

HYPERKINETIKUS SZÍV-SYNDROMA

dr. Monoki I.

E hyperkinetikus-hyperdynamikus tünetek által jellemzett cardiovascularis syndroma az irodalomban különböző elnevezések alatt szerepel (így: idiopathiás hyperkinetikus állapot, idiopathiásan megnövekedett perctérfogat, essentialis circulatorius hyperkinesis), de leginkább használatos a *Gorlintól* származó „hyperkinetikus szív-syndroma“ („hyperkinetic heart syndrome“) elnevezés (HS).

A HS-t *klinikailag* a szív hyperaktivitására utaló tünetek jellemzik: az erőteljes praecordialis és csúcstáji lüktetés, valamint — és főképpen — a nyaki erek kifejezett pulsatiója; utóbbi hasonlít az aorta insufficienciára olyannyira jellemző „carotis-tánc“-ra, de megfigyelésünk szerint a lüktetés létrehozásában HS esetén nemcsak a carotisok, hanem a jugularis vénák is résztvesznek.

A HS klinikai képét kiegészítő hallgatósági eltérések: a majdnem állandó mezosystolés ejectió s zöreje, változó intenzitással (I—IV. hangossági fok *Levine* szerint) és bazális — főleg pulmonalis — vagy bal parasternalis punctum maximum-mal; ejectió s systolés csattanás („click“); a pulmonalis 2. hang néha széles kettőzöttsége és — az esetek mintegy felében — hallható 3. hang, szaporább szív működés mellett. A vérnyomás változó, gyakran kissé magasabb, a pulzusnyomás viszont szinte minden esetben megnövekedett s az esetek felerészében érhangok is hallhatók.

A betegek főleg subjektív panaszai miatt fordulnak orvoshoz; ezek lehetnek cardialis vonatkozásúak (szívtáji szűrés, bizonytalan mellkasi „rosszérzés“, szívdobogás, nehézlégzés), neurótikusak (szellemi és testi fáradékonyság, feszültségérzés, fejfájás, álmatlanság) vagy pedig neurovegetatív jellegűek (szédülés, hőemelkedés, hidegérzékenység, sápadtság, remegés, izzadás).

Az EKG-eltérések gyakoriak, de annyira változatosak, hogy az EKG-kép nem mondható jellemzőnek. Szembeötlő a magas, csúcsos T-hullámok gyakorisága baloldali praecordialis elvezetésekben; ezeket „neurovegetatív“ típusú T-hullámoknak minősítik, vagy kamrai diastolés túlterhelés jeleként értékelik. Sokszor észlelhetők balkamra hypertrophiára utaló EKG-jelek is. A HS általunk functionalis szempontból olyannyira jellemzőnek vélt röntgen képpel egy másik közleményben szándékszunk foglalkozni. Egyes szerzők a keringési idő rövidülését írták le (a lobelin idő rövidebb mint 8 mp); saját vizsgálataink szerint a keringési sebesség növekedése (éter és magnéziumsulfát idő) nem tekinthető kötelezőnek.



Gorlin szerint a HS haemodinamikai alapja a „közepes ejectió s ráta“ („mean ejection rate“) megnövekedése. A közepes ejectió s ráta a verőterefogat és a systole időtartama testfelületre vonatkoztatott hányadosa (ml/sec/m²); nagysága normálisan 159—174 ml/sec/m² között ingadozik.

HS esetén *Gorlin* betegeinél a ráta 232—257 ml/sec/m² közötti értékekre emelkedett. Az ejectió ráta megnövekedése a szívizom rostok gyorsabb összehúzódására utal, illetve arra enged következtetni, hogy a kamrai ejectió időtartama a verőterefogathoz viszonyítva megrövidül.

A perctérfogat, illetve a perctérfogat index megnövekedését (6,0 l/min/m² értékre vagy e fölé), a HS első leírói alapvető haemodinamikai eltérésnek vélték; ez azonban nem tűnik állandó jelenségnek: egyes esetekben kimutatható, másokban hiányzik.

A „nyomás-idő-index” („pressure-time/minut”), ami a középvérnyomás, ejectió idő és a frekvencia szorzatának felel meg (normálisan 2212/1820—2920/ Hgmm/sec), szintén emelkedik HS esetén, átlagban 2355 (2100—3770) Hgmm/sec-ra.



Hogyan illeszkedik a HS a szív- és érrendszeri megbetegedések körébe?

Egyes szerzők véleménye szerint a HS fogalom csupán egyike az ún. „psychocardialis zavarok” megjelölésére használt terminusoknak; synonimái a „neurocirkulatorikus asthenia”, „vasoregulációs asthenia”, „tachycardiával járó neurovegetatív dystonia”, „irritabilis szív”, „Da Costa syndroma”, valamint „soldier's heart” elnevezés. Magunk egy előző közleményünkben a HS-t a „cardiovascularis tünetekkel járó neurosis asthenica” különleges megnyilvánulási formájaként írtuk le. *Delius* és *Fahrenberg* szerint a psychogen és neurovegetatív szívzavarok dysrhythmiás, dysaethesiás és dysdinamiás tünetcsoport alakjában jelentkezhetnek; a szerzők véleménye szerint a HS dysdinamiás megnyilvánulás, amit a központi idegrendszer hoz létre, s ami szoros kapcsolatban áll lelki megrázkódtatásokkal.

Az adrenerg receptorok kórtanának ismeretében a HS létrejöttére és minősítésére vonatkozóan manapság pontosabb adataink vannak: a HS a beta-receptorok túlsúlya, illetve fokozott ingerlékenysége következtében alakul ki. Élettani körülmények között a sympatho-adrenergiás rendszer nyugalmi állapotban alig vesz részt a keringés szabályozásában; HS esetén viszont a beta-adrenergiás receptorok nyugalmi körülmények között is dominálják a szabályozást, s ez magyarázza a jellemző hyperdinamikus keringést. Gyógyszertani bizonyítéka a beta-receptorok túlsúlyának, hogy HS esetén a beta-excitánsok kis adagban is (pl. 5 mikro-gr Isuprel) a haemodinamikai paraméterek extrém változásait okozzák.

Rosenblum és *Delman* szerint idült hyperdinamikus keringés jól meghatározott elsődleges aetiológiai tényezők nélkül három kórképben fordul elő: HS-ban, subaortikus hypertrophiás idiopathiás stenosisban és essentialis hypertonia korai, labilis időszakában. E három kórkép közös kórtani alapját a fokozott catecholamin hatás és a beta-receptorok fokozott ingerlékenysége képezi, aminek haemodinamikai következménye a szívizom fokozott contractilitása, a szapora szív működés, a perctérfogat növekedése és a peripheriás érellenállás csökkenése.

A HS-t el kell különíteni a jól meghatározott aetiológiai tényezők okozta másodlagos hyperkinetikus keringési állapotoktól (ún. másodlagos hyperkinetikus syndromától); ezek a keringésnek a szervezet fokozott

igényeihez való alkalmazkodásaként lépnek fel fizikai terhelés, izgalom, láz, pajzsmirigy túlműködés, thiamin-hiány, súlyos vérszegénység és arterio-venosus sipoly esetén, valamint magaslaton,

Fentebbiekből kézenfekvő a kezelésre vonatkozó következtetés: mivel a HS-t beta adrenergiás izgalom tartja fenn, indokolt a beta-receptor blokkoló gyógyszerek használata. Az e csoportba tartozó gyógyszerek számos típusát alkalmazták már HS-ban, így a propranololt (Inderal), oxprenalolt (Trasicor), alprenololt (Aptin), pindololt (Visken) és practololt (Eraldin, Dalzig).

A beta-blokkolók therapiás hatásai közül említést érdemel a szubjektív tünetek — főleg a feszültségi állapot — javulása, a systolés ejectiós zörej és a 3. hang halkulása vagy eltűnése, a teherbíró képesség növekedése és a szív működés szaporaságának csökkenése, az ejectiós idő megnyúlása és a balkamrai nyomás csökkenése, valamint a perctérfogat megkisebbedése.

A beta-blokkolók kis, egészségeseknél esetleg hatástalan adagjaira HS esetében azonnal bekövetkező haemodinamikai változások akár diagnosztikai értékűek is lehetnek.

A szerkesztőségbe érkezett: 1974. április 30-án.

Irodalom a szerkesztőségben.