



Pályázat címe: A 21. század követelményeinek megfelelő, felsőoktatási sportot érintő differenciált, komplex felsőoktatási szolgáltatások fejlesztése a Dél-alföldi Régió felsőoktatásában
Pályázati azonosító: TÁMOP-4.1.2.E-13/1/KONV-2013-0011

Sportorvostani alapismeretek

Kedvezményezett:
Szegedi Tudományegyetem
Cím: 6720 Szeged, Dugonics tér 13.
www.u-szeged.hu
www.palyazat.gov.hu

SZÉCHENYI 2020



MAGYARORSZÁG
KORMÁNYA

Európai Unió
Európai Szociális
Alap



BEFEKTETÉS A JÖVŐBE

Tartalomjegyzék

I.	Táplálkozás és sportteljesítmény	8
	Bevezetés	8
I.1.	A fizikai aktivitás energiaszolgáltató folyamatai	8
I.2.	A sportolók energiaigénye	10
I.3.	A szénhidrátok szerepe a sportolók táplálkozásában	11
I.3.1.	Szénhidrátfogyasztás és glikogénraktározás	12
I.3.2.	Szénhidrátfogyasztás és teljesítmény	14
I.3.2.1.	Sportolás előtti szénhidrátfogyasztás	14
I.3.2.2.	Szénhidrátfogyasztás sportolás alatt	14
I.3.2.3.	Szénhidrátfogyasztás sportolás után	17
I.3.2.4.	Étkezés egész napos sporteseményen	17
I.4.	Fehérjék szerepe a sportolók táplálkozásában	18
I.5.	Zsírok szerepe a sportolók táplálkozásában	19
I.6.	Víz- és elektrolitpótlás	20
I.7.	Irodalomjegyzék	21
II.	A kamrai repolarizációs rezerv zavarai és hirtelen szívhalál élsportolóknál	25
II.1.	Bevezetés: Hirtelen szívhalál élsportolóknál	25
II.2.	A repolarizációs tartalék fogalma, beszűkülésének jelentősége a sportolóknál kialakuló életveszélyes szívritmuszavarok keletkezésében	26
II.3.	Az IKs szerepe a repolarizációs tartalék kialakításában	28
II.4.	A „sportszív” jellemzői – strukturális és elektromos átépülés („remodeling”)	30
II.5.	A szimpatikus aktivitás fokozódása: trigger mechanizmusok aktiválódása	31
II.6.	A repolarizációs tartalék csökkenése talaján kialakuló kamrai ritmuszavarok mechanizmusa	32
II.7.	A hypertrophiás cardiomyopathia, a katekolaminerg polimorf kamrai tachycardia, a kongenitális hosszú QT szindróma szerepe a sportolói hirtelen szívhalál kialakulásában	34
II.8.	Irodalomjegyzék	36
III.	A szerzett hosszú QT szindróma jelentősége élsportolóknál	38
III.1.	Szerzett hosszú QT szindróma és TdP – sportolók által gyakran használt szerek	43
III.1.1.	Antibiotikumok	43
III.1.2.	Antimycoticumok	44
III.1.3.	Prokineticumok	44
III.1.4.	Antihistaminok	44
III.1.5.	β_2 -receptor agonista antiasthmatikumok	45
III.1.6.	Központi idegrendszerre ható szerek	45
III.1.7.	Nem szteroid gyulladásgátló szerek (NSAID)	46
III.1.8.	Étrend, étrendkiegészítők lehetséges szerepe	49
III.2.	Hypokalaemia jelentősége	51
III.3.	Doppingszerek okozta elektromos és strukturális „remodeling”, valamint trigger szerep	51
III.4.	A repolarizációs tartalék beszűkülésének jellemzése: elektrofiziológiai biomarkerek, szűrés	52
III.5.	A QT-variabilitás vizsgálata élsportolóknál	53
III.6.	Összefoglalás	55
III.7.	Irodalomjegyzék	56
IV.	Hirtelen szívhalállal gyakran szövődő nem arrhythmológiai kórképek	58
IV.1.	Hirtelen szívhalállal gyakran szövődő nem arrhythmológiai kórképek	59

IV.1.1.	Ischaemiás szívbetegség és myocardialis infarctus	59
IV.1.2.	Hypertrophias cardiomyopathia (HCM)	61
IV.1.3.	Arrhythmogén jobb kamrai cardiomyopathia (ARVD)	63
IV.1.4.	Dilatatív cardiomyopathia	64
IV.1.5.	Aorta stenosis	65
IV.1.6.	A koszorúerek anomáliás eredése	66
IV.1.7.	Aorta disszekció	66
IV.1.8.	Mitralis billentyű prolapsus (MP)	67
IV.1.9.	Myocardialis bridging	67
IV.2.	Referenciák	68
V.	Hirtelen szívhalálhoz vezető öröklődő kardiológiai kórképek klinikai és molekuláris genetikája	70
	Összefoglalás	70
V.1.	Hypertrophias cardiomyopathia (HCM)	70
V.1.1.	Klinikai genetika	71
V.1.2.	Molekuláris genetika	71
V.1.3.	Genotípus-fenotípus korrelációk	74
V.2.	Dilatatív cardiomyopathia (DCM)	74
V.2.1.	Klinikai genetika	74
V.2.2.	Molekuláris genetika	74
V.3.	Arrhythmogén jobb kamrai cardiomyopathia (ARVC)	79
V.3.1.	Klinikai genetika	79
V.3.2.	Molekuláris genetika	79
V.4.	Hosszú QT szindróma (long QT syndrome, LQTS)	80
V.4.1.	Klinikai genetika	80
V.4.2.	Molekuláris genetika	82
V.5.	Brugada szindróma (BrS)	83
V.6.	Cathecholaminerg polymorf kamrai tachycardia (CPVT)	84
V.7.	Sick sinus szindróma	85
V.8.	Irodalom	85
VI.	Légzési és gázcsere változások fizikai terhelés során	86
VI.1.	Ventiláció	88
VI.1.1.	Légzési rezerv, légzési limitáció	89
VI.1.2.	Alveoláris ventiláció	89
VI.1.3.	Holttéri ventiláció	90
VI.1.4.	A légzés mélysége és frekvenciája	91
VI.2.	Gázcsere	92
VI.2.1.	Oxigén transzport	94
VI.2.2.	Szén-dioxid transzport	96
VI.3.	Légzéskontroll terhelés során	96
VI.3.1.	Kémiai kontroll	96
VI.3.2.	Nem –kémiai kontroll	97
VI.4.	Ventiláció változása terhelés során	98
VI.4.1.	Ventiláció mérsékelt intenzitású terhelésnél	98
VI.4.2.	Ventiláció maximális terhelésnél	99
VI.4.3.	A laktát küszöb (LT)	100
VI.5.	Irodalom	102
VII.	Sportoló gyermekek egészségi állapotának felmérése és kardiológiai szűrővizsgálata.	104
VII.1.	A terhelésre létrejövő cardiovascularis változások	105

VII.2.	Cardialis decompensatio	106
VII.3.	A fizikális vizsgálat szerepe a sportolási engedély elbírálásakor.....	108
VII.4.	12 csatornás nyugalmi EKG értékelése sportolóknál.....	109
VII.5.	Életkori jellegzetességek	111
VII.6.	Szívizom hypertrophia vizsgálata sportolóknál	113
VII.6.1.	Jobbkamra hypertrophia.....	113
VII.6.2.	Balkamra hypertrophia.....	113
VII.7.	Hosszú QT szindróma	118
VII.7.1.	A hosszú QT szindróma diagnózisa.....	121
VII.7.2.	A hosszú QT syndroma kezelése, ill. prevenciója	121
VII.8.	A hirtelen halál megelőzése	122
VII.9.	EKG eltérések sportolóknál az European Society of Cardiology kritériumai alapján	126
VII.10.	Holter EKG indikációja.....	127
VII.11.	Terheléses EKG.....	128
VII.12.	24 órás ambuláns vérnyomásmérés (ABPM).....	129
VII.13.	Doppler-echocardiographia	129
VII.14.	Sportolási engedély megadása	134
VII.15.	Összefoglalás.....	135
VII.16.	Rövidítések.....	136
VII.17.	Táblázatok	138
VII.18.	Irodalom:	142
VIII.	Az izom biokémiája és élettana.....	144
VIII.1.	Bevezetés.....	144
VIII.2.	Vázizom fajtái	145
VIII.3.	Az izomszövet kémiai összetétele.....	145
VIII.4.	Az érett harántcsíkolt izom felépítése, szupramolekuláris struktúrája.....	146
VIII.5.	A vázizom kontrakciós modellje: a csúszó filamentum.....	147
VIII.6.	Az izomszövet kontraktilis rendszere	148
VIII.6.1.	A vastag filamentum rendszer.....	148
VIII.6.2.	A vékony filamentum rendszer	149
VIII.7.	A kontrakció mechanizmusa	150
VIII.7.1.	Kontraktilis elemek, a kereszthíd ciklus.....	150
VIII.7.2.	Elasztikus komponensek	151
VIII.8.	A kalciumszignál keletkezése és eliminációja izomban.....	151
VIII.8.1.	A kalciumszignál és az izom szarkatubuláris rendszere	151
VIII.8.2.	A kalciumfelszabadulás mechanizmusa	152
VIII.8.3.	A kalcium visszavétel mechanizmusa.....	153
VIII.9.	Az izomkontrakció energiaszükségletének biztosítása	154
VIII.10.	Az izom hosszúság-feszülés összefüggései:	156
VIII.11.	Az izomszövet alkalmazkodási reakciói.....	157
VIII.11.1.	Az izomfáradás, izomláz.....	157
VIII.11.2.	Az izom adaptációja, plaszticitása	157
VIII.12.	Forrás	158
IX.	Sportsebészet.....	159
Bevezető		159
IX.1.	Sportsérülések és sportártalmak.....	160
IX.2.	A sportsérülések osztályozása.....	161
IX.2.1.	Könnyű sérülések.....	162
IX.2.2.	Középsúlyos sérülések	162

IX.2.3.	Súlyos sérülések	163
IX.3.	Kezelési alapelvek.....	164
IX.3.1.	Konzervatív kezelés	164
IX.3.2.	Aktív funkcionális kezelés	164
IX.3.3.	Műtéti kezelés	165
IX.3.4.	Kiegészítő módszerek	165
IX.4.	Fej és nyak	167
IX.4.1.	Fejsérülések.....	167
XI.4.1.1.	Könnyű fejsérülések.....	168
XI.4.1.2.	Súlyos fejsérülések.....	170
IX.4.2.	Nyaksérülések	171
IX.5.	Törzs	172
IX.5.1.	Mellkas.....	172
XI.5.1.1.	Nyílt sérülések.....	173
XI.5.1.2.	Tompa sérülések	173
IX.5.2.	Has	176
IX.5.3.	Gerinc.....	178
XI.5.3.1.	A gerincoszlop sérülései	179
XI.5.3.2.	Izolált nyúlványsérülések.....	181
XI.5.3.3.	Discoligamenter sérülések	182
XI.5.3.4.	A gerincoszlop rándulása	182
XI.5.3.5.	A gerinc sportártalmai.....	182
IX.5.4.	Medence	183
XI.5.4.1.	Acetabulum sérülések: tárgyalásuk a csípőízületi sérüléseknél.....	185
XI.5.4.2.	Medencegyűrű sérülések.....	185
XI.5.4.2.1.	Tile A sérülések.....	186
XI.5.4.2.2.	Tile B sérülések.....	186
XI.5.4.2.3.	Tile C sérülések.....	187
IX.6.	Felső végtag	187
IX.6.1.	Váll.....	187
XI.6.1.1.	Csontsérülések	190
XI.6.1.1.1.	Kulcsfont törés	190
XI.6.1.1.2.	Lapockatörések	190
XI.6.1.1.3.	Humerus proximális vég törései.....	191
XI.6.1.2.	Ficamok.....	191
XI.6.1.2.1.	Acromioclavicularis ficam	191
XI.6.1.2.2.	Sternoclavicularis ficamok.....	193
XI.6.1.2.3.	Glenohumerális ficamok	193
XI.6.1.3.	Ín és izomsérülések	194
XI.6.1.3.1.	Biceps hosszú fej ínruptura	194
XI.6.1.3.2.	Rotatorköpeny szakadás	195
XI.6.1.3.3.	Egyéb izomsérülések.....	196
XI.6.1.4.	A vállöv sportártalmai.....	196
IX.6.2.	Felkar	198
XI.6.2.1.	Csontsérülések	199
XI.6.2.2.	Izomsérülések.....	199
XI.6.2.3.	Ér és idegsérülések.....	200
IX.6.3.	Könyök.....	200
XI.6.3.1.	A könyök törései	201
XI.6.3.2.	Könyök ficamok.....	202

XI.6.3.3.	Könyöktáji sportártalmak.....	203
IX.6.4.	Alkar	204
XI.6.4.1.	Az alkar törései	205
XI.6.4.2.	Az alkar izomsérülései	206
XI.6.4.3.	Akut rekesz szindróma.....	206
XI.6.4.4.	Az alkar sportártalmai	206
IX.6.5.	Csukló	207
XI.6.5.1.	Csuklótáji törések.....	208
XI.6.5.1.1.	Distális radius törései	208
XI.6.5.1.2.	Sajkacsont törések	208
XI.6.5.1.3.	Egyéb kéztőcsont törések	209
XI.6.5.2.	Szalagsérülések	209
XI.6.5.2.1.	Scapholunáris szalagsérülés	209
XI.6.5.2.2.	TFCC sérülések	210
XI.6.5.3.	A csukló sportártalmai	210
IX.6.6.	Kéz	211
XI.6.6.1.	A kéz csontsérülései.....	212
XI.6.6.1.1.	Metacarpus törések.....	212
XI.6.6.1.2.	Phalanxtörések	213
XI.6.6.2.	Szalagsérülések	213
XI.6.6.3.	Ínsérülések	213
XI.6.6.4.	A kéz sportártalmai	214
IX.7.	Alsó végtag	215
IX.7.1.	Csípő	215
XI.7.1.1.	Csontsérülések	216
XI.7.1.1.1.	Vápatörések.....	216
XI.7.1.1.2.	Femur proximális vég törései.....	217
XI.7.1.1.3.	Csípőtáji avulziós törések	218
XI.7.1.2.	Traumás csípőficam	218
XI.7.1.3.	Csípőízületi distorsió.....	218
XI.7.1.4.	Csípőtáji izomsérülések	219
XI.7.1.5.	Csípőtáji sportártalmak	219
IX.7.2.	Comb.....	220
XI.7.2.1.	Combcsont törése	221
XI.7.2.2.	Izom és ínsérülések	221
IX.7.3.	Térd	223
XI.7.3.1.	A térdízület vizsgálata.....	225
XI.7.3.2.	Térdtáji törések	229
XI.7.3.3.	Térdízületi szalagsérülések	231
XI.7.3.3.1.	Elülső keresztszalag szakadás	231
XI.7.3.3.2.	Hátsó keresztszalag sérülések	236
XI.7.3.3.3.	Mediális oldalszalag sérülés.....	236
XI.7.3.3.4.	Laterális oldalszalag sérülés.....	237
XI.7.3.4.	Meniscus sérülések	238
XI.7.3.5.	Terhelési porcfelszín sérülései	239
XI.7.3.6.	Patella ficamok.....	241
XI.7.3.7.	A térdtájék sportártalmai.....	241
IX.7.4.	Lábszár	247
XI.7.4.1.	Csontsérülések	247
XI.7.4.2.	Izomsérülések.....	248

XI.7.4.3.	Ínsérülések	249
XI.7.4.4.	Akut compartment szindróma	250
XI.7.4.5.	A lábszár sportártalmai	250
IX.7.5.	Boka	251
XI.7.5.1.	Bokatörések.....	252
XI.7.5.2.	Szalagsérülések	254
XI.7.5.2.1.	Külbokaszalag sérülés.	254
XI.7.5.2.2.	Belbokaszalag sérülés	256
XI.7.5.2.3.	Bokafícam (felső ugróízületi luxatio)	256
XI.7.5.3.	A bokatájék sportártalmai	257
IX.7.6.	Láb	258
XI.7.6.1.	Csontsérülések	259
XI.7.6.2.	Szalagsérülések, ficamok	260
XI.7.6.3.	A láb sportártalmai	262

I. Táplálkozás és sportteljesítmény

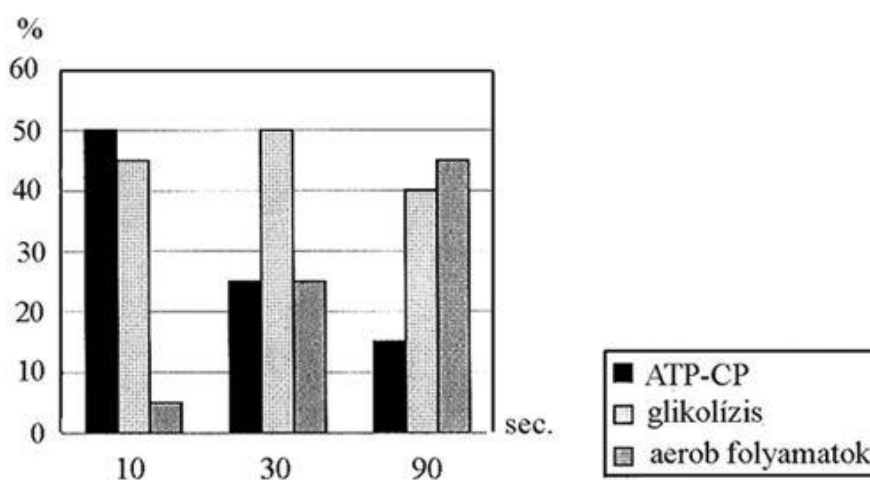
Dr. Mikulán Rita

Bevezetés

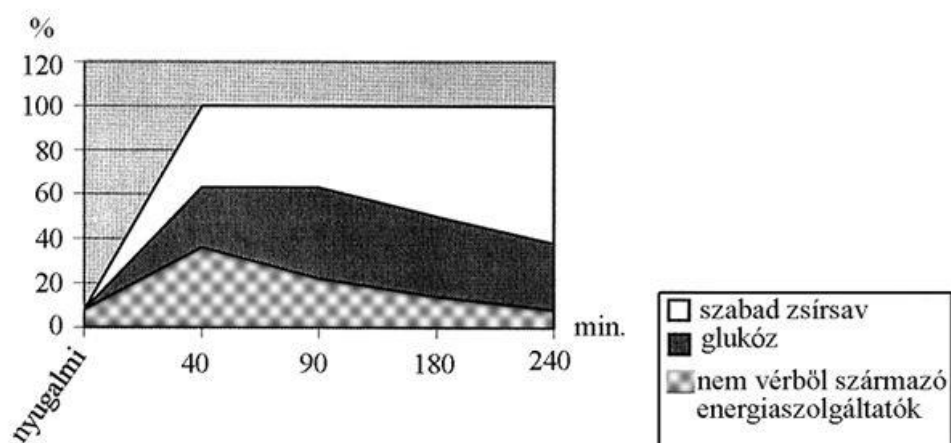
A sportolók táplálkozása az egészséges táplálkozás olyan speciális formája, amelynek fő célja a sportteljesítmény optimalizálása, növelése. A sportoló maximális teljesítményének elengedhetetlen feltétele a jól összeállított étrend. Az étrendi hibák jelentősen csökkenthetik a győzelem esélyét. A fejezet rövid áttekintést nyújt a sportolók táplálkozásának speciális területeiről és gyakorlati tanácsokat is ad sportdietetikai ajánlások (International Society Of Sports Nutrition, ISSN, Kreider és mtsai, 2010; Optimal Dietary Guide U.S. Anti-Doping Agency, USADA) figyelembevételével.

I.1. A fizikai aktivitás energiaszolgáltató folyamatai

A sportolók sporttevékenységének energiaigénye függ a sportágtól, a mozgás intenzitásától és időtartamától, a klimatikus viszonyoktól és a sportoló aktuális edzettségi állapotától. Az energiatermelés módját befolyásolja a szervezet oxigénellátottsága, a terhelés intenzitása és időtartama. Ezekből függően változik, hogy aktuálisan melyik anyagcsereút dominál. (1. 2. ábra)



1. ábra. Az energiaszolgáltató rendszerek aránya
2011., Csoknya Mária – Wilhelm Márta



2. ábra. A hosszú ideig tartó aerob edzés energiaszolgáltatói
2011., Csoknya Mária – Wilhelm Márta

Az egyes energiaszolgáltató folyamatok, maximális ATP-képződési- és a rendelkezésre álló szubsztrátkapacitásuk alapján, jól meghatározható intenzitású és időtartamú fizikai aktivitásokra jellemzőek (1. táblázat).

	max. ATP képződési ráta (molx min^{-1})	rendelkezésre álló mennyiség (mol)
ATP, CrP $\rightarrow$ ADP, Cr (CrP=kreatinfoszfát)	4,4	0,67
glikogén $\rightarrow$ laktát	2,35	1,6
glikogén $\rightarrow$ CO ₂	0,85-1,14	84
glükóz $\rightarrow$ CO ₂	0,37	19
zsírsavak $\rightarrow$ CO ₂	0,4	4000

1.táblázat. A maximális ATP-képződési ráta molx min^{-1} egységben és a rendelkezésre álló mennyiség ATP-ből, PCr-ből, glikogénből és szabad zsírsavakból molban (módosította Keul, 1969)(Dickhuth, 2005)

Az azonnali maximális teljesítmény alatti energiaellátás

Az azonnali maximális erő kifejtését igénylő fizikai aktivitás energiaigényét az izomban jelenlévő ATP mennyiség 2-3 másodpercig tudja biztosítani. Ezt követően az energiaellátás az ATP reszintézise révén folytatódik, döntően anaerob módokon. Először a kreatinfoszfát bomlásából származik az energia, a kreatinfoszfát-raktár, nagyságától függően, további 5-8 másodpercig képes fedezni a kontrakció energiaigényét (anaerob-alaktacid energiatermelés). Amennyiben továbbra is maximális erő kifejtését igényel a sportaktivitás, akkor az ATP reszintézise egyre nagyobb mértékben egy másik fajta anaerob energiaforrásból, az anaerob glikolízisből fog származni, melynek során laktát is keletkezik (anaerob-laktacid energiatermelés). Az anaerob glikolízis alacsonyabb energiarátája és az izomsejtekben emelkedő laktáttartalom anaerob glikolízist gátló hatása az teljesítmény csökkenését okozza. A maximális erő kifejtés kezdetét követő 50-90 másodperc múlva már egy aerob

energiaszolgáltatás kerül túlsúlyba, a szénhidrátok oxidációja. Ezen a módon még 90-150 percig lehet folytatni a fizikai aktivitást viszonylag magas intenzitáson. Ennek az energiaszolgáltatásnak a szervezet glikogénkészleteinek kiürülése szab gátat¹. Ekkor kerül előtérbe a zsírsavak oxidációja, mely alacsonyabb energiarátája további teljesítménycsökkenést okoz. Ilyenkor már a kezdetihez képest 40-50%-kal kisebb az erő kifejtés (Dickhuth, 2005).

Fontos megjegyezni, hogy a valóságban a fentebb bemutatott energiaszolgáltató folyamatok mindig párhuzamosan, egymást átfedve és feltételezve folynak.

A fokozatosan emelkedő intenzitású terhelés energiaellátása

Ha a terhelés alacsony intenzitással kezdődik (50-60% VO₂max), akkor a zsírégetésből származik döntően a szükséges energia. Az emelkedő intenzitással a szénhidrátok oxidációjának részesedése is növekszik, valamint az anaerob glikolízis is fokozódik². Azt a pontot, ahol a laktáttermelés és elimináció egyensúlyba kerül, maximális laktát-steady-state állapotnak hívjuk. Amennyiben az erő kifejtés intenzitása fokozódik az emelkedő laktátszint acidózishoz vezet („besavasodás”), amely a további erő kifejtésnek gátat szab. A véghajtásban sor kerül a kreatinfoszfát-raktárakból származó energia felhasználására is (Dickhuth, 2005).

Energiaszolgáltatás fehérjéből

Éhezés vagy tartósan magas intenzitású terhelés esetén a fehérjék lebontása révén nyert energiára is szükség van³. Az energiaszolgáltatás akár 15-20%-at is fedezheti ez az anyagcsereút.

I.2. A sportolók energiaigénye

A megfelelő energiaellátottság alapfeltétele az eredményes edzéseknek és a maximális teljesítménynek. Az energiaigény egyik fő meghatározója a sporttevékenység intenzitása és időtartama. Azoknak a személyeknek, akik hetente három alkalommal edzenek 30-40 percet, elegendő az általános étkezési ajánlásoknak megfelelően táplálkozni, mert az edzések energiaigénye (200-400 kcal/alkalom) viszonylag alacsony (Leutholtz és Kreider, 20014).

¹ A szervezet glikogénkészletei:

- májglikogén 110g /451 kcal
- izomglikogén 500g/2050 kcal

² A tejsavképződés oka: a növekvő energiaigény által kiváltott, fokozott glikolízisből származó, megemelkedett piroszölősav-képződés, amely meghaladja a mitochondriumok felvevőképességét.

³ Energiaforrásként való felhasználásuk feltétele a fehérjék nitrogénjének eltávolítása. Az így kapott szénváz bekapcsolódhat a szénhidrátforgalomba, vagy az acetyl-CoA-vá történő lebontáshoz vagy a glukoneogenezishez.

⁴ Heti 3 alkalommal történő, 30-40 perces edzéssel jellemezhető életmód esetén 1,800 - 2,400 kcal/nap vagy kb. 25 - 35 kcal/kg/nap az energiaigénye egy 50 - 80 kg-os személynek.

Amennyiben mind az edzések intenzitása, mind a gyakorisága nő, úgy már jelentősen emelkedik a sporttevékenységből származó energiafelhasználás is. Azoknál a sportolóknál, akik naponta több órát edzenek (1-2x2-3 óra / nap), hetente 5-6 alkalommal, már edzésenként akár 600-1200 kcal / óra energiaigénnyel is számolhatunk, így számukra 60 - 80 kcal/kg/nap (3000 - 8,000 kcal/nap egy 50 - 100 kg-os sportolónak) energiabevitel ajánlott (Leutholtz és Kreider, 2001; Kreider 1991).

Egyes speciális sporttevékenységeknek extrém magas lehet az energiafelhasználása. A Tour de France kerékpáros versenyzőinek akár napi 12 000 kcal is lehet az energiaigénye (150 - 200 kcal/kg/nap egy 60 - 80 kg-os sportolónak)(Brouns és kollégái, 1989).

A gyakorlati tapasztalatok szerint a nagyobb testtömegű és/vagy magas intenzitással, hosszabb edzéseken részt vevő sportolók esetében nehézségekbe ütközik a szükséges energiát biztosító táplálékmennyiség elfogyasztása. Ennek egyik oka, hogy a sportolók egy része nem szeret jóllakottan edzeni, ezért edzések előtt pár órával már nem eszik nagyobb mennyiségű ételt. A másik oka, hogy a magas intenzitású edzések csökkenthetik a sportolók étvágyát és időnek kell eltelni, hogy az edzések után éhesnek érezzék magukat. A sporton kívüli elfoglaltságok is megakadályozhatják, hogy a sportoló megfelelő mennyiségben, minőségben és időben étkezzen. A gyakorlati tapasztalatok és a kutatások eredményei szerint is az elégtelen energiabevitel hozzájárulhat a túledzettség, a krónikus fáradtság kialakuláshoz, kedvezhet a fogyásnak, ezen belül is az izomtömeg-vesztésnek és teljesítménycsökkenést okozhat.

GYAKORLATI TANÁCSOK:

- napi 4-6 étkezés javasolt a sportolóknak,
- kimagasló energiafelhasználás esetén fogyasszon energiaszeleteket és/vagy szénhidrát valamint fehérje tartalmú táplálékkiegészítőket az étkezések között!

I.3. A szénhidrátok szerepe a sportolók táplálkozásában

A szénhidrátok a szervezetünk elsődleges energiaforrásai, a napi energiaigényünk 50-55%-t fedezik. Sportolók körében, különösen az állóképességi sportágakban a megfelelő szénhidrátbevitel elengedhetetlen feltétele a jó teljesítménynek. Azoknak a sportolóknak, akik hetente három-négy alkalommal edzenek 30-60 percet, nem kell változtatni a kalorigén tápanyagok energiarészesedésén (45-55% szénhidrát [3-5 gramm/ttkg/nap], 10-15% fehérje [0.8 - 1.0 gramm/ttkg/nap] és 25-35% zsír [0.5 - 1.5 gramm/ttkg/nap]). Az intenzitás és az időtartam növekedése azonban már magával vonja a szénhidrátok százalékos részesedésének

növekedését: azoknál a sportolóknál, akik naponta több órát edzenek (1-2x2-3 óra/nap), hetente 5-6 alkalommal, már 55-65% a szénhidrátok javasolt aránya a napi energiabevitelből (5-8 gramm/ttkg/nap, 50 - 1,200 gramm/nap egy 50 - 150 kg-os személy esetében) (Leutholtz és Kreider, 2001; Sherman, Jacobs és Leenders, 1998).

I.3.1. Szénhidrátfogyasztás és glikogénraktározás

Az izomzat glikogéntartalma és a teljesítőképesség kapcsolatával foglalkozó kutatások eredményei már évtizedekkel ezelőtt felhívták a figyelmet a sportolók szénhidrátbevitelének a jelentőségére. Egy tanulmányban a résztvevő sportolókat három csoportba sorolták. Az első csoport tagjai szénhidrátban szegény (< 15%), a második tagjai normál (55%), a harmadikhoz tartozók pedig szénhidrátban gazdag (60-70%) étrendet fogyasztottak három napig. A diéta végén a maximális oxigénfelvételük 75%-nak (75% VO₂max) megfelelő erő kifejtéssel kellett mozogniuk teljes kifáradásig. A teljes kifáradáshoz szükséges idő a vizsgálatban arányos volt a vázizomzat kiindulási glikogénkoncentrációjával: a szénhidrátban gazdag étrendet fogyasztók izomglikogén koncentrációja és a teljes kifáradáshoz szükséges ideje (205 mmol/kg és 180 perc) megközelítőleg négyszer nagyobb volt, mint a fehérjében és zsírban gazdag, de szénhidrátban rendkívül szegény étrendet folytatóké (50 mmol/kg és 55 perc) (Astrand, 1967).

Egy másik tanulmány is, mely a szénhidrátbevitel és az izom glikogénkoncentráció kapcsolatát vizsgálta három egymást követő edzési napon, igazolta a szénhidrátfogyasztás jelentőségét a sportolók táplálkozásában. A vizsgálatban résztvevőknek amikor relatíve alacsony szénhidrát-tartalmú diétán voltak (40%) napról-napra csökkent az izomzatuk glikogéntartalma, viszont a szénhidrátban gazdag étkezések (70%) három napja alatt, a következő edzésre a kiindulással közel azonos szintre sikerült a izom glikogénraktárait visszatölteni (Costill és Miller, 1980).

A tudományos vizsgálatokkal egyidőben próbálkozások kezdődtek egy hatékony glikogéntöltési módszer kialakítása céljából. A módszerek tervezői abból a megfigyelésből indultak ki, hogy amennyiben a szervezet glikogénraktárai csökkennek éhezés vagy fizikai aktivitás hatására, akkor szénhidrátban gazdag étkezésekkel a glikogénraktárak csordultig tölthetők, ú.n. glikogén-szuperkompenzáció alakul ki (Bergstrom, Hermansen, Hultman és Saltin, 1967).

Az egyike a legkorábbi módszereknek az Astrand-féle volt. Eszerint a sportolónak a verseny előtti 7. napon kimerítő edzésen kellett résztvennie és 7.-4. napig fehérjében valamint zsírban gazdagon kellett táplálkoznia. Ezeknek a következményeként az izomzat glikogénraktárai

kimerültek és a glikogén szintáz enzim aktivitása megemelkedett. A verseny előtti három napon már szénhidrátdúsán kellett étkeznie. Az edzések intenzitása a 6. naptól fokozatosan és jelentősen csökkent. Mindezek eredményeképpen az izomzat glikogéntartalma megközelítőleg megduplázódott (Astrand, 1967, 1979). A látványos eredmény ellenére a módszernek számos kedvezőtlen mellékhatása is volt: a szénhidrátban szegény étkezési napokon a sportolók gyakran gyengének érezték magukat, nem ment az edzés és megnövekedett a sportsérülések száma is. Napjainkban már ennek az ajánlásnak Sherman (1981) által módosított változatát használják. Ez alapján a sportolónak a verseny előtt egy héttel csökkentenie kell az edzések intenzitását és normál (55%) szénhidráttartalmú diétát kell követnie, majd az utolsó három napban még tovább kell csökkenteni az intenzitást napi 10-15 perc bemelegítésig és szénhidrátban gazdagon (70%) kell táplálkoznia. Az izom glikogénraktáraiban az Astrandéhoz hasonló nagyságú szuperkompensáció alakul ki a verseny napjára ebben az esetben is.

Az Astrand- és a Sherman-féle egy hetet igénylő módszerek mellett kialakultak az u.n. rapid eljárások is. Fairchild és kollégái vizsgálatuk eredményei alapján a glikogénraktárak gyors töltésére a következőt javasolták: 150 másodperc kerékpárergométeres terhelés VO₂max 130%-án, melyet egy 30 szekundumos teljes kifáradásig történő befejezés zár és ezt követően 24 óráig szénhidrátban gazdag diétát kell folytatni (Fairchild és munkatársai, 2002).

Az izom glikogénraktározásával foglalkozó kutatások árnyaltabbá tették a töltések alkalmazásának jelentőségét. Egyrészt rávilágítottak, hogy az intenzív edzések alatt bekövetkező izomsérülések gátolhatják az izomsejt glükózfelvételét és késleltethetik az glikogénraktárak feltöltését, másrészt a szuperkompensáció előnye nem mutatható ki olyan sportolókkal szemben, akik az edzéseik alatt magas szénhidráttartalmú folyadékbevitelre törekszenek és a verseny előtt 1-2 héttel csökkentik mind az edzés intenzitását, mind az időtartamát (Burke, 2000).

GYAKORLATI TANÁCSOK:

az ISSN által készített szakirodalmi elemzés a következő módszert ajánlja verseny előtti glikogénfeltöltésre (Kreider és kollégái, 2010):

- a verseny előtt 2-3 nappal le kell csökkenteni az edzés intenzitását 30-50%-kal és napi 200-300 grammal meg kell emelni a szénhidrátbevitelt

A kutatások igazolták, hogy ez a módszer is alkalmas a raktárak túltelítésére és az állóképességi teljesítmény növelésére.

I.3.2. Szénhidrátfogyasztás és teljesítmény

A szénhidrátfogyasztás és a teljesítőképesség kapcsolatával foglalkozó kutatások eredményei azt mutatják, hogy a sportolóknak mind a sportolás előtt, mind alatta és utána is figyelmet kell fordítani a megfelelő minőségű és mennyiségű szénhidrátbevitelre.

I.3.2.1. Sportolás előtti szénhidrátfogyasztás

A sportolás előtti szénhidrátfogyasztás egyrészt elősegíti az izomglikogén optimális szinten tartását a terhelés előtt, másrészt gátolja az éhségérzet kialakulását a sportolás előtt és alatt. Egy kutatásban endurance kerékpárosok teljesítményét vizsgálták terhelés előtti szénhidrátfogyasztásuk tükrében. A két mérés (teljes kifáradásig történő terhelés a VO₂max 70 %-án) között két hét telt el, első alkalommal 100 gramm szénhidrátot reggeliztek három órával a vizsgálat előtt, második alkalommal semmit sem, tehát éhgyomorral végezték a kerékpár-ergométeres tesztet. A sportolók terhelések előtti és utáni izomglikogén koncentrációjában nem volt különbség, viszont amikor reggeliztek, akkor szignifikánsan jobban teljesítettek, átlagosan 139 percig bírták, míg éhgyomorra csak 109 percig (Schabert, Bosch, Weltan és Noakes, 1999). A szakirodalom egy részében hasonlóan kedvező eredményekről tudtak beszámolni a szerzők, más kutatások viszont nem igazolták a terhelés előtti szénhidrátfogyasztás teljesítménynövelő hatását (Cramp, Broad, Martin és Meyer, 2004; Paul, Jacobs, Geor és Hinchcliff, 2003). Nincs konszenzus a bevitt szénhidrát glikémiás indexének jelentőségével kapcsolatban sem (Donaldson, Perry és Rose, 2010).

GYAKORLATI TANÁCSOK: mindezeket figyelembe véve a következőket ajánlhatjuk a sportolóknak:

- a terhelés előtt három-négy órával fogyasszon el 200-300 gramm szénhidrátot
- az étel legyen alacsony zsír- és rosttartalmú, hogy segítse a gyomor ürülését és csökkentse az emésztési panaszok megjelenésének valószínűségét
- a sportolás kezdetéhez közeledve egyre kisebb térfogatú ételek vagy szénhidráttartalmú italok fogyasztása javasolt. Ez utóbbiak hozzájárulnak a sportoló megfelelő folyadék-ellátottságához is.

I.3.2.2. Szénhidrátfogyasztás sportolás alatt

A tapasztalat és a kutatások eredményei szerint is a hosszabb, egy óránál tovább tartó, állóképességi terheléskor jelentkező fáradtság, kimerültség csökkenthető az erőkifejtés alatti szénhidrátbevitellel és ezáltal a teljesítmény fokozható (Coyle, Hagberg, Hurley, Martin, Ehsan és Holloszy, 1983). A bevitt szénhidrát hozzájárul a vércukorszint fenntartásához, lassítva ezzel a máj glikogénraktárának kiürülést, így az tartalékot jelenthet a hosszantartó terhelés energiaigénye szempontjából. A pótlás az izom glikogén felhasználását nem, vagy alig befolyásolja (Coyle, 1992).

Az optimális szénhidrát-bevitel a sporttevékenység előtt minimum két órával indul egy szénhidrátdús étkezéssel (Lásd” Sportolás előtti szénhidrátfogyasztás”) és a sportolás előtti öt percen belül elkezdett, 15-20 perces időközönként ismétlődő, kisebb mennyiségű pótlásokkal folytatódik. A sportolók leggyakrabban sportitalokat használnak erre a célra, de energiaszeletek vagy sportgélek ismételt fogyasztása és ezt követő vízivás is alkalmazható alternatíva. Az optimális folyadékellátottságra ugyanolyan figyelmet kell fordítani, mint az energiabevitelre. A sportital hatását nagymértékben befolyásolja a benne lévő szénhidrátok típusa és koncentrációja, valamint a hatás fokozása céljából alkalmazott egyéb anyagok (pl koffein, fehérje, stb.) jelenléte.

A sportital-gyártók törekszenek úgy összeállítani az oldatot, hogy magas legyen az energiatartalma, gyorsan ürüljön, ne okozzon emésztési panaszokat és az ízét is kedveljék a sportolók. A gyomorból történő kiürülést **a szénhidrátok koncentrációja** és típusa nagymértékben befolyásolja. A töményebb oldatok tovább maradnak a gyomorban, mint a hígabbak. Például amíg 400 ml híg cukoroldat (139 mmol/l) 20 perc alatt teljesen elhagyja a gyomrot, addig egy töménynek (834 mmol/l) ez megközelítőleg 2 óra vesz igénybe. Viszont a töményebb oldatból, lassúbb ürülése ellenére, több szőlőcukor jut a vékonybélbe, mint a hígabból. A tömény oldat émelyítően édes íze hátrány a fogyaszthatóság szempontjából és a kisebb térfogatú bevitel nem járul hozzá a sportoló optimális folyadékellátottságához sem.

A kiürülést **a szénhidrát típusa** is befolyásolja. Például a gyümölcscukoroldat gyorsabban hagyja el a gyomrot (200 mmol/l koncentráció alatt), mint a többi egyszerű cukorból készültek (Wilmore és Costill, 2004). A fruktóz önmagában azonban nem olyan hatásos, mint a glükóz, és hasmenést is okozhat. A gyakorlati tapasztalatokat és a kutatások eredményeit is figyelembe véve általában glükóz-és fruktóz tartalmú vagy egyszerű cukrot és maltodextrint tartalmazó oldatokat alkalmaznak a gyártók a kívánt hatások elérése céljából. Ha az ital egykomponensű, például csak szőlőcukrot tartalmaz, akkor a transzportmechanizmus (SGLT1) hamarabb telítődik, mint ahogy a kívánt mennyiségű pótlás felszívódásra kerülhetne. A több komponensű oldatoknál a további transzportmechanizmusok (GLUT5) egyidejű alkalmazása miatt az exogén szénhidrátoxidáció aránya magasabb, mint az egy komponensű italok esetén. Az elhúzódó (2,5 órán túl tartó) terhelések esetén javasolt óránkénti 30-80 gramm szénhidrátpótlás esetén nincs különbség az **egy és a több komponensű** sportitalok exogén szénhidrátoxidációra gyakorolt hatásában, ha a bevitel közepes nagyságú (0,8 g/perc) (Hulston, Wallis és Jeukendrup, 2009). A nagyobb koncentrációjú bevitel, bár emeli az exogén szénhidrátoxidáció arányát, már gasztrointesztinális panaszokat okozhat (Roberts, Tarpey, Kass, Tarpey és Roberts, 2014)

A kívánt hatás elérése céljából azt is figyelembe kell venni, hogy a sportolók **átlagban 300-500ml folyadékot** tudnak elfogyasztani vagy fogyasztanak el szívesen **óránként**. Az a szénhidrátkoncentráció, ami jelentős teljesítménynövekedést jelenthetne ilyen volumenű óránkénti bevitel során, sok esetben már emésztési panaszokat okozhat.

A kutatások szerint a fruktóz-glükóz és a maltodextrin-fruktóz összetételű sportitalok alkalmasak akár elhúzódó állóképességi terhelések során is a sportoló teljesítményének a növelésére (Triplett, Doyle, Rupp és Benardot, 2010).

A sportitalok a szénhidrátokon és az elektrolitokon kívül gyakran tartalmaznak más összetevőket is. Régóta ismert a koffein teljesítménynövelő hatása. Egy 1979-es vizsgálatban a résztvevőknek az volt a feladatuk, hogy két órán keresztül, teljes kifáradásig, kerékpározzanak. Két csoportra osztották őket, az egyik koffeinmentes sportitalt kapott negyedóránként, a másik koffeint is tartalmazót. Ez utóbbi csoportnak jelentősen nagyobb volt a teljesítménye (Ivy, Costill, Fink és Lower, 1979). Koffeintartalmú ital (3-9 g/ttkg koffein) fogyasztása a sporttevékenység előtt szintén kedvező hatásúnak bizonyult, mert meghosszabbította az elfáradáshoz szükséges időtartamot (VO₂max 70-80%-val történő terhelés esetén) (Graham és Spriet, 1995; Kovacs és munkatársai, 1998).

Figyelembe véve más szakirodalmi eredményeket is, mind a koffein, mind a kávé, akár élettani dózisokban is (3-6 mg/kg), teljesítménynövelő hatásúnak tartható a legtöbb terhelési formában, különösen állóképességi sportokban. Terhelést követően pedig pozitívan befolyásolhatja restitúciót a glikogén újraképződésének növelése révén. Használata napjainkban már nem korlátozott, de 1984-2003 között szerepelt a WADA doppinglistáján: amennyiben a koffein koncentrációja nagyobb volt a vizeletben, mint 12 mikrogramm /ml, az doppingolásnak számított (Pesta , Angadi, Burtcher és Roberts, 2013).

A teljesítménynövelés érdekében történő fehérjehozzáadás hatását is vizsgálták a kutatók, és nem találtak döntő bizonyítékot arra, hogy fokozná a sportteljesítményt (van Essen és Gibala, 2006; Breen, Tipton és Jeukendrup, 2010 ; Coletta, Thompson és Raynor, 2013).

GYAKORLATI TANÁCSOK:

- a 45 percnél tovább tartó sporttevékenység alatt 15-20 percenként szénhidrátpótlás javasolt
- óránként átlagosan 60 gramm szénhidrát (0,7-1,1 g/kg/h) bevitele igazoltan javítja a teljesítményt
- erre legegyszerűbben a sportitalok alkalmazhatóak, amelyek a szénhidrátpótlás (6-8 g / 100ml) mellett hozzájárulnak a folyadék és elektrolit tartalmuknál fogva a sportoló optimális hidratáltságának a fenntartásához is. Az 5%-nál alacsonyabb szénhidrát koncentráció nem növeli a teljesítményt, a 10%-nál magasabb pedig nagy valószínűséggel panaszokat, görcsöket, émelygést, hasmenést okozhat
- 15-20 percenként 2-3 dl sportital fogyasztása javasolt

- ne keverjük össze a sportitalokat az energiatalokkal, melyek általában stimulánsokat (koffein, taurin, guarana) tartalmaznak!

I.3.2.3. Szénhidrátfogyasztás sportolás után

A sportolást követő tápanyagbevitelnek fő célja a regenerálódás elősegítése. Az étkezések menetrendje és összetétele függ a megelőző terhelés időtartamától és intenzitásától valamint a következő erő kifejtés időpontjától. Ha lehetőség van egy-két nap pihenésre, akkor az általánosan ajánlott szempontok alapján történő u.n. egészséges táplálkozással is optimalizálható a regeneráció. Minél közelebb van a következő terhelés időpontja, annál nagyobb figyelmet kell fordítani az energia és folyadékbevitelre, különösen kimerítő edzés vagy verseny után.

A máj glikogén raktárai gyorsabban regenerálódnak, mint az izomban találhatóak. Például egy maratoni táv lefutását követően több napot vesz igénybe az eredeti glikogén koncentráció elérése. Ahogy csökken az izomban a glikogén, úgy nő glikogénszintáz aktivitása. A kutatások eredményei alapján a glikogén visszaépülés gyorsítható, ha a terhelést követően legkésőbb 2 órán belül elkezdődik a szénhidrátpótlás, elsősorban oldatban történő bevitellel. Már 0,7 g/kg/h is hatásos, de a legfrissebb vizsgálatok 1,2 g/kg/h bevitelt ajánlanak. Amennyiben a sportolónál ez a dózis panaszokat okoz, hasonló hatás érhető el, ha a csökkentett szénhidrátbevitelt fehérjepótlással egészítik ki (0,2-0,4 g/kg/h fehérje + 0,8 g/kg/h szénhidrát). A fehérje bevitel elősegíti vázizomzat regenerációját is (Betts és Williams 2010; Cermak és van Loon, 2013).

GYAKORLATI TANÁCSOK:

- a terhelést követően fél órán belül el kell kezdeni a szénhidrátpótlást 1,2-1,4 g/kg bevitellel, az optimális hatás elérése érdekében
- ezt követően, két óra múlva szénhidrátban gazdag étkezés javasolt
- az első alkalommal a pótlás legyen ital formájában, második alkalommal pedig már lehet étel is

I.3.2.4. Étkezés egész napos sporteseményen

GYAKORLATI TANÁCSOK:

- **Egy óra vagy ennél kevesebb idő a versenyek között**

Fő szempont, hogy az étel ne tartózkodjon túl sokáig a gyomorban és ne okozzon emésztési panaszokat. Ezért ne válasszunk fehérjében és zsírban dús ételt, italt és ügyeljünk az étel mennyiségére is. Ezek alapján **sportital, gyümölcslé vagy gyümölcs** (például egy narancs vagy egy banán vagy egy-két őszibarack) javasolt.

- **Két vagy három óra a versenyek között**

Szénhidrátban dús szilárd ételek is szóba jöhetnek, mert több idő áll rendelkezésre az emésztésre. Ajánlhatóak **édes kekszek, péksütemények, csökkentett zsírtartalmú tej** vagy az előbb említett gyümölcsökkel együtt fogyasztva. Emellett figyelmet kell fordítani

a megfelelő folyadék és elektrolit-bevitelre is, ezért **sportitalok** fogyasztása ekkor is javasolt.

- **Négy vagy több óra a versenyszámok között**

A sportoló már lehet **egy normál adag ételt** is, de továbbra is ügyelni kell, hogy az **szénhidrátban gazdag** legyen. Javasolhatunk egy pulykahúsos szendvicset teljes kiőrlésű gabonából készült kenyérszeletek felhasználásával készítve, alacsony zsírtartalmú gyümölcsjoghurttal és **sportitallal**, vagy spagettit sovány hús felhasználásával, alacsony zsírtartalmú öntettel készült salátával és sportitallal.

I.4. Fehérjék szerepe a sportolók táplálkozásában

Nem sportoló felnőttek fehérje szükséglete 0,8 g/kg naponta és a teljes energiaszükséglet 10%-35%-is fedezheti számos tényezőtől függően (Meyers, Hellwig és Otten, 2006).

A sportolók fehérje igénye magasabb, mint a nem sportolóké (Pavlik, 2011; Wilmore és Costill, 2004). A szakirodalmi ajánlások nem konzekvenssek az emelés mértékét illetően. A sportolás alatti nitrogén háztartás vizsgálatai alapján rezisztenciaedzést végzőknek 1,3 g/kg, állóképességi sportolóknak általánosságban 1,1 g/kg a napi fehérjeszükséglete (Philips, 2004; Tarnopolsky, 2004). Számos kutatás szerint a rezisztenciaedzések, a fehérjeszintézisre gyakorolt anabolikus hatásuk révén, emelik a fehérjehasznosulás hatékonyságát, amely csökkenti a rendszeresen sportoló napi fehérje szükségletét (Philips, 2004). Más vizsgálatok eredményei szerint a sportolók fehérjeigénye magasabb az előbb említettekénél. Súlyemelőknél például konzekvensen 1,2 -2 g/kg napi fehérjebevitel javasolnak, hangsúlyozva a megfelelő energiaellátottság (45-50 kcal/d) biztosításának fontosságát. Az elemzések vizsgálják a fehérje és aminosav-készítmények összetételének hatásait is. Az aminosavaknak a gének transzkripciójában és transzlációjában betöltött funkcióinak vizsgálatai megerősítették a leucin jelentős szerepét a fehérjeszintézis szabályozásában (Kimball és Jefferson, 2006). Ezt figyelembe véve, adagonként 3-4 g leucint tartalmazó fehérjeforrás fogyasztását javasolják az izomban folyó fehérjeszintézis maximalizálása érdekében (Stark, Lukaszuk, Prawitz és Salacinski, 2012). Általánosságban elmondható, hogy az edzés előtti és utáni fehérjekiegészítés növeli a teljesítményt, gyorsítja a regenerációt, fokozza az izomerőt és az izomhipertrófiát, azonban ezek a hatások függenek a fehérjeforrás összetételétől. Például a savófehérje növeli az izomerőt, míg a kazein nem (Cribb és Hayes, 2006; Hoffman, Ratamess, Tranchina, Rashti, és Faigenbaum 2009; Verdijk, Jonkers, Gleeson, Beelen, Meijer, Savelberg, Wodzig, Dendale, és van Loon, 2009). A leucin nem olyan hatékony megfelelően magas inzulinszint nélkül, ezért hatásfokozó, ha a táplálékkiegészítő gyorsan felszívódó glükózt vagy maltodextrint is tartalmaz. A kutatások szerint a fehérjét és szénhidrátot is tartalmazó táplálékkiegészítők jobban emelik a zsírmentes

testtömeget, mint a csak fehérjéből állók (Hartman., Tang, Wilkinson, Tarnopolsky, Lawrence, Fullerton, és Phillips, 2007; Josse, Tang, Tarnopolsky, és Phillips, 2010

Összegezve a kutatások eredményeit a következő ajánlás javasolható: az energiaszükségletet kielégítő és az ajánlásoknak megfelelő összetételű táplálkozás esetén általában nincs szükség fehérjepótlásra. Állóképességi sportolóknak 1,2-1,4 g/kg/d, a rezisztenciaedzést folytatóknak 1,2-1,7 g/kg/d lehet a fehérjeigénye a terhelés intenzitásától és időtartamától és sportoló táplálkozásától függően (ISSN).

GYAKORLATI TANÁCSOK:

- A sportolók optimális energiaellátottsága lehetővé teszi, hogy az edzések alatt és után, a táplálékkal bevitt fehérjék az izomzat építésére és regenerációjára használódjanak fel és ne energiaszolgáltatásra!
- Ennek érdekében az edzési napokon, az erő kifejtés időtartamától és intenzitásától függően 500-1000 kcal-val meg kell emelni az energiabevitelt.
- Az alacsony zsírtartalmú, szénhidrátban és fehérjében gazdag ételek javasoltak, pl. grillezett fehér húsok salátával, rizzsel.
- Fontos a reggeli: alacsony zsírtartalmú tejtermékek, tojás, teljes kiőrlésű pékáruk fogyasztása reggelire hozzájárul az egész nap jó energiaellátottságához.
- Az edzések után nagyon fontos, hogy minél hamarabb szénhidrátban és fehérjében gazdag ételt vagy italt fogyasszanak a sportolók a raktárak mihamarabbi visszatöltése és az izomnövelés valamint a regeneráció elősegítése érdekében!
- A tömegnövelő táplálékkiegészítők alkalmazása növeli az esélyét a tiltott teljesítménynövelő szerek fogyasztásának, amelyek nem minden esetben vannak feltüntetve az összetevők között!

I.5. Zsírok szerepe a sportolók táplálkozásában

A zsírok szervezetünk fontos energiaszolgáltatói, melyek nyugalmi állapotban a szervezet energiaigényének 70%-át biztosítják. Az intenzitás növekedésével az oxigénfelhasználás szempontjából gazdaságosabb, de limitált nagyságú szénhidrátforrások kerülnek előtérbe⁵. Az anyagcsere fizikai aktivitásra bekövetkező adaptációjának egyik jele, hogy magasabb intenzitás esetén is képes a zsírokból történő energianyerésre, így lehetőség van a szénhidrátokkal való spórolásra, amelynek eredményeképpen kitolódik a kimerülés időpontja. A sportolók zsírfogyasztására vonatkozó ajánlások megegyeznek az egészséges táplálkozásra vonatkozó ajánlásokkal:

- a kalóriabevitel 30%-át ne haladja meg,
- a telített zsírok aránya ne legyen több a kalóriaszükséglet 10%-nál (a zsírbevitel egyharmadánál)

⁵ Ugyanannyi energia előállításához zsírégetésnél több oxigénre van szükség, a szénhidrátokkal összehasonlítva: 19,47 kcal /O₂ literenként zsírok és 21,14 kcal /O₂ literenként szénhidrátok esetén.

- és ügyelni kell az esszenciális zsírsavak bevitelére⁶!

I.6. Víz- és elektrolitpótlás

A maximális teljesítőképesség egyik alapvető feltétele, hogy a szervezet víz- és elektrolittartalma viszonylag állandó legyen a terhelés időtartama alatt. Egy óra intenzív sporttevékenység egy 70 kg-os sportoló esetében akár 1,5 l vízveszteséggel is járhat. A verejtékezés mennyisége függ a külső környezeti körülményektől, a testméretektől és az anyagcsere sebességétől. Magas intenzitású fizikai aktivitás párás, nagy melegben akár 2-3 l vízveszteséggel járhat óránként, mely mennyiség a verejtékezésből és a kilélegzett levegő páratartalmából adódik össze. Amennyiben a vízveszteség eléri a testsúly 2%-át, a teljesítmény rohamosan gyengülni kezd, az ennél nagyobb fokú dehidráció pedig a keringés és hőháztartás egyre nagyobb fokú zavarához vezethet, amely végső esetben (a vízveszteség eléri a testsúly 8-10%-át) a sportoló halálát is okozhatja (Kreider és munkatársai, 2010; Maughan és Noakes, 1991).

Ennek megelőzése érdekében elengedhetetlenül fontos a sportolás alatti folyadék- és elektrolitpótlás, hisz a vízveszteséggel együtt jelentős elektrolitvesztés is bekövetkezik. 30 percet meghaladó erőfeszítés esetén javasolt 5-15 percenként ásványvizet vagy sportitalt fogyasztani a víz- és elektrolitvesztés ellensúlyozása végett⁷. Fontos felhívni a sportolók figyelmét, hogy ne hagyatkozzanak a szomjúságérzetükre, tudatosan törekedjenek az optimális víz és elektrolitbevitelre.

Az elfogyasztott folyadék összetevőinek hasznosulása függ a gyomor ürülésének és vékonybélből történő felszívódásuknak a sebességétől. Az italok szénhidráttartalma, típustól és koncentrációtól függően különböző fokban lassítja a gyomorürülést. Növekvő glükóz koncentráció bár csökkenti a gyomorürülés sebességét, növeli a vékonybélbe átjutó glükóz mennyiségét, viszont csökkenti az átjutó vizét. A víz passzív transzporttal szívódik fel a vékonybélből, melyet a glükóz és nátrium aktív transzportja facilitál (Maughan, 1998). Amennyiben a folyadékfogyasztás fő célja a dehidráció elkerülése illetve a fokának a csökkentése, abban az esetben a glükóz tartalom legyen alacsony, 2-3 g / 100 ml, és a nátrium tartalom viszonylag magas, 0,3 -0,7 g / l (Miller, 2009; Rehrer, 2001).

⁶ Az optimális $\Omega_3/\Omega_6 = 1:5$; $1:10$

⁷ Bár a fokozódó fizikai aktivitás miatti anyagcsere növekedés megemeli az anyagcseréből származó vízképződés fokát is, ez távolról sem elég a vízveszteség ellensúlyozására.

Órákon át vagy egész napon, napokon keresztül tartó versenyeknél, főleg ha párás, nagy meleg van, külön gondot kell fordítani a nátriumbevitelre. A versenyt megelőzően javasolt ízlés szerint sózni az ételeket és az erő kifejtés alatt nátriumtartalmú sportitalt fogyasztania sportolónak. Az Amerikai Sportorvosi Szakmai Kollégium (ACSM) ilyen esetekben 0,3 – 0,6 g / óra vagy 1.7 - 2.9 g / elhúzódó sportesemény alatti sópótlást javasol (akár 1.7-2.9 g NaCl/l koncentrációban)(Kreider és munkatársai, 2010; Rehrer, 2001).

GYAKORLATI TANÁCSOK:

1. A dehidráció megelőzésére
 - Súlymérés edzések és versenyek előtt és után. Minden 0,5 kg súlyvesztésre 3-4 pohár ásványvíz fogyasztása javasolt!
 - A vizelet színének ellenőrzése: A szalmasárga, gyenge tea színű vizelet megfelelő folyadékellátottságra, a sötét sárga pedig dehidrációra utal.
2. Folyadékpótlásra
 - 6-8 g / 100 ml szénhidrátot, valamint nátriumot és egyéb elektrolitokat tartalmazó sportitalok javasoltak folyadékpótlásra
 - A terhelés megkezdése előtt 30 perccel igyon a sportoló 3-5 dl ásványvizet vagy sportitalt, majd 1-2 dl-t 15-20 percenként a sporttevékenység alatt!
 - Ne hagyatkozzon a szomjúságérzetére!
 - A sportolás után is folytassa a folyadékpótlást, ilyenkor szénhidrátban és fehérjében gazdag italok javasoltak, mint pl. alacsony zsírtartalmú joghurtok, vagy tejtermékek.

I.7. Irodalomjegyzék

1. Astrand, P.-O. 1. (1967): Diet and athletic performance. Federation Proceedings, 26. 1772-1777.
2. Astrand, P.-O. 2. (1979): Nutrition and physical performance. In Rechcigl, M. (ed.): *Nutrition and the world food problem*. Basel, Switzerland :S. Karger
3. Betts, J. A., & Williams, C. (2010). Short-Term Recovery from Prolonged Exercise Exploring the Potential for Protein Ingestion to Accentuate the Benefits of Carbohydrate Supplements. *Sports Medicine*, 40(11), 941-959.
4. Bergstrom, J., Hermansen, L., Hultman, E. and Saltin, B. (1967): Diet, glycogen and physical performance. *Acta Physiologica Scandinavica*, 71. 140-150.
5. Breen, L., Tipton, K., & Jeukendrup, A. (2010). No effect of carbohydrate-protein on cycling performance and indices of recovery. *Medicine And Science In Sports And Exercise*, 42(6), 1140-1148.
6. Brouns F, Saris WH, Stroecken J, Beckers E, Thijssen R, Rehrer NJ, ten Hoor F: Eating, drinking, and cycling. A controlled Tour de France simulation study, Part I. *Int J Sports Med* 1989, 10(Suppl 1):S32-40.
7. Burke, L.M., Hawley, J.A., Schabort, E.J., St Clair Gibson, A., Mujika, I., Noakes, T.D. (2000) Carbohydrate Loading Failed To Improve 100km Cycling Performance In Placebo-Controlled Trial. *J Appl Physiol*. 88. 1284-1290
8. Cermak, N., & van Loon, L. (2013). The use of carbohydrates during exercise as an ergogenic aid. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 43(11), 1139-1155.

9. Coletta, A. A., Thompson, D. L., & Raynor, H. A. (2013). The influence of commercially-available carbohydrate and carbohydrate-protein supplements on endurance running performance in recreational athletes during a field trial. *Journal Of The International Society Of Sports Nutrition*, 10(March), 7.
10. Costill D.L. and Miller J.M. (1980): Nutrition for endurance sport: Carbohydrate and fluid balance: *International Journal of Sports Medicine* 1.1. 2-14..
11. Coyle EF: Carbohydrate feeding during exercise. *Int J Sports Med*. 1992 Oct;13 Suppl 1:S126-8.
12. Coyle EF, Hagberg JM, Hurley BF, Martin WH, Ehsani AA, Holloszy JO : Carbohydrate feeding during prolonged strenuous exercise can delay fatigue. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1983 Jul;55(1 Pt 1):230-5.
13. Cramp T, Broad E, Martin D, Meyer BJ.: Effects of preexercise carbohydrate ingestion on mountain bike performance. *Med Sci Sports Exerc*. 2004 Sep;36(9):1602-9.
14. Cribb P, Hayes A. Effects of supplement timing and resistance exercise on skeletal muscle hypertrophy. *Med Sci Sports Exerc*. 2006;38(11):1918–1925.
15. Dickhut, HH (2005): Sportélettan, sportorvostan. *Dialóg Campus Kiadó, Pécs*
16. Donaldson, C., Perry, T., & Rose, M. (2010). Glycemic index and endurance performance. *International Journal Of Sport Nutrition And Exercise Metabolism*, 20(2), 154-165.
17. Fairchild,T.J., Fletcher, S., Steele, P., Goodmann, C., Dawson, B. and Fournier, P.A. (2002): Rapid carbohydrate loading after short bout of near maximal-intensity exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34. 980-986
18. Graham, T.E., & Spriet, L.L. (1995). Metabolic, catecholamine, and exercise performance responses to various doses of caffeine. *Journal of Applied Physiology*, 78, 867–874.
19. Hartman, J., Tang, J., Wilkinson, S., Tarnopolsky, M., Lawrence, R., Fullerton, A., & Phillips, S. (2007). Consumption of fat-free fluid milk after resistance exercise promotes greater lean mass accretion than does consumption of soy or carbohydrate in young, novice, male weightlifters. *The American Journal Of Clinical Nutrition*, 86(2), 373-381.
20. Hoffman J, Ratamess N, Tranchina C, Rashti S, Faigenbaum A. Effect of protein-supplement timing on strength, power, and body-composition changes in resistance-trained men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2009;19(2):172–185.
21. Hulston CJ1, Wallis GA, Jeukendrup AE: Exogenous CHO oxidation with glucose plus fructose intake during exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2009 Feb;41(2):357-63. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181857ee6.
22. Ivy JL, Costill DL, Fink WJ, Lower RW: Influence of caffeine and carbohydrate feedings on endurance performance. *Medicine and Science in Sports* [1979, 11(1):6-11.
23. Josse, A., Tang, J., Tarnopolsky, M., & Phillips, S. (2010). Body composition and strength changes in women with milk and resistance exercise. *Medicine And Science In Sports And Exercise*, 42(6), 1122-1130.

24. Kimball, S., & Jefferson, L. (2006). New functions for amino acids: effects on gene transcription and translation. *The American Journal Of Clinical Nutrition*, 83(2), 500S-507S.
25. Kovacs EMR, Stegen JHCH, Brouns F. Effect of caffeinated drinks on substrate metabolism, caffeine excretion, and performance. *J Appl Physiol* 1998;85:709–15.
26. Kreider RB: Physiological considerations of ultraendurance performance. *Int J Sport Nutr* 1991, 1(1):3-27.
27. Kreider, R. B., Wilborn, C. D., Taylor, L. L., Campbell, B. B., Almada, A. L., Collins, R. R., & ... Antonio, J. J. (2010). ISSN exercise & sport nutrition review: research & recommendations. *Journal Of The International Society Of Sports Nutrition*, (Feb.), 43.
28. Leutholtz B, Kreider R: Exercise and Sport Nutrition. In *Nutritional Health*. Edited by Wilson T, Temple N. Totowa, NJ: Humana Press; 2001:207-39
29. Maughan RJ, Noakes TD: Fluid replacement and exercise stress. A brief review of studies on fluid replacement and some guidelines for the athlete. *Sports Med* 1991, 12(1):16-31.
30. Maughan, R. J. (1998). Formulation issues in the composition of sports drinks. *Leatherhead Food RA Food Industry Journal*, 1(3), 146-152.
31. Meyers, L. D., Hellwig, J., Otten, J. J., & National Academies Press, (. (U.S.). (2006). *DRI, Dietary Reference Intakes : The Essential Guide to Nutrient Requirements*. Washington, D.C.: National Academies Press.
32. Miller, K. L. (2009). Electrolyte and Plasma Changes After Ingestion of Pickle Juice, Water, and a Common Carbohydrate-Electrolyte Solution. *Journal Of Athletic Training*, 44(5), 454-461.
33. Optimal Dietary Guide U.S. Anti-Doping Agency (USADA) <http://www.usada.org/diet>
34. Paul, D., Jacobs, K., Geor, R., & Hinchcliff, K. (2003). No effect of pre-exercise meal on substrate metabolism and time trial performance during intense endurance exercise. *International Journal Of Sport Nutrition And Exercise Metabolism*, 13(4), 489-503.
35. Pavlik Gábor (2011): *Élettan-Sportélettan*, Medicina Könyvkiadó Zrt, Budapest
36. Pesta, D. H., Angadi, S. S., Burtscher, M. M., & Roberts, C. K. (2013). The effects of caffeine, nicotine, ethanol, and tetrahydrocannabinol on exercise performance. *Nutrition & Metabolism*, 10(Dec.), 15.
37. Phillips, S. M. (2004). Protein requirements and supplementation in strength sports. *Nutrition*, 20(7/8), 689-695.
38. Rehrer, N. (2001). Fluid and electrolyte balance in ultra-endurance sport. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 31(10), 701-715.
39. Roberts JD, Tarpey MD, Kass LS, Tarpey RJ, Roberts MG.: Assessing a commercially available sports drink on exogenous carbohydrate oxidation, fluid delivery and sustained exercise performance.. *Int Soc Sports Nutr*. 2014 Mar 4;11(1):8. doi: 10.1186/1550-2783-11-8
40. Schabort EJ, Bosch AN, Weltan SM, Noakes TD. The effect of a preexercise meal on time to fatigue during prolonged cycling exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1999 Mar;31(3):464-71

41. Sherman, W.M., Costill, D.L., Fink, W.J. and Miller, J.K. (1981): Effect of exercise diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance. *International Journal of Sports Medicine*, 2. 114-118.
42. Sherman WM, Jacobs KA, Leenders N: Carbohydrate metabolism during endurance exercise. In *Overtraining in Sport*. Edited by Kreider RB, Fry AC, O'Toole ML. Champaign: Human Kinetics Publishers; 1998:289-308.
43. Stark, M. M., Lukaszuk, J. J., Prawitz, A. A., & Salacinski, A. A. (2012). Protein timing and its effects on muscular hypertrophy and strength in individuals engaged in weight-training. *Journal Of The International Society Of Sports Nutrition*, 9(Dec.), 8.
44. Tarnopolsky, M. (2004). Protein requirements for endurance athletes. *Nutrition*, 20(7/8), 662-668.
45. Triplett D, Doyle JA, Rupp JC, Benardot D: An isocaloric glucose-fructose beverage's effect on simulated 100-km cycling performance compared with a glucose-only beverage. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2010 Apr;20(2):122-31.
46. van Essen, M., & Gibala, M. (2006). Failure of protein to improve time trial performance when added to a sports drink. *Medicine And Science In Sports And Exercise*, 38(8), 1476-1483.
47. Verdijk, L., Jonkers, R., Gleeson, B., Beelen, M., Meijer, K., Savelberg, H., & ... van Loon, L. (2009). Protein supplementation before and after exercise does not further augment skeletal muscle hypertrophy after resistance training in elderly men. *The American Journal Of Clinical Nutrition*, 89(2), 608-616.
48. Wilmore, J.H. és Costill D.L, 2004: *Physiology of sport and exercise*. Human Kinetics, Leeds

II. A kamrai repolarizációs rezerv zavarai és hirtelen szívhalál élsportolóknál

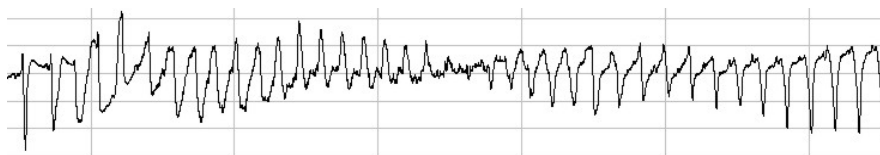
Dr. Baczkó István, Dr. Orosz Andrea, Dr. Lengyel Csaba

II.1. Bevezetés: Hirtelen szívhalál élsportolóknál

A rendszeres sporttevékenység kétséget kizáróan növeli a várható élettartamot és javítja az életminőséget, azonban az elmúlt években ismételten élsportolók váratlan és tragikus hirtelen haláláról szóló tudósítások láttak napvilágot, és az érintett egyének nem ritkán elit labdarúgók közül kerültek ki (Vivian Foe, Fehér Miklós, O'Donnell, Antonio Puerta). A hirtelen szívhalál fiatal sportolóknál (35 év alatt) viszonylag ritka (1 : 50 000 – 1 : 100 000), de korábbi tanulmányok szerint így is 2-4-szer gyakrabban fordul elő, mint a nem sportoló hasonló korú populációban. Számos veleszületett és szerzett szívbetegséget azonosítottak a sportolói hirtelen szívhalál lehetséges okaként, de az esetek 5-10%-ban a szív semmiféle strukturális elváltozását nem sikerült igazolni a boncolás során. Ezekben az esetekben a hirtelen szívhalált kamrafibrilláció következményének tartják, melynek hátterében különböző okok állhatnak. A bizonytalan boncolási lelet birtokában, és kézzelfogható bizonyítékok hiányában is gyakran a hirtelen szívhalál ischaemiás eredetét gyanítják. Ezzel ellentétben fiatal sportolóknál a hirtelen halál legtöbbször nem a fizikai megterhelés csúcsán következik be, valamint ischaemia specifikus EKG eltéréseket, vagy a myocardialis infarctus bizonyítékait csak ritkán lehet megtalálni. Emellett a rendszeres fizikai terhelés a legerőteljesebb kardioprotektív hatással rendelkező, ún. szív prekondicionálás kifejlődéséhez vezet, mely szignifikánsan növeli a túlélés esélyeit egy esetlegesen bekövetkező szívizom ischaemiás epizód alkalmával. A myocardialis ischaemia és infarctus a 35 évnél idősebb sportolók esetén fontos szerepet játszik a hirtelen szívhalál kialakulása során, azonban 35 évnél fiatalabb élsportolóknál ezek oki szerepe nem jelentős. Fontos megjegyezni, hogy a jelenleg elérhető legmodernebb és legelfogadottabb sportorvosi szűrővizsgálatok, alkalmassági és rutinvizsgálatok során kóros eltéréseket nem tapasztaltak a később hirtelen szívhalálban elhunyt élsportolóknál, akiknél a boncolás során ép szívszöveteket találtak. Így az egyik elit labdarúgó, Antonio Puerta csupán 3 nappal (!) a rutin orvosi vizsgálatait követően halt meg hirtelen szívhalál miatt – a

vizsgálatokon nem észleltek nála kóros eltérést. Érthető tehát a megállapítás, miszerint a hirtelen szívhalálhoz vezető elváltozásokat feltáró szűrő és előrejelző sportorvosi vizsgálatok terén jelentős előrelépésekre lenne szükség.

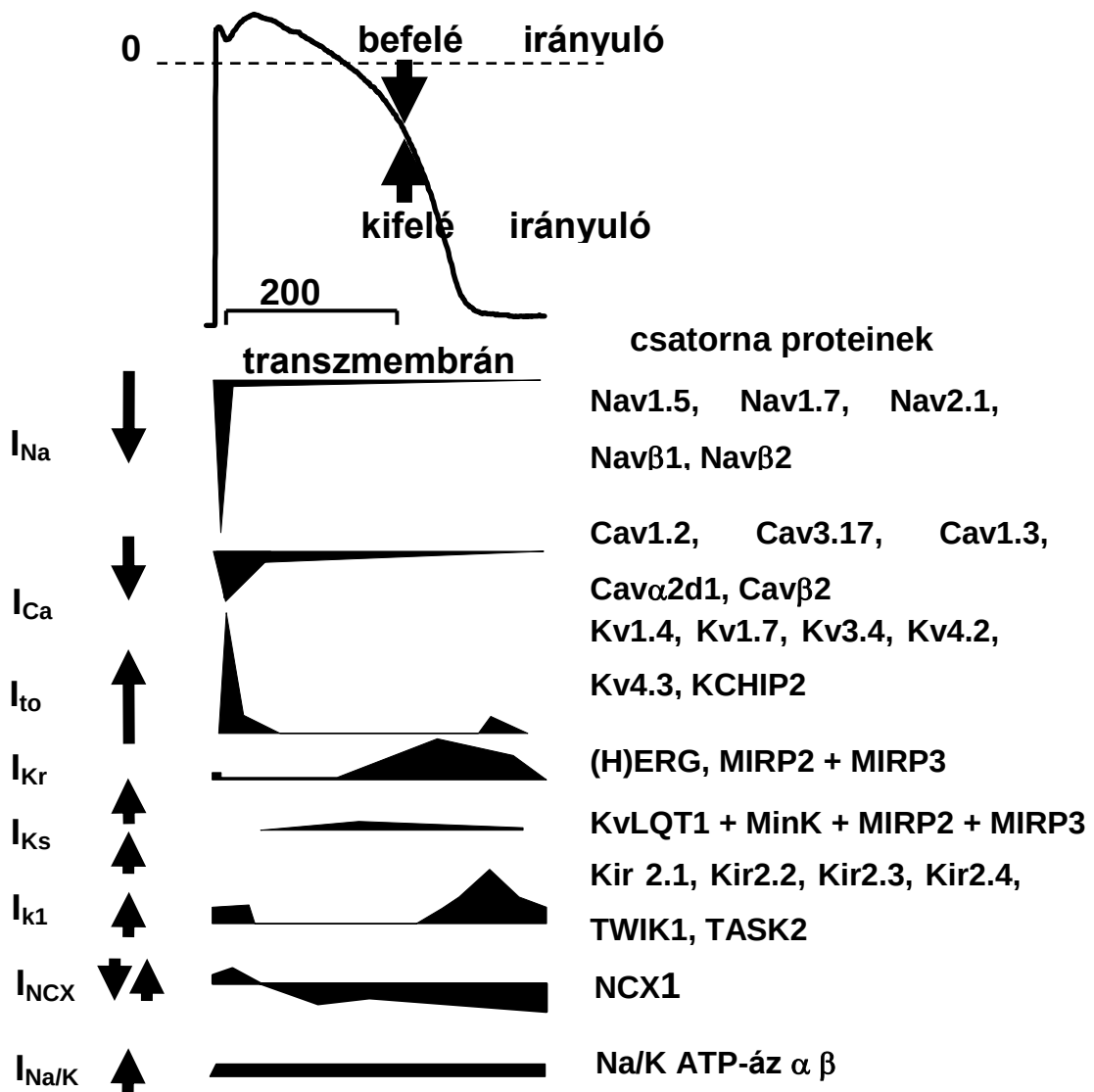
Szívelektrofiziológiai szempontból két alapvető körülménynek kell egyidőben jelen lennie a repolarizáció zavarai alapján kialakuló kaotikus kamrai tachycardia, a Torsades de Pointes (TdP) létrejöttéhez (1. ábra), mely aztán számos esetben átmehet kamrafibrillációba, és hirtelen szívhalálhoz vezethet: egy megfelelő ritmuszavar szubsztrátnak (szívizom repolarizáció jelentős megnyúlása, megemelkedett térbeli és időbeli repolarizáció inhomogenitás, mely a re-entry típusú ritmszavaroknak kedvez), aminek a talaján a trigger mechanizmus (az ún. vulnerabilis periódusban kialakuló extrasystole) a súlyos ritmuszavart elindíthatja. A repolarizáció zavarainak következtében kialakuló hirtelen sportolói szívhalál mechanizmusainak megértéséhez szükséges az ún. repolarizációs tartalék koncepciójának rövid ismertetése is, hiszen a repolarizációs tartalék fiziológias („atlétaszív”, sportszív), valamint veleszületett (pl. kongenitális hosszú QT szindrómák) vagy szerzett okokból (ártalmatlannak tűnő gyógyszerek: antihisztaminok, egyes antibiotikumok, antimikotikumok, nem szteroid gyulladásgátló szerek; étrendkiegészítők, dopping szerek stb. által) való csökkenése jelentősen hozzájárulhat a hirtelen sportolói szívhalál kialakulásához.



1. ábra Torsades de Pointes kaotikus kamrai tachycardia jellemző képe.

II.2. A repolarizációs tartalék fogalma, beszűkülésének jelentősége a sportolóknál kialakuló életveszélyes szívritmuszavarok keletkezésében

A szívizomsejtek depolarizációja és repolarizációja befelé és kifelé irányuló ionáramok összehangolt, finoman szabályozott közös működésének az eredménye (2. ábra). Belátható, hogy az akciós potenciál hosszának növekedése a repolarizáló káliumáramok funkció csökkenésének, illetve a depolarizáló nátrium- és kalciumáramok funkciójának fokozódása révén is bekövetkezhet.



2. ábra Egy jellemző kamrai akciós potenciál regisztrátum (felső panel) és a kialakulásáért felelős legfontosabb ionáramok és ioncserélő pumpák (alsó panel) sematikus illusztrációja. A lefelé mutató nyilak befelé, a felfelé mutató nyilak kifele irányuló ionáramokat jeleznek.

A repolarizációs tartalék (rezerv) kifejezés arra a jelenségre utal, mely szerint a szívizom repolarizációban szerepet játszó egy-egy ionáram funkciójának csökkenését, vagy funkciójának teljes kiesését a többi ionáram kompenzálni képes, tehát a funkciókiesés nem feltétlenül vezet klinikailag manifesztálódó repolarizációs zavarokhoz (pl. az EKG-n mérhető jelentős QT-intervallum megnyúláshoz). Ugyanakkor a funkciókiesés a repolarizációs tartalék beszűküléséhez vezet, mely a szívet sokkal érzékenyebbé teszi a ritmuszavarok kialakulására, és minden további, a repolarizációt gátló enyhe hatás (pl. számos nem kardiovaszkuláris gyógyszer, citrusfélék gyümölcslevében lévő flavonoidok stb.) minden komolyabb előzetes, figyelmeztető klinikai jel nélkül súlyos kamrai ritmuszavarok kialakulásához vezethet.

Másként fogalmazva a repolarizációs tartalék a szívizom repolarizációt gátló hatásokkal szembeni alkalmazkodó képességét jelenti. A repolarizációs rezervhez több ionáram is hozzájárul, de jelenlegi tudásunk szerint az ún. késői egyenirányító káliumáram lassú komponense („slow delayed rectifier potassium current”, IKs) kulcsszerepet játszik a repolarizációs tartalék létrejöttében.

II.3. Az IKs szerepe a repolarizációs tartalék kialakításában

Állatkísérletes és humán vizsgálatok adatai szerint a késői egyenirányító lassú káliumáram (IKs) kulcsszerepet játszik a szívizom repolarizációs tartalékának kialakításában. Az IKs áramot a KCNQ1, KCNE1 és KCNE2 gének által kódolt KvLQT1 pórusformáló α és szabályozó MinK, MIRP β alegységeket felépítő proteinek alkotta ioncsatornák hozzák létre (2. ábra). Érdekes és fontos tény, hogy egészséges szívben is az IKs csatornák expressziója regionális és transzmurális eltéréseket mutat. Az IKs áram lassan aktiválódik (500-1000 ms) az akciós potenciál platófázisa alatt, majd gyorsan deaktiválódik (100-200 ms) negatívabb membrán potenciál értékek mellett. Normális körülmények között, az áram kis amplitudója és lassú aktivációs kinetikája miatt viszonylag kevés áram aktiválódik. Ugyanakkor, ha az akciós potenciál időtartama megnyúlik és a platófázis membránpotenciálja pozitívabb értékek irányába tolódik, az IKs egy elérhető tartalék áramot testesít meg, mely szükség szerint nagyobb mértékben aktiválódik. Így az IKs repolarizáló káliumáram egyik legfontosabb szerepe a jelentős akciós potenciál megnyúlás ellensúlyozása. A szimpatikus tónus fokozódása aktiválja az IKs áramot a cAMP/PKA (protein kináz A) út révén. A megnövekedett IKs amplitudó és az aktivációs feszültségtartomány negatívabb tartományba tolódása fokozza az IKs áram denzitását szimpatikus aktiváció során, mely sportolóknál sportteljesítmény alatt és azt követően is fennáll. Az L-típusú kalcium áram (ICa,L) szintén fokozódik szimpatikus aktiváció következményeként, a plató fázis alatt a membránpotenciál pozitívabb irányba való eltolódását és a repolarizáció megnyúlását eredményezve. Az IKs áramot ezek a változások még tovább aktiválják és az IKs mintegy negatív feedback mechanizmust hoz létre és így korlátozza a repolarizáció túlzott megnyúlását. Összességében az IKs a repolarizációhoz szignifikánsan járul hozzá a szimpatikus tónus fokozódása, illetve az egyéb repolarizáló káliumáramok (pl. IKr) gátlása révén létrejövő repolarizáció megnyúlása esetén, így ellensúlyozó mechanizmusként működik, mely csak szükség esetén rövidíti az akciós potenciált. Ebből következik, hogy az IKs funkciójának beszűkülése

veleszületett okokból (funkcióvesztő mutációk: kongenitális hosszú QT szindróma 1; LQT1), vagy IKs áram gátló gyógyszerek, vagy IKs „downreguláció” következtében (pl. szívizom hypertrophia esetén) súlyosan korlátozza a szívizom repolarizáció megnyúlásra adott válaszkészségét, tehát érzékenyíti a szívizomzatot a repolarizáció zavarainak talaján kialakuló súlyos kamrai ritmuszavarok és a hirtelen szívhalál kialakulására.

Az IKs kritikus szerepén kívül más repolarizáló káliumáramok is hozzájárulhatnak a repolarizációs tartalék kialakításához. Kutya kamrai kísérleti adatok arra utalnak, hogy a tranziens kifelé irányuló káliumáram (Ito) is jelentős tényezője a repolarizációs rezervnek. Ezen felül jelen szerzők kísérleti eredményei bizonyítják, hogy a befelé egyenirányító káliumáram (IK1) gátlása nyulakon és kutyákon a repolarizációs tartalék beszűküléséhez vezetett, valamint a gátlást követően az állatok érzékenysége jelentősen megnőtt a TdP ritmuszavar kialakulására.

Fontos megjegyezni, hogy a legfrissebb eredmények szerint a repolarizációs tartalék nem statikus, hanem dinamikusán változó jelleget mutat. Erre utal többek között, hogy amikor folyamatosan elektromosan ingerelt kutya kamrai szívizomsejtek tenyésztését 24 órán át inkubálták a szelektív IKr gátló dofetiliddel, akkor az akciós potenciál megrövidült, tehát a dofetilid jól ismert akut repolarizációt nyújtó hatását a sejtek fokozatosan ellensúlyozták. A dofetiliddel inkubált sejtekben az IKs csatornák expressziója fokozódott, valamint a patch-clamp technikával mért IKs áram is megnövekedett. Az eredményeket megerősítették az emelkedett KvLQT1 és MinK proteinek szintjei.

A fenti in vitro eredmények megerősítésre várnak in vivo körülmények között, de a fenti eredmények azt sugallják, hogy a szív repolarizáló káliumáramait különböző mértékben gátló szerek krónikus adagolása (pl. bizonyos antibiotikumok, antihisztaminok, egyes gombaellenes szerek, antipszichotikumok, nem-szteroid gyulladáscsökkentők stb.) az IKs csatornák kompenzatorikus „up-regulációját” okozhatják a szívizomzat repolarizációs kapacitásának helyreállítására tett kísérlet részeként. Belátható, hogy ha az IKs funkciója genetikai okok miatt már előzetesen csökkent, (pl. LQT1 szindróma esetén), illetve a csatorna „down-regulációja” következik be (pl. szívizom hypertrophia esetén), látszólag teljesen ártalmatlan gyógyszeres terápia élsportolóknál váratlan módon fokozhatja a szívizom repolarizáció zavarait és a következményes súlyos kamrai ritmuszavarok kialakulásának valószínűségét.

II.4. A „sportszív” jellemzői – strukturális és elektromos átépülés („remodeling”)

Versenysportolókban, különösen élsportolókban a kifejezett fizikai terhelés a kardiovaszkuláris rendszer élettani adaptációjához vezet, melynek keretében a nyugalmi szívfrekvencia jelentősen csökken a megemelkedett vagustónus miatt, továbbá megnő a szívizom tömege (hypertrophia) és izomereje a fokozott igények kielégítése miatt. Mindezen változásokat összefoglalóan az ún. „atléta vagy sportszív” kialakulásaként írjuk le. Ezen kompenzatorikus folyamatok reverzibilisek, tehát az intenzív sporttevékenység felfüggesztését követően 3-4 hónap alatt jobbra visszafejlődnek. Mivel a szív repolarizációja erősen függ a ciklushossztól, a sportolókban mért alacsony szívfrekvencia megnyúlt repolarizációs időtartamhoz, valamint a repolarizáció hosszának megemelkedett térbeli heterogenitásához (repolarizációs diszperzió fokozódáshoz) vezet. Számos szív ultrahangos vizsgálat igazolta, hogy a hosszú távú fokozott edzésterhelés szívizom hypertrophia kialakulását eredményezi. Ez a hypertrophia férfiakban kifejezettebb, mint nőkben és a legjelentősebb bal kamra fal megvastagodást (több mint 75%) kerékpárosokban, evezősökben, vízilabdázókban, sífutókban és labdarúgókban találták. Vívók, súlyemelők és birkózók esetében ez a megvastagodás kisebb volt, mint 50%. Kevés, szívelektrofiziológiai szempontból humán relevanciával bíró állatfajon (pl. kutya, nyúl) kivitelezett állatkísérletes eredmény áll rendelkezésünkre a megemelkedett edzésterhelés szívizom hypertrophia kifejtett hatásainak vizsgálatára. Többnyire egér, illetve patkány modelleken vizsgálták a fizikai edzés (futás, úszás) élettani hatásait, de ezen állatfajok szívizom repolarizációs folyamatai annyira eltérőek az emberben tapasztaltaktól, hogy a fenti fajokban nyert szívelektrofiziológiai eredmények legjobb esetben is csak tájékoztató jellegűek. Kiemelten fontos megemlíteni a kutyákon kivitelezett tanulmányok eredményeit, melyek során a krónikus atrioventrikuláris blokk következtében 3-4 hét múlva jelentős bradycardia és szívizom hypertrophia alakul ki. Ezekben az állatokban megnőtt a szívizom repolarizáció térbeli heterogenitása, és sokkal könnyebb volt bennük bizonyos gyógyszerekkel kaotikus kamrai tachycardiát, TdP-t és hirtelen szívhalált kiváltani kontroll állatokhoz képest. Továbbá, alaszkai szánhúzó kutyákon csökkent nyugalmi szívfrekvenciát, jelentősen megnyúlt QT-intervallumot, és a szívizom hypertrophia EKG jeleit regisztrálták. A krónikus AV blokkos állatokban jelentős kamrai elektromos átépülést („remodeling”-et) azonosítottak, melynek részeként a repolarizációs tartalék kialakításában kulcsszerepet játszó késői egyenirányító káliumáram, az IKs denzitásának csökkenését mérték. Az eddigi állatkísérletes és klinikai

vizsgálatok szerint bármilyen típusú szívizom hypertrophia (sportszív, krónikus AV blokk, krónikus szívelégtelenség stb.) következtében az IKs denzitásának csökkenése, „down”-regulációja lép fel.

II.5. A szimpatikus aktivitás fokozódása: trigger mechanizmusok aktiválódása

A hirtelen szívhalál vagy eszméletvesztés sportolóknál gyakran nem a csúcsteljesítmény elérésekor vagy közvetlen az után következik be, hanem bemelegítéskor, levezetéskor, vagy az öltözőben. Ekkor a szimpatikus tónus fokozott, de az oxigén igény nem tér el jelentősen a nyugalmi szinttől. Mindezek nem valószínűsítik a hirtelen szívhalál ischaemiás eredetét, mint azt sokszor feltételezik az esemény bekövetkezte után, viszont felhívják a figyelmet a szimpatikus tónus fokozódásának lehetséges szerepére. Ilyenkor a sejtszintű cAMP-szint jelentős növekedése számos sejtszintű szívelektrofiziológiai hatást hoz létre. Az ún. pacemaker transzmembrán ioncsatorna áram („funny current” - If) aktivitása fokozódik, ami szívfrekvencia növekedést és extraszisztolék kiváltódását („trigger”) okozza. Az intracelluláris cAMP-szint emelkedése növeli az L-típusú kalciumcsatorna áramot (ICa,L), amely a sejtekbe történő fokozott kalcium beáramlást eredményez, mely a szívfrekvencia fokozódása mellett a kontrakciós erő növekedésével fontos adaptációs mechanizmus a megnövekedett szívteljesítmény elérése érdekében. A megnövekedett intracelluláris kalcium beáramlást az egyensúlyi helyzet kialakulása után szükségszerűen a kalcium eltávolítási mechanizmusok aktivitásának fokozódása kíséri, amelyet elsősorban a szarkolemmális Na⁺/Ca²⁺ cseremechanizmus („Na⁺/Ca²⁺ exchanger”; NCX) biztosít, részben a diasztolé ideje alatt. Az NCX egy elektrogén pumpamechanizmus, melynek működése többek között függ az intra- és extracelluláris nátrium és kalcium ion koncentrációktól, az aktuális membránpotenciáltól. Nyugalmi membránpotenciál érték mellett, tehát diasztolé alatt 1 kalciumion kipumpálását 3 nátriumion sejtbe pumpálása kíséri. Ez depolarizáló hatást hoz létre, amely segítheti extraszisztolék kiváltódásának az esélyét („trigger”).

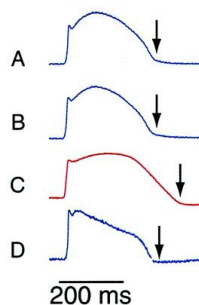
A cAMP-szint növekedés fokozza a lassú késői egyenirányító káliumáram (IKs) működését is, amely normális körülmények között a repolarizáció rövidülését segíti elő és ellensúlyozza a cAMP-szint növekedés kiváltotta kalciumáram fokozódás repolarizációt megnyújtó hatását. Abban az esetben azonban, ha IKs csatorna alegységeket kódoló gének mutációi, vagy a szívizom hypertrophiát (sportszív) kísérő IKs expresszió csökkenés („down”-reguláció) miatt az IKs denzitása csökken, az ellensúlyozó szerep sérül, amely a

repolarizáció, illetve refrakter szak megnövekedéséhez („szubsztrát”) vezet. Itt megjegyzendő, hogy egyes illegális teljesítményfokozó szerek jelentősen növelik a szimpatikus tónust, így a fentieknek megfelelően emelik az intracelluláris cAMP-szintet, ezáltal növelik az extraszisztolék előfordulási gyakoriságát, így az inhomogén kamrai repolarizációjú (sportszív) egyéneken trigger oldalról fokozhatják a letális ritmuszavarok kialakulását.

Mindezekből következik, hogy a szimpatikus tónus növekedése sportolóknál mind a „trigger” (extraszisztolék), mind a „szubsztrát” (repolarizációs inhomogenitás) oldalról fokozhatja az arhythmia-készséget.

II.6. A repolarizációs tartalék csökkenése talaján kialakuló kamrai ritmuszavarok mechanizmusa

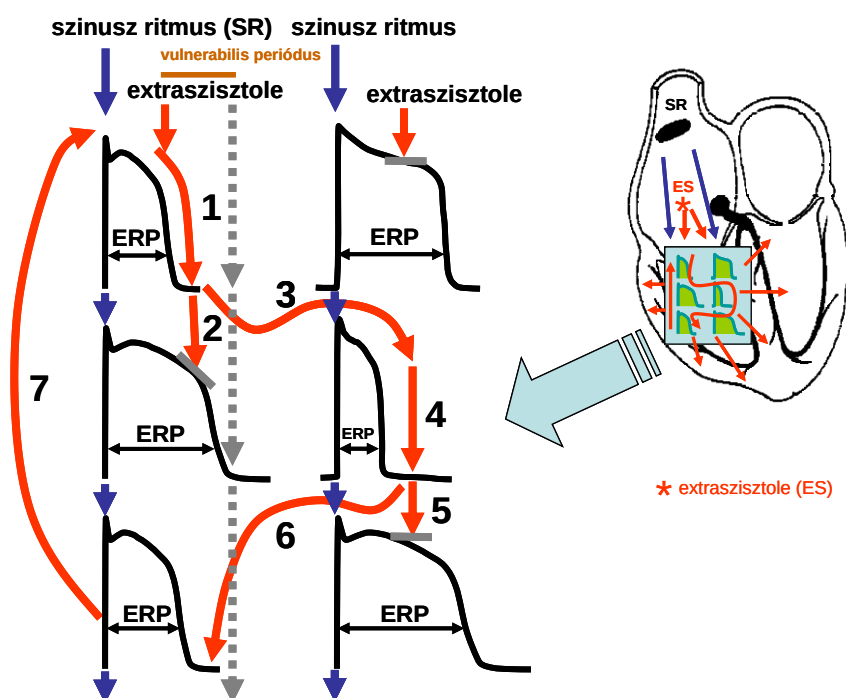
A szívben az ingerületvezetés sebessége normális körülmények között gyors (1-2 m/s) és a szívizomsejtek akciós potenciáljának, tehát repolarizációjának időtartama hosszú (200-300 ms). Emiatt a sejteket nem lehet korán újra ingerületbe hozni, mivel refrakter állapotban vannak. A refrakter állapot időtartamát az effektív refrakter periódussal lehet jellemezni (ERP). Normális körülmények között az egymás melletti sejtek akciós potenciáljának időtartama és ERP értékei között nincs jelentős eltérés, tehát a repolarizáció heterogenitása csekély. A relatíve homogén repolarizációs és a gyors ingerületvezetés miatt a körbefutó ingerületvezetés („re-entry”) feltételei nincsenek meg, tehát ritmuszavar nem keletkezik. Ugyanakkor, ha a repolarizáció és az ERP heterogén módon megnyúlik a 3. ábrán illusztrált, fiziológiásan is meglévő regionális és/vagy transzmurális repolarizáció heterogenitása (regionális és transzmurális káliumcsatorna expresszió különbségek miatt) jelentős fokozódása révén (a különböző szívrégiók eltérő repolarizációs tartalék beszűkülése miatt) a ritmuszavar kialakulásának feltétele kialakulhat („arhythmia szubsztrát”).



3. ábra A transzmurális repolarizációs heterogenitás fokozódásának kísérletes demonstrálása kutya kamrai szívszeleten. Az ábrán reprezentatív akciós potenciál

regisztrátumok láthatóak különböző transzmurális lokalizációval (A: epikardium, D: endokardium). A nyilak az akciós potenciál végét jelölik.

Mindezek következtében megnő az esély arra, hogy egy normális sinusütést követő extrasystole a rövidebb akciós potenciál időtartamú sejtek irányába tovaterjedjen, míg a hosszabb effektív refrakter periódusú sejtek felé az ingerületvezetése gátolt. Így az ingerület komplikált utat bejárva visszavezetődhet a kiindulási helyére, és minden olyan irányba, ahol a sejtek ingerelhetősége helyreállt, TdP vagy kamrafibrilláció kialakulását előidézve, mely beavatkozás nélkül hirtelen szívhalált eredményez (4. ábra). Hangsúlyoznunk kell, hogy az arrhythmia szubsztrát, tehát a ritmuszavaroknak kedvező feltételek kialakulása még nem elégséges a manifeszt ritmuszavar kialakulásához. Az arrhythmia szubsztrát megléte mellett kialakuló, vulnerabilis periódus idejére eső trigger extrasystole létrejötté, mely aztán re-entry utat bejárva tovaterjed, szükséges a ritmuszavar kiváltásához. A repolarizációs heterogenitás fokozódása hosszabb vulnerabilis periódusokhoz vezet, tovább a gyakoribb extrasystole kialakulás is növeli a súlyos kamrai ritmuszavarok kialakulásának esélyét.



4. ábra A fokozott repolarizáció diszperzió talaján létrejövő TdP ritmuszavar kialakulási mechanizmusának sematikus ábrázolása (az ábrán az akciós potenciálok időtartamában lévő eltérések a könnyebb megértés kedvéért fel lettek nagyítva). Normális körülmények között a sinus impulzus (kék nyilak) az élettani ingerületvezető úton terjednek. A korai extrasystolék („triggerek”) azokban az irányokban terjednek tovább (piros nyilak), ahol az ingerület terjedése nem gátolt, tehát ahol a sejtek nincsenek refrakter periódusban és ahol az akciós potenciálok vulnerabilis periódusban vannak (1, 3, 4, 6 irány). Ugyanakkor az ingerületvezetés blokkolt a refrakter sejtek irányában (2 és 5 irány). Az extra stimulus visszajuthat a kiindulási területre, zárva a re-entry kört (7 irány).

II.7. A hypertrophiás cardiomyopathia, a katekolaminerg polimorf kamrai tachycardia, a kongenitális hosszú QT szindróma szerepe a sportolói hirtelen szívhalál kialakulásában

A kórbonctani leletek szerint a hypertrophiás cardiomyopathia (HCM) a fiatal élsportolóknál fellépő hirtelen szívhalál leggyakoribb oka. Ez a többnyire öröklődő betegség viszonylag gyakori, hiszen előfordulása az általános populációban 1:500. Oka a különböző sarcomer proteinek kódoló géneiben kialakuló mutáció, mely kifejezett, de változó mértékű bal kamrai szívmegnagyobbodáshoz, szívmegegyesítőszűkítőhöz, interstitialis fibrózishoz vezet. A HCM hátterében eddig legalább 1400 mutációt azonosítottak 13 génben, melyek kontraktilis proteinek kódolnak. A HCM a kardiovaszkuláris morbiditás és mortalitás fontos oka, mely szívelégtelenség, pitvarfibrilláció és következményes stroke, valamint hirtelen szívhalál kialakulásához vezethet. Az implantábilis kardioverter defibrillátor (ICD) beültetés bizonyult eddig a hirtelen szívhalált leghatékonyabban megelőző beavatkozásnak HCM betegekben. Megjegyzendő, hogy a hirtelen szívhalál leggyakrabban a kevés tünettől rendelkező, vagy tünetmentes HCM betegekben jön létre. Érthető tehát, hogy a hirtelen szívhalál kialakulás kockázatának megbízható becslése kiemelten fontos HCM betegekben, és alapul szolgálhat annak eldöntésére, hogy mely betegekben indokolt az ICD beültetés elvégzése, mely beavatkozás nem mentes szövődeményektől és komplikációktól. A jelenleg alkalmazott hirtelen szívhalál kockázatbecslési modell non-invazív konvencionális klinikai markerekre épít, mint a hirtelen szívhalál korábbi családi előfordulása, ismeretlen okból nemrég bekövetkezett eszméletvesztés, többszörösen előforduló kamrai tachycardia ambuláns EKG felvételen történő azonosítása, terhelésre adott kóros vérnyomásváltozás válasz és masszív (legalább 30 mm falvastagság) bal kamrai hypertrophia. További kockázatot módosító tényezők segítik az ICD beültetésre vonatkozó döntés meghozatalát, mint a jelentős bal kamrai kifolyó traktus obstrukció, nagy kockázatú genotípus többszörös sarcomer gén mutációkkal, extenzív és diffúz késői gadolinium festődés az MRI felvételen, bal kamra csúcsi aneurizma megléte, koronária artéria szklerózis és jelentősen csökkent ejekciós frakció. Ugyanakkor, minden eddig elismert hirtelen szívhalál rizikó tényező alacsony pozitív előrejelző értékkel rendelkezik és a jelenlegi hirtelen szívhalál kockázat becslő algoritmus elismerten inkomplett HCM betegek esetében.

További nehézséget jelent, hogy élsportolókban kifejezetten nehéz a normális kompenzatorikus szívizom hypertrophia és a HCM elkülönítése. Jelenleg leginkább a 2-3 hónapos sportmentes periódus beiktatása esetén tudják szívultrahangos vizsgálattal igazolni a HCM meglétét, hiszen HCM esetén a hypertrophia irreverzibilis, míg a sportszív esetén a több hónapos edzéselhagyás a hypertrophia mérséklődéséhez vagy visszafejlődéséhez vezet.

A leggyakoribb HCM mellett számos más szívbetegséget és elváltozást hoztak összefüggésbe a hirtelen szívhalál kialakulásával 35 évnél fiatalabb élsportolókban, mint a jobb kamrai arrhythmogén cardiomyopathia, veleszületett koronária artéria anomáliák, myocarditis, commotio cordis, aorta sztenózis, Wolff-Parkinson-White és Brugada szindrómák, és ezeket legtöbbször oki tényezőként sikerül a boncolás során igazolni.

A veleszületett (kongenitális) hosszú QT szindróma gyakoribb formái esetén a csatorna részére funkcióvesztéshez vezető mutációk jönnek létre a repolarizáló áramokat hordozó ioncsatornákat kódoló génekben, mely akciós potenciál és QT-intervallum megnyúlást eredményez, beszűkíti a repolarizációs tartalékot és fokozza a letális kamrai ritmuszavarok kialakulását. A hosszú QT szindrómák prevalenciája hasonló versenysportolókban és az átlagpopulációban, és becslések szerint 1:5000. A klinikai adatok szerint a hosszú QT szindrómás betegek mintegy 10%-a hal meg hirtelen szívhalál következtében. Élsportolókban a hosszú QT szindróma jelentősége megnövekszik, hiszen a szívizom hypertrophia talaján létrejövő repolarizációs rezerv csökkenés mellett az egyébként mérsékelt repolarizációs zavarokhoz vezető mutációk súlyos kamrai ritmuszavarokat válthatnak ki. Ilyen esetekben, amikor az IKs alfa pórusformáló alegységét kódoló génben (KvLQT1) és/vagy béta alegység (MinK) protein kódoló génben előforduló mutációk miatt a szignifikánsan redukált IKs áram (melyet a hypertrophia szintén csökkentett) nem képes kompenzálni a repolarizáció megnyúlását, valamint a szintén repolarizációt nyújtó emelkedett ICa,L áramot, mely a fokozott szimpatikus aktiváció következménye.

A katekolaminerg polimorf kamrai tachycardia (CPVT) egy további patológiás elváltozás, mely súlyosan érinthet versenysportolókat is. A CPVT kialakulásának hátterében a szarkoplazmatikus retikulum kalcium felszabadító csatornáit kódoló gének (RyR) vagy a kalcium megkötő proteinek (CASQ2) mutációi állnak. A sport- és edzéstevékenységet kísérő emelkedett szimpatikus aktivitás növeli a szarkoplazmatikus retikulumból történő kalcium felszabadulást CPVT betegekben már diastole alatt is, ezzel trigger extraszisztolék jönnek létre, melyek a korábban részletezett mechanizmussal és arrhythmia szubsztrát talaján súlyos kamrai ritmuszavarokat provokálnak. A szívizom hypertrophiával és szűkült repolarizációs tartalékkal rendelkező CPVT beteg sportolókban ezek az extraszisztolék még könnyebben

kialakulhatnak, mivel a depolarizáló folyamatokat kompenzáló mechanizmusok gyengébben működnek.

Az ioncsatornák polimorfizmusa egy újabb mechanizmust képvisel, mely hozzájárulhat a repolarizációs tartalék csökkenéséhez az érintett csatornák mérsékelt diszfunkcióját eredményezve. Ezen polimorfizmusok viszonylag gyakran fordulhatnak elő az átlag populációban is, és klinikai vizsgálatok szerint gyógyszer kiváltotta ritmuszavarokkal összefüggésbe hozhatóak. Az ioncsatornák polimorfizmusa jelentős egyéni eltéréseket eredményezhet az érintettek repolarizációs tartalékában, és ennek következményeként hozzájárulhat az egyénileg igen eltérő, gyógyszer-indukálta ritmuszavarok iránti érzékenységhez.

II.8. Irodalomjegyzék

1. Bahrke MS, Yesalis CE. Abuse of anabolic androgenic steroids and related substances in sport and exercise. *Current Opinion in Pharmacology* 2004; 4: 614-620.
2. Corrado D, Michieli P, Basso C, Schiavon M, Thiene G, Hon FRCP. How to screen athletes for cardiovascular diseases. *Cardiol Clin* 2007; 25: 391-397.
3. Jost N, Virág L, Bitay M, Takács J, Lengyel Cs, Biliczki P és mtsai. Restricting excessive cardiac action potential and QT prolongation: a vital role for IKs in human ventricular muscle. *Circulation* 2005; 112: 1392-1399.
4. Kavazis AN. Exercise preconditioning of the myocardium. *Sports Med.* 2009; 39: 923-935.
5. Lengyel Cs, Jost N, Virág L, Varró A, Lathrop DA, Papp JG. Pharmacological block of the slow component of the outward delayed rectifier current (IKs) fails to lengthen rabbit ventricular muscle QTc and action potential duration. *Br J Pharmacol* 2001; 132: 101-110.
6. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA* 2002; 287: 1308-1320.
7. Maron BJ. Sudden cardiac death in young athletes. *N Engl J Med* 2003; 349: 1064-1075.
8. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, és mtsai. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276: 199-204.
9. Nattel S, Maguy A, Le Bouter S, és mtsai. Arrhythmogenic ion-channel remodeling in the heart: heart failure, myocardial infarction, and atrial fibrillation. *Physiol Rev* 2007; 87: 425-56.
10. Pelliccia A, Di Paolo FM, Corrado D, és mtsai. Evidence for efficacy of the Italian national pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. *Eur Heart J* 2006; 27: 2196-2200.
11. Pigozzi F, Rizzo M. Sudden death in competitive athletes. *Clin Sports* 2008; 27:153-181.

12. Roden DM, Yang T. Protecting the heart against arrhythmias: potassium current physiology and repolarization reserve. *Circulation* 2005; 112: 1376–1378.
13. Varró A, Baczkó I. Possible mechanisms of sudden cardiac death in top athletes: a basic cardiac electrophysiological point of view. *Pflug Arch Eur J Physiol* 2010; 460: 31–40.
14. Varró A, Baczkó I. Cardiac ventricular repolarization reserve: a principle for understanding drug-related proarrhythmic risk. *Br J Pharmacol* 2011; 164: 14–36.
15. Varró A, Baláti B, Iost N, Takács J, Virág L, Lathrop DA és mtsai. The role of IKs in dog ventricular muscle and Purkinje fibre repolarization. *J Physiol* 2000; 523: 67–81.
16. Volders PG, Sipido KR, Vos MA, Späthjens RL, Leunissen JD, Carmeliet E, Wellens HJ. Downregulation of delayed rectifier K⁺ currents in dogs with chronic complete atrioventricular block and acquired torsades de pointes. *Circulation* 1999; 100: 2455–2461.
17. Weiner RB, Baggish AL. Exercise-induced cardiac remodelling: the need for assessment of regional myocardial function. *J Physiol* 2012; 590: 2829–2830.
18. Xiao L, Xiao J, Luo X, Lin H, Wang Z, Nattel S. Feedback remodelling of cardiac potassium current expression. A novel potential mechanism for control of repolarization reserve. *Circulation* 2008; 118: 983–992.

III. A szerzett hosszú QT szindróma jelentősége élsportolóknál

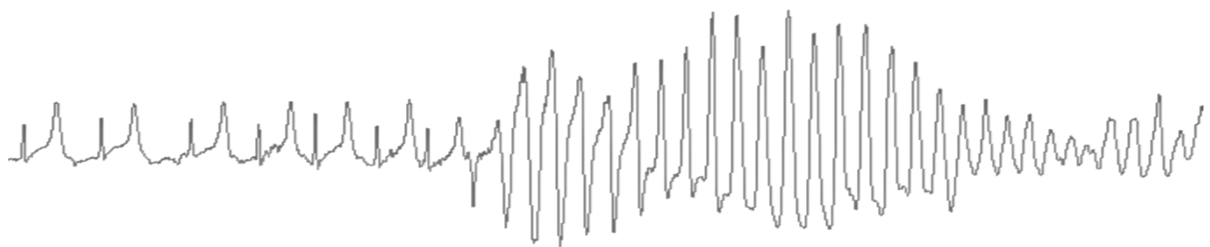
Dr. Lengyel Csaba, Dr. Nemes Attila, Dr. Baczkó István

A hosszú QT szindróma a kamrai repolarizáció kóros mértékű megnyúlásával járó klinikai tünet együttes, ami bizonyos körülmények között életveszélyes kamrai tachyarrhythmiák kialakulásához vezethet és az esetek kis hányadában kamrafibrillációra visszavezethető hirtelen szívhalált okozhat. Hosszú QT szindrómáról akkor beszélhetünk, ha a kamrai repolarizáció időtartamát a testfelszíni EKG felvételen jellemző QT-szakasz hossza frekvencia korrekciót (*Bazett* szerint $QT_c = QT/\sqrt{RR}$) követően férfiben meghaladja a 450 ms-ot, nőben pedig a 470 ms-ot. A nemi különbség magyarázatát nagy valószínűséggel az adja, hogy az androgén nemi hormonok megrövidítik a kamrai repolarizációs időt, míg az ösztrogének nem befolyásolják érdemben a QT-szakasz hosszát. Részben ez is magyarázhatja azt a tényt, hogy a gyógyszer indukálta hosszú QT szindrómára visszavezethető TdP az átlag népesség körében gyakrabban fordul elő nőkben, mint férfiakban.

A hosszú QT szindróma két fő típusát különböztethetjük meg: a veleszületett és a szerzett formát. A veleszületett hosszú QT szindrómával a jegyzetben külön fejezet rész foglalkozik. Számos olyan kórállapotot, farmakológiai kezelést és aliméntáris tényezőt ismerünk, ami elektrofiziológiai remodelling révén szerzett hosszú QT szindrómához vezethet. Ezek a tényezők gyakran kombinálódhatnak akár egymással, akár a szerzett formákkal, fokozva az életveszélyes kamrai ritmuszavar fellépésének esélyét. A testfelszíni EKG-felvételen a kamrai repolarizációt reprezentáló QT-szakasz a különböző külső környezeti tényezők és kórállapotok hatására jelentősen megnyúlhat és a befolyásoló tényezők megszűnését követően normalizálódhat. A szerzett hosszú QT szindróma tehát nem egy statikus kórelváltozás, hanem egy dinamikus változó állapot, amit a repolarizációt megnyújtó átmenetileg fellépő tényezők megjelenése hirtelen súlyosbíthat, megszűnése pedig enyhíthet. A manifeszt szerzett hosszú QT szindróma hátterében tehát gyakran megfigyelhetjük a kóroki tényezők kombinálódását, így több repolarizációt nyújtó kórállapot, gyógyszer, vagy akár a

veleszületett és szerzett formák együttes előfordulását is. A gyógyszer indukálta hosszú QT szindrómában szenvedő betegek kb. tíz százalékában ráadásul a szerzett QT-megnyúlást kiváltó ágens/kórállapot mellett valamilyen repolarizációs eltérésre hajlamosító genetikai eltérés is fennáll. A helyzetet bonyolítja, hogy az esetek egy részében a repolarizációt potenciálisan nyújtani képes faktorok önmagukban nem okoznak QT-prolongációt, mert fiziológiás kompenzáló mechanizmusok a repolarizációs időt még képesek a normális tartományban tartani (repolarizációs rezerv). Ilyenkor a betegek panaszmentesek vagy tünetszegények ugyan, a kamrai repolarizációt biztosító repolarizációs rezervük azonban már jelentősen meggyengült. Ha ilyenkor egy vagy több újabb, repolarizációt nyújtó tényező jelenik meg, a repolarizációs rezerv hirtelen dekompenzálódik és váratlanul fellépő, markáns QT-megnyúlás léphet fel, ami korai utódepolarizáción és triggerelt aktivitáson alapuló Torsades de Pointes kamrai tachycardiához (TdP) vezethet.

A TdP-re többek között jellemző, hogy az EKG QRS-komplexusának tengelyállása egy kamrai tachycardiás epizódon belül egy vagy több alkalommal is 180° -kal változik, csavarodik és orsószerű formát mutat (**1. ábra**). A diagnózis felállításához szükséges, hogy a jellemző EKG eltérés legalább három végtagi elvezetésben detektálható legyen. A TdP fellépését gyakran sinustachycardia előzi meg az RR-szakaszok hosszának oszcillációjával (rövid-hosszú-rövid RR-intervallumok), kamrai extrasystolék jelentkezésével (különös bigeminia).



1. ábra Megnyúlt kamrai repolarizációt (RR-távolság: 663 ms, QT-szakasz: 392 ms, QTc-szakasz: 481 ms) követően fellépő, kamrafibrillációba torkolló Torsade de Pointes kamrai tachycardia EKG képe (QTc-szakasz = Bazett szerint korrigált QT-szakasz). A felvételen jól látható a QRS-komplexus 180° -os frontális síkú orsószerű csavarodása.

A TdP kb. 80%-ban 30 másodpercen belül spontán terminálódik és átmeneti palpitációérzést és megsédülést vagy rövid ideig tartó eszméletvesztést követően prompt megszűnik. A TdP az esetek egy részében azonban kamrafibrillációba degenerálódhat, és hirtelen szívhalált okozhat. A szerzett hosszú QT szindrómára visszavezethető malignus kamrai ritmuszavar okozta haláleset teljes mértékben megfelel a hirtelen szívhalál definíciójában foglaltaknak:

”Olyan szív eredetű természetes halál, mely hirtelen eszméletvesztést követően, az akut tünetek jelentkezésétől számított egy órán belül lép fel és bár az anamnézisben szerepelhet ismert szívbetegség, a halál ideje és módja azonban előre nem várhatóan következik be.” Ahhoz, hogy az arrhythmia hajlamot kialakító repolarizációs eltéréseket és az ahhoz vezető patogenetikai folyamatok lényegét megértsük, szükség van a szívizom kamrai repolarizációját kialakító ionáram mechanizmusok működésének ismeretére. Ezeket az alapvető elektrofiziológiai eltéréseket az előző fejezet részben foglaltuk össze.

A sportolók, különösen az élsportolók az esetek többségében rendszeres sportorvosi ellenőrzésen átesett fiatal, vagy középkorú egyének, akik a végzett sporttevékenységük miatt elvárhatóan egészségesek, illetve nem szenvednek olyan krónikus megbetegedésben, ami ebbéli aktivitásukat akadályozná vagy veszélyeztetné. Ezeket a fiatalembereket is érheti azonban számos olyan stimulus, illetve időszakosan ki lehetnek téve olyan ágensek hatásának, pl. interkurrens betegség miatti gyógyszeres kezelésnek, ami átmeneti szerzett hosszú QT szindrómát okozhatnak. A szerzett QT-megnyúlást előidéző gyógyszerek, vegyszerek, alimentáris anyagok és egyéb patofiziológiai tényezők száma jelentős. Ebben a fejezetben csupán azokat említjük meg, illetve részletezzük, amelyek alkalmazása/előfordulása az egészségesnek tekinthető sportolók esetében nagyobb valószínűséggel jöhet szóba (**1. táblázat**). Az ezek közé tartozó gyógyszerek egy része az élsportolók esetében doppingszernek minősülhet és nem használható (vízhajtók, glukokortikoidok, vagy például a β_2 -receptor agonista inhalációs antiasthmaticumok közé tartozó fenoterol, salbutamol vagy salmeterol, stb.), de a dopping ellenőrzés alá nem eső sportolói tömegek interkurrens betegségeinek kezelésében szóba jöhetnek, így hatásuk ismerete a gyakorló orvos számára mindenképpen fontos lehet. A jelen fejezetben nem törekedhettünk teljességre, csupán a sportolók esetében szóba jövő, és ezen belül is legfontosabb, leggyakrabban használt szerek kerülnek megemlítésre. A kamrai repolarizációt megnyújtó antiarrhythmias szerek értelemszerűen szerzett hosszú QT szindróma kialakulásához vezetnek, azonban ezeket – tekintettel arra, hogy aktív sportolók körében szedésük nem valószínű – nem tárgyaljuk, részletek tekintetében utalunk a kardiológiai és farmakológiai szakkönyvek idevágó fejezeteire. Hasonlóképpen nem érintjük az antimaláriás, vagy a HIV kezelésében használt gyógyszereket, továbbá az onkológiai indikációval alkalmazott antiemetikumokat sem. A QT-szakaszt megnyújtó gyógyszerek naprakész, teljes listáját tartalmazó, Raymond Woosley által alapított regiszter az Arizona Center for Education and Research on Therapeutics (AZCERT) honlapján érhető el (<https://www.crediblemeds.org/everyone/composite-list-all-qtdrugs/>). A

jegyzet írásának időpontjában a teljes listán 148 regisztrált gyógyszer hatóanyag neve szerepel, számuk azonban folyamatosan növekszik.

Antibiotikumok	ampicillin, makrolidok, kinolonok, trimhoprim + sulfamethoxazol, stb.
Antimycoticumok	fluconazol, ketokonazol, stb.
Hypokalaemiát, hypomagnesaemiát okozó szerek	vízajtók, glukokortikoidok, stb.
Nonsteroid gyulladásgátlók	diclofenac, stb.
β 2-receptor agonista antiasthmaticumok	fenoterol, salbutamol, salmeterol, stb.
Antihisztaminok	astemizol, terfenadin, stb.
Prokineticumok	domperidon
Antipsychoticumok	első és második generációs antipsychoticumok
Antidepresszánsok	tri- és tetraciklusos antidepresszánsok serotonin visszavétel gátlók
Egyéb gyógyszerek	vardenafil, tamoxifen vinpocetin, stb.
Kamrai repolarizációt megnyújtó anti-arrhythmias gyógyszerek	I/A, I/C, III osztályba tartozó, illetve különböző kombinációs hatásmechanizmusú készítmények
Étrend, étrendkiegészítők, fitoterapeutikumok	grapefruit lé, flavonoidok, stb.

1. táblázat A szerzett hosszú QT szindróma kialakításában szerepet játszó legfontosabb hatóanyagok, melyek sportolóknál is alkalmazásra kerülhetnek

Lényeges megjegyezni, hogy a QT-szakaszt megnyújtó, szerzett hosszú QT szindrómát okozó szerek kombinálása a repolarizációs rezerv erőteljesebb beszűkülését, a kamrai repolarizáció markánsabb, manifeszt megnyúlását és így fokozott arrhythmia kockázatot okozhat. Erre a benignusnak tekintett kamrai hypertrophiával jellemezhető sportszív esetében – ahol a repolarizációs rezerv az elektromos kamrai remodelling miatt *ab ovo* beszűkült lehet – fokozott figyelmet kell fordítani. A fentiek ismeretében nem lehet eléggé hangsúlyozni a sportoló vizsgálata során a gondos anamnézis felvétel fontosságát, hiszen banálisnak tűnő megbetegedésekre különböző indikációkkal elrendelt, önmagukban csupán minimális repolarizáció nyújtó hatással rendelkező gyógyszerekről lehet szó, amelyek szedésének az esetek egy részében maga a beteg sem tulajdonít jelentőséget. Más gyógyszerrel kombinálva, illetve speciális konstellációban azonban ezek a szerek fokozhatják a TdP fellépésének esélyét és adott esetben a kamrafibrillációra visszavezethető hirtelen szívhalál bekövetkeztét (**2. ábra**). Éppen ezért ezen esetek megelőzésének másik jelentős tényezője az érintett sportolók egészségügyi felvilágosítása, hogy maguk is figyelni tudjanak az esetleges gyógyszer mellékhatásokra.

A repolarizációs rezervet csökkentő tényezők sportolóknál

- **Különböző kálium ionáramok gátlása:**
 - alacsony kálium szint (izzadás, hasmenés)
 - táplálkozási faktorok (grapefruit lé, stb)
 - genetikai hajlam (rejtett veleszületett hosszú QT szindróma)
 - gyógyszer (antiallergiás szerek, antibiotikum, stb.)
 - szívizomhypertrophia
 - egyéb betegség (hypertrophiás obstructív cardiomyopathia, stb.)
- **Stressz (I_{Ks} áram alulregulálódása esetén a QT-szakasz adaptív rövidülése sérül → relatív repolarizáció-megnyúlás)**
- **Stressz (fokozott catecholamin hatás, intracellularis Ca^{2+} - túlterhelés, az akciós potenciál plató fázisának megnyúlása)**
- **Ha a fenti tényezők összeadódnak, átmeneti QT-megnyúlást, triggerelt aktivitást és veszélyes ritmuszavart okozhatnak**

2. ábra A repolarizációs rezervet csökkentő, a kamrai repolarizációt megnyújtó és a ritmuszavar kockázatát fokozó lehetséges tényezők sportolóknál

III.1. Szerzett hosszú QT szindróma és TdP – sportolók által gyakran használt szerek

III.1.1. Antibiotikumok

A sportolók körében leggyakrabban használt átmeneti terápia az antibiotikus kezelés. Felső légúti infekciók, bakteriális húgyúti gyulladások, sportsérülésekből adódó lágyrészfertőzések esetén számos hatástani csoportba tartozó antimikrobás kezelés jöhet szóba. Az orvosi közgondolkodásban kevésbé tudatosult, hogy az antibiotikumok jelentős részénél számíthatunk a szívizom kamrai repolarizációjának megnyúlására, ami ezeknél a szereknél elsősorban az I_{Kr} -áram blokkolására vezethető vissza. A QT-prolongáló hatásban az egyes antibiotikumok között jelentős eltérések lehetnek. A *makrolidok* közé tartozó *erythromycin* elektrofiziológiai hatásmechanizmusát több állatkísérletes modell felhasználásával tisztázták. Igazolták, hogy a szívizom kamrai repolarizációjának megnyújtásáért az I_{Kr} -áram szelektív gátlása a felelős. Emellett a szívizom különböző rétegeiben (epicardium, midmyocardiális M-sejtek, epicardium) a szer különböző fokban nyújtja meg a repolarizációt, ami a szívizom rétegei között fennálló elektromos inhomogenitás, az ún. transzmurális diszperzió fokozása révén is növelheti az arrhythmia hajlamot. A többi makrolid (*clindamycin*, *azithromycin*, *roxithromycin*, stb.) is az I_{Kr} -ioncsatorna blokkolásán keresztül fejti ki arrhythmogén mellékhatását. Az *erythromycin* emellett gátolhatja a cytochrom P450 enzimrendszeren (ezen belül a CYP3A izoenzimen) más, QT-szakasz nyújtó hatással rendelkező gyógyszer (pl. a szelektív H1-receptor blokkoló antihisztamin hatású terfenadin) lebontását, ami az adott szer szérumszintjének emelkedéséhez és az arrhythmogén mellékhatás felerősödéséhez vezethet. A makrolid *clarythromycin* I_{Kr} -gátló hatása gyengébb, kedvezőtlen hatása elsősorban gyógyszer kombinációban, a citokróm P450 rendszer kompetitív gátlásán keresztül kialakuló gyógyszer kölcsönhatás révén érvényesül.

A makrolidekhez hasonlóan a *fluorokinolon* csoportba tartozó antibiotikumok (pl. *ofloxacin*, *levofloxacin*, *ciprofloxacin*, stb.) is rendelkeznek I_{Kr} -blokkoló és arrhythmia provokáló (ún. proarrhythmia) mellékhatással. A csoport legbiztonságosabb tagjának a ciprofloxacin tartható, mindazonáltal nem győzzük hangsúlyozni, hogy az esetleges malignus kamrai arrhythmia kialakulása nagyban függ a gyógyszert szedő egyén érzékenységétől (vulnerabilitásától), amit számos tényező befolyásolhat (ld. **1. táblázat**).

A QT-szakasz megnyúlását és TdP kialakulását több alkalommal leírták az egyébként igen népszerű és a baktériumok antibiotikum rezisztencia profiljának változása miatt ismét széles körben alkalmazott *trimetoprim*+ *sulfamethoxazol* kombináció (Sumetrolim) esetében is.

III.1.2. Antimycoticumok

A szisztémás gombás fertőzésekben elsősorban alkalmazott azol típusú (mint az imidazolok közé tartozó, a histoplasmosisban alkalmazott *ketoconazol*, vagy a triazolokhoz sorolt, candidiasisban használt *fluconazol*, illetve a blastomycosisban is hatékony *itraconazol*) antimycoticumok alkalmazása során szintén leírtak QT-szakaszt megnyújtó hatást. Ezek a szerek monoterápiában ritkán okoznak TdP-t, azonban más, repolarizációt nyújtó szerrel, elsősorban antihisztaminnal vagy antibiotikummal kombinálva több esetet is dokumentáltak. Természetesen minél több az egyidejűleg jelenlévő provokáló tényező (2. ábra), annál nagyobb a ritmuszavar kialakulásának kockázata is.

III.1.3. Prokineticumok

A gyomor-bél motilitást fokozó prokineticus gyógyszereket elterjedten használják gastro-oesophagealis reflux betegség, illetve hypomotilitásra visszavezethető gyomorürülési zavar kezelésére. Ezek a szerek fokozzák az alsó oesophagealis sphincter tónusát, javítják a gyomor spontán motilitását és a gyomor kiürülését. Az ebbe a csoportba tartozó, egyébként igen hatékony *cisapridot* éppen torsadogen hatása miatt vonták ki a forgalomból. A cisapridról kísérletes körülmények között igazolták, hogy részben az I_{Kr} -áram blokkolása, részben a lassú I_{Na} -áram indirekt aktiválása révén képes QT-megnyúlást okozni. TdP kamrai tachycardia kialakulásáról elsősorban kombinációs kezelések kapcsán (*ketoconazol*, *clarithromycin*), illetve hypokalaemia idején számoltak be. Korábban már említettük, hogy a *clarithromycin* elsősorban a citokróm P450 rendszer kompetitív gátlásán keresztül megvalósuló potencírozó szinergizmus révén, indirekt módon segíti elő az egyéb repolarizáció-nyújtó és CYP3A izoenzimen lebomló gyógyszerek proarrhythmias hatásának felerősödését. Az ugyancsak prokineticus hatású, elterjedten alkalmazott dopamin D2-receptor agonista *domperidon* esetében is leírtak QT-prolongációt.

III.1.4. Antihistaminok

Az utóbbi években ugrásszerűen megnőtt a felső légúti allergiában szenvedő betegek száma. Egyes becslések szerint a pollen allergia Magyarország lakosságának közel egynegyedét is érintheti. Természetesen nem kivétel ez alól a sportoló populáció sem, akik a sporttevékenység függvényében sokkal többet tartózkodnak a szabadban, mint az

átlagnépesség. A kezelés egyik igen elterjedt módja az antihistaminok használata. Az első generációs antihistaminokat kifejezett szedatív mellékhatás jellemezte. Az újonnan kifejlesztett, második generációs H_1 -receptor antagonisták jórészt mentesek ezen mellékhatástól, viszont két ide tartozó antihistamin, az *astemizol* és a *terfenadin* esetében is fény derült arra, hogy – elsősorban makrolid antibiotikummal vagy azol-típusú antimycoticummal kombinálva – szerzett hosszú QT szindrómát, illetve TdP kamrai tachycardiát okozhat. A hazánkban is népszerű *cetirizin*, *fexofenadin* vagy *loratadin* az előzőekben említett másik két nem szedatív antihistaminhoz hasonlóan szinten rendelkezik I_{Kr} -blokkoló, repolarizációt nyújtó hatással, torsadogén aktivitásuk azonban csekély, csupán gyógyszerkombinációban jön szóba. Alkalmazásukkor ezért minden esetben gondosan kell tanulmányozni az alkalmazási leírataikban szereplő lehetséges gyógyszer interakciókat!

III.1.5. β_2 -receptor agonista antiasthmaticumok

A felső légúti allergia és asthma kezelésében használatos szelektív β_2 -receptor agonista inhalációs bronchodilatátorok a simaizomsejtek cAMP szintjének növelése révén gyorsan oldják a bronchusgörcsöt. A β_2 -receptor agonista *salbutamol*, *fenoterol*, valamint *salmeterol* esetében egyaránt leírtak QT-prolongációt, a hatásmechanizmus egyértelmű tisztázása azonban még várat magára. Mindenesetre tény, hogy a fenti szerek esetében a torsadogén aktivitás alacsony.

III.1.6. Központi idegrendszerre ható szerek

A központi idegrendszerre ható gyógyszerek között számos olyan hatóanyag található, ami szerzett hosszú QT szindrómát okozhat és TdP kamrai tachycardiát idézhet elő, különösen vulnerábilis betegnél, illetve gyógyszerkölcsönhatás következtében. A sportolóknál az antipsychoticumok rendszeres szedésekevössé valószínű, bár az antidepresszív szerek szedése a populáció minden rétegét érintheti, ezért röviden, a teljességre törekvés igénye nélkül érintjük a központi idegrendszerre ható gyógyszerek körét, megjegyezve, hogy általában bármely, a központi idegrendszert befolyásoló farmakoterápia esetén javasolt a QT-megnyújtó hatással kapcsolatos információk ellenőrzése az alkalmazási előiratban.

A első generációs antipsychoticumok, mint a phenotiazinok közé tartozó *chlorpromazin*, *thioridazin* egyaránt I_{Kr} -blokkoló hatást fejt ki. A thioridazin esetében dóziszfüggő QT-nyújtó hatásról és elsősorban hypokalaemia mellett jelentkező torsadogén aktivitásról számoltak be, míg a chlorpromazin esetében a proarrhythmias eseményekről szóló esetismertetések száma csekély. Az ugyancsak első generációs butirofenonok, így a

haloperidol és a *droperidol* esetében is várható a repolarizáció megnyúlása és TdP kialakulása, aminek hátterében hasonló mechanizmus áll.

A fentiekhez hasonló I_{Kr} -blokkoló és szerzett hosszú szindróma kialakulását elősegítő mellékhatású szerek bizonyultak a második generációs antipsychitikumok (pl. a *clozapin*, *olanzapin*, *risperidon*), a szelektív szerotonin-visszavételt gátló antidepresszív szerek (pl. a *citalopram*, *fluoxetin*, *paroxat*, *sertalin*), valamint a tri- és tetraciklusos antidepresszánsok (pl. az *imiprapin*, *desipramin*, *amoxapin*, *amitriptylin*, *maprotylin*, stb.) is. A *fluoxetin* esetén az I_{Kr} -blokkoló hatás Ca^{2+} -antagonista aktivitással is párosul, ami az L-típusú Ca^{2+} -áram blokkolása révén az akciós potenciál plató fázisát rövidíti, emiatt az I_{Kr} -áram gátlásából fakadó proarrhythmias kockázatot is csökkenti.

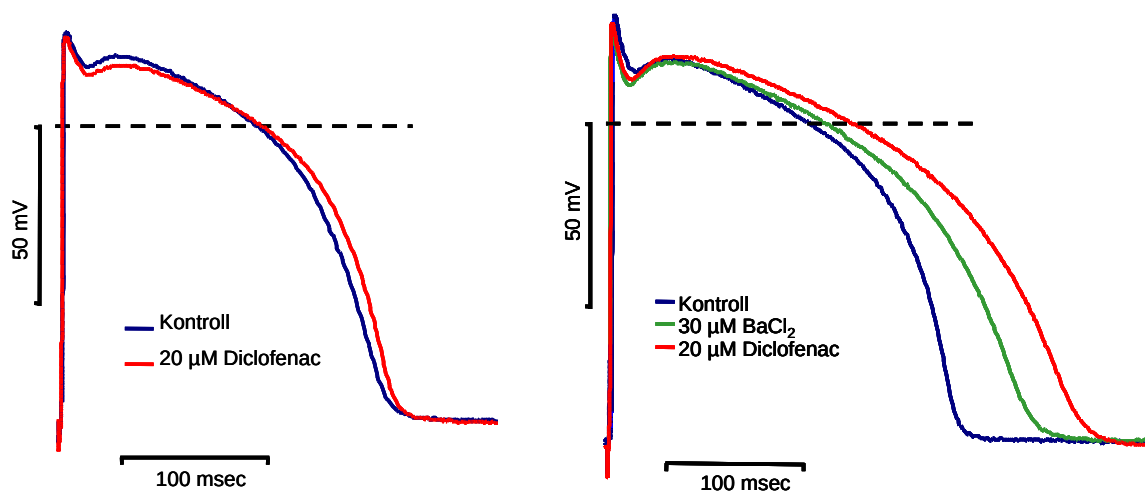
III.1.7. Nem szteroid gyulladásgátló szerek (NSAID)

Az elmúlt évtizedben a nem-szteroid gyulladásgátlókkal (NSAID) kapcsolatban egyre inkább felmerült, hogy szív-érrendszeri betegekben fokozzák a kardiovaszkuláris morbiditást és mortalitást. A legutóbbi, több mint 116 000 beteget felölelő meta-analízis arra mutatott rá, hogy az NSAID szerek krónikus adagolása emeli a kardiovaszkuláris kockázatot, és a diclofenac volt az egyik szer, amellyel kapcsolatban a legnagyobb kockázatfokozódást írták le. Az NSAID szereket, köztük a diclofenacot gyakran és nagy dózisban szedik a sportolók a sportsérülésekkel kapcsolatos fájdalmaik csillapítására. Egy dán patológus (Jørgen Lange Thomsen) a diclofenac nagy dózisú szedését összefüggésbe hozta 4 hivatásos labdarúgó hirtelen szívhalálával, de az állítások nem voltak tudományos adatokkal alátámasztva. A diclofenac nem szelektív NSAID szer, mely gátolja mindkét ciklooxygenáz enzimet (COX-1 és COX-2) és széles körben használt gyulladáscsökkentő és fájdalomcsillapító szer. Mivel egyre inkább bizonyítást nyer az NSAID krónikus szedéssel kapcsolatosan megemelkedett kardiovaszkuláris rizikó, és ezen szerek szívelektrofiziológiai hatásai kevésbé körülírtak, jelen szerzők állatkísérletes modelleken vizsgálták a diclofenac szívelektrofiziológiai és arrhythmiaszükségre kifejtett hatásait.

Ezen kísérletek eredményei szerint a diclofenac kutya kamrai izomsejteken gátolja az I_{Kr} , I_{Ks} és $I_{Ca,L}$ áramokat, de nem befolyásolja az I_{to} és I_{K1} repolarizáló áramokat. Egészséges szívizomzatban a diclofenac csak nagyon enyhén nyújtja az akciós potenciál időtartamát, ellenben ha a repolarizációs tartalékot valamely repolarizáló áram előzetes gátlásával szűkítjük (pl. dofetilidet adunk az I_{Kr} gátlására, vagy $BaCl_2$ -ot az I_{K1} gátlására), akkor a diclofenac erőteljes, további akciós potenciál megnyúlást okoz, valamint altatott nyúl

modellen a repolarizációs rezerv csökkentése után adagolva gyakran provokál TdP ritmuszavart (3. és 4. ábra).

Összefoglalva, *normális körülmények között, egészséges szívizmon* a diclofenac terápiás koncentrációban nem fejt ki számottevő hatást a kamrai repolarizációra és nem fokozza a ritmuszavarok kialakulásának kockázatát. Ugyanakkor olyan szívizmon, ahol a repolarizációs tartalék beszűkült, a diclofenac fokozhatja a ritmuszavarok kialakulását. Mindezek miatt, a megfelelő orvosi kontroll mellett diclofenacot krónikusan szedő egyéneknek nem kell aggódniuk a proarrhythmias mellékhatások miatt. Azonban a szer adagolása növelheti a súlyos kamrai ritmuszavarok előfordulását a repolarizációt gátló egyes betegségekben szenvedő, vagy genetikai defektusokat hordozó egyénekben, valamint élsportolóknál, akiknél jelentős sportszív alakult ki. Tehát nem zárható ki, hogy a csökkent repolarizációs tartalék fennállása esetén a diclofenac hozzájárulhat a hirtelen szívhalál kialakulásához fiatal élsportolóknál. Ismét megemlítjük, hogy a szert nagyon gyakran alkalmazzák az előírtnál magasabb dózisban is a sportolók a sportsérülésekkel kapcsolatos fájdalmak csillapítására.



3. ábra A diclofenac önmagában, intakt repolarizációs tartalék esetén nem nyújtja számottevően az akciós potenciált kutya kamrai preparátumokon (bal oldali panel). Ezzel ellentétben, ha a repolarizációs tartalékot szűkítjük az IK1 áram BaCl₂-vel való gátlásával, a diclofenac további jelentős akciós potenciál nyúlást okoz (jobb oldali panel).

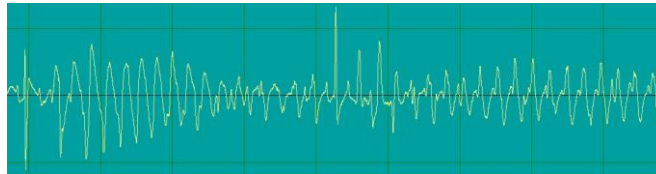
Diclofenac: 0/13 (0%) TdP

Színusz ritmus



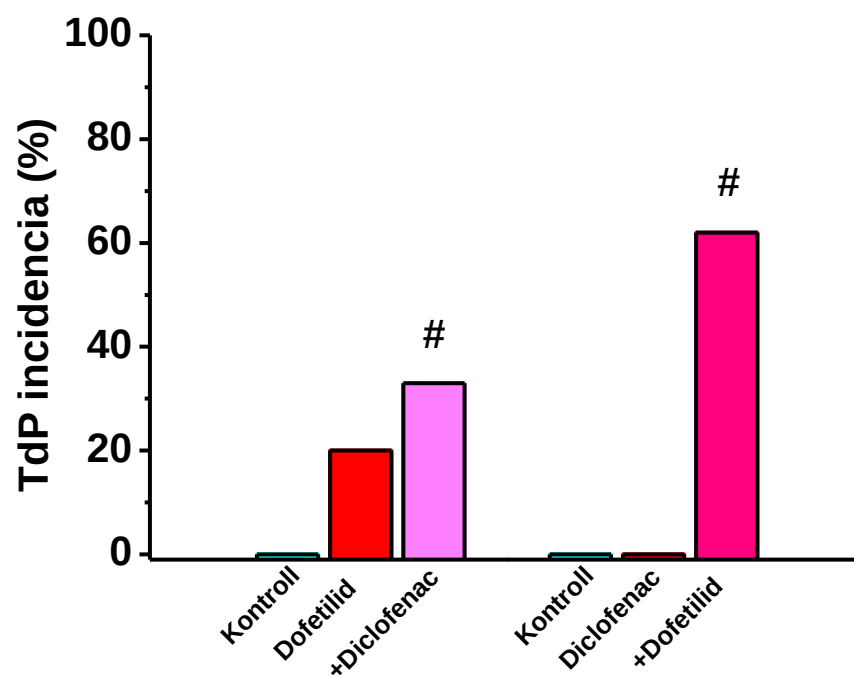
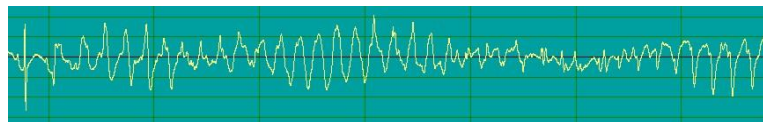
Dofetilid: 3/15 (20%) TdP

TdP



Diclofenac + Dofetilid: 8/13 (62%)* TdP

TdP



4. ábra A diclofenac (3 mg/kg) önmagában nem, de az IKr blokkoló dofetiliddel (25 µg/kg) kombinálva, csökkent repolarizációs rezerv esetén növelte a TdP ritmuszavar előfordulását altatott nyulakban. * $p < 0.05$ vs. kontroll, # $p < 0.05$ vs. diclofenac, $p < 0.05$ vs. dofetilid, $n = 15$ és 13 állat/csoport.

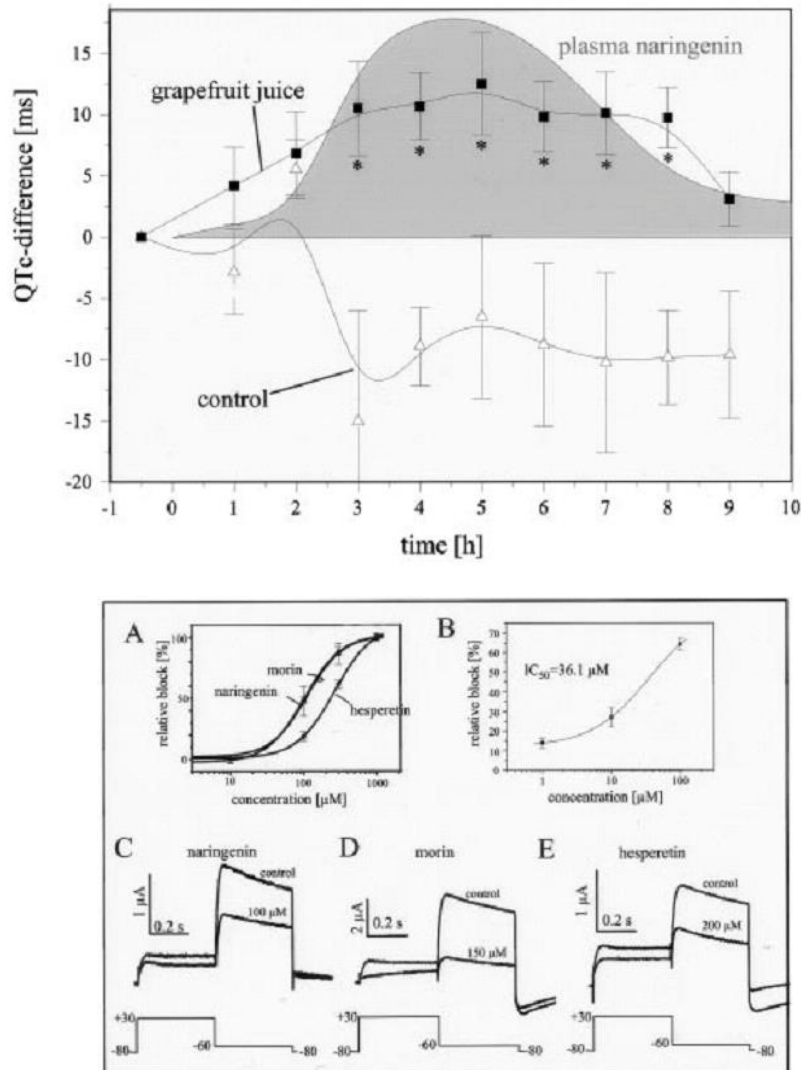
III.1.8. Étrend, étrendkiegészítők lehetséges szerepe

A sportolók, különösen az élsportolók, gyakran olyan sajátos étrendet, sokszor speciális táplálék kiegészítőket, vitaminokat fogyasztanak, amelyeknek nem ismerjük a szívelektrofiziológiai hatásait. Így például a szójakészítmények állatkísérletes bizonyítékok szerint fokozzák a szívizom hypertrophiáját és súlyosbítják a szívelégtelenséget. A hatások a hím állatokban kifejezettebbek voltak, mint a nőstényekben. A sportolói szívizom hypertrophia okozta hirtelen szívhalál nagyobb mértékű, illetve gyakoribb férfiak esetében. Hazánkban a szójakészítmények esetleges kedvezőtlen hatásaival Csáky István foglalkozott és hívta fel rá a figyelmet.

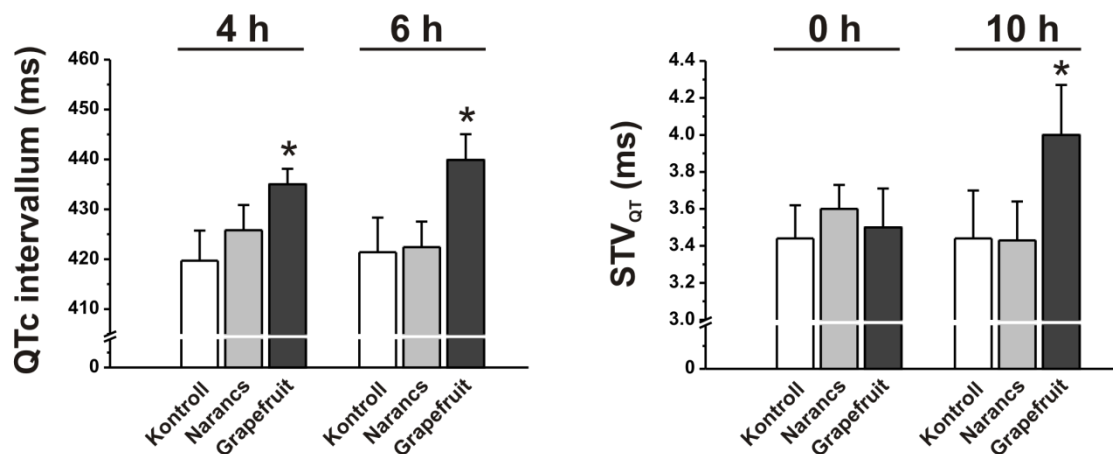
Érdekes adatokat láttak napvilágot grapefruit fogyasztással kapcsolatban is. Ezek szerint a vizsgálatok szerint 1 liter frissen facsart grapefruit levének elfogyasztása után is szignifikánsan kimutatható QT-intervallum (azaz repolarizáció) megnyúlást tapasztaltak egészséges önkénteseken, amelyet a grapefruitban nagy mennyiségben található flavonoidok (pl. naringin, morin, hesperetin, naringenin) káliumcsatorna (I_{Kr}) gátló hatásával hoztak összefüggésbe (**5. ábra**). Felmerül a kérdés, hogy a sokkal gyakrabban és nagyobb mennyiségben fogyasztott narancslének van-e bármilyen hatása a szívizom repolarizációra, mivel nagy mennyiségben tartalmaz hesperetint. Laboratóriumunkban nem találtunk QTc-intervallum nyújtó hatást egészséges önkénteseken frissen facsart narancslé fogyasztását követően (**6. ábra**). Ezzel ellentétben a grapefruitlé QTc-megnyúlást okozott, valamint növelte a rövidtávú QT-variabilitás értékét, mely egy újonnan javasolt non-invazív EKG paraméter a repolarizáció instabilitásának jellemzésére. A piros grapefruitlé fogyasztás más vizsgálatban növelte a QT-variabilitási indexet dilatatív és hipertenzív cardiomyopathiás betegekben. A narancslében és a grapefruitlében nagyon sok hasonló polifenol vegyület található, valószínűleg ezek eltérő aránya és mennyisége felelős a szívizom repolarizációra kifejtett eltérő hatásokért.

A grapefruit fogyasztás másik fontos aspektusa az, hogy egyes hatóanyagai erős gátló hatást fejtenek ki a gyógyszermetabolizmusban fontos szerepet játszó citokróm P450 3A4 izoenzimre, mely többek között számos gyógyszer lebontásáért felelős, melyek káliumcsatorna blokkoló hatással illetve mellékhatással rendelkeznek. Megközelítőleg 5 óra alatt éri el a hesperetin és naringenin a maximális plazmakoncentrációját egyszeri grapefruitfogyasztást követően, 47%-os intesztinális CYP3A4 koncentrációcsökkenést eredményezve (!), és ez az enzimgátló hatás 72 órán át is fennmaradhat! Ezek az adatok arra utalnak, hogy a grapefruit fogyasztása sportolókban két különböző mechanizmussal járulhat hozzá (I_{Kr} gátlás és enzimgátlás) a repolarizációs tartalék csökkenéséhez és az

arrhythmia-készség fokozódásához. Ezen hatások még tovább erősödhetnek káliumcsatorna mutációt hordozó egyéneken. Mindezen érdekes eredmények mellett is hangsúlyozni kell azonban azt, hogy a táplálékaladékok, tartósítószer, ételfestékek direkt szívelektrofiziológiai hatásairól nagyon keveset tudunk, és az említett példák valószínűleg csak a jéghegy csúcsát jelentik.



5. ábra Grapefruitlé fogyasztását követő QT-intervallum megnyúlás egészséges önkénteseken és emelkedett plazma naringenin szintek (fenti panel), valamint a grapefruitlé flavonoidjainak IKr gátló hatása (naringenin, morin és hesperetin) *Xenopus oocytes*-ben (alsó panel).



6. ábra Bal oldali panel: A QTc intervallumok 4 és 6 h órával 1 liter friss narancslé vagy grapefruitlé elfogyasztását követően egészséges egyéneken. Jobb oldali panel: A QT-intervallum rövidtávú variabilitásának (STVQT) értékei ugyanazon személyekben közvetlenül 1 liter friss narancslé vagy grapefruitlé elfogyasztását követően 10 óra múlva. * $p < 0.05$ vs. kontroll, $n = 12$.

III.2. Hypokalaemia jelentősége

A hypokalaemia gyakori tényező, mely szintén csökkentheti a repolarizációs tartalékot, és intenzív sporttevékenység mellett nemritkán kialakul, ha a folyadékpótlás nem megfelelő. Az alacsony extracelluláris kálium koncentráció növeli az I_{Ks} és I_{K1} áramokat a Nernst egyenletnek megfelelően, de paradox módon jelentősen csökkenti az I_{Kr} áramot és megnyújtja a QT-intervallumot. Továbbá, a hypokalaemia fokozza a gyógyszerek által kiváltott I_{Kr} gátló hatást.

III.3. Doppingszerek okozta elektromos és strukturális „remodeling”, valamint trigger szerep

Az illegális teljesítménycsökkentő szerek alkalmazása elsősorban a magas szintű, élvonalbeli versenysportokhoz és testépítéshez köthető problémakör, de alkalmazásuk alacsonyabb szintű sporttevékenység kapcsán is egyre gyakoribb. Mivel a doppingszerek alkalmazása illegális, kevés megbízható irodalmi adat áll rendelkezésre ebben a vonatkozásban, továbbá folyamatosan új szerek kerülnek felhasználásra, melyek szívelektrofiziológiai hatásait nem ismerik, illetve nem vizsgálják. Ugyanakkor ismert, hogy a teljesítménycsökkentésre használt szteroidszármazékok mind harántcsíkolt, mind szívizom hypertrophiát okoznak. Hasonló hatást tulajdoníthatunk a növekedési hormon alkalmazásának is. Így az egyes doppingszerek krónikus adagolása hozzájárulhat a repolarizáció megnyúlásához, a repolarizáció

heterogenitásának növekedéséhez, arrhythmia „szubsztrát” keletkezéséhez. Emellett a szteroid származékok fibrotikus elváltozásokat is okozhatnak a szívben, ezáltal vezetési zavarokat válthatnak ki. Az amfetamin-szerű doppingszerek más mechanizmussal segítik elő a ritmuszavarok kialakulását. Ezek a szerek növelik az intracelluláris cAMP-szintet, és az emelkedett szimpatikus tónushoz hasonlóan „trigger” extraszisztolákat váltanak ki, melyek a megfelelő arrhythmia „szubsztrát” megléte mellett (pl. sportszív csökkent repolarizációs tartalékkal) letális kamrai arrhythmiákat provokálhatnak. Röviden érdemes megemlíteni, hogy egy névtelenséget biztosító, francia élvonalbeli labdarúgókon végzett felmérés szerint a megkérdezettek több mint 30%-a vallotta be, hogy rendszeresen használ illegális teljesítményfokozókat.

III.4. A repolarizációs tartalék beszűkülésének

jellemzése: elektrofiziológiai biomarkerek, szűrés

Az egymást követő szív ciklusok során mért QT-intervallumok időtartama közti különbségeket a variabilitási index, valamint a rövidtávú, ütésről ütésre mért („beat-to-beat”) QT-variabilitás jellemzi, és ezen új paramétereket javasolták a repolarizációs rezerv beszűkülése következtében fokozott proarrhythmias kockázat megbízhatóbb becslésére. Állatkísérletek eredményei szerint a kísérletes TdP ritmuszavar kialakulása jobban korrelált a rövidtávú QT-variabilitással, mint a frekvencia korrigált QT-intervallum (QTc) megnyúlással. Ugyanezen paraméter klinikai vizsgálatok adatai szerint látens repolarizációs zavarokat és fokozott arrhythmiaszűrést jelezte előre nem ischaemiás jellegű szívelégtelen betegekben, valamint kongenitális hosszú QT szindrómás betegekben.

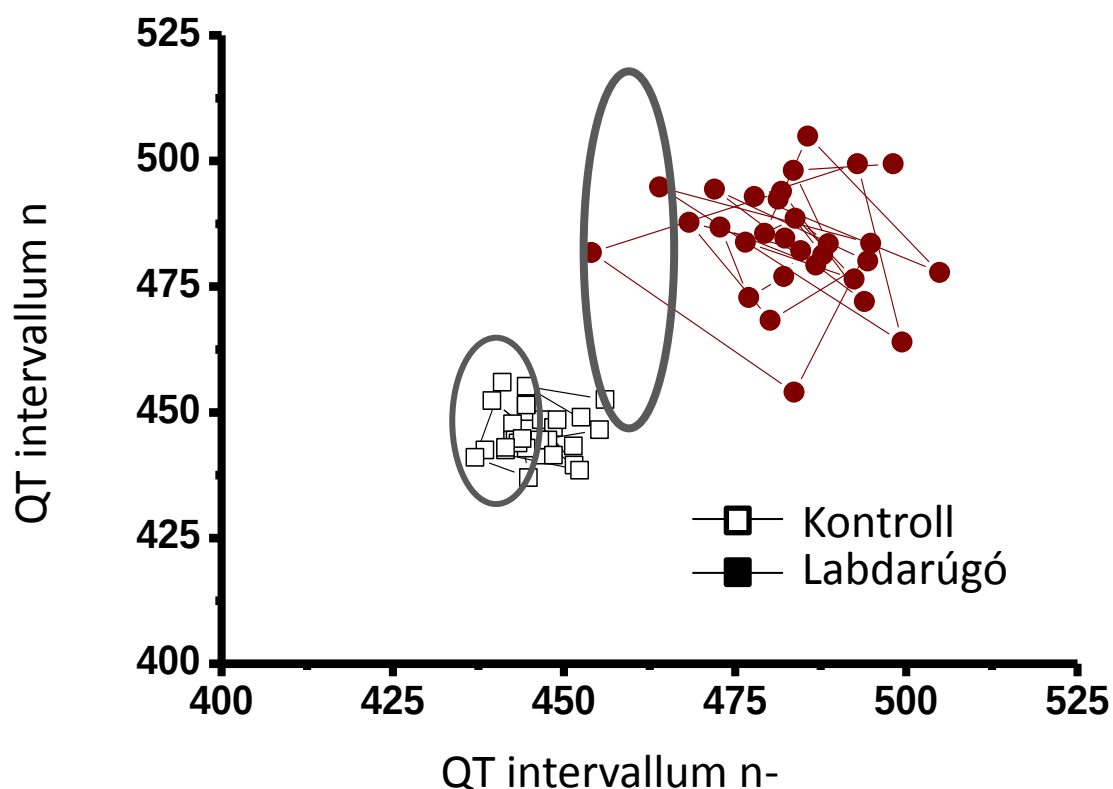
Mint azt már a megelőző fejezetben említettük, a 35 évnél fiatalabb élsportolók körében a hirtelen szívhalál leggyakoribb kórbonctanilag azonosított oka a hypertrophias cardiomyopathia (HCM). A HCM betegekben a hirtelen szívhalál kockázatának megítélése jelenleg nem kielégítő, de rendkívüli jelentőséggel bír, mivel a leghatékonyabb hirtelen szívhalált megelőző beavatkozás, az implantábilis kardioverter defibrillátor (ICD) beültetés szükségességének eldöntésére nélkülözhetetlen. A standard használatban lévő rizikófaktorok mellett (lásd előző fejezet), több EKG paraméter hasznosságát is tanulmányozták HCM betegekben, mint a hirtelen szívhalál kockázatának megítélése szempontjából számba vehető non-invazív markert. HCM-ben jelentősen megnyúlt QTc-intervallumot, valamint megnövekedett QT-diszperziót írtak le. Ugyanakkor ezekben a betegekben a QTc-megnyúlás és az emelkedett QT-diszperzió nem bizonyult prediktívnek a hirtelen szívhalál

szempontjából. A Tpeak-Tend intervallum, egy másik EKG paraméter, mely a transzmurális térbeli repolarizáció diszperzió mérőszáma, a QTc-megnyúlásnál és a QT-diszperzió fokozódásánál megbízhatóbban jelezte előre a TdP kialakulását kongenitális hosszú QT szindrómás betegekben. Egy kis betegszámú, troponin I gén mutációs HCM betegekben végzett klinikai vizsgálat összefüggést talált a Tpeak-Tend intervallum és a hirtelen szívhalál kockázata között. Saját eredményeink szerint HCM betegek rövidtávú QT-variabilitása szignifikánsan nagyobb, mint a kontroll populációban mért értékek, de a paraméter hirtelen szívhalálra prediktív értéke jelenleg még nem tisztázott sem HCM betegekben, sem élsportolóknál.

III.5. A QT-variabilitás vizsgálata élsportolóknál

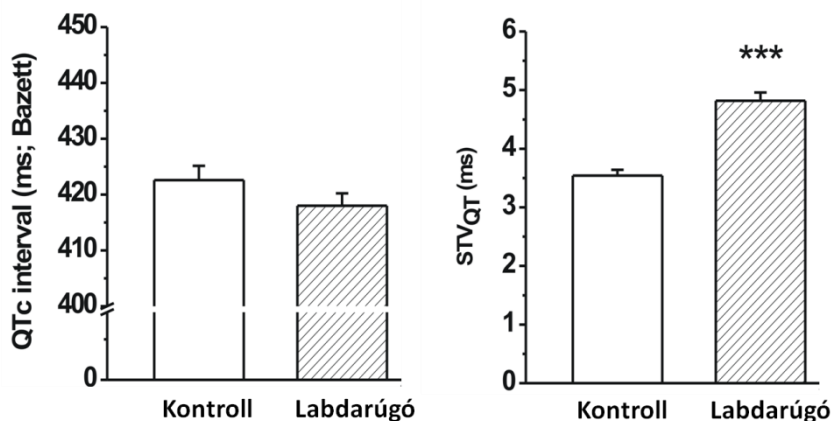
A QT-szakasz rövid távú időbeli variabilitásának mérése az arrhythmias kockázatbecslés egyik új módszere. Tekintettel arra, hogy az utóbbi években a sportpályákon hirtelen halál áldozatává vált fiatal sportolók közül számos nagy publicitást kiváltott eset a hivatásos labdarúgók közül került ki és az esetek többségében a halál okát nem sikerült tisztázni (bár a háttérben legtöbbször kamrafibrillációt feltételeztek), elsőként saját repolarizációs rezervvel és az azt jellemző biomarkerrel, a rövid távú QT-variabilitás elemzésével kapcsolatos vizsgálatainkat hivatásos labdarúgóknál végeztük el. Ebben a *pilot* tanulmányban munkahypothesisként a korábban leírt és részben állatkísérletekben igazolt eredmények alapján azt feltételeztük, hogy a sportolók esetében valószínűsíthetően fennálló ún. szívizomhypertrophia (sportszív) miatt az I_{Ks} -áram alulregulálódik, a repolarizációs rezerv csökken, ami már akár korai időszakban is jellemezhető a QT-variabilitás csökkenésével.

A vizsgálatban 76 hivatásos labdarúgó és 76 egészséges, rendszeresen nem sportoló kontroll férfit vontunk be. A két csoport az életkor, a testmagasság, a testtömeg, illetve a tápláltsági szint tekintetében nem különbözött egymástól. Az EKG jeleket egy számítógépes rendszer segítségével regisztráltuk, analóg-digitális konverziót követően tároltuk és a vizsgálatot követően elemeztük. Az RR- és QT-szakaszokat 31 egymást követő ütés átlagából számítottuk. A repolarizáció ütésről ütésre mért időbeli instabilitásának jellemzésére a QT-variabilitást a következő függvény alapján számítottuk: $STV_{QT} = \sum |QT_{n+1} - QT_n| (30 \times \sqrt{2})^{-1}$. A QT-szakasz időbeli instabilitását grafikusan Poincaré-térképen ábrázoltuk (7. ábra).



7. ábra A rövid távú QT-variabilitást jellemző Poincaré plot kontrollban és hivatásos labdarúgókban (individuális reprezentatív mérések). 31 egymást követő QT-intervallum ábrázolása a megelőző QT-szakaszok függvényében. A terület nagysága a variabilitás mértékével arányos.

A Bazett szerint korrigált és a mindennapi klinikai gyakorlatban használt QTc-intervallum időtartamában a két csoport nyugalmi körülmények között nem különbözött egymástól, ugyanakkor a QT-variabilitás magasabbnak bizonyult a labdarúgó csoportban a kontrollhoz viszonyítva (8. ábra).



8. ábra Bal oldali panel: A Bazett szerint korrigált QTc intervallumok labdarúgókban (n=76) és kontroll egyéneken (n=76). Jobb oldali panel: A QT-intervallum rövidtávú variabilitásának (STVQT) értékei ugyanazon személyekben. ***p<0.001 vs. kontroll.

Az elvégzett vizsgálat alapján megállapítottuk, hogy a versenyszerűen sportoló egyéneknél a QT-variabilitás a rendszeres sportot nem folytató kontrollokhoz képest megemelkedhet. A QT-variabilitás emelkedése már korai időszakban jelezheti a kamrai repolarizáció instabilitásának növekedését és a fokozottabb arrhythmia hajlam kialakulását.

III.6. Összefoglalás

Versenyszerűen sportoló egyéneknél a rendszeres testedzés a kardiovaszkuláris rendszer adaptációjához, ún. "sportszív" kialakulásához vezet. A vagus túlsúly miatt csökken a nyugalmi szívfrekvencia, a fokozott fizikai igénybevétel pedig a szív megnagyobbodik, a szívmusculus hypertrophizál. A hypertrophia a szívmusculus elektrofiziológiai átépüléséhez, számos ioncsatorna expressziójának megváltozásához vezethet. A repolarizáció időtartama ciklushossz-függő, így a fentiek mellett az alacsony szívfrekvencia is hozzájárulhat ahhoz, hogy a repolarizáció időtartama megnövekedhet. A kálium-áramok expressziójának szívmusculushypertrophia által kiváltott csökkenése, azaz a repolarizációs rezerv beszűkülése és a kamrai repolarizáció megnyúlása fokozhatja a kamrai arrhythmia, ezen belül a Torsades de Pointes (TdP) kamrai tachycardia kialakulásának kockázatát. A vulnerabilitást növelhetik az egyébként is hosszú QT szindrómához vezető egyéb faktorok, a QT-szakaszt megnyújtó gyógyszerek, alimentáris tényezők, fitoterapeutikumok, szérum elektrolit eltérések, stressz szituációk, társbetegségek. Ezek összeadódása az esetek egy kis százalékában fatális ritmuszavarhoz vezethet. Ennek megelőzése az EKG-t, ideális esetben echocardiographiát is magában foglaló betegvizsgálattal, gondos állapotfelméréssel és anamnézis felvétellel, az interkurrens betegségek esetében megfelelő terápiaválasztással, elektrolitpótlással, illetve az érintett sportolók közérthető egészségügyi felvilágosításával érhető el. A malignus kamrai ritmuszavar előrejelzésére használható prediktív faktorok vizsgálata mind a mai napig intenzív kutatómunka tárgya. Ennek egyik ígéretes új módszere lehet a QT-szakasz rövid távú időbeli variabilitásának mérése. Az eddigi vizsgálatok azt mutatják, hogy a QT-variabilitás viszonylag korai időszakban jelezheti a kamrai repolarizáció instabilitásának növekedését és a fokozottabb arrhythmia hajlam kialakulását.

III.7. Irodalomjegyzék

1. Antzelevitch C. Role of transmural dispersion of repolarization in the genesis of drug-induced torsades de pointes. *Heart Rhythm*. 2005; 2(2 Suppl): S9-15.
2. Baczkó I, Orosz A, Lengyel Cs, Varró A. Athletic heart: the possible role of impaired repolarization reserve in development of sudden cardiac death. *Athlete performance and injuries* (Eds: Bastos JH, Silva AC), Nova Science Publishers Inc., 2012; 123-143.
3. Csáky I, Fekete S. Soybean: feed quality and safety. Part 1: biologically active components. A review. *Acta Vet Hung* 2004; 52: 299-313.
4. Fazekas T. A hosszú-QT-szindróma és a torsades de pointes kamrai tachycardia története. *Kaleidoscope. Művelődés-, Tudomány- és Orvostörténeti Folyóirat*. 2012; 3(5): 23-70.
5. Fazekas T, Kiss Z. Kamrai tachycardia "torsade de pointe" jelenséggel. *Magy Belorv Arch*. 1979; 32: 199-204.
6. Fazekas T, Krassói I, Lengyel C, Varró A, Papp JG. Suppression of erythromycin-induced early afterdepolarizations and torsade de pointes ventricular tachycardia by mexiletine. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998; 21(1 Pt 2): 147-150.
7. Fazekas T, Liskai G: Ventricular proarrhythmias induced by antiarrhythmic drugs, non-cardiovascular agents, and implantable antiarrhythmia devices. *Prog Biomed Res* 2001; 5: 391-396.
8. Jost N, Virág L, Bitay M, Takács J, Lengyel Cs, Biliczki P., et al. Restricting excessive cardiac action potential and QT prolongation: a vital role for IKs in human ventricular muscle. *Circulation* 2005; 112: 1392–1399.
9. Kristóf A, Husty Z, Koncz I, Kohajda Z, Szél T, Juhász V, et al. Diclofenac prolongs repolarization in ventricular muscle with impaired repolarization reserve. *PLoS One*. 2012; 7(12): e53255.
10. Lengyel Cs, Fazekas T. A szerzett hosszú-QT-szindróma és a torsades de pointes kamrai tachycardia. *Klinikai szív-elektrofiziológia és aritmológia* (Eds: Fazekas T, Merkely B, Papp Gy, Tenczer J), Akadémiai Kiadó, Budapest, 2009; 673-724.
11. Lengyel C, Orosz A, Hegyi P, Komka Z, Udvardy A, Bosnyák E, et al. Increased short-term variability of the QT interval in professional soccer players: possible implications for arrhythmia prediction. *PLoS One*. 2011; 6(4): e18751.
12. Lengyel C, Varró A, Tábori K, Papp JG, Baczkó I. Combined pharmacological block of IKr and IKs increases short-term QT interval variability and provokes torsades de pointes. *Br J Pharmacol*. 2007; 151(7): 941-51.
13. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1374–1450.
14. Trelle S, Reichenbach S, Wandel S, Hildebrand P, Tschannen B, és mtsai. Cardiovascular safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs: network metaanalysis. *BMJ* 2011; 342: c7086.

15. Varró A, Baczkó I. Possible mechanisms of sudden cardiac death in top athletes: a basic cardiac electrophysiological point of view. *Pflug Arch Eur J Physiol* 2010; 460: 31–40.
16. Varró A, Baczkó I. Cardiac ventricular repolarization reserve: a principle for understanding drug-related proarrhythmic risk. *Br J Pharmacol* 2011; 164: 14-36.
17. Volders PG, Sipido KR, Vos MA, Späthjens RL, Leunissen JD, Carmeliet E, Wellens HJ. Downregulation of delayed rectifier K⁺ currents in dogs with chronic complete atrioventricular block and acquired torsades de pointes. *Circulation* 1999; 100: 2455–2461.
18. Zitron E, Scholz E, Owen RW, Lück S, Kiesecker C, Thomas D, et al. QTc prolongation by grapefruit juice and its potential pharmacological basis. HERG channel blockade by flavonoids. *Circulation* 2005;111:835-838.

IV. Hirtelen szívhalállal gyakran szövődő nem arrhythmológiai kórképek

Dr. Nemes Attila, Dr. Lengyel Csaba

A fejlett világban a hirtelen szívhalál (*sudden cardiac death*, SCD) leggyakoribb okát a koszorúér-betegség és az azzal együtt járó kamrai ritmuszavarok jelentik. Ismert tény azonban, hogy számos más cardiovascularis kórkép – akár arrhythmológiai eltérés nélkül is – együtt járhat az SCD magasabb incidenciájával. A gyakorló orvos számára éppen ezért fontos annak ismerete, mely szívgyógyászati betegségek esetén kell az SCD fokozott kockázatára gondolnia. A jelen fejezet célja ezen betegségek rövid ismertetése, kiemelve a kórképek eredetét, tünettanát, diagnosztikus és terápiás lehetőségeit, valamint a prognózisukra vonatkozó főbb információkat az utóbbi években publikált szakmai irányelvek alapján.

A hirtelen szívhalál (SCD) pontos definíciója régóta vita tárgyát képezi. Napjainkban az alábbi meghatározást tekinthetjük a leginkább elfogadottnak:

„Olyan szív eredetű természetes halál, mely hirtelen eszméletvesztést követően, az akut tünetek jelentkezésétől számított egy órán belül lép fel. Az anamnesisben szerepelhet ugyan ismert szívbetegség, a halál ideje és módja azonban előre nem várhatóan következik be.”

Az irodalom szerint a hirtelen kialakuló szív- és érrendszeri összeomlás miatt észlelt betegek 75-80%-ban kamrai tachycardia észlelhető, míg bradyarrhythmia csak az esetek kisebb részében fordul elő. Az esetek 5-10%-ában, az SCD koszorúér-betegség és szívelégtelenség hiánya mellett fordul elő. Az SCD incidenciája mentőszolgálati adatok alapján 0,36 – 1,28 / 1000 lakos/év.

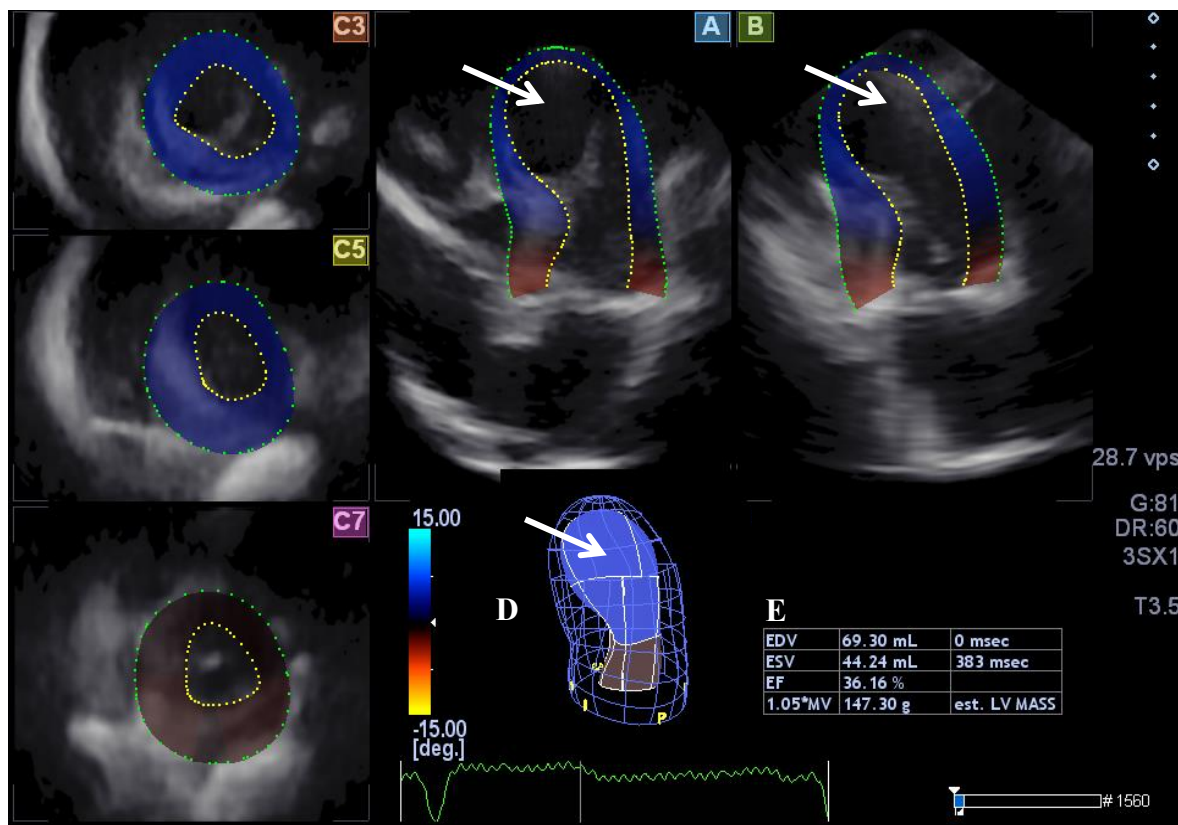
IV.1. Hirtelen szívhalállal gyakran szövődő nem arrhythmológiai kórképek

IV.1.1. Ischaemiás szívbetegség és myocardialis infarctus

A koszorúér-betegséget atherosclerosis okozza, ilyenkor a koszorúerek falában zsíros, koleszterinben gazdag felrakódások, plakkok jönnek létre. Ezek a plakkok az idő múlásával elmeszesednek és az erek lumenének beszűkülését, akár teljes elzáródását hozzák létre. Számos cardiovascularis rizikófaktor ismert, mely a koszorúér-betegség kialakulásához vezethet, beleértve az öröklött tényezőkön túl a magasabb életkort, a férfi nemet, a zsíryanycsere-zavarokat, a magas vérnyomást, a diabetes mellitust, a dohányzást, az elhízást, a mozgásszegény életmódot. Jellemző tünet a nyomó jellegű, anginás mellkasi fájdalom, mely a karba, a nyakba, a hátba sugározhat, hányingerrel, hányással, szorongással és egyéb tünetekkel járhat együtt, és stabil angina pectoris esetén pihenésre, vagy nitroglicerinnel adására megszűnhet. Ilyenkor a diagnózis felállítását a fizikális vizsgálat, az EKG és az echokardiográfiás vizsgálat elvégzése segítheti. Echokardiográfia során a kamrai méretek és funkcionális paraméterek (pl. balkamrai ejekciós frakció [BKEF]) meghatározása mellett célunk az esetlegesen fennálló falmozgászavarok detektálása. Amennyiben nyugalmi eltérések nem igazolhatók, provokációs (terheléses) tesztek végzendők. A terheléses EKG, terheléses perfúziós scintigráfia, a terheléses echokardiográfia ismert diagnosztikus eljárások melyek a napi klinikai rutinban jól alkalmazhatók. Manapság terjedőben van az ún. sokszeletes kardiális komputer tomográfia (CT) is, melynek segítségével non-invazív módon az esetleges koszorúér-szűkületek és egyéb anomáliák kiszűrhetők. Amennyiben koszorúér-betegség megalapozott gyanúja áll fenn, a pontos diagnózis felállításához arany standardnak tekintett koronarográfiás vizsgálat végzendő. Ilyenkor a koszorúerek morfológiai eltéréseinek tisztázása mellett a funkcionális eltérések detektálása is lehetséges (pl. frakcionális áramlási rezerv számításának segítségével). Akut myocardialis infarctus (MI) esetén a még el nem meszesedett, lágy plakkok (*culprit laesio*) megrepednek és egy thrombotikus folyamat indul el, mely az ér akut elzáródása mögött ellátott szívizomterület elhalásához vezethet. Ilyenkor az akutan jelentkező mellkasi fájdalom nitrát adására nem szűnik. A labordiagnosztika elvégzésének kiemelt jelentősége van, a kreatinin-kináz és troponin szint meghatározása diagnosztikus értékű lehet. Az EKG-n típusos ST-szakasz eltérések csak az esetek egy részében észlelhetők (ST-elevációval járó MI = STEMI vs. non-ST-elevációs MI = NSTEMI).

Echokardiográfia során kórjelző szerepe lehet az újkeletű falmozgászavar, regurgitáció, stb. megjelenésének.

A koszorúér-betegség gyógyszeres kezelésének alapját a befolyásolható rizikófaktorok (mozgásszegény életmód, dohányzás, testsúly, stb.) és magas kockázattal járó betegségek (pl. hypertonia, hyperlipidaemia, diabetes mellitus) kezelése jelenti. Stabil angina pectoris (stabil koszorúér-betegség) fennállása esetén célunk a tünetek csökkentése haemodinamikai és metabolikus szerekkel (béta-blokkolók, Ca-antagonisták, nitrátok, trimetazidin, ivabradin), a prognózis javítása (acetil-szalicilsav (ASA), béta-blokkolók, statinok és ACE gátlók). Amennyiben szignifikáns koszorúér-betegség igazolható, akkor a megfelelő szakmai irányelveknek megfelelően a revascularisatio mérlegelendő és percutan coronaria intervenció (PCI, koszorúér-tágítás és stent-beültetés), vagy coronaria-arteria bypass műtét (coronary artery bypass graft, CABG) elvégzése megfontolandó. Amennyiben szignifikáns koronária betegség nem igazolható, akkor konzervatív kezelés folytatása jön szóba a beteg szoros követése mellett. Instabil angina pectoris és NSTEMI esetén a jelenleg ismert szakmai irányelvek alapján koronarográfia és PCI elvégzése javasolt rizikótól függően 1-3 napon belül, míg STEMI esetén azonnal (primer PCI). Ilyenkor kettős thrombotikus kezelés (pl. ASA és clopidogrel), valamint heparin használata javasolt. A PCI során alkalmazott stent jellegét [BMS – bare metal stent vs. DES – drug eluting stent (gyógyszer kibocsátó stent)] a szakmai irányelvek rögzítik. Bizonyos esetekben fibrinolyticus kezelés is alkalmazható, bár később a koronarográfia/PCI itt is elvégzendő. STEMI-t követően számos komplikáció léphet fel, beleértve a cardiogen shock-ot, súlyos szívelégtelenséget, mitrális regurgitációt, kamrai septalis ruptúrát, balkamrai szabad fali ruptúrát, jobb kamrai infarktust, kamrai aneurysma kialakulását, pericarditist, thrombemboliás és vérzéses szövődményeket, veseérintettséget, hyperglycaemiát. A demográfiai tényezők mellett a BKEF-nek és balkamrai térfogatoknak, a szívfrekvencia variabilitás és baroreflex szenzitivitás paramétereinek, a nyugalmi szívfrekvenciának, a korai kamrai ütések és non-sustained kamrai tachycardia meglétének rizikóbecslő szerepe lehet MI-t követően. A terheléses vizsgálatok eredményének szintén prognosztikus jelentősége van. A BKEF meghatározásának kiemelt szerepe van, pl. az esetleges implantálható cardioverter defibrillátor (ICD) beültetésének mérlegelése során. Az arrhythmológiai eltérések kezelésével és prognosztikus értékével kapcsolatos információkat a következő fejezetben ismertetjük.



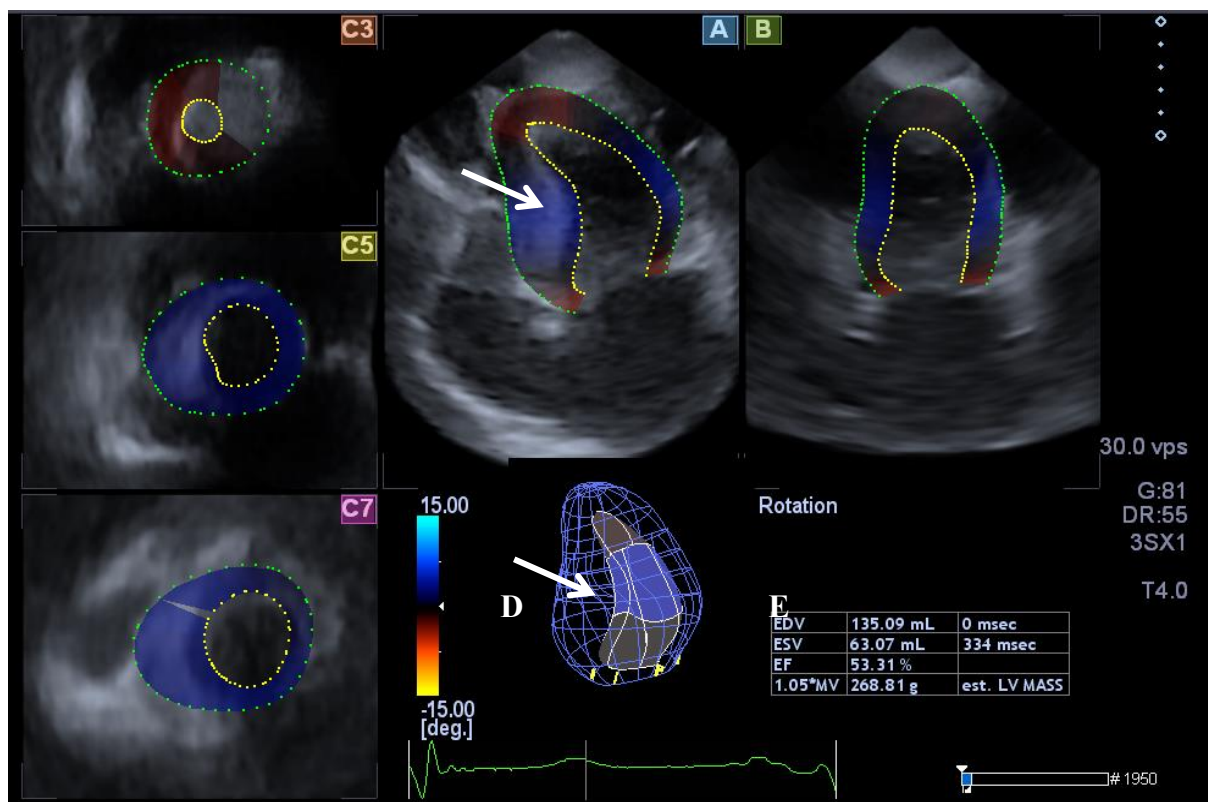
1. ábra. Egy balkamrai csúcsi aneurysmával bíró postinfarktusos beteg három-dimenziós speckle-tracking echokardiográfiás képe látható. A csúcsi négyüregi (A) és kétüregi (B) metszetek mellett a három, a balkamra különböző szintjében készült keresztmetszeti kép is lett tüntetve (C3,C5,C7). A balkamrai aneurysmát fehér nyíllal jelöltük. A rekonstruált 3-dimenziós modell segítségével könnyen demonstrálható az elvékonyodott fallal bíró kitágult csúcsi aneurysma (D). A vizsgálat során csökkent balkamra funkció volt igazolható (ejekciós frakció, EF: 36%) (E).

IV.1.2. Hypertrophiás cardiomyopathia (HCM)

A HCM egy komplex, relatíve gyakori, genetikailag öröklődő, hypertrophiával járó kardiális megbetegedés, mely számos génmutáció következménye lehet. HCM fennállása esetén szívizom-hypertrophia áll fenn, de bizonyos falrészleteket, mint pl. az interventricularis septumot kifejezettebben érinti. Erre utal a betegség korábbi elnevezése is: aszimmetrikus septum hypertrophia (ASH). Vannak egyéb falrészletre, pl. hátsó falra vagy szívcsúcsra (ún. japán típus) lokalizálható formák is. Bizonyos esetekben a hypertrophia következtében a kifolyótraktusban obstrukció észlelhető (ún. obstruktív HCM). A HCM oka a sarcomer kontraktilis fehérjéit kódoló gének mutációiban keresendő, szövettanilag jellegzetes kép, az ún. „myocardial disarray” (a myocardium rostok rendezetlen, fészekszerű elhelyezkedése) jellemzi. A betegségre típusos tünetek nincsenek, de gyakran jár együtt mellkasi fájdalommal, syncopéval, dyspnoéval és palpitációs panaszokkal. Az EKG mellett az echokardiográfia

jelenti a non-invazív diagnosztika alapjait. Segítségével az aszimmetrikusan megvastagodott balkamrai fal nagysága pontosan lemérhető, a mitrális billentyű lemezének anterior irányú elmozdulása (ún. SAM jelenség) pontosan detektálható, a kifolyótraktusban az áramlási obstrukció mértéke Dopplerrel kvantifikálható.

A betegség a klinikai lefolyás, a prognózis és a kezelés tekintetében heterogén eloszlást mutat. A betegek többsége stabil állapotban van, azonban *a fiatal betegekben a HCM az SCD egyik leggyakoribb oka*. Mivel a HCM-es betegek többsége aszimptomatikus és annak első manifesztációja az SCD, így a betegség fennállása esetén fontos annak korai diagnózisa, illetve azoknak a betegeknek a kiválasztása, akik az SCD szempontjából magas kockázatúnak számítanak. Az SCD gyakran kamrai tachycardia következménye olyan kiváltó tényezők egyidejű fennállása esetén, mint az ischaemia, a kifolyótraktus obstrukciója és a pitvarfibrilláció megléte. A betegség mortalitása az átlag populációban 1% körüli lehet. Ez az alacsony incidencia a rizikóbecslést megnehezíti. A szakmai ajánlások alapján az SCD major rizikófaktor a családi anamnesisben szereplő szívmegeállás (kamrafibrilláció), spontán sustained kamrai tachycardia, szívhalál, körülírt okkal nem magyarázható syncope, amennyiben a balkamrai falvastagság ≥ 3 cm és abnormális a terheléses vérnyomásválasz. Egyéb faktorok mérlegelése, mint a pitvarfibrilláció, a myocardialis ischaemia, a balkamrai kifolyótraktus obstrukciója, a magas rizikójú mutáció megléte ugyancsak megfontolandó. A gyógyszeres kezelés során béta-blokkolók és verapamil (bizonyos esetekben disopyramid) használata jön szóba. Amennyiben komorbiditás áll fenn, annak kezelése is javasolt (pl. pitvarfibrilláció fennállása esetén konvertálás és/vagy antikoaguláns kezelés). Implantálható cardioverter defibrillátor (ICD) beültetése ajánlott, amennyiben az anamnesisben korábbi szívmegeállás (kamrai tachycardia/fibrilláció; szekunder prevenció), illetve 2 vagy annál több rizikófaktor szerepel (primer prevenció). Úgy tűnik, hogy az ICD beültetés a legmegfelelőbb kezelés a nagy rizikójú HCM-s betegek számára, bár bizonyos esetekben az amiodaron használata alternatíva lehet. Súlyos fokú obstrukció esetén sebészeti myectomya vagy alkoholos abláció (percutan translumináris szeptális myocardialis abláció) elvégzése jön szóba.



2. ábra. Egy hypertrophiás cardiomyopathiás (HCM) beteg három-dimenziós speckle-tracking echokardiográfiás képe látható. A csúcsi négyüregi (A) és kétüregi (B) metszetek mellett a három, a balkamra különböző szintjében készült keresztmetszeti kép is lett tüntetve (C3,C5,C7). A megvastagodott balkamrai septumot fehér nyíllal jelöltük. A rekonstruált 3-dimenziós modell segítségével könnyen demonstrálható az aszimmetrikus balkamra hypertrophia és a deformált balkamrai üreg (D). A vizsgálat során mért balkamrai adatokat is feltüntettük (E).

IV.1.3. Arrhythmogén jobb kamrai cardiomyopathia (ARVD)

Az ARVD egy olyan öröklődő szívizombetegség, mely a jobb kamra fali izomzatának zsíros-fibrosus átépülésén alapul. A szegmentális vagy diffúz átépülés következtében a jobb kamra szabad fala aneurysma-szerűen kitágulhat. Általában fiatal férfiakban fordul elő, vagy ismert ARVD-s egyének rokonaiban feltételezhető. Az ARVD fennállása esetén praesyncope vagy syncope és biventricularis elégtelenség figyelhető meg. A pontos diagnózis felállításában a leggyakrabban alkalmazott non-invazív képalkotó eljárás az echokardiográfia, amivel jól detektálhatók a jobb kamra eltérései, dimenziói, valamint falmozgás-zavarai. Még pontosabb diagnózishoz juthatunk mágneses rezonanciás vizsgálat vagy szívizom-biopszia elvégzésével. A kórkép fennállása esetén a jobb kamra falából kamrai ritmuszavarok indulhatnak ki, melyek SCD-hez vezethetnek. Sajnos a betegek egy részében az SCD a betegség első jele. ARVD fennállása esetén az SCD gyakrabban jelentkezik, ha extenzív jobb kamrai eltérések állnak fenn és a balkamra is involvált. Bizonyos genetikai típusokban magasabb az SCD kockázata. Arrhythmológiai eltérések fennállása esetén a kezelés antiarrhythmias gyógyszerek (pl. béta-

blokkolók, amiodaron, sotalol) alkalmazása mellett, vagy katéteres abláció segítségével, bizonyos esetekben pedig implantálható cardioverter defibrillátor beültetésével történik. Biventricularis elégtelenség esetén a szívtranszplantáció és a kamrai asszisztáló eszközök használata segíthet.

IV.1.4. Dilatatív cardiomyopathia

A dilatatív cardiomyopathia (DCM) számos betegség végállapotának tekinthető: a szív falai elvékonyodnak, üregei kitágulnak, pumpafunkciója elvész. DCM kialakulásához vezethet a teljesség igény nélkül pl. lezajlott myocarditis, szisztémás autoimmun betegség (autoimmun myocarditis), toxikus anyagok (pl. alkoholos cardiomyopathia, kobalt, organofoszfát, cytosztatisztikumok stb.) expozíciója, hiánybetegségek (B1 vitamin hiány – beriberi) és endokrin kórképek (hypoparathyreosis, phaeochromocytoma, pajzsmirigybetegségek) fennállása, terhesség (peripartum cardiomyopathia), vagy Chagas kór (*Trypanosoma cruzi* fertőzés) kialakulása. A DCM bizonyos esetekben familiaritást mutat: kb. 30%-ban genetikai eredetű. Amennyiben a kiváltó ok nem ismert, idiopathiás DCM-ről beszélünk. Az ischaemiás eredetről korábban már szót ejtettünk. A diagnózis felállítását a fizikális vizsgálat (kardiális dekompenzáció jelei, galopp ritmus), EKG, bizonyos laborvizsgálatok támogatják. A rutin mellkas röntgenfelvétel elvégzése mellett az echokardiográfia segít a kamrai dimenziók meghatározásában, az ejekciós frakció kiszámításában, a regurgitáció mértékének meghatározásában és az esetleges emboliaforrások felismerésében. A koszorúerek állapotának felmérésében, a koronária-betegség kizárásában azonban az egyik legfontosabb eszköz a koronarográfia elvégzése.

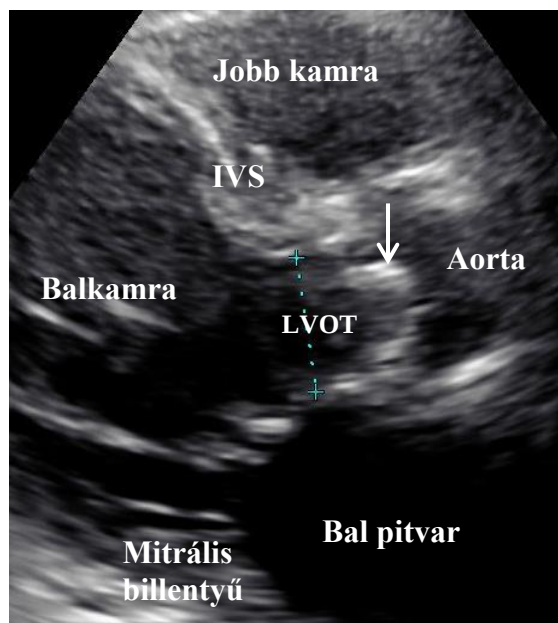
DCM fennállása esetén az SCD a halálozás 30%-áért felelős. A betegség kezelésének alapja lehetőség szerint oki terápia folytatása, az esetleges kiváltó faktorok eliminálása, a tünetek mérséklése és a szövődmények megelőzése. A gyógyszeres terápia legfontosabb eszközei között az ACE-gátlók, vagy angiotenzin-receptor blokkolók, a béta-receptor blokkolók, az aldosteron receptor antagonisták, egyéb diuretikumok, a digoxin, a vasodilatator hatású szerek, az amiodaron és az antikoagulánsok szerepelnek. Bizonyos esetekben immunszuppresszív kezelés is megfontolandó. A reszinkronizációs és keringéstámogató terápia használatát a szakmai vezérfonalak szabályozzák. Amennyiben a betegség végstádiumú és a fent említett kezelési lehetőségek ellenére a tünetek perzisztálnak, akkor a beteg aktuális haemodinamikai paramétereinek megfelelő speciális kezelés válhat szükségessé, mely intenzív terápiás körülmények között magában foglalhatja pozitív inotrop szerek (dobutamin, dopamin, levosimendan) alkalmazását is. A végső lehetőség a szívtranszplantáció marad.

DCM esetén a kamrai tachycardiák előfordulása gyakori ugyan, de általában nem a syncope vagy az SCD a betegség első jele. A DCM kimenetelének általános prediktorai (balkamrai ejekciós frakció és végszisztolés térfogat, magasabb életkor, hyponatraemia, pulmonáris kapilláris wedge-nyomás, szisztolés hypotonia, pitvarfibrilláció) nemcsak a betegség súlyosságát jellemzik, de az SCD fellépését is előre jelezhetik. Az anamnesisben szereplő syncope és kamrai tachycardia a rizikóbecslés ugyancsak lényeges tényezői. Az ACE-gátlók, béta-blokkolók és aldosteron-receptor blokkolók használata primer és szekunder prevenció fontos eszköze. Kamrai ritmuszavarok fennállása esetén az implantálható cardioverter defibrillátor preventív beültetése szintén megfontolandó eljárás.

IV.1.5. Aorta stenosis

Az aorta billentyű szűkülete (AS) a leggyakrabban előforduló, a balkamrai kifolyótraktus obstrukcióját okozó kórkép. Kialakulásának hátterében számos tényező állhat, beleértve a normális semilunáris billentyűn a kor előrehaladtával jelentkező kalcifikációt, a bicuspidális billentyű következményes degenerációját és elmeszesedését, illetve a rheumatoid betegséget. A valvularis forma mellett sub- és supra- valvularis AS is előfordulhat. Az AS-sel kapcsolatban jelentkező leggyakoribb tünetek a mellkasi fájdalom, a syncope és a fulladás, azonban ezek gyakran már csak a súlyosabb esetekben jelentkeznek. A típusos, angina pectoris-szerű mellkasi fájdalom mögött a balkamra hypertrophia, a megnövekedett oxigénigény és a diasztolés koszorúér-telődés gátlást okozó kompressziós hatás áll. A diagnózis felállításához a fizikális vizsgálat, EKG és echokardiográfia elvégzése elengedhetetlen. Fizikális vizsgálat során 2R2-ben, a szívcsúcs és a nyak felé vezetődő hangos, crescendo-decrescendo típusú zörejt hallhatunk. Echokardiográfia során a szívüregi méretek meghatározása mellett a balkamra hypertrophia mértéke meghatározható, színes Doppler segítségével a billentyű feletti turbulens áramlás detektálható, pulzatis Dopplerrel az áramlási sebesség lemérhető, mely segíthet a billentyű-szájadék területének meghatározásában.

Az AS betegek között az SCD előfordulása 20% körüli. A különböző haemodinamikai és elektrofiziológiai tesztek eredményeinek prognosztikai értéke limitált. Aszimptomás, de haemodinamikailag szignifikáns AS esetén a beteget gondosan kell követni, és amint tünetek jelentkeznek, a műtéti megoldást mérlegelni. Sustained kamrai tachyarrhythmiák fennállása esetén implantálható cardioverter defibrillátor beültetése szóba jön.



3. ábra. Egy, a balkamrai kifolyótraktusról parasternális hossztengetyeli metszetben készült kizoomolt kép látható. A kifolyótraktus (left ventricular outflow tract, LVOT) billentyű alatti mérete (pontozott vonal) lemérhető, az echodenz, stenoticus aorta billentyű (fehér nyíl) (az esetek egy részében) ábrázolható.

IV.1.6. A koszorúerek anomáliás eredése

A koronária anomáliák (KA) kongenitális eltérések összetett csoportja, melyek manifesztációja és pathophysiologiai jelentősége nagy variabilitást mutat. A KA-k számos problémát okozhatnak: myocardialis ischaemia fellépése (primer-szekunder, fixált-epizódikus), koszorúér atheroscleroticus betegségének, ischaemiás cardiomyopathia kialakulásának magasabb rizikója, térfogat túlterhelés jelentkezése, szekunder aorta billentyű betegség kifejlődése, bakteriális endocarditis emelkedett kockázata, illetve coronarographia, angioplasztika vagy egyéb, szívsebészeti beavatkozás során fellépő komplikációk vagy technikai nehézségek előfordulása. Diagnosztikájában a coronarographia vagy a CT-angiographia segíthet.

SCD a leggyakrabban azokban az esetekben fordul elő, ahol a bal koszorúér a jobb vagy non-coronariás Valsalva tasakból ered. Különös figyelmet kell fordítani azokra a fiatal betegekre, akik angina-szerű mellkasi fájdalmat panasznak. A magas rizikójú betegekben a legmegfelelőbb kezelési stratégia a sebészeti intervenció lehet.

IV.1.7. Aorta disszekció

Az aorta falának hosszanti szakadása az ér falának átlukadása nélkül. Ilyenkor vér kerülhet a szétszakadt érfalba, melynek következménye egy állumen kialakulása lehet. Több típusát különböztetik meg attól függően, hogy az aorta mely szakaszai érintettek (ascendens, ív,

descendens, vagy mind). Aorta disszekció gyakrabban fordul elő Marfan szindrómában, illetve olyan kötőszöveti megbetegedésben, mely az aorta falát érintheti. A betegségre jellemző a hirtelen jelentkező erős, hátba sugárzó mellkasi fájdalom. A diagnózis felállításában az időben elvégzett akut CT vizsgálat elvégzése segíthet.

Akut forma esetén kiemelt fontosságú a műtét mihamarabbi elvégzése, de műtéti megoldás jön szóba a krónikus forma esetén is, amennyiben az ér elzáródásának és rupturájának, valamint az aorta ascendensre, a koronária szájadékokra és az aorta billentyűre történő ráterjedés veszélye áll fenn.

IV.1.8. Mitralis billentyű prolapsus (MP)

MP-ről akkor beszélünk, ha szisztolé során a mitrális billentyű lemeze(i) a bal pitvarba boltosulnak. Az MP a leggyakoribb szívbillentyű-hibának tekintendő, elsősorban fiatal, vékony testalkatú nők esetében fordul elő, de családi halmozódását is leírták. Oka az esetek többségében ismeretlen, de kötőszöveti betegségek fennállásakor, rheumás szívbetegség és Marfan szindróma esetén gyakoribb. Általában az MP nem okoz tüneteket, és csak orvosi kivizsgálás (fizikális vizsgálat, EKG, echokardiográfia) hívja fel rá a figyelmet. Az esetek egy részében atípusos szűrő jellegű mellkasi fájdalom, palpitációs panaszok és ájulás jelentkezhet. A pontos diagnózis felállításához echokardiográfiás vizsgálat szükséges, melynek segítségével a billentyű lemezeinek szívciklusos mozgása pontosan elemezhető, a beboltosulás mértéke és a billentyű-lemezek záródásának elégtelensége, a mitrális regurgitáció mértéke kvantifikálható. Palpitációs panaszok esetén arrhythmológiai kivizsgálás szóba jön (pl. Holter EKG), mellkasi fájdalom esetén pedig terheléses vizsgálat elvégzése.

Az MP jóindulatú betegségnek tekintendő, az SCD kialakulásával egyértelmű összefüggés nem igazolható. MP fennállása esetén elsősorban olyan betegekben fordult elő SCD, akiknél korábban syncope, szívmegállás, mitrális elégtelenség vagy fiatalabb korban SCD családi előfordulása volt igazolható. Jelen tudásunk szerint azonban nincs olyan klinikai, echokardiográfiás vagy elektrofiziológiai paraméter, mely MP fennállása esetén a magas-rizikójú betegeket előre tudná jelezni. Szívmegállást túlélte betegekben az ICD beültetése természetesen szóba jön.

IV.1.9. Myocardialis bridging

Normális esetben a koronáriák a szívizomzaton fekszenek. Amennyiben azonban a nagyobb koszorúerek a myocardiumon keresztül fejlődnek ki, a szívizomzat összehúzódása összenyomhatja az ereket, ami palpitációs panaszokat, fulladást, fáradtság-érzést és anginát

okoz. Kórbonctani eredmények alapján a myocardialis bridging az átlagos populáció 5%-ában van jelen. Az esetek többségében ezek a betegek panaszmentesek.

Az izolált myocardialis hidak hosszútávú prognózisa többnyire jó, de bizonyos esetekben kamrai tachyarrhythmia és SCD jelentkezhethet. Szimptomatikus esetekben koronarográfia, echokardiográfia és intravaszkuláris ultrahang segíthet a diagnózisban. Terápiás lehetőségként béta-blokkolók használata, sebészeti és koszorúér-sztentelés/angioplasztika jöhet szóba.

A jelen összefoglalóban csak a legfontosabbnak tekinthető kórképeket tüntettük fel. Fontos azonban annak ismerete, hogy az esetek egy részében a hirtelen szívhalál arrhythmiai okra vezethető vissza. Ezeket a prognózis szempontjából fontos információkat minden egyes betegségnél külön-külön feltüntettük.

IV.2. Referenciák

1. Angelini P. Coronary Artery Anomalies: An Entity in Search of an Identity *Circulation*. 2007; 115: 1296-1305.
2. [Zipes DP](#), [Camm AJ](#), [Borggrefe M](#), [Buxton AE](#), [Chaitman B](#), [Fromer M](#), [Gregoratos G](#), [Klein G](#), [Moss AJ](#), [Myerburg RJ](#), [Priori SG](#), [Quinones MA](#), [Rodén DM](#), [Silka MJ](#), [Tracy C](#), [Priori SG](#), [Blanc JJ](#), [Budaj A](#), [Camm AJ](#), [Dean V](#), [Deckers JW](#), [Despres C](#), [Dickstein K](#), [Lekakis J](#), [McGregor K](#), [Metra M](#), [Morais J](#), [Osterspey A](#), [Tamargo JL](#), [Zamorano JL](#), [Smith SC Jr](#), [Jacobs AK](#), [Adams CD](#), [Antman EM](#), [Anderson JL](#), [Hunt SA](#), [Halperin JL](#), [Nishimura R](#), [Ornato JP](#), [Page RL](#), [Riegel B](#); [American College of Cardiology](#); [American Heart Association Task Force](#); [European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines](#); [European Heart Rhythm Association](#); [Heart Rhythm Society](#). ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. [Europace](#). 2006; 8: 746-837.
3. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, Camm AJ, Cappato R, Cobbe SM, Di Mario C, Maron BJ, McKenna WJ, Pedersen

- AK, Ravens U, Schwartz PJ, Trusz-Gluza M, Vardas P, Wellens HJJ, Zipes DP. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1374–1450.
4. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, Camm AJ, Cappato R, Cobbe SM, Di Mario C, Maron BJ, McKenna WJ, Pedersen AK, Ravens U, Schwartz PJ, Trusz-Gluza M, Vardas P, Wellens HJJ, Zipes DP. Update of the guidelines on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology *Eur Heart J* 2003; 24: 13–15.
 5. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, Camm AJ, Cappato R, Cobbe SM, Di Mario C, Maron BJ, McKenna WJ, Pedersen AK, Ravens U, Schwartz PJ, Trusz-Gluza M, Vardas P, Wellens HJJ, Zipes DP. Task Force on Sudden Cardiac Death, European Society of Cardiology. Summary of Recommendations. *Europace* 2002; 4: 3–18.
 6. Cannon CP, Turpie AG. Unstable angina and non-ST-elevation myocardial infarction: Initial antithrombotic therapy and early invasive strategy. *Circulation* 2003;107:2640-2645.
 7. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, Ettinger SM, Fang JC, Fesmire FM, Franklin BA, Granger CB, Krumholz HM, Linderbaum JA, Morrow DA, Newby LK, Ornato JP, Ou N, Radford MJ, Tamis-Holland JE, Tommaso CL, Tracy CM, Woo YJ, Zhao DX, Anderson JL, Jacobs AK, Halperin JL, Albert NM, Brindis RG, Creager MA, DeMets D, Guyton RA, Hochman JS, Kovacs RJ, Kushner FG, Ohman EM, Stevenson WG, Yancy CW; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. [2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines](#). *Circulation*. 2013; 127: e362-425.
 8. Belgyógyászat – Tömör összefoglalás. 89-155. o. szerk. Petrányi Gy.

V. Hirtelen szívhalálhoz vezető öröklődő kardiológiai kórképek klinikai és molekuláris genetikája

Dr. Sepp Róbert

Összefoglalás

A jelentősebb ma ismert hirtelen szívhalálhoz vezető kardiológiai kórképek közé a cardiomyopathiák ill. az ioncsatorna betegségek tartoznak. Öröklődői formáik klasszikus Mendeli, monogénes öröklődést mutatnak, melyeket a genom egyetlen génjét érintő genetikai eltérés alakítja ki („single gene disorder”). Utóbbinak megfelelően autoszomális domináns, autoszomális recesszív vagy X-kromoszómához kötött öröklődést láthatunk. Klinikai megjelenésüket, tekintettel a génmutáció kifejeződésének számos áttételére, rengeteg egyéb tényező (genetikai vagy környezeti) befolyásolhatja, így általában csökkent penetranciát (a betegség megjelenésének aránya a mutációhordozókban) és variábilis expressziót (a megjelent betegség morfológiai-klinikai jellemzői) észlelhetünk ezekben a családokban. Mindegyikükre jellemző a nagyfokú lókus- és allélheterogenitás (a betegséget több gén és az adott génen belül több mutáció is kialakíthatja) valamint az a –jelen tudásunk szerint nehezen magyarázható- megfigyelés, hogy ugyanazt a gént érintő mutáció többféle betegséget (fenotípust) is kialakíthat (allélvariáció).

V.1. Hypertrophiás cardiomyopathia (HCM)

A hypertrophiás cardiomyopathia (HCM) ismeretlen eredetű szívizombetegség, melyet a bal kamra ismeretlen eredetű hypertrophiája jellemez, elsősorban az intraventricularis septum érintettségével. Epidemiológiai adatok szerint a HCM prevalenciája 3.2-33/100.000, de a legújabb adatok azt mutatják, hogy a betegség sokkal gyakoribb, mint korábban gondolták, kb. 1/500-1000. A HCM klasszikus megjelenése szerint a myocardialis hypertrophia elhelyezkedése aszimmetrikus, a septumra lokalizálódó, a hátsó és laterális falak

megkíméltségével [ezen megjelenési forma alapján kapta az aszimmetrikus septum hypertrophia (ASH) elnevezést]. Az aszimmetrikus septum hypertrophia csak a betegek mintegy 2/3-ában van jelen, s a bal kamra hypertrophia gyakorlatilag bármely bal kamrai szegmens izolált, vagy kombinált hypertrophiajának képében megjelenhet. Ritka, de jellegzetes formája a bal kamra apikális szegmentumait érintő ún. apikális HCM. A HCM-et hisztológiailag myocardiális hypertrophia, a myocardiális rostok rendezetlensége, az ún. “myofiber disarray”, interstitialis fibrózis és az intramurális kiserek kóros elváltozása jellemzi.

V.1.1. Klinikai genetika

A hypertrophias cardiomyopathia (HCM) az esetek döntő többségében familiáris megbetegedés, mely autoszomális domináns módon öröklődik, változó penetranciával és expresszióval. A betegség megjelenhet sporadikus formában is, ‘de novo’ mutációk eredményeképpen. HCM-hez hasonló szív-morfológiával járhat számos ritka, genetikai kórkép, mint pl. Friedrich ataxia, neurofibromatosis, Noonan sz., LEOPARD sz.

V.1.2. Molekuláris genetika

A HCM genetikai hátterében főként a sarcomer egyes komponenseit kódoló gének mutációi állnak (1. táblázat). HCM-hez vezet többek között a β myozin nehéz lánc-, troponin T- és I-, α tropomyozin-, myozin-kötő C fehérje-, esszenciális myozin könnyű lánc-, regulatorikus myozin könnyű lánc-, aktin és titin gént érintő mutációk. Közülük a β myozin nehéz lánc- és myozin kötő C fehérje gén mutációi a leggyakoribbak (kb. 15-20%), a troponin T mutációk (kb. 5%) és α tropomyozin mutációk kevésbé gyakorek. Utóbbi években a sarcomer Z-sávját kódoló génekben (alfa aktinin 2-, T-cap, LIM-fehérje gének) ill. a Ca-hemosztázisban szerepet játszó gének (foszfolambán, junctophyllin-2) mutációit is kimutatták HCM-es betegekben (2. és 3. táblázat).

Gén	Szimbólum	Lókus	Előfordulás (%)
béta myozin nehéz lánc	<i>MYH7</i>	14q12	15-25
myozin kötő C fehérje	<i>MYBPC3</i>	11p11.2	15-25
troponin T	<i>TNNT2</i>	1q32	<5
troponin I	<i>TNNI3</i>	19q13.4	<5
troponin C	<i>TNNC1</i>	3p21-p14	<1
alfa-tropomyozin	<i>TPM1</i>	15q22	<5
aktin	<i>ACTC</i>	15q14	<1
esszenciális myozin könnyű lánc	<i>MYL3</i>	3p21.31	<1
regulatorikus myozin könnyű lánc	<i>MYL2</i>	12q24.21	<2
titin	<i>TTN</i>	2q31	<1
alfa myozin nehéz lánc	<i>MYH6</i>	14q11	<1

1. táblázat. Hypertrophiás cardiomyopathiát okozó sarcomer gének és főbb jellemzőik.

Gén	Fehérje	Locus	Előfordulás (%)
<i>ACTN2</i>	alfa actinin-2	1q42	<1
<i>MLP/CSRP3</i>	LIM fehérje	11p15.1	<1
<i>ZASP/LBD3</i>	cypher-LIM kötő domain 3	10q22.3	1-5
<i>TCAP</i>	Tcap fehérje (telethonin)	17q12	<1
<i>VCL</i>	vinculin/metavinculin	10q22.1	<1
<i>MYOZ2</i>	myozenin 2	4q26	<1

2. táblázat. Hypertrophiás cardiomyopathiát okozó Z-sáv fehérje gének és főbb jellemzőik.

Gén	Fehérje	Locus	Előfordulás (%)
<i>JPH2</i>	junctophyllin-2	20q12	<1
<i>PLN</i>	foszfolambán	6q22.1	<1

3. táblázat. Hypertrophiás cardiomyopathiát okozó Ca-hemosztázis fehérje gének és főbb jellemzőik.

A HCM géneket érintő mutációk jellegüket tekintve leginkább misszensz pontmutációk, mely a mutáns kodonban kódolt aminosav egy másik aminosavra való cseréjét okozzák. A

misszensz mutációk mellett mikrodeléciók és a DNS szárlól átíródó mRNS hasítását irányító ‘splice site’ mutációk is ismertek, ez utóbbiak szinte kizárólag a myozin kötő C fehérje génben (1, 2, 4).

A HCM molekuláris patomechanizmusa pontosan nem ismert. A leginkább elfogadott elmélet szerint a HCM mutációk ‘poison polypeptide’ mechanizmus alapján okoznak HCM-et, amennyiben a mutáns sarcomer fehérjék átíródnak, majd be is épülnek a sarcomer multiplex szerkezetébe, s akadályozzák annak normális működését. Egyes mutációk a kontrakció erejének in vitro kimutatható csökkenésével járnak, míg más mutációk “hyperkontraktilis” sarcomereket eredményeznek. Ez utóbbiak közvetlenül vezetnének a myocyták hypertrophiájához, míg az előbbi esetben a hypertrophia kompenzatorikus lenne.

V.1.3. Genotípus-fenotípus korrelációk

Előzetes megfigyelések azt sugallják, hogy a mutációk közvetlen összefüggésben állnak a betegség klinikai lefolyásával, vagyis bizonyos mutációk “malignus” betegséget eredményeznek, súlyosabb panaszokkal és a hirtelen szívhalál fokozott kockázatával. A *MYH7* gén Arg403Glu mutációja pl. magas penetranciával, a hirtelen szívhalál (SCD) fokozott gyakoriságával, s kifejezett septumhypertrophiával jár. Hasonló, “malignus” lefolyást mutatnak a *MYH7* gén Arg719Trp, valamint az Arg453Cys mutációi is. A “malignus” *MYH7* mutációkkal szemben pl. a Leu908Val mutációt alacsony penetrancia, benignus kórlefordulás s az SCD ritka előfordulása jellemzi. Hasonlóan jó prognózisú a Gly256Glu és a Val606Met mutáció is.

V.2. Dilatatív cardiomyopathia (DCM)

V.2.1. Klinikai genetika

A dilatatív cardiomyopathia genetikai eredetéről eddig megismert adatok nagyfokú genetikai heterogenitást mutatnak, a DCM az esetek kb. 25-30%-a lehet priméren genetikai eredetű.

V.2.2. Molekuláris genetika

Az erőgenerálás defektusán keresztül hathatnak egyes sarcomer fehérjéket kódoló génekben (béta myozin nehéz lánc-, troponin T-, alfa tropomyozin, stb. gének) kimutatott mutációk DCM-es családokban (4. táblázat).

Gén	Fehérje	Locus	Funkció
<i>MYH7</i>	béta myozin nehéz lánc	14q11	sarcomer fehérje
<i>TNNT2</i>	troponin T	1q32	sarcomer fehérje
<i>TNNC1</i>	troponin C	3p21	sarcomer fehérje
<i>TNNI3</i>	troponin I	19q13	sarcomer fehérje
<i>ACTC</i>	actin	15q14	sarcomer fehérje
<i>TPM1</i>	alfa-tropomyozin	15q22	sarcomer fehérje
<i>TTN</i>	titin	2q31	sarcomer fehérje
<i>MYBPC</i>	myozin kötő C fehérje	11p11	sarcomer fehérje
<i>MYH6</i>	alfa myozin nehéz lánc	14q11	sarcomer fehérje

4. táblázat. Dilatatív cardiomyopathiát okozó sarcomer gének és főbb jellemzőik.

Fenti gének mutációi hypertrophiás cardiomyopathiát is okozhatnak (lsd. HCM-ről írottakat), de egyazon mutációt nem igazolták még mindkét betegcsoportban. Úgy tűnik, a mutáció jellegétől függően jön létre DCM vagy HCM egy adott esetben, amennyiben a mutáció a sarcomer erőgenerátor funkcióját károsítja, elsősorban DCM alakulhat ki. Az erőátvitel defektusa lehet az elsődleges a dystrophin-sarcoglycan komplex-et érintő mutációk esetén, melynek egyes komponenseit kódoló gének mutációja esetén DCM alakulhat ki. Az X kromoszómán található dystrophin gén mutációi, mégpedig a gén 5' végén található izomspecifikus promoter és izomspecifikus első exont érintő mutációk DCM-et okoznak. A dystrophin-sarcoglycan komplexum más alkotórészeit, pl. a delta-sarcoglycan gént érintő egyes mutációk hasonlóképpen DCM-hez vezethetnek (5. táblázat).

Gén	Fehérje	Locus	Funkció
<i>DMD</i>	dystrophin	Xp21	DAG komplex
<i>DES</i>	desmin	2q35	DAG komplex
<i>SGCD</i>	delta-sarcoglican	5q33-34	DAG komplex

5. táblázat. Dilatatív cardiomyopathiát okozó dystrophin asszociált glycoprotein (DAG) komplex fehérje gének és főbb jellemzőik.

A szívizomspecifikus aktin a sarcomer vékony filamentumának alkotórésze, melynek proximális része a sarcomer erőgenerálásában, distális része a sarcomer sarcolemmához való rögzítésében vesz részt. Az aktin proximális részét érintő mutációk, mely az aktin-myozin interakcióban vesz részt, hypertrophiás cardiomyopathiát okozhatnak, míg a distális részt érintő mutációk dilatatív cardiomyopathiához vezethetnek. Az aktint a dystrophinhoz kapcsoló dezmin kódoló gén mutációit is kimutatták DCM-es betegekben. A szomszédos szívizomsejteket összekapcsoló dezmoszómák és adherens junctionokban található dezmozoplakin mutációi is olyan szindrómát hoznak létre, melynek része a DCM (a szindróma további része a gyapjas haj és palmoplantáris keratózis). Ebben az esetben a myocyták intercelluláris kapcsolataiban van a primer genetikai defektus. A Z-sáv fehérjéit kódoló génekben is kimutattak DCM-et okozó génmutációkat (6. táblázat).

Gén	Fehérje	Locus	Funkció
<i>ACTN2</i>	alfa actinin-2	1q42	Z sáv fehérje
<i>MLP/CSRP3</i>	LIM fehérje	11p15.1	Z sáv fehérje
<i>ZASP/LBD3</i>	Cypher-LIM kötő domain 3	10q22.3	Z sáv fehérje
<i>TCAP</i>	Tcap fehérje	17q12	Z sáv fehérje

6. táblázat. Dilatatív cardiomyopathiát okozó Z-sáv fehérje gének és főbb jellemzőik.

A szívizomsejt energieigényének nagy részét a mitochondriumok béta oxidációja fedezi, mely biokémiai folyamatok komponenseit érintő mutációk vagy közvetlen módon (az energiaszolgáltatás elégtelenségén keresztül) vagy közvetett módon (toxikus intermediér metabolitok révén) károsítják a szívizomzatot és hoznak létre DCM-et. Ilyen pathomechanizmus útján alakul ki DCM pl. a karnitin palmitoyl transzferáz enzimet érintő mutációk esetén.

Fentiekén túl ismertek olyan gének, melyek mutációi DCM-et okoznak, de a betegséget kialakító patomechanizmus ismeretlen (7. táblázat).

Gén	Fehérje	Locus	Funkció
<i>PLN</i>	phospholamban	6q22.1	SR Ca ⁺⁺ regulátor
<i>LMNA</i>	lamin A/C	1q21	nukláris membrán
<i>VCL</i>	metavinculin	10q22.1	intercalaris discus
<i>ABCC</i>	SUR2A	16p13.1	K _{ATP} csatorna
<i>TAZ/G4.5</i>	tafazzin	Xq28	ismeretlen
<i>PSEN1/PSEN2</i>	presenilin ½	14q24/ 1q31	
<i>SCN5A</i>	SCN5A	3p21	Na csatorna
<i>TMPO</i>	thymopoietin	12q22	
<i>EYA4</i>	eyes-absent 4	6q23	

7. táblázat. Dilatatív cardiomyopathiát okozó egyéb gének és főbb jellemzőik.

Ilyen pl. a tafazzin és a lamin A/C gén mutációi. A tafazzin gén a Barth szindrómát (DCM, neutropénia, 3-methylglutaconicaciduria triász) okozza. A lamin A/C gén mutációja progresszív vezetési zavarral és DCM-mel jellemzett kórképet hoz létre (3, 4).

V.3. Arrhythmogén jobb kamrai cardiomyopathia (ARVC)

V.3.1. Klinikai genetika

Az arrhythmogén jobb kamrai cardiomyopathia/dysplasia (ARVC/D) az esetek egy részében mutat családi halmozódást általában autoszomális domináns öröklésmenettel (McKusik 107970). Az autoszomális domináns öröklésmenet mellett egy jól körülírt, autoszomális recesszív módon öröklődő szindróma is ismert (Naxos betegség), melynek része az arrhythmogén jobb kamrai cardiomyopathia. A betegség változó megjelenést és expressziót mutathat, még azonos családon belül is. ARVC-s betegek családtagjaiban nagyobb arányban figyelhetők meg struktúrális, funkcionális, EKG eltérések, mint az várható lenne, melyek esetlegesen a betegség korai megjelenésére utalhatnak.

V.3.2. Molekuláris genetika

Az ARVC/D a szívizom sejtközüti kapcsolóstruktúráinak, az intrekalaris diszkusz fehérjestruktúráit kódoló géneket érintő mutációk okozzák (8. táblázat).

ARVD lókuszt	Lokalizáció	Érintett gén
ARVD1	14q24.3	<i>TGFB3</i>
ARVD2	1q42	ryanodin receptor (<i>RYR2</i>)
ARVD3	14q11	
ARVD4	2q32	
ARVD5	3p23	transmembrane protein 43 (<i>TMEM43</i>)
ARVD6	10p14-p12	
ARVD7	10q22	
ARVD8	6p24	desmoplakin (<i>DSP</i>)

ARVD9	12p11	plakophilin-2 (<i>PKP2</i>)
ARVD10	18q12.1	desmoglein-2 (<i>DSG2</i>)
ARVD11	18q12.1	desmocollin-2 (<i>DSC2</i>)
ARVD12	17q21	junctional plakoglobin (<i>JUP</i>)
ARVD13	10p21.3	catenin, alpha-3 (<i>CTNNA3</i>)

8. táblázat. Arrhythmogén jobb kamrai cardiomyopathiát okozó gének és főbb jellemzőik.

Ezek közül a plakoglobin- (*JUP*), a desmoplakin- (*DSP*), a plakophyllin- (*PKP-2*), a desmoglein- (*DSG-2*) ill. desmocollin (*DSC-2*) géneket érintő mutációk a legjelentősebbek. A recesszív módon öröklődő Naxos betegséget szintén a plakoglobin gén mutációja okozza, recesszív formában. A korábbi ARVD2 lókuszon azonosított ryanodin receptor gén (*RYR2*) által kicserélt kórképet ma már inkább primer arrhythmogén betegségnek tekintjük (4, 5).

V.4. Hosszú QT szindróma (long QT syndrome, LQTS)

V.4.1. Klinikai genetika

Az LQTS a szív ioncsatornáinak betegsége. Ezidáig mintegy tizenhárom, főként kálium, nátrium és kalcium csatornát kódoló gén érintettségét mutatták ki LQTS okaként. Az érintett gének alapján LQT alcsoportokat határozzunk meg (9. táblázat).

LQTS locus	Lokalizáció	Érintett gén	Érintett ioncsatorna
LQT1	11p15.5	<i>KCNQ1 (KvLQT1)</i>	kálium (IKs)
LQT2	7q35-36	<i>KCNH2 (HERG)</i>	kálium (IKr)
LQT3	3p21-24	<i>SCN5A</i>	nátrium (INa)
LQT4	4q25-27	ankyrin B (<i>ANKB</i>)	
LQT5	21q22	<i>KCNE1 (minK)</i>	kálium (IKs)
LQT6	21q22	<i>KCNE2 (MiRP1)</i>	kálium (IKr)
LQT7	13q22	<i>KCNJ2</i>	kálium (Kir2.1)
LQT8	12p13.3	<i>CACNA1C</i>	calcium (ICa)
LQT9	3p25	caveolin-3 (<i>CAV3</i>)	
LQT10	11q23.3	<i>SCN4B</i>	nátrium (INa)
LQT11	7q21.2	<i>AKAP9</i>	
LQT12	20q11.21	<i>SNTA1</i>	
LQT13	11q24.3	<i>KCNJ5</i>	kálium (Kir3.4)

9. táblázat. Hosszú QT szindrómát (LQTS) okozó gének és főbb jellemzőik.

Közülük a *KCNQ1 (KvLQT1)* génmutációk által okozott LQT1 altípus, a *KCNH2 (HERG)* génmutációk által okozott LQT2 altípus, ill. az *SCN5A* génmutációk által okozott LQT3 alcsoport a legjelentősebb. Az LQT1 alcsoport a betegek 40-55%-ban, az LQT2 alcsoport a

betegek 35-45%-ban, az LQT3 a betegek 2-8%-ban fordul elő. A többi LQT alcsoport előfordulása sokkal ritkább.

A recesszíven öröklődő és a QT megnyúlás mellett veleszületett süketiséggel jellemzett Jervell-Lange-Nielsen szindróma (JLNS) ill. az autoszomális domináns Romano-Ward szindróma (RWS) mellett az LQTS további két szindróma asszociált formája ismeretes. Az egyik az Andersen-Tawil szindróma (ATS, LQT7), melyet a *KCNJ2* gén mutációi okoznak és klinikailag több szervrendszert érintő ioncsatornabetegség jellemzi, periodikus paralízissel, kamrai arrhythmiákkal valamint faciális és vázizom dysmorphiával. A másik a Timothy szindróma (TS, LQT8), melyet a Ca^{++} csatorna alfa alegységét kódoló *CACNA1* gént érintő mutációk okoznak, és szintén több szervrendszert érintően malignus arrhythmia, veleszületett szívnomália, immun deficiencia, intermittáló hypoglycaemia, syndactilia, kognitív eltérések, autizmus formájában manifesztálódhat.

V.4.2. Molekuláris genetika

Az LQTS-t okozó gének többsége a szív egyes kálium, nátrium és kalcium ioncsatornáit felépítő fehérjéket kódol, ezek szerint az LQTS a szív ioncsatornáinak betegsége. A *KCNQ1* és *KCNE1* gének a kifelé irányuló, egyenirányító lassú kálium (I_{Ks}) csatornát; a *KCNH2* és *KCNE2* gén a kifelé irányuló, egyenirányító gyors kálium (I_{Kr}) csatornát, az *SCN5A* gén a szív nátrium csatornáját (I_{Na}) kódolja. Az mutációk által érintett I_{Ks} és I_{Kr} ioncsatornák strukturális vagy funkcionális károsodása a repolarizáló, kifelé irányuló K^+ áramot késleltetik, míg az *SCN5A* gén mutációi a szívizom depolarizációját elindító Na^+ csatorna késői inaktiválódását és újrainyúlását okozzák. Mindezen eltérések hatására a szívizom repolarizációja megnyúlik, ami az EKG-n a QT szakasz meghosszabbodásában jelentkezik. A megnyúlt repolarizáció celluláris szinten ún. korai utódepolarizáció kialakulását teszi lehetővé, mely a kamrai ritmuszavar kialakulásának celluláris elektrofiziológiai triggere.

Az LQTS allélvariánsa a rövid QT szindróma (short QT syndrome, SQTs) melyben az *KCNH2*, *KCNQ1*, *KCNJ2* ioncsatorna gének mutációit mutatták ki (10. táblázat). Itt a mutációk az ioncsatornák működésénk fokozódásához vezetnek, mely miatt a testfelszíni EKG QT távolsága rövidül (6, 7).

SQTS lókuszt	Lokalizáció	Érintett gén	Érintett ioncsatorna
SQT1	7q35-36	<i>KCNH2 (HERG)</i>	kálium (IKr)
SQT2	11p15.5	<i>KCNQ1 (KvLQT1)</i>	kálium (IKs)
SQT3	13q22	<i>KCNJ2</i>	kálium (Kir2.1)

10. táblázat. Rövid QT szindrómát (SQTS) okozó gének és főbb jellemzőik.

V.5. Brugada szindróma (BrS)

Klinikai és molekuláris genetika

A Brugada szindróma dominálón autoszómális domináns formában jelentkezik, prevalenciája mintegy 5:10,000. Az LQT3-ot okozó *SCN5A* gén funkcióvesztő mutációi a BrS esetek mintegy 15–20%-át okozzák (11. táblázat).

BS lókuszt	Lokalizáció	Érintett gén	Érintett ioncsatorna
BrS1	3p22.2	<i>SCN5A</i>	nátrium
BrS2	3p22.3	<i>GPD1L</i>	NAD-dependent glycerol-3-phosphate dehydrogenase
BrS3	12p13.33	<i>CACNA1C</i>	calcium
BrS4	10p12.33	<i>CACNB2</i>	calcium
BrS5	19q13.12	<i>SCN1B</i>	nátrium
BrS6	11q13.4	<i>KCNE3</i>	kálium
BrS7	11q24.1	<i>SCN3B</i>	nátrium
BrS8	15q24.1	<i>HCN4</i>	kevert

11. táblázat. Brugada szindrómát (BS) okozó gének és főbb jellemzőik.

Néhány mutációt észleltek a *GPD1L*- (glycerol-3-phosphate dehydrogenase-1 like protein); a *CACNA1C*- (a Cav1.2 ioncsatorna α -alegysége); a *CACNB2*- (a Cav1.2 ioncsatorna β 2-alegysége); a *SCN1B*- és *SCN3B*- (a Nav1.5 ioncsatorna β -alegysége) és a *KCNE3* génekben. A BrS variábilis expressziót, csökkent penetranciát, és “kevert fenotípust” mutat, ahol az érintett családokban különböző formában érintett (BrS, LQTS, pitvarfibrilláció, SQTS, vezetési zavar vagy struktúrális szívbetegség) családtagokat észlelhetünk (8).

V.6. Catecholaminerg polymorf kamrai tachycardia (CPVT)

Klinikai és molekuláris genetika

A CPVT-t fizikai aktivitás vagy emocionális stressz alatt kialakuló kamrai tachyarrhythmia jellemzi, egyébként jellegtelen nyugalmi EKG mellett. A CPVT első epizódjai gyakran gyermekkorban jelentkeznek. A betegség mind domináns, mind recesszív öröklődést mutathat. A domináns esetek mintegy fele a ryanodine receptor (*RYR2*) mutációihoz köthető (12. táblázat).

CPVT lókuszt	Lokalizáció	Érintett gén	Funkció
CVPT1	1q42.1-q43	ryanodin receptor (<i>RYR2</i>)	Ca ⁺⁺ handling
CVPT2	1p13.3-p11	calsequestrin-2 (<i>CASQ2</i>)	Ca ⁺⁺ handling
CVPT3	7p22-p14		
CPVT4	14q32.11	calmodulin (<i>CALM1</i>)	Ca ⁺⁺ handling
CPVT5	6q22.31	triadin (<i>TRDN</i>)	Ca ⁺⁺ handling

12. táblázat. Catecholaminerg polymorph kamrai tachycardiát (CVPT) okozó gének és főbb jellemzőik

A recesszív formát a sarcoplazmás retikulum Ca-puffer génjét érintő mutációja, a calsequestrin (*CASQ2*) gént érintő mutációja okozza (9, 10).

V.7. Sick sinus szindróma

Klinikai és molekuláris genetika

A pacemaker áramot moduláló If csatornát kódoló *HCN4* gént érintő mutációk az autoszomális domináns sick sinus szindrómát okozzák (SSS2, OMIM#163800).

V.8. Irodalom

1. Alcalai, R., J. Seidman, and C. Seidman. Genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy: From bench to the clinics. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2008. 19: p. 104-110.
2. Bos, J., J. Towbin, and M. Ackerman. Diagnostic, prognostic, and therapeutic implications of genetic testing for hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2009. 54: p. 201-11.
3. Burkett, E. and R. Hershberger. Clinical and genetic issues in familial dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2005. 45: p. 969-81.
4. Hershberger, R., et al.. Progress with genetic cardiomyopathies screening, counseling, and testing in dilated, hypertrophic, and arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circ Heart Fail*, 2009. 2: p. 253-61.
5. Thiene, D. Corrado, and C. Basso. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 2007. 2: p. 45.
6. Kass, R. and A. Moss. Long QT syndrome: novel insights into the mechanisms of cardiac arrhythmias. *J Clin Invest*, 2003. 112: p. 810-5.
7. Wehrens, X., et al. Novel insights in the congenital long QT syndrome. *Ann Intern Med*, 2002. 137: p. 981-92.
8. Antzelevitch, C., et al. Brugada Syndrome. A decade of progress. *Circ Res*, 2002. 91: p. 1114-1118.
9. Priori, S., et al. Mutations in the cardiac ryanodine receptor gene (hRyR2) underlie catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*, 2001. 103: p. 196-200.
10. Priori, S., et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*, 2002. 106: p. 69-74.

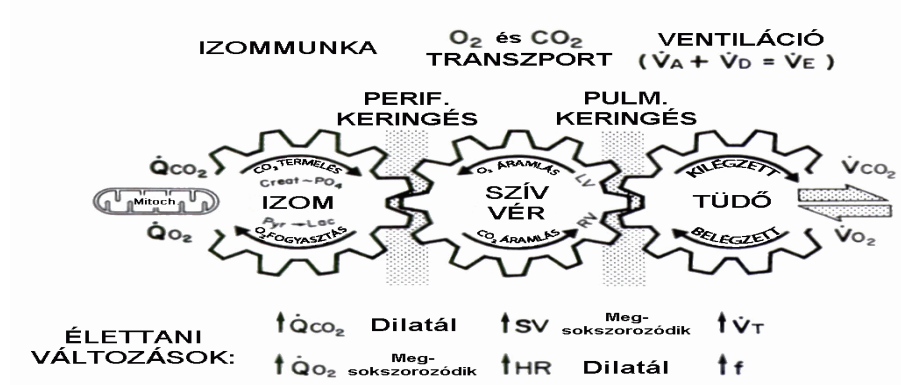
VI. Légzési és gázcsere változások fizikai terhelés során

Prof. Dr. Somfay Attila

Fizikai terhelés során a kardiovaszkuláris és respiratórikus rendszer összehangolt működése teszi lehetővé a működő izomzat megnövekedett energiaigényének támogatását. Mindkét rendszer megfelelő adaptációja biztosítja a sejtlégzés folyamatosságát, a homeostatis fenntartását a megnövekedett metabolikus igény mellett is. A Wasserman-fogaskerek (1.ábra) a rendszer fiziológiás komponenseinek összefüggéseit jelzik. A végtagizmok megnövekedett oxigén hasznosítását ($\dot{Q}O_2$) az izmokat perfundáló vérből történő nagyobb oxigén extractio, a perifériás vaszkulátúra dilatációja, a megnövekedett keringési perctérfogat (pulzustérfogat x szívfrekvencia), a pulmonáris érrendszer rekrutációja és dilatációja miatt megnövelt pulmonális véráramlás, továbbá a nagyobb percventiláció (légzési térfogat x légzési frekvencia) biztosítják. Az alveolusokból történő oxigénfelvétel ($\dot{V}O_2$) arányos a pulmonális véráramlással és a pulmonális capilláris vérben a haemoglobin oxigén deszaturációjának mértékével. Egyensúlyi állapotban $\dot{Q}O_2 = \dot{V}O_2$. A percventiláció (VE) növekedésének mértéke arányos az újonnan termelt és a tüdőbe érkező CO_2 -vel ($\dot{Q}CO_2$), ami a szén-dioxid és hidrogén ion homeostatiszt biztosítja az alábbi összefüggés alapján:

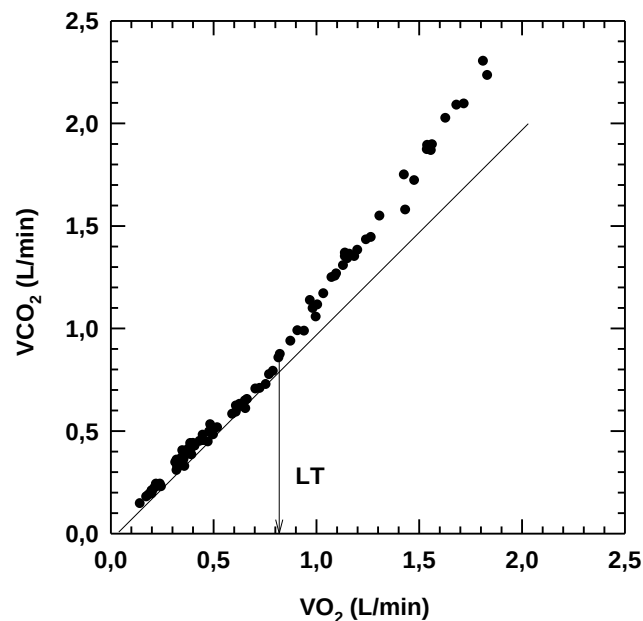
$$\dot{V}CO_2 = \dot{V}_A \times PaCO_2 / P_B$$

ahol $\dot{V}CO_2$ a kilégzett szén-dioxid mennyisége, $\dot{V}_A$ az alveoláris percventiláció, $PaCO_2$ az artériás vagy ideális alveoláris szén-dioxid tenzió és P_B a barometrikos nyomás.



1.ábra: A belső (celluláris) és külső (pulmonális) respirációt összekapcsoló gáztranszport.

A fogaskerek egyforma mérete nem jelenti azt, hogy a komponensek részvétele a megnövekedett metabolikus igény kielégítésében hasonló mértékű. Például a keringési perctérfogat emelkedése relative kicsi az anyagcsere emelkedéséhez képest. Ez azt jelenti, hogy a működő izomzatban jelentősen nagyobb vérből történő oxigén extrakció és vérbe bocsájtott széndioxid termelés megy végbe. Ezzel szemben, mérsékelt intenzitású terhelés során a percventiláció növekedése részarányos a vénás áramlással tüdőbe érkező széndioxiddal. Magas intenzitású terhelésnél a metabolikus (laktát) acidózis meredekebben emelkedő ventilációhoz vezet (laktát küszöb – LT), hogy a metabolikus acidózist respiratórikus kompenzációval ellensúlyozza. Ez teszi lehetővé, hogy az artériás vérben a tejsavszint növekedésének kezdetét a ventiláció és a gázcsere nem-invazív nyomomonkövetésével is igazolhatjuk (2. ábra). A progresszív terhelés kezdeti, aerob



2. ábra: A laktát küszöb (lactate threshold, LT) kalkulálása a ventilációs lejtő („V-slope”)

módszer alapján. VO₂: oxigén felvétel, VCO₂: szén-dioxid leadás

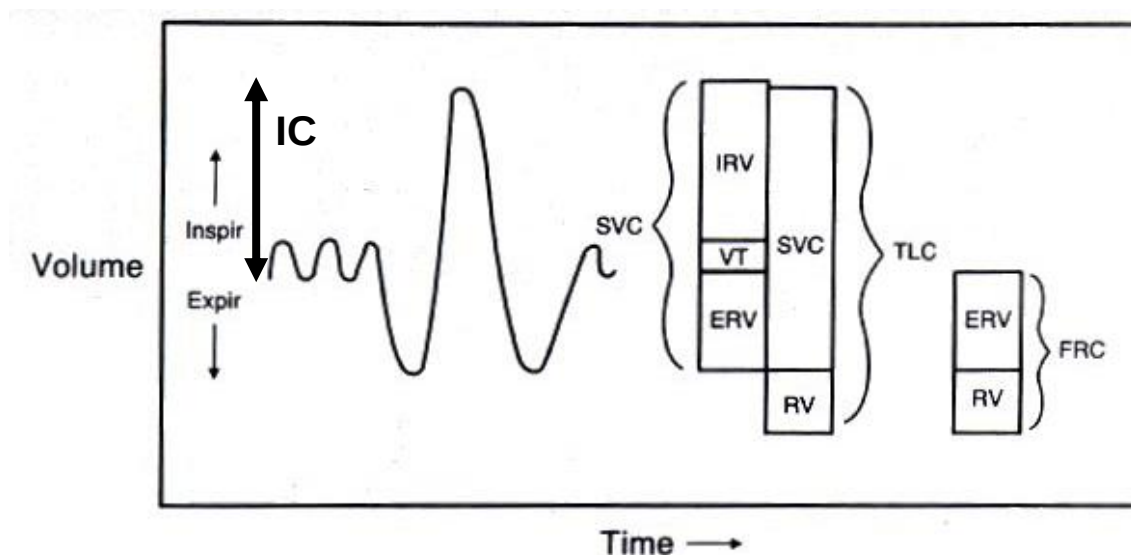
szakaszában a szén-dioxid leadás lineárisan nő az oxigén felvétellel. Amikor az aerob metabolizmus mellé anaerob is társul, a görbe meredekebbé válik, mivel a tejsavat pufferoló bikarbonátból többlet szén-dioxid keletkezik. Az így megállapított laktát küszöb jelzi azt a legmagasabb intenzitást, ami munkafolyamatok vagy terhelés során tartósan tolerálható.

Egészséges egyéneknél a terhelhetőséget nem a ventiláció, hanem keringési limitáció, az oxigén kínálat plafonja (VO₂max) határozza be. Ezt jól motivált egyéneknél lehet igazolni a növekvő terhelési intenzitás mellett plató szakaszba hajló oxigénfelvétel görbével. A vérgáz értékek stabilak maradnak, de a laktát acidózis miatti hiperventiláció és a VA/Q emelkedés

miatt a PaCO_2 csökkenhet és a PaO_2 emelkedhet. Ez is azt igazolja, hogy a ventiláció nem limitáló tényező, mivel képes a légzés eliminálni hatékonyan a szén-dioxidot. Sportolóknál extrém terhelésnél diffúziós limitáció (vvt kontakt idő kritikus érték alá csökken, nem történik teljes ekvilibráció az alveoláris oxigéntenzióval) miatt enyhe, terhelés-indukálta artériás hypoxaemia jöhet létre. Az oxigén kínálat két komponense a keringési perctérfogat (Q) és az izmok oxigén felvevő képessége $/P(a-v)\text{O}_2/$. Ez utóbbi függ a vázizmok capillarizáltságától és az aerob bioenergetikai folyamatok (pl. enzim aktivitás) regulációs szintjétől. Inaktív egyéneknél tréninggel mindkettő javítható, ami nagyobb aerob kapacitást, jobb terhelhetőséget eredményez.

VI.1. Ventiláció

A nyugalomban mérhető statikus tüdőtérfogatokat a 3. ábra mutatja.



3. ábra: Statikus tüdőtérfogatok. IC: inspiratórikus kapacitás, IRV: belégzési rezerv térfogat, VT: légzési térfogat, ERV: kilégzési rezerv térfogat, FRC: funkcionális reziduális kapacitás, RV: reziduális volumen, SVC: lassú vitálkapacitás, TLC: totál kapacitás

Nyugalomban a légzési frekvencia (fbr) 12/min, míg a légzési térfogat (tidal volume, VT) 0,5 L átlagosan, vagyis a percventiláció (VE) 6L. Terhelés kezdetén a VE növekedés elsődlegesen a VT növekedésével történik addig, amíg a VT eléri a vitálkapacitás (VC) 50-60%-át. A VE további növelése a fbr emelkedésével biztosított. Egészségesekben maximális terhelésnél a VT 2L, míg a fbr 35-45/min, vagyis a percventiláció 100 L körüli, ami a nyugalmi érték 17-szerese. Jó kondícióban lévő állóképességi sportolóknál 160-200 L-es VE értékek várhatók, de az ő esetükben is csak ritkán haladja meg a VT a vitálkapacitás 55-65%-át.

VI.1.1. Légzési rezerv, légzési limitáció

Egészséges egyéneknél tűnethatárolt maximális fizikai terhelés során a légzési tartalékok nem merülnek ki, elegendő ventilációs rezerv marad még akkor is, amikor teljes kimerültség érzete miatt ér véget a terhelés. Ennek numerikus jellemzésére a V_{Emax}/MVV arányt használjuk, ahol az MVV (maximális akaratlagos ventiláció) az egyén maximális légzési kapacitását jelzi, melyet a terhelés előtt mérünk meg. A mérés történhet direkt és indirekt módszerrel. A direkt MVV manőver során az egyén maximális amplitúdóval és frekvenciával lélegzik 12 mp-ig a spirométerbe, és a kilégzett térfogat 1 percre extrapolált értéket (L/min) adja meg a program. Mivel a módszer erősen kooperáció függő, gyakran használják a közvetett módszert a $FEV_1 \times 40$ becslés alapján, ahol FEV_1 a forszírozott kilégzési vitálkapacitás (FVC_{ex}) manőver során az első másodpercben kifújt térfogatot jelenti. Ez egészségesekben jól korrelál a direkt MVV értékével. Rossz kooperáció vagy extrém obesitás esetén a direkt MVV kevesebb az indirekt módon mért értéknél.

Normál középkorú egyéneknél progresszív terhelés során a V_{Emax}/MVV értéke 70% körül volt, vagyis a légzési rezerv 30%. Abszolút értékben ($MVV - V_{Emax}$) a légzési rezerv átlagosan 30-40 L/min. Wasserman szerint légzési limitáció esetén ez a tartalék kevesebb mint 11 L/min. Sportolóknál vagy extrém magas állóképességgel rendelkezőkben, akik motiváltak a magas teljesítmény elérésére a terheléses vizsgálat során, ennél kisebb értékek is előfordulhatnak.

VI.1.2. Alveoláris ventiláció

Valamennyi légvétel során a levegő egy része nem éri el az alveoláris zónát és így nem vesz részt a gázcsereben. Ez a konduktív légutakban lévő levegő az anatómiai holttér, ami 150-200 ml térfogatú, vagy a nyugalmi légzési térfogat 30%-a, összetétele megegyezik a környezeti levegőével, de attól eltérően vízpárával telített. A nyugalmi VT 500 ml-éből kb. 350 ml jut el és keveredik az alveoláris levegővel. Ez nem azt jelenti, hogy csak 350 ml jut az alveolusokba minden légvételnél, hanem azt, hogy az oda eljutó fél liter levegőből csak 350 ml a friss környezeti komponens. Ez kb. hetede az alveolusokban lévő teljes levegőnek. Ez a kicsi és látszólag jelentéktelen alveoláris ventiláció kivédi a drasztikus változásokat az alveoláris levegő összetételében és biztosítja az artériás vérgázértékek állandóságát a teljes légzési ciklus alatt.

A percventiláció nem mindig tükrözi az aktuális alveoláris ventilációt (1. táblázat). Szapora, felületes légzés ugyanolyan VE mellett eltérő VA -t eredményez, míg lassú, de mély légzéssel

magasabb VA érhető el. A gázcsere szempontjából az alveoláris ventiláció mértéke a meghatározó.

Légzési minta	V_T (ml)	Légz.frekv. (f_{br} , min^{-1})	V_E (ml/min)	Holttériventiláció (V_D , ml/min)	V_A (ml/min)
felületes	100	40	6000	150 x 40	0
normális	150	12	6000	150 x 12	4200
mély	1000	6	6000	150 x 6	5100

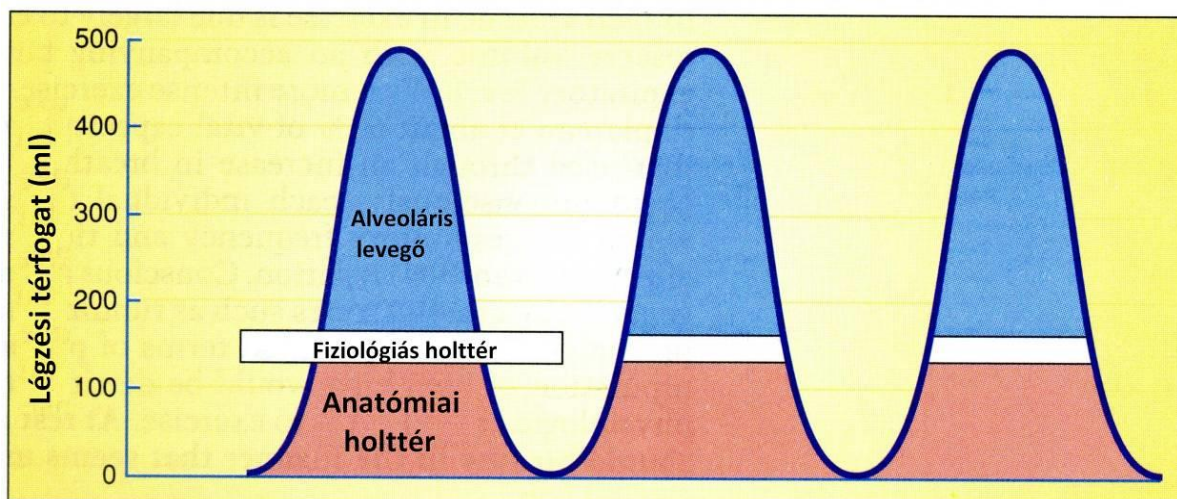
1. táblázat: Kapcsolat a légzési minta, a percventiláció és az alveoláris ventiláció között

VI.1.3. Holttériventiláció

A fenti példában az egyszerűség kedvéért egységes V_D -t vettünk figyelembe, holott az anatómiai holtter mély légvételek során nő, mivel a légutak is tágulnak a feszülő parenchymás struktúrák miatt. Ennek mértéke azonban mindig elmarad a VA növekedéséhez képest, vagyis a mély légvételek hatékonyabb alveoláris ventilációt eredményeznek, mint a felületes szapora légzés.

Az adekvát gázcsere feltétele, hogy az alveoláris ventiláció arányos legyen a pulmonális kapillárisokat perfundáló vér mennyiségével. A VA nyugalomban 4.2 L/min, míg a keringési perctérfogat (Q) 5 L/min, így a ventiláció-perfúzió arány (V/Q) kb. 0,8. Ez azt jelenti, hogy minden liter pulmonális véráramlást 0.8 liter alveoláris ventiláció kísér. Enyhe terhelés során a V/Q kb. ennyi marad, míg erős terhelés alatt a VA aránytalanul nagyobb mértékben nő meg és egészséges egyénekben a V/Q 5 fölé emelkedhet, amivel a vénás vér megfelelő oxigenizációja terhelés alatt is biztosított.

Bizonyos körülmények között az alveolusok egy részében az ideális V/Q arány nem biztosított, melynek oka vagy az alveolusok alulperfundáltsága vagy pedig inadekvát ventiláltsága. Az alveoláris volumennek ezt a részét, melyet rossz V/Q arány jellemez, hívjuk fiziológiás holttérnek. Egészséges egyénekben ez elhanyagolhatóan alacsony (4.ábra), azonban a fiziológiás holtter a V_T akár 50%-ára is megnőhet inadekvát perfúzió (pulmonális vaszkuláris betegség, pl. tüdőembolia, pulmonális hypertonia) vagy inadekvát ventiláció (pl. asztma, COPD, fibrózis) miatt. Adekvát gázcsere lehetetlen, ha a teljes (anatómiai + fiziológiás) holtter meghaladja a tüdőtérfogat 60%-át.

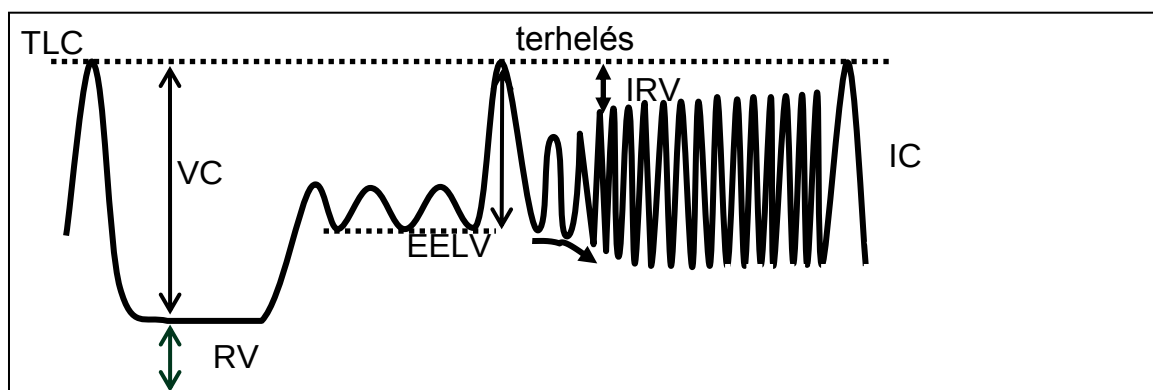


4.ábra: A légzési térfogat (VT)megoszlása a három kompartmentben nyugalomban.

VI.1.4. A légzés mélysége és frekvenciája

Terhelés során az alveoláris ventiláció fenntartásában mind a légzési térfogat, mind a légzési frekvencia növekedése szerepet játszik. Mérsékelt aktivitásnál jól trenírozott sportolóknál a VT növekedés biztosítja a megfelelő alveoláris ventilációt, a légzési frekvencia alig változik. Mélyebb légvételeknél a VA a percveniláció nyugalomban mért 70%-áról a terhelés alatti VE 85%-a fölé emelkedhet, ezzel a VD/VT a nyugalmi 0,3-ról akár 0,10 alá is csökken.

Egészségesekben a VT emelkedése kisebb részben az EELV („endexpiratory lung volume; kilégzésvégi tüdőtérfogat) csökkenésével, nagyobb részt az EILV („endinspiratory lung volume”; belégzésvégi térfogat) emelkedésével biztosított, melynek eredményeként a belégzési rezerv volumen („inspiratory reserve volume”; IRV) csökken. Az EELV csökkenés miatt az inspiratorikus kapacitás (IC) terhelés alatt nő (5..ábra).



5.ábra: Térfogatváltozások terhelés alatt egészségesekben

Terhelés alatt az adekvát alveoláris ventilációt a légzési térfogat és légzési frekvencia finom összehangolása biztosítja. Ez akaratunktól függetlenül „áll be”. Akaratlagos befolyásolása

többnyire sikertelen és nem vezet teljesítményfokozódáshoz. Mind nyugalomban, mind terhelés alatt mindenkinek a legtermészetesebb módon kell lélegezni.

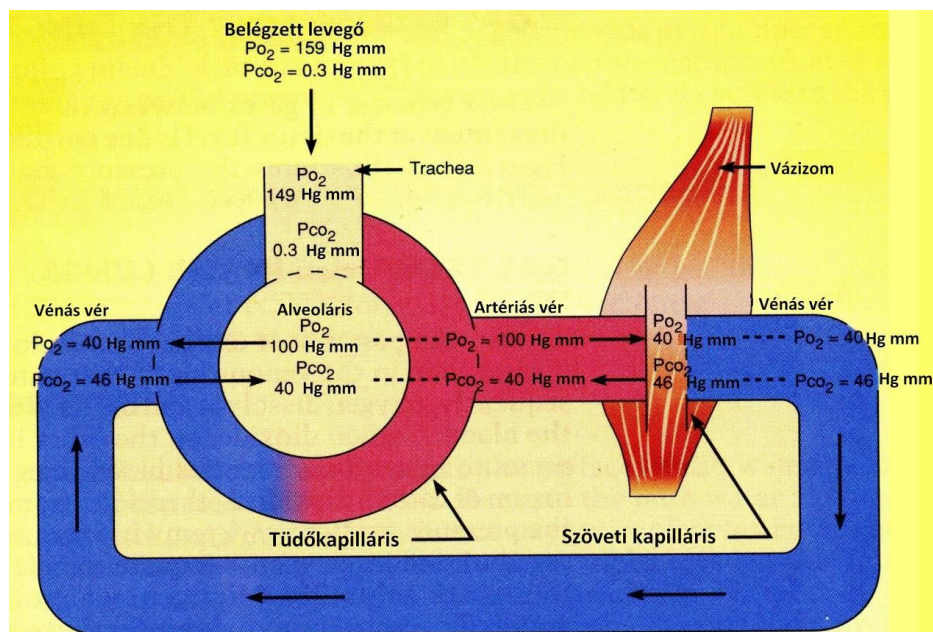
VI.2. Gázcsere

Az oxigénkínálatot a környezeti levegő oxigén koncentrációja és a barometriás nyomás határozza meg. Tengerszint magasságban, 760 Hgmm atmoszférás nyomáson a 20.94% oxigénkoncentráció 159 Hgmm parciális oxigéntenzió (PO₂), a 0,03% szén-dioxid koncentráció 0,2 Hgmm PCO₂-nek, míg a 79,04% nitrogén koncentráció 600 Hgmm PN₂-nek felel meg.

A szájon és orron keresztül beáramló levegő vízpárával telődik. 37 fokon a nedves levegőben a vízpára nyomása 47 Hgmm, így a belégzett levegő nyomása 713 Hgmm (760-47). Ennek megfelelően a tracheában a PO₂ 149 Hgmm. Mivel a belégzett levegőben a CO₂ elhanyagolható, a nedvesítésnek nincs érdemi hatása az inspirált PCO₂-re.

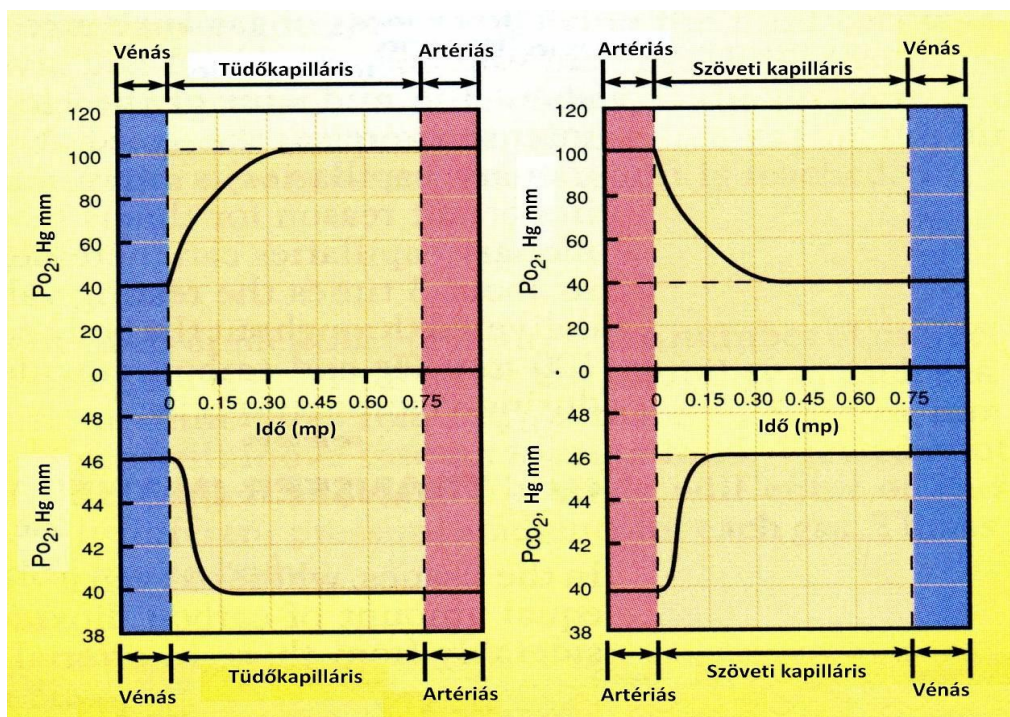
Az alveoláris levegő összetétele ettől jelentősen eltér, mivel szén-dioxid folyamatosan belép a keringésből, míg oxigén kilép a keringésbe, így kb. 14,5% oxigén, 5,5% szén-dioxid és 80% nitrogén koncentráció jellemzi, ami 103 Hgmm PO₂-nek, 39 Hgmm PCO₂-nek és 571 Hgmm PN₂-nek felel meg. Ezek átlagértékek, valamelyest változnak a légzési ciklus során, akárcsak a tüdő különböző részeiben a regionális ventiláció eltéréseinek megfelelően. Azonban mivel tekintélyes levegő marad a tüdőben a normál kilégzés végén, ez a funkcionális reziduális kapacitás (FRC, EELV) tompítja a belépő levegő hatását az alveoláris gáz összetételére. Így a gázok parciális nyomása relatíve stabil marad az alveolusokban.

A szervezetben végbemenő gázcsere a diffúzió passzív folyamatával magyarázható (6.ábra), melynek mértékét a nyomás mellett a gázok oldékonysága határozza meg. Az alveolusban az oxigén parciális nyomása 60 Hgmm-rel nagyobb (100 Hgmm), mint a pulmonális kapillárisba belépő vénás véré (40 Hgmm) és ezek az értékek keveset ingadoznak erős terhelés során is, amikor az oxigén felvétel és a szén-dioxid leadás akár a nyugalmi érték 25-szörösére is növekedhet. Az artériás vér oxigéntenziója kissé elmarad az alveolárisétól, mivel kardiális és bronchiális vénás szinten vénás keveredés történik. Ez a shunt térfogat (a keringési perctérfogat kb 3%-a) az oka a fiziológiásan meglévő alveolo-artériás oxigén differenciának, melynek értéke nyugalomban 5-10 Hgmm és terhelésnél sem nagyobb 15-20 Hgmm-nél. A szén-dioxid vonatkozásában ez a nyomásgrádiens csak 6 Hgmm, azonban a hatékony, gyors transzfert a CO₂ magas oldékonysága biztosítja.



6.ábra: A gázcserét biztosító nyomásgrádiensek nyugalomban

Az alveolo-kapillaris tér között az ekvilíbrio a vér tranzit idejének felénél megtörténik nyugalomban (7.ábra). Terhelés során a tranzit idő lerövidül (0.75 mp-ről 0,4 mp-re), de még ez is elegendő a teljes ekvilíbriohoz az alveoláris és capillaris kompartmentek között. A periférián, nyugalomban a PO_2 az izomszövetek körüli folyadékban ritkán esik 40 Hgmm alá és a celluláris PCO_2 átlag 46 Hgmm. Extrém terhelésnél azonban az oxigén parciális nyomása az izomsejtekben 3 Hgmm-re csökkenhet, míg a szén-dioxidé megközelíti a 90 Hgmm-t.



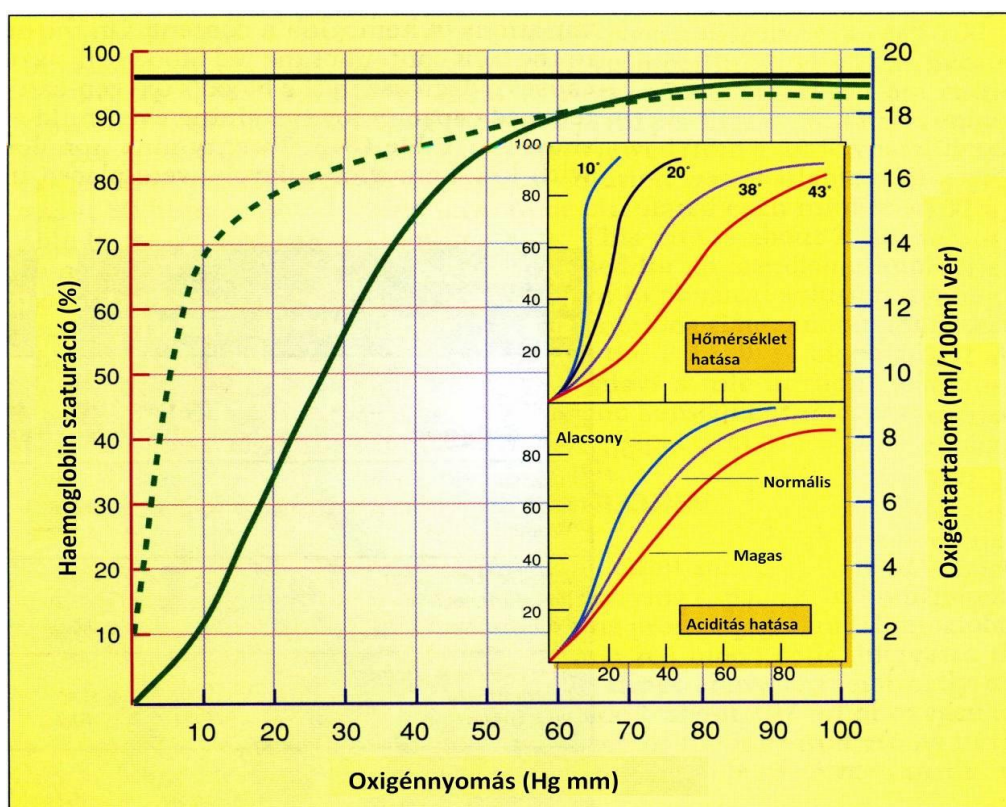
7.ábra: A gázcseréhez szükséges idő a tüdőben és a periférián nyugalomban

A szervezet nem akar teljesen megszabadulni a termelt szén-dioxidtól: mikor a vér elhagyja a tüdőt 40 Hgmm parciális nyomással, 100 ml vérben kb. 50 ml szén-dioxid marad, ami a kémiai afferenciát biztosítja a nyúltvelői légzőközpontnak.

VI.2.1. Oxigén transzport

Az oxigén nem nagyon oldódik folyadékban, így a 100 Hgmm alveoláris PO₂ mellett 100 ml vér mindössze 0,3 ml oldott oxigént tartalmaz. Ez hozza létre a vér PO₂ értékét. Érdemi transzport kémiai kötésben, Hb-hoz kötve történik. Mivel 1 g haemoglobin 1,34 ml O₂-t köt, a fiziológiás 15g% mellett 100 ml vérben, 98%-os szaturáció mellett 19.7 ml, együttesen a fizikailag oldottal 20 ml oxigén van.

A Hb szaturáció alig változik 60 Hgmm PO₂-ig, ezt követően viszont meredeken csökken (8.ábra). A szervezet számára nem a parciális nyomás, hanem az oxigéntartalom a fontos. Mivel nem lineáris, hanem szigmoid alakú a görbe, klinikailag jelentős oxigénhiányról a plató szakasz után, 60 Hgmm parciális nyomás, 90%-os szaturáció alatt beszélünk.



8.ábra: A haemoglobin (folyamatos vonal) és a myoglobín (szaggatott vonal) szaturációja a PO₂ függvényében. A felső vastag vonal a tengerszinten mérhető alveoláris PO₂ mellett észlelt szaturációt jelzi.

A szöveti folyadékban nyugalomban 40 Hgmm a PO₂, ami 70%-os szaturációnak felel meg, vagyis a perifériát elhagyó vérben az oxigéntartalom 15 ml/100 ml vér. Ezen 5 ml-es, nyugalmi arteriovenózus oxigéndifferencia mellett jelentős rezerv marad a vérben, ami a fokozott metabolikus vagy fizikai aktivitás során felmerülő nagyobb oxigénigény kielégítésére alkalmas. Erős terhelés során az extracelluláris folyadékban a PO₂ 15 Hgmm-re csökken, a vénás vérben 5 ml/100 ml vér oxigén marad, az a-v O₂ differencia 15 ml/100 ml vér lesz. Teljes kimerülésnél a szöveti PO₂ 3 Hgmm-ra csökken, az aktív szöveteket perfundáló vérből szinte az összes oxigén az izmokba kerül. Így a keringési perctérfogat emelkedése nélkül is akár a nyugalmi érték háromszorosára tud nőni a vérből a szövetekbe kerülő oxigén mennyisége.

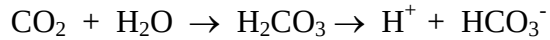
Az oxyhaemoglobin disszociációs görbéje acidózis, hőmérséklet emelkedése vagy hypercapnia esetén jobbra tolódik (8.ábra). Ez a Bohr effektus, melynek hátterében a haemoglobin strukturális változása áll, kevésbé köti az oxigént, főleg PO₂ 20-50 Hgmm között. Így lehetővé válik extrém terhelés során a könnyebb oxigénleadás. Ez alveoláris szinten nem jelent hátrányt, mivel az ottani PO₂ értékek mellett a szaturáció magas marad és terhelés alatt is könnyen megköti a haemoglobin az oxigént.

A vvt 2,3-diphosphoglycerate (2,3-DPG) tartalma is szerepet játszik a szöveti oxigenizációban. Mivel a vvt-ben nincs mitochondrium, anaerob anyagcseréje során 2,3-DPG termelődik, ami közrejátszik a vér tejsavszintjének alakulásában nyugalomban is. A 2,3-DPG lazán kötődik a Hb-hoz, így csökkenti annak affinitását az oxigénhez, így elősegíti a szöveti oxigenizációt. Kardiopulmonális betegségben szenvedő vagy nagy magasságban élőkön a vvt 2,3-DPG tartalma emelkedett, ami kompenzatórikusan segíti a szöveti oxigenizációt. Sportolás során az erős intenzitás fenntartását is segítheti a vvt 2,3-DPG tartalmának emelkedése, amit igazoltak is középtávfutóknál: rövid távú maximális terhelésnél a 2,3-DPG 15%-kal nőtt. Erős terhelésintenzitás általában növeli a 2,3-DPG-t, ami adaptációt jelent a szöveti oxigénigény kielégítéséhez. Nőkben is magasabb a vvt 2,3-DPG tartalma, ami kompenzációt jelent a nők alacsonyabb Hb értékével szemben.

Az izomszövetben a myoglobin is reverzibilisen köti az oxigént, ami extra oxigénforrást jelent a metabolizmus során, főleg a terhelés kezdetén és nagyon intenzív terhelés során, amikor jelentősen csökken a PO₂. A myoglobin disszociációs görbéje négyszögletes hiperbola alakú (8.ábra), ami azt jelenti, hogy nyugalomban és mérséklet terhelésnél magasan szaturált oxigénnel. A legtöbb oxigén akkor disszociál az MbO₂-ről, amikor a PO₂ 10 Hgmm alá esik.

VI.2.2. Szén-dioxid transzport

Kis mennyiség (kb. 5%) oldat formájában szállítódik. Ez a fizikailag oldott mennyiség alakítja a vér P_{CO_2} értékét. A szén-dioxid 60-80%-a a vízzel kémiai kötésben, bikarbonát formájában van jelen:



A tüdőben fordított reakció zajlik és a széndioxid elhagyja a vért és az alveolusba kerül. A CO_2 kb. 20 %-a vérfehérjékhez, főleg Hb-nal kémiai kötésben, karbamino formájában vesz részt a transzportban.



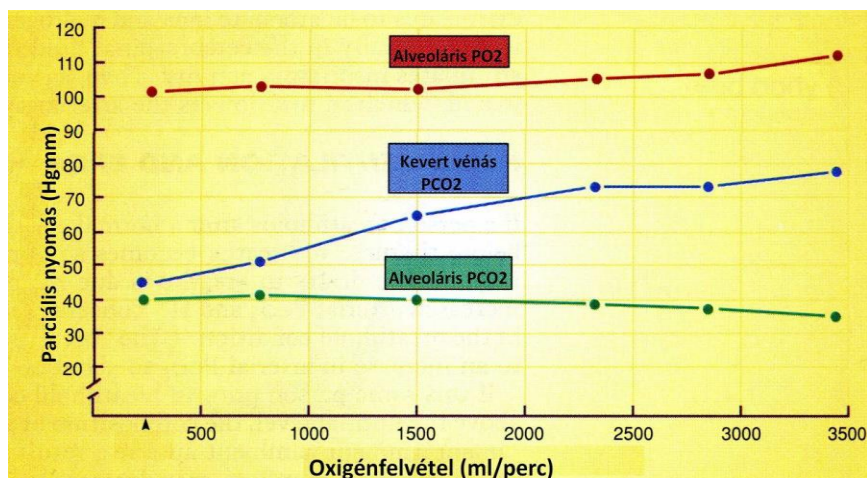
Ha a plasma P_{CO_2} csökken a tüdőben, akkor a CO_2 ledisszociál a Hb-ról és az alveolusba kerül. Ezzel egyidőben, a tüdőben a növekvő Hb oxigenizáció (HbO_2 képződés) csökkenti a Hb affinitását a szén-dioxidhoz. Ez a Haldane effektus, ami segíti a CO_2 eltávolítását.

VI.3. Légzéskontroll terhelés során

A légzés mélységét és frekvenciáját a szervezet metabolikus igénye határozza meg. Az artériás vér oxigén és szén-dioxid tartalma, pH-ja lényegében a nyugalmi értékek szintjén marad, függetlenül a terhelés intenzitásától. A kémiai stimulusok (pH, PO_2 , PCO_2 változások) teljesen nem magyarázzák a terhelés során bekövetkező hiperpnoét.

VI.3.1. Kémiai kontroll

Terhelés alatt az artériás PO_2 csökkenés nem ér el olyan mértéket, ami az aortaív és carotis elágazásban lévő kemoreceptorokat stimulálná. Erős terhelés során az alveoláris PO_2 enyhén a nyugalmi 100 Hgmm fölé emelkedik (9.ábra), ami gyorsítja az equilibrációt a pulmonális kapillárisban.



9.ábra: Progresszív terhelés során mért alveoláris és kevert vénás gáztenziók

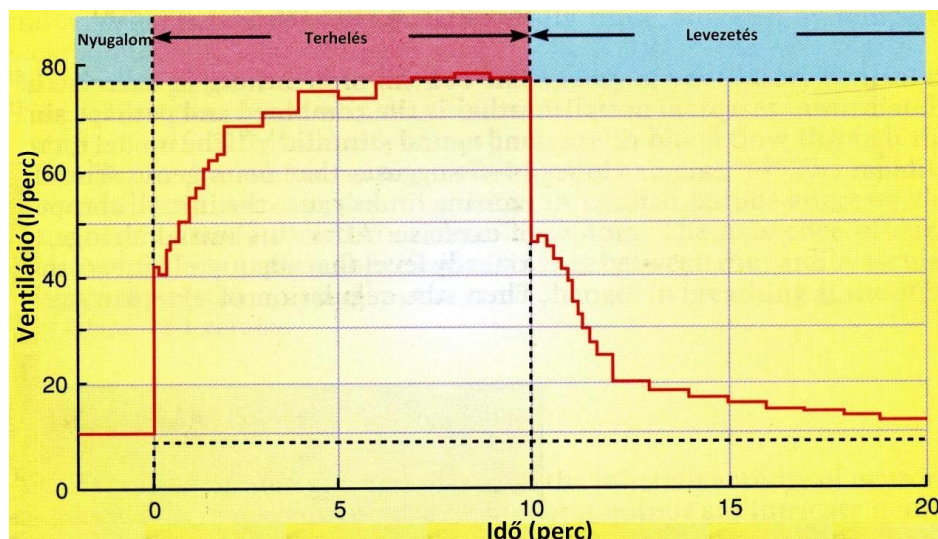
Nyugalomban a legfontosabb légzésstimulus az artériás vér PCO₂ értéke. Már kis mértékű emelkedés a belégzett levegő CO₂ koncentrációjában jelentősen emeli a percventilációt. Nem közvetlenül a szén-dioxid, hanem a keletkező szénsavból disszociáló H⁺ okoz savasodást, amit főleg a medulláris légzőközpont (kisebb mértékben a perifériás kemoreceptorok) észlelnek és a megnőtt ventiláció eliminálja a szén-dioxidot. Normális kilégzés után kb. 40 mp légzésszünet erős légzési stimulusként áttöri az akaratlagos apnoét, mivel ekkor az artériás PCO₂ kb. 50 Hgmm-re emelkedik. Akaratlagos hiperventilációval az alveoláris PCO₂ akár 15 Hgmm-re is lecsökken, ami jelentős grádienszt teremt a CO₂ leadáshoz, az artériás PCO₂ is csökken, ami megnyújtja a légzésvisszatartást idejét. Ezt tudatosan is kihasználhatják sportúszók (start előtt hiperventilálva) vagy bűvárok. Utóbbiaknál ez extrém körülmények között (több percen át légzésvisszatartás) veszélyes is lehet, mert mély merülésnél súlyos hipoxia és eszméletvesztés alakulhat ki, mielőtt a PCO₂ emelkedés okozta légzésstimulus érvényesülhetne.

Enyhe és közepes terhelésintenzitásnál a ventiláció a metabolikus aktivitásnak megfelelően eliminálja a termelt CO₂-t, így az alveoláris és artériás PCO₂ 40 Hgmm körül marad. Nagyobb erőfelfejtésnél azonban az aciditás (tejsav) additív ventilációs stimulust jelent és az alveoláris PCO₂ akár 25 Hgmm-re is csökkenhet. Ez artériás PCO₂ csökkenésen át redukálja a ventilációs ingert.

Felmerül a kérdés, hogyan regulálják a kemoreceptorok a terhelés alatti légzést? Bár az artériás oxigén, szén-dioxid és pH átlag értékei mérsékelt terhelés alatt nem változnak, lehetséges, hogy az alveoláris és capilláris PCO₂ kissé alacsonyabb belégzés végén, magasabb kilégzés végén. Ezen ciklikus amplitúdó változások vagy oscillációk a kémiai stimulusokban észlelésre kerülnek a kemoreceptorok szintjén, esetleg a kemoreceptorok érzékenysége is változhat. Mindenesetre a kémiai légzésszabályozás nem ad teljes magyarázatot a terhelés során észlelt légzésadaptációra.

VI.3.2. Nem –kémiai kontroll

Terhelés kezdetén, már akár egy légzéscikluson belül is gyors ventiláció emelkedés észlelhető, majd fokozatosan nő a légzés a metabolikus igénynek megfelelően. Leállás után szintén hirtelen csökkenést észlelünk a légzésben. Ez a hirtelen, gyors emelkedés és csökkenés a ventilációban semmi esetre sem magyarázható artériás PCO₂ vagy pH változásokkal (10.ábra). Felmerülhet a keringési perctérfogat emelkedésének szerepe (keringési mechanoreceptorok?), mivel a terhelés kezdetén az oxigénfelvétel változás is hasonló dinamikát mutat.



10. ábra: A percventiláció kinetikája konstans terhelés kezdetén és végén

Agykérgi és perifériás neurogén hatások is mediálják a ventilációs választ terhelés során. A motoros kérgi zónából valamint a tudatos, a terhelést anticipáló kérgi aktivitásból származó idegi impulzusok aktiválják a medulláris légzőközpontot, ami magyarázhatja a terhelés kezdetén észlelt nagy légzési dinamikát.

A perifériás szenzoros afferenciáció az ízületekben, inakban és izmokban szintén hozzájárul a légzésadaptációhoz terhelés során. Ezen mechanoreceptorok szerepét a reflex hiperpnoe kialakulásában számos experimentális körülmény során igazolták (passzív végtag mozgatus, elektromos izomstimuláció, kerékpárterhelés okkludált femorális erek mellett).

A testhőmérséklet emelkedése szintén emeli a légzést, de a terhelés kezdeti és végső dinamikáját nem magyarázza.

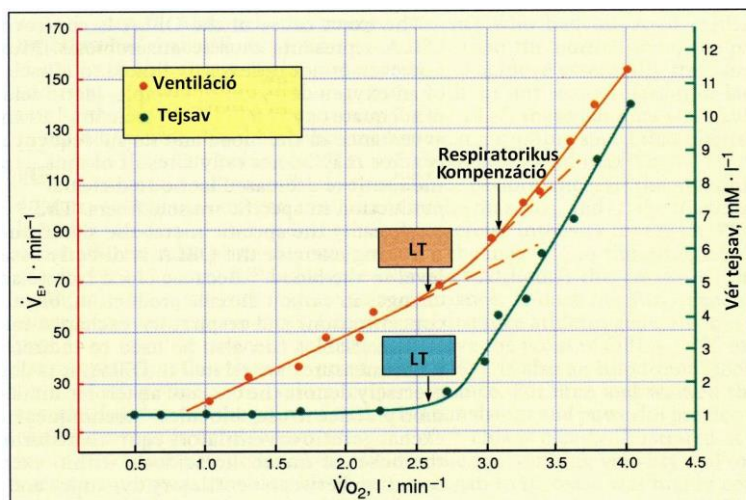
VI.4. Ventiláció változása terhelés során

A fizikai aktivitás a legerősebb az élettani stimulusok között, melyek az oxigénfelvételt és szén-dioxid leadást befolyásolják. Terhelés során nagy mennyiségű oxigén diffundál az alveolusokból a vénás vérbe és fordítva, nagy mennyiségű szén-dioxid kerül a vérből az alveolusokba. A megfelelő alveoláris és artériás gáztenziók fenntartását a ventiláció növekedése biztosítja.

VI.4.1. Ventiláció mérsékelt intenzitású terhelésnél

A terhelés intenzitását jelző oxigén felvétel ($\dot{V}O_2$) és percventiláció összefüggését progresszív maximális terhelés során a 11. ábra mutatja. Közepes intenzitásig a ventiláció lineárisan nő a $\dot{V}O_2$ és $\dot{V}CO_2$ értékével és minden liter felvett oxigén és leadott szén-dioxid átlag 20-25 L/perc ventilációt igényel. A $\dot{V}E$ emelkedés ekkor főleg a légzési térfogat (tidal

volume, VT) növekedésével, kisebb mértékben a légzési frekvencia növekedésével biztosított. Ebben a fázisban az alveoláris PO₂ és PCO₂ a nyugalmi érték közelében marad. A légzési ekvivalensek (VE/VO₂ és VE/VCO₂) – azaz az 1 L oxigénfelvételt vagy szén-dioxid leadást eredményező perventiláció – értékei ebben a fázisban 25 körül maradnak.

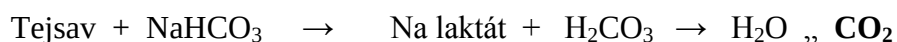


11.ábra: Percventiláció, oxigénfelvétel és artériás tejsav progresszív maximális terhelés során

Úszás során a légzési ekvivalensek alacsonyabbak az úszás légzésre gyakorolt restriktív hatása miatt. Ezért az oxigénfelvétel elmarad a futás során mért értékektől.

VI.4.2. Ventiláció maximális terhelésnél

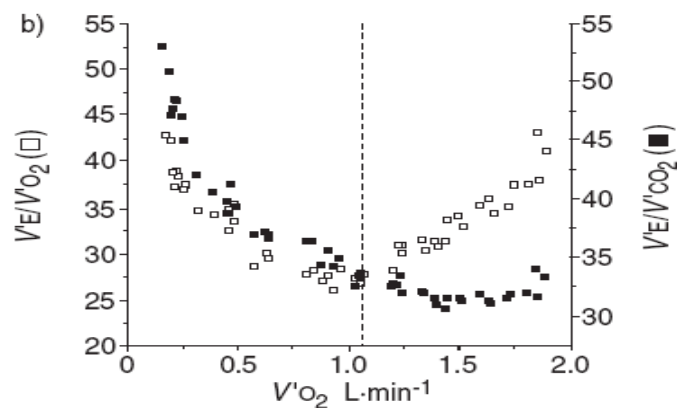
A terhelés intenzitásának progresszív növekedése során a VE élesen növekedni kezd a VO₂-höz képest (11.ábra, első nyíl). Ennek eredményeként az oxigénre vonatkoztatott légzési ekvivalens (VE/VO₂) is emelkedik 35-40 körüli értékre. A ventiláció növekedésének oka az artériás tejsavszint emelkedése (laktát küszöb, lactate threshold, LT). A laktát pufferelése a bikarbonát rendszerben többlet szén-dioxidot eredményez:



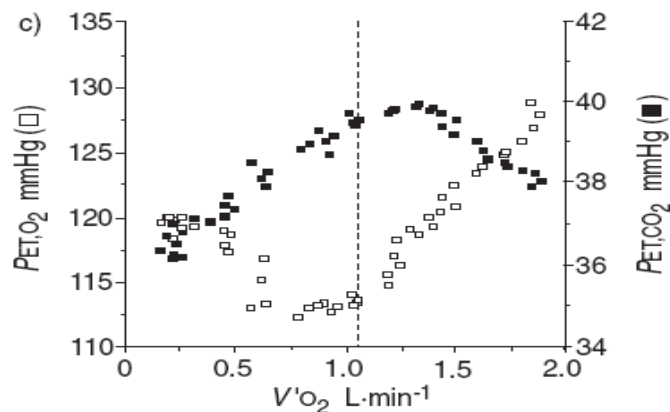
Ez a többlet, nem-metabolikus szén-dioxid stimulálja ventilációt, melynek eredményeként a VE és a szén-dioxid leadás, a VCO₂ megnő. Ezért ekkor még a szén-dioxidra vonatkoztatott légzési ekvivalens (VE/VCO₂) nem emelkedik. A terhelés további emelkedésekor a bikarbonát már nem képes teljes mértékben pufferezni a tejsavat és azért a ventiláció további éles emelkedése következik be (11. ábra, második nyíl). Ekkor hiperventilációs respiratorikus (hipokapniás) alkalosissal kompenzálja a szervezet a metabolikus (laktát) acidosist., biztosítva a pH közel normális értékét. Ez a respiratorikus kompenzáció fázisa.

VI.4.3. A laktát küszöb (LT)

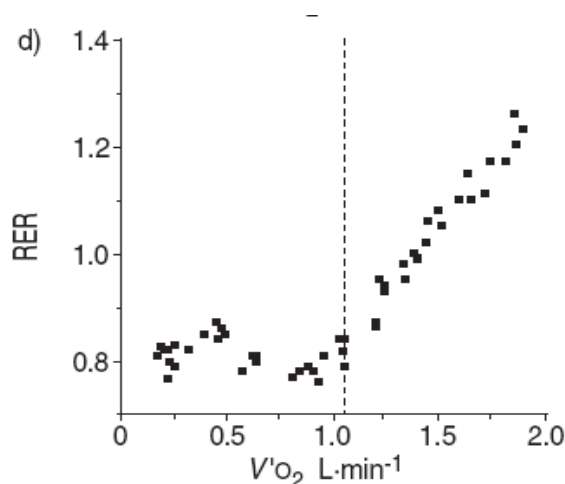
Mérsékelt intenzitás mellett (steady state) a laktát termelés és felhasználás egyensúlyban van és a nyugalmi tejsavszint nem változik. Magasabb teljesítmény intenzitásnál – ami egészséges átlag egyénekben a maximális oxigén fevétel 55-65%-nál, jól trenírozott sportolóknál akár 80% felett is lehet – a laktát vérszintje folyamatosan emelkedik. Ennek értelmezése máig vitatott. Nem kérdéses, hogy egy adott intenzitás felett az oxigénkínálat relatív csökkenése (anaerob küszöb, AT) jelentős komponens, hiszen az anaerob glikolízis kerül előtérbe a Szent-Györgyi-Krebs (tricarmonic acid) ciklus „lassulása” miatt a laktát/piruvát arány emelkedését okozza. Azonban több vizsgálat igazolta, hogy a laktát emelkedés oxigén jelenlétében is bekövetkezik a terhelés intenzitásának növekedése során, amikor több glikolitikus (IIb) izomrost aktiválódik. Bármi is az ok, a megemelkedett laktát pufferelése következtében megnő a szén-dioxid tartalom a vérben, ami ventiláció emelkedést eredményez, így vértelen úton is detektálható a kardiopulmonális terhelés során (2., 12., 13. ábra).



12. ábra: Laktát küszöb detektálás a ventilációs ekvivalens módszerrel



13. ábra: Laktát küszöb detektálás a kilégzett gáztenziók módszerrel.



14. ábra: Laktát küszöb detektálás a „respiratory exchange ratio” (VCO_2/VO_2) módszerrel

A laktát küszöb fontos indikátor állóképességi sportokban a teljesítőképesség megítélésben, mert jól jelzi a tartósan fenntartható munkaintenzitást. Pontosabban lehet megítélni egy sportoló várható teljesítményét, mint a maximális terhelhetőséget jelző aerob kapacitással (VO_{2max}). Tréning hatására a LT növekedhet anélkül is, hogy a $VO_2 max$ jelentősen változna. Dekondicionált egyéneknél alacsonyabb teljesítményszintnél kezd emelkedni a vér laktátszintje. Úgy tűnik, hogy az LT-t és a VO_{2max} -ot eltérő tényezők határozzák meg és egy adott aerob intenzitás tartós fenntartásában az izomrost típus, a kapilláris sűrűség és a vázizmok tréning hatására változó oxidatív kapacitása játszik meghatározó szerepet. Gyalogló sportolóknál azt találták, hogy az LT-nél mért sebesség és oxigénfogyasztás erősen korrelált a 20 km-es teljesítménnyel. Lényegében az LT-nél mért sebességből 0,6% eltéréssel meg lehetett becsülni a célban mért időt. Ugyanakkor az egyének maximális aerob kapacitása gyengén jelezte előre az aktuális eredményt.

Limitálja-e a ventiláció az aerob teljesítményt?

Ha inadekvát a légzés terhelés során, akkor a VO_2 és a VE ellentétes irányú változását figyelni kell meg, vagyis a VE/VO_2 csökkenne. Ezzel szemben egészséges egyéneknél a légzési ekvivalens nő, vagyis túlzottan magas a légzés az oxigénfogyasztáshoz képest nagyobb erő kifejtésénél, a VE/VO_2 az LT után egyértelműen nő (12. ábra). Ezzel párhuzamosan az alveoláris PCO_2 csökken és a PO_2 nő (13. ábra). Még maximális teljesítménynél tekintélyes légzési rezerv marad, mivel a VE_{max} csak 60-85%-a a maximális légzési kapacitásnak (MVV). Ez arra utal, hogy a pulmonális ventiláció nem lehet a „gyenge láncszem” az oxigéntranszport rendszerében (1. ábra). Csupán magasan motivált elit sportolóknál lehet megfigyelni a légzési rezerv kimerülését a maximális teljesítménynél, ahol

a kardiovaszkuláris és a muszkuláris adaptáció oly mértékben emelkedett, hogy a légzési tartalékok hamarabb kimerülnek.

Egészségesekben a légzés energiaigénye alacsony, nyugalomban 2-3 ml oxigén/1 liter VE, vagy a teljes energiafelhasználás kb. 4%-a. Maximális terhelésnél (VE 100 L/min körül) ez 9 ml oxigén/1 liter VE-re emelkedhet.

Aerob tréning hatására ventilációs adaptáció is kialakul. Vita maxima terhelés során a VEmax és a VO₂max is nő a tréning hatására. Ez érthető, mivel az aerob kapacitás növekedése nagyobb oxigénigényt és következményesen nagyobb szén-dioxid termelést von maga után, amit nagyobb ventilációval kell eltávolítani. Szubmaximális terhelés során, már 4 hét tréning után csökken az oxigénre vonatkoztatott légzési ekvivalens (VE/VO₂), vagyis kisebb ventilációval tud a szervezett egy szubmaximális oxigénigényt kielégíteni. Ez azt jelenti, hogy csökken az adott terhelés oxigénigénye, ami két szempontból is kedvező lehet erős terhelésintenzitások tartós gyakorlásánál: 1) a légzőizmok fáradása csökken és 2) a légzőizmok számára feleslegessé vált oxigén a vázizmok fel tudják használni.

A ventilációs adaptáció során az egy adott VE-hez tartozó légzési térfogat (VT) nő és a légzésszám csökken. Ez azt jelenti, hogy két légvétel között a levegő hosszabb ideig tartózkodik a tüdőben, vagyis több oxigén vonható ki belőle. Edzett egyéneknél egy adott szubmaximális terhelés során a kilégzett levegő oxigén koncentrációja csak 14-15%, szemben az edzetlenek 18%-ával. Ez azt jelenti, hogy az edzetleneknek arányosan többet kell lélegeznie ugyanolyan szubmaximális aerob erő kifejtéshez. Ez a tréning adaptáció azonban izomcsoport specifikus, ami azt jelenti, hogy a karok edzésével a kar-ergométeres terhelésnél, míg az alsó végtagok edzésével a kerékpár- vagy futószőnyeg terhelésnél lehet a légzésadaptációt igazolni.

VI.5. Irodalom

1. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise physiology. Energy, nutrition, and human performance. Lea & Febiger, London, 1991.
2. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Whipp BJ. Principles of exercise testing and interpretation. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2005.
3. Clinical exercise testing with reference to lung diseases: indications, standardizations and interpretation strategies. ERS Task Force. Eur Respir J 1997; 10:2662-2689
4. Somfay A. Klinikai terheléses vizsgálatok. Medicina Thoracalis 2008; 61:120-134.
5. ATS/ACCP statement on cardiopulmonary exercise testing. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167:211-277.

6. Ward SA, Palange P (eds): Clinical Exercise Testing. European Respiratory Monograph 2007, Volume 12, No 40.
7. Weisman IM, Zeballos JZ (eds): Clinical exercise testing. Basel, 2002, Karger
8. Hughes JMB, Pride NB (eds): Lung function tests: Physiological principles and clinical applications. London, 2001, Saunders

VII. Sportoló gyermekek egészségi állapotának felmérése és kardiológiai szűrővizsgálata

Prof. Dr. Katona Márta

A versenyszerű sportolás nagyon népszerű a fiatalok körében, sokan ezt privilégiumnak élik meg, és mindent megtesznek azért, hogy élsportolókká váljanak. A rendszeresen sportoló fiatalok megfelelő és rendszeres szűrővizsgálata azonban több szempontból is rendkívül fontos; részben az edzettség, ill. a terhelhetőség megítélése, részben a rejtett cardiovascularis betegségek kiszűrése (ritmuszavar, hypertonia, coronaria rendellenesség, cardiomyopathia, stb.) nem utolsó sorban pedig a hirtelen szívhalál prevenciója a cél. Az elmúlt időszakban az élsportolók között előfordult hirtelen szívhalál előfordulásának növekedése ráirányította a figyelmet arra, hogy a látszólag teljesen egészséges gyermekek, serdülők is ki lehetnek téve sportolás közben váratlanul bekövetkező állapotromlásnak (syncope), vagy akár szívmegállásnak is (hirtelen halál) (1. és 2. Táblázat) /3,4,27,28,29/. Bár jóval több gyermek veszíti életét balesetben, mint a sportpályán, mégis nagyon nagy erőfeszítéseket kell tenni, hogy felfedezzük a sportolóknál azokat a rejtett organikus vagy funkcionális szívbetegségeket, amelyek gyógyíthatók, és így a hirtelen halál megelőzhető /1,2,7,8/.

1. Táblázat

Syncope etiológiája sportolóknál

Neurokardialis

Orthostaticus

Carotis sinus

Gyógyszer indukálta

Arrhythmia

Hosszú QT syndroma

Congenitalis vitium (AS, MS, rendellenes coronaria, PAH)

Cardiomyopathia

Migrén

Subclavian steal

Pszichiátriai ok

2. Táblázat

Cardiovascularis eredetű hirtelen halál etiológiája fiataloknál

Strukturális szívbetegségek

Hypertrophias cardiomyopathia

Aorta stenosis

Arrhythmogén jobbkamra

Pulmonalis hypertensio

Koronaria rendellenesség

Arrhythmiai

Hosszú QT szindróma

Brugada szindróma

W-P-W szindróma

Catecholamin indukálta kamrai tachycardia

A-V blokk

Szerzett betegségek

Drog abúzus

Postoperatív állapot (Fallot IV, TGA, Fontan, stb.)

Szívtranszplantáció

Contusio cordis

VII.1. A terhelésre létrejövő cardiovascularis változások

A különböző sportágakat a fizikai terhelés szempontjából osztályozhatjuk ún izometriás (statikus), vagy izotóniás (dinamikus) fajtákra. A statikus komponenst a maximális akaratlagos izom összehúzódás, és a növekvő vérnyomás jellemzi. Emelkedik a szisztémás és diasztolés vérnyomás, kicsit emelkedik a perctérfogat és jelentősen emelkedik a perifériás vascularis rezisztencia. A dinamikus komponenst a maximális oxigén fogyasztás és a növekvő perctérfogat alapján lehet meghatározni. Ezekkel lehet kimutatni, hogy mennyire megterhelő az adott sportág. Pl. a súlyemelés, gimnasztika, mászás, vitorlázás, síelés, windsurf, vízisí magas statikus és alacsony dinamikus sport, míg a futball, futás, síelés, tenisz, tollas labda, ,

hoki magas dinamikus és alacsony statikus sportág. A perctérfogat emelkedését a verőtérfogat mintegy 25-50 %-os növelésével, és a szívfrekvencia mintegy 300-400 %-os növelésével éri el a szervezet. A kisvérköri nyomás akár 50%-os emelkedése kísérheti a sporttevékenységet. A dinamikus sportok jelentős volumenterhelést okoznak a szívben a Frank-Starling mechanizmus, a fokozott katekolamin szekréció és a csökkent afterload (csökkent perifériás rezisztencia) révén.

Súlyemelés során a vérnyomás akár 300/250 Hgmm-re is emelkedhet. A szisztémás vascularis rezisztencia jelentősen nő, a verőtérfogat azonban csak picit emelkedik. A statikus sportok nyomásterhelést okoznak a szívben.

Nehéz meghatározni, hogy meddig tekinthetők fízioológiásnak a létrejövő változások, és a kialakult kamra hypertrophia. A rendszeres testmozgás hatására kialakul a sportszív, nő a szív tömege és javul a pumpafunkciója, amely során számos új kapilláris alakul ki, ill. nyílik meg a szívizomzatban, amely javítja a szívizomzat oxigén ellátottságát. Amennyiben a hajszálerek kialakulása nem tud lépést tartani a szívizomzat hypertrophiájának létrejöttével, akkor súlyos oxigénhiány, életveszélyes ritmuszavar, vagy akár myocardialis infarktus alakulhat ki.

Számos öröklött vagy szerzett szívbetegség nem okoz addig panaszt, amíg nem tesszük ki a szervezetet terhelésnek. A sportkardiológia lényege, hogy kiszűri az összes olyan cardiovascularis rendellenességet, amely sportolás közben veszélyt jelent a gyermek egészségére. A szűrés általánosan elfogadott módszere az anamnézis felvétele mellett a 12 csatornás nyugalmi EKG /9, 10, 11, 12/.

Magyarországon az Egészségügyi Közlönyben 2005-ben megjelent ajánlások vannak érvényben a sportolási engedély elbírálása során. Ezek hasonlóak az Egyesült Államokban a 36. Bethesda Konferencián a 2005. évben kiadott ajánlásokhoz.

VII.2. Cardialis decompensatio

Az egészségi állapot felmérésének nagyon nagy a jelentősége, mert a nyugalomban még tünetmentes, de terhelésre kialakuló szívelégtelenség korán kideríthető. A cardialis decompensatio tünetei tachycardia, tachypnoe, köhécseles, lábdagadás, terhelésre jelentkező dyspnoe, tachypnoe, hepatomegalia. Ezzel már gyermekkorban is számolni kell, amely vagy organikus szívbetegség, vagy funkcionális szív működési zavar kapcsán jön létre. A cardialis decompensatio súlyosságának megítélésére gyermekek esetében is a NYHA féle stádium beosztás használatos (3. Táblázat).

3. Táblázat

- I. Nincs tünet nyugalomban
 - II. Enyhe tünetek, amelyek terhelésre fokozódnak
 - III. Jelentős tünetek, terhelhetőség jelentősen csökkent
 - IV. Nagyon súlyos tünetek, már nyugalomban is
-

Az edzettségi állapot felméréséhez, ill. terhelésre jelentkező panaszok esetén különböző vizsgáló módszerek lehetnek szükségesek, amelyeket 3 kategóriába lehet besorolni; ún. alapszintű vizsgáló módszerek (4. Táblázat), a sportolási engedély megadása, ill. az élsportolás elbírálásakor az emelt szintű vizsgáló módszerek (15. és 17. Táblázat) lehetnek indokoltak.

4. Táblázat

Alapszintű vizsgáló módszerek I.

Anamnézis (kérdőív)

Fizikális vizsgálat

(testsúly, magasság, testtömeg index, ritmus, szívhang, zörej)

Pulzoximetria

Vérnyomásmérés

EKG

VII.3. A fizikális vizsgálat szerepe a sportolási engedély elbírálásakor

A sportoló *testméreteit* dokumentálni kell (testsúly, magasság, testtömeg index), valamint bizonyos *élettani paramétereket* is (szívfrekvencia, ritmus, szívhang, pulzus, légzésszám, oxigén szaturáció) rögzíteni kell.

Anamnézis felvételekor rá kell kérdezni az alábbi tünetek meglétére, esetleg korábbi előfordulására (fáradékonyság, csökkent terhelhetőség, palpitáció, syncope, ritmuszavar és hirtelen halál előfordulása a családban).

A fizikális vizsgálat során ki kell zárni tachycardia (5. Táblázat), tachypnoe, dyspnoe, köhögés/köhécselés, oedema, cyanosis, acrocyanosis, ékelt 2. hang meglétét. Szenteljünk nagy figyelmet a sportolónak, akinél deformált mellkas látható, szívzörej (szisztolés, diasztolés) hallható, ékelt 2. hang hallható, intenzív precordialis pulzáció tapintható, óraüvegkörülmény, dobverőujj látható, ill. hepatomegalia tapintható, és küldjük további vizsgálatokra.

5. Táblázat

Normális szívfrekvencia értékek 0-18 éves kor között

1. hét	90-160/min	60-180
1-3 hét	100-180/min	45-160
1-2 hó	120-180/min	30-135
3-5 hó	105-185/min	0-135
6-11 hó	110-170/min	0-135
1-2 év	90-165/min	0-110
3-4 év	70-140/min	0-110
5-7 év	65-140/min	0-110
8-11 év	60-130/min	-15-110
12-15 év	65-130/min	-15-110
> 16 év	50-120/min	-15-110

Ra'id Abdullah, 2006

6. Táblázat

Normál nyugalmi élettani paraméterek 10 éves kor feletti populációban

Az életkornak megfelelő normál érték, a 97-es percentiles érték alatt

Vérnyomás < 130/80 Hgmm

Pulzus < 100/min

Oxigén szaturáció > 96%

Légzés < 30/min

Testhőmérséklet < 37 C

Normális vérnyomásértékek fiúkban és lányokban az életkornak megfelelően (Ld. csatolt NIH táblázatok! (7. Táblázat) /26./

Az alapszintű módszerek elvégzése közben szükséges lehet még egyéb vizsgálatok alkalmazására. A *pulzoximetria* rendkívül egyszerű módszer, cyanosis ($\text{SaO}_2 < 92\%$) és szubklinikai cyanosis ($\text{SaO}_2 < 95\%$) gyors kimutatására alkalmas.

VII.4. 12 csatornás nyugalmi EKG értékelése sportolóknál

Az EKG vizsgálat kiemelkedő szerepet játszik a sportolók szűrésében, rutinszerűen alkalmazott, kötelező vizsgáló módszer, amellyel rendkívül sok rejtett betegségre fény derülhet. Alkalmas tömeges szűrésre is, mert viszonylag olcsó és gyors vizsgáló módszer.

Az EKG elemzése során vizsgáljuk a szív elektromos tengelyállását, a szívfrekvenciát, arrhythmia meglétét, a pitvar-kamrai átvezetést, kamra hypertrophia, ill. pitvari terhelés meglétét, a repolarizációt, amely a koronária keringésről, esetleges gyógyszerhatásról, elektrolit zavarról adhat fontos információt, ill. carditis fennállására utalhat. Azonnal eldöntendő, hogy sinus ritmusa van-e a sportolónak, ill. hogy ritmusos-e a szív működés.

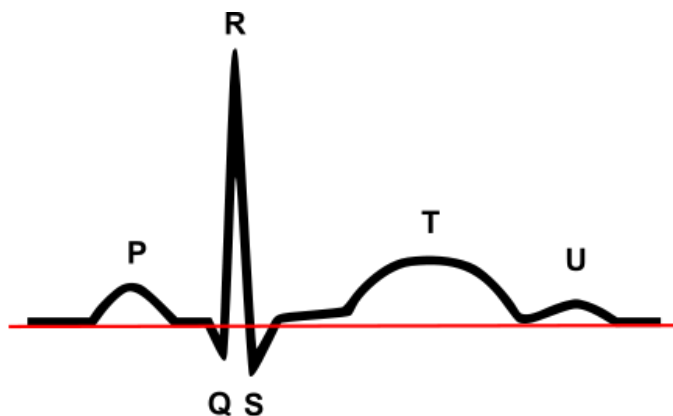
Az EKG interpretálásánál nagyon fontos a sportoló életkora, az életkori sajátosságok ismerete, ill. esetleges betegség fennállásának ismerete, bármilyen cardiovascularis hatású gyógyszer, vagy egyéb gyógyszer szedésének ismerete /13, 15,17/.

Az EKG szisztematikus elemzése

(1. Ábra) /15/.

1. Szívfrekvencia
2. P hullám
3. Ritmus
4. QRS
5. PQ, QRS, QT, QTc távolság
6. P hullám amplitudó és időtartam
7. QRS amplitudó, R/S arány, Q hullámok
8. ST segment és T hullám
9. U hullám

1. Ábra



A normális EKG (életkorfüggő!)

Szívfrekvencia: Az életkor előrehaladtával csökken, gyermekekben 8 éves kor felett általában 90-60/min (ld. 5. táblázat).

Sinus ritmus: P hullám pozitív az S_I, S_{II}, aVL és aVF-ben és a V₅, V₆ elvezetésekben.

Az aVR-ben a P hullám mindig negatív.

Tengelyállás: 12 éves kortól általában -30 +90 fok. Extrém jobb deviáció, vagy extrém bal deviáció kamrahypertrophiára utalhat.

P hullám: $P_{II} < 2 \text{ mm}$, $< 120 \text{ msec}$, $QRS < 120 \text{ msec}$

PQ távolság: PQ: 90-200 msec,

Q hullám: $Q < \frac{1}{4}$,

R hullám távolsága (idő): $R < 40 \text{ msec}$

R hullám magassága (amplitudó) > 12 év (aVR-ben): $> 12 \text{ mm (1,2 mV)}$

QRS időtartam 35-90 msec

QT távolság (idő) > 12 év: 350-390 msec

QTc távolság (idő): $< 450 \text{ msec}$

ST szakasz: ST eleváció $< 2 \text{ mm}$, ST depresszió $< 1 \text{ mm}$.

T hullám: pozitív S_I , S_{II} , aVL , aVF és V_6 -ban

negatív aVR , V_1 (de 14 éves kor felett pozitív V_1 -ben)

negatív lehet S_{III} -ban

változatos alakú lehet V_{2-4} -ben

T hullám amplitudója: eléri a 2 mm-t (0,2 mV)

VII.5. Életkori jellegzetességek

Csecsemő-és gyermekkorban jóval magasabb a szívfrekvencia, mint felnőttkorban, ami a testsúlykilogrammmra vonatkoztatott magas percetérfogat miatt szükséges, ugyanis a verőtérfogat jóval kisebb, és csak így tudja biztosítani ezt a növekedéshez szükséges fokozott metabolikus igényt. Az életkor előrehaladtával (és a testsúly növekedésével) a szívfrekvencia csökken és a verőtérfogat növekedik, egyre inkább megközelíti a felnőttre jellemző normál értékeket. A gyermekkorban mások a normál értékek, ezért a tachycardia és bradycardia fogalma is más, mint felnőttkorban. Tachycardia fogalma, az életkornak megfelelő normál érték (ld. 5. táblázat) feletti szívfrekvencia (gyermekkorban magasabb a szívfrekvencia, mint felnőttkorban). Sympathicotonia talaján kialakuló sinus tachycardia gyakori jelenség, főleg orvosi vizsgálat kapcsán, de mindig ki kell zárni anémiát, ill. pajzsmirigy túlműködést. Ha palpitációról panaszkodik a serdülő, akkor zárjuk ki a supraventricularis tachycardiát Holter EKG-val. Leggyakrabban hyperkinetikus keringésnek véleményezhető a sinus tachycardia.

Sinus bradycardia, az életkornak megfelelő normál érték alatti szívfrekvencia (ld. 5. táblázat) (gyermekkorban magasabb a szívfrekvencia, mint felnőttkorban), sportolóknál gyakori, ún. sportoló szív (koncentrikus balkamra hypertrophia, sinus bradycardia) kapcsán. Ha nem valószínűsíthető, hogy a bradycardia a rendszeres sportolás következménye, akkor ki kell zárni sinus csomó diszfunkciót, AV blokkot. Parasympathicotonia során sinus bradycardia gyakori.

A PQ és a QRS időtartama is rövidebb, mint felnőttkorban, ennek oka a magasabb szívfrekvencia. Az AV blokk fogalma ennek megfelelően más, mint felnőttkorban, ez is a szívfrekvenciától függ. A reális QT távolság mérése a Bazett formula alapján számított frekvenciához korrigált QTc távolság /12, 13/.

Jobb szívfél túlsúly jellemző kisgyermekekben. *Légzési arrhythmia* (vagotonia)- belégzéskor a szív működés szaporább, kilégzéskor ritkább- nagyon gyakori.

V_1 , V_2 -ben a T hullám negatív (4 nap - 14 év között). Ezt nagyon fontos szem előtt tartani és ennek megfelelően helyesen interpretálni, mert ez egy nagyon lényeges különbség a felnőttkori EKG-hoz viszonyítva. A T hullám gyakran magas serdülőkben, amelynek hátterében nem áll semmiféle elektrolit zavar, csupán vegetatív dystonia megnyilvánulása. De magas T hullámok esetén azért zárjunk ki hyperkalaemiát, acidosist, balkamrai volumen terhelést. Lapos T hullámok előfordulhatnak sympathicotoniában, anémiában, alkalózis esetén, ill. mérsékelt hypokalaemiában is.

High voltage (R+S hullám) meghaladhatja a 40 mm-t (4 mV) előfordulhat sympathicotoniában is, de mindig ki kell zárni kamra hypertrophiát.

ST eleváció kialakulhat vagotoniában, de sportolóknál gondolni kell traumás szívsérülésre is.

ST depresszió kialakulhat sympathicotoniában, de sportolóknál gondolni kell terhelésre vagy infekcióra létrejövő coronaria keringési zavarra.

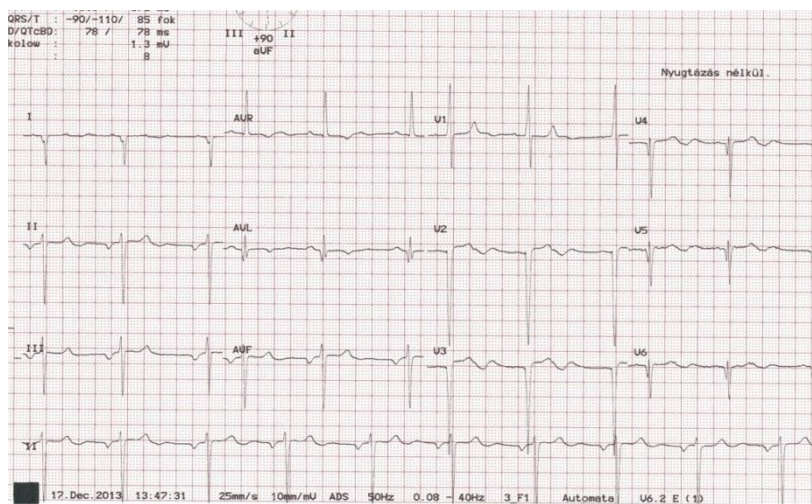
Incomplett jobb szárblokk nagyon gyakori gyermekkorban, a QRS idő mérsékelten kiszélesedett, az R hullám hasadt. Fiziológiásnak tartható, ha a légzéssel változik az R' hullám nagysága és nem haladja meg az R hullám nagyságát- Sportolóknál fel kell tüntetni, hogy fiziológiás jelenségről van szó, nehogy a sportolás engedélyt emiatt vonják vissza.

Frekvenciához korrigált QTc táv < 450 msec. Normális tengelyállás (-30 +90 fok) 16 év felett /13, 24/.

VII.6. Szívizom hypertrophia vizsgálata sportolóknál

VII.6.1. Jobbkamra hypertrophia

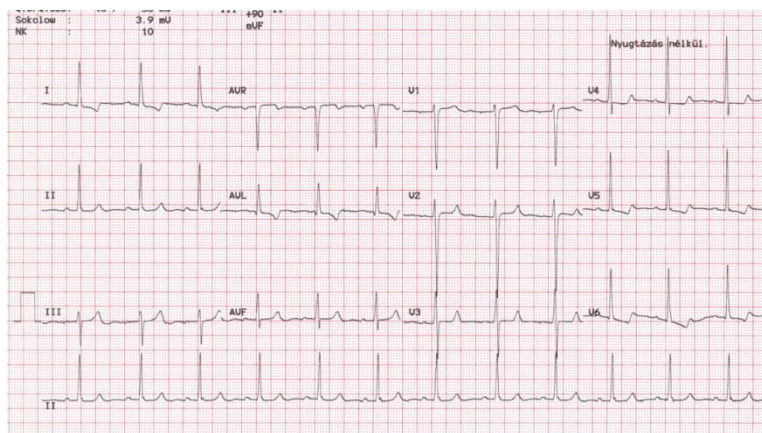
A V1, V2 mellkasi elvezetésekben magas R hullám, pozitív T hullám látható (csecsemő, és fiatal gyermekkori élettani sajátosság a negatív T hullám, amely ebben az életkorban normális). Az S hullám csökkent, vagy akár hiányozhat is. Extrém jobb deviáció jobbkamra hypertrophia jele lehet. A V5, V6 elvezetésekben mély S hullám látható. Itt az R/S aránya csökken.



2.Ábra: jobbkamra hypertrophia (V1-V2-ben magas R hullám, pozitív T hullám, V5 V6-ban mély S hullám).

VII.6.2. Balkamra hypertrophia

A V5, V6 mellkasi elvezetésekben magas R hullám, lehet negatív T hullám (balkamrai strain), kifejezett bal deviáció, a V1, V2 elvezetésekben mély S hullám látható. A Sokolow index $(V_1 S + V_5 R) > 3,6 \text{ mV}$.



3.Ábra: Balkamra hypertrophia. balkamrai strain (V5 V6.-ban magas R hullámok, negatív T hullámok, V1 V2-ben mély S hullámok).

Jobbpitvari terhelés

A SII elvezetésben magas, csúcsos P hullám, $P > 2 \text{ mm}$ (P pulmonale).

Balpitvari terhelés

A SI, V1 elvezetésben széles, bifázisos P hullám, $P > 2 \text{ mm}$, $> 120 \text{ msec}$ (P mitrale).

A V1, V2 elvezetésekben negatív vagy bifázisos P hullám látható.

Jobb Tawara szárblokk

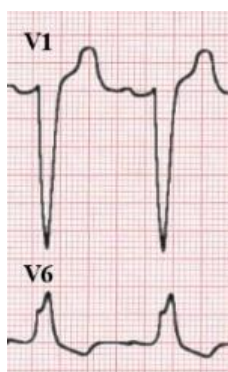
Kiszélesedett QRS V1, V2-ben ($QRS > 120 \text{ msec}$), az R hullám deformált, felrostdozott.



4.Ábra: Magas, széles, bifázisos R hullám (R, r') V1, V2-ben
(Malmivuo, J.) /17/

Bal Tawara szárblokk

Kiszélesedett QRS V5, V6-ben ($QRS > 120 \text{ msec}$), az R hullám deformált, felrostdozott.



5. Ábra: Magas, széles, bifázisos R hullám V5, V6-ban
(Malmivuo, J.) /17/

Cardialis decompensatio

Sinus tachycardia, repolarizációs zavar (lapos negatív vagy bifázisos T hullám, pitvari és kamrai polimorf extrasystolék előfordulhatnak SI, SII-ben PQ megnyúlás előfordulhat.

ST eleváció/depresszió V5, V6-ban.

Sinus bradycardia

Az életkornak megfelelő normálérték alsó határa alatti szívfrekvencia tartós fennállása.

$P < 30/\text{min}$, Adams –Stokes syndroma veszélye. Pacemaker indikációja fennáll.

Sinus tachycardia

Az életkornak megfelelő normálérték felső határa feletti szívfrekvencia tartós fennállása.

Pajzsmirigy funkció vizsgálata, anémia kizárása, autoimmun, ill. egyéb betegség kizárása indokolt. Koffein tartalmú italok, izgató szerek elhagyása javasolt.

$P > 100/\text{min}$ - 10 éves, $> 80/\text{min}$ -14 éves

Extrasystolia

Az esetek döntő többségében benignus elváltozás, amely nem indokol kezelést, és a sportolás sem ellenjavallt. Vírus fertőzés, gyógyszer mellékhatás, carditis kizárandó.

Pitvari extrasystole



6.Ábra: Kompenzáció pauza a korai ütés után.
(Malmivuo, J.) /17/

Kamrai extrasystole



7.Ábra: Eltérő morfológiájú QRS komplexum
(Malmivuo, J.) /17/

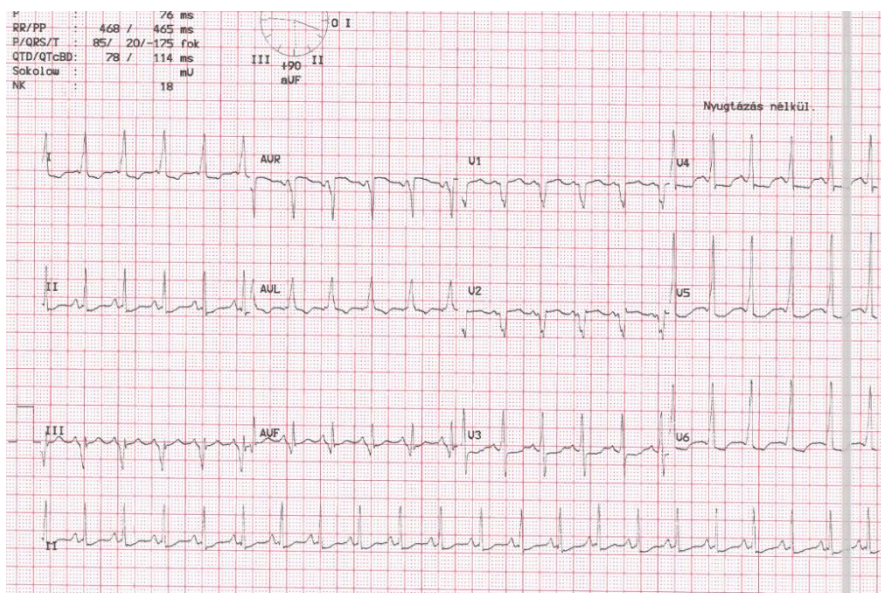
W-P-W szindróma

Sinus ritmus esetén rövid PQ távolság, delta hullám, gyakran bal deviáció és inkomplett vagy komplett bal szárblokk társul hozzá. Supraventricularis tachycardia gyakran alakul ki, ilyenkor a P: 180-250/min.



8. Ábra Rövid PQ távolság, kóros, delta hullám látható.
(Malmivuo, J). /17/

Sportolhat-e ez a gyermek, akinek az alábbi EKG-ján WPW syndroma látható?



9.Ábra:WPW syndroma 11 éves leánynál

Igen sportolhat, mert panaszmentes, Doppler-echocardiographiával organikus szívbetegség kizárható, Holter EKG-ján SVT nem volt látható és a terhelésre sem alakult ki SVT, jól terhelhető. Rendszeres kardiológiai ellenőrzés indokolt.

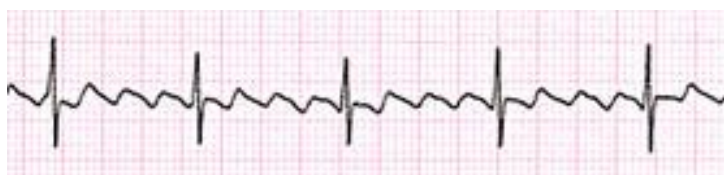
Supraventricularis tachycardia

Az EKG-n P hullám nem látható. P: 180-300/min. Kiindulás szerint lehet atrialis, junkcionális, atrio-ventricularis eredetű, amelyek keskeny vagy széles QRS-el járnak. Oka lehet rendellenes ingervezető nyaláb, pl. W-P-W szindrómában. Pathomechanizmus: ún. re-entry tachycardia áll fenn az esetek döntő többségében.



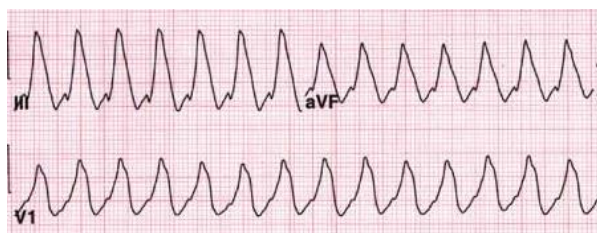
10. Ábra Supraventricularis tachycardia P hullám nem látható-keskeny ORS.
(Malmivuo, J.) /17/

Pitvari flutter



11. Ábra: Fűrészfogszerű P hullámok., (Malmivuo, J.) /17/

Ventricularis tachycardia



12. Ábra : Kamrai tachycardia. P hullám nincs, széles QRS., (Malmivuo, J.) /17/

P hullám nincs, mindig széles QRS-el jár, nem mindig lehet jól elkülöníteni SVT-től.

Életveszélyes állapot, amely halálhoz vezethet. Sportolás tilos. Holter EKG deríthet rá fényt.

A kamrai tachycardia patomechanizmusa: okozhatja myocardium betegség, ingervezetési zavar, ioncsatorna betegség, intoxikáció, cardiopulmonalis resuscitatio, postoperatív állapot, carditis, ill. hypoxia. Hosszú QT szindrómára jellemző az ún. torsade de point (kígyófarok) tachycardia.

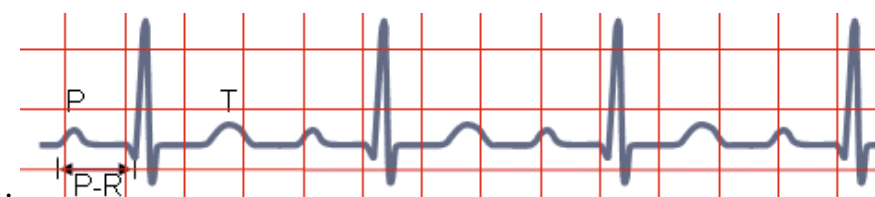
Atrio-ventricularis blokk

I.fokú A-V blokk- a szívfrekvenciának megfelelő PQ távolság felső normál értékénél hosszabb, az EKG-n konstans PQ megnyúlás, amely benignus, kezelést nem igényel

II.fokú A-V blokk (Möbitz I és Möbitz II. típus)- fokozatos PQ megnyúlás, majd egy QRS komplexum kiesik, tünetmentes gyermekben benignus elváltozás, kezelést nem igényel.

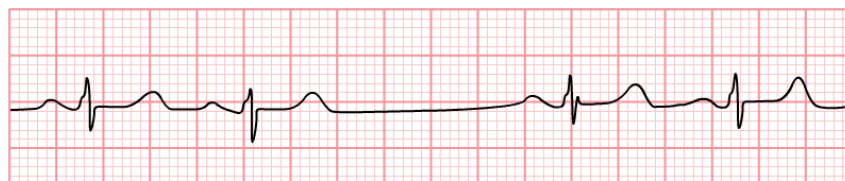
III.fokú A-V blokk - a pitvarok és a kamrák egymástól függetlenül húzódnak össze. Congenitalis vitiumok postoperatív időszakában relative gyakori, de előfordulhat veleszületetten is.

I. fokú A-V blokk



13. Ábra: I. fokú AV blokk. PQ távolság azonos megnyúlása a QRS előtt., (Malmivuo, J.) /17/

Sino-atrialis blokk-általában enyhe, legsúlyosabb formája az ún. sick sinus syndrome, ahol syncope gyakori, pacemaker válhat szükségessé.



14. Ábra: Sino-atrialis blokk. P hullám és QRS komplexum kiesése, mert a sinus csomóról nem terjed az ingerület tovább.(Malmivuo, J.) /17/

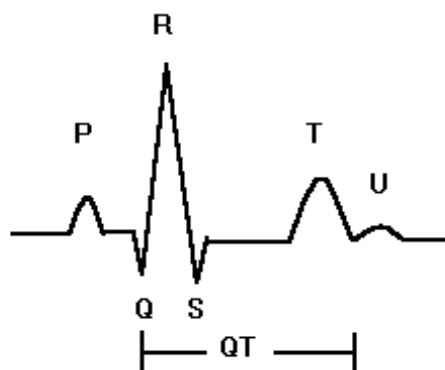
VII.7. Hosszú QT szindróma

Epidemiológiai adatok

Genetikai alapon létrejövő, ún. ioncsatorna betegség, amely a populáció kb. 2,5 %-ában fordul elő hosszú QT. A diagnózis felállítását nagyon megnehezíti, hogy a hosszú QT-s betegek 30 %-ban normális a QT távolság (!). Kb. a génhordozók 10-15%-ban normális a frekvenciához korrigált QT távolság, a QTc. A kumulatív mortalitás kb. 6 % 40 éves korra. Hirtelen halál előfordulása a symptomás (syncope, palpáció) betegekben relative gyakori, de 30%-ban ez lehet az első tünet. A hirtelen halál fizikai stressz (pl. sportolás) vagy emocionális stressz, esetleg alvás közben jelentkezik. Nőkben gyakoribb, de 10 éves kor alatt fiúkban gyakrabban fordul elő hirtelen halál. A congenitalis hosszú QT szindróma klinikai manifesztációja a gén polymorphismus miatt mutat ilyen eltéréseket. A jellegzetes EKG eltérés az életkortól függ, bár már a születéskor is jelen van, általában csak 5 éves kor felett mutatható ki a QT megnyúlás, és az ST elevatio /18/

Korrigált QTc mérése indokolt

Bazett formula ($QTc = QT / \sqrt{RR}$)



8. Táblázat

A hosszú QT szindróma klinikai manifesztációja

Schwartz kritériumok

QTc > 480 msec	3 pont
> 460-470 msec	2 pont
> 450 msec + férfi	1 pont
Torsade de Pointes tachycardia	2 pont
T hullám alternans	1 pont
Alacsony frekvencia (gyerek)	0,5 pont
Syncope	
stressz közben	2 pont
stressz nélkül	1 pont
Congenitalis süketség	0,5 pont
Családi anamnézis terhelő	
Hirtelen halál a családban	0,5 pont
LQT géndozó	0,5 pont

9. Táblázat

A QT szakasz megnyúlását előidéző gyógyszerek és egyéb tényezők

Cisaprid

Antipsychoticumok (Haloperidol)

Antidepressansok (Tricyclikus antidepressan, serotonin antagonisták)

Antihistaminok

Antibiotikumok

Erythromycin

Bactrim

Ciprofloxacin

Clarithromycin

Cardiovascularis szerek

Amiodaron

Sotalol, Quinidin

Furosemid (K⁺↓, Mg²⁺↓)

Dopping szerek

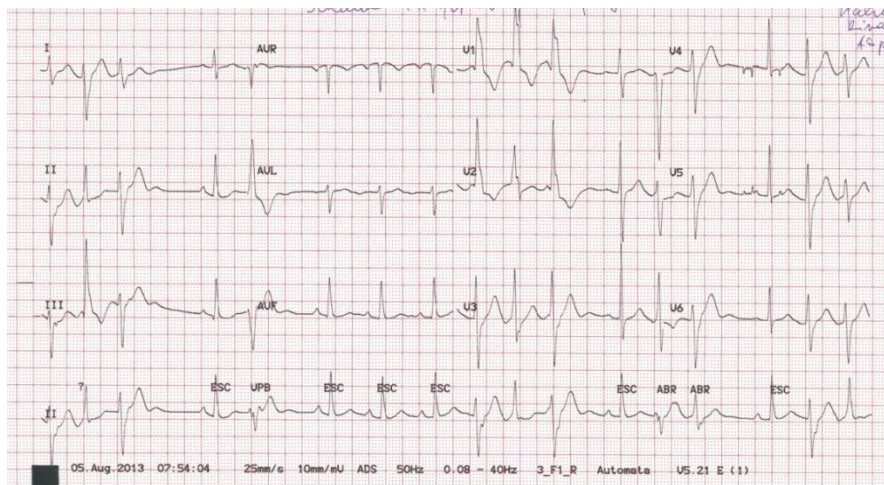
Táplálék kiegészítők

Kálium csatorna blokkolás

Hypocalcaemia

VII.7.1. A hosszú QT szindróma diagnózisa

Az anamnézisben szereplő hirtelen halál a családban ráirányítja a figyelmet esetleges ritmuszavar fennállására. A családban előforduló hosszú QT esetén az öröklődés kockázata magas. Rendkívül alarmírozó a syncope előfordulása sportolás közben. Már a nyugalmi EKG is kóros lehet, legtöbbször azonban csak terhelés kapcsán válik nyilvánvalóvá a QT szakasz megnyúlása. Bizonyos esetekben az EKG-n ún. borderline elváltozások láthatók (határesetnek tekinthető) azonban tünetek társulnak hozzá (Ld. Schwartz kritériumok!). A diagnózis megerősítésében nagy segítséget jelent az ún. QT variabilitás vizsgálata (erre a célra készült speciális EKG készülékkel lehet végezni). A diagnózist felállításában a genetikai vizsgálat perdöntő (SZTE II. Bel. Klinika) /16,21,27/.



15. Ábra: Hosszú QT syndroma egy 16 éves leánynál, QTc: 484 msec, kamrai extrasystolék, triplet is látható, bétablokkoló kezelésben részesül.

VII.7.2. A hosszú QT syndroma kezelése, ill. prevenciója

Versenyszerű sport TILOS! Egyedül nem szabad úszni!

Hypokalaemia, hypomagnesiaemia és hypocalcaemia prevenciója. A gyermeket vagy a szülőt meg kell kérdezni, hogy nem szed-e olyan gyógyszert, amely a QT megnyúlását okozza.

Bétablokkoló (propranolol 2-3 mg/kg), metoprolol (25-200 mg/die), implantabilis cardioverter defibrillator (ICD) ha a QT > 500 msec. Szóba jöhet a ganglion stellatum kiirtása.

Fogászati beavatkozás kórházban. Anesztézia/műtét során felkészülni a torsade de point tachycardia kezelésére. A szülőket meg kell tanítani az újraélesztésre. Coca Cola TILOS!

Coffein tartalmú ital TILOS!

Torsades de pointes tachycardia kezelése: Magnézium infúzió, Lidocain infúzió, Kálium infúzió, pacemaker, ICD. /5,21/.

10. Táblázat

Milyen klinikai tünetek alapján gondoljunk hosszú QT fennállására?

Sportolás közben eszméletvesztés
Facialis dysmorphia
Cyanosissal járó congenitalis vitium
(Fallot IV. postoperatív állapot)
Congenitalis süketség
Görccsszerű állapot negatív EEG-vel
Bradycardia
Családban előforduló hirtelen halál

VII.8. A hirtelen halál megelőzése

Ismert hosszú QT-s betegnek bétablokkoló adása indokolt. Bizonyos gyógyszerek monitorizálása, kerülése, vagy az adag csökkentése. A sportolás engedély visszavonása, megtagadása. Cardiopulmonalis reszuscitáció tanítása a szülőknek, hozzátartozóknak, ill. laikusoknak, akik a sportolók közelében vannak. Feltétlenül indokolt defibrillátorok elhelyezése a sportpályákon, strandokon /20/.

Kóros EKG

(Hypertrophiás cardiomyopathia szűrése Corrado nyomán) /6,7,8/.

P hullám

Balpitvari terhelés: negatív vagy bifázisos P hullám V1-ben

Jobbpitvari terhelés: magas P hullám az SII-SIII-ban

QRS komplexum

Extrém jobb deviáció (> 120 fokos R tengely)

Extrém bal deviáció (-30 -90 fokos R tengely)

Magas R hullám (V1,V2, vagy V5, V6)

Mély S hullám (V1, V2 vagy V5, V6)

Kóros R/S arány

Kóros Q hullám ($> 25\%$ R)

ST szegmentum, T hullám, QT távolság

ST depresszió, lapos vagy negatív T hullám 2 vagy több elvezetésben (életkortól függően!)

QT távolság megnyúlása (> 440 msec fiúkban, > 460 msec leányokban)

Ritmuszavar, vezetési zavar

Jobb Tawara szárblokk (> 120 msec)

Bal Tawara szárblokk (> 120 msec)

Extrasystole

Supraventricularis tachycardia

Kamrai eredetű ritmuszavar

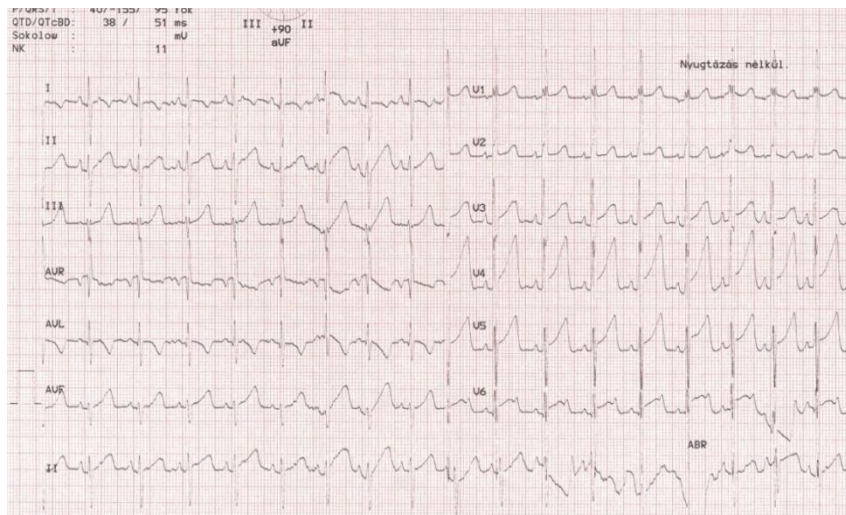
Pitvar fibrillatio

Pitvari flutter

Rövid PQ távolság (< 120 msec) önmagában, vagy delta hullámmal

Sinus bradycardia (< 40 /min)

Bármilyen AV blokk



16. Ábra: Hypertrophiás obstructiv cardiomyopathia; Tachycardia, mindkét kamra hypertrophia, magas T hullámok láthatók.

Brugada syndroma



17. Ábra: Brugada syndroma; Jobb Tawara szárblokk és ST eleváció V1, V2 és V3-ban.

Jobbkamrai arrhythmogén dysplasia



18. Ábra: Jobbkamrai arrhythmogén dysplasia; Epsilon hullám a QRS komplexum után V1, V2, V3-ban.

Major kritériumok

Epsilon hullám

V1, V2, V3-QRS megnyúlás (> 110 msec)

Minor kritériumok

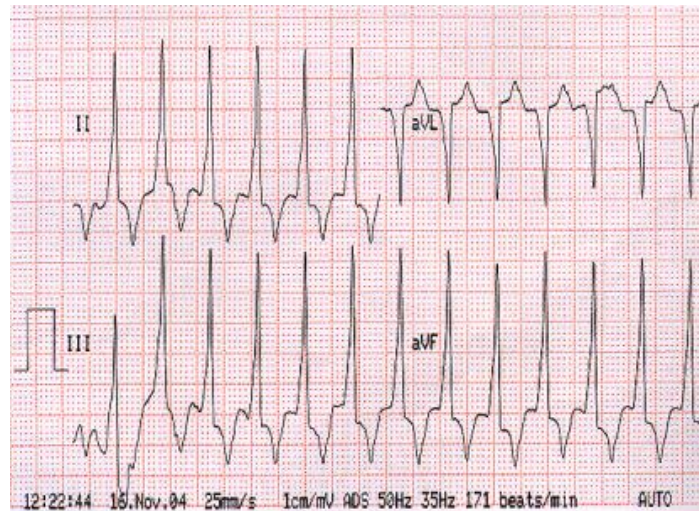
V2, V3-ban negatív T hullámok

Késői potenciálok (QRS hosszának kis változásai)

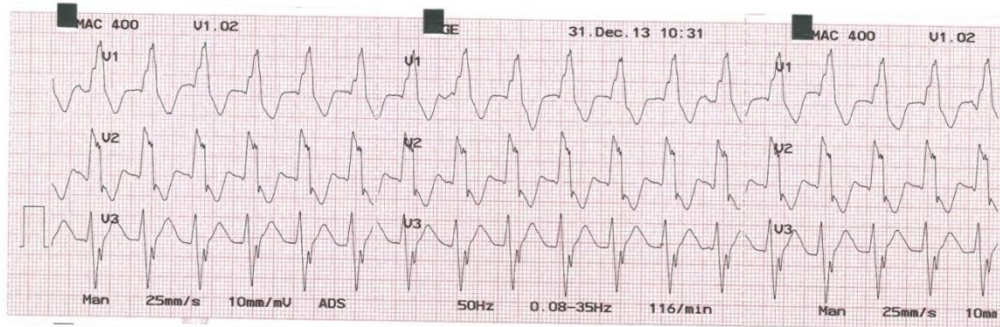
Balszárblokk típusú kamrai tachycardia (EKG, Holter EKG, terheléses EKG)

Gyakori kamrai extrasystolék a Holter EKG-n

Supraventricularis tachycardia

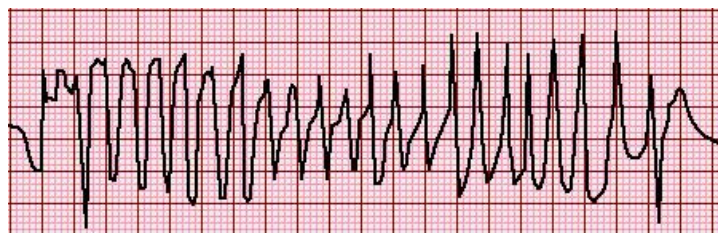


19. Ábra: Keskeny QRS-el járó supraventricularis tachycardia (P hullám nem látható)



20. Ábra: Széles QRS-el járó supraventricularis tachycardia (P hullám nem látható)

Torsade de pointes tachycardia hosszú QT syndromában



21. Ábra: Kígyófárok szerű kép-kamrai tachycardia; (Malmivuo, J.) /17/.

VII.9. EKG eltérések sportolóknál az European Society of Cardiology kritériumai alapján

Gyakori eltérések sportolóknál

Sinus bradycardia, elsőfokú AV-blokk

Másodfokú AV blokk

Inkomplett jobb Tawara szárblokk

Korai repolarizáció

Balkamra hypertrophia

Jobbkamra hypertrophia

Ritka eltérések sportolóknál (kivizsgálást igénylő rendellenességek)

Major anomáliák

T hullám inverzió

ST depresszió

Patológiás QRS

Komplett jobb Tawara szárblokk

Komplett bal Tawara szárblokk

Kamrai pre-excitáció

Rövid QT szakasz

Hosszú QT szakasz

Brugada-szerű korai repolarizáció

Minor anomáliák

Bal tengelyállás

Jobb tengelyállás

Balpitvari megnagyobbodás

Jobbpitvari megnagyobbodás

A fenti eltérések esetén kardiológiai konzílium, és ettől függően további vizsgálatok javasoltak a sportolási engedély elbírálásakor /14, 19, 21/.

11. Táblázat

Emelt szintű vizsgáló módszerek II.

Fizikális vizsgálat

Pulzoximetria

Vérnyomásmérés

EKG

Holter EKG

Terheléses EKG

ABPM

Doppler-echocardiographia

Szöveti Doppler vizsgálat

6 perces sétateszt

Laboratóriumi módszerek

(vérkép, vércukor, sav-bázis és pO₂, májfunkció, összfehérje, albumin, vesefunkció, csontanyagcsere vizsgálat, koleszterin, HDL koleszterin, triglycerid, húgysav, creatinkináz, CK mb frakciója, LDH, Troponin-T, laktát, vizelet vizsgálat)

Biomarkerek: BNP, proBNP, CRP

VII.10. Holter EKG indikációja

A 24-48 órás ambuláns EKG monitorizálás során a páciensről folyamatosan készül EKG, miközben mindennapos tevékenységét végzi, mozog, vagy éppen sportol, tachycardiás, ill. alvás közben, a parasympathicus túlsúly kapcsán létrejövő bradycardiás időszakot is rögzít. 100 000 feletti szívciklus is jól tanulmányozható vele. A Holter EKG alkalmas különböző arrhythmia, sinus tachycardia, paroxysmalis supraventricularis tachycardia, bradycardia, kamrai és pitvari extrasystolia, pauza (2000 msec-nál hosszabb távolság 2 R hullám között), run (kamrai tachycardia), kuplet (egymást követő 2 kamrai extrasystolé), triplet (egymást követő 3 kamrai extrasystolé), bigeminia (minden 2. ütés kamrai extrasystolé), trigeminia (minden 3. ütés kamrai extrasystolé), stb. kimutatására. Emellett alkalmas még ischaemia-ST depresszió, ST eleváció, QT megnyúlás és a szívfrekvencia variabilitás vizsgálatára,

gyógyszeres kezelés szükségességének, és gyógyszer hatásának megítélése is. A ritmuszavarok kvantitatív és kvalitatív analízise elvégezhető vele. Indikációja: bizonytalan eredetű rosszzullétek, palpitáció, mellkasi fájdalom, syncope, paroxysmalis tachycardia, WPW syndroma, hosszú QT syndroma, sick sinus syndroma, organikus szívbetegséghez társuló ritmuszavar, AV blokk, pacemaker ellenőrzése, antiarrhythmias gyógyszeres kezelés hatásának megítélése, stb.

VII.11. Terheléses EKG

A fizikai teljesítő képesség megítélésére alkalmas módszer, amely során az EKG-t a kerékpár ergométeren bicikliző vagy futószalagon futó gyermekeken végezzük. Gyermekkorban folyamatos monitorizálás mellett mindig fizikai terhelésnek vetjük alá a sportolót, gyógyszeres, ill. egyéb terhelést nem végzünk. Fel kell készülni esetleges malignus tachyarrhythmia kialakulására, ezért kötelező a defibrillátor azonnali elérhetősége. A fizikai terhelés közben kialakuló myocardialis perfúziós zavar, coronaria betegség, ill. terhelésre fellépő, változó, súlyosbodó ritmuszavar (supraventricularis tachyarrhythmia, ventricularis ritmuszavarok, ingerületvezetési zavar okozta blokk, sick sinus syndroma, valamint a hosszú QT syndroma is kimutatható ezzel a módszerrel. Terheléses EKG indokolt lehet sportolási engedély elbírálása céljából, mellkasi fájdalom esetén, sportolás közben/után kialakuló syncope, silent ischaemia detektálására, valamint postoperatív állapot megítélésére. Egészséges egyéneknél a terhelésnek megfelelően a perctérfogat (verőtérfogat x szívfrekvencia) és az oxigénfogyasztás növekedik. A verőtérfogat a preload, afterload és a kontraktilitás függvénye. A maximális terhelhetőséget jól jellemzi a maximális oxigén fogyasztás (VO₂ max).

A gyermek nemének, testsúlyának megfelelő protokoll (Bruce, James, stb.) szerint végezzük a vizsgálatot (maximális terhelés 180-360 Watt között). A terhelés során nemcsak a monitoron nézzük a vizsgált egyén szívfrekvenciáját, vérnyomását, esetleges ST depresszió/eleváció kialakulását, arrhythmia, a QT szakasz megnyúlását, ill. a T hullám ellapulását vagy negatívvá válását, hanem magára az egyénre is kellő figyelmet kell szentelni. Jól terhelhető a gyermek, ha az aerob kapacitáson belül eléri a számára meghatározott maximális Watt-ot, és a szívfrekvencia és vérnyomás nem emelkedik egy megadott érték fölé, és a terhelés után kb.10-15'-en belül visszaállnak az élettani paraméterek a kiindulási szintre. Rosszzullét esetén (mellkasi fájdalom, légszomj, angina, szédülés, tudatzavar, stb.) a terhelést le kell állítani. Életmentő gyógyszerek (Tonogén, Amiodaron, Adenosin, Propafenon, Propranolol, NaHCO₃, Seduxen, Calcium) és defibrillátor készenlétben tartandók /5/.

VII.12. 24 órás ambuláns vérnyomásmérés (ABPM)

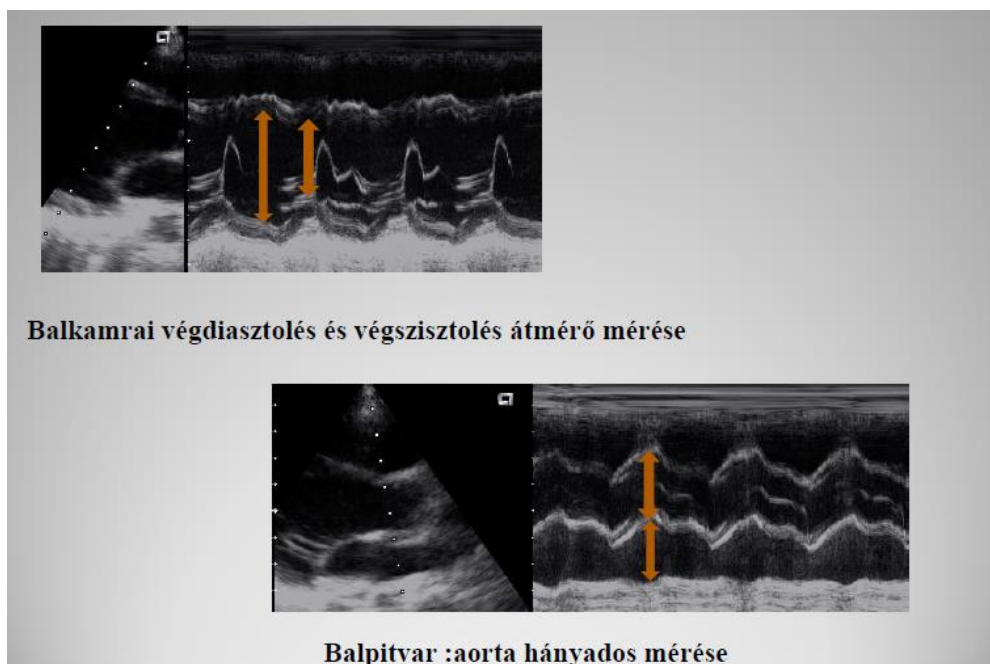
A sportoló testméretének megfelelő méretű mandzsetta felhelyezésével történő vérnyomásmérés és pulzus számlálás, (nem fekvőbeteg intézetben végzendő!), amely jól mutatja, hogy nappal terhelésre, ill éjszaka nyugalomban hogyan változnak a fenti paraméterek. A mérések több, mint 15 %-ában (hypertonia idő index) mért 95 percentil feletti vérnyomásértékek és a hypertonia időimpact emelkedett volta hypertonia mellett szólnak. A fehérköpeny hypertonia jól kizárható ezzel a módszerrel.

VII.13. Doppler-echocardiographia

A sportkardiológiában a Doppler-echocardiographiát szűrésre nem alkalmazzuk, mert drága és időigényes vizsgálat, amelyhez megfelelő tapasztalat és jó minőségű ultrahang készülék szükséges. Célzott esetekben, betegség gyanújának felmerülésekor indokolt a végzése. Élssportolók legalább egyszeri echocardiographiás vizsgálata indokoltnak látszik.

Szívbetegség kizárása vagy igazolása céljából nagy jelentősége van a Doppler-echocardiographiának, amellyel nemcsak anatómiai rendellenesség megléte vagy hiánya állapítható meg, hanem noninvazív módon hemodinamikai vizsgálatok is végezhetők vele.

Anatómia, strukturális rendellenességek vizsgálata a szív szegmentális analízisével: a szív minden egyes részét (pitvarok, kamrák, sövények, atrioventricularis billentyűk, nagy arteriák, nagy vénák, semilunaris billentyűk, falvastagságok, kóros képletek, stb.) egyenként megvizsgáljuk. A szívüregek, falvastagságok mérése M-mód echocardiographiával történik. Hemodinamikai vizsgálatot Doppler-echocardiographiával tudunk végezni. A kisvérköri nyomás mérése a Bernoulli elv alapján folyamatos hullámú Dopplerral a tricuspidalis insufficiencia maximális sebességének mérésével végezhető. Cardialis decompensatio kimutatása a myocardium kontraktilitásának vizsgálatával, az ejekciós frakció (EF) és a lienaris ejekciós frakció (LEF), a secunder mitralis és/vagy tricuspidalis insufficiencia, a TAPSE csökkenésével, valamint a perctérfogát csökkenésének mérésével igazolható. Alkalmas pericardialis, pleuralis folyadék kimutatására is. Cyanosis elkülönítése is végezhető Doppler-echocardiographiával. Szegmentális falmozgászavar kimutatása: szöveti Doppler (TDI) segítségével lehetséges /14,25/.



22. Ábra

Szisztolés funkció vizsgálata

Kétdimenziós echocardiographiával megítélhető a myocardium kontraktilitása, az atrio-ventricularis billentyűk és a semilunaris billentyűk nyitódása és záródása, azok esetleges kóros mozgása. Az egyik leggyakrabban használt módszer az M-mód echocardiographia, amellyel megmérjük a balkamra végdiasztolés és végszisztolés átmérőjét, ezekből számítjuk ki az átmérő szisztolében létrejövő százalékos rövidülését (lienáris ejekciós frakció /LEF/), valamint az átmérők köbre emelésével a végdiasztolés és végszisztolés volumen különbségéből az ejekciós frakció (EF) is meghatározható. A perctérfogat (CO) kiszámítása a verőtérfogat és a szívfrekvencia szorzatából történik. A circumferenciális roströvidülési sebesség (VCFc) is jól jellemzi a systolés funkciót. A balkamrai végdiasztolés és végszisztolés átmérők, valamint a balkamrai ejekciós idő (M-mód echóval az aorta billentyű nyitódása és záródása közti idő) ismeretében tudjuk kiszámítani /25/.

$$LEF = (LVDD - LVSD) / LVDD \times 100 \quad /28-44 \% /$$

$$EF = (ED \text{ vol} - ES \text{ vol}) / ED \text{ vol} \quad (\%) \quad / > 60 \% /$$

$$CO = \text{verőtérfogat} \times \text{szívfrekvencia}$$

$$VCFc = (EDD - ESD) / EDD \times ET \quad /0,98 \pm 0,07 \text{ circ/s} /$$

Diasztolés funkció mérése

A diasztolés funkció mérésére általában M –mód echocardiographiát és Doppler-echocardiographiát használunk. A diasztolés időintervallumok mérésével információt nyerhetünk a kamrák relaxációjáról és a kamrák telődéséről.

A mitralis billentyűn átáramló vér mérésénél a mitralis billentyű nyitódása és záródása közötti időszakot vizsgáljuk, a gyors kamrai telődés csúcssebességét (E hullám) és a pitvari kontrakció csúcssebességét (A hullám). Az E/Am jól jellemzi a balkamrai diasztolés funkciót, míg a tricuspidalis billentyűn átáramló (E/At) vér sebességének /amplitudójának/ mérése pedig a jobbkamrai diasztolés funkciót mutatja meg. Az E hullám és az A hullám alatti terület mérése is használatos a diasztolés funkció jellemzésére /25/.

Szívtömeg mérése

Sportolóknál szükség lehet nyomonkövetni a balkamra izomtömegének a terhelésre bekövetkező változását. Az izomtömeg meghatározására Devereux módszere használatos, a balkamrai falvastagságok (interventricularis septum, hátsó fal vastagsága) és a balkamrai végdiasztolés átmérő ismeretében lehet kiszámítani egy megfelelő képlet segítségével. A szívtömeg az életkor előrehaladtával növekedik, a testsúly és a testmagasság függvénye, de fiziológiás különbségek előfordulnak, amely az eltérő testméretnek tulajdonítható. Edzett sportolóknál a szívtömeg nagyobb lehet, de nem haladja meg a normális felső határát. Balkamra hypertrophiáról beszélünk, ha felnőtt méretű sportoló lányokban a kapott érték $> 110 \text{ g/m}^2$, sportoló fiúkban pedig $> 130 \text{ g/m}^2$ /25/.

Billentyű szűkület (stenosis) mérése a Bernoulli elv alapján

Folyamatos hullámú Dopplerral az adott billentyűn átáramló vér maximális sebességét ($V_{\max}$) kell megmérni, ezt négyzetre emelve, és megszorozva négygyel megkapjuk a szűkület mértékét.

$$\text{Stenosis (Hgmm)} = (4 \times V_{\max}^2)$$

Shunt/ regurgitáció detektálása

Pulzatilis, folyamatos hullámú vagy szinkódolt Dopplerral kimutatott rendellenes áramlás, az atriventricularis vagy a semilunaris billentyűkön az anterográd áramlással ellentétes irányú áramlás. Négy fokozattal lehet jellemezni, gyermekkorban nagyon gyakori a jelzett, vagy nagyon enyhe (I. fokozatú) tricuspidalis és/vagy pulmonalis insufficiencia, amely nem jelent kontraindikációt a sportolási engedély megadásánál.

A két kamra vagy a két pitvar közötti rendellenes áramlás (shunt) anatómiai rendellenesség, septum defectus következménye. Pici bal-jobb shunt nem igényel műtéti megoldást, VSD esetén endocarditis profilaxis indokolt /25/.

Cardialis decompensatio vizsgálata

Csökkent myocardium kontraktilitás, csökkent ejekciós frakció (EF) és csökkent lineáris ejekciós frakció (LEF), megnagyobbodott szívüregek, secunder mitralis/tricuspidalis insufficiencia, csökkent TAPSE, csökkent perctérfogat. Pericardialis vagy pleuralis folyadék is előfordulhat. A NYHA (I-IV.) stádiumnak megfelelően enyhe, közepes vagy nagyon súlyos a keringési elégtelenség.

A kisvérköri nyomás mérése pulzatilis és folyamatos hullámú DE-vel

Pulzatilis Doppler-echocardiographia

Kóros systolés idő intervallumok: az arteria pulmonalis áramlási görbén megrövidült accelerációs idő (AI), jobbkamrai ejekciós idő (JKEI) és pre-ejekciós periódus (PEP) , $AI/JKEI < 0,30 \pm 0,05$.

Folyamatos hullámú Doppler-echocardiographia

A tricuspidalis insufficiencia (TI) maximális áramlási sebességéből a Bernoulli elv alapján számított nyomáshoz hozzáadva a jobbpitvari (JP) nyomást /25/.

$$\text{Arteria pulmonalis nyomás} = TI \text{ Vmax} + JP \text{ nyomás} \quad (< 30 \text{ Hgmm})$$

12. Táblázat

Doppler-echocardiographiás vizsgáló módszerek

Szívüregek nagysága

Falvastagságok

Balpitvar: aorta hányados ($< 1,3:1$)

Szívtömeg

Systolés funkció:

Ejekciós frakció (%), kontraktilitás

Lineáris ejekciós frakció (%)

Perctérfogat (CO, ml/min/kg)

Szív index

Diastolés funkció: atrioventricularis billentyűkön áramlás (E/A)

Kisvérköri nyomás mérése

Aorta és arteria pulmonalis áramlás

Szegmentális falmozgászavar kimutatása: szöveti Doppler (TDI)

Laboratóriumi vizsgálatok

A sportolók ellenőrzése során bizonyos laboratóriumi módszerekre szüksége lehet, a vizsgálatokat megfelelő indikáció alapján kérjük: vérkép, vércukor, cukor anyagcsere egyéb vizsgálata, sav-bázis és pO₂, májfunkció, összfehérje, albumin, vesefunkció, csont anyagcsere vizsgálata, koleszterin, HDL koleszterin, triglycerid, húgysav, a fizikai terhelésre emelkedő nem specifikus hypoxiás markerek (creatinkináz (CK), CK mb frakciója, LDH, SGOT, SGPT) vizsgálata, a myocardium necrosisára utaló Troponin-T vizsgálat. Az aneorob folyamatok túlsúlyba kerülését jelzi a laktát emelkedése. Rutin vizelet vizsgálat gyakori, élsportolóknál végeznek dopping szerek kimutatását a vizeletből.

A keringési elégtelenség súlyosságával jól korreláló biomarkerek vizsgálata (BNP, proBNP, ANP). Infekció esetén gyulladásos markerek vizsgálata (CRP, PCT) /22/.

13. Táblázat

Emelt szintű vizsgáló módszerek III.

Fizikális vizsgálat

Pulzoximetria

Vérnyomásmérés

EKG

Holter EKG

Terheléses EKG

ABPM

Doppler-echocardiographia

Szöveti Doppler vizsgálat

6 perces sétateszt

Laboratóriumi módszerek

Cukor anyagcsere, májfunkció, vesefunkció, csontanyagcsere,

LDH, CK, CK_{MB},

Laktát

sav-bázis és pO₂

Troponin T

BNP

Spiroergometria

Cardio CT

MRI

Elektrofiziológiai vizsgálat

Szívkatéterezés

Genetikai vizsgálat

Emelt szintű vizsgáló módszerek

Élsportolóknál, ill. panaszok esetén bármilyen sportolóban egyéb módszerrel nem tisztázható tünetek indokolhatják nem rutinszerűen alkalmazott módszerek elvégzését. A terhelhetőség megítélésére nagyon jó vizsgálómódszer a spiroergometria. Coronaria rendellenesség gyanúja esetén szükséges lehet cardio CT vagy invazív hemodinamikai vizsgálat, szívkatéterezés és coronarographia is. Ritmuszavar eredetének tisztázására, ill. terápiás beavatkozásra is elektrofiziológiai vizsgálat válhat szükségessé. igazolására MR vizsgálat lehet indokolt cardiomyopathia gyanúja esetén. Ioncsatorna betegség (hosszú QT syndroma) igazolására molekuláris genetikai vizsgálat javasolt.

VII.14. Sportolási engedély megadása

Egyéni elbírálást igénylő cardiovascularis betegségek

Congenitalis vitium

Szerzett billentyű betegség

Cardiomyopathia (hypertrophiás, dilatativ)

Arrhythmia

Koszorúsér anomalia

Mitralis prolapsus syndroma

Marfan syndroma

Hypertonia

Commotio cordis

Sportolás abszolút kontraindikációja

Carditis

Élsportolók hirtelen halálának megelőzését szolgáló javaslatok, rejtve maradt betegségek szűrése

Doppler-echocardiographia

Holter monitorizálás terhelés alatt

QT variabilitást vizsgáló EKG

Telemetriás EKG felvétele

Terheléses EKG ismételt elvégzése

Arrhythmia fennállása/gyanúja esetén elektrofiziológiai vizsgálat

Tisztázatlan eszméletvesztések esetén cardio CT vagy coronarographia

Szív MRI vizsgálat

VII.15. Összefoglalás

Összefoglalva, a sportkardiológiai szűrőprogramnak kiemelt jelentősége van, mivel a sportoló gyermekek vizsgálata során nemcsak az élsportolókat, ill. a rendszeresen sportolókat, hanem az amatőröket is vizsgálni kívánja. Ennek segítségével felmérhetjük az egész gyermek populáció egészségi és edzettségi állapotát, terhelhetőségüket, eddig rejtett, de súlyos betegségek időben felismerésre kerülnek, ill. a szűrés során kórosnak vélt gyermekek, serdülők megfelelő gyermek kardiológiai centrumba utalhatók megfelelő kardiológiai vagy egyéb kivizsgálás céljából, és nem utolsó sorban biztonságot ad az élsportoló és az edző számára is, ezzel a sportteljesítmény is javítható.

A sportkardiológiai szűrés igen hatékony szerepet játszik a gyermekkori cardiovascularis betegségek prevenciójában, és mint ilyen, költséghatékonysági szerepe is jelentős. Az alapvizsgálatok között a 12 csatornás nyugalmi EKG-nak messzemenően kiemelkedő szerepe van mind a strukturális, mind pedig a funkcionális cardiovascularis rendellenességek szűrésében /9, 10, 12/. Az organikus szívbetegségek egy része azonban az EKG vizsgálat ellenére is rejtve maradhat, ezért a szűrés hatékonyságát gyermekkardiológiai szakrendelésre utalva, kétdimenziós Doppler-echocardiographiával indokolt lehet javítani /14/. Az EKG és az ultrahang vizsgálatokkal a rendellenességek mintegy 90-95%-a kideríthető. A sportolók terhelésre bekövetkező kardiális eredetű hirtelen halálának hátterében a hypertrophias

cardiomyopathia, coronaria anomália és a carditis vezető szerepet játszik. Mindezek mellett egyre több evidencia áll rendelkezésre az ioncsatorna betegségek hirtelen halált előidéző hatásáról is. Nem szabad elhanyagolni esetleges toxikus hatás lehetőségét (dopping, gyógyszerek, táplálék kiegészítők, stb.) sem. A sportpályákon életmentő defibrillátorok elhelyezése indokolt, és a civil lakosság széleskörű oktatása a kardiopulmonalis reszuszcitáció kezdeti lépéseinek elsajátítására, amellyel sok élet lesz megmenthető a jövőben.

VII.16. Rövidítések

ABPM= ambulant blood pressure monitoring

AI=accelerációs idő

AS= aorta stenosis

BK=balkamra

BP=balpitvar

BNP= B típusú nátriuretikus peptid

CCMP= congestiv cardiomyopathia

CK=kreatin foszfokináz

CK_{MB}= kreatin foszfokináz myoglobin frakciója

CMP= cardiomyopathia

CRP= C reaktív protein

CT=komputer tomographia

CV=congenitalis vitium

DE= Doppler-echocardiographia

ED=end-diastolés

EF=ejekciós frakció

EI= ejekciós idő

ES=end-systolés

HCMP= hypertrophiás cardiomyopathia

ICD=implantabilis kardioverter defibrillátor

JK=jobbkamra

JKEI=jobbkamrai ejekciós idő

JP=jobbpitvar

LDH=laktát dehidrogenáz

LEF= lineáris ejekciós frakció

LVDD=balkamrai végdiastolésátmérő

LVSD=balkamrai végsystolés átmérő

MRI= mágneses rezonancia vizsgálat

MS=mitralis stenosis

PAH=pulmonalis arteriás hypertensio

PEP=pre-ejekciós periódus

RVET=jobbkamrai ejekciós idő

TAPSE=tricuspid annular plane excursion

TDI=Tissue Doppler Imaging (szöveti Doppler)

TI=tricuspidalis insufficiencia

Vmax=maximális áramlási sebesség

VSD=ventricularis septum defektus

VII.17. Táblázatok

Blood Pressure Levels for Boys by Age and Height Percentile

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90

Blood Pressure Levels for Boys by Age and Height Percentile (Continued)

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

BP, blood pressure

* The 90th percentile is 1.28 SD, 95th percentile is 1.645 SD, and the 99th percentile is 2.326 SD over the mean.

For research purposes, the standard deviations in Appendix Table B-1 allow one to compute BP Z-scores and percentiles for boys with height percentiles given in Table 3 (i.e., the 5th, 10th, 25th, 50th, 75th, 90th, and 95th percentiles). These height percentiles must be converted to height Z-scores given by (5% = -1.645; 10% = -1.28; 25% = -0.68; 50% = 0; 75% = 0.68; 90% = 1.28; 95% = 1.645) and then computed according to the methodology in steps 2-4 described in Appendix B. For children with height percentiles other than these, follow steps 1-4 as described in Appendix B.

Blood Pressure Levels for Girls by Age and Height Percentile

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88

Blood Pressure Levels for Girls by Age and Height Percentile (Continued)

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

BP, blood pressure

* The 90th percentile is 1.28 SD, 95th percentile is 1.645 SD, and the 99th percentile is 2.326 SD over the mean.

For research purposes, the standard deviations in Appendix Table B-1 allow one to compute BP Z-scores and percentiles for girls with height percentiles given in Table 4 (i.e., the 5th, 10th, 25th, 50th, 75th, 90th, and 95th percentiles). These height percentiles must be converted to height Z-scores given by (5% = -1.645; 10% = -1.28; 25% = -0.68; 50% = 0; 75% = 0.68; 90% = 1.28%; 95% = 1.645) and then computed according to the methodology in steps 2-4 described in Appendix B. For children with height percentiles other than these, follow steps 1-4 as described in Appendix B.

VII.18. Irodalom:

1. Apor P.: A sportolással kapcsolatos hirtelen szívhalál megelőzéséről-Morzsa a 2013-as közleményekből *Cardiologia Hungarica*, 2014, 44(2):127-130.
2. Balaji S.: Medical therapy for sudden death *Pediatr Clin N Am* 2004, 51:1379
3. Bille, K. et al.: Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2006, 13(6): 859-75.
4. Borbola J.: A világbajnok halála, *Cardiologia Hungarica*, 2014, 44(2):122-126.
5. Brugada, J. et al.: Pharmacologic and non-pharmacologic therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement, 2013
6. Corrado, D. et al.: Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes, *N Engl J Med*, 1998, 339:364-369.
7. Corrado, D. et al.: Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology, *Eur Heart J*, 2005, 26(5):516-24.
8. Corrado, D. et al.: Sudden cardiac death in athletes: can it be prevented by screening?, *Herz*, 2009, 34(4):259-66.
9. Corrado, D. et al.: Preparticipation electrocardiographic screening for the prevention of sudden cardiac death in sports medicine, *G Ital Cardiol*, 2011, 12(11):697-706.
10. Corrado, D. et al.: Improving the interpretation of athlete's electrocardiogram. *Eur Heart J*, 2013, 34:3606-3609.
11. DeWolf, D.: Sports participation cardiac screening: what about children?, *Eur J Pediatr*, 2013, Ju 18 Epub
12. Exeter, D.J. et al.: Standardized criteria improve accuracy of ECG interpretation in competitive athletes: a randomised controlled trial, *Br J Sports Med*, 2014, 1136/bjsports-2013-093360
13. Fekete Farkas P.: A normális elektrokardiogram jellemzői koraszülöttben, újszülött-, csecsemő-és gyermekkorban, (In: *EKG a gyermekkorban*, Ed: Fekete, Golden Book Kiadó, Budapest, 2000), pp.:41-81. A kóros elektrokardiogram differenciáldiagnózisa koraszülöttben, újszülött-, csecsemő- és gyermekkorban, (In: *EKG a gyermekkorban*, Ed: Fekete, Golden Book Kiadó, Budapest, 2000), pp.: 83-128.

14. Grazioli, G. et al.: Usefulness of Echocardiography in Preparticipation Screening of Competitive Athletes, *Rev Esp Cardiol*, 2014, S0300-8932(14)00101-8.
15. Katona M.: EKG elemzése a gyermekintenzív osztályon, (In: A gyermekintenzív ellátás elmélete és gyakorlata, Ed: Újhelyi e., Medicina, Budapest, 2014), pp.:
.....
16. Lengyel Cs. et al.: Increased Short-Term Variability of the QT Interval in Professional Soccer Players: Possible Implications for Arrhythmia Prediction, *PloS ONE*, www.plosone.org 2011, 6 (4) e 18751
17. Malmivuo, J. et al.: The basis of ECG diagnosis, (In: Bioelectromagnetism, Oxford Univerity Press, 1995), pp.: 320-335.
18. Massoure, P.L. et al.: Cardiac disease at risk in the young athlete, *Presse Med*, 2014, S0755-4982(14)00208-5.
19. Risgaard, B. et al.: Sport Related sudden Cardiac Death in a Competitive and Non-competitive Athlete Population aged 12-49 years: Data from an unselected Nationwide study in Denmark, *Heart Rhythm*, 2014, S1547-5271(14)00557-8.
20. Rocchini, A.P.: Sports screening and participacion, (In: Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children and Adolescents, Lippincott, Williams, Philadelphia, 2008), pp. 66-80.
21. Sarkozy A., Brugada P.: Sudden cardiac death and inherited arrhythmia syndromes, *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2005, 1:S8
22. Scharhag J. und Urhausen A.: Kardiale Marker und körperliche Belastung , (In: Sportkardiologie, Eds: Kindermann, W., Stenkopf Verlag, Darmstadt, 2007), pp.:119-135.
23. Schwartz P.J.: The long QT syndrome: a clinical counterpart of hERG mutations, *Novartis Found Symp*, 2005, 266:186.
24. Singh, H. R.: Arrhythmias in Children and young Adults, *Advances in Electrocardiograms-Clinical Applications* www.intechopen.com, pp.4-76.
25. Snider, A.R. and Serwer, G.A.: Methods for Obtaining Quantitative Information From the Echocardiographic Examination, (In: Echocardiography in pediatric heart disease, Mosby, St. Louis, 1990) pp.:78-133.
26. The Fourth Report On The Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents., NIH Publication No. 05-5267, 2005
27. Varró A.: Sportolók hirtelen szívhalála, *LAM*, 2009, 19:105-111.

VIII. Az izom biokémiája és élettana

Dr. Csonka Csaba

VIII.1. Bevezetés

Az izomszövet az egészséges felnőtt ember (férfi) testsúlyának kb. 40-45%-át teszi ki. A pontos értéket nagyban befolyásolják különféle tényezők, ezek közül az edzettség és a nem szerepe közismert (a férfiak vázizomzata általában fejlettebb, ennek fő oka a hím nemi hormonok anabolikus hatása lásd tesztoszteron, mint dopping). Az emberi szervezetben az izomszövet különleges képessége a kontrakció, és az ezzel kapcsolatos funkciója: a mozgás. Ezért a legtöbb izom egy vagy több ízületet áthidalva két különböző csonton tapad. A kontrakcióhoz az izomszövet kémiai energiát használ fel, és azt 40-50%-os hatásfokkal mechanikai energiává alakítja, a többi hő formájában szabadul fel. Felnőtt emberi szervezet nyugalmi helyzetében ez az izom a szervezet által termelt össz-ATP-nak ~30%-át használja fel. Intenzív testi igénybevételnél (pl. gyors futás) ez az érték 85%-ra emelkedik. Az izomsejtekben más sejtekhez hasonlóan minden általános anyagcsere folyamat lejátszódik.

Funkcionálisan és morfológiailag az izomszövet három fő típusát különböztetjük meg:

- vázizom (harántcsíkolt, működ(tet)ése általában akaratlagos)
- szívizom (harántcsíkolt, működése akaratától független)
- simaizom (harántcsíkolat hiányzik, működése akaratától független)

Az egyes izomtípusok (morfológiai és funkcionális eltéréseik ellenére) izom jellegű funkciója egységesen a kontrakció-relaxáció cikluson keresztül valósul meg.

Az izom motoros egysége az egy mozgató neuron és az általa innervált rost. A szívizomban hiányzik a mozgató egységek funkcionális tagozódása. Mivel a szívizmon az egész ingerület szétterjed, mindig “minden vagy semmi” reakció jön létre. A simaizom különálló izomsejtekből áll. Membránpotenciálja ritmikusan, csekély amplitúdóval és frekvenciával változik, ez jellegzetes kontrakciót hoz létre.

A későbbiekben a (harántcsíkolt) vázizom működéséről lesz szó.

VIII.2. Vázizom fajtái

A vázizomrendszer heterogén, benne többféle izomtípus különböztethető meg. Az osztályozás legelfogadottabb alapja figyelembe veszi az izomkontrakció sebességét és az anyagcsere jellegét. Így elkülöníthető a lassú oxidatív, a gyors glikolitikus és a gyors oxidatív-glikolitikus típus. A **lassú oxidatív** rostok elsősorban a folyamatosan kis intenzitású munkát végző izmokban dominálnak, így például az antigravitációs izmokban (végtagi extenzorok, mély hátizmok). Kitartó, fáradástűrő rostok, színük a magas mioglobin és mitokondrium tartalom miatt vörös, jól kapillarizáltak. Energiaigényüket elsősorban zsírsavak és ketontestek oxidációjával fedezik, glikogént nem tartalmaznak. A szívizomsejtek számos biokémiai tulajdonságukban erősen hasonlítanak a lassú oxidatív vázizomrostok sajátosságaira. Ezzel szemben a **gyors glikolitikus** rostok rövid ideig tartó igen intenzív erő kifejtésre képesek, hamar elfáradnak. Energiaigényüket elsősorban glikogénraktáraik anaerob glikolitikus lebontásával fedezik. Színük világos, kevés mitokondriumot, mioglobint tartalmaznak. Belső szarkatubuláris membránrendszerük igen fejlett. A **gyors oxidatív-glikolitikus** rostok kontrakciós sebessége gyors, vegyes anyagcserejellegük miatt fáradtságtűrésük jobb, mint a tisztán glikolitikus anyagcserével működő rosttípusnak. Az egyes rosttípusok kialakulását genetikai tényezők, neuronális, hormonális hatások, mechanikai tényezők pl. feszülés, terhelés, edzés határozzák meg és bizonyos határok között egymás között átalakulásra képesek.

Bár edzés hatására az izom biokémiai sajátosságai nem változtathatók meg, az oxidációs kapacitás jelentősen növelhető minden izomban. Természetesen ez függ az edzés fajtájától, hiszen elkülöníthető gyorsasági, erőnléti és állóképességi edzés.

VIII.3. Az izomszövet kémiai összetétele

A vázizom 20%-a fehérje; nagy mennyiségű vizet tartalmaz (78-79%), a többi szerves (20%) és szervetlen (1-2%) alkotórész.

Az izomszövet funkciójával kapcsolatos szerves vegyületek közül kb. 0,5% a kreatin. Szerepe az ATP-többlet átalakítása és ezáltal a kémiai energia raktározása nagyenergiájú kreatin-foszfát alakban. A kreatintartalom szorosan kapcsolatban van az izom viszonylag nagy ATP-tartalmával. Az izomban található vegyületek közül nagyobb mennyiségben van jelen a glikogén, a mitokondriális zsírsav transzporter karnitin, valamint a membránok kialakításában részt vevő lipidek (elsősorban foszfolipidek). Az anaerob glükolízis során keletkező tejsav, valamint fehérje lebontásával keletkező aminosavak az izomban ugyancsak kimutatható

komponensek. Az izomszövet állapota befolyásolja összetételét is: az izomszövet anyagcseréjének megszűnésével kialakult hullamerevség (rigor) esetén ATP, keratin-foszfát, glikogén nem mutatható ki.

Az ionok közül kisebb koncentrációban Na^+ , nagyobb koncentrációban Ca^{2+} , K^+ és Cl^- található.

Az izomsejteket felépítő vegyületek közül legfontosabbak a fehérjék. A nagy fehérjetartalom (kb. 20%) és a nagy víztartalom (kb. 78-79%) arra utal, hogy az izomsejtek fehérjei erősen hidratáltak. A vízőldékony fehérjékhez tartoznak az általános anyagcsere enzimrendszerei és a mioglobin. Az enzimrendszerek elsősorban az energia biztosításában vesznek részt. A mioglobin a hemoglobinhoz hasonló felépítésű, egy alegységből áll, egy heme-t tartalmaz. A globinrész nem azonos a hemoglobinnal, de ahhoz igen hasonló. A Fe^{2+} -t tartalmazó hemokomplex reverzibilisen oxigént tud megkötni, telítődése azonban sokkal kisebb oxigénkoncentráció mellett megy végbe, mint a hemoglobin esetében. Ez azt jelenti, hogy az izomszövetben uralkodó parciális oxigén- és széndioxidnyomás mellett is felveszi a hemoglobin által szállított oxigént, és így lehetőség nyílik az izomszövetben bizonyos mennyiségű kötött oxigén felhalmozódására (az emberi szövetben ez nem túl jelentős).

A szerkezeti fehérjéket két csoportba sorolják. Az egyik csoportba a kontraktilis fehérjék (aktin, miozin), a másikba a regulátorfehérjék (tropomiozin, troponin stb.) tartoznak. A szerkezeti fehérjék közül a miozin a miofibrillum legnagyobb mennyiségben előforduló fehérjeje.

VIII.4. Az érett harántcsíkolt izom felépítése, szupramolekuláris struktúrája

A harántcsíkolt izmok kifejlett állapotukban köteges képződményeket alkotnak. Felépítő egységük az izomrostok, melyek lefutása, elrendeződése nagyrészt az anatómiai helyzettel, erő kifejtéssel, rövidülési képességgel függ össze. A rostok tömegét nagyrészt a kontraktilis apparátust tartalmazó miofibrillumok képezik. Ezen kívül felismerhetők a szarkolemma alá szorult sejtmagok, a szarkatubuláris rendszer elemei, a mitokondriumok, glikogén szemcsék. Ezek mennyisége, eloszlása jól tükrözi az izomrost kontrakció sebességét, anyagcserejellegét és az aktuális tápláltsági állapotot is. A miofibrillumok képezik a szinkronizált kontrakció megvalósulásának szupramolekuláris rendszerét. Világosan mutatják a harántcsíkolatot, amely a két keskeny elektrondenz Z vonal között, szarkomerenként az alábbi részleteket mutatja: csekély elektrondenzitású $\frac{1}{2}$ izotrop I sáv, az erősebben elektrondenz anizotrop A

sáv, melynek közepén a világosabban festődő H sáv található. Nagy felbontású elektronmikroszkópos képeken felismerhető, hogy az A sávban az ún. vastag filamentumok helyezkednek el. Az I sáv két fele, a Z membránhoz kapcsolódó, két szomszédos szarkomerbe nyúló vékony filamentumrendszert tartalmazza. A vékony filamentumok benyúlnak a vastag filamentumok közé, és a H zóna határán érnek véget. Keresztmetszeti elektronmikroszkópos képen az I sávban a vékony filamentumok hexagonális szabályos rendszere, a H zónában a vastag filamentumok trigonális rendszere látszik. Az A sáv legsötétebb festődésű szakaszán a hexagonális és a trigonális rácsponatok szabályos szuperpozíciója látható. Az ultrastruktúra tökéletes megőrzése mellett ebben a sávban felismerhetőek a vastag és vékony filamentumok között húzódó keresztidák is.

VIII.5.A vázizom kontrakciós modellje: a csúszó filamentum

A vázizomrostok feszülési, erő kifejtési képessége nagymértékben függ a szarkomerek hosszától. Maximális feszülés észlelhető ha a szarkomerek hossza 2,0-2,25 μm . Ezt meghaladó szarkomerhossz mellett a feszülés képessége fokozatosan csökken, 3,5 μm felett aktív feszülésre már nem képes az izom (a kötőszöveti, támasztó struktúrák passzív feszülése természetesen ilyenkor jobban érvényesül). A szarkomerhosszat rövidítve, a feszülés képesség előbb enyhébb ütemben, majd kb. 1,6 μm alatt rohamosan csökken. 1,2 μm szarkomerhossz alatt az izom erő kifejtésre ugyancsak képtelenné válik. A fenti megfigyelések arra utalnak, hogy az izom erő kifejtési, aktív feszülési képessége a vastag és vékony filamentumok között kialakuló keresztidák számával arányos. A keresztidákotás képessége legnagyobb a vastag filamentum két vége felé elhelyezkedő ún. tüskés szakasz és a vékony filamentum maximális átfedése esetén. Nyújtás során ezen átfedő szakasz hossza csökken, majd 3,65 μm szarkomerhossz mellett a kétféle filamentum rendszer szétcusúszása következik, keresztidák képzésre nem marad lehetőség. Ilyenkor elektronmikroszkóppal a H zóna kiterjedése látszik, az A sáv teljes hosszára. Rövidített izomban a feszülés képességet fokozatosan csökkenti a két vékony filamentum összeütközése a szarkomer közepén (a H sáv eltűnése az elektronmikroszkópos képen). Tovább rövidítve az izmot a vékony filamentumok torlódása és a vastag filamentumok ütközése a Z struktúrákhoz meredekebben tovább rontja az erő kifejtés lehetőségeit. Ilyenkor az I sávok eltűnése lesz jellemző az elektronmikroszkópos képen. Végül a vékony filamentum végek ellenkező oldali Z vonalba ütközése az aktív feszülés lehetőségét végleg megszünteti. Mindezen összefüggések gondos tanulmányozása alapján

született meg az izomkontrakció máig legelfogadottabb és kísérletesen legjobban alátámasztott modellje, az ún csúszó filamentum modell. Ennek lényege, hogy az izom rövidülése a vastag és a vékony filamentum rendszer egymáshoz viszonyított elcsúszásának következménye. A Z lemez, mint a citoszkeletális hálózat része lehorgonyozza a vékony filamentumokat. Kontrakciókor a vastag filamentumokkal kialakított kereszthidak, illetve ezek elmozdulása behúzza a vékony filamentum rendszert a vastag filamentumok közötti térbe, ami a citoszkeletális, ín, kötőszöveti rostok révén makroszkóposan is észlelhető elmozdulást és/vagy erő kifejtést eredményez. Relaxációban a kereszthidak felszakadnak és a passzívan megfeszített váz struktúrák rugalmassága következtében a vastag és vékony filamentumok szétcúsznak, az izom makroszkóposan is észlelhető mértékben megnyúlik. A vázizmok maximális rövidülési képessége a sliding filament modellnek megfelelően kb. a nyugalmi hossz $\frac{1}{3}$ -a. A párhuzamos, hosszanti rostlefutású izmokban ez megegyezik az izom anatómiai hosszának $\frac{1}{3}$ -val. Olyan izmokban, ahol a rostok lefutása valamilyen szögben eltér az izom tengelyétől, a rövidülés mértéke a rostlefutással párhuzamos síkban $\frac{1}{3}$, a teljes izomra nézve ez kisebb (a lefutási szög koszinuszával megszorított érték lehet). Ezen izmokban viszont az erő kifejtés mértéke nagyobb, mivel a ferde rostlefutás miatt, azonos izomtérfogatban sokkal több kereszthíd kialakulására nyílik lehetőség. A maximális erő kifejtés mértéke az izom funkcionális keresztmetszetével arányos, amely a rostlefutásra merőleges síkban mérhető keresztmetszetnek felel meg. Ezekben a ferde lefutású izmokban a hosszanti izmokkal ellentétben kontrakciókor az izomrostok oldalirányú duzzadása mechanikailag kedvezőbb helyzetben történik, az erő kifejtés határfoka nő. Ugyanezen okok miatt ezen izmok vérellátása is kedvezőbben alakul a kontrakció során, az oldalirányú duzzadás miatt kialakuló keringéscsökkenés, vértelenedés sokkal kisebb volumenű.

VIII.6. Az izomszövet kontraktilis rendszere

VIII.6.1. A vastag filamentum rendszer

A miozinmolekulák tömege 540 kD és 6 polipeptidláncból állnak. Ezek közül 2 ún. nehéz lánc 230 kD tömegű, részben alfa-helikális elrendeződésben egymásra tekeredve (szuperhelix) a miozin farki részét alkotják, részben a globuláris szerkezetű fej i részekbe is belenyúlnak. A farki rész átmérője 2 nm, hossza 150 nm. A globuláris fej i részek egyenként 2, összesen 4 könnyű láncot is tartalmaznak, amelyek molekulatömege kb. 20 kD. A feji rész mérete 4×11 nm, itt lokalizálódik a miozin molekula ATP-bontó aktív centruma. Mind a nehéz, mind a könnyű láncok polimorf fehérjék. Izoforma összetételük döntő az

izomkontrakció-sebesség sajátosságainak meghatározásában. A harántcsíkolt izomban az ún. vastag filamentumok a miozin fehérje polimérjeinek tekinthetők. A polimerizálódott molekulákat elektrosztatikus kölcsönhatások tartják együtt. (Emiatt a miozinmolekulák kioldása, tisztítása magas ionerősségű pufferekkel volt sikeres.) A miozinmolekulák összekapcsolódása, a vastag filamentum-képzés, a fej i részek ellentétes irányú polarizációját eredményezi. Középen a két oldalról beépülő farki részek találkozása egy kb. 300 nm hosszúságú csupasz szakaszt eredményez. A vastag filamentum két vége irányába az ún. tüskés zónák mutatnak, ahol az előemelkedő nyaki és feji részek a vastag filamentum közepe irányába csuklószerű elmozdulásra képesek, két hajlékony ún. kapocs (hinge) régió segítségével. A feji részek elrendeződése a vastag filamentum keresztmetszete felől nézve, a körfogaton hat sávot alkot. Ezek a sávok a vastag filamentumot körülvevő hat vékony filamentum felé tekintenek. Az azonos sávokban belül a fej i részek ismétlődésének távolsága kb. 58 nm.

VIII.6.2. A vékony filamentum rendszer

Az aktin monomer, a G (globuláris) aktin molekulatömege 42 kDa. Az élővilágban egyik legáltalánosabban előforduló fehérje. A vékony filamentumok alapvázát az aktin fehérje két gyöngysorszerűen összekapcsolódó polimerje, az ún. F (fibrilláris) aktin alkotja. Alfa típusú aktin alkotja a szív, a váz és a simaizmok kontraktilis rendszerének vékony filamentum rendszerét, a béta és gamma típusú aktin a citoskeletális rendszer része és gyakorlatilag minden sejtben megtalálható. Az aktin polimerizáció, a miozin vastag filamentum képzéséhez hasonlóan, spontán, exergonikus folyamat. Eredménye a több millió Da molekula- tömegű F aktin, amelynek vége a Z vonal (lásd alább) struktúrájába ágyazódva a kontraktilis rendszer mechanikai erőátvitelének legfontosabb lehorgonyzási pontját alkotja. Az aktin polimer kettős gyöngysorszerű elrendeződése két tekeredő árkot hagy szabadon, melyben egy másik fibrilláris fehérje, a tropomiozin kábelszerű kettős helixei fekszenek bele. A tropomiozin monomer molekulatömege 70 kDa. A tropomiozin kapcsolódása elfedi az aktin monomerek felszínén azt a régiót, mely alkalmas lehet a miozin fejjel kereszthidak kialakítására. 38 nm távolságra ismétlődve a tropomiozin molekulához kapcsolódva helyezkedik el a troponin komplex, mely három alegységből épül fel. Ezek a tropomiozinhoz kapcsolódó troponin T, a kalciumkötő doméneket tartalmazó troponin C, valamint az aktin kereszthídkötésével interakcióba lépni képes troponin I (inhibitoros) alegység. Ezek molekulatömege 37 kD (TnT), 18 kD (TnC), illetve 24 kD (TnI).

VIII.7.A kontrakció mechanizmusa

VIII.7.1. Kontraktilis elemek, a kereszthíd ciklus.

Az izomrostok erő kifejtése a vastag és vékony filamentumok közötti kereszthidak kialakulásának és szinkronizált elmozdulásának következtében jön létre. Ezt a folyamatot kereszthíd ciklusnak (cross bridge cycle) nevezik. A kontrakció befejeztével, a miozin molekula feji részéhez ATP kapcsolódik, az aktomiozin kapcsolat, azaz a kereszthíd szétválik, az izom elernyed. Az újabb kontrakció kezdetén a miozin fej ATPáz aktivitásának hatására a kötött ATP ADP-re és anorganikus foszfátra bomlik. Az ADP kötve marad a miozin fejen és kialakul a kereszthíd kapcsolat a vékony filamentum egyik aktin monomer kötőhelyével. Ezt követi a miozin feji és nyaki részének csuklószerű elmozdulása, ami a kapcsolt vékony filamentumot a szarkomer közepe (H zóna, lásd alább) felé mozdítja el. Ezalatt az ADP leválik az aktomiozin komplexről, mely a következő ATP kapcsolódásáig stabilan fennmarad. Az új ATP kapcsolódása közvetlen feltétele az izom elernyedésének (ATP hiányban kialakuló rigor állapot megfigyelhető a hullamerevség kialakulása során is. Erős izommunka, menekülés, gyalogsági roham során az izomzat alacsony ATP-szintje révén a hullamerevség pillanatszerűen beállhat és pontosan megőrizheti a halál pillanatának testhelyzetét. A hullamerevség későbbi oldódása már fehérjebontó folyamatok, a kontraktilis fehérjék proteolízisének következménye, a normális izomrelaxációhoz nincsen köze). A miozin molekula önmagában minimális ATP bontó aktivitással rendelkezik. Az aktinnak nincsen ATPáz aktivitása. A két fehérje együttesen, ATP hidrolízis magnéziumion jelenlétében a miozin saját ATPáz aktivitásánál kb. 100-szor intenzívebben bontja az ATP-t. Amennyiben a rendszerhez a vékony filamentum többi fehérjekomponensét, a tropomiozint és a troponin komplex tagjait is hozzáadjuk az ATPáz aktivitás huszad részére csökken. Ezt a jelentősen csökkent aktivitást ismét a maximális szintre lehet emelni, ha a rendszerhez mikromoláris koncentrációban kalciumionokat adunk. Mindez arra utal, hogy a tropomiozin, troponin komplex kalciumérzékeny tesztje az izom kontraktilis rendszerét, ezáltal meghatározó jelentősége van a kontrakció/relaxáció szabályozásában. A troponin komplexek, a vékony filamentum hosszában kb. 38 nm távolságra követik egymást, kijelölve a kereszthidak kialakulásának lehetséges helyeit. Kalciummentes közegben, kisebb, mint 10^{-6} M Ca^{2+} jelenlétében, amikor a TnC nem köt kalciumot, a tropomiozin és a troponin T alegység közelében elhelyezkedő, és ezáltal inhibitoros TnI alegység ráfekszik az aktin-miozin kötésre alkalmas régiójára, az izom relaxált állapotban van. Ha az ionizált kalciumszintje eléri a 10^{-6} M értéket, a TnC kalciumionokat köt, eltávolodik a vékony filamentumtól és elhúzza

magával az inhibitoros TnI alegységet, is. Az aktin-miozin kölcsönhatás, a kereszthíd kialakul. Izotóniás kontrakcióban a kereszthíd ciklus erőcsapás lépése során a vékony filamentumok olyan mértékben mozdulnak el a vastag filamentumokhoz képest, hogy a következő troponin komplex által megjelölt kereszthíd kötőhelyek a miozinefejek számára elérhető távolságra kerülnek és a következő kereszthíd ciklus ott fog lezajlani, az izom rövidül. Amennyiben az izomra háruló terhelés nagyobb a miozin feji, nyaki részek erőcsapása során kifejthető erőnél, a filamentumok egymáshoz képest nem mozdulnak el, az újabb kereszthidak ugyanott alakulnak ki ahol az előző kontrakcióban voltak. Ez az izometriás kontrakcióra jellemző állapot.

A troponin-tropomiozin komplex szerepe a kalcium érzékenység közvetítésében csak a váz és szívizomzatban érvényesül. Az izomfehérjék és az izomműködés megismerésében korszakos jelentőségű volt Szent-Györgyi Albert és munkatársai, Banga Ilona és Straub F. Brúnó a harmincas évek végén, Szegeden folytatott munkássága.

VIII.7.2. Elasztikus komponensek

Az izom elasztikus komponenseit kötőszövet alkotja, ami az izom kb 10-15%-a. Az izomrostokat a rostkötegeket és az izomcsoportokat veszi körül és az izomvégeken ínként folytatódik. Mivel ezek mind párhuzamosan, mind sorosan kapcsolódnak az izomhoz, kétféle elasztikus komponenst különböztetünk meg:

A **párhuzamos-elasztikus komponens** egy nyugalmi állapotú izom megnyúlásakor a filamentumok csekély ellenállása ellenére egy növekvő ellenállást eredményez. A **soros-elasztikus komponens** okozza, hogy a fibrillumok összehúzódása ingerlés után nem teljes mértékű, mivel a soros-elasztikus komponens nyúlik.

VIII.8.A kalciumszignál keletkezése és eliminációja izomban

VIII.8.1. A kalciumszignál és az izom szarkatubuláris rendszere

Az izomkontrakció és -relaxáció szabályozó szignálja a citoplazmatikus szabad kalcium koncentráció változása. Ha a küszöbingert meghaladó stimulus ér egy izmot, a tovahaladó akciós potenciál kialakulását 10-15 ms késéssel követi az intracelluláris kalcium szint emelkedése. A kalciumszignál időbeli dinamikája nagyban függ az izom kontrakciós sajátosságaitól. Gyors kontrakciójú izomrostban rövid ideig tartó, nagyobb amplitúdójú szignál, lassú izomban kisebb amplitúdójú, lassúbb lefutású kalciumjel észlelhető. A kalciumszignál

leszálló szárának kezdetén, a stimulus idejétől számítva kb. 50 ms elteltével kezdődik meg az izom feszülése. A feszülés növekedése folyamatosan tart a kalciumszignál leszálló szára ideje alatt. Fenti megfigyelések arra utalnak, hogy az akciós potenciált követően megemelkedett szabad kalcium szint, a kötőhelyek affinitási konstans szintjét elérve kapcsolódik a troponin C kötőhelyeihez. Ez vezet a kontrakció elindításához, egyúttal a szabad kalcium szint csökkenéséhez. Relaxálódó izomban a troponin C-ről leváló kalciumionok vagy azonnal más kompartmentekbe kerülnek, vagy átmenetileg kalcium pufferoló fehérjékhez kötődnek, így relaxációban újabb átmeneti szabad kalcium szint emelkedés nem lesz megfigyelhető. A vázizomrostok és a szívizomsejtek igen fejlett és rendezett belső membrán hálózattal az ún. szarkotubuláris rendszerrel rendelkeznek. Ennek részei a felszíni membrán, a szarkolemma betüremkedésével kialakult transzverzális, T tubulus rendszer. Ennek lumene folyamatos teret képez az extracelluláris térrel, bár a diffúzió korlátozott volta miatt a T tubulusok lumenében átmenetileg az extracellulárisétól eltérő ionkoncentrációk is kialakulnak. Az izomrostok endoplazmatikus retikulum hálózata szinte teljes egészében a kalciumraktározásra és -felszabadításra specializálódott szarkoplazmatikus retikulummá (SR) alakult. Ennek morfológiai részei, a kontraktilis apparátussal párhuzamos csatornákat képező longitudinális tubulus rendszer, és a szarkomerek két szélén tágulatot alkotó terminális ciszternák. Működésbeli különbség a terminális ciszternák T tubulus felőli ún. jukcionális felszíne, valamint a szarkoplazmatikus retikulum rendszer többi membrán területe között mutatható ki. Az előbbi a kalcium felszabadításért, az utóbbi a kalcium visszavételért felelős.

VIII.8.2. A kalciumfelszabadulás mechanizmusa

A kalcium felszabadítás, a felszíni membránról a T tubuluson betérjedő akciós potenciál hatására indul. A T tubulus membránban tetrádokat alkotó L típusú kalciumcsatornák, más néven dihidropiridin- (DHP) receptorok szinkronizált elmozdulása, konformáció változása az SR membrán jukcionális felszínéből előemelkedő kalcium felszabadító csatorna fehérjék, a rianodimeceptorok zárszerkezetét megnyitja és az SR lumenből a kalcium elektrokémiai gradienseinek irányába a szarkoplazmatikus térbe, a kontraktilis fehérjékkel azonos kompartmentbe áramlik. A rianodinreceptor négy azonos, 450 kD molekulatömegű alegységből felépülő tetramer. Az SR lumen irányába a négy alegység egy közös csatornát alkot; majd ez a csatorna, a jukcionális rés közepének félmagasságában négyfelé válik, derékszögben megtörik és a szarkoplazmatikus tér felé szájadzik. A rianodinreceptor-csatorna zárszerkezete a DHP-receptor szomszédságában helyezkedik el. Vázizomban ez közvetlen mechanikai kapcsolatot jelent, a DHP-receptorok szinkronizált konformációváltozása

önmagában elegendő a zár nyitásához. A vázizomrostok így kalciummentes extracelluláris folyadékban is képesek aktiválódni. A szívizom típusú DHP-receptor közvetlen mechanikai kapcsolatot nem alkot a rianodinreceptor zárszerkezetével. Az akciós potenciál hullám hatására megnyíló L típusú kalciumcsatorna DHP receptor kis mennyiségű, ún. trigger kalciumot ereszt át, ami elegendő a rianodinreceptor zárszerkezetének nyitásához, és ezt követően az SR lumenből a nagy mennyiségű kalcium kiáramlásához. Ez az ún. kalciumindukált kalcium release jelensége, ami megmagyarázza, hogy szívizomsejtek extracelluláris kalcium hiányában nem képesek aktiválódni. Az intracelluláris kalciumraktárak elérése kémiai szignál, az inozitol-triszfoszfát felszabadulása és intracelluláris diffúziója segítségével valósul meg. Ez lassúbb folyamat, mint a közvetlen mechanikus kapcsolat vázizomban, vagy a kalcium indukált kalcium release jelenség szívizomban.

VIII.8.3. A kalcium visszavétel mechanizmusa

Az izom relaxációját az ionizált kalcium szint csökkenése váltja ki a szarkoplazmatikus térben. Ennek következtében a kalcium ionok leválnak a troponin C kötőhelyeiről, és a troponin I meggátolja az újabb keresztthidak kialakulását. A troponin C-ről levált kalcium eliminációja elsősorban a szarkoplazmatikus retikulum rendszer lumenébe történik. Ez a gradiens ellenében zajló iontranszport az SR kalcium ATPáz (SERCA) enzim működésének eredménye. A SERCA enzim, 113 kD molekulatömegű integráns membránfehérje, amely 1 ATP energiájának felhasználásával 2 kalciumiont pumpál az SR lumenébe. Ennek során maga átmenetileg foszforilálódik, egy aszparaginsav oldalláncon, emiatt soroljuk a P-típusú transzport ATPáz enzimek családjába. A fixált transzport sztöchiometria (2 kalcium-1 ATP) érdekes ellentmondásban áll a relaxáció elején és végén fennálló eltérő kalciumgradiens miatt a transzport eltérő energiaigényével. Relaxáció kezdetén kevesebb kalcium van a lumenben és több a szarkoplazmatikus térben, bár a gradiens ilyenkor is belülről kifelé mutat. A pumpaműködés következtében egyre alacsonyabb kalciumtartalmú térből kell a kalciumionoknak az egyre magasabb kalciumkoncentrációjú SR lumenbe kerülnie. Ezen termodinamikai ellentmondás lehetséges magyarázatai a pumpa funkcionális szétkapcsolásának az ún. csúszásnak jelensége a relaxáció elején, amikor az ATP-hidrolízis energiája nagyobb részben hővé alakul. További lehetőség a felvett kalcium megkötése az SR lumenben jelenlévő kalciumkötő fehérjék, calsequestrin és calreticulin által. Az izomrelaxáció sebessége legtöbb izomban közvetlenül a SERCA pumpa aktivitásának változásaival együtt változik, így az sebesség meghatározó, limitáló lépésnek tekinthető. Az SR rendszer

fejlettsége, a SERCA enzim izoforma expressziója eltérő az egyes rosttípusokban. Gyors kontrakciójú izmokban igen fejlett szarkotubuláris hálózat és a SERCA enzim gyors izoformája található. Lassú izmokban és szívizomban az egész szarkotubuláris rendszer kevésbé kiterjedt, és az alacsonyabb aktivitású lassú!szív típusú SERCA enzim expresszálódik. Szívizomban az SR membrán lipidrétegében elhelyezkedő erősen apoláris jellegű proteolipid a foszfolamban fejt ki szabályozó szerepet. Ezen foszforilálható fehérje defoszforilált állapotában a SERCA enzimhez kapcsolódik és csökkenti annak pumpaaktivitását. Béta-adrenerg stimulációra bekövetkező foszforilációja leválasztja a foszfolambánt a SERCA enzimről, és annak specifikus aktivitását kb. 50%-kal emelni képes. Egyes fajokban (pl. halak, kételtűek) az SR pumparendszer- kapacitása nem elegendő a relaxáció sebessége által megkövetelt kalcium elimináció végrehajtásához. Ezen fajok izmában egy nagyobb mennyiségben jelen lévő kalciumkötő fehérje, a parvalbumin köti meg az átmenetileg a troponin C-ről leváló kalciumionokat, lehetővé téve ezzel az izom relaxációját, majd a kalciumionok a SERCA enzim kapacitásának megfelelő sebességgel kerülnek tovább az SR lumenébe.

VIII.9. Az izomkontrakció energiaszükségletének biztosítása

Az izomműködés energiaszükségletét döntő mértékben a kereszthíd ciklus során az aktomiozin által elbontott ATP jelenti. ATP-t igénylő endergonikus folyamatok az ionpumpák, elsősorban a SERCA enzim működése. Kisebb mértékben energiafelhasználást jelentenek az izom intermedier anyagcsereútjainak aktivációs lépései, valamint az anabolikus folyamatok endoterm szakaszai is. Az ATP-szükséglet biztosításának mechanizmusa nagyban függ az izom anyagcseretípusától. Szív és oxidatív típusú vázizomban a zsírsav- és ketontest-oxidáció, valamint kisebb mértékben az aerob glikolízis játszik szerepet. Ez utóbbi a vérpályából felvett glukózt hasznosítja, mivel az oxidatív anyagcseréjű izmok glikogénraktárral nem rendelkeznek. Az oxidatív anyagcsereutak fontosságára utal ezen izmokban a mitokondriumok nagy száma és térfogata. Az oxidatív energiatermelés oxigénszükségletét a gazdag kapillarizáció mellett a magas mioglobintartalom biztosítja, ami egyúttal az Izom vörös színéért is felelős. Kiemelkedően magas a merülő életmódot folytató emlősök izmainak mioglobin tartalma. A glikolitikus anyagcseréjű izmok energiaforrása az anaerob glikolízis. Ezt nagyrészt a rostok saját glikogénraktára látja el szubsztráttal. Ennek kimerülése után a glukózfelvétel sebessége közvetlenül a vérből nem elegendő a gyors

kontrakciótípus energia szükségletének maradéktalan biztosítására. Ez magyarázza ezen izomrostok fáradékonyságát. A glukózfelvételt az inzulindependens GLUT 4 transzporter katalizálja. Az anaerob glikolízis végterméke a tejsav, ami felhalmozódás esetén lokálisan illetve az izomból kikerülve generalizált metabolikus acidózist okoz, és hozzájárul az Izomfáradás kialakulásához. Az izomból kikerülő tejsav a májban piruváton keresztül bekapcsolódik a glukoneogenesis folyamatába (Cori-kör). Az izom energiaraktározó kapacitását jelentősen növelni képes a kreatin-foszfát képzése. A kreatin-kináz enzim hatására a felesleges ATP foszfátcsoportját kreatinmolekulára transzferálja, így ADP és foszfokreatin keletkezik, ami szintén makroerg kötést tartalmaz. Izommunka végzésekor, amint az ATP-szint lecsökken, a kreatinfoszfát leadja a foszfátcsoportot az ADP-nek, és visszaalakul kreatinná. A folyamatot katalizáló enzim, szív és vázizomra specifikus izoformái értékes diagnosztikus paraméterek izomkárosodások detektálásában (miokardiális infarktus, izombetegségek). Hasonló energiaraktározó, újrahasznosító folyamat a miokináz vagy adenilát-kináz enzim által katalizált $2 \text{ ADP} \rightarrow \text{ATP} + \text{AMP}$ reakció, ami a kontrakció során nem hasznosítható ADP-molekulák felét ismét felhasználható állapotba hozza. Az izomszövet anyagcsere-folyamatainak intenzitása munkavégzés során eltérő mértékben változik. 12 másodpercig tartó, maximális izommunka nyomán az oxigénfogyasztás 4,2-szeres emelkedést mutat. A zsírsavfelhasználás aránya a munkavégzés előtti 69%-ról 18 %-ra csökken, míg a szénhidrát-felhasználás aránya 31 %-ról 82%-ra emelkedik. A glikogenolízis és glikolízis intenzitása 35-szörös, a citrát-ciklus intenzitása 3,2-szeres emelkedést mutat. Ezzel összhangban a tejsavképzés intenzitása a nyugalmi állapotban megfigyelhető szint 14-szeresére emelkedik.

Az anaerob glikolízis során 1 mol glükózból 2 mol ATP keletkezik (2 mol tejsav kíséretében), míg aerob úton 38 mol ATP-t tudunk termelni (ekkor 6 mol O_2 segítségével 6 mol CO_2 képződik). Ez 19-szeres különbséget jelent az energiatermelés tekintetében ugyanannyi glükózból. Mivel rövid izommunka során nem tudunk különbséget tenni abban a tekintetben, hogy az energiánk milyen úton keletkezett, ez az jelenti, hogy mindkét úton egyforma mennyiséget vagyunk képesek termelni, az anaerob útnak 19-szeres hátrányt kell behoznia. Ez azt jelenti, hogy ugyanannyi idő alatt 19-szer több glükózt fogyaszt (38! egységnyi tejsav termelés mellett). Másik oldalról megközelítve az izom ugyanannyi glükózzal aerob úton 19-szer több ideig tud működni (30 másodperces anaerob izommunka helyett 10 perc aerob (alapanyagcsere nélkül))!

Hirtelen, nagy erő kifejtés esetén az izomzat anaerob módon használja fel szénhidrát- raktárait. A glukóz, illetve glikogén ezt követő reszintézise tejsavból energiaigényes folyamat,

általánosan elfogadott elképzelés szerint a szükséges energia forrása a tejsav egy részének oxidatív lebontása. Az anaerob munkavégzést tehát fokozott oxigénfelhasználási periódus követi, ez az ún. oxigénadósság jelensége, tehát összességében az oxigén felhasználáson spórolni nem tudunk, azt csak időben tudjuk átcsoportosítani.

VIII.10. Az izom hosszúság-feszülés összefüggései:

A kontrakció egyaránt jelentheti a hossz és/vagy a feszülés változását. A vázizomrostok aktiválásának eredményeként állapotuk két véglet között változhat.

Izotóniás kontrakció esetén a megrövidülésnek nincs akadálya, az tehát változatlan, állandó feszülés mellett következik be (pl súly felemelése elméleti síkon). Az izom hossza rövidül, feszülése nem változik. A soros elasztikus komponens nyúlását annak csekély volta miatt elhanyagoljuk, azonban izotóniás kontrakció önmagában tisztán nem fordul elő a szervezetben.

A másik szélsőséges esetben a kontrakció ereje nem elegendő a megrövidülés akadályának leküzdéséhez, így az **izometriás kontrakció** esetén az izom hossza változatlan, feszülése nő. (túl nagy súly emelése, antigravitációs izmok működése alaphelyzetben, egyensúly biztosítása, fizikai munkavégzés nincs az elmozdulás hiánya miatt).

Auxotóniás kontrakcióról a két fenti eset kombinációjakor beszélhetünk (pl súly felemelése a gyakorlatban). A súly megmozdításáig izometriás, utána majdnem tökéletesen izotóniás a kontrakció.

Speciális kontrakció az **excentrikus izomműködés**, ahol az izom hossza nő, feszülése nem változik. Bár az excentrikus izomműködéskor a fizikai munkavégzés negatív, és ilyenkor az izom nem a klasszikus fiziológiai úton működik, az életben az auxotóniás kontrakcióval összemérhető gyakorisággal fordul elő (pl egy súly leengedése, lépcsőn lefelé járás). Ilyenkor az izom a passzív megnyúlás lassításán dolgozik. A nem-fiziológiás (rövidülés) működés miatt sokkal gyakoribbak az izom (mikro)sérülései, lásd még az izomláz részben.

Amennyiben sorozatingerléseivel váltunk ki izomrángásokat, az ingerlési frekvencia növelésével az egyes kontrakciók egyre inkább egymásra rakódnak (összeolvadnak, **inkomplett tetanusz**). Amikor a sorozatingerlés frekvenciája olyan nagy lesz, hogy az egyes kontrakciók hamarabb aktiválódnak, mint ahogy a megelőző kontrakció eléri maximumát, egyes rángások már nem is különíthetők el (**komplett tetanusz**).

VIII.11. Az izomszövet alkalmazkodási reakciói

VIII.11.1. Az izomfáradás, izomláz

Az izomfáradás komplex folyamat eredménye. Fáradásnak nevezzük azt az állapotot, amikor az izomkontrakció ereje és/vagy sebessége nem tud megfelelni a vele szembe fordított elvárásoknak. Elméletileg a fáradás létrejöhet az excitációs kontrakciós kapcsolat, a kontraktilis rendszer a metabolikus energiabiztosítás, illetve a kalcium visszavétel szintjén. A fáradó izomban megfigyelhető a glikogénraktárak kiürülése, a lokális proton-, tejsav- és anorganikus foszfát koncentráció emelkedése, káliumionok kiáramlása, a metabolikus bomlástermékek felhalmozódása okozta hiperozmózis miatti vízbeáramlás. A kreatin-foszfát szintje lecsökken, gyakorlatilag eltűnik a fáradt izomból, ugyanakkor fontos megjegyezni, hogy az ATP-szint jelentős fáradásban sem számottevően alacsonyabb. Egészséges izomban a motoros végtagban a transzmitter- (acetilkolin) felszabadulás csökkenése nem játszik szerepet a fáradás kialakulásában. A metabolikus duzzadás az excitációs kontrakciós kapcsolat elemeinek összerendezett működését zavarja meg. A káliumvesztés, acidózis, anorganikus foszfát felhalmozódás együttesen eredményezik a kereszthídműködés, illetve a SERCA enzim működésének csökkenését.

Az izomláz nem azonos az izom fáradásával. Hátterében durva morfológiai károsodások, filamentumok, membránelemek disztorziója, szétesése, esetleg teljes rostok pusztulása áll. Izomláz kialakulását elsősorban az excentrikus izommunkában figyelhetjük meg, amikor túlnyújtott izom végez erő kifejtést. Hegyről lefelé jövet a quadriceps izomban sokkal erősebb izomláz alakul ki, mint felfelé mászás során. Egyik lábunkkal ismételt fel, másikkal lefelé lépve egy emelvényről, a pozitív munkát (felfelé lépést) végző láb izmaiban a fáradás biokémiai paraméterei sokkal kifejezettebben mérhetőek, míg a negatív munkát (lefelé lépést) végző láb izmaiban sokkal súlyosabb izomlázat kapunk, amely a fáradás biokémiai változásainak megszűnte után is, akár napokig fennmarad.

VIII.11.2. Az izom adaptációja, plaszticitása

Az izom sajátosságai számos tényező hatására módosulhatnak, átalakulhatnak. Fokozott terhelés, rendszeres edzés hatására elsősorban az anyagcserejelleg megváltozása figyelhető meg. A gyors glikolitikus rostok nagyobb fáradástűrővel rendelkező gyors oxidatív-glikolitikus rostokká alakulnak. Lassú oxidatív rostok megfelelő stratégiájú edzése az oxidatív anyagcsere kapacitás, mioglobin-tartalom növekedését eredményezi, ezáltal az oxigénadósság tűrőképesség is javul. A kontrakciós jelleg megváltozása normál, természetes edzési

protokollok hatására nemigen következik be. Az izom beidegzési típusától eltérő frekvenciával az izmokat tartósan ingerelve, kereszt innerváció vagy elektromos impulzusok segítségével, a lassú fehérje izoformák (miozin, troponin komplex, SERCA stb.) gyors típusúra cserélhetők, illetve fordítva a gyors izoformák lassú típusra válthatók. Ezek az átalakulások, hosszú, akár több hetes ingerlést igényelnek. Génexpresszió- változások, miogenikus faktorok, idegi és mechanikus tényezők együttesen játszanak szerepet létrejöttében. Pajzsmirigyhormok hatására szintén a gyors izoformák expressziója válik erőteljesebbé.

Izommunka végzéséhez a szervezet egészének megfelelő alkalmazkodása szükséges. Az izomzat fokozott működése esetén jelentős feladat a tápanyag- és oxigénigény kielégítése, a termelt szén-dioxid és más anyagcseretermékek elszállítása, az izomaktivitást kísérő hőtermelés ellensúlyozása a hőleadás növelése révén. Mindezek a feladatok elsősorban a keringési és légzési szervrendszert terhelik, de részt vesz az alkalmazkodásban az idegrendszer és a hormonális rendszer is.

VIII.12. Forrás

Ádám Veronika: Orvosi biokémia

Guba Ferenc: Orvosi biokémia

Murray, Granner, Mayes, Rodwell: Harper's Illustrated Biochemistry

Fonyó Attila: Az orvosi élettan tankönyve

IX. Sportsebészet

Dr. Török László; Dr. Bánki László

Bevezető

A sportolás közben elszenvedett sérülések ellátása eleinte együtt történt az egyéb traumás sérültek ellátásával. A versenysport elterjedése, és a háttérben kifejlődő speciális gazdasági háttér azonban hamar különleges igényekkel jelentkezett. A felfokozott verseny egyfelől a sérülések előfordulásának gyakoriságát indukálja, másrészt kifejezett elvárással él a (gyakran jelentős gazdasági értékkel bíró) versenyzők mielőbbi rehabilitációját illetően. Ez a nyomás olyan új műtéti technikák kidolgozását valamint olyan rehabilitációs alapelvek és módszerek meghonosítását eredményezte, melyek már kilépnek a hagyományos ortopéd-traumatológiai gyakorlatból, és önálló szakmát kívánnak.

A sportsebészet számos országban elismert specialitás, bár önálló szakvizsgaként még csak néhány helyen létezik. Az alap az ortopéd-traumatológiai elméleti és gyakorlati tudás, mely speciális irányba fejlődött tovább.

Az alapszakmával összehasonlítva a legfontosabb különbség a beteganyag. Míg a traumatológiai sérültek jelentős része idősebb életkorú, többnyire számos alapbetegségben is szenvedő ember, addig a sportolók nemcsak életkori sajátosságaik, hanem edzettségi állapotuk miatt is különleges csoportot képviselnek. Kardiorespiratorikus állapotuk miatt sokkal nagyobb terhelést bírnak mind a műtét, mind a rehabilitáció szempontjából. Az izomkompenzációs lehetőségek olyan eltérő utókezelési módszerek alkalmazását teszik lehetővé, mely egy adott sérülési típusnál, az átlagemberekénél sokkal korábbi funkcionális gyógyulást eredményeznek. A személyes motivációjuk általában szintén jelentősen meghaladja a nem sportoló sérültek gyógyulási affinitását, olyannyira, hogy náluk inkább a túlzott lelkesedés visszafogása szokott inkább problémát jelenteni, nem a kezelésben való tevékeny részvétel negligálása.

A sportsérülések és sportártalmak kezelése sokszor nem csak operatív módszerekkel történik. Jelentős szerepe van az aktív funkcionális kezelésnek, speciális stretching technikáknak, fizioterápiás eljárásoknak, melyek egyfelől komoly kondicionális alapfeltételeket, másrészt

nagyfokú kooperációt igényelnek, így elsősorban ebben a betegcsoportban jön szóba alkalmazásuk.

Ez az orvostanhallgatók számára készült jegyzet igyekszik betekintést nyújtani a sportsebészet alapjaiba. Bemutatja a leggyakoribb sportsérüléseket és azok kezelési elveit, valamint azokat a legfontosabb sportártalmakat, melyek leginkább okoznak differenciáldiagnosztikai és kezelési problémát a mozgásszervi problémákkal foglalkozó szakmák számára.

A limitált terjedelem miatt az alapvető anatómiai, funkcionális és diagnosztikai ismereteket tudottnak tételeztük fel, rövid biomechanikai bevezetőket csak a jobb érthetőség kedvéért alkalmaztunk. Az egyes régiók tárgyalásánál elsősorban a sportsebészeti szempontból fontosabbakra (pl.: térd, boka) helyeztük a hangsúlyt. A traumatológiában valamint ortopédiában használt elveket és technikákat szintén nem részleteztük, csak olyan esetekben, ahol speciális eltérés mutatkozik a sportsebészeti gyakorlatban.

IX.1. Sportsérülések és sportártalmak

A legtöbb sporttevékenység intenzív mozgással jár, melynek kapcsán a sportoló gyakran fizikai teljesítőképessége határait feszegeti. Így könnyen létrejöhet sérülés. A sportágakat többféle szempont alapján fel lehet osztani (pl. labdajátékok, atlétika, küzdősportok, technikai sportok stb.). Gyakorlati jelentősége azonban sportsebészeti szempontból elsősorban annak van, hogy a tevékenység mekkora energia behatással jár, illetve milyen testrészek vannak elsősorban veszélynek kitéve.

A nagy energiájú sérülések (technikai sportok, magasból esés veszélyével járó tevékenységek), mindig nagyon komolyan veendőek. Ilyenkor a hirtelen bekövetkező lassulás olyan belső szervi sérüléseket okozhat (pl.: deceleráció, vagy contrecoup agysérülés), amely az adott testtájék direkt, látható érintettsége nélkül is akár halálos kimenetelű lehet.

A kis energiájú sérüléseknél ilyen általános, hatással általában nem kell számolni. A sérülés a beható erőnek megfelelően, többnyire testtájék specifikusan jön létre.

Az energia tovaterjedésének megfelelően persze ilyenkor is kell a behatási ponttól távolabbi, indirekt sérülésre is gondolni (pl. torziós bokasérülési mechanizmusból kialakult magas fibula, vagy akár komplett lábszártörés). Az ilyen károsodások azonban kis energiahatás esetén általában az érintett szervrendszerre lokalizálódnak.

Akut sérülés úgy jön létre, ha az aktuális beható erő meghaladja a lokális szöveti ellenállást, és észlelhető roncsolódást okoz. Az érintett területen a struktúra felbomlik, az itt

futó kiserek elszakadnak, vérömleny alakul ki. A fájdalomérző receptorok ingerületbe jönnek, védekező reflexeket indítanak be, hogy megakadályozzák a további sérülést.

Ha az erőbehatás nem akkora, hogy kiterjedtebb szöveti károsodást okozzon, csak esetleg néhány sejtre kiterjedő mikrosérüléseket, akkor nem jön létre észlelhető vérömleny és a fájdalomérzés is csak elhanyagolható. A legtöbbször pillanatnyi húzódást, átmeneti kellemetlenség érzést észlelnek csak, ami, ha az erő kifejtés egyébként intenzív vagy tartós, sokszor nem is igazán tudatosul. Az ilyen mikrosérülések, ha utána van megfelelő regenerációs idő, nyom nélkül gyógyulnak. Probléma akkor van, ha a szervezet nem kap esélyt regenerációra. Túl korán megismételt hasonló, vagy akár gyengébb terhelés a kezdetben minimálisan károsodott szöveteken ördögi kör beindulásához vezethet.

A meginduló sejtszintű regeneráció nem képes helyreállítani a mikrostrukturát, az ismétlődő erőbehatás újabb és újabb szöveti károsodásokat okoz. A párhuzamosan zajló reparációs folyamatok mintegy steril gyulladásos sejtválasz képét öltik, ami nem képes uralni a problémát, sőt egy idő után a felszabaduló enzimek és szöveti faktorok még fokozzák is a nekrozist. Így a túlterhelt terület krónikus duzzanata, fájdalma, és funkciózavara jön létre.

Egy idő után a jelentősen meggyengült terület akár banális erőbehatásra is elszenvedhet akut jellegű makrosérülést, törést vagy szakadást. Ilyenkor a lokálisan degenerált szövetek gyógyhajlama természetesen sokkal rosszabb, mintha egyébként ép struktúráján jött volna létre a sérülés. Ezért a sportártalom talaján létrejött traumás elváltozások kezelése mindig nagy kihívás.

A leggyakoribb sportártalmak a myositisek, tendinitisek, insertinopathiák, periostitisek. Ha egy mozgás szegmentumon belül gondolkozunk, érthető, miért jelentkezhethet egy bizonyos irányú túlterhelés számos eltérő kórkép formájában.

Ha pl.: a térd extensor apparátusának túlterhelése az ok, a panasz jelentkezhethet krónikus quadriceps fájdalom (myositis) a patella feletti ínszakasz gyulladása (quadriceps tendinitis) a patella csúcs környéki periostitis (ugrótérd) és a patella alatti ínszakasz érintettsége (patelláris tendinitis) formájában egyaránt. A fájdalom és a krónikus gyulladás olyan izomtónus fokozódást tarthat fenn, ami aztán circulus vitiosusként fokozza a tüneteket. Ilyenkor egy fokozatos detensionálás megszakíthatja a kórfolyamatot és gyógyuláshoz vezethet.

IX.2. A sportsérülések osztályozása

A sportsérüléseket kezelési szempontból elsősorban súlyosságuk alapján osztályozzuk. Ennek megfelelően megkülönböztethetünk könnyű, közép súlyos és súlyos sérüléseket.

IX.2.1. Könnyű sérülések

Ide tartoznak a kültakaró felületes sérülései (horzsolás, zúzódás, éles szélű, összefekvő bőrsebek), az izmok, inak, és ízületek rándulása, húzódása, kisebb kiterjedésű zúzódása. Ezek közös jellemzője, hogy lényegében spontán, pár napon belül gyógyulnak. A sebzések esetében természetesen a sebellátás szabályait kell betartani, egyébként tüneti kezelés (lokális hűtés, nyugalomba helyezés, esetleg fájdalomcsillapítók használata) szükséges csak.



A lokális hűtésnél fontos a bőr fagyás elleni védelme, ezért mindig csak védőrétegen keresztül (pl.: kendő) és megfelelő ideig alkalmazzuk. A hideghatás a vérbőséget, bevérzési és gyulladásos hajlamot, valamint a fájdalmat egyaránt csökkenti. Helytelenül alkalmazva azonban káros is lehet (lokális fagyás, secunder hyperaemia stb.)

IX.2.2. Középsúlyos sérülések

Minden olyan sérülés ide sorolható, mely aktív orvosi tevékenységet igényel a gyógyuláshoz (aktív funkcionális, konzervatív, vagy műtéti jellegű kezelést), de normál lefolyás szerint teljes funkciójú gyógyulás várható. Ilyenek a nagyobb, mélyebb kültakaró sérülések, kisebb izomszakadások, a legtöbb szalagsérülés, egyszerű, ízületi felszín nem érintő csonttörések.

Ilyen esetekben a diagnózis mielőbbi tisztázása után adekvát kezelést szükséges folytatni. Komolyabb lágyrész sebek esetén műtéti sebellátás szükséges. Stabil töréseknél konzervatív kezelés (külső rögzítő) alkalmazása szóba jön, de a sportolók mielőbbi funkcionális rehabilitációs igénye miatt sokszor ilyen esetekben is gyakran végzünk osteosynthesist. Az alapvetően jó gyógyhajlamú szalagsérüléseknél (boka szalagok, térd oldalszalagjai, kisizületi szalagok stb.) konzervatív, vagy aktív funkcionális kezelés javasolt. Rossz gyógyhajlamú szalagok, illetve disruptív insérülések (biceps, Achilles) esetében műtéti eljárás szükséges.

IX.2.3. Súlyos sérülések

Alapvetően két csoportra oszthatók: végtagfunkciót, vagy életet veszélyeztető sérülésekre.

Végtagfunkciót veszélyeztető sérülések

Minden olyan sérülés, ami ugyan életveszélyes állapotot nem okoz, de a végtag funkciója még aktív orvosi tevékenység mellett is súlyosan károsodhat. Ide tartoznak a csöves csontok nyílt, darabos törései, izületi felszíneket érintő törések, vagy porcfelszíni károsodások, rossz gyógyhajlamú szalagsérülések (pl. keresztszalagok) egyes érsérülések, idegsérülések, kiterjedt izomsérülések. Ezen sérülések esetén fontos a mielőbbi felismerés és az adekvát kezelés. Nyílt törések, ér és idegsérülések esetében a megfelelő ellátásnak órákon belül el kell kezdődni, különben maradandó szövődmények jöhetnek létre. Izületi felszínt érintő károsodások esetén nem ilyen sürgős a végleges ellátás, a későbbi posttraumás arthrosis megelőzésére elsősorban precíz anatómiai helyreállításra kell törekedni. Sokszor minden erőfeszítés dacára egy ilyen sérülés maga után vonja a későbbi súlyos izületi elváltozás kialakulását. Főleg terhelő ízületek instabilitással járó szalagsérülései szintén hosszabb távon okoznak károsodásokat, bár az instabil állapot éppen a sportolóknál a jó izomkompenzáció miatt néha nehezen felismerhető.

Életet veszélyeztető sérülések

A mellkasi és hasi szervek sérüléseinek többsége, neurológiai érintettséggel járó gerinc sérülések, nagy energiájú medencegyűrű törések valamint a koponyaűrben kialakult térfoglaló folyamatok tartoznak ide elsősorban. Ellátás nélkül végtagi nagyérsérülés is járhat akut életveszéllyel. A sérülések egy része hamar fenyegető tünetekkel jár, néha azonban a panaszok csak lassan, atípusosan alakulnak ki (pl.: kétszakaszos lépsérülés). Éppen ezért nagyon fontos, hogy a torzót és a koponyát, valamint a gerincoszlopot érintő behatások esetén, főleg ha az áthatoló vagy nagy energiájú volt, mindig gondolni kell az esetleges súlyos következményekre, s a sérültet mielőbb szakintézetbe kell szállítani. Az akut életveszélyes állapot észlelésekor természetesen már a helyszínen mindent el kell követni a sürgősségi

alapelveknek megfelelően a légút biztosítására, szükség esetén lélegeztetés és szívmasszázs végzésére, a látható nagyérsérülések elsődleges ellátására (nyomókötés) a gerincoszlop és a láthatóan sérült végtagok preventív rögzítésére. E tevékenység mellett azonban nagyon fontos a transzport megszervezése (elsősorban a mentőszolgálat riasztása révén) mert súlyos sérültek ellátásakor az első óra történései döntő fontosságúak.

IX.3. Kezelési alapelvek

A sérülések kezelésekor alapvetően háromféle módszer közül választhatunk: konzervatív, aktív funkcionális vagy műtéti.

Bár egyes sérüléstípusoknál a választási lehetőség igencsak leszűkül (pl.: ízületi zárat okozó meniscus sérülésnél gyakorlatilag abszolút műtéti indikáció áll fenn), mégis meglepően sokféle alkalmazási lehetőséggel számolhatunk. Sok törést például kezelhetünk konzervatív, műtéti, vagy aktív funkcionális módon egyaránt. A külboka szalagsérüléseit például régebben főleg műtéti úton, az utóbbi évtizedekben azonban elsősorban aktív funkcionális módszerekkel kezeljük.

IX.3.1. Konzervatív kezelés

Lényege a sérült testrész nyugalomba helyezése külső rögzítő alkalmazásával a szöveti gyógyulás eléréséig.

Előnye: nincs műtéti kockázat, a rögzítés önmagában is csillapítja a fájdalmat

Hátránya: a teljes gyógyulás általában több hét (főleg törések esetén). A hosszú idejű külső rögzítés rengeteg negatív mellékhatással bír (trombózisveszély, ín, szalag és izomkontraktúra és degeneráció, a rögzített ízületek porcborításának nutritív károsodása, stb.). A rögzítés eltávolítása után a funkció helyreállása még hosszú időt vesz igénybe. Ezért klasszikus formában már alig alkalmazzuk. A szomszédos ízületeket is rögzítő, merev gipszek helyett ma már a funkcionális kezelés felé eltolódó csuklós brace-ek használata terjedt el.

IX.3.2. Aktív funkcionális kezelés

Lényeg a sérült testrész minimális rögzítése, mielőbbi aktív mozgatása, természetesen csak olyan terjedelemben és irányban, ami a gyógyulást nem veszélyezteti.

Előnye: Nincs műtéti kockázat, A funkció hamar, lényegében a szöveti gyógyulással egyszerre helyreállhat.

Hátránya: nem alkalmas mind en sérüléstípus kezelésére. Töréseknél főleg a stabil vagy elmozdulás nélküli esetekben jön szóba. A beteg maximális kooperációja szükséges. Főleg a kezelés elején viszonylag nagy veszélye van másodlagos diszlokációnak.

IX.3.3. Műtéti kezelés

Invazív, szövetegyesítő technikák alkalmazása. Instabil sérülések esetében szinte csak így érhető el teljes restitúció.

Előnye: a sérült szöveteket legbiztosabban így lehet újraegyesíteni, az eredeti anatómia helyreállítása érdekében. Kellő stabilitású rögzítés esetében a sérült testrész korán mozgatható, így a funkció is hamar helyreállhat, ugyanakkor kiküszöbölhetőek a tartós külső rögzítés hátrányai.

Hátránya: a műtéti kockázat. Ez részben általános jellegű (altatási vagy érzéstelenítési szövődmény), részben lokális (elsősorban esetleges fertőzés kialakulása, vagy az operáció kapcsán létrejövő esetleges képletsérülések)

A rendelkezésre álló kezelési módok közül való választás sokszor komoly dilemma. Mindig személyre szabottan, a sérülés és a beteg adottságait figyelembe véve, az esetleges előnyöket és hátrányokat is beszámítva kell dönteni.

IX.3.4. Kiegészítő módszerek

Gyógyszeres kezelés

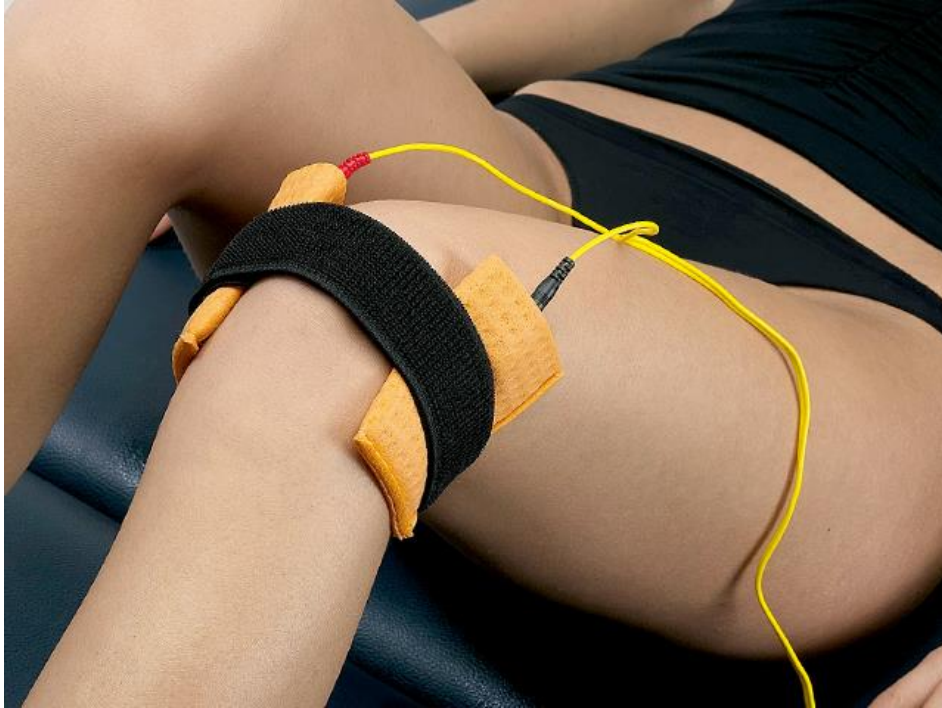
Mivel a sérülések általában fájdalommal járnak, ami nemcsak kellemetlen, hanem tartós fennállás esetében olyan másodlagos kórfolyamatokat indíthat be, ami nemcsak a gyógyulást hátráltatja, hanem adott esetben másodlagos betegségként akár súlyosabb következményei is lehetnek (pl.: Sudeck-dystrophia) Ezért a fájdalmat csillapítani kell. Erre végtagsérülések esetén elsősorban non-steroid készítményeket (NSAID) használunk. A sérült végtag nyugalomba helyezése, rögzítése, hűtése is sokat segít. Erősebb, vagy kábító jellegű készítmények használatára ritkán van szükség. Ha mégis ilyen igény jelentkezne meg kell bizonyosodni róla, nincs-e a háttérben artériás keringészavar vagy kezdődő rekesz szindróma, ilyenkor ugyanis nem a fájdalomcsillapítás fokozása, hanem az oki terápia a megoldás.

Kiterjedtebb szöveti roncsolódás, illetve jelentősebb immobilizációval járó kezelés esetén mindig szükséges trombózis profilaxis alkalmazása is. A legelterjedtebben e célra frakcionált heparin készítményeket használunk.

Versenysportolók esetén mindennemű gyógyszeres kezelést pontosan dokumentálni kell és lehetőség szerint egyeztetni a csapatorvossal. Doppinglistán szereplő készítmény adása szükséges esetben nem tilos, de amennyiben lehetséges, inkább más, hasonló hatású, nem tiltott hatóanyagok alkalmazása a célszerű.

Iontoforézis

Lokális NSAID készítmények kimutathatóan nagyobb mértékben jelennek meg az ízületi tokban illetve a folyadékban, mint a szisztémás keringésben még normál alkalmazás esetén is. Ez az arány tovább javítható iontoforézis alkalmazásával. A hatóanyag mélyebb rétegekbe képes behatolni és nagyobb koncentrációt is elérhet így.



Krioterápia

A sérült végtag jegelése csökkenti a fájdalmat, a bevézést és az ödémát, valamint a másodlagos izomspazmust. Helytelen használata azonban veszélyekkel is járhat (lokális fagyás, secunder hyperaemia). A helyes kivitelezés: nem közvetlenül a bőrre helyezzük a jeget, hanem védőrétegen (pl.: textilanyag) keresztül alkalmazzuk. 25-30 percnél tovább egyfolytában ne jegeljünk, mert tartós vazodilatációt okozhatunk. Két kezelés közt tartsunk másfél-2 órás szünetet. A hűtőkezelést 3-4 napnál tovább folytatni értelmetlen, ekkor már a negatív hatások összegződnek csak.

Stretching

Elsősorban subakut vagy krónikus panaszokat okozó sportártalmak esetén használjuk. Az egy funkcionális egységhez tartozó képletek érintettsége kapcsán az adott izomcsoport illetve inak óvatos, fokozatos nyújtása csökkenti a kóros feszülést az egységen belül, így mérsékli a mechanikai irritációt és a fájdalmat is. Elsősorban tendinitisek (Achilles tendinitis) és insertinopathiák (teniszkönyök), esetén hasznos módszer.

Lökéshullám kezelés

Főleg kóros periosteális felrakódások, insertinopáthiák kezelésére alkalmas módszer. A hanghullámok megfelelő frekvenciával alkalmazva fokozatosan lebontják a finom felrakódásokat, így csökkentik a panaszt.

Taping

Izom és ínhúzódások, részleges szakadások, ízületi distorsiók, szalagsérülések kiegészítő kezelésére alkalmas módszer. Az érintett funkcionális egységnek megfelelően (izomcsoport, ízület) a sérült területet áthidaló, bőrhöz tapasztható, közepesen elasztikus ragasztószalagok hatása elsősorban a megfelelő dermatómák ingerlésén és ezáltal a proprioceptív és nociceptív reflexmechanizmusok erősítésén illetve kiterjesztésén alapszik. Izülethez közeli felhelyezéskor valamelyest mechanikai védelmet is nyújt.



IX.4. Fej és nyak

IX.4.1. Fejsérülések

A fej tartalmazza a központi idegrendszer legfontosabb részét, az agyat, valamint a legfontosabb érzékszerveket. Éppen ezért sérüléseit mindig komolyan kell venni, mivel számos esetben jöhet létre súlyos állapot, vagy akár halál. Fejsérüléssel szinte bármilyen, aktív, dinamikus mozgásformákkal bíró sportágak esetében kell számolni. Elsősorban kontakt sportok, labdajátékok, technikai sportok kapcsán találkozunk vele. Bár sokféle csoportosítás létezik, sportorvosi szempontból alapvetően két kategóriát különböztetünk meg: a könnyű fejsérüléseket, (itt nem kell számolni komoly veszéllyel) és a súlyos fejsérüléseket (ezeket nagyon komolyan kell venni, mivel fatális kimenetel is lehetséges). Mivel a két csoport egyértelmű elkülönítése nemcsak a helyszínen, hanem még komoly diagnosztikai háttér

igénybe vételével sem mindig egyszerű, tanácsos a legkisebb gyanú esetén is sürgősségi-traumatológiai ellátóhelyre szállítani a sérültet, ahol adottak a feltételek a komplex diagnosztikára és ellátásra.

Fejsérültek vizsgálata:

Anamnézis: A sérülés körülményeinek, idejének felderítése. Jelenlegi panaszok, különös tekintettel emlékezetvesztésre, esetleges érzés vagy mozgászavarra.

Megtekintés: Látható sérülés, deformitás megfigyelése. Zavart tudatra utaló beszéd vagy viselkedés észlelése.

Fizikális vizsgálat: Tapintással érzékeny pontokat, kóros mozgathatóságot keresünk.

Neurológiai alapvizsgálat: Elsősorban az agyidegkör, sensorium, motorium ellenőrzése fontos. Főleg az intracraniális nyomásfokozódás tüneteire fókuszálunk.

Képalkotó vizsgálatok: A koponya röntgen még speciális kiegészítő felvételekkel is csak kevésbé informatív. Egyedül törés kimutatására alkalmas, arra is csak korlátozottan.

CT: Intracraniális sérülés gyanújakor alapvető vizsgálat. Mind az agykoponya, mind az arckoponya törések diagnosztikájában jóval hasznosabb a hagyományos röntgennél.

XI.4.1.1. Könnyű fejsérülések

Lágyrész sérülések.

Az erőbehatástól függően lehetnek nyílt sebek, vagy zárt zúzódások, vérömlenyek. Elhelyezkedhetnek a hajas fejbőrön, vagy az arcon. Ellátásuknál a sebészi sebellátás alapszabályait kell követni, azzal a különbséggel, hogy az igen jó regionális gyógyhajlam miatt a Friedrich féle 6 órás primer sebellátási intervallum kitolható sebtípustól függően 12-24 órára is.

Mindössze egy kivétel van, mely a várható szövődmények miatt a súlyos kategóriába esik ez a kiterjedt skalpsérülés. Itt a szabadjára kerülő, védelem nélkül maradó koponyacsont másodlagos, septicus necrosis okoz súlyos veszélyt, ezért mielőbbi szakintézetbe való szállítás szükséges.

Itt említjük meg az izolált szem, illetve fülsérülések kérdését. Ezek önmagukban életveszéllyel nem járnak, de az érzékszerv szempontjából súlyos károsodást okozhatnak. Mivel mindkét terület specialistát igényel, ezért ilyen sérülések esetén szemész, vagy fül-orr-gégész bevonása szükséges.

Agyrázkódás (commotio cerebri)

Küzdősportolók jellegzetes sportsérülése. A fejet ért ütés kapcsán az energia tovább terjedve átmenetileg blokkolja az agytörzsi formatio reticularis működését. Kardinális tünete a

rövid ideig tartó eszméletvesztés. jellemző még a retrográd amnézia, és a különböző súlyosságú vegetatív panaszok megléte (hányinger, hányás, szédülés, fejfájás, aluszékonyság). Eszméletvesztés nélküli formáját, mikor csak vegetatív panaszok jelentkeznek egyes szerzők enyhe agyrázkódásnak nevezik. A magyar neurotraumatológiai gyakorlatban ez nem tartják commotionnak, hanem csak a contusio capitis fogalomkörébe sorolják. Alapvető fontosságú, hogy az agyrázkódás mindig csak átmeneti funkciózavar, kimutatható agysejt roncsolódás nem jön létre. Így, ha a diagnózis biztos lenne, tüneti kezelésen kívül (fájdalomcsillapítás, kímélet) egyébre nem is lenne szükség. Mivel azonban sok súlyos fejsérülés kezdeti tünetei is nagyon hasonlítanak a commotiora, az ilyen sérültet mindenképpen 24-48 órára intézeti megfigyelés alá kell helyezni, hogy állapotromlás esetén azonnali lehetőség legyen a beavatkozásra.

Koponyatörések

Első hallásra talán meglepő, de orvosi szempontból a koponya töréseinek nagy része nem számít súlyos sérülésnek (ez jogilag másképpen van, a törések mindig 8 napon túl gyógyulónak, így súlyos sérülésnek számítanak). Ugyanakkor a helyzet az, hogy a koponyacsont törései, legyenek azok a konvexitáson vagy az agyalapon, akár zártak, akár a kültakaró egyidejű sérülése miatt nyíltak, ha egyéb társsérülés nem kapcsolódik hozzájuk, önmagukban komoly problémát nem okoznak. Egyedüli kivétel az impressziós törés. Ezeknél az imprimátum még akkor is irritáló hatást fejthet ki, ha az agyállomány egyébként nem sérült, vagy érsérülés sem szövődött hozzá. Ezért az impressziós törések ellátása többnyire műtéti (kiemelés) A többi törés esetén csak az esetleges kültakaró sérülés ellátása történik sebészi módszerrel, magával a töréssel aktív teendő nincs.

Ez persze nem azt jelenti, hogy az ilyen sérült másféle gondoskodást nem igényel. A koponyacsont sérülése ugyanis önmagában nagy erőbehatást feltételez. Ilyenkor nagy esély van az agyállomány károsodására, esetleges intracraniális érsérülésre (főleg ha a törésvonal érbarázdát keresztez) Ezért az röntgennel igazolt koponyatörések esetén ugyanúgy szigorú observatio szükséges, mint az agyrázkódásos tünetek esetén. A legkisebb intracraniális térszűkítő folyamatra utaló jel észlelésekor mielőbbi komplexebb képalkotó vizsgálat végzése indikált (CT vagy MR).

Külön említendő az arckoponya csontjainak sérülése. Bár izoláltan egyik sem okoz életveszélyes állapotot, esztétikai okokból, vagy funkcionális szempontból (rágás) mégis gyakran történik műtéti ellátás (szájsebészet).

XI.4.1.2. Súlyos fejsérülések

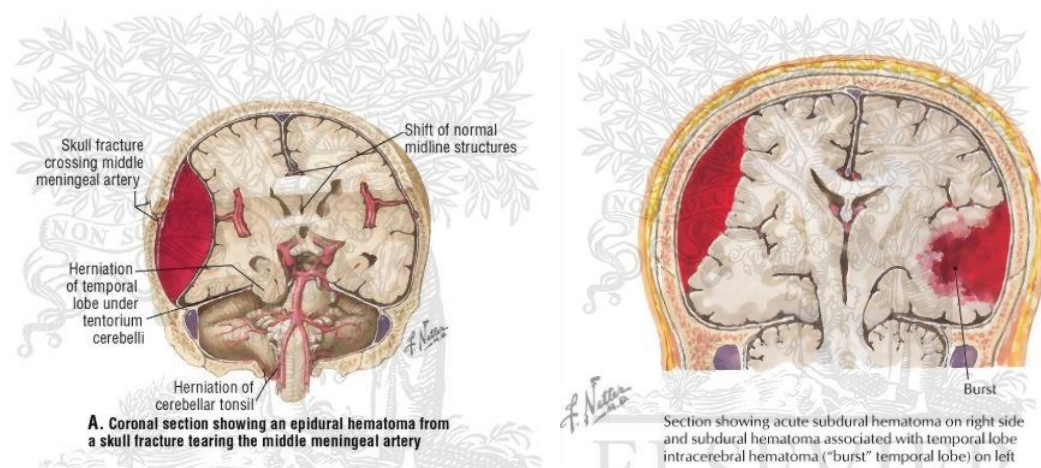
Súlyos, nyílt craniocerebrális sérülések

Mint azt korábban kifejtettük, a kültakaró sérülésével járó nyílt koponyatörések, éppen a régió kiváló gyógyhajlama miatt, megfelelő sebellátás esetén nem okoznak problémát. Ha azonban mindemellett a dura is sérül, a helyzet azonnal megváltozik. Ilyenkor a külvilág nem csak a jó gyógyhajlamú koponyacsonttal, hanem a fertőzésekre igencsak érzékeny liquortérrel is kontaktusba kerül. Kardinális tünet a liquorcsorgás, mely a törés elhelyezkedése alapján észlelhető konvexitáson levő sebből, vagy orrból, fülből, garatból is.

Gyanú esetén az ilyen sérült mindenképpen szakintézetbe szállítandó. Közben a felülfertőződés megelőzése miatt nasalis liquorrhea esetén tilos az orrtamponád, (pangást okozna) csak laza steril fedés szükséges. A sérültet óva kell inteni az orrfújástól, illetve olyan tevékenységektől, ami növeli az intracraniális nyomást. Antibiotikum preventív adásáról megoszlanak a vélemények. Szerencsére az esetek nagy részében a többnyire kis sipolyok néhány nap alatt spontán záródnak, műtéti beavatkozásra viszonylag ritkán van szükség.

Súlyos zárt craniocerebrális sérülések

Tekintettel a koponyaüreg zárt voltára, minden olyan folyamat, (pl vérzés vagy agyduzzadás) ami a koponyaúri nyomást fokozza az egyedüli nagyobb „kijárat”, az öreglyuk felé tereli az agyállományt. Mivel ennek szomszédságában éppen létfontosságú agyi területek helyezkednek el (híd, nyúltvelő) az ide szoruló légzési és keringési központ funkciózavara fatális kimenetellel járhat. Így az agyállomány zúzódása (contusio cerebri) valamint a különböző, intracraniális vérzések (epi-subdurális, valamint subarachnoideális) súlyos, életveszélyes sérülések. Mivel kezdeti tüneteik sokszor megegyezhetnek az agyrázkódásával, ezért fontos az ilyen koponyasérültek szoros observációja. A diagnózist gyanú esetén CT vizsgálat támasztja alá. Ellátásuk idegsebészeti feladat.



Nyaksérülések

A koponya a nyak közvetítésével rögzül a törzshöz. A csontos átmenetet a nyaki gerinc szolgáltatja, ami a gerincoszlop legmobilisabb szegmentuma. Lehetővé teszi a fej minden irányba jelentős mozgathatóságát. Ezt az aktív funkciót a nyakizmok biztosítják. Jellemző, hogy relatíve kis helyen sok életfontosságú képlet zsúfolódik, ezért a nyak sérülései mindig veszélyesek.

A nyak vizsgálata:

Anamnézis: a sérülés ideje, mechanizmusa, a kialakult panaszok (főleg légzési, nyelési, érzés vagy mozgászavar megléte) tisztázandó.

Megtekintés: Sebek, duzzanat, deformitás, kényszertartás előfordulása ellenőrizendő.

Fizikális vizsgálat: Tapintással nyomásérzékenységet, tapintható deformitást keresünk. A nyaki gerinc funkció megítélésére először mindig a beteget szólítjuk fel óvatos, aktív mozgások kivitelezésére. Ha közben bármilyen irányban fájdalmat, panaszt jelez, további funkcióvizsgálatot már nem végzünk, hanem a nyaki gerincet preventíven rögzítjük addig, míg képalkotó diagnosztikával a nyaki gerinc sérülés lehetőségét ki nem zártuk.

Neurológiai alapvizsgálat: elsősorban az érzés, mozgás és reflexkörök ellenőrzése fontos.

Képalkotó vizsgálatok: 2. irányú nyaki röntgen a gerincoszlop esetleges sérüléseit viszonylag jól mutatja. CT vizsgálat azonban sokkal részletesebb képet ad (További részletek a „gerinc” fejezetben). MR vizsgálat discoligamenter sérülések felfedésére alkalmas.

UH vizsgálat elsősorban lágyrészek közti vérömlenyek, izomsérülés, nagyerek állapotának megítélésére használható.

Nyílt sérülések

A nagyerek, légutak, nyelőcső és az ott futó idegek, már néhány cm-es mélységű behatás esetén károsodhatnak, ezért a nyaki sebzéseket mindig komolyan kell venni. Elsősorban bizonyos technikai sportok, illetve a vívás esetén kell számítani szúrt vagy vágott nyaki sérülésekre. Vérző seb esetén elsősegélyként nyomókötetést kell alkalmazni és a sérültet haladéktalanul sürgősségi-traumatológiai osztályra kell szállítani.

Tompa sérülések

A nyakat ért tompa erőbehatás elsősorban a gége, vagy trachea magasságában lehet veszélyes. A porcgyűrűk törése bevérvéssel, ödémával járhat, ami fulladáshoz vezethet. A gégefőrt ért behatásnál a hangrés már viszonylag kis nyálkahártya duzzanat kialakulásakor bezáródhat. Ezért stridor, légszomj jelentkezésekor sürgős légútbiztosítás válhat szükségessé. (végszükségben akár conicotomia is!) A sérült mielőbb szakintézetbe szállítandó.

A nyaki gerinc sérüléseit a Gerincoszlop c. fejezetben tárgyaljuk

IX.5. Törzs

IX.5.1. Mellkas

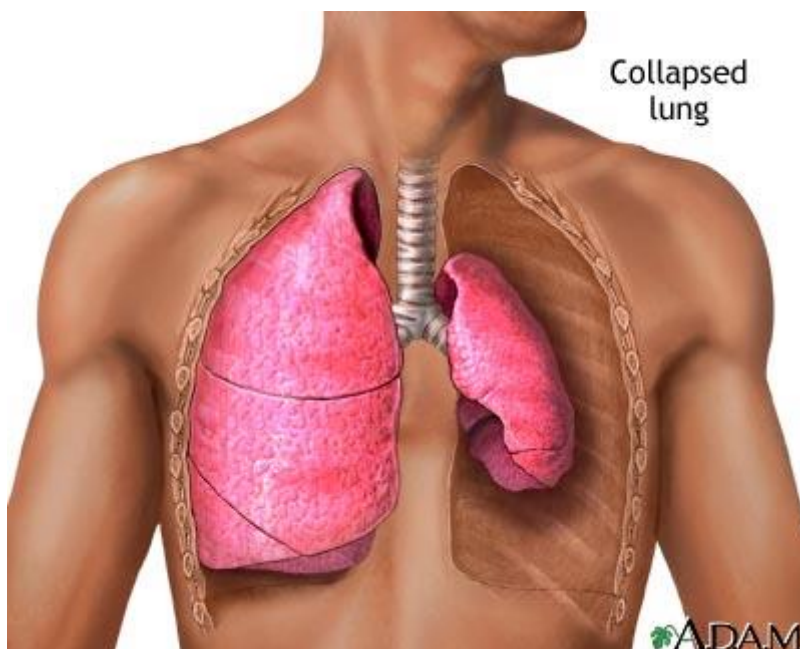
A mellkas foglalja magába a légzési-keringési rendszerünk centrális szerveit. A csontos-porcos bordák összességükben rugalmas, mégis elég ellenálló kosárszerű vázat alkotnak, mely a rajta tapadó izmok és szalagok által megerősítve lehetővé teszi az igénytől függő légzőmozgások kivitelezését, egyben védik a benne helyet foglaló nemesebb szerveket. Az izomzat más része a vállöv, illetve a felső végtag mozgásaiban vesz részt.

A mellkas vizsgálata:

Anamnézis: Tisztázandó a sérülést okozó mechanizmus, valamint a kapcsolódó panaszok mibenléte (lokális vagy sugárzó fájdalom, légszomj, izomgyengeség stb.).

Megtekintés: Külsérelmi nyomok, sebek, deformitás, kóros tartás vagy egyéb látható eltérés keresendő. Feltűnő légszomj, riadt tekintet, tág nyaki vénák súlyos légzési, keringési elégtelenségre utalnak.

Fizikális vizsgálat: Tapintással nyomásérzékenység, crepitatio észlelhető. Kopogtatással a szívtompulat határai térképezhetőek fel. Esetleg dobozos kopogtatási hang a tüdő felett ptx-re, kóros tompulat folyadékgyülemre utal. Hallgatózással a légzési és szívhangok, kóros zörejek megléte vizsgálendő.



Képalkotó vizsgálatok: Legkönnyebben elérhető a röntgen. Átnézeti képet ad a mellkasról. A középpárnyék helyzete és kiterjedése jól megítélhető, nagyobb ptx, mellkasi folyadék is

általában megfelelően ábrázolódik. Fekvő helyzetben ventrális elhelyezkedésű ptx azonban nem mindig kimutatható vele. A bordatörések jelentős százaléka még célzott bordafelvételeken sem látható.

UH vizsgálat gyakorlott kézben a bordatörés diagnosztikájára szenzitívebb. Kóros pericardiális folyadék kimutatására szintén alkalmas

CT: A legbiztosabb módja tüdő, szív, vagy nagyérsérülés kimutatásának. Még röntgenen nem látható kisebb tüdőcontusio, ptx is jól ábrázolódik rajta.

XI.5.1.1. Nyílt sérülések

A mellkast ért nyílt légyszűrésű sérülések (különösen, ha a mechanizmus szűrő volt), mindig veszélyesek, mert fennáll a légmell kialakulásának, valamint szív, tüdő, vagy nagyerek érintettségének veszélye. Éppen ezért minden mellkasi sebészeti esetben, ha a sebalap mélysége nem ítélt meg egyértelműen, a sérült sürgősséggel intenzív osztályra szállítandó. Ha feszülő ptx, vagy szívtamponád progresszív klinikai tünetet észlelünk, akkor életmentő beavatkozásként detenzionálás végzendő (injekció a II.-es bordaközbe, illetve pericardium punctió).

XI.5.1.2. Tompa sérülések

Tompa erőbehatás leggyakrabban a csontos-porcos mellkasi váz sérüléseit, a mellkasi izomzat vagy kültakaró zúzódását okozhatja, nagy energiájú behatás esetén azonban akár tüdő, szív vagy nagyérsérülés is létrejöhet. Ezért a légzési, keringési rendszer ellenőrzése ilyen mechanizmus esetén is fontos!

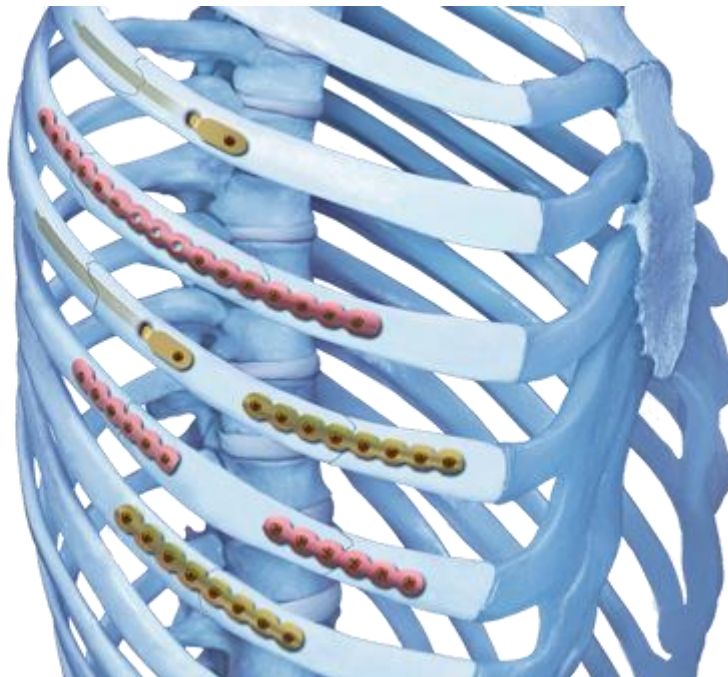
Szegycsontra és bordatörések

A bordák törése viszonylag gyakori sportsérülés, leginkább küzdősportokban, labdajátékokban szokott előfordulni.

Tünetek: légzéssel összefüggő fájdalom, nyomásérzékenység a sérülés területén. Bordasérülés esetén a szegycsontra gyakorolt axiális nyomás is gyakran nem ott, hanem a törésnek megfelelően vált ki fájdalmat. Hallgatózással néha légzőmozgással szinkron crepitatio is észlelhető. A diagnózist elsősorban röntgen vizsgálat erősítheti meg, bár a térbeli ívelt bordalefutás miatt gyakran van fals negatív eredmény. Gyakorlott ultrahangos vizsgáló találati pontossága a bordatörések diagnosztikájában sokszor felülmúlja az röntgenét. A mellkasi röntgen vizsgálat tulajdonképpen elsősorban azért szükséges, hogy esetleges bordatöréshez társuló pneumothorax, haemothorax jelenléte kizárható legyen.

Kezelés: Általában konzervatív (fájdalomcsillapítás, légzőtorna) Csak kivételesen, nagy energiájú sérüléseknél, ha a többszörös törések miatt instabil mellkas alakul ki, jön szóba

osteosynthesis a bordatörések ellátására. Ilyenkor gyakran egyébként is műtéti indikáció áll fenn a súlyos társsérülések miatt.

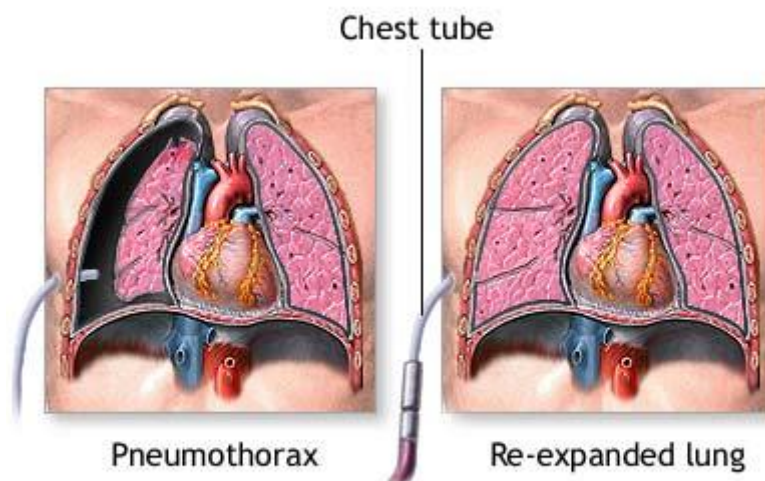


A szegycsont törések kezelési elvei alapvetően megegyeznek a bordasérülésekével, egy fontos különbséggel. Az anatómiai közelség miatt a szegycsontot sértő erő nagy eséllyel hat a mögötte helyet foglaló szívre is. Ezért minden szegycsonttörés esetén gondolni kell esetleges szív contusiora, ezért kötelező a néhány napos kórházi observatio. Ez idő alatt labor (szív necroenzimek) és EKG (esetleges ritmuszavarok vagy necrosis jelek) vizsgálatok végzése javasolt. A gyakran társuló hátcsigolyatörés lehetősége miatt (általában TH IV-VI szegmentumok) ajánlott háti gerinc röntgen is.

Pneumothorax (ptx), haemothorax (htx), szívtamponád

Nemcsak nyílt, áthatoló sérülések, hanem tompa erőbehatások esetén is gondolni kell rájuk. Pneumothorax általában a tüdőszövet sérülésétől jön létre, főleg bordatörésekhez társul, de azok hiányában is kialakulhat, főleg emphysemás tüdő esetén. Haemothorax általában az intercostális erek sérüléséből eredhet, ritkán azonban nagyérsérülés jele is lehet.

Kisebb kiterjedésű ptx, vagy htx esetében beavatkozás nem feltétlenül szükséges. Szoros observatio, fájdalomcsillapítás, légzőtorna mellett spontán felszívódás jöhet létre. Nagyobb kóros mellüregi levegő vagy folyadékgyülem esetén sebészi mellkasi drainage szükséges, melyet 4-5. napi fenntartás után, a tüdő kitapadását követően lehet megszüntetni.



ADAM.

A ptx legveszélyesebb ventil formája beavatkozás nélkül akár percek alatt fatális lehet. Ezért fokozódó légyszomj, féloldali légzési hang gyengülése, a nyaki erek fokozódó telődése és fenyegető keringés összeomlás klinikai jelei esetén életmentő beavatkozásként mellúri detensionálást kell végezni. (Legegyszerűbb injectiós tű beszúrása a II. bordaközben a medioclavicularis vonalban.) Akut szívtamponád ehhez nagyon hasonló klinikai jelekkel jár (nyaki értágulat, fenyegető keringés összeomlás), itt azonban hiányzik a féloldali légzési hang kiesés, helyette a szívhangok gyengülése és a szívtompulat kiterjedése észlelhető. Végso esetben pericardiális punctió kísérelendő meg (bal IV-es bordaközben vagy a szegycsont csúcsa alól a bal váll irányába célozva).

Végleges megoldás ezen esetekben is sebészi, mellkasi drainage, illetve a szívserülés ellátása.

Izomsérülések

A mellkasfal izmainak legenyhébb sérülése az úgynevezett húzódás. Ilyenkor a túlterhelt izomban mikroszakadások jönnek létre, ami még képalkotó diagnosztikával nem kimutathatók. Leggyakrabban a serratus és a rhomboideus területén jelentkeznek.

A nagyobb mellkasi izomcsoportok közül a latissimus dorsi és a pectoralis maior sérülése a leggyakoribb. Ezek főleg nehézlátáknál, súlyemelőknél, küzdősportolóknál szoktak előfordulni. Húzódás mellett viszonylag gyakori a részleges vagy teljes szakadás előfordulása. Típusos hely az izomhas-ín átmenet.

Tünetek: hirtelen fájdalom az érintett izom területén, az ellenállással szembeni adductio fájdalmassá válik, lokálisan bevérvzés, esetleg hiatus tapintható. UH vizsgálat a sérülés helyét és kiterjedését pontosítja.

Ellátás: Húzódnál és részleges szakadónál konzervatív (kímélet, hűtés, NSAID, néhány napig rögzítőkötés a mellkasfalhoz) A panaszok csökkenése után fokozatos terhelés. Teljes szakadónál a jelentős funkciókiesés miatt sportolónál mindenképpen műtét javasolt.

IX.5.2. Has

A hasüreg elsősorban az emésztő és kiválasztó szervrendszer részeit foglalja magába. A mellkas felé a határt a rekeszizom adja, amely a légző mozgások egyik fő faktora. Felülről a bordaív alja alsó része ad rugalmat, de mégis valamennyire szilárd köpenyt. Alulról a medencecsontok, hátul pedig a gerincoszlop biztosít szilárd védelmet, de az elülső fal és a hátsó fal egy része csak izmok által van határolva. Ezért akár erősebb tompa behatás, akár viszonylag kis energiájú, de áthatoló erő (szúrás) könnyen elérheti a belső szerveket. A hasizomzat egyébként a törzs mozgásában játszik fő szerepet, de a hasprés alkalmazásakor a kilégzés segítségét, a törzs stabilizálását is végzi, ezért nagyobb erő kifejtéseknél (dobás, emelés) fő szerepet kaphat.

A hasüregi szerveket alapvetően parenchymás és üreges szervekre szokás osztani. Sérülés szempontjából ez a felosztás azért fontos, mert a két eltérő szervrendszer károsodása klinikailag viszonylag jó elkülönülő tünet együttesel jár.

A has vizsgálata:

Anamnézis: A sérülés körülményeinek felderítése, a panaszok jellege (éles, görcsös vagy szúró fájdalom, puffadás) segíthet orientálódni az esetleges belszervi funkciózavarokat illetően.

Megtekintés: Külsérelmi nyomok, elődomborodó has, esetleg látható perisztaltika észlelése.

Fizikális vizsgálat: tapintással nyomásérzékenység, izomvédekezés jelenlétét keressük. Mindig vizsgáljuk az esetleges sérvkapuk predilekciós helyeit sérvtartalom vagy érzékenység után kutatva. Hallgatózással bélhangokat (vagy azok hiányát) loccsanást észlelhetünk.

Képalkotó vizsgálatok:

Natív hasi röntgenen esetleges szabad levegő üreges szerv sérülésére utalhat, nívóképződés paralyticus ileus jele lehet. UH vizsgálat szabad hasi folyadékot igazolhat, valamint a parenchymás szervek sérüléseit jó százalékkal kimutathatja. Kontrasztos hasi CT vizsgálat a legszenzitívebb esetleges szervsérülések diagnosztizálására.

Hasizom sérülések

A hasfali izomzat direkt éles vagy tompa behatásra, illetve hirtelen erős kontrakció alkalmával (húzódnál) egyaránt sérülhet. Nagyobb erő kifejtésnél a predilekciós pontoknál (köldök, lágyék) a sérvkapukat határoló izomzat illetve kötőszövet sérülése miatt akár

definitív sérv kialakulása is létrejöhet. Ez azonban általában hajlamot feltételez, pusztán egyszeri túlterhelés esetén ritka.

Tünetek: tompa behatáskor jól lokalizálható, húzódáskor diffúzabb, sugárzó fájdalom a sérülés környékén. Nagyobb mennyiségű izomrost szakadás esetén lokális duzzanat is jelentkezhet. A panasz direkt nyomással és haspréssel egyaránt kiváltható. UH vizsgálat a rostfolytonosság megszakadását és körülírt vérömlényt igazolhat.

Általában konzervatív (kímélet, jegelés NSAID) Nagyobb vérömleny esetén leszívás, vagy drainage jön szóba. Kifejezett hasfali sérv kialakulásakor műtét.

Parenchymás szervsérülések

A hasüregi szervek közül elsősorban a lép és a máj veszélyeztetett méretük és elhelyezkedésük miatt. Küzdősportok, technikai sportok, illetve minden hasat érő közepes energiájú behatás esetén gondolni kell rá. Tompa erőbehatásra e szervek tokja megszakadhat, állományuk roncsolódhat, ami a vérellátási sajátosságok miatt erős belső vérzéssel járhat. Áthatoló hasi sérülések esetén természetesen ugyanez a helyzet.

Tünetek: A behatásnak megfelelően fájdalom, mely azonban viszonylag hamar csillapodik, és akár relatíve enyhévé is válhat. A fő tüneteket a belső vérzés miatt kialakuló sokk okozza. A szaporodó pulzusszám, csökkenő vérnyomás, hideg, nyirkos bőr hasi sérülések esetén mindig nagyon komolyan veendő. UH vizsgálat, vagy hasi CT nagy pontossággal igazolhatja a gyanút.

Ellátás: A sérült mielőbb sürgősségi, vagy traumatológiai osztályra szállítandó. Ott a sérülés mértékétől és a sokk stádiumától függően enyhébb esetekben esetleg konzervatív kezelés (vérkészítmények adása, szoros observatio) jöhet szóba. Kifejezettebb szervkárosodás, illetve progrediáló shock miatt azonban sürgős műtét szükséges.

Üreges szervek sérülései

Az emésztőcsatorna károsodására általában áthatoló sérülések (szúrás) kapcsán kell számítani. Ilyenkor az ellátás nem kétséges, a sebészeti beavatkozás elengedhetetlen. A gondot a tompa hasi sérülések kapcsán létrejött üreges szerv szakadások okozzák. Ezek önállóan viszonylag ritkák, általában nagy energiájú behatásra, egyéb szervek sérülésével együtt szoktak létrejönni. Így főleg technikai sportok kapcsán kell számolni velük.

Tünetek: tisztán üreges szerv sérüléseknél a tüneteket az emésztőcsatornából kiáramló, általában komoly kémiai irritációt okozó emésztőnedvek, illetve főleg a vastagbél esetén a bélflóra hashártyára gyakorolt hatása uralja. Ilyenkor észlelhetők a klasszikus akut hasi panaszok. Igen erős, fokozódó, általában görcsös hasi fájdalom, izomvédekezés, fokozatosan kialakuló bélrendszeri paralysis. A panaszok a sérülés magasságától (gyomor, vékony vagy

vastagbél), illetve a károsodás kiterjedésétől is függnék. Kisebb perforáció esetén a cseplesz letokolhatja a folyamatot, így az elhúzódóvá válhat kevésbé látványos tünetekkel. A diagnosztikában az UH vizsgálat általában kevésbé informatív. Natív hasi röntgen az esetek egy részében kimutathat rekesz alatti szabad hasi levegőt, leginkább azonban a kontrasztos hasi CT vizsgálat szenzitivitásban lehet bízni.

Ellátás: Akut hasi tünetek, vagy igazolt üreges szervsérülés esetén műtéti.

IX.5.3. Gerinc

A gerinc funkcióit három csoportra szokták osztani A gerincoszlop a test középső tartópillére (statikus funkció). Azonban nem merev gerendáról, hanem rugalmas, mozgékony szerkezetről van szó. A fej és a végtagok hozzá kapcsolódnak, a térbeli mozgásban a gerincoszlop is jelentős mértékben részt vesz (dinamikus funkció). Magába foglalja, és egyben védi a gerincvelőt, egy igen fontos szervrendszert. (dinamikus funkció)

Feladatainak végrehajtásához nagyon speciális szerkezettel kell rendelkeznie. Így a gerincoszlop egyszerre masszív és rugalmas. A statikus funkció elsősorban erős csontos vázat követel, ezek a csigolyatestek. Álló helyzetben a terhelés általában rajtuk fut keresztül. A rendszer azonban még statikus behatásnál sem rigid. A csigolyatestek között elhelyezkedő discusok rugalmassága, és a gerincoszlop álló helyzetben kettős S alakot képező architektúrája komoly mechanikai erőelnyelő tényezőként hat. Így axiális terhelésnek igen ellenálló.

A mozgékonyság azonban egyéb elemeket is megkövetel. A csigolyatestekhez kapcsolódó kisizületi nyúlványok, bár egyesével viszonylag kis mozgásszabadsággal rendelkeznek, összességükben komoly mozgás kapacitással bírnak. A legmozgékonyabb a nyaki szakasz, legmerevebb a bordák által is sínezett háti rész (a sacrum ugyan fejlődéstanilag a gerinchez tartozik, biomechanikailag azonban a medencegyűrű része).

Az egymás fölött elhelyezkedő, gyűrűket alkotó csontos ívek, a kiterjedt szalagos összeköttetésekkel, rugalmas, mégis elég masszív, gégecsőszerű képződményt alkotnak, ami magába foglalja a gerincvelőt.

Az eddig felsorolt passzív elemek mellett nemcsak a mozgékonyság, hanem a teherviselés szempontjából is fontos szereppel bíró aktív résztvevők, a gerincizomzat szerepe emelendő ki. Ez dorsalisán viszonylag egységes, több rétegű rendszert képez, és főleg a háti, ágyéki szakaszon jelentős. A nyaki részen külön ventralis csoport is található, míg a thoracolumbális szakasz ventralis aktív stabilizátora elsősorban a hasizomzat.

A gerinc sérüléseit tárgyalva a két fő szervrendszer károsodását kell kiemelni: a gerincoszlop, illetve a gerincvelő érintettségét. A két csoport sérülhet külön-külön, de együtt is. Természetesen a neurológiai károsodással járó sérülések a legsúlyosabbak, de a gerincoszlop statikáját érintő károsodások is komolyan veendő, mivel az életminőséget jelentősen rontják, és idővel gyakran okoznak másodlagos gerincvelői vagy gyöki érintettséget.

A gerincoszlop vizsgálata:

Megtekintéskor látható deformitás, kényszertarás utalhat segmentalis problémákra.

Tapintással a processus spinosusok sorba rendezettségét, lokális érzékenységet észlelhetjük.

Fizikális vizsgálat során először az aktív mozgásokat szemléljük, ha fájdalmas mozgástartományt vagy elmaradást észlelünk, az érintett szegmentumokat külön vizsgáljuk. Passzív mozgatkor óvatosan kell eljárni, fájdalom jelentkezésekor nem szabad tovább erőltetni a vizsgálatot.

Krónikus panaszok esetén, mikor bizonytalan az érintett szegmentumok kiterjedése illetve lokalizációja, axiális kompresszió vagy distrakció alkalmazásával megkísérélhetjük provokálni a tünetet (mindig óvatosan fájdalomhatárig). A rotációs provokációs vizsgálat veszélyes, ilyen akut esetekben egyáltalán nem tanácsos alkalmazni, krónikus panaszoknál is csak gerincgyógyászatban jártas szakember végezze.

A gerinc vizsgálatához mindig hozzátartozik egy tájékoztató neurológiai vizsgálat is, mely során a legfontosabb motoros, érző és reflexíveket nézzük át.

Képalkotó vizsgálatok közül a két irányú rtg vizsgálat a csontos elemek sérülését általában felfedi, finomabb diagnózisra azonban CT vizsgálat lehet szükséges. A discoligamentar problémák kimutatására, a gerincvelő érintettségének igazolására MR vizsgálat a legalkalmasabb.

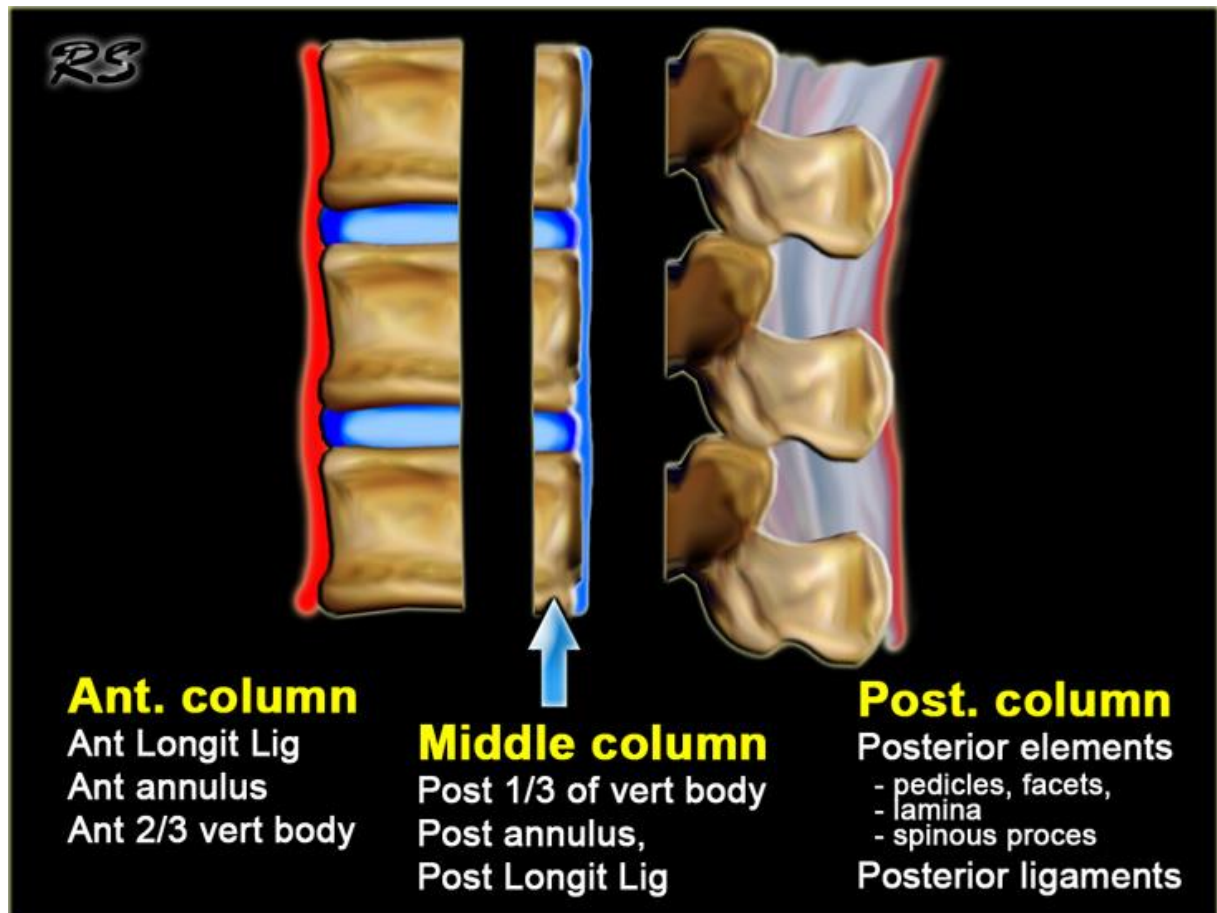
XI.5.3.1. A gerincoszlop sérülései

Csigolyatörések

A csigolyák töréseinél meg lehet különböztetni a test, az ívek, kisízületi vagy egyéb nyúlványok töréseit. A speciális szerkezetű első és második nyakcsigolyáknál a fognyúlvány és felfüggesztése kiemelt szerepet játszik. Önmagában egy ilyen anatómiai alapú beosztás azonban nem sokat mond a lényegről, a gerincoszlop stabilitásáról illetve a gerinccsatorna és a benne foglalt idegi elemek veszélyeztetettségéről. Ezért a gyakorlatban olyan törésbeosztásokat használnak, melyek a gerincoszlopot strukturális egységként kezelik.

Legelterjedtebb az úgynevezett három oszlop elmélet. Ennek megfelelően az egymás felett elhelyezkedő csigolyatestek elülső kétharmada a ventralis szalagrendszerrel és a

discusok elülső harmadával képezik az elülső, ugyanezek hátsó egyharmada a középső oszlopot. Minden, ami tőlük dorsalisán van, a csigolyaívek, nyúlványok a hozzájuk tartozó szalagrendszerrel a harmadik oszlopot alkotják. Míg az elülső oszlop közvetlenül nem határolja a gerinccsatornát, addig a középső és a hátsó tulajdonképpen a falait alkotja. Így izolált elülső oszlop sérüléskor az idegi elemek sérülése nem valószínű, ellenben a középső vagy a harmadik oszlopra eső elemek károsodása veszélyezteti a gerincvelőt és a gyökkelépéseket.



Ilyen formán elkülöníthetők a stabil, kompressziós törések (csak elülső oszlop sérül), az úgynevezett burst törések (szintén kompressziós behatás, de a középső és harmadik oszlop is érintett), a kombinált mechanizmusú flexiós-extenziós sérülések (seat-belt törés), valamint az általában rotációs erőt is elszenvedő, a gerinccsatornát leginkább károsító translációs törések. Tünetek: Spontán fájdalom a sérült szegmentum területén, mely mozgási kísérletre, illetve az adott processus spinosus megnyomására fokozódik. Gyöki vagy gerincvelői érintettség esetén a sérült segmentum magasságának illetve a sérülés kiterjedésének függvényében részleges vagy komplett spinális lézió neurológiai tüneteit észlelhetjük. A diagnózist rtg vizsgálat valószínűsítheti, komplex megítélésre azonban CT és MR is szükséges lehet.

Ellátás: Csigolyasérülés gyanúja esetén az érintett gerincszakasz rögzítése szükséges neutrális helyzetben, majd mielőbbi szakintézetbe való szállítás. Neurológiai tünetek észlelésekor a gyorsaság igen fontos, mert korai definitív ellátás sokszor jelentős javulást hozhat még kezdetben komplett spinális léziót mutató sérülteknél is. A kiesési tünetek hátterében ugyanis ritkán áll tényleges kiterjedt primer gerincvelői roncsolódás. Általában az elmozdult csigolyaelemek okozta lokális nyomás és keringészavar miatt olyan területek funkcionális működési zavarát is látjuk, melyek nem szenvedtek visszafordíthatatlan károsodást. 6 órán belüli dekompresszió és stabilizáció ilyenkor lehetőséget teremt részlegesen érintett szakaszok regenerációjára. Ha a lokális nyomás és keringészavar sokáig fennáll, a folyamat visszafordíthatatlanná válik és ezek a részek is véglegesen károsodnak.

Ezért az ilyen sérültek nem a legközelebbi kórházba, hanem a leghamarabb elérhető trauma központba szállítandók, ahol adottak a személyi és tárgyi feltételei a mielőbbi definitív ellátásnak.

Az ellátás elsősorban a törés típusától és az esetleges neurológiai tünetektől függ. Stabil, kis elmozdulással járó csigolyatest töréseknél általában funkcionális kezelést (Magnus torna) alkalmazunk. A klasszikus konzervatív kezelés (corsette) ma már ritkán használt módszer, nagyobb mechanikai instabilitás esetén azonban, (amennyiben nem történik műtéti kezelés) szóba jön. Kifejezett mechanikai instabilitás illetve neurológiai tünetek észlelésekor általában műtéti ellátás szükséges, melynek lényege az érintett szakaszon a nyomás alá került gerincvelő dekompressziója és a gerincoszlop stabilizálása különböző implantátumokkal.

XI.5.3.2. *Izolált nyúlványsérülések*

A gerincoszlop tövis, haránt és bordanyúlványain erős szalagrendszer és izomzat tapad, sérülések így általában abruptiók, indirekt jellegű. Ilyenkor mindig fennáll az esetleges segmentális instabilitás lehetősége, ezért először ezt kell kizárni CT vagy MR vizsgálat segítségével. (Főleg a lumbális szakasz processus transversus töréseinél kell gondolni komolyabb sacroiliacalis sérülésre!) Lokális erőbehatásra is létrejöhet hasonló sérülés, ezeknél azonban nem kell számolni segmentális mechanikai problémákkal.

Tünetek: Nyomásérzékenység az érintett nyúlvány területén, gyakran társuló izomvédekezéssel és mozgásbeszűküléssel. Röntgen általában jó arányban igazolja a sérülést, segmentális instabilitásra utaló mechanizmus illetve tünetek esetén CT és MR s szükséges.

Ellátás: általában konzervatív- funkcionális (nyugalomba helyezés, esetleg néhány hétig külső rögzítő használata, NSAID, izomlazítók, majd fokozatos terhelés. Nagyobb mechanikai instabilitás esetén műtét is szóba jön.

XI.5.3.3. *Discoligamentar sérülések.*

Csigolyatörés nélkül is alakulhat ki súlyos segmentális instabilitással járó gerincsérülés, ami azért veszélyes, mert a hagyományos diagnosztikával (rtg) frissen nem mindig kimutatható. Elhelyezkedés szempontjából a nyaki gerincen a leggyakoribb. A mechanizmus általában hyperextenziós, vagy ostorcsapásos jellegű. Ilyenkor az érintett segmentum discusa illetve a csigolyatestek szalagos összeköttetése sérülhet.

Tünetek: Fájdalom, izomvédekezés, általában kényszersértés. Röntgenfelvételen csontsérülés vagy ficam nem látszik, legfeljebb a nyaki görbület eltűnése utal az erős izomvédekezésre. Ha ilyenkor nem kap megfelelő rögzítést, és a beteg is abban a tudatban van, hogy nincs komoly baja, idővel a nyaki izomvédekezés megszűnésével a segmentális instabilitás miatt egy hirtelen (főleg rotációs) fejmozdulat másodlagosan akár komoly gyöki vagy gerincvelői kompressziót is okozhat.

Ellátás: Gyanú esetén primer rögzítés 8-10 napig. Miután az izomvédekezés megszűnik, funkcionális rtg igazolhatja a diagnózist. MR vizsgálat akár friss sérülésnél is kórjelző lehet. Frissen felismert eseteknél 6-8 hetes külső rögzítés gyógyulást hozhat. Ennek ellenére gyakran alakul ki másodlagosan krónikus instabilitás vagy discus hernia, amit sok esetben műtétiileg kell megoldani.

XI.5.3.4. *A gerincoszlop rándulása*

Az eddigiekben tárgyalt kórképeknél mindig komolyabb, stabilitást is veszélyeztető mértékű szöveti sérülésekkel kellett számolni. Gyakran azonban egy hirtelen erőbehatás nem okoz komplett szalag vagy ízületi tok szakadást, sem csontsérülést, pusztán részleges, általában mikroszakadásokat az érintett képletekben. Ilyenkor még a legfinomabb képalkotó eljárások sem mutatnak lényeges elváltozást, de a panasz akár igen erős is lehet.

Tünetek: Az érintett képletektől függően (kisízület, szalag, izomtapadás) változhatnak a tünetek, de mindig jellemző a lokális fájdalom, funkcióbeszűkülés, esetleg kényszersértés.

Ellátás: komolyabb sérülés kizárása után konzervatív-funkcionális (Kímélet, lokális jegelés, NSAID, fokozatos terhelés)

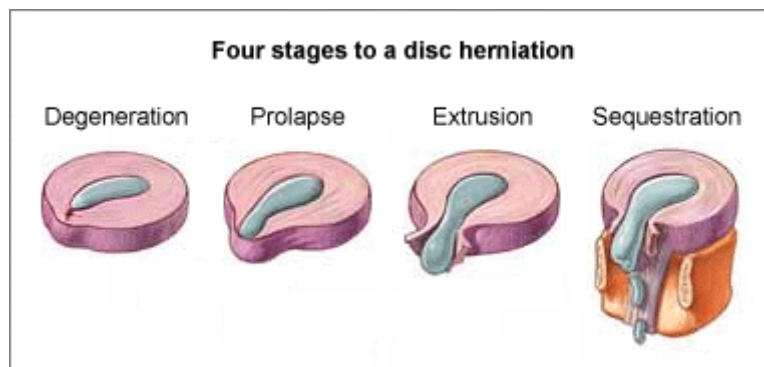
XI.5.3.5. *A gerinc sportártalmi*

Discus protrusio és hernia

A porckorongok állományának degenerációja kezdetben kóros előboltosulással (protrusio), később a külső réteg kiszakadásával és a pulpa kitüremkedésével járhat (hernia). Ilyenkor elsősorban a segmentálisan kilépő idegyökök, esetleg a gerincvelő elülső része nyomás alá kerülhet.

Tünetek: Kezdetben terhelésre, bizonyos mozdulatokra jelentkező, később állandósuló, az érintett gyöknek megfelelően végigsugárzó fájdalom, esetleg zsibbadás, és motoros működési zavar. MR vizsgálat igazolja a diagnózist:

Kezelés: enyhébb esetben konzervatív-funkcionális (kímélet, ágynyugalom, NSAID, majd McKenzie torna, fokozatos terheléssel. Súlyosabb esetben, főleg ha motoros zavar is észlelhető, műtét.



Kisízületi szindróma (facet joint syndrom)

Főleg a háti-ágyéki szakasz területén fordul elő. A krónikus túlterhelés miatt degeneratív károsodás, kisízületi arthrosis alakulhat ki. Ez kezdetben csak az adott régió mozgási fájdalmaival és funkcióbeszűküléssel jár, később, ha a deformitás fokozódik, osteophyta képződés is létrejöhet, ami a gyöki kilépést komprimálhatja, így gyöki tüneteket is okozhat

Kezelés: Korai stádiumban konzervatív. Gyöki tünetek esetén általában műtét.

Enthesopathiak, myositisek

A gerincoszlopon tapadó izmok inserciós pontjain, de az érintett izom állományában is kialakulhatnak túlterheléses eredetű degeneratív károsodások, melyek olykor komoly funkciózavart okozhatnak.

Tünetek: Terhelési fájdalom, pihenés után merevség, lokális nyomásérzékenység.

Kezelés: Konzervatív- funkcionális. A rendszeres nyújtás általában megelőzi a kiújulást.

IX.5.4. Medence

A medencegyűrű a gerincoszlop és az alsó végtagok közé tagozódó, masszív csontos szerkezettel bíró képződmény. Felszíne nagy részén az alsó végtag izomzatának egy része, valamint a hasizomzat ered, illetve tapad. A hátsó része a fejlődéstanilag a gerincoszlophoz tartozó keresztcsont, mely azonban szerepének megfelelően módosult. Különálló, rugalmas összeköttetésű csigolyák helyett összenőtt, egységes és stabil csontot alkot, mely mechanikailag igen ellenálló. Mintegy záróköként ékelődik be a kétfelől hozzákapcsolódó os iliumok közé. Gerincjellege azonban annyiban megmaradt, hogy a plexus sacralis idegfonata

a perzisztáló forameneken át lép ki a csatornából. Így a régiót érintő sérüléseknél mindig számolni kell neurológiai tünetekkel is. Az összeköttetést egy nagyon masszív kötőszöveti hálózat, a sacroiliacalis szalagrendszer biztosítja. A felsőtest és a gerinc teljes tömege itt kapcsolódik a medencegyűrűhöz, és a terhelés ezen útvonalon keresztül, a csípő, szemérem és ülőcsontok közös kapcsolódási helyén kialakult acetabulumokon át tevődik az alsó végtagokra. Az acetabulum a test egyik legnagyobb ízületi vápája, ami a testsúly viselésében elsőrendű szerepet játszik. A medencegyűrű elülső része sokkal fragilisebb, a relatíve vékony szeméremcsontok a symphysis rostos porcos szalagos összeköttetésén keresztül zárják a kört. Ez a gyűrűszerkezet egyszerre masszív, ugyanakkor rugalmas, így a túlterhelésnek sokáig ellen tud állni. Ha az erőbehatás túl nagy, a gyűrűszerkezet sérülhet. Ugyanez igaz az acetabulumokra, amik a szervezet legmasszívabb ízületi felszíneit alkotják, de egy energiaszint felett már szintén létrejöhetnek törések.

A sérülési típus a beható erő nagyságától, irányától, a lokális szöveti kvalitásoktól egyaránt függ. Tekintettel a jelentős funkcionális különbségekre a medencesérüléseket két fő csoportra acetabulum és gyűrűsérülésekre szokás felosztani.

A medence vizsgálata:

Anamnézis: felderítendő a sérülési mechanizmus (nagy energiájú sérüléseknél gyakori), a fájdalom lokalizációja, jellege.

Megtekintés: alsó végtagi hosszkülönbség, rotációs malformáció súlyos hátsó gyűrű sérülésre utalhat (amennyiben kizárható a csípőtáji törés vagy ficam).

Fizikális vizsgálat: A csípőlapátokra gyakorolt nyomással kóros nyithatóságot, csukhatóságot vizsgálunk.



A csípő hajlított helyzetében gyakorolt axiális nyomással provokálhatjuk a hátsó sacroiliacalis ízületet, fájdalmat, kóros mozgathatóságot keresve. Rectális digitális vizsgálattal a sphincter tónust, illetve férfnál a prostata helyzetét vizsgáljuk (ha nem tapintható, basalis hólyagruptura állhat fenn). Véres vizelet urogenitális sérülésre utal.

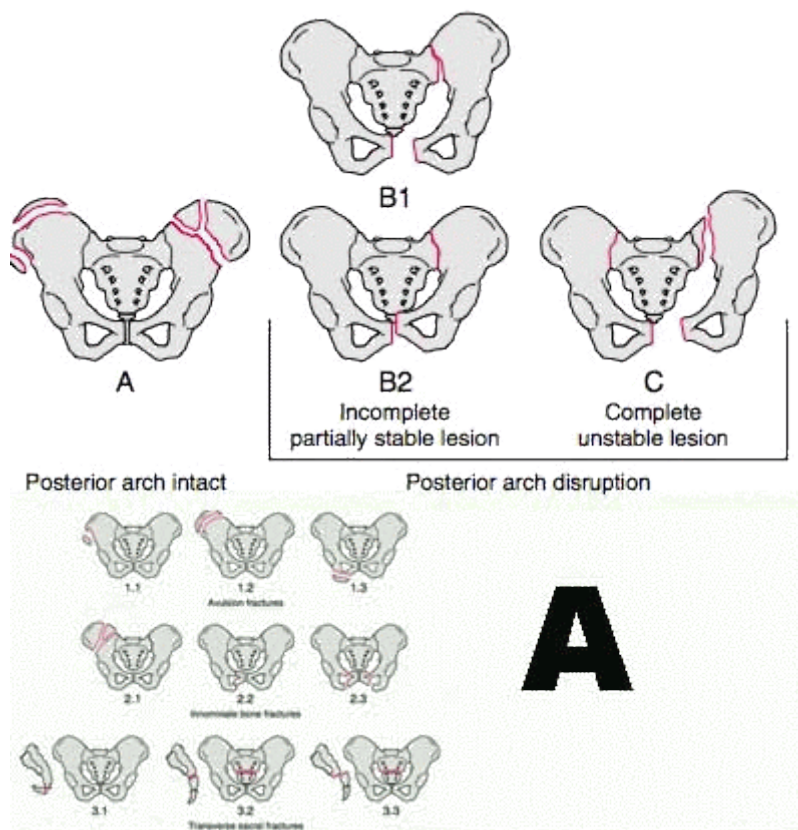
Képalkotó vizsgálatok: A hagyományos röntgen, az AP medencefelvétel mellett inlet és outlet beállításokkal kiegészítve információt adhat a gyűrűsérülésről, míg ala és obturátor beállításokkal az acetabulum állapotáról. Gyanú esetén érdemes a sokkal szenzitívebb CT vizsgálatot is elvégezni. Urogenitális társsérülés gyanúja esetén kontrasztos CT, esetleg urocystográfia végezhető.

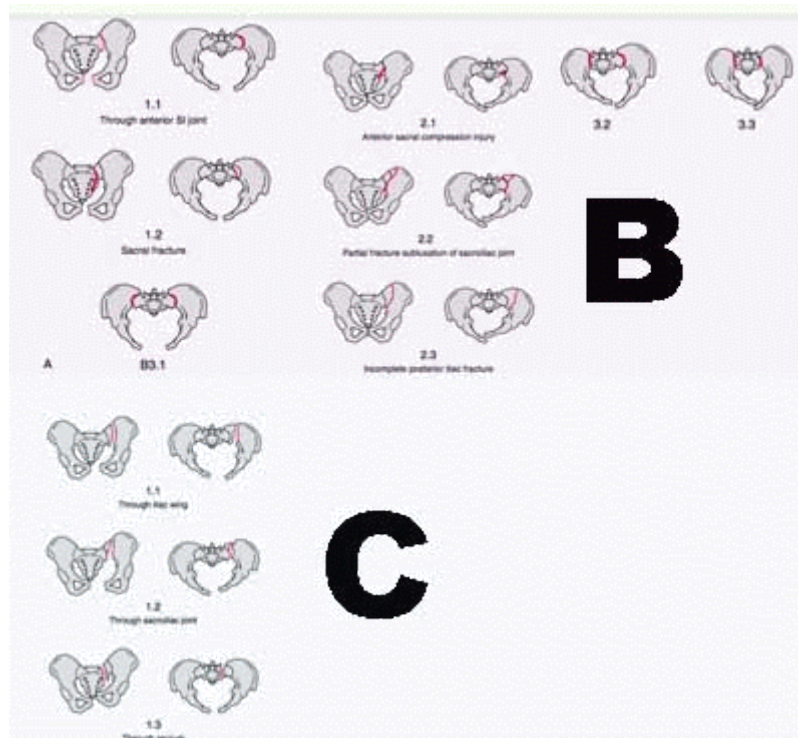
XI.5.4.1. Acetabulum sérülések: tárgyalásuk a csípőízületi sérüléseknél

XI.5.4.2. Medencegyűrű sérülések

Klasszifikációjukra főleg a Tile beosztás használatos. Ez alapján 3 főcsoportot különítünk el.

- A gyűrű hátsó, teherviselő részét nem érintő sérülések (Tile A)
- A hátsó gyűrű stabilitását részlegesen érintő sérülések (Tile B)
- A hátsó gyűrű stabilitásának teljes megszűnésével járó sérülések (Tile C)





XI.5.4.2.1. Tile A sérülések

Mivel a medencegyűrű hátsó része intact marad, komoly statikai problémával nem járnak. Ide tartoznak a medence lapát törései, az avulziós sérülések (lásd még csípőízület) és a csak elülső gyűrűt érintő, symphysis környéki törések.

Tünetek: A lokális fájdalom, mozgásnehezítettség ellenére a sérült járóképes marad. A medencegyűrű azonban fizikálisan stabil! Röntgen (inlet és outlet felvételek!), illetve CT vizsgálat igazolja a diagnózist.

Ellátás: Általában konzervatív, tüneti. Csak nagyobb, elmozdult avulziós töréseknél jön szóba refixáció.

XI.5.4.2.2. Tile B sérülések

Nagy energia behatására jönnek létre. A mechanizmus vagy oldal irányú kompresszió, vagy AP irányú erőbehatás. Részlegesen sérül a hátsó gyűrű, főleg a sacroiliacalis junkció.

Tünetek: Általában erős, medencetáji fájdalom. Az erőbehatás irányától függően a medencegyűrű kórosan nyithatóvá, vagy csukhatóvá válik. Az elülső gyűrű általában velejáró, nagyobb elmozdulású sérülése miatt húgyhólyag illetve uretra sérülés is társulhat. A beteg általában a sérült oldalt terhelni nem képes. Rtg és CT igazolja a diagnózist.

Kezelés: Kifelé instabil (kórosan nyitható) sérülésnél medenceheveder első ellátásként. Enyhe instabilitásnál konzervatív kezelés (fűző), nagyobb instabilitásnál, illetve társuló

urogenitális sérülésnél műtét. Befelé instabil (kórosan zárható) eseteknél külső kompresszió, illetve műtét általában nem szükséges, a kezelés többnyire konzervatív, funkcionális.

XI.5.4.2.3. Tile C sérülések

Nagy energiájú sérülések. A hátsó gyűrű integritása teljesen megszűnik, így a sérült medencefél az izomzat húzóereje miatt hosszanti irányban is elmozdul, felcsúszik.

Tünetek: A gyűrű fizikálisan jelentős instabilitást mutat, a sérült oldalon a felcsúszás miatt az alsó végtag rövidebbnek tűnik. A medencefenék izomzata és a hátsó vénás plexus is többnyire károsodik, ez jelentős vérzéssel, urogenitális illetve végbelső sérüléssel szokott szövődni. Gyakran sérül a plexus sacralis is. (neurológiai tünetek) A diagnosztikában az röntgenfelvétel, CT, cisztográfia, angiográfia is helyet kaphat.

Ellátás: Ez a sérüléstípus akut, életveszélyes állapottal jár. Elsősegélyként medenceheveder felhelyezése szükséges (a kompresszióval a vérzéscsillapítás az elsődleges cél). Mielőbbi diagnosztika a társsérülések kiderítésére, időleges stabilizálás csípőlapátokba behelyezett fixateur externe-vel, ha a feltételek adottak, percután hátsógyűrű stabilizálás sacroiliacalis csavar bevezetéssel. Vér és folyadékpótlással nem uralható sokk esetén invazív angiográfia a gyakran sérült iliaca interna rendszer elzárására. Végso esetben műtét (uralható vérzések és urogenitális sérülések ellátása, kismedencei tamponád, gyűrűstabilizálás)

IX.6. Felső végtag

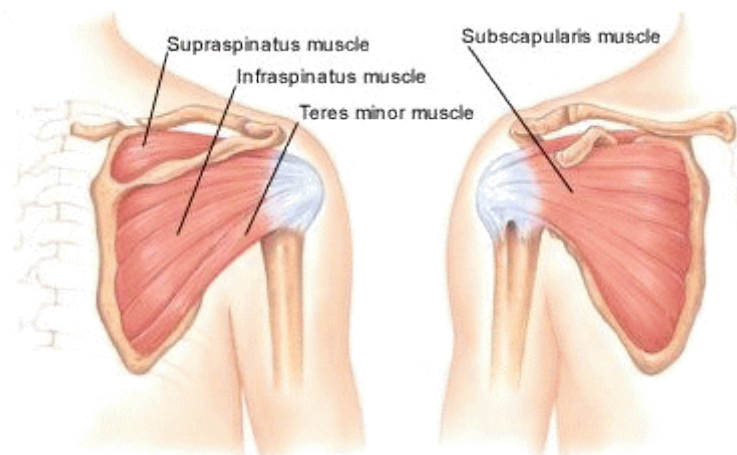
IX.6.1. Váll

A felső végtag a vállízületen keresztül kapcsolódik a törzshöz. Alkotásában a humerus proximális vége, a scapula, a clavicula, és mint távoli „lehorgonyzási pont”, a sternum is részt vesz. Mint az alkotóelemek sokasága is mutatja, igazából több ízület is szerepel benne. A glenohumerális, acromioclavicularis és sternoclavicularis valódi ízületek mellett említeni szokták a virtuális scapulothoracalis ízületet is, mint a vállövi mozgások egyik fontos terepét. Ez a bonyolult szisztéma kettős célt szolgál. A felső végtag térben történő nagyfokú mozgékonyágát biztosító struktúra egyúttal megfelelő stabilitást is képes adni. Így a felső végtagunkkal meglepően nagy erő kifejtésre is képesek lehetünk.

A fő ízületi mozgások (elevatio, abductio) teljes terjedelméhez szükséges a különböző ízületek együttműködése. Így például az alaphelyzetből induló oldalemelés első mozgási fázisában a fő szerep a glenohumerális ízületé. 90 fok felé közeledve a továbbemeléshez már be kell kapcsolódnia a scapulának is. A lapockacsont mellkasfalán való elmozdulása nagyrészt a scapulothoracalis „ízületben” történik, melyet az erős izomköpeny kontrollál.

Közben bekapcsolódik a sternoclavicularis és acromioclavicularis ízület is, biztosítva a scapula összeköttetését a törzzsel. A relatíve kis felszínű glenoid vápa virtuálisan jelentős kiterjesztésre tesz így szert. Ez a mozgékonyág növekedése mellett a stabilitás fokozását is szolgálja.

A glenohumerális ízület, mint önmagában a legmozgékonyabb, valódi ízület aktív és passzív stabilizátorokkal rendelkezik. A passzív alkotóelemek között elsősorban az ízületi tok, valamint az azt megerősítő szalagok (glenohumerális, coracohumerális) szerepelnek. A csontos vápa szélén található rostos-porcós labrum, amellyel hogy megnöveli a vápa felszínét és rugalmasságával egyben a dinamikus mozgásokat is támogatja, még egy fontos szereppel bír. A benne helyet foglaló nyomást és feszülést érzékelő receptorok összeköttetésben vannak a vállizomzattal, így azok vezérlése által reflexesen védik az ízületet túlterheléstől. Az aktív stabilizátorok közül legfontosabbak a rotator mandzsetta, ami a mozgásfázis elején összehúzódva centralizálja a humerus fejet a vápában.



Így teszi lehetővé az erő kifejtésben fő szerepet játszó deltaizom erejének helyes irányba terelését. Olajozott együttműködésnél ilyenkor a delta izom főleg forgatónyomatékot ad, gördülő mozgást téve lehetővé. Ha rotator funkció valamilyen okból nem működik, a deltaizom kontrakciója során a humerusfejet nem forgatni kezdi, hanem megemeli, egészen addig, míg az a felette levő csontos szalagos vállboltozatnak nem ütődik (impingement jelenség). A gördülő mozgás csak ezután a fájdalmas blokkolódás után indulhat meg. Az aktív stabilizátorok között megemlítenéd még a biceps intraartikulárisan futó hosszú ína is, ami ennek köszönhetően részt vesz a humerusfej felfüggesztésében. Mivel aktív stabilizátor szerepét főleg aktív flexió kapcsán tölti be, ez is adalékul szolgál távoli őseink fán élő, kapaszkodó életmódjára. (Az emberszabásúaknál ez az izom és az ín stabilizáló szerepe a váll szempontjából sokkal hangsúlyosabb.)

A stabilitás szempontjából másodvonalbelinek tekinthető izomcsoportok (pectoralis, latissimus, triceps, stb.) ugyanakkor jelentős szerepet visznek a felső végtagi erő kifejtések szempontjából.

Az említett aktív, passzív stabilizátorok mellett van még egy fizikai faktor, mely nem elhanyagolható szerepet játszik a vállízületi stabilitásban. Az axiális terheléskor vápának préselődő, relatíve nagyobb sugarú fej a negatív ízületi nyomás és a synovialis folyadék adhesiós ereje miatt mintegy tapadókorong effektussal is rendelkezik, ami valamelyest tehermentesíti a szalag és izomrendszert. Ez természetesen csak ép anatómiai struktúrák mellett működik, ezért az ízületi képletek sérülése e mechanizmus kiesésén keresztül is lavinaszerű progressziót generálhat.

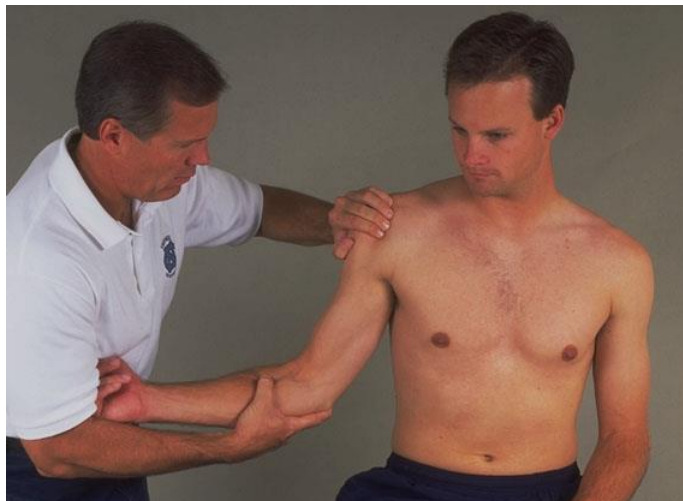
A váll vizsgálata:

Anamnézis: Tisztázandó a sérülés mechanizmusa, ideje, a keletkezett panaszok (fájdalom, ropogás, instabilitásos panaszok stb.)

Megtekintés: Duzzanat, látható sebek, deformáció, jellegzetes kényszersértés jeleit keressük.

Fizikális vizsgálat: Tapintással érzékenységet, kóros képletet érezhetünk.

A mozgás és stabilitás vizsgálat első lépcsőjeként mindig a beteg aktív mozgásterjedelmét figyeljük meg, a fájdalmas szakaszok, esetleg aktívan nem kivihető részmozgások kórjelzőek lehetnek. Ezt követi a passzív mozgásterjedelem ellenőrzése, különös tekintettel a fájdalmas szakaszokra, esetleg észlelhető kóros mozgathatóságra. Utána a glenohumerális stabilitást ellenőrizzük (apprehension teszt, esetleg alsó vagy hátsó subluxatiós teszt). A rotatorköpeny funkció megítélésére főleg a Neer féle impingement teszt, a drop arm teszt és a painfull arc jel hasznos. Az acromioclavicularis ízület funkcióját a horizontális addukciós teszttel vizsgálhatjuk. A biceps hosszú fej inas részének érintettségét a palm up, illetve a Yergason teszttel valószínűsíthetjük.



Képalkotó vizsgálatok: röntgen vizsgálat csontsérülések és ficamok kimutatására alkalmas. UH vizsgálattal jól ábrázolható a rotatorköpeny, illetve esetleges kóros ízületi folyadék jelenléte. Az MR vizsgálat adja a legsokrétűbb képet az ízületéről. A szalagok, inak, izmok és a labrum esetleges sérülése leginkább így vizualizálható.

XI.6.1.1. Csontsérülések

XI.6.1.1.1. Kulcscsont törés

A vállöv leggyakoribb töréstípusa. Küzdő és technikai sportok, labdajátékok, egyáltalán bármilyen vállra, vagy nyújtott kézre eséssel járó történés kapcsán előfordulhat.

Tünetek: Tekintettel bőr közeli elhelyezkedésére a lokális duzzanat, deformitás, a gyakran jól látható törtvég előemelkedés alapján szinte ránézésre diagnosztizálható. Tapintással jól észlelhető a kóros mozgathatóság, illetve crepitatio. A beteg jellegzetes tartása (ép kezével emeli és fixálja sérült oldali könyökét a törés tehermentesítésére) szintén támpontot adhat. Biztos diagnózist rtg vizsgálat szolgáltat.

Kezelés: Elsősegélyként a kar nyugalomba helyezése, háromszög kendő, Dessault kötés). A végleges ellátás eldöntésére ortopéd-traumatológus szakorvos hivatott. Zárt, középső harmadi töréseknél, ha az elmozdulás kicsi, vagy a vállak hátrahúzásával egyébként jól reponálható, nyolcas vagy hátizsák kötés alkalmazható kb. 4 hétig. Nyílt, ér- vagy idegsérüléssel szövődött, fedetten nem reponálható törések esetén műtét indikált. Relatív indikáció áll fenn a mediális vagy laterális, ízület közeli törések esetén, valamint ha a sportágból kifolyólag kisebb rövidüléssel járó törésgyógyulás sem kívánatos.

XI.6.1.1.2. Lapockatörések

Az erős izomköpeny miatt viszonylag ritkák. Inkább direkt mechanizmusú sérülések kapcsán kell számolni vele.

Tünetek: Vállmozgások kapcsán jelentkező fájdalom. Duzzanat, deformitás ritkán észlelhető. Rtg vagy CT bizonyíthatja.

Kezelés. A testtöréseket alapvetően konzervatíván kezeljük. A nyak, vagy az ízületi felszín sérüléseinél már mérlegelendő a műtét (főleg instabil töréseknél) Az acromiont vagy a processus coracoideust érő, többnyire abruptiós jellegű sérüléseknél, főleg kifejezett dislokáció esetén teljes funkció általában csak operatív kezeléssel hozható vissza.

XI.6.1.1.3. Humerus proximális vég törései

Direkt vagy indirekt mechanizmussal egyaránt létre jöhetnek. Mivel a gyógyhajlam jelentősen függ a törés típusától és az ellátás minőségétől, gyanú esetén a sérült sürgősséggel szakintézetbe utalandó.

Tünetek: Általában mozgási fájdalom. Duzzanat, deformitás ritkán észlelhető (ficamos törések) A diagnózist rtg (többdarabos törés esetén CT) igazolja.

Kezelés: A törések klasszifikációja általában a Neer-féle, vagy az AO beosztás alapján történik. Alapvetően a nevesíthető különálló fő fragmentumok alapján (fej, diaphysis, tuberculum maius és minus) két, három, illetve négyrész törésekről beszélünk. A darabok száma és az elmozdulások mértékének emelkedése a prognózist is rontja. Elmozdulás nélküli esetekben a kezelés alapvetően konzervatív, illetve aktív funkcionális (Poelchen torna).



Abruptióval járó törés (tubercularis érintettség) vagy subluxált, instabil fejállás műtéti indikációt képez. Mivel az anatómiai nyakat érintő törések, illetve a ficamos törések esetén nagy az aszeptikus fejelhalás veszélye, a kezelés meghatározása ortopéd-traumatológus feladata.

XI.6.1.2. Ficomok

XI.6.1.2.1. Acromioclavicularis ficam

Elsősorban kontaktsportokban, síelőknél, motor és kerékpárversenyzőknél gyakori sérülés. Létrejöhét direkt mechanizmussal (vállra esés), vagy a felső végtag hirtelen befelé, vagy felfelé rántásával, indirekt módon.

Tünetek: A sérülés súlyosságától függnek. Mivel az acromioclavicularis ízület stabilitásáért elsősorban a claviculát a processus coracoideushoz lehorgonyzó rövid, de erős szalagrendszer

a felelős, kisebb erőbehatáskor csak AC ízületi tok károsodik. Ez ugyan jóval sérülékenyebb, de izolált szakadása önmagával nem jár luxatióval, csak lokális ízületi fájdalommal, duzzanattal. Ilyenkor rtg vizsgálat kóros eltérést nem mutat. Az ízegek között helyet foglaló discus azonban már ilyenkor is sérülhet, ami későbbi tartós panaszok forrása lehet. (Tossy I. fokú sérülés).

Ha a coracoclavicularis szalagok is érintettek, azok részleges szakadásakor, megnyúlásakor már az ízületben is létrejön némi subluxatio. Ilyenkor a lokális duzzanat és a mozgási fájdalom kifejezettebb, de a clavicula lateralis végének előemelkedése nyugalmi helyzetben alig, vagy egyáltalán nem észlelhető. A végtag meghúzásakor azonban a kóros kiemelődés nyilvánvalóvá válik, általában tapintható, illetve tartott rtg felvételen egyértelműen látható.

A szalagok teljes szakadása esetén a clavicula laterális vége egyértelműen elemelkedik az acromiontól, ez általában nyugalmi helyzetben is jól látható, valamint a csontvég ujjnyomással jól érezhetően lefelé mozdítható (zongorabillentyű jel). Ilyenkor tartás nélküli Rt g-n is ábrázolódik az AC ízület ficama (Tossy III-as sérülés).

Kezelés: Elsősegélyként nyugalomba helyezés, hűtés, fájdalom csillapítás. A végleges ellátás I és II foknál alapvetően konzervatív, funkcionális. A néhány napi kímélet után fokozatos bemozgatás, torna. A gyógyhajlam alapvetően jó. Az ízületi discus komolyabb sérülése esetén azonban a váll annak ellenére panaszos maradhat, hogy a tok és a szalagrendszer meggyógyul. Ilyenkor a sérült discus eltávolítása, AC ízületi plasztika jön szóba. III. fokú sérüléseknél megkísérelhető a repozíció (általában sikerül) és a retenció egy, a hajlított könyök és a vállcsúcs körül vezetett rögzítőkötéssel. Ez azonban nagyon kényelmetlen viselet, könnyen lecsúszik és a szükséges 3-4 héten keresztül szinte lehetetlen fenntartani. Ezért inkább műtéti megoldás ajánlott.

Friss, néhány napos sérülés esetében ez percután, rtg kontroll mellett bevezetett temporer rögzítés is lehet (Bosworth csavarozás a claviculán át a processus coracoideusba vezetett lehorgonyzással). Így a fix anatómiai helyzetet fenntartva lehetőséget teremtünk a szalagok gyógyulásának. Mivel az ehhez szükséges idő 5-6 hét, és az átsavarozás miatt az AC ízület rigidén fixált, a vállmozgásokat erősen limitálni kell, különben a csavar könnyen kiszakadhat. Subacut vagy krónikus sérülések esetén a szalagok már zsugorodtak, felszívódtak, így ez a technika nem alkalmas. Ilyenkor a coracoclavicularis szalagrendszer pótlására felszívódó anyagot (PDS hurok) használhatunk. Ha a beültetés elég stabilra sikerül, nem kell hosszú ideig rögzíteni a vállat, a funkció hamar helyre állhat. A főleg krónikus ficamoknál alkalmazott Hook lemezes rögzítés hátránya a nagy feltárás mellett, hogy gyakran okoz AC

ízületi arthrosist. Ugyanilyen okokból, valamint a fémvándorlás veszélye miatt a régebben alkalmazott húzóhurkos, tűződrótos temporer AC ízületi rögzítés sem ajánlott.

XI.6.1.2.2. Sternoclavicularis ficamok

A clavicula mediális végének ficama sokkal ritkább, mint a laterális végi AC ízületi luxatiók. Ugyanakkor, mivel az egész felső végtag lényegében itt kapcsolódik a sternumon keresztül a törzshöz, biomechanikailag nagyon fontos. A sérülés itt is létrejöhet direkt, vagy indirekt módon egyaránt.

Tünetek: A clavicula mediális végét is kettős rögzítő rendszer (a sternoclavicularis ízületi tok, valamint a csontot az I-es bordához rögzítő costoclaviculáris szalagok) fixálja, itt azonban a costoclaviculáris szalagok nem annyira dominánsak. Részleges sérülés esetén csak lokális duzzanat, nyomásérzékenység, mozgási fájdalom jelentkezik, mely jellegzetes módon inkább a vállba sugárzik. Komplet ficam esetében az elmozdulás irányától függő deformitás észlelhető. Ez elülső ficam esetén jobban látható, a ritkább, de veszélyesebb hátsó irányú elmozdulásnál (nagyér sérülés veszélye) a lokális vérömleny akár fedheti is a képet. Rtg vizsgálat nem mindig egyértelmű, gyanú esetén CT adhat biztos diagnózist:

Kezelés: Részleges sérülésnél konzervatív. Hátsó ficamnál azonnali kórházba szállítás és szoros observáció szükséges a nagyér sérülés lehetősége miatt. Ha ez bekövetkezett, abszolút műtéti indikáció áll fenn. A komplett sternoclavicularis ficamok spontán gyógyhajlama még érsérülés nélkül is igen rossz, ezért sportolóknál általában műtéti kezelés ajánlott.

XI.6.1.2.3. Glenohumerális ficamok

A leggyakoribb ficam, az összes ízületi luxatió mintegy felét teszi ki. Típusos mechanizmussal a kar abduktált és kirotált helyzete mellett bekövetkező erőbehatás a humerus fejet a vápa elülső, alsó pereme felé nyomja. Ott nekifeszülve átszakíthatja a tokot, vagy letépheti a tapadásáról a labrum egy részét. A vápaszélre kerülő fej aztán gyakran nekipréselődik a csontos peremhez, ami benyomatot okozhat rajta. Ez a nyíró erő néha ez egyidejűleg fellépő, rotator mandzsetta kontrakció által kiváltott húzóerővel a tuberculum maius alapról való leszakadását is okozhatja. Ezzel ellentétes erőbehatásra jöhet létre a sokkal ritkább hátsó ficam, mely éppen atípusos volta miatt nehezebben felismerhető.

Tünetek: A leggyakoribb elülső ficamok esetében a váll lecsapott, láthatóan deformált, a kar általában lóg (kivéve az igen ritka luxatió erecta, mikor szalutáló állás észlelhető). A mozgások fájdalmasan beszűkültek, rugalmas rögzítettség figyelhető meg. Mivel a vállficamokhoz gyakran társul plexus, ritkábban nagyér sérülés, a végtag keringése, beidegzése mindig ellenőrizendő! Hátsó ficamoknál a váll deformitása egyáltalán nem

feltűnő, a legfontosabb jel a rotációs mozgáskorlátozottság. (A subscapularis feszülése miatt kényszeres berotációs tartás, kifelé rotálási kísérletre ellenállás, heves fájdalom jelentkezik.)

Biztos diagnózist a kétirányú (AP és axiális) rtg ad.

Ellátás: Elsősegélyként rögzítés, fájdalomcsillapítás: Esetleges társuló törés kizárására repozíciós kísérlet előtt még egyértelmű fizikális jelek esetén is tanácsos rtg készítése. A biztos diagnózis birtokában mielőbbi, de kíméletes repozíció (Artl, Hippokratesz módszer). Helyretétel után ismét detektálni kell a végtag keringését és beidegzését, valamint röntgennel az elért helyzetet. Sikeres repozíció után 30 év feletti sportolóknál 3-4 hét rögzítés Gilchrist vagy Dessault kötéssel. A fiatalabbaknál a fokozott recidiva veszély miatt 4-6 hét az ajánlott rögzítési idő.

Recidiva: az ismételten bekövetkező vállficam, főleg ha a luxatio már banális mozdulatra vagy kisebb erőbehatásra is létrejön, mindenképpen felveti valamilyen anatómiai ok fennállását. Ez fiatal sportolók esetén leggyakrabban a Bankart lézió kialakulása. Mivel ezen életkorban a tok és a labrum egyaránt erős és rugalmas anyag, ficam kapcsán a sérülés főleg a rigid határvonalon, a csontos-porcós átmenetnél jön létre (Bankart lézió) Mivel a rostos porc rossz gyógyhajlamú (lásd még meniscusok) sokszor még a tartós, 6 hetes rögzítés után sem jön létre konszolidáció. A nyitva maradt résen át pedig a humerusfej könnyen újra luxálódhat. 30-35 év felett a labrum már meszesedni, keményedni kezd, ugyanakkor a tok kicsit gyengül, így a szakadás könnyebben jön létre a capsula területén. Megfelelő rögzítésre ez a típus sokkal jobban gyógyul. Ha a rögzítés nem megfelelő, a tok is laza maradhat, ami szintén oka lehet újabb ficamoknak. Végül az első ficam kapcsán létrejött esetleges fejberoppanás (Hill-Sachs lézió) szintén alapot adhat a recidivára. Ilyenkor a mozgás közben a vápában gördülő fej benyomatos része a perem közelébe érve ott beakadhat, s mint egy emelő, kiugraszthatja a fejet.

Recidiv ficamok esetén elsősorban az ok tisztázandó (MR, vizsgálat, arthroscopia) A műtéti megoldás a talált elváltozástól függ (labrum refixatio, tokraffolás, csontbeültetés stb.)

XI.6.1.3. Ín és izomsérülések

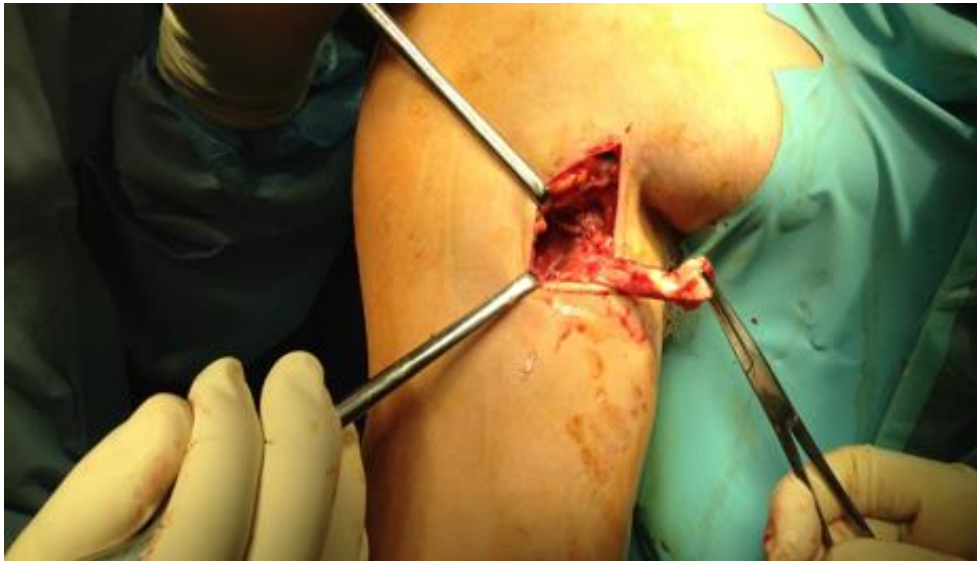
XI.6.1.3.1. Biceps hosszú fej ínruptura

A szakadás általában tendinitises talajon, hirtelen erő kifejtésre jön létre. Fiatal sportolóknál ritka, elsősorban a senior korosztály típusos sérülése

Tünetek: Jellemző a pattanó érzés, hirtelen erővesztés, a biceps izomhasának distalizálódása.

A jellegzetes klinikai kép mellett, UH vizsgálat adhat bizonyítékot.

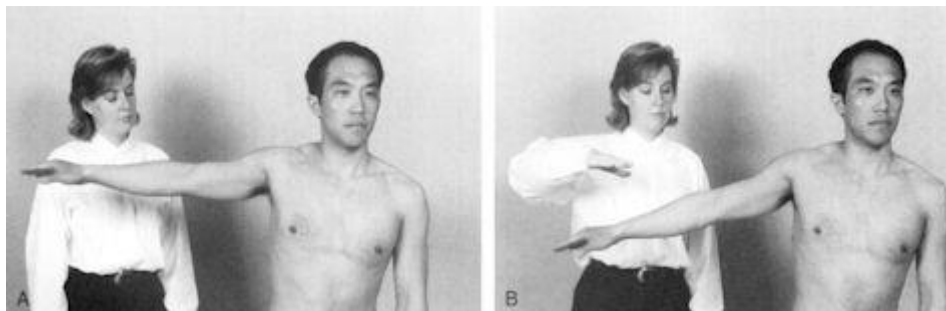
Kezelés: Fiataloknál műtét. Idősebbeknél, tekintettel arra, hogy a funkciózavar csak átmeneti és nem is teljes, inkább fizikoterápia. Nem kielégítő eredmény esetén a bicepszin lehorgonyzása a humerus proximális metapysiséhez (kulcslyuk plasztika)



XI.6.1.3.2. Rotatorköpeny szakadás

Inkább idősebb sportolókra jellemző sérülés, gyakran előzi meg tendinitises tünet. Fiataloknál főleg dobóatléták, teniszezők, súlyemelők veszélyeztetettek. Elsősorban ellenállással szembeni abdukció, berotáció, hirtelen teheremelés közben jöhet létre.

Tünetek: A sérülés kiterjedtségétől függenek. Éles, heves fájdalom a sérülés pillanatában. Teljes szakadásnál aktív abductió egyáltalán nem vihető ki, a drop arm teszt pozitív (a passzívan oldalra emelt kart nem képes megtartani). Részleges sérüléskor az aktív abdukció megmaradhat, de fájdalmas, főleg a 80-120 fok közötti mozgástartományban (painfull arc jel). Biztos diagnózis UH vagy MR vizsgálat alapján állítható fel.



Kezelés: Részleges sérülésnél konzervatív. 3-4 hét alatt lényegesen nem javuló panaszok, illetve kezdetben is súlyos kieséses tünetek esetén az impingement szindróma megelőzése miatt műtéti rekonstrukció javasolt

XI.6.1.3.3. Egyéb izomsérülések

A vállövi izmok közül főleg a deltaizom sérülése gyakori. Főleg erő ellenében kifejtett abductió sor jöhet létre.

Tünetek: Éles fájdalom, erővesztés az abductióban. A sérülés általában részleges, lokálosan kisebb duzzanat, nyomásérzékenység jelzi a helyét. UH vizsgálat igazolhatja.

Kezelés: Szinte mindig konzervatív, mivel nagyobb kiterjedésű szakadás extrém ritka. Súlyos tünetek esetén fontos azonban kizárni az esetleges rotator léziót, mely hasonló panaszokat okozhat.

A pectoralis maior és a latissimus ín szakadása szintén vállövi panasszal kezdődik. Ezen sérüléseket a törzs izomsérüléseinél tárgyaltuk.

XI.6.1.4. A vállöv sportártalmai

Vállízületi instabilitás

Többféle típusa különíthető el. Az úgynevezett **tüneti instabilitás** esetén az ismétlődő mikrotraumák, túlterhelődések miatt a tok megnyúlik, a labrum szél felrostozódhat, néha a csontos perem is kissé lecsiszolódik. Ilyenkor valódi ficam nem jön létre, de bizonyos mozdulatoknál fájdalmas roppanás, kattanas, sublúxiós élmény következhet be. A korábbi ficam kapcsán létrejött labrum, tok vagy fejsérülés perzisztáló alapként már banális mozdulatra is sublúxiós érzéssel, sőt gyakran recidív ficamokkal is járhat (**postluxatiós, vagy valódi instabilitás**). Ezekre jellemző, hogy az instabilitás iránya jól meghatározott, (98 %-ban elülső-alsó), ellentétben a **multidirekcionális instabilitással**, ami lényegében alkati adottság, laza vállízület illetve izomzat következménye.

