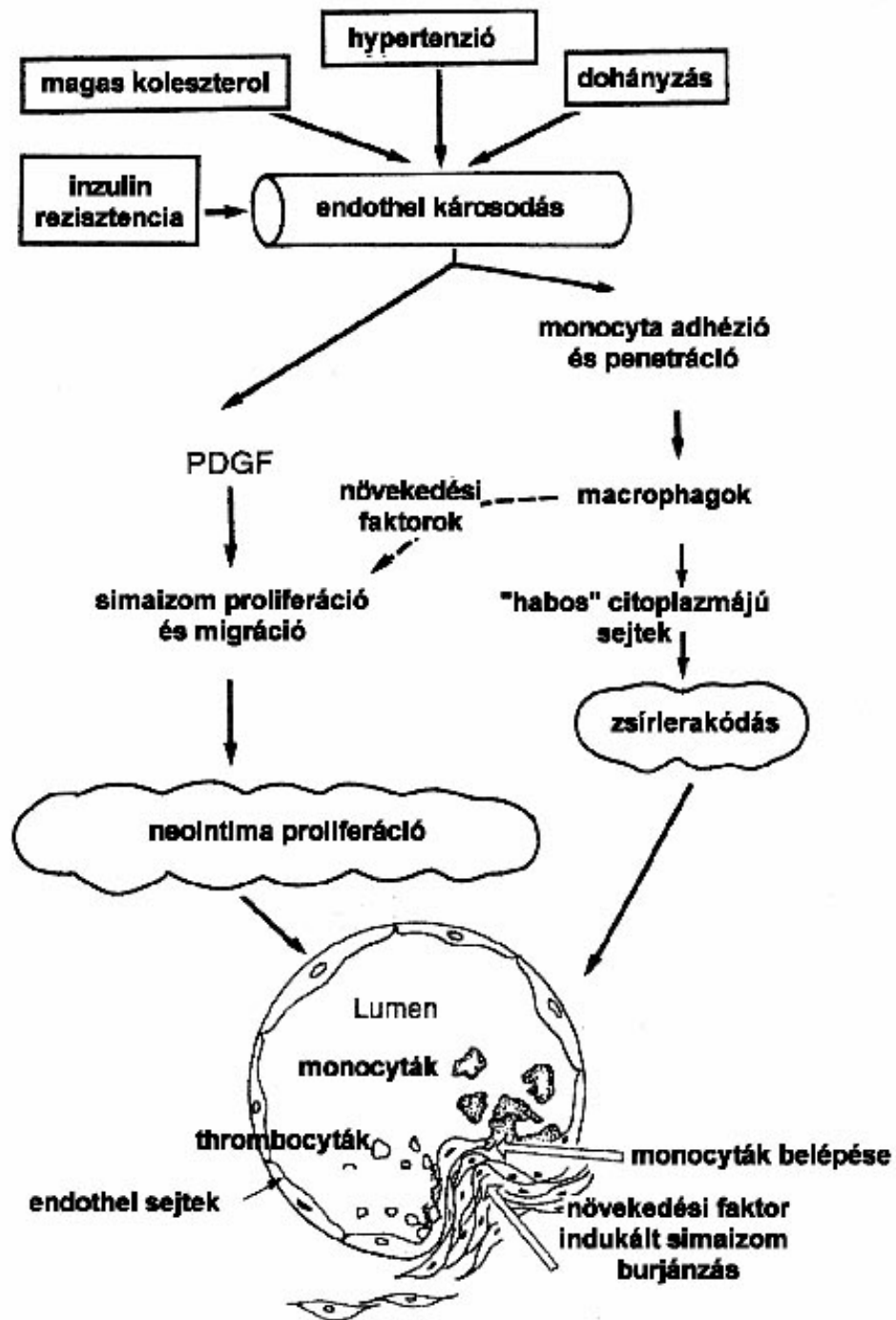
O_2 -ellátás meghatározó tényezői:

- **Coronaria véráramlás - O_2 tartalom (Hb, telítettség)**
- **O_2 extrakció (nyugalmi állapotban már maximális!)**

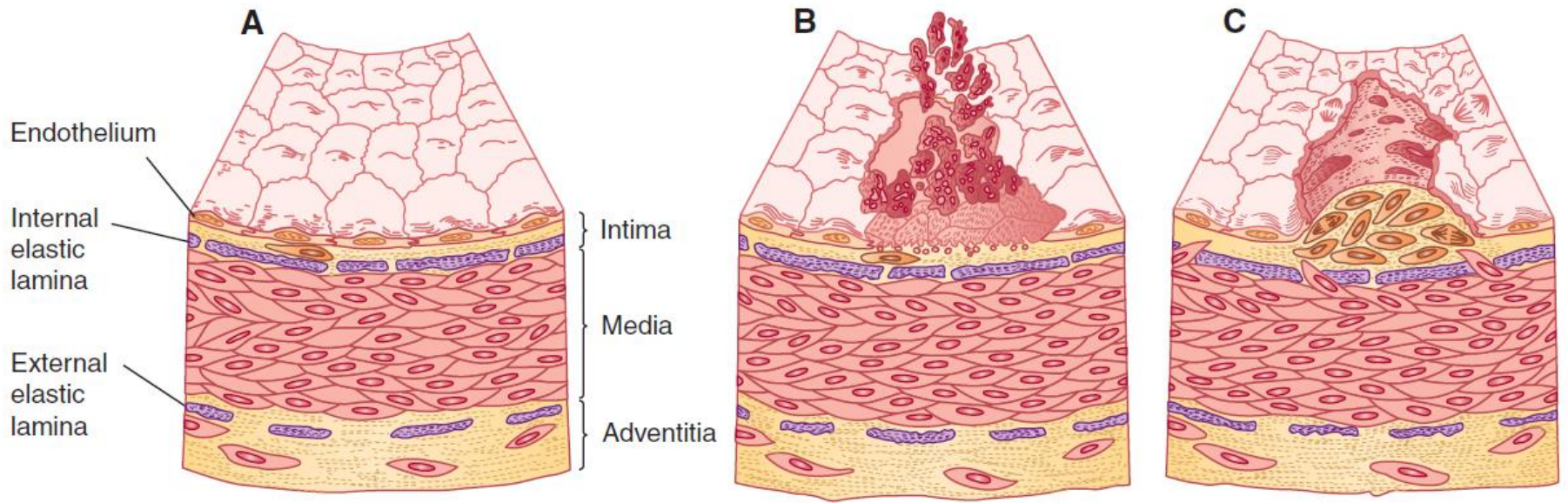
Kritikus tényező: A szív nem tudja jelentősen növelni az O_2 -extrakciót → az O_2 felvétel az áramlástól függ!

Coronaria betegség és plakk kialakulás

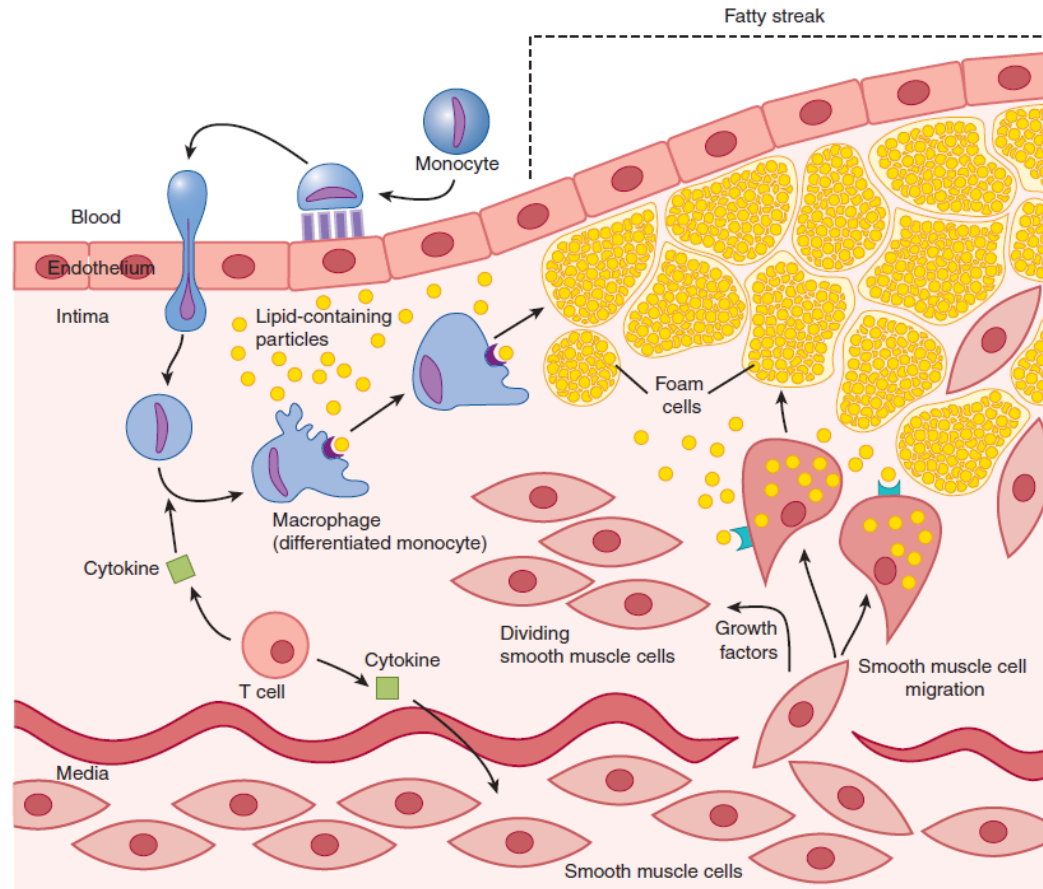
Atherosclerosis progresszió: - endotheliális diszfunkció → LDL oxidáció → gyulladás → stabil plakk – vs. instabil plakk: a fibrózus kapszula vastagságától függ



Az atheroma keletkezési mechanizmusa



Az érfalban kialakuló zsíros réteg



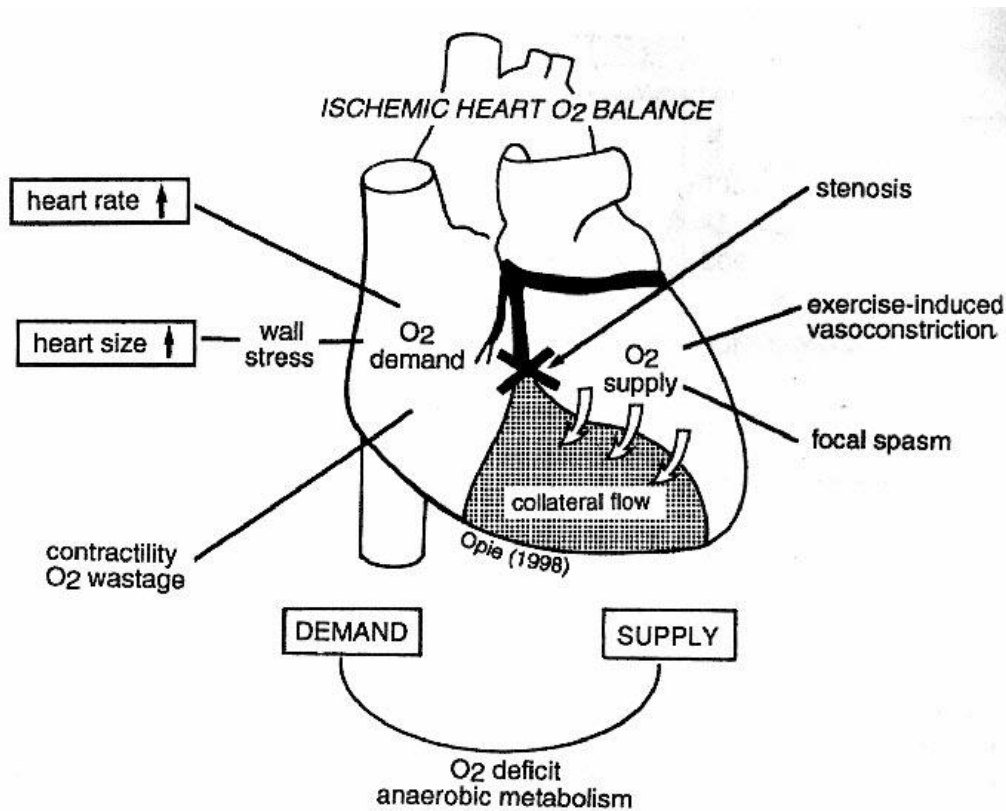
Zsírlerakódás kialakulása:

Már gyermekkorban megkezdődik!

De: a klinikai tünetek csak évtizedekkel később jelentkeznek.

Éppen ezért elengedhetetlen a megelőzés.

A myocardium O₂ igényének meghatározói coronaria stenosis során



Normal szív:

- Coronaria áramlási rezerv:
- 4-5X növekedés lehetséges
- Munkavégzés során: vasodilatáció
→ ↑ áramlás

Stenosis (<70%):

- Nyugalomban: kompenzált
- Munkavégzés során: nincs tartalék
→ ischaemia

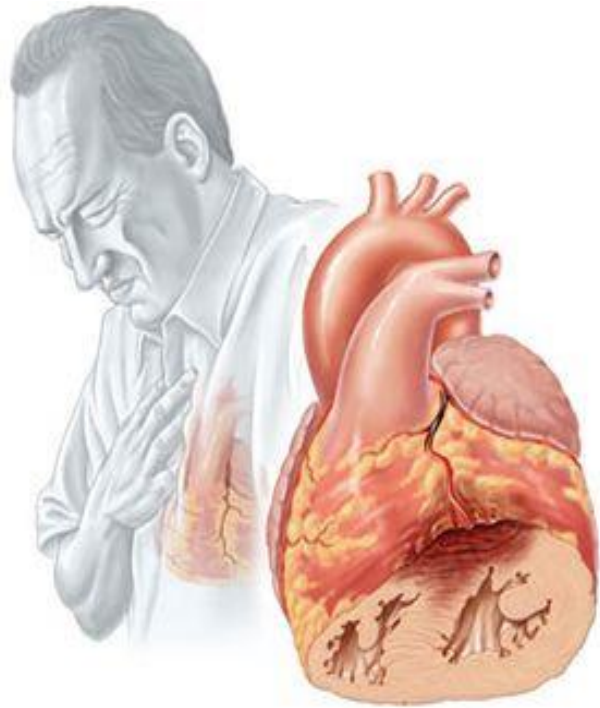
Critikus szűkület (>90%):

- Nyugalomban is ischemia alakul ki!

Klinikai példa:

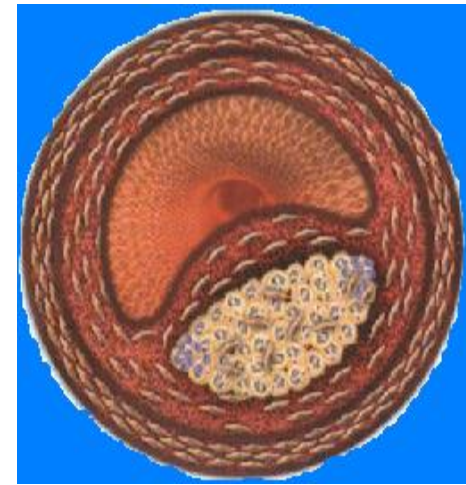
Ezért fordul elő ischaemia stabil angina során fizikai megterhelésre, míg a nyugalmi angina súlyos szűkületre utal.

A MYOCARDIÁLIS ISCHAEMIA PATHOPHYSIOLÓGIÁJA



**Az atherosclerosis progressziója: Krónikus stabil CAD
→ ACS → STEMI**

**A központi tényező: a plakk megrepedése
→ akut coronaria szindrómát triggerel
→ meghatározza a klinikai megjelenést**



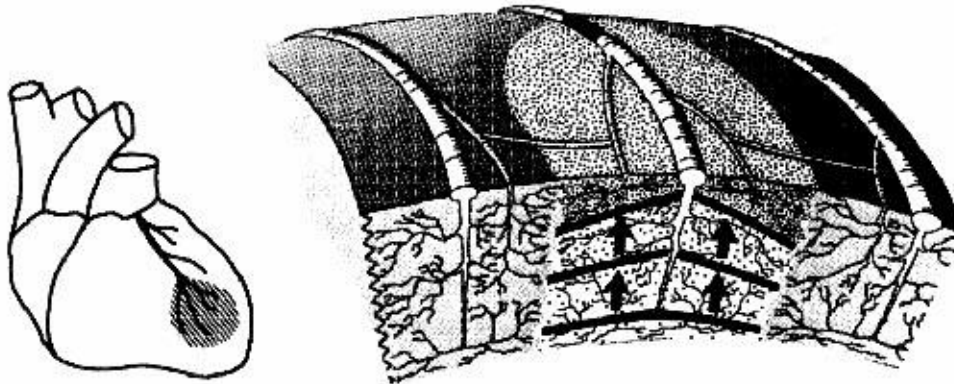
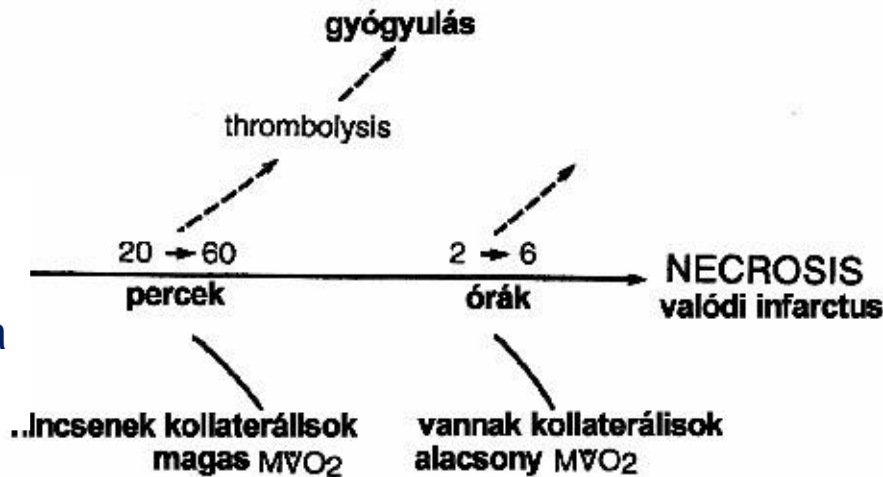
Atherosclerotikus plakk



Myocardiális necrosis
(infarctus)

Az ischaemiás károsodás következményei

Acut
Coronária
Szindróma
(ACS)



ACS spektrum:

1. Instabil Angina (UA):

- Ischemia jelen van
- nincs necrosis (troponin negatív)

2. NSTEMI:

- Non-ST elevation MI
- Necrosis jelen van (troponin pozitív)
- Nincs ST eleváció

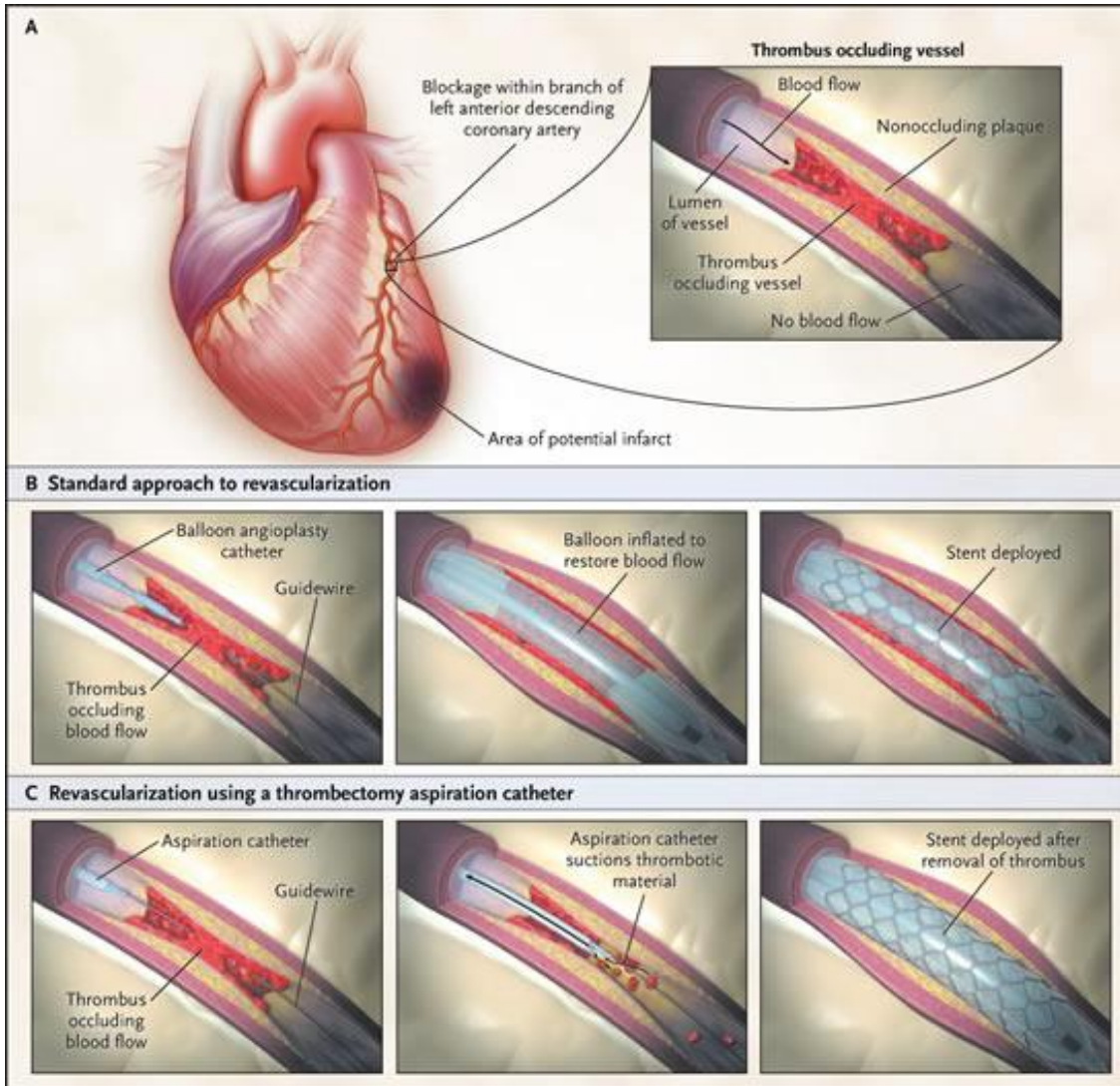
3. STEMI:

- ST elevation MI
- Necrosis jelen van (troponin pozitív)
- ST eleváció az EKG-n

Miért fontos ez?

- Különböző kezelési stratégiák
- STEMI: azonnali reperfúzió (PCI <90 perc!)
-

A myocardialis infarctusos betegek szívizom reperfúziójának biztosítása



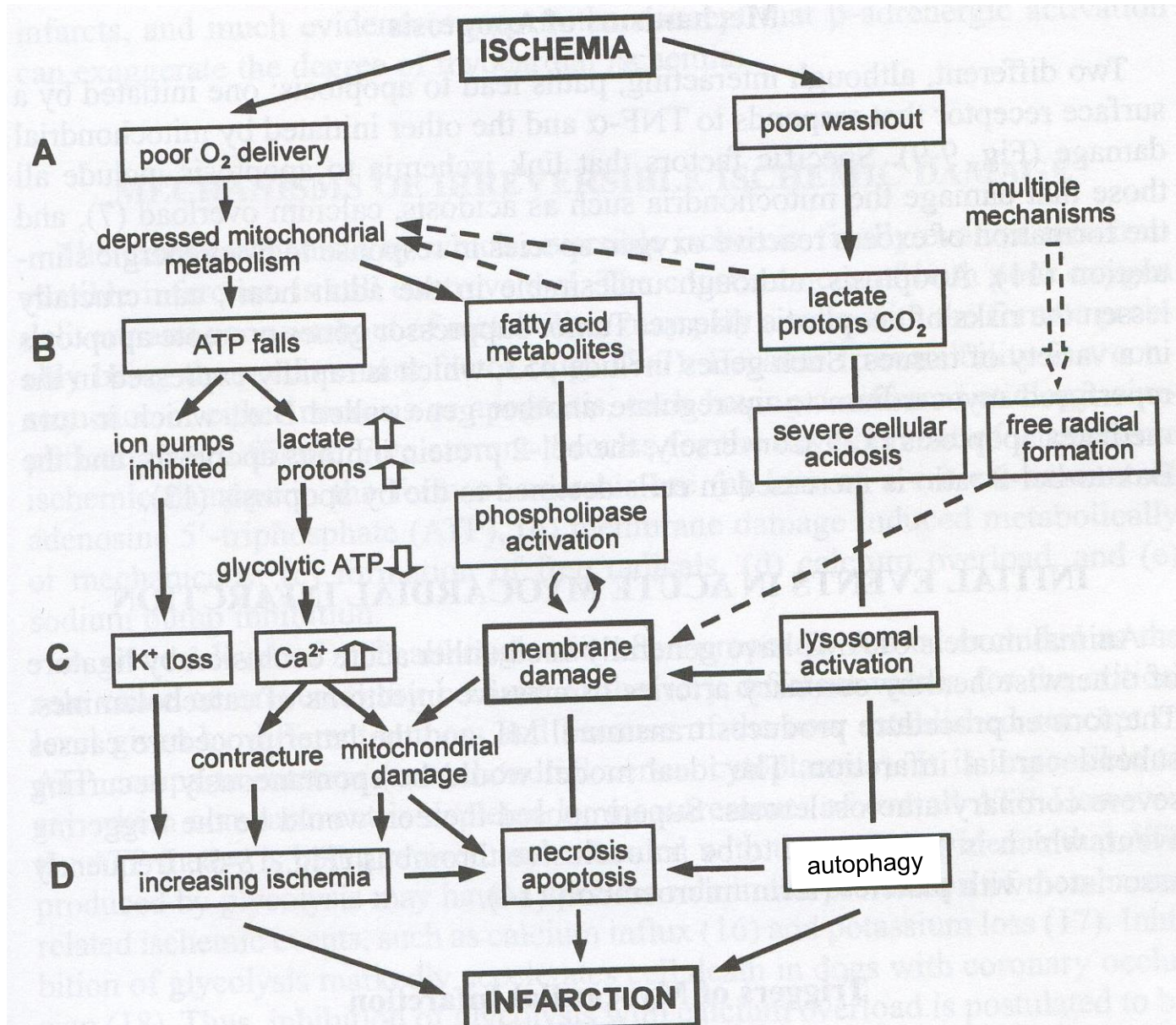
"Time is myocardium!"

- Az első 1-2 óra: **KRITIKUS** időablak
- 3-6 óra: a szövet még menthető
- >12 hours: többnyire necrosis

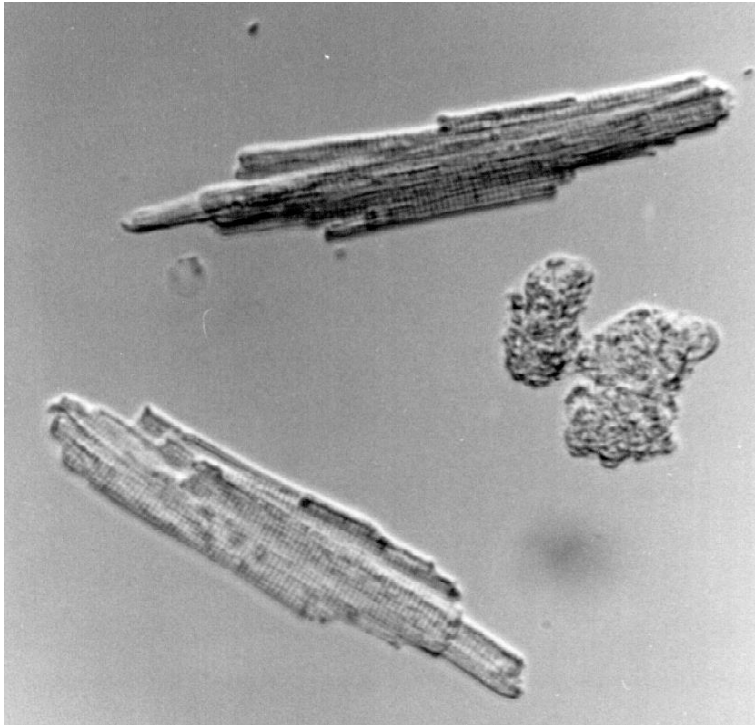
Reperfúziós stratégiák:

- Elsődleges PCI (ajánlott)
- Fibrinolízis (ha a PCI nem elérhető 120 percen belül)

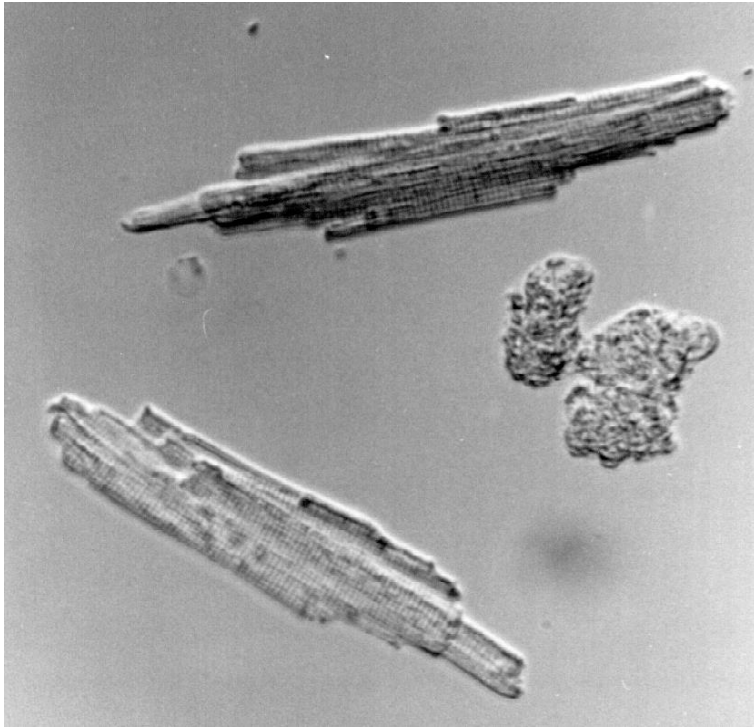
Ischaemia és infarctus



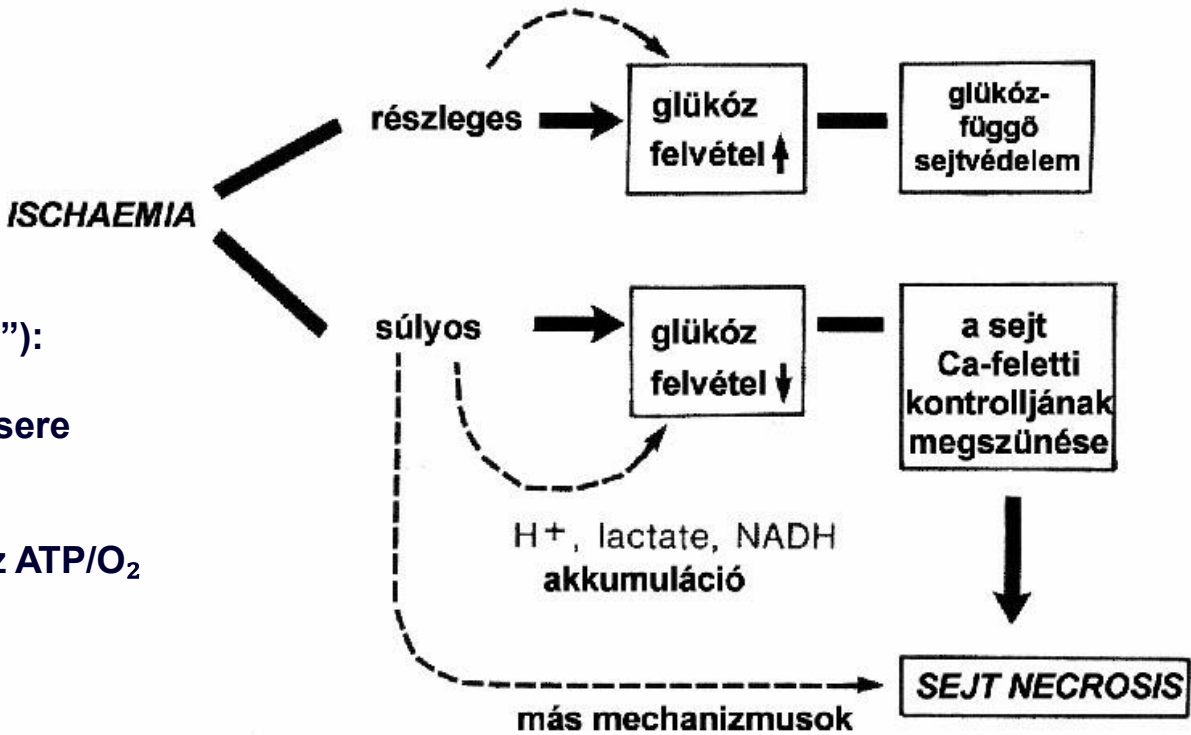
Hány szívizomsejt látható a képen?



Hány szívizomsejt látható a képen?



Ischaemiás tolerancia és glükóz homeosztázis

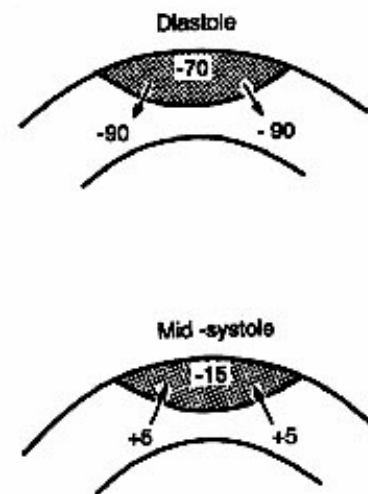
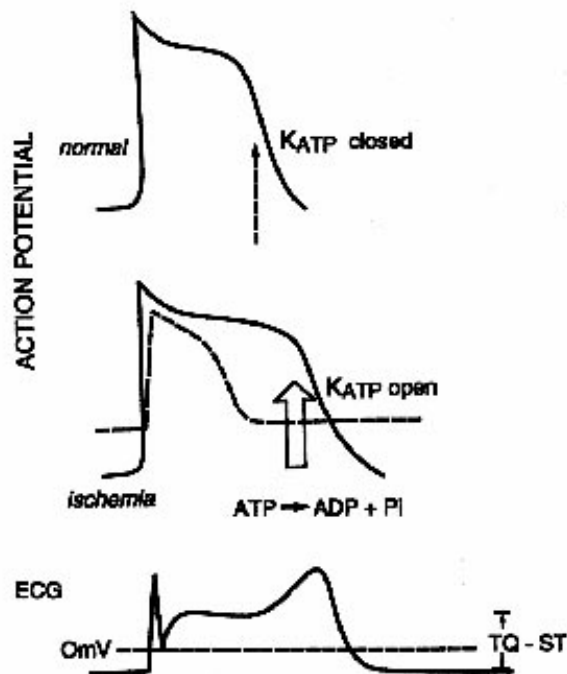
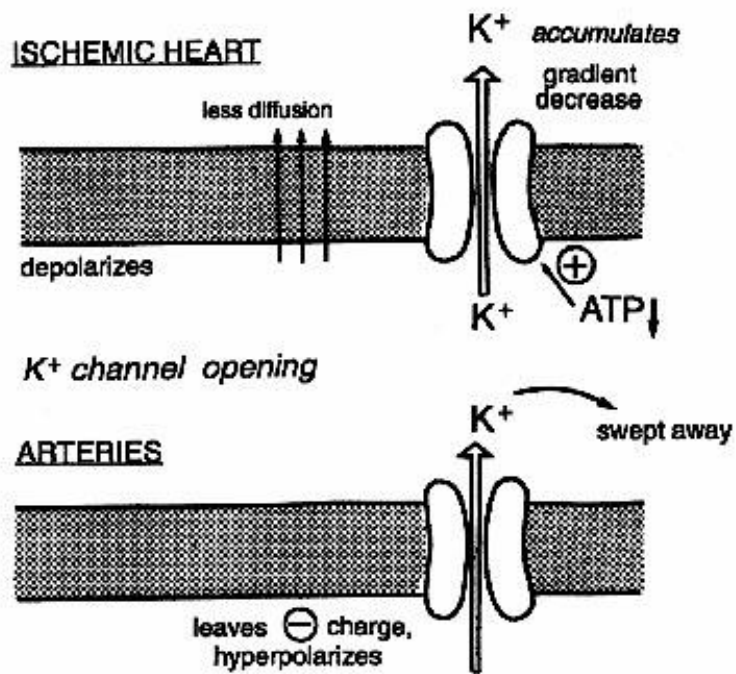


Metabolikus kapcsolás („switch”):

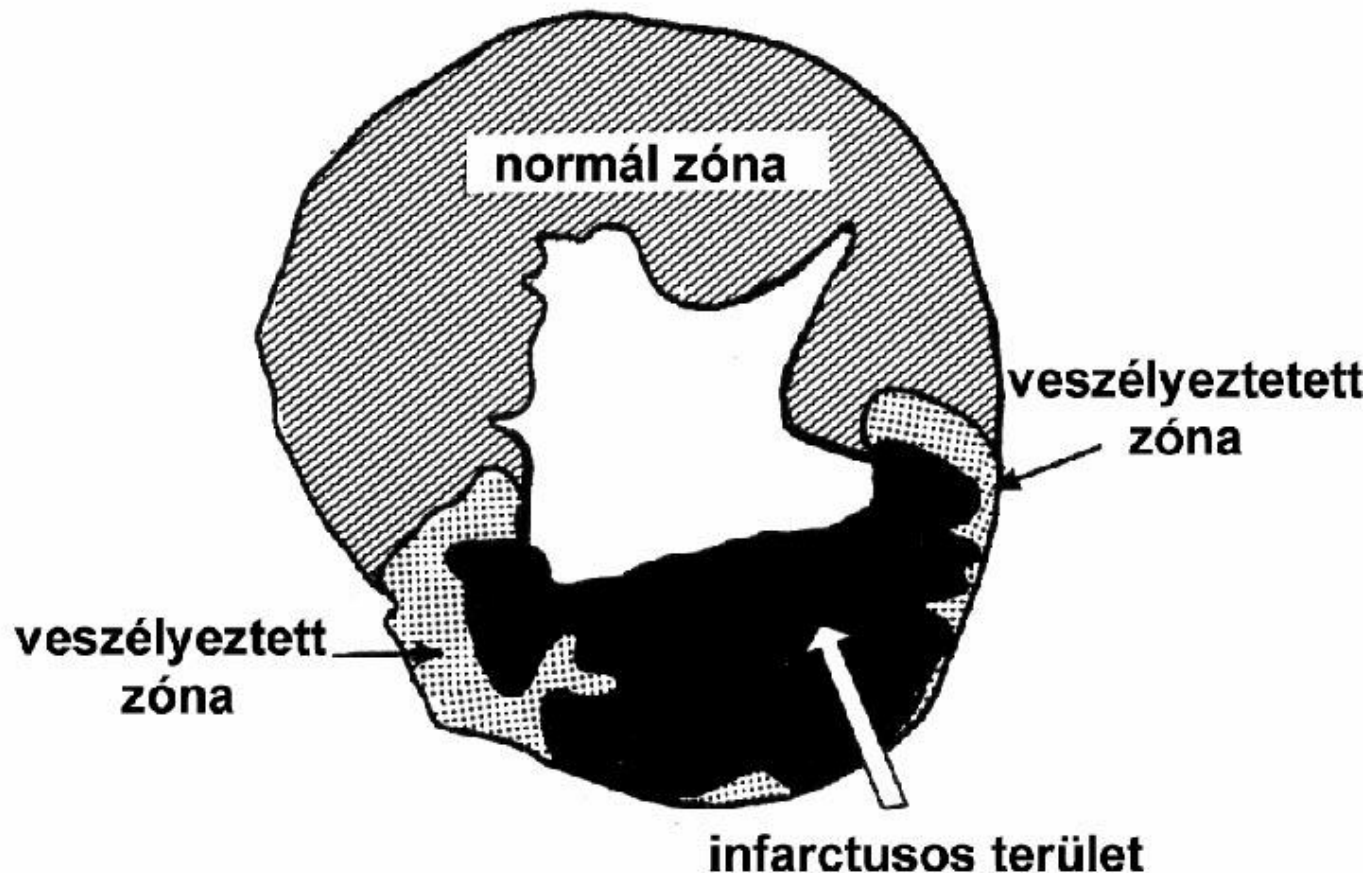
Normális állapot: Aerob anyagcsere
Zsírsvak (60–70%)
Glükóz (30–40%)
O₂-igényes, hatékony (magas az ATP/O₂ arány)

Ischaemia: Anaerob glikolízis
Csak glükóz
ATP ↓ (2 vs 36 ATP/glükóz)
Laktát ↑ → acidózis
De: kevesbé O₂-igényes
A „glükóz-paradoxon”: Ischaemia során a glükóz-anyagcsere védő hatású lehet (kevesebb O₂-t igényel), de az acidózis káros.

Ischaemia alatti elektromos változások



Veszélyeztetett myocardium terület



Veszélyeztetett terület = az elzáródott artéria által ellátott terület

Befolyásoló tényezők:

- Melyik artéria záródott el (jellemzően LAD > RCA > LCx)
- Kollaterális keringés
- A reperfúzióig eltelt idő

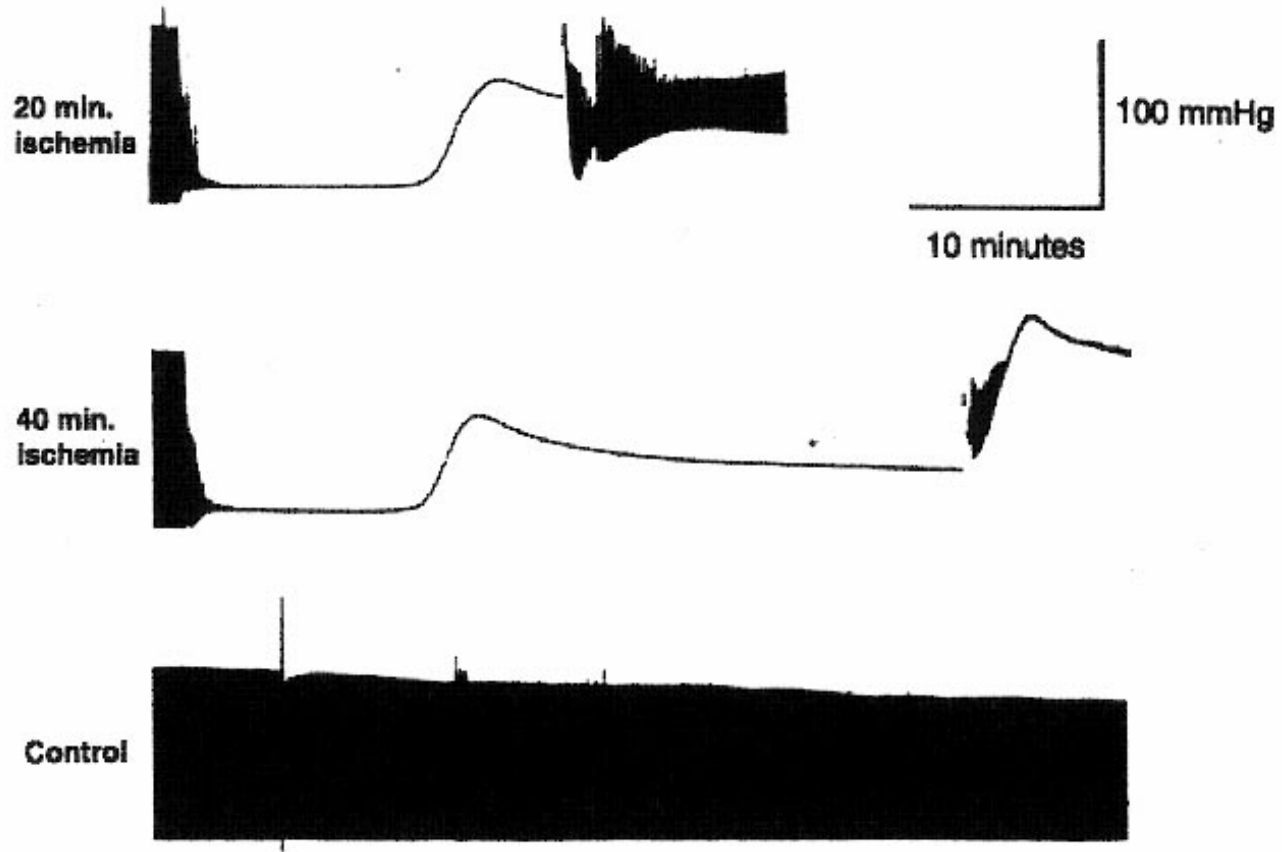
Cél: Az infarktus méretének minimalizálása a veszélyeztetett területhez viszonyítva

→ Korai reperfúzió!

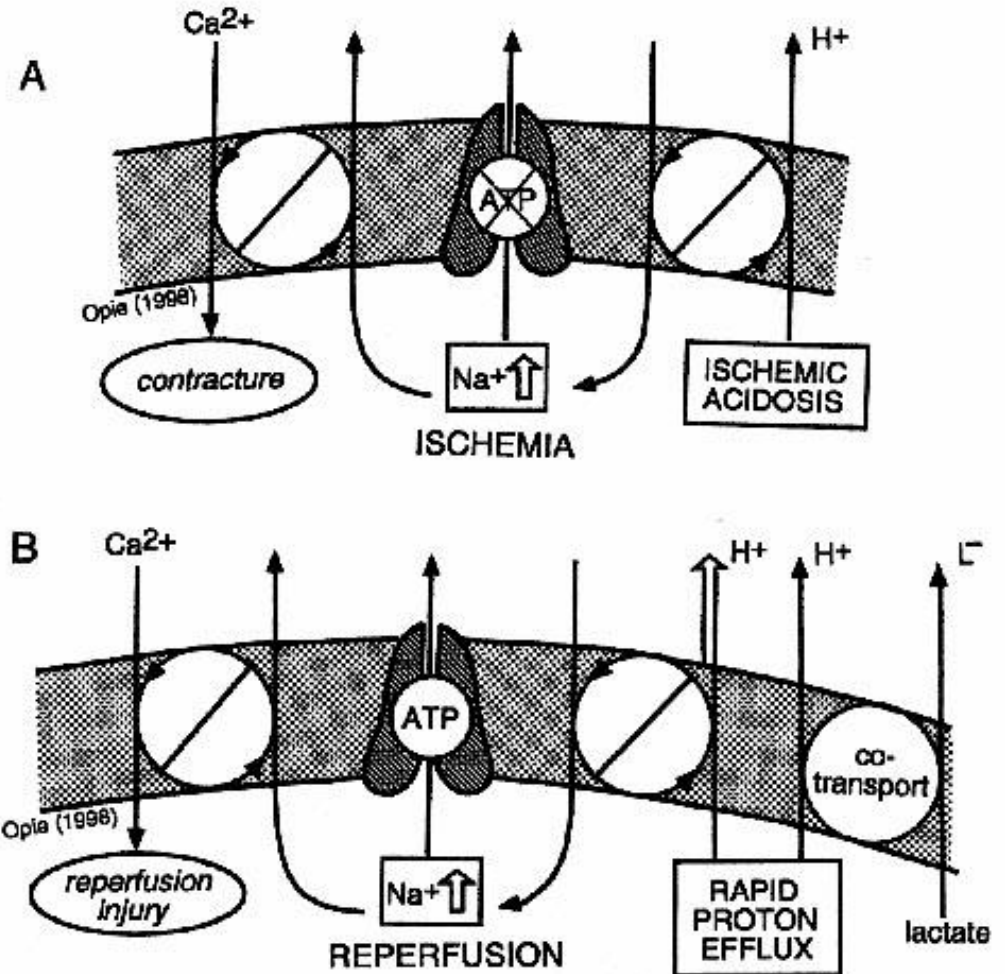
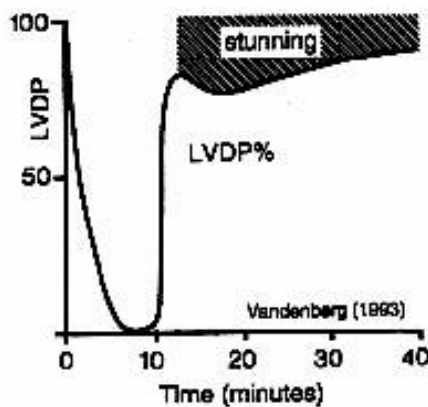
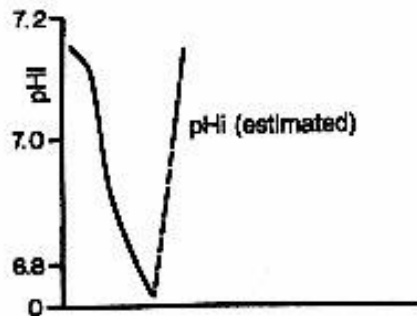
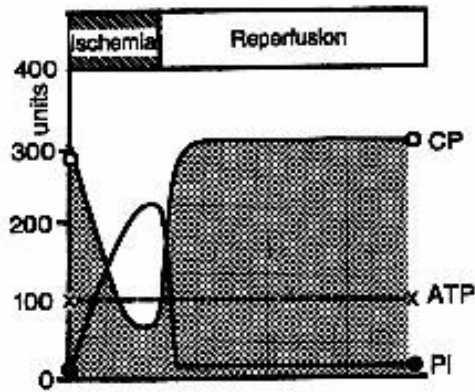
→ Kardioprotekció (prekondicionálás, poszt kondicionálás)

Ischaemia és reperfúzió

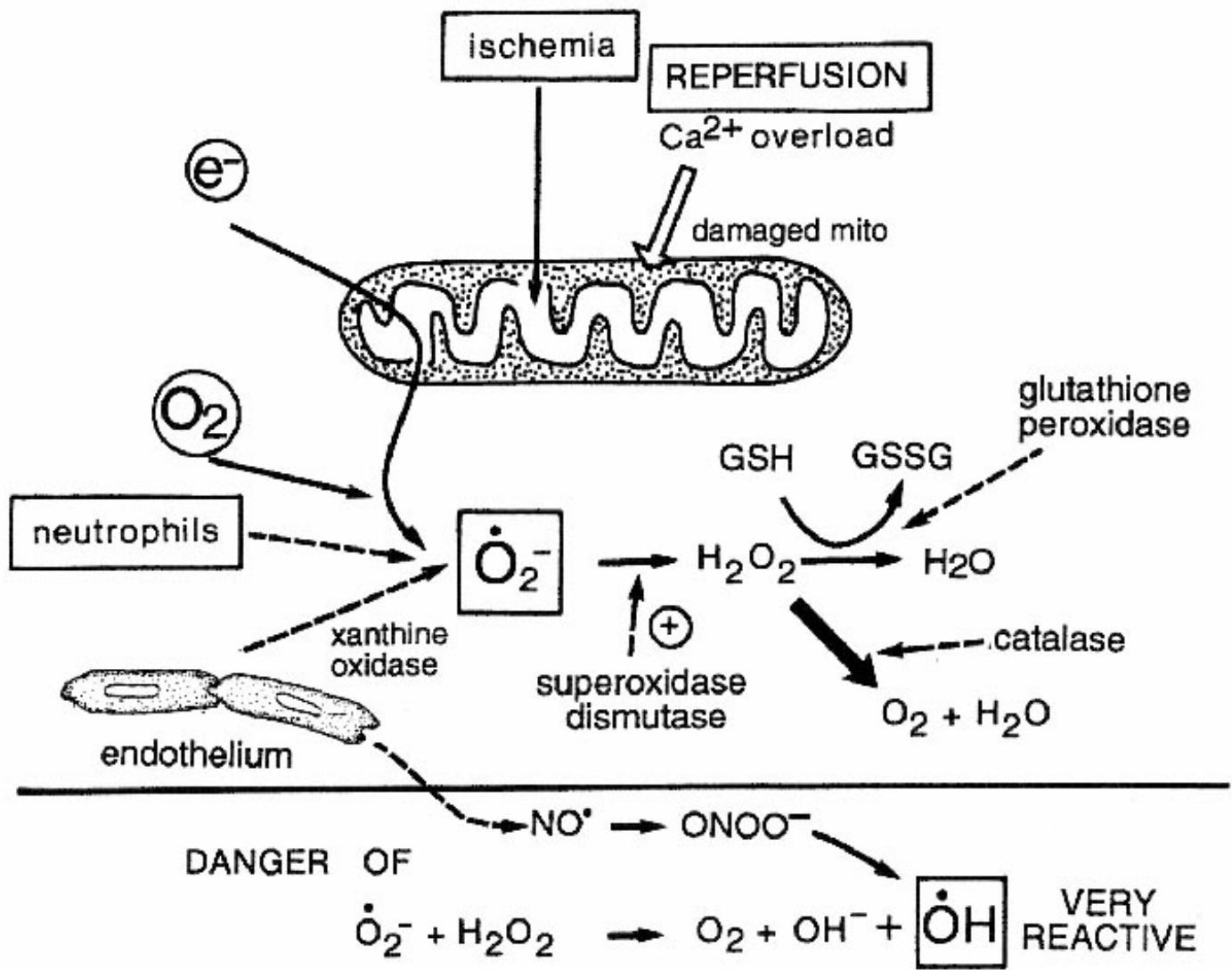
Experiments with ischemic/reperfused rat hearts



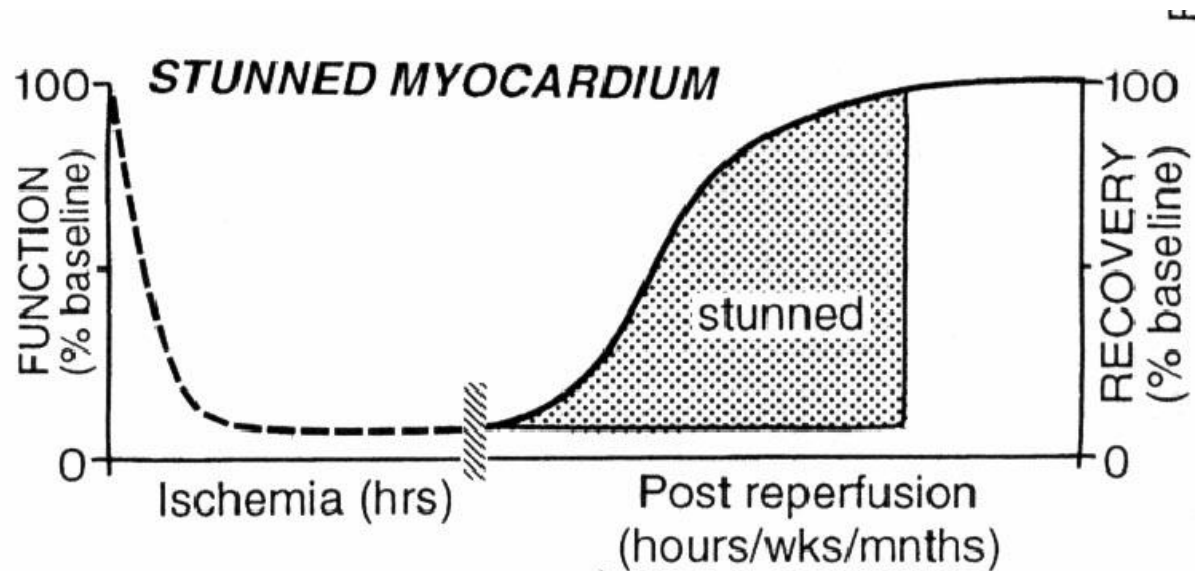
Metabolikus zavarok ischaemia és reperfúzió során



Szabad gyökök okozta károsodás



„Kábult” myocardium (stunning)

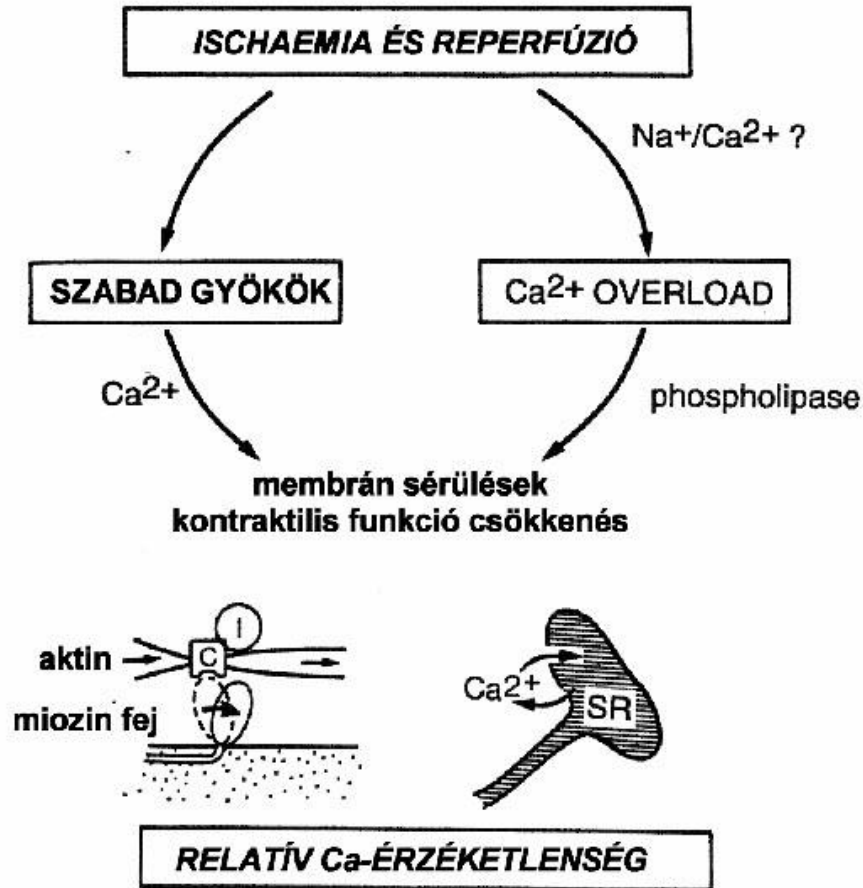


Stunning definíciója:

- Hosszan tartó kontraktilitási zavar
- A sikeres reperfúziót követően VISSZAFORDÍTHATÓ (órák vagy napok alatt)
- Nincs necrosis

Klinikai példa: PCI után a bal kamrai funkció kezdetben romolhat, majd fokozatosan javul.

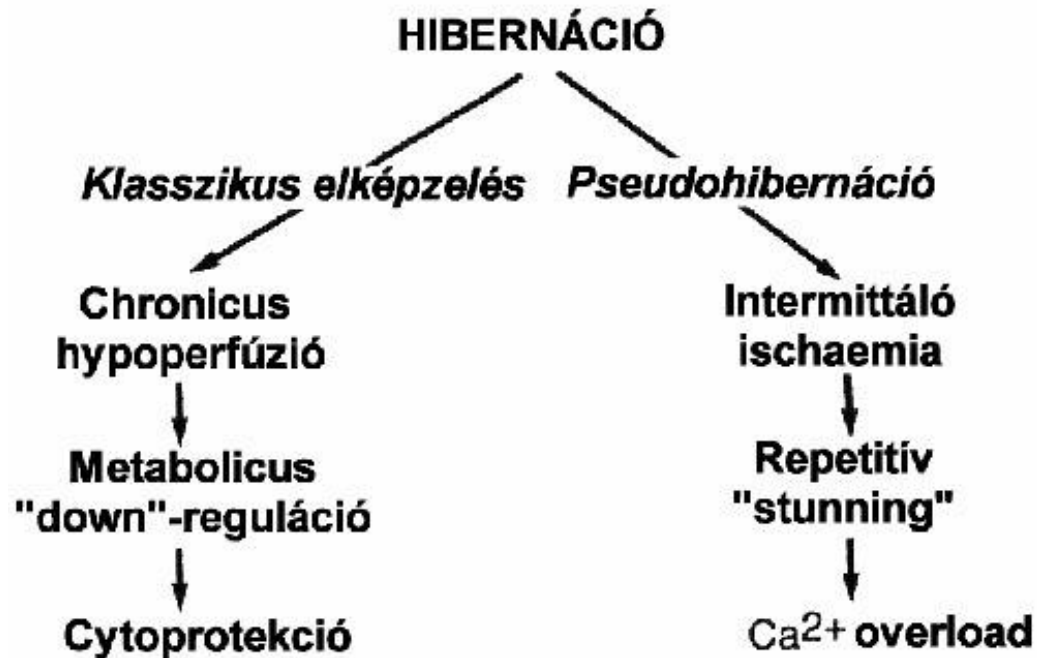
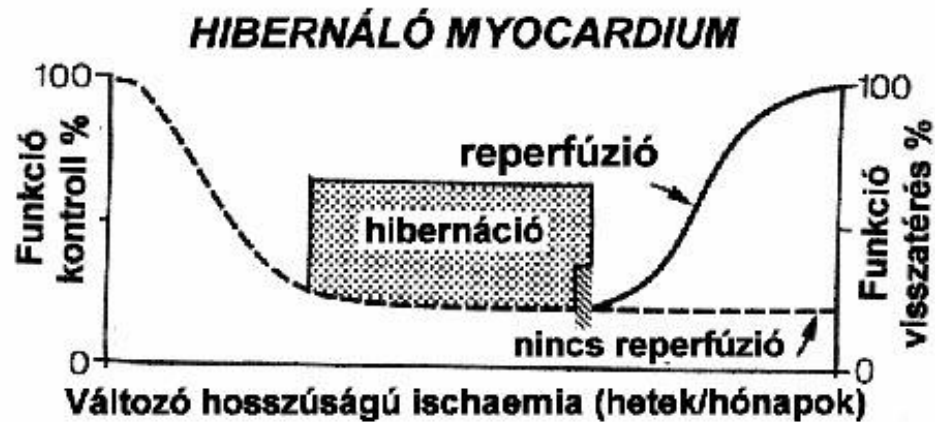
A myocardialis stunning kialakulási mechanizmusa



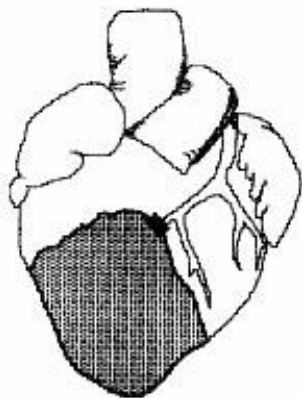
Myocardialis Stunning mechanizma:

- A kalcium-háztartás zavara (SERCA-diszfunkció)
- Troponin-károsodás (csökkent kalciumérzékenység)
- Energetikai zavar (mitokondriális diszfunkció)

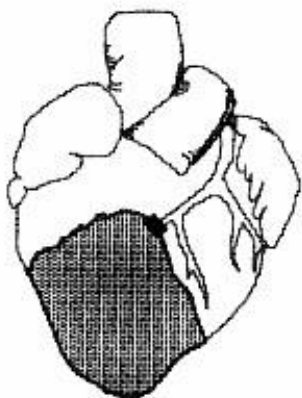
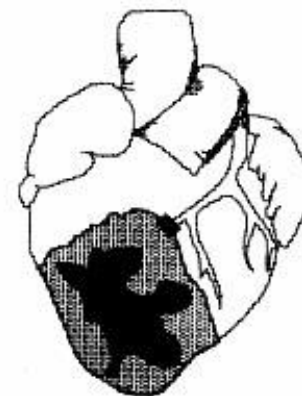
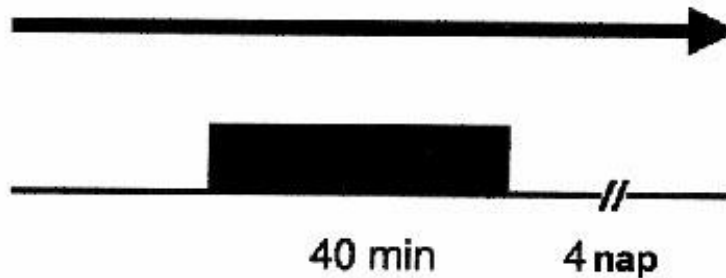
Myocardiális hibernáció



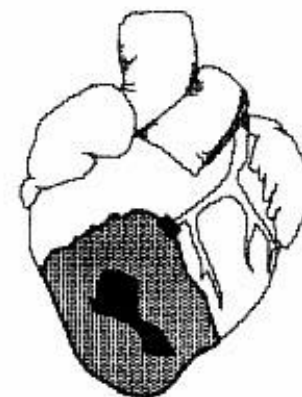
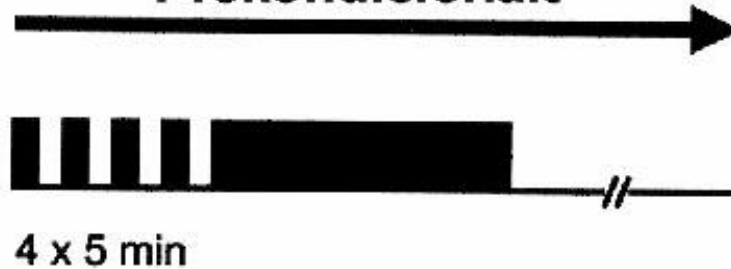
Ischaemiás prekondicionálás



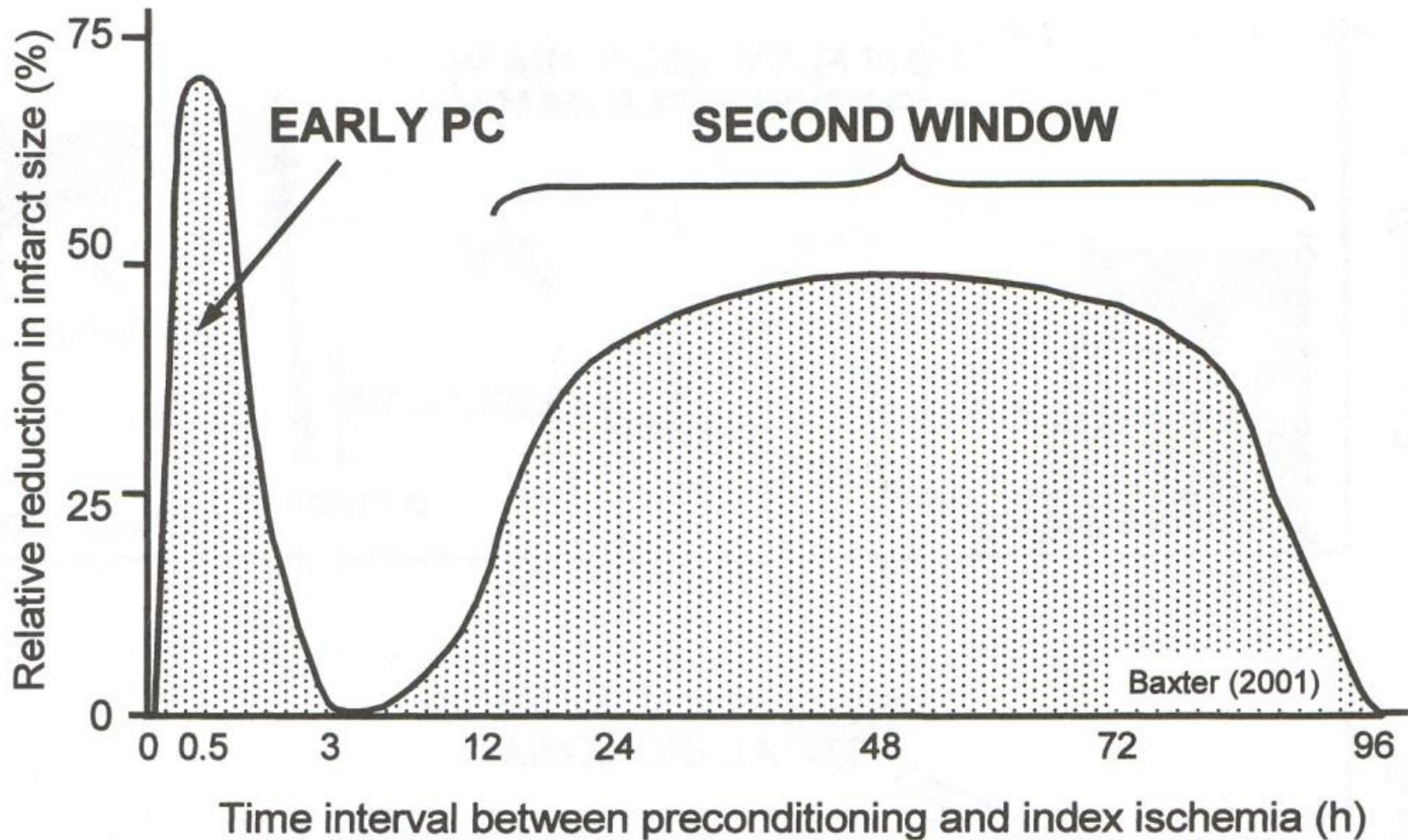
Ischaemiás kontroll



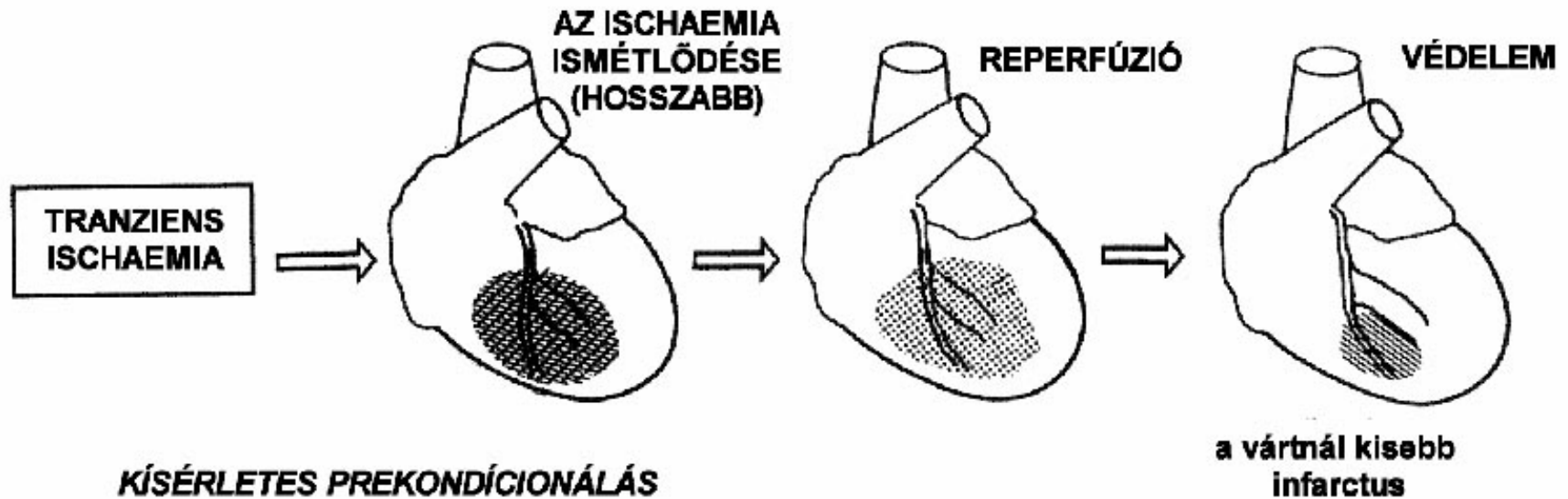
Prekondicionált



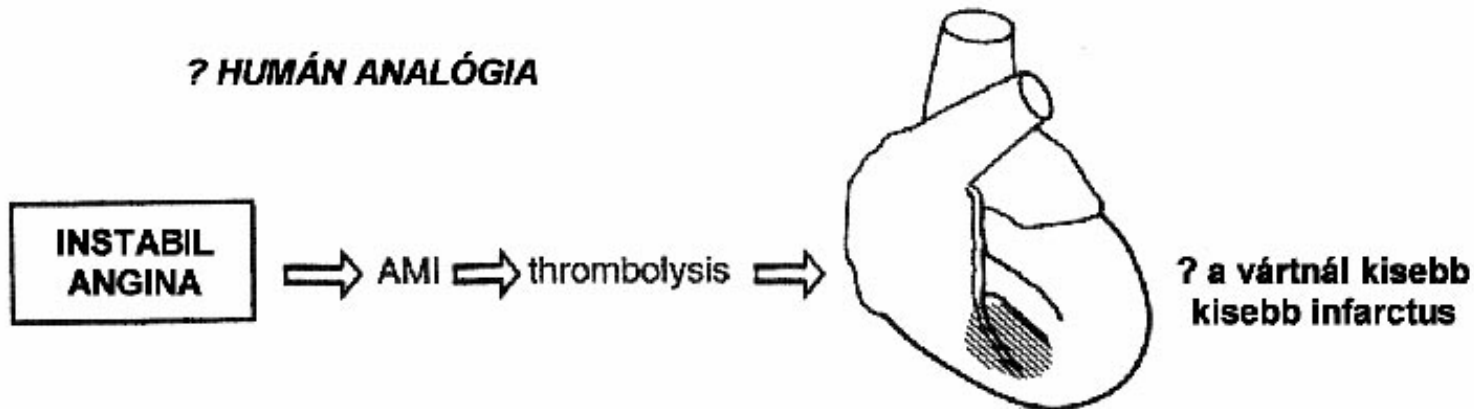
Az ischaemiás prekondicionálás (PC) két fázisa (korai és kései)



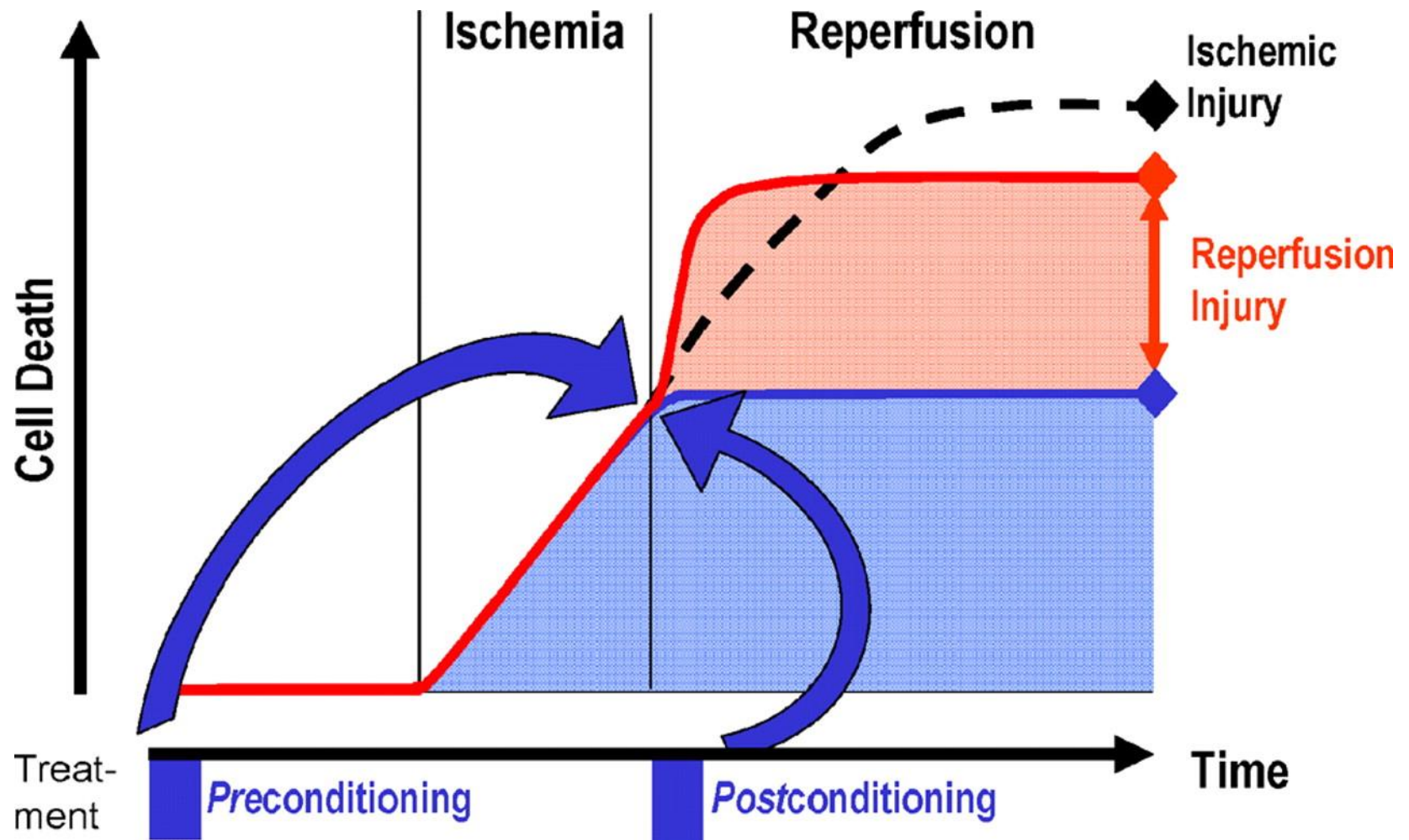
Az ischaemiás prekondicionálás klinikai vonatkozásai



? HUMÁN ANALÓGIA



Kardioprotekció vs. ischemiás/reperfúziós károsodás



Cardiovascular
Research

Az ischaemiás prekondicionálás mechanizmusa