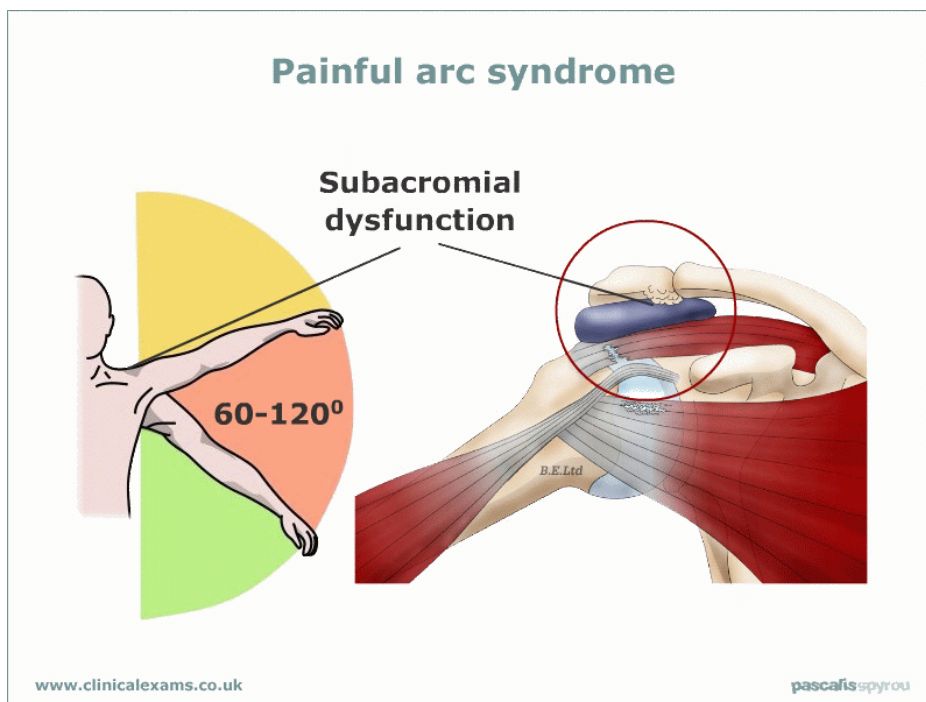
Tünetek: A jellegzetes, anamnézisben szereplő bizonyos mozdulatokra jelentkező sublúxiós érzés, apprehension teszt pozitivitás (abducált, kirotált helyzetű kar direkt előrenyomásakor fellépő vállízületi fájdalom, bizonytalanság érzés) felvetik a gyanút. MR vizsgálat, bizonytalan esetben vállízületi arthroscopia szolgáltathat bizonyítékot.

Kezelés: Enyhébb esetben funkcionális, konzervatív (célzott izomerősítés) Recidív ficam talaján kialakult, vagy konzervatív kezelésre nem javuló tüneti instabilitás esetén műtéti. Nagyon fontos tudni, hogy multidirekcionális, alkati instabilitásnál mindenképpen a funkcionális kezelés a járható út! Műtét azért nem jó megoldás, mert ha csak az általában domináns egyik irányt zárja le, a későbbiekben az instabilitás átvált másik irányba, körkörös „megerősítés” pedig bár a stabilitási problémát ugyan megoldhatja, de szinte biztosan jelentős funkció beszűküléssel jár.

Impingement szindróma.

A vállízületi mozgások első fázisában a rotator mandzsetta összehúzódása centralizálja a fejet, így a delta emelő hatása közvetlenül forgatónyomatékká válik, és a humerusfej gördülni kezd. Ha ez valamilyen okból nem következik be (pl. rotator sérülés, gyulladás vagy innervációs zavar) vagy a rendelkezésre álló subacromialis terület beszűkült (acromion alaki rendellenessége, meszes felrakódások, subacromialis bursitis), a gördülő mozgás zavart szenved, a humerusfej a fölötte levő csontos-szalagos vállboltozatnak ütődik. Eközben a rotator mandzsetta egy része (főleg a supraspinatus ínszakasz), valamint a subacromialis bursa összepréselődik, és az ismétlődő mechanikai irritáció miatt előbb-utóbb súlyosan károsodik. Ez mintegy circulus vitiosusként fenntartja és súlyosbítja a helyzetet. Míg az anatómiai variáció (horgas alakú acromion) fiatal sportolóknál, a többi ok (rotatorin gyulladás-sérülés, subacromialis bursitis, meszesedés stb.) inkább a senior sportolóknál fordul elő.

Tünetek: a klasszikus Neer féle impingement teszt mellett (a kar passzív abdukciója és előre emelésekor jelentkező fájdalom) lényegében mindenben megfelel a részleges rotator sérülés tüneteinek. (painfull arc jel).



A diagnózis röntgennel (subacromialis rés beszűkültsége, esetleges acromialis alaki variáció vagy subacromialis mészfelrakódás) UH-val, (rotator mandzsetta állományának állapota, oedema vagy microszakadások), valamint MR vizsgálattal (ez adja a legteljesebb képet az inas- csontos- szalagos-porcos struktúrákról) igazolható.

Kezelés: Enyhe, főleg tüneti esetben konzervatív. Kimutatható anatómiai ok (acromialis alaki variáció, definitív rotator szakadás) esetén a progresszió megakadályozására definitív műtét (acromion plasztika, rotator rekonstrukció). Előrehaladottabb elváltozások esetén (krónikus rotator elégtelenség, masszív bursitis, meszesedés) mintegy palliációként a subacromialis tér kitágítása (arthroscopos subacromialis dekompresszió) a panaszokat jó időre jelentősen csökkentheti.

Subscapuláris tendinitis

A rotator mandzsetta elülső részét alkotó inas rész izolált bántalma főleg fej fölötti, erőltetett vállízületi mozgások alkalmával jöhet létre (kézi és röplabda, tenisz, dobóatlétika). A subscapularis a felkar legfontosabb berotátora, így klasszikusan végigvitt dobómozdulat közben nagy terhelésnek van kitéve. Ilyenkor a túlfeszülés hatására mikro szakadások jöhetnek létre, melyek az ismétlődés miatt steril gyulladásos tüneteket produkálva panaszt okoznak.

Tünetek: fájdalom a kar horizontális emelése és berotációja kapcsán, erővesztés, nyomásérzékenység az int tapadási vonalában. UH vizsgálat oedemát, folyadékgyülemet igazolhat.

Kezelés: Konzervatív. Fontos a megfelelő idejű regenerációs idő (minimum 3-4 hét) különben recidiva jöhet létre.

IX.6.2. Felkar

A humerus a váll és könyökízület között elhelyezkedő izmokkal borított, erős csont. A két fő izomcsoport a könyök flexióját illetve extenzióját végezve elsősorban előlről és hátulról fedi a felszínt. A felső harmadban a váll mozgásait lehetővé tevő izomzat (laterál felől a delta, mediál felől a pectoralis illetve a hát és lapockaizmok), a distális harmadban pedig kívül az alkari extensorok, belül meg a flexor csoport eredése teszi csaknem körkörösé az izomborítást. A középső harmadban mediál és laterál felől viszonylag vékony lágyrészhüvellyel rendelkezik, ami ezen a szakaszon direkt behatásra sérülékenyebbé teszi. Ez főleg a mediális oldalon veszélyes, mivel a nagy erek és idegek többsége itt fut, bár a csontfelszíntől viszonylag távolabb. A csontot dorsál és laterál felől megkerülő nervus radialis azonban annyira csontközeli elhelyezkedésű, hogy egy kifejezett vajúlata is van a felszínen (sulcus nervi radialis). Ez az elhelyezkedés még viszonylag kis elmozdulású csonttörés esetén is predestinál idegsérülésre.

XI.6.2.1. Csontsérülések

A humerus diaphysis törései létrejöhetnek direkt behatásra és indirekt mechanizmussal egyaránt. Előbbi esetben főleg haránt illetve darabos törés (nagyobb energiájú ütés vagy ütközés technikai sportokban) utóbbinál hajlításos vagy spiráltörések fordulnak főleg elő (jellegzetes a szkanderezők hosszú spirális törése).

Tünetek: A sérülés kapcsán érzett reccsenés, fájdalom, az észlelhető duzzanat, kóros mozgathatóság általában megalapozza a diagnózist. A törés pontos tipizálására azonban mindenképpen rtg vizsgálat szükséges. A n.radialis anatómiai lefutása miatt gyakran sérül, ezért a beidegzés és keringés vizsgálata mindig fontos!

Kezelés: Stabil, vagy fedetten jó reponálható és stabillá tehető töréseknél szóba jön a konzervatív kezelés.(Külső rögzítő, főleg brace)



Instabil, elmozdulásra hajlamos törések esetén inkább műtéti a megoldás. A ferde vagy spirál lefutásnál műtét esetén intramedulláris szegezés javasolt, főleg nagyobb energiájú haránttöréseknél azonban a felső végtag biomechanikai sajátosságai és az alkalmazható intramedulláris rögzítők relatíve kis rotációs stabilitása miatt a lemezes szintézis kevesebb másodlagos lazulással és álízület képződéssel jár, ezért ilyen esetekben ez a módszer preferált. Minden műtéti technika esetében nagy gondot kell fordítani a nervus radiális védelmére, mert egyik leggyakoribb műtéti szövődményt ezen ideg léziója.

XI.6.2.2. Izomsérülések

A felkar izmok elsődleges szerepe a könyök flexiója és extenziója. Külső behatásra, vagy hirtelen erő kifejtésre létrejöhet az állományon belül is részleges, vagy kiterjedtebb szakadás.

Ilyenkor a kezelés általában konzervatív, csak ritkán, nagyobb lokális vérömleny jelentkezésekor végezzük el annak műtéti lebocsátását.

Sokkal gyakoribb azonban, hogy az eredési vagy tapadási pontoknál jön létre sérülés az inas állományon belül. Ebből a szempontból a leggyakrabban sérülő izom a m. biceps brachii. A hosszú fej inának proximális szakadását a vállnál, a distális biceps rupturát pedig az alkarnál tárgyaljuk.

XI.6.2.3. Ér és idegsérülések

Mint az anatómiai áttekintőben is említettük, a nervus radialis csontközeli helyzete, a többi ideg, illetve nagyerek pedig mediálisan kevésbé védett lefutásuk miatt érzékenyek direkt behatásra. Könyök vagy vállízületi luxációk során, indirekt módon is létrejöhet sérülés ezen a területen.

Tünetek: Keringési és beidegzési zavar jelei, az érintett képletektől, illetve a károsodás mértékétől függően.

Ellátás: Érsérülés gyanúja esetén mielőbbi pontos diagnosztika (Doppler, angio, vagy angio CT) a sérülés elhelyezkedésének és mértékének tisztázására. Komplet arteria brachialis lézió sürgősségi műtéti indikáció! Áthatoló sérülés által okozott idegkiesési tünet operatív ellátást igényel. Vongálódásos mechanizmus esetén az esetek többségében várható spontán gyógyulás, ilyenkor ideg regenerációt serkentő kezelést alkalmazunk (B vitamin készítmények, szelektív ingeráram). Nem kielégítő javulás esetén műtét jön szóba.

IX.6.3. Könyök

A könyökízület fontos összekötőkapocs a kezet funkcionálisan a törzshöz kapcsoló csukló-könyök-váll ízületi láncolatban. Speciális felépítése egyszerre tesz lehetővé nagyfokú mozgékonytságot és megfelelő stabilitást, ami finomabb manipulatív mozdulatokra és nagy erő kifejtésre egyaránt alkalmas.

Az ízület alkotásában részt vevő csontok, proximálisan a humerus distális vége, distál felül a radius és az ulna, viszonylag gyenge szalag és tokrendszerrel kapcsolódnak egymáshoz. A stabilitáshoz éppen ezért elengedhetetlen két faktor: az ízfelszínek szoros kongruenciája és az ízületet áthidaló izomtömeg aktív stabilizáló hatása. Bármelyik faktor sérülése esetén mind a stabilitás, mind az ízületi mozgásterjedelem károsodik.

Az alapvető könyökízületi mozgások során a flexió-extenzió kapcsán a humero-ulnaris és humero radialis ízületi részek egységes felszínként viselkednek. Ez a csúszó- gördülő mozgáspálya azonban nem egyenletes, a trochlea felszínének aszimmetrikus volta miatt. Míg teljes extenzióban az alkar fiziológiásan 10 fok körüli valgus helyzetben van, ez a szög flexió során fokozatosan csökken, és végflexióban néhány fokos varusba csap át. Ez az eltérés elsősorban a másik mozgáspálya, a pronáció-supináció megkönnyítésére szolgál, melynek

során a rotációs főtengely a proximális radio-ulnaris ízületen fut keresztül. Ezen mozgások kapcsán a radius fejecse elsősorban rotálódik, de egyben valamelyest antero-posterior és mediolaterális síkban is elmozog, míg az ulna a trochlea dorsolaterális tengelye mentén mozdul kicsit elő-hátra. A teljes mozgásterjedelemhez szükséges az alkarcsontok és a distális radio-ulnaris ízület integritása. Ha ezen képletek deformálódnak, az a könyökízületi mozgásokra is kihat.

Az aktív stabilizátorok közül a laterális oldalon elhelyezkedő anconeus izom szerepe kiemelendő, mivel a radiusfejec mozgásszabadsága miatt a külső szalagrendszer jóval gyengébb stabilitást biztosít a mediálisnál. Az ízületet áthidaló alkari extensor és flexor csoport izmai, valamint a felkari flexorok és extensorok az aktív mozgások kivitelezése mellett főleg szinergikus funkcióban komoly stabilitást biztosítanak.

A könyök vizsgálata

Anamnézis: kiderítendő a sérülés mechanizmusa, (direkt-indirekt, nyújtott vagy hajított könyöktartás közben) ideje, a jelenlegi panaszok.

Megtekintés: A könyök alakja, helyzete, esetleges látható kényszertartás vagy deformitás kórjelző lehet

Fizikális vizsgálat: itt is tanácsos először a beteg aktív mozgásait megtekinteni. Ha a fájdalom miatt ez nem kivihető, óvatos passzív mozgatással igyekszünk felmérni a mozgásterjedelmet, az esetleges kemény vagy rugalmas akadályokat. A jól tapintható képletek (olecranon, epicondylusok) palpatiójával kóros duzzanatot, nyomásérzékenységet keresünk. Stabilitás vizsgálatnál elsősorban varus és valgus stressz alkalmazásával keressük a kóros lazaságot.

Az alkari flexor és extensor csoport aktív, ellenállással szembeni működtetésével és passzív túlnyújtásával vizsgálhatjuk az eredés környékén fellépő esetleges panaszokat (epicondylitis provokációs tesztek)

XI.6.3.1. A könyök törései

Létrejöhethet direkt vagy indirekt mechanizmussal egyaránt. A három, ízületi alkotó elem törhet önállóan, vagy egymással kombinálódva egyaránt. Az ízületi felszíneket érintő törések mindig veszélyesek, mert a kongruencia relatíve kis eltérése már komoly funkciózavarral járhat.

Tünetek: Duzzanat, deformitás, kényszertartás észlelhető. Distrakciós olecranon törések esetén tapintható hézag és az aktív extensió kiesése kórjelző lehet. Pontos diagnózis rtg vizsgálattal állítható fel. A végtag keringése, beidegzése mindig vizsgálandó!

Ellátás: Elsősegélyként rögzítés a betegnek legkényelmesebb helyzetben, majd sürgősségi-traumatológiai osztályra való szállítás. A klasszifikáció és a kezelés szempontjából a traumatológiai gyakorlat az irányadó. A jellemzően nagyfokú kontraktúra hajlam miatt a

mozgás stabil osteosynthesisek még relatíve stabil törések esetén is preferáltak a konzervatív kezeléssel szemben.

XI.6.3.2. Könyök ficamok

Leggyakrabban indirekt mechanizmussal, nyújtott könyökhelyzetben történő kézre eséskor alakul ki. Így főleg kontakt sportágak és labdajátékok kapcsán találkozhatunk vele.

Tünetek: általában feltűnő deformitás, az ízület rugalmas rögzítettsége jellemző. A ficam leggyakrabban hátsó, néha laterális, illetve a kettő keveréke. Ilyenkor a radius és az ulna együtt mozogva hagyja el az humerus véget. A proximális radio-ulnaris ízület egyidejű sérülésével járó úgynevezett divergáló könyökficam igen ritka. Ér vagy idegsérülés, valamint valamelyik ízületi alkotócsont abruptiós törése igen gyakran előfordulhat, ezért a végtag keringés és beidegzésének vizsgálata és rtg felvétel készítése elengedhetetlen, még típusos klinikai tünetek esetén is.

Ellátás: rtg készítéséig nyugalomba helyezés, majd a felvétel kiértékelése után általában fedett repozíciós kísérlet, lehetőleg rövid narkózisban (amellett, hogy a betegnek a manőver így nem jár fájdalommal, az ízületi stabilitás is korrekten vizsgálható). Ha ez sikeres, vizsgálandó az ízület mozgásterjedelme és stabilitása, valamint ismét ellenőrizendő a keringés és beidegzés. Ha megfelelő stabilitást észlelünk külső rögzítés csak néhány napig, a duzzanat és fájdalom csillapodásáig szükséges. Ha az ízület könnyen relaxálódik, az okoktól függően járunk el. Ha nincs radiusfejecs vagy rtg-n észlelhető abruptiós törés, szóba jöhet 3, maximum 4 hetes külső rögzítés alkalmazása. Ha az instabilitás nagyfokú, sokan ajánlják a mediális oldalszalag és a gyakran sérült alkari izomeredés rekonstrukcióját. Ha csontos ok van a háttérben, osteosynthesis válhat szükségessé. Külső rögzítést a kontraktúra hajlam miatt könyöksérüléseknél csak a lehető legrövidebb ideig alkalmazzunk!



A ficamodott állapotban észlelhető keringés és beidegzési zavar leggyakrabban vongálódásos eredetű, így a helyretétel után spontán szűnik. Repozíciót követően is észlelhető pulzusgyengeség azonban felveti valódi artériasérülés gyanúját, ezért ezt sürgősen tisztázni

kell (Doppler, DSA, angio CT). Definitív károsodás esetén sürgősséggel érrekonstrukció szükséges.

Mivel az idegek vongálódásos szakadása ritka, perzisztáló idegműködési zavar esetén is a kezelés alapvetően konzervatív. (B vitamin készítmények, ingeráram, torna) Csak tartósan fennálló panaszok esetén jön szóba műtét (neurolysis, esetleg idegrekonstrukció).

XI.6.3.3. Könyöktáji sportártalmak

Teniszkönyök (Epicondylitis laterális humeri)



Az egyik leggyakoribb könyöktáji túlterheléses eredetű szindróma. Oka az alkari extensor csoport krónikus túlterhelése, és az ebből származó eredés környéki periosteum steril gyulladásos reakciója. . Az izmok közül kiemelkedő kóroki szereppel bír az extensor carpi radialis brevis. Elsősorban teniszezőknél fordul elő (fonákütés technikai problémái), de rendszeres alkari extensor csoportot igénybe vevő egyéb tevékenység is kiválthatja

Tünetek: Fájdalom jelentkezése a csukló aktív extenziójakor és passzív palmarflexiója alkalmával az epicondylus laterális területén. Ez a rész direkt nyomásra is igen érzékeny. Differenciáldiagnosztikai problémát okozhat a radiusfejecs sérülése vagy arthroticus elfajulása (rtg), illetve cervicalis gyöki bántalom (nyaki gerinc vizsgálata)

Kezelés: Friss esetben nyugalomba helyezés, lokális hűtés NSAID. A panaszok csökkenésével az érintett izomcsoport rendszeres passzív nyújtása, és fokozatos, célzott erősítése eredményt hozhat.

Krónikus panaszok esetén megkísérélhető a rendszeres nyújtás mellett lokális lökeshullám kezelés, szteroid infiltráció, makacs esetben műtét (az extensor eredés partiális leválasztása és distalizációja, vagy az extensor carpi radialis brevis inának meghosszabbítása Z plasztikával).

Dobókönyök (Epicondylitis mediális humeri)

Intenzív ütő vagy dobó mozdulatot végző sportolók típusos betegsége (gerelyhajítás, baseball, golf stb.) Kórok-és tünettani szempontból megegyezik a teniszkönyökkel, csak az érintett régió az alkari flexor csoport és eredésük, a mediális epicondylus.

Kezelés: lásd fent, (kivéve ínhosszabbításos műtét)

Bursitis olecrani



Az olecranon feletti bursa krónikus duzzanata. Általában ismétlődő trauma, mechanikai irritáció váltja ki, de tompa ütés utáni bevérzés is okozhatja.

Tünetek: A könyökcsoncson jól látható és tapintható, fluctuáló, körülírt terime, mely az alaphoz kötött. Mozgás közben bizonytalan, lokális fájdalom.

Kezelés: Friss esetben nyugalomba helyezés, NSAID, jegelés. Nem javuló tünetek esetén punkció, esetleg lokális szteroid. Makacs, vagy gyakran recidiváló, heges tokkal bíró bursa esetében sebészi exstirpáció.

Osteochondritis dissecans

Könyökízületet ért ismétlődő behatások (tompá ütések, rendszeres túlfeszítés) hatására elsősorban a humerus felszínéről kisebb porc darabkák válhatnak le és ízületi idegentestként viselkedve panaszt okozhatnak. Leginkább küzdősportok, főleg a cselgáncs és a birkózás képviselői veszélyeztetettek.

Tünetek: A könyökmozgások hirtelen meg-megakadnak, ilyenkor nyilalló, szúró fájdalom, beakadás érzés jelentkezik. Nagyobb darabok már konvencionális rgt-n is látszódhatnak, CT vagy MR vizsgálat nagy találati pontossággal ad diagnózist.

Ellátás: A levált darabkák eltávolítása, elsősorban arthroscopos technikával

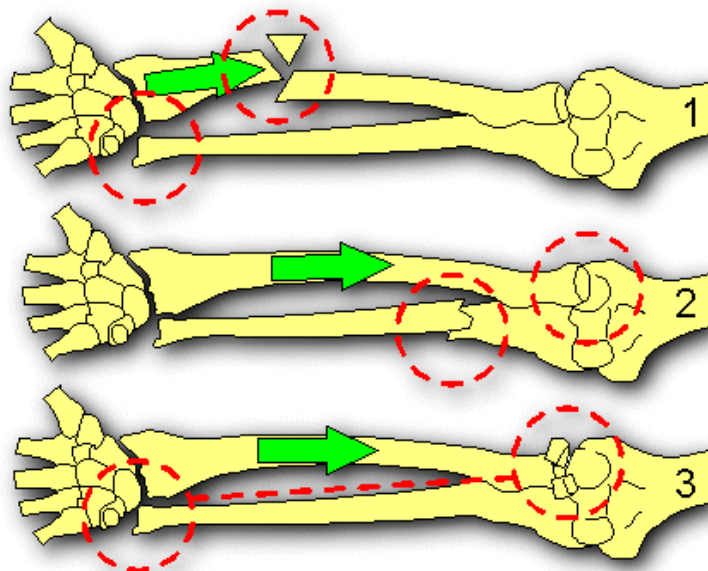
IX.6.4. Alkar

A könyökízületet a csuklóval összekötő radius és ulna egymással végig szoros összekötetésben áll a membrana interossea által. Ez teszi lehetővé, hogy pro és supináció

kapcsán a radius az ulna tengelye körül körívesen elmozduljon. A membrana területén bekövetkezett meszesedés, vagy heges zsugorodás értelemszerűen megzavarhatja ezt a funkciót, mint ahogy a tengelyeltéréssel, vagy rövidüléssel gyógyuló alkarcsont törések is. A distális és proximális radio-ulnaris ízülete szerepe a pro-supinációs mozgásokban szintén fontos, egyúttal azonban az axiális stabilitásért is felelnek. Ez főleg a húzó illetve nyomóerők kivédése céljából fontos, így axiális terheléskor a könyök és csuklóízület egységes felszínekként viselkednek. A csukló és kéz mozgásait, valamint az ujjak tömegesebb alapmozgásait aktívan biztosító alkari izomtömeg két nagy csoportra, a dorsális extensor és a volaris flexor csoportra osztható. A köztük futó ér és idegképletek néhány helyen átfurakodnak a fasciahatárokon, így olyan „alagutak” képződnek, ahol külső behatásra típusos kompressziós tünetek jelentkezhetnek.

XI.6.4.1. Az alkar törései

Alkartörésről mindkét csont együttes sérülése esetén beszélünk. A mechanizmus lehet indirekt (kézre esés) vagy direkt (ütés, rúgás) trauma egyaránt. Izolált ulna, vagy radius törés már ritkább, főleg védekező jelleggel, direkt erőbehatásra szokott létrejönni. Főleg küzdősportok, jégkorong, gyeplabda kapcsán fordul elő nagyobb számban. A radius töréshez gyakran társuló distális radio-ulnaris ízületi ficam (Galeazzi sérülés), illetve az ulna töréshez kapcsolódó radiusfejecs luxatió (Monteggia sérülés) lehetősége miatt alkarcsont törések esetén, a röntgenfelvételen mindig ábrázolódia kell a könyök és a csukló ízületnek is!



Tünetek: Az alkar duzzadt, deformált, a törés magasságában kóros mozgathatóság, crepitatio észlelhető. 2 irányú rtg vizsgálat bizonyítja a kórismét.

Ellátás: Elmozdulás nélküli, vagy fedetten jól reponálható, stabil törések esetén szóba jön a konzervatív kezelés. A szükséges hosszú rögzítési idő (akár 8-10 hét) miatt azonban a kontrakturák megelőzése és a rövidebb rehabilitáció érdekében ilyen esetekben is inkább műtéti kezelést szoktak alkalmazni. (lemezes OS, esetleg velőürsín)

XI.6.4.2. Az alkar izomsérülései

Többnyire direkt behatásra (éles vagy tompa) alakulnak ki. Indirekt mechanizmussal létrejövő részleges vagy teljes szakadás az alkarizmok területén ritka.

Tünetek: látható külsérelmi nyom, vagy lokális nyomásérzékenység, csukló, illetve kézfunkció esetleges részleges zavara.

Ellátás: nyílt sérülés esetén sebészeti elveknek megfelelően. Tompa és indirekt sérülés esetén alapvetően konzervatív (nyugalomba helyezés, jegelés, NSAID, gyógytorna).

XI.6.4.3. Akut rekesz szindróma

Szerencsére ritka, de veszélyes kórkép. Az izomrekeszen belüli vérzés, mely gyakran csontsérüléshez társul fokozódó intrafasciális nyomást hoz létre. Az egyébként rugalmas alkari fasciarekeszek egy ideig kompenzálják az emelkedő rekeszi nyomást, de egy bizonyos határ felett, mikor a nyomás eléri a vénás visszaáramlás értékét ördögi kör jöhet létre. Az odaáramlás továbbra is zavartalan, de az elvezetés blokkolódik, így a nyomás hirtelen tovább nő. A sejtszintű anyagcsere fokozatosan romlik, először az idegi elemek zavarát észleljük, majd az izomzat anyagcseréje is károsodik.

Tünetek: Fokozódó duzzanat és fájdalom az alkar területén. Mivel ez minden törés vagy zúzódás velejárója, rekesz szindróma gyanúja akkor vetődik fel, ha az érintett területtől distálisan érzés és mozgászavar jeleit és észleljük! Gyanú esetén rekesznyomás mérés objektív támpontot szolgáltat.

Ellátás: Korai stádiumban rögzítés, hűtés, mikrokeringést javító infúziók adása megkísérélhető. Progrediáló tünetek esetén sürgős műtét (fasciotomia).

XI.6.4.4. Az alkar sportártalmai

Krónikus rekesz szindróma

Főleg az alkarizmokat extrém módon megterhelő sportok (súlyemelés, body building) közben, jellemzően túledzés hatására jöhet létre. A patomechanizmus hasonló az akut formánál leírtakkal, de a kiváltó ok itt nem a sérülés, hanem az intenzív izommunka hatására létrejött extrém lokális keringésfokozódási igény, és a hypertrophizált izomzat relatív anyagcserezavara. Ha ehhez mikroszakadások társulnak, a fokozatosan kialakuló izom és fascia hegesedés tovább rontja a lokális viszonyokat. A lefolyás nem olyan drámai, mint az

akut formánál, kiterjedt izomelhalás veszélye sem fenyeget, de a terhelhetőség jelentősen csökken.

Tünetek: Főleg terhelésre jelentkező alkari duzzanat, fájdalom, mely kíméletre gyorsan rendeződik. Érzészavart ritkán észlelni.

Ellátás: Az edzőmunka visszafogása, hosszabb regenerációs szak beiktatása, majd alacsony szintről kezdett, fokozatos terhelés. Kiegészítésként rendszeres nyújtás, masszázs, keringésjavító szerek (pl. Detralex) adása javasolt.

Alagút szindrómák

Az alkarizmok között futó perifériás idegek néhány predilekciós helyen könnyen kerülhetnek lokális kompresszió alá. Az ismétlődő mikrotraumák miatti hegesedés, vagy keresztező hypertrophizált ér által kiváltott nyomásemelkedés miatt az érintett ideg kisebb nagyobb működészavara jöhet létre. Alkaron leggyakrabban a n. mediánus a pronator csatornánál, a n. radialis a supinator csatornánál szenvedhet károsodást.

Ellátás: Enyhébb tünetek esetén konzervatív (nyugalomba helyezés, NSAID, fizioterápia, B vitamin készítmények.) Makacs esetben, főleg ha motoros zavart is észlelünk sebészi feltárás (neurolysis) jön szóba.

IX.6.5. Csukló

A csuklóízület speciális kéttengelyű tojásízület, melyet egyfelől a radius distális vége biztosít az ulna felől hozzá csatlakozó discus triangularissal. Maga az ulnavég közvetlenül nem vesz részt az ízfelszín alkotásában, de a róla eredő szalagok révén mégis érintett. A másik oldalon a proximális kéztőcsontsor alkot (a pisiformét kivéve) egységes íves ízfelszínt. Kéttengelyű ízületként dorsál és volarflexió, valamint radiál és ulnarductió irányú mozgásokat egyaránt végez, így összességében a csuklóízületben jelentős köríves mozgás jöhet létre, ami a kéz manipulatív tevékenységét fokozza. Eközben azonban az intercarpalis, sőt a carpometacarpalis ízületekben is észlelhető összességében jelentős elmozdulás, ami azt bizonyítja, hogy a teljes csuklófunkcióhoz ezen ízületek intakt volta is szükséges. A kéztőcsontok által képzett palmaris alagútban futnak a hajlítóinak nagy része valamint a nervus medianus és egy külön kis csatornában (Guyon csatorna) a nervus ulnaris. Ez viszonylagos védettséget biztosít, azonban a merev alap és oldalfalak miatt minden térszűkítő folyamat ezen képletek funkciózavarát okozhatja. Dorsálisan az extensor csoportot csak egy többszörösen szeptált, erős ínűvelrendszer határolja csuklótájon, ami kevésbé merev, így nagyobb mozgásszabadságot biztosít.

A csuklóízület vizsgálata:

Megtekintéssel jellegzetes deformitásokat-duzzanatokat észlelhetünk (bajonett, vagy franciavilla állás). Tapintással lokalizálhatjuk a fájdalmas pontokat (sajkacsont, radiusvég, radioulnaris junkció stb.). Aktív mozgásterjedelem vizsgálatkor funkció elmaradást tapasztalhatunk, passzív mozgatáskor rugalmas vagy merev akadályt, kattánást észlelhetünk. A csontos sérülések kimutatására kéztőcsont érintettség gyanúja esetén 4 irányú rtg, esetleges CT vizsgálat lehet szükséges.

XI.6.5.1. Csuklótáji törések

XI.6.5.1.1. Distális radius törései

Leggyakrabban indirekt mechanizmussal jön létre (kézre esés). A törés típusa és az elmozdulás mértéke nagyban függ a kéz sérüléskori helyzetétől (dorsal vagy palmarflectált), illetve a beható erő nagyságától (nagy energiájú sérülések általában sokkal darabosabb, instabilabb törésekkel járnak). Típusos direkt behatásra létrejövő törésfajta a processus styloideus radii izolált letörése.

Tünetek: Lokális duzzanat, deformitás (bajonett, vagy franciavilla állás) csuklómozgások fájdalmas beszűkülése. Rtg bizonyítja a diagnózist és lényegesen meghatározza a kezelési taktikát.

Ellátás: Elmozdulás nélküli, vagy fedetten könnyen, reponálható, stabil törések esetén főleg konzervatív (4-6 hét gipsz) Instabil, ízületi felszíni inkongruenciát okozó töréseknél műtét (percután tűzés, lemezes OS, esetleg fixateur externe).

XI.6.5.1.2. Sajkacsont törések

A típusos mechanizmus szerint esés kapcsán, indirekt behatásra, dorsalflectált kézhelyzet mellett alakulhat ki.

Tünetek: jellegzetesen kevés külső jellel (duzzanat vagy deformitás) jár. A csukló mozgásai fájdalmasak, a nyomásérzékenység punctum maximuma a sajkacsont vetületében. Hagyományos 2 irányú csukló rtg ritkán igazolja a törést (mivel általában az erős szalagrendszer miatt minimális a dislokáció), ezért gyanú esetén 4 irányú, speciális rtg felvételt kell kérni. Az esetek egy részében ilyenkor sem egyértelmű a diagnózis, ezért ha a klinikai jelek erre mutatnak, 7-10 nap múlva meg kell ismételni az rtg vizsgálatot, vagy CT-t kell végezni.

Ellátás: Elmozdulás nélküli, stabil törések esetén konzervatív (10-14 hét rögzítés!) Instabil töréseknél, illetve a gyakori álízület kialakulása esetén műtét (többnyire Herbert csavarozás).



XI.6.5.1.3. Egyéb kéztőcsont törések

A többi kéztőcsont törése viszonylag ritka, általában kis elmozdulással jár és jó gyógyhajlamú. Mivel azonban gyakran járnak együtt szalagsérüléssel, fontos a megfelelő idejű rögzítés, a késői, instabilitásos panaszok megelőzésére.

XI.6.5.2. Szalagsérülések

XI.6.5.2.1. Scapholunáris szalagsérülés

Hasonló mechanizmussal alakul ki, mint a sajkacsonttörés, csak a csontállomány sérülése helyett az os lunatummal összeköttetést biztosító szalagok szakadnak el.

Tünetek: szegényes külső jelek (kis körülírt duzzanat lehetséges) mellett fájdalmas csuklómozgások, főleg az ökölképzés és az ulnarductió okoz panaszt. Rtg-n a scapholunaris rés kiszélesedése látható.

Ellátás: Friss esetben percután, temporer áttűzés és gipszrögzítés 3-4 hétre. Krónikus esetben szalagplasztika, esetleg részleges carpalis desis.

XI.6.5.2.2. TFCC sérülések

Az ulnavéget a carpalis régióhoz kapcsoló triangularis fibrocartilagealis complexum a csuklóízületi stabilitás egyik fontos faktora. Sérülése elsősorban distalis radiusvég törésekhez társul, önállóan főleg hyperextensiós-supinációs mechanizmussal fordul elő

Tünetek: Ulnavég környéki fájdalom, kattogás, mozgásbeszűkülés. Rtg főleg indirekt jelek (proc. styl. ulna törés, ulnaris vég subluxatiója) észlelhető. Biztos diagnózist MR vizsgálat vagy csuklóízületi arthroscopia adhat.

Ellátás: Friss esetben 4 hét rögzítés (pro –supináció kikapcsolására magas, derékszögű gipsz!)

Krónikus panaszok esetén arthroscopos debridement, esetleg szalagrekstrukció.

XI.6.5.3. A csukló sportártalmai

Instabil csukló

Többnyire fel nem ismert, vagy elégtelenül kezelt szalagsérülések talaján alakulnak ki. Lokalizációtól függően számos típusuk ismert. Közös tünet a csukló terhelhetőségének beszűkülése, fájdalom, instabilitás érzés. Kezelésük speciális kézsebészeti ismereteket igényel.

Lunatomalattia (Kienböck kór)

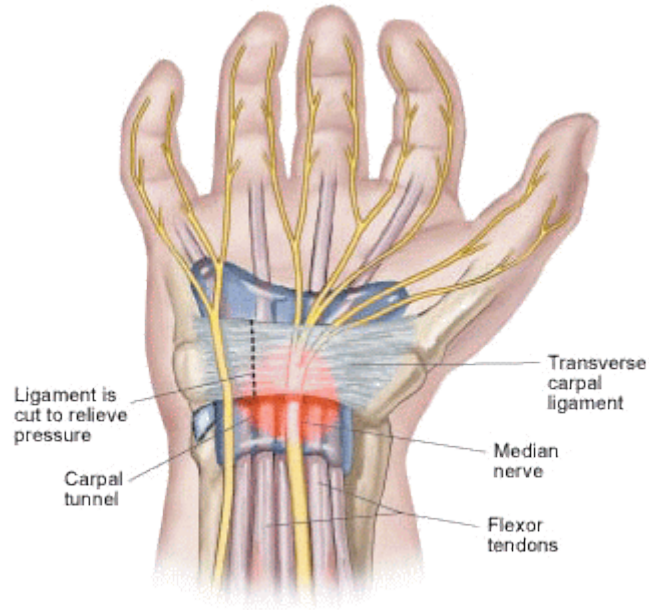
Ismeretlen eredetű szindróma, hátterében genetikai hajlamot és az ismétlődő mikrotraumák szerepét egyaránt feltételezik. Anatómiai variánsok szerepe (ulna mínusz variáns) szintén ismert. A kórkép lényege az os lunatum keringészavara és fokozatos aszeptikus necrosis, mely a csuklóízület funkcióját jelentősen károsítja.

Tünetek: Bizonytalan, főleg terhelésre jelentkező csuklófájdalom az os lunatum vetületében. Később a csukló mozgások súlyos beszűkülése, progresszív arthrosis alakulhat ki. Kezdetben szegényes rtg jelek (denzitás fokozódás a lunatum területén) később a csont fokozatos feltöredezése látható. MR vizsgálat már korai stádiumban igazolhatja a keringészavart.

Ellátás: Gyanú esetén kézsebészeti kezelésre irányítandó. Korai stádium esetén revascularizációs műtét segíthet, késői szakban már csak részleges vagy teljes dézis jön szóba

Csuklótáji tunnel szindrómák

A carpalis alagút szűkülete (carpal tunnel szindróma) a n.mediánuson, a Guyon csatornáé (ulnar tunnel szindróma) a n. ulnarison okoz kompressziót és ebből adódóan több-kevesebb funkciózavart. A patomechanizmusban visszatérő csuklótáji mikrotraumák (kerékpárosok), synovitis, korábbi radius törés egyaránt szerepet játszhat.



Tünetek: Változó mértékű érzés illetve mozgászavar az érintett idegek ellátási területén. Bizonytalan esetben idegvezetési vizsgálat segíthet a diagnózisban.

Ellátás: Enyhébb tüneteknél nyugalomba helyezés, NSAID, B vitaminok, makacs esetben műtét (neurolysis).

IX.6.6. Kéz

Az emberi kéz nagyon finoman hangolt biomechanikus szerkezet, képes jelentős erő kifejtésre és nagyon finom manipulatív mozgásokra egyaránt. A vázat alkotó kézközép és ujjperc csontok, illetve a legtöbb mozgásban funkcionálisan szintén részt vevő kéztőcsontok feszes, mégis mobilis ízületi összekötetések révén nagyfokú mozgásszabadsággal bírnak. A motoros működést a nagyobb tömegű alkari flexorok és extensorok mellett (melyek főleg az erőt biztosítják) számos kisebb, elsősorban finomabb manipulációs mozgásokat lehetővé tevő belső kézizom végzi. Az öt ujjnak megfelelően a kezet öt fő sugárra osztjuk. Ezek közül az egyik legjelentősebb a hüvelykujj sugara, az egyes sugár. Ez az ujj törzsfejlődésileg egyedülálló módon, a nyeregízület speciális szerkezete és thenar izomzat különleges működése révén szembe fordítható a többivel (oppozíció) így sokkal nagyobb manipulatív képességet biztosít az ember számára a szintén nem ügyetlen főemlősökkel szemben. Az hatékony működéshez hozzátartozik a nagyon érzékeny sensoros funkció, ami főleg a nervus mediánushoz kötődik. A kifogástalan funkcióhoz tehát a vázrendszer, valamint a motoros és sensoros funkció épsége szükséges.

A kéz vizsgálata:

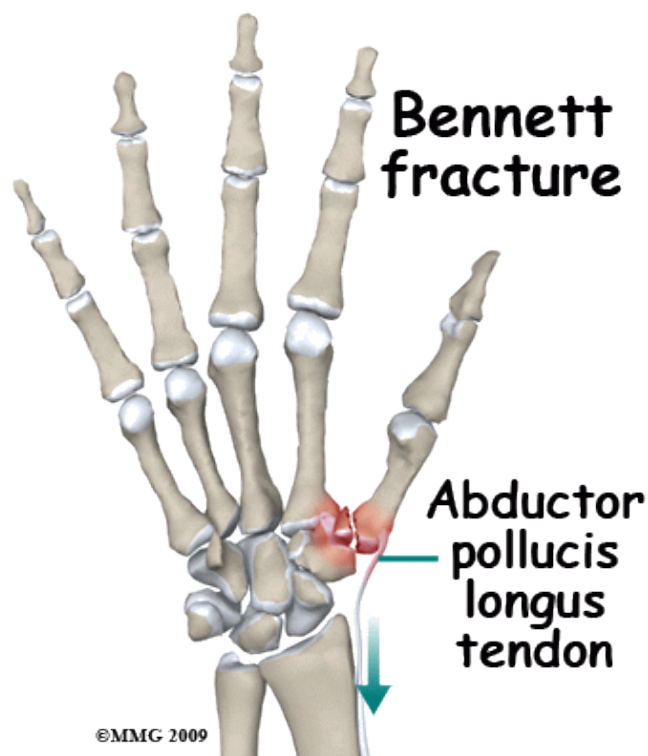
Megtekintéssel jellegzetes duzzanatokat, deformitásokat (pl. kalapács vagy gomblyuk deformitás), speciális kéztartásokat (pl. eskükéz) észlelhetünk. Tapintással nyomásérzékenységet, kóros mozgathatóságot keresünk. A kéz funkciójának globális megítélésére a Moberg féle gyorseszteszt alkalmas (ökölképzés, ujjnyújtás, ujjterpesztés, opposíció). Ha ezek gond nélkül mennek az a fő motoros működések zavartalanságát bizonyítja. Érzésvizsgálatnál elsősorban az ujjvégek fájdalom és nyomás, valamint hőérzékelését vizsgáljuk.

XI.6.6.1. A kéz csontsérülései

A metacarpusok és phalanxok törései egyaránt létrejöhetnek direkt vagy indirekt behatásra. Indirekt sérülések általában az inak illetve szalagok tapadásának környékén, abrupciós jelleggel szoktak előfordulni, míg a direkt behatás általában romosabb, darabosabb töréseket eredményez.

XI.6.6.1.1. Metacarpus törések

A diaphysisek törése rendszerint direkt trauma eredménye, az áthidaló izmok hatása miatt jellegzetes a dorsalis szögletképződés. A subcapitális töréseknél (ökölvívók) a distális darab palmar felé billen, így az érintett MP ízületben extenziós deficit jön létre. A basalis törések főleg a széli sugarakon fordul elő gyakrabban. Ezek közül is az I. metacarpus basistörései a jelentősebbek. Gyakori ugyanis a sublúxió a nyeregízületben (Bennett törés) ami az egyik kulcsízület funkcióját veszélyezteti.



A diagnózist a klinikai tünetek mellett az rtg bizonyítja.

Kezelésüknél az elmozdulás nélküli, vagy stabil, reponálható töréseknél külső rögzítők használata javasolt 4-6 hétig, egyéb esetben műtéti ellátás jön szóba.

XI.6.6.1.2. Phalanxtörések

Diaphysis töréseknél az elmozdulás általában a metacarpusokhoz képest ellenétes, a szögletképződés palmaris irányú. A distális phalanx típusos abruptiós sérülésekor többnyire az extensor szakítja ki a tapadási pontot, így kalapácsdeformitás jön létre aktív extenziós deficittel. A proximális intercarpalis ízületeknél általában a palmar plate csontos tapadása szakadhat ki, ilyenkor az ízület orsószerű duzzanatát észlelhetjük.

A kezelés stabil töréseknél lehet konzervatív, egyébként műtéti.

XI.6.6.2. Szalagsérülések

Az ízületi tokszalagok közül leggyakrabban a hüvelykujj MP ízületének ulnaris kollaterális szalag szokott sérülni (síbot sérülés). A fizikálisan észlelhető oldalirányú instabilitás tartott rtg felvétellel objektívizálható.

Tekintettel kiemelt szerepére, diagnosztizált friss I-es MP ízületi oldalszalag sérülésnél 4-5 hét szigorú stabil külső rögzítés szükséges. Maradandó instabilitásos tünetek esetén műtét (szalagplasztika).

Az interphalangeális szalagsérüléseknél gyakran jön létre ficam, ami látványos tünetekkel jár, de általában hosszirányú húzással könnyen reponálható (sok sportoló magának elvégzi). Az esetleges abruptió kizárására ilyenkor is érdemes rtg felvételt végezni, egyébként 2 hét rögzítés elegendő szokott lenni a gyógyuláshoz.

A palmar plate (Az IP ízületek tokjának palmaris oldali, rostos, lemezszerű megerősödése) általában dorsálextensiós mechanizmussal sérül. Ha ez nem abruptiós jellegű, rtg-n nem észlelhető kóros eltérés, az ízület azonban duzzadt, fájdalmas lehet. A gyógyuláshoz 7-10 napos rögzítés elegendő, utána azonban a fokozatos bemozgatás mellett még hetekig tart a teljes funkció visszanyerése.

XI.6.6.3. Ínsérülések

Létrejöhetnek direkt (általában áthatoló sérülés), illetve indirekt mechanizmussal. Nyílt sérüléseknél az ellátás mindenképpen műtéti, lehetőleg kézsebészetben jártas traumatológus, vagy kézsebész szakorvos kezébe való, főleg a flexor inak rossz gyógyhajlama, illetve a szükséges speciális varrattechnikák miatt.

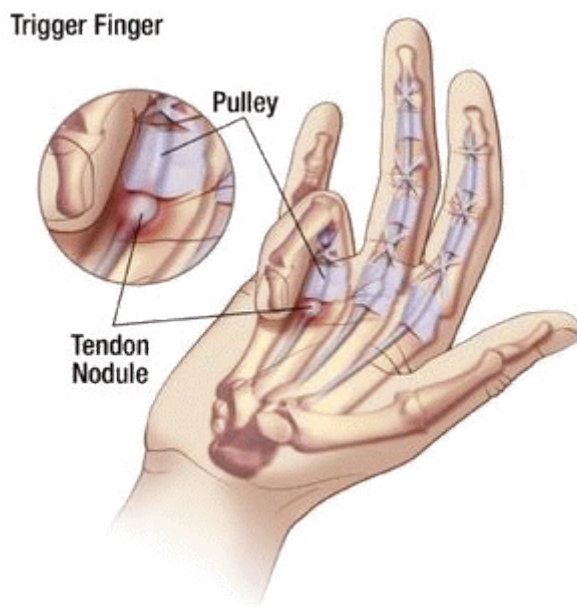
Fedett ínsérüléseknél a leggyakrabban az extensor ín, tapadási pontjáról való leszakadásával találkozunk. A tünetek megegyeznek az abruptiós sérüléssel (kalapácsujj), de itt nincs

kimutatható csont fragmentum. Friss esetben hyperextendált helyzetű külső rögzítő (Brooks gyűrű) használata javasolt 6 hétre, krónikus esetben műtét szükséges.

A PIP ízület feletti extensor ín centrális részének fedett szakadása a jellegzetes gomblyuk deformitást hozza létre (Egyidejűleg flectált PIP és hyperextendált DIP ízület). Akut sérüléskor külső rögzítő (Capener sín 6 hétig), egyébként műtét javasolt.

XI.6.6.4. A kéz sportártalmai

Pattanó ujj



Jellegzetes tünetekkel bíró kórkép. Az érintett ujj hajlított helyzetből való nyújtásakor a mozgás egy pillanatra megakad, majd pattanó jelenség után megy csak tovább. Az ok a hajlító ínban levő körülírt megvastagodás, ami bizonyos fokú extenziókor az in hüvely szoros proximális szájadékánál blokkolódik, és csak nehezen ugrik át rajta.

Ellátás: általában műtét szükséges (ín hüvely behasítás).

Tendinitis, tenosynovitis

Főleg a flexor inakat érintő krónikus gyulladás, hátterében túlterhelődés, Micro sérülések állnak. Extensor oldalon az I-es extensor rekesz érintettsége a leggyakoribb (DeQuarvain szindróma).

Tünetek: aktív mozgatkör, illetve az érintett ín passzív túlnyújtásakor jelentkező lokális fájdalom, hóropogás szerű érzés.

Kezelése eleinte konzervatív (nyugalomba helyezés, NSAID), krónikus panaszok esetén synovectomy, in hüvelyplasztika jön szóba.

Ganglion

Körülírt savóshártya lefűződés, palmarisan főleg inhuvelyi, dorsálisan inkább ízületi eredettel. Lokálisan tapintható rugalmas csomó, mely többnyire mérsékelten érzékeny. Panaszt okozó esetben általában műtéti eltávolítás jön szóba, bár a recidiva hajlam nagy.

IX.7. Alsó végtag

IX.7.1. Csípő

Testünk egyik legnagyobb ízülete. A törzs rajta keresztül kapcsolódik az alsó végtaghoz, így a testsúly terhelés átvitelében, illetve a térben való dinamikus mozgások kivitelezésében fontos szerepe van. Bár felépítését tekintve tiszta gömbízület, a mozgástartománya azonban bizonyos irányokban elhatárolt. Ennek elsősorban a stabilitás miatt van jelentősége. Az ízületet a femur feje, valamint a medencecsont vápája alkotja. A medence dőlésszöge, a vápa síkja, az erős tokszalagok, valamint a rostos porcos labrum megakadályozzák az ízület hyperextenzióját. A combfej nem közvetlenül kapcsolódik a femur diafiziséhez, hanem egy viszonylag hosszú, ferde lefutású nyakon keresztül. A nyak basisánál található masszív csontos kiemelkedések (trochanter maior és minor) adják a csípőízület mozgásaiban elsősorban fontos izomköpeny tapadási pontjait.

A normál collodiafizéális szög (130 fok körül) jelentősége elsősorban a teherkar és erőkar megosztásában van, mely normálisan 3:1 arányú. Ettől eltérő konfiguráció (valgus vagy varus csípő) vagy a nyakra ható nyíróerőket, vagy a fejre ható nyomóerőket fokozza.

A combfej vérellátásáért elsősorban felelős arteria circumflexa femoris az ízületi tok tapadási vonalában, a femurnyak basisának megfelelően, körkörösén fut. Az innen leágazó egyenes erek, melyek a nyakon végighaladva az intracapsuláris térben magát a fejet táplálják, már végartériáknak tekintendők. Ezért minden olyan behatás, ami az ízületi nyomást fokozza (folyadékgyülem sérülés vagy gyulladás miatt) komoly keringészavarhoz vezethet, és a femurfej necrosist okozhat. Az ereket keresztező törésvonal (mediális combnyaktörés) hasonlóképpen károsíthatja a vérellátást.

A csípő vizsgálata:

Anamnézis: A sérülés mechanizmusa, ideje (csípőtáji sérülések esetén különösen fontos az időfaktor), a jellemző panaszok felderítése.

Megtekintés: Az alsó végtag hossza, rotációs állása, esetleges csípőtáji duzzanat, deformitás megléte vizsgálendő.

Fizikális vizsgálat: Nyomásérzékenység, esetleg tapintható crepitatio észlelése. A csípő ízület funkcionális vizsgálatánál először az aktív, fájdalomhatárig való mozgásterjedelmet nézzük.

A passzív mozgatóskor óvatosan járunk el, fájdalom esetén nem erőltetve a mozgatót. A sérült végtag keringésének és beidegzésének ellenőrzése mindig fontos!

Képalkotó vizsgálatok: 2 irányú rtg az esetek túlnyomó részében a csontos sérüléseket viszonylag jól mutatja. Kétség esetén CT vizsgálat adhat végső választ. Lágyszöveti sérülések esetén UH vizsgálat végzése jön szóba. A combfej porcborításának károsodását és esetleges intraosseális keringészavar meglétét MR vizsgálattal lehet detektálni.

XI.7.1.1. Csontsérülések

XI.7.1.1.1. Vápatörések

Szerkezetileg az acetabulumot elülső és hátsó pillérekre, peremre és vápafenékre szokás osztani. Tekintettel a masszív struktúrára törések általában csak relatíve nagyobb energiájú behatásra jönnek létre. Sportolás közben ezért elsősorban technikai sportok, ejtőernyőzés, esetleg sélés kapcsán fordulnak elő. Gyakran társulnak csípőficamhoz.

Tünetek: Általában erős csípőízületi fájdalom, mozgáskorlátozottság, terhelési képtelenség jellemző. Ficammal szövődött esetekben jelentős rövidülés, kényszersértés észlelhető. Az anatómiai közelség miatt érintett lehet a nervus ischiadikus, ritkábban az arteria femoralis, ezért a végtag beidegzésének és keringésének ellenőrzése mindig fontos! Ilyen sérülés gyanúja esetén preventív rögzítés után mielőbb sürgősségi, illetve traumatológiai osztályra való szállítás szükséges. A biztos diagnózist rtg vizsgálat igazolja. Komplikáltabb törések esetében CT vizsgálat is szóba jön az ízfelszín sérülésének pontosabb felderítésére, illetve műtéti terv készítésére.

Ellátás: Elmozdulás nélküli vápatörés esetén konzervatív. Az ízület tehermentesítése szükséges az érintett felszín nagyságától és elhelyezkedésétől függően akár 8-10 hétig is.

Az ízületi felszín kongruenciáját érintő elmozdulás esetén annak helyreállítása a későbbi posttraumás coxarthrosis megelőzésére általában csak műtéti úton lehetséges. Ezek a műtétek nagy gyakorlatot igényelnek, ezért elvégzésükre többnyire ortopéd-trauma centrumokban kerül sor.

Ficammal szövődött vápatörések esetében nagyon fontos a mielőbbi repozíció. Luxálódott helyzetben ugyanis a combfej vérellátása a kompresszió és vongálódás miatt óhatatlanul károsodik, ezért a probléma felismerése után haladéktalanul meg kell próbálni a helyretételt. A nagy tömegű csípőizmok és a jelentős fájdalom miatt ehhez általános anaeszthezia szükséges.

XI.7.1.1.2. Femur proximális vég törései

A csípőízület alkotásában a másik oldalról részt vevő femur ízületi végének sérüléseit három fő csoportba szokás osztani: femurfej, nyak, és a trochanter régió töréseire

Femurfej törések

Csaknem mindig traumás csípőficamhoz, vagy vápatöréshez társulnak. Ilyenkor a törés nyírásos jellegű, a fejkalotta kisebb-nagyobb darabja válik le. A letört darab szerencsés esetben a helyén maradhat (vagy repozíciókor a helyére kerülhet), többnyire azonban elmozdulva mozgási akadályt képez.

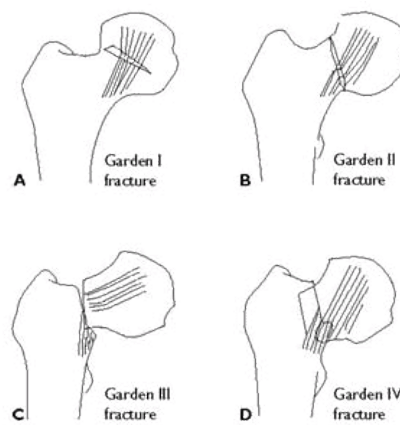
Tünetek: Csípőízületi fájdalom, mozgáskorlátozottság, esetleg kényszersértés. A diagnózist rtg (ala és obturátor felvételek is!), illetve CT bizonyíthatja.

Ellátás: Ha az ízület stabil, a letört darab kicsiny, nem érinti a terhelő felszín és nem okoz mozgásakadály, konzervatív vagy aktív funkcionális kezelés szóba jöhet. Egyebekben az ízületi kongruencia helyreállítása és a posttraumás arthrosis megelőzése céljából műtét szükséges.

Combnyaktörések

Fiatal sportolóknál általában nagy energiájú sérülések kapcsán jöhet létre. Tipizálásra a gyakorlatban a Garden klasszifikáció használatos. Tekintettel a törések intracapsuláris jellegére és arra, hogy a fejet ellátó artériás rendszer gyakran sérül, még korrekt ellátás esetén is nagy a veszélye a combfej aszeptikus necrosisának.

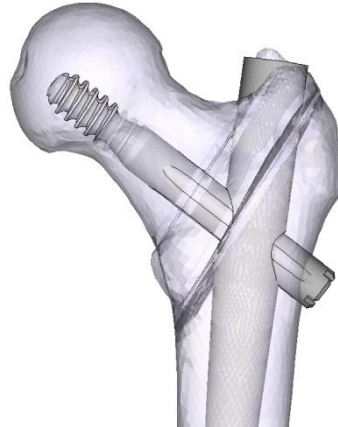
Tünetek: Típusos, varus irányú dislocatio esetén (Garden III, IV) a végtag megrövidült, kirotált, a csípő aktív-passzív mozgatási kísérletre fájdalmas. Beékelt, vagy elmozdulás nélküli eseteknél (Garden I,II) a típusos cadaver állás hiányzik, az aktív lábemelés azonban vagy nem kivihető, vagy igen fájdalmas. A diagnózist rtg vizsgálat igazolja.



Ellátás: A másodlagos elmozdulás veszélye miatt mindenképpen műtét javasolt (csavaros OS). Nagy elmozdulás esetén sajnos még sürgős ellátásnál is nagy az esély a fejelhalásra.

Trochantertáji törések

A mechanizmus és a klinikai kép hasonló a combnyaktöréseknél leírtakhoz. A fej vérellátása azonban ilyenkor nem kerül veszélybe így a gyógyhajlam sokkal jobb. Ellátása általában műtéti (gammaszégezés).



XI.7.1.1.3. Csípőtáji avulziós törések

A medencecsonton tapadó csípőizmok tapadási pontjának sérülései. Szinte minden, alsó végtagot komolyabban igénybe vevő sportágban előfordulhat. Hirtelen erős izomkontrakció okozza. Leggyakrabban a spina iliaca anterior superior, vagy inferior, valamint a tuber ischii érintett

Tünetek: Hirtelen mozdulat kapcsán jelentkező éles fájdalom, gyakran recsenés, az adott izomcsoport aktív funkciójának gyengülése vagy kiesése, passzív nyújtására fellépő fájdalom. Lokálisan nyomásérzékenység, esetleg duzzanat. Bizonyítás röntgen felvétellel lehetséges.

Kezelés:

Rtg-n alig látható, héjszerű, kis elmozdulású fragmentum esetén konzervatív. Nyugalomba helyezés, NSAID, hűtés. Általában 4-6 hét alatt visszacsontosodik. Nagyobb csontfragmentum esetében, főleg ha az elmozdulás is jelentős általában műtéti refixáció jön szóba.

XI.7.1.2. Traumás csípőficam

Tiszta, törés nélküli formájában ritkább. A tüneteket és az ellátást illetően a vápasérüléseknél leírtak a mérvadóak. Repozíció után nagyon fontos a tehermentesítés, amíg a fej keringészavara helyre nem áll. Ez több hét, vagy akár hónap is lehet! A folyamat után követésére elsősorban MR vizsgálat vagy scintigráfia alkalmas.

XI.7.1.3. Csípőízületi distorsió

A mechanizmus hasonló, mint a ficamnál, de luxatio nem jön létre. Ilyenkor a tokszalagok, egyes csípőizmok részleges sérülése, bevérvése okozza a panaszt.

Tünetek: Csípőmozgások fájdalmas beszűkülése, negatív rtg. UH vagy MR esetleg kisebb szakadást, bevérzést kimutathat a tok illetve a mély izmok között.

Kezelés: Konzervatív, tüneti. Néhány hét alatt megfelelő kímélet esetén teljesen gyógyul. Túl hamar elkezdett edzés azonban krónikus panaszokat okozhat.

XI.7.1.4. Csípőtáji izomsérülések

A mechanizmus és tünetek az avulziós sérüléseknél leírtaknak megfelelőek, azonban nem a tapadási pont, hanem az izomhas sérül. Ezért rtg negatív, UH vagy MR igazolhatja a diagnózist.

Kezelés: Teljes szakadás ritka, ezért konzervatív.

XI.7.1.5. Csípőtáji sportártalmak

Kattanó csípő (coxa saltans)

Általában fiatal sportolóknál jellegzetes, bizonyos mozdulatra kellemetlen kattanó érzés és hang észlelhető a csípő fölött. jellegzetes hogy többnyire csak terhelés mellett jelentkezik, fekvő helyzetben általában nem váltható ki.

Ok: az iliotibialis szalag (Maissiat-féle köteg) átugrása a trochanter maior felett. Ez a köteg a fascia lata körülírt megerősödése, mely a gluteus maximus tapadási pontja felett a m .tensor fasciae lata irányába húzódik. Differenciáldiagnosztikailag elsősorban ízületi eredet (csípőízületi subluxatio, osteochondritis) kizárása fontos.

Kezelés. Frissen jelentkező panasz esetén konzervatív (Néhány hét kímélet, lokális NSAID) Makacs esetben műtét (Z plasztika, vagy a köteg bemetszése)

Bursitis trochanterica

A trochanter maior feletti bursa akut vagy krónikus gyulladása. Kialakulhat direkt traumára (bevérzést követő izgalmi gyulladás) vagy krónikus túlterhelésre (oldalirányú gyakori kitámasztások)

Tünetek: Aktív abductióra fokozódó trochantertáji fájdalom, gyakran tapintható, fluctuáló terime. UH vizsgálat kimutatja a folyadékkal telt, megnagyobbodott bursát

Kezelés: Akut szakban konzervatív (jégelés, kímélet NSAID). Makacs esetben punctió, lokális szteroid. Műtét (bursectomia) csak ritkán szükséges

Adductor szindróma

Az adductor longus eredési pontjánál jelentkező fájdalom. Gyakori sportártalom, labdarúgóknál tipikus.

Tünetei: Lokális fájdalom az izom eredési pontjánál, mely aktív addukcióra, passzív abdukcióra fokozódik. Rtg krónikus esetben meszes felrakódást mutathat a szeméremcsont alsó száránál, UH az ín tapadási pontja körül degeneratív eltéréseket igazolhat.

Kezelés: Akut szakban konzervatív (kímélet, crioterápia, NSAID) a tünetek csökkenése után rendszeres nyújtás, mely a krónikus panaszokat is csökkentheti. Nem szűnő probléma esetén lokális szteroid adása, illetve műtét (a tapadási pont subperiosteális részleges leválasztása, illetve adductor tenotomia) jön szóba.

A csípő illetve lágyéktájék krónikus fájdalmai háttérben számos egyéb ok is meghúzódhat
Leggyakoribbak:

sebészeti	eredetű	(lágyék	illetve	combsérv)
urológiai	(prostatitis,	funniculitis,	orchitis,	lithiasis)
nőgyógyászati	(adnexitis)	neurológiai	(femoralis,	ilioinguinalis neuralgiák)
belgyógyászati	(inguinalis lymphadenitis, saphena magna phlebitis SPA, Reiter kór stb.)			

Ha mozgásszervi eredetet nem találunk, mindig érdemes kiterjedt kivizsgálást javasolni!

Osteochondritis dissecans

Csípőízületi előfordulása viszonylag ritka, általában gyermek, vagy fiatal felnőttkorban jelentkezik. Idiopathiás formájánál (Perthes kór) inkább genetikai alapot gyanítanak. Ismétlődő mikrotrauma, vagy korábbi, nagyobb, csípőízületet érő mechanikai behatás kóroki szerepe is szóba jön.

Tünetek: Elsősorban terhelésre jelentkező csípőízületi fájdalom, mozgásbeszűkülés, esetleg kattogás. A diagnózis korai stádiumban MR, később már rtg alapján is igazolható.

Kezelés: Korai szakban konzervatív (tehermentesítés, tüneti kezelés). Elmozdulással nem járó, de panaszokat okozó esetben az elváltozás alapjának transosseális felfurkálása. Levált, szabad testként mozgási akadályt okozó darabok esetén arthroscopos eltávolítás.

IX.7.2. Comb

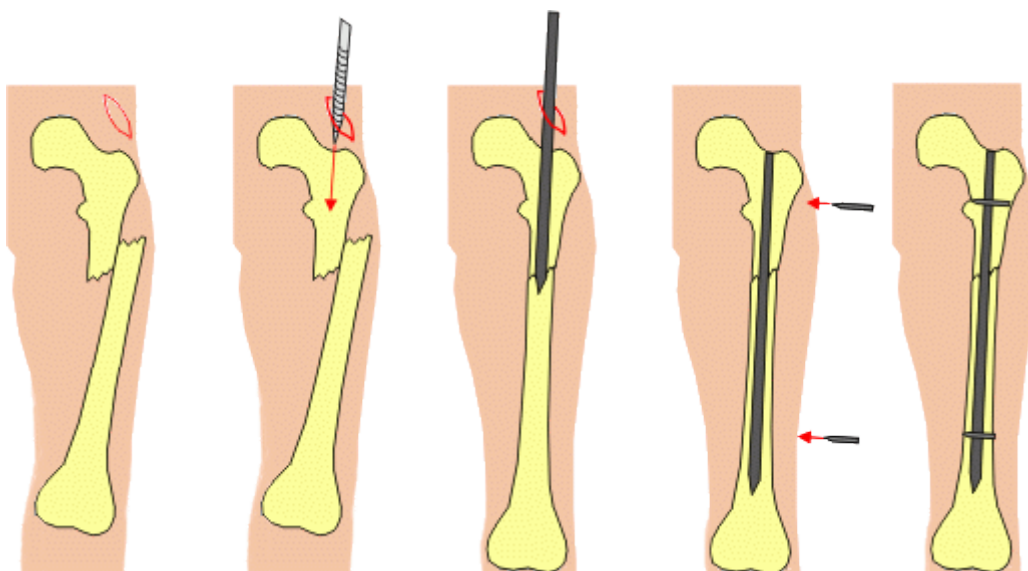
A csípő és térdízületet összekötő femur a legerősebb csöves csontunk. Körkörös, masszív lágyrészborítása miatt direkt erőbehatásokra is viszonylag jól védett. Szerkezete miatt az axiális erőknek is sokáig ellenáll, hajlító, illetve rotációs behatásokkal szemben azonban sokkal sérülékenyebb. A rajta helyet foglaló fő izomcsoportok a térd extensorok (főleg a m. quadriceps), a combhajlítók (semitendinosus, semimembranosus illetve biceps izom), illetve az adductor csoport (adductor brevis, longus, magnus, valamint a pectineus és gracilis izmok).

Ezen izomcsoportok nagy terhelésnek vannak kitéve, ezért gyakori a sérülésük is, főleg sportolóknál.

XI.7.2.1. Combcsont törése

A femur törései általában indirekt mechanizmussal (csavarás, hajlítás), relatíve nagyobb energia behatására jönnek létre. Az izomköpeny miatt általában jelentős rövidüléssel, terhelési képtelenséggel jár. A duzzanat, deformitás és kóros mozgathatóság miatt a törés ténye már fizikális vizsgálattal is elég egyértelmű, pontos diagnózist a röntgen vizsgálat biztosít.

Kezelés: A femurtörések kezelése elsősorban műtéti. Az intramedulláris technikák szövetkímélő, biztonságos módszerek, alapvetően komoly mozgásstabilitást, néha (a törés típusától illetve az alkalmazott technikától függően) akár korai terhelési lehetőséget is nyújtanak. A teljes gyógyulás, (így a komolyabb edzések elkezdése) azonban így is minimum 3 hónapot vesz igénybe.



XI.7.2.2. Izom és ínsérülések

Az extensor apparátus sérülései

A térdízület aktív extenziós mozgásaiért elsősorban a m.quadriceps a felelős. (A sartorius izom a térd extensor funkció csekély százalékáért felelős, szerepe inkább a csípőízületi flexiós és rotációs mozgások segítése). A mozgási energia átvitele a szervezet legnagyobb sesamcsontján, a patellán keresztül történik. A láncban bekövetkezett sérülés mindenképpen az extenzió deficitjével jár.

Quadriceps izomzat sérülése.

Mechanizmus: Általában hirtelen extrém összehúzódás okozza főleg fáradt túlterhelt izomzat esetén. Többnyire részleges, leginkább a vastus mediális területén fordul elő.

Tünetek: Lokális fájdalom, duzzanat, extenziós gyengeség észlelhető. A diagnosztika UH vizsgálattal tehető teljessé.

Kezelés: Általában konzervatív. Lokális hűtés, nyugalomba helyezés, kímélet, majd fokozatos terhelés javasolt. A gyógyulás funkcionálisan még akkor is közel teljes lehet, ha lokálisan maradandó izomdeformitás, részleges izomsérv jön létre. Műtétet csak nagy kiterjedésű szakadásnál végzünk. Mivel az izomszövet varrhatósága limitált, inkább a fő fascia rétegek rekonstrukciójára törekszünk. Utána legalább három hét nyugalomba helyezés szükséges a varratok védelmében.

Quadriceps ín szakadás

A mechanizmus hasonló. A duzzanat és a fájdalom azonban a patella basisára lokalizálódik és teljes az extenziós kiesés. A hiány általában jól tapintható, UH vizsgálat a szakadást egyértelműen igazolhatja, a patella rtg-n distalizált helyzetű.



Kezelése: a ritkább részleges szakadásnál lehet konzervatív. Teljes ruptura esetén funkcionális gyógyulás csak műtéttel lehetséges (ínvarrat, átmeneti rögzítés, fokozatos mobilizálás).

Patella ín sérülés

A patella alatti szakasz sérülése biomechanikailag hasonló helyzetet hoz létre, mint a patella fölötti quadriceps ínszakadás. A duzzanat és fájdalom azonban értelemszerűen a patella csúcs alatt van, a patella proximalizált helyzetbe kerül. Az extenzió kiesik.

Kezelésében itt is a műtét az elsődleges. Az ín varratát vagy reinsertióját azonban ez esetben egy patella basis és tuberositas tibiae között vezetett dróthurkos lehorgonyzással tehermentesíteni lehet. Így a postoperatív kezelés sokkal aktívabb, mint a patella fölötti részek sérülésénél. A mozgás már korán megkezdődik, így a teljes rehabilitáció ideje is lerövidül.

A flexor apparatus sérülései

A térdhajlításában több izomcsoport is szerepet kap. Funkcionális szempontból legfontosabbak a biceps femoris illetve a hamstring csoport nagyobb részét kitevő musculus semitendinosus és semimembranosus. Lefutásuknak megfelelően egyidejűleg ki és berotáló hatással is bírnak. A mozgások során az extensor apparatussal szinkron működve igyekeznek stabilizálni az alsó végtagot lehetőleg minden helyzetben. Ezért nagy energiájú, hirtelen igénybevétel mellett, főleg hirtelen irányváltoztatás esetén gyakran sérülhetnek (sprintfutás, labdajátékok).

Tünetek: Fájdalom és duzzanat a sérülés helyén, flexiós gyengeség. Tekintettel a többköteges lefutásra teljes funkciókiesés nem szokott előfordulni

Kezelés: Az izomhasak sérülései alapvetően konzervatívan kezelendők. A ritka abruptiós sérüléseknél (főleg a biceps distális tapadási pontja a fibula fejecsen) műtéti megoldás jön szóba.

IX.7.3. Térd

A térdízület a legnagyobb és egyben a legbonyolultabb ízületünk. Felépítésénél fogva egyaránt alkalmas tartós statikus terhelés elviselésére, és dinamikus, hirtelen mozgáspálya változásokra, miközben képes megőrizni stabilitását. Természetesen, ha a beható erő meghaladja a szöveti elemek ellenállását, létrejön a sérülés.

Az ízület alkotásában résztvevő különböző strukturális elemek (csontok, porcfelszín, meniscusok, szalagrendszer és izomzat) összehangolt működése szükséges ahhoz, hogy a térd minden mozgásfázisban stabil és terhelhető legyen. A tibia ízfelszíne mintegy alapul szolgál a rajta előre-hátragördülő femur condylusoknak. Ha a mozgás tisztán gördülő lenne, akkor a végpontokon a femur mintegy leesne erről a platóról. Ezt elsősorban a keresztszalagok, illetve az ellenoldalakon megfeszülő vagy feltorlódó lágyrészek akadályozzák meg. Ebből következik, hogy a sagittális irányú stabilitás legfőbb faktorai a két keresztszalag, melyek speciális, csúszva gördülő mozgáskombinációt vezérelnek. Az elülső keresztszalag a fossa intercondylaris laterális oldalán, hátulról eredve halad előre és mediál felé a tibia eminentiájához. A hátsó mintegy alternálón a fossa mediális oldalán, elől ered és halad hátra a tibia dorsális pereme felé. Ennek megfelelően a keresztszalagok két síkban is keresztezik egymást. Mivel az ízület centrumában foglalnak helyet, mozgásközben állandóan változó kereszteződési pontjuk adja meg a térdízület aktuális forgástengelyét.

Oldalirányú behatások ellen elsősorban az oldalszalagok védenek. A laterális oldalszalag a femur külső epicondylusáról eredve fut lefelé és egyben dorsál felé a fibula fejecshez, míg a

mediális a belső epicondylusról lefelé, és inkább ventrál felé halad a tibia mediális metaphysiséhez. Tisztán varus behatásnál a külső, valgus stressznél a belső oldalszalag az elsődleges védelmi vonal. Ha az erő behatásra az oldalszalag elszakad, a következő ellenálló struktúra a hátsó tok megfelelő oldala. A térdízületi tok igazából csak dorsálisan képez erős összefüggő szalagszerű részekkel megerősített, ellenálló struktúrát. Ez a rész elsősorban a térd hyperextendált helyzetében feszül meg teljesen, ezáltal stabilizálva az ízületet. Izolált oldalszalag sérülés esetén azért észlelünk kóros nyithatóságot csak enyhén hajlított pozícióban, mert az ép, feszes hátsó tok nyújtott helyzetben képes stabilizálni a térdet. Ha az erőbehatás nagyfokú, a hátsó tok is károsodik. Ilyenkor az oldalirányú instabilitás kifejezettebbé válik, a térd már nyújtott helyzetben is kórosan nyitható. Még extrémebb oldalsó behatásra a keresztszalagok is sérülhetnek. Ekkor az instabilitás már multidirekcionálissá válik, akár komplett ficam is létrejöhet.

Az AP illetve oldalirányú hatások általában csak az átlagnál jóval nagyobb erő esetén okoznak sérülést. Normál térdmozgások során a combizomzat állandó kontrollja nagyban tehermentesíti a szalagrendszert. A szalagok ugyanis olyan feszülést érzékelő receptorokkal vannak ellátva, melyek összeköttetésben vannak a fő izomcsoportokkal. Ezen nociceptív reflexnek köszönhetően mikor az elülső keresztszalag túlfeszül, mozgósítja az agonista izomcsoportot (ez esetben elsősorban a flexorokat), melyek erős összehúzóddással próbálják védeni a szalagot a sérüléstől. Részleges szalagszakadás esetén ezért fontos eleme a kezelésnek a megfelelő aktív stabilizátorok erősítése, mert ilyenkor a funkcionális stabilitás még relatíve lazább szalag esetében is helyreállhat.

Komplexebb erőbehatás azonban sokkal gyakrabban okoz komolyabb sérülést. Rotáció esetén például a keresztszalagokat sokkal kevésbé védi az izomkontroll, mint egysíkú túlfeszítés kapcsán. Ha a behatás még komplexebb (pl. valgus hyperflexió, kirotáció kombinációja, mely síelésnél gyakori) több struktúra egyidejű sérülésével is számolnunk kell (A példánál maradva mediális oldalszalag, elülső keresztszalag és mediális meniscus, az ún. unhappy triad).

Míg a szalagos struktúrák elsősorban a stabilitást szolgálják, a meniscusok főleg tehermentesítő, térkitöltő szereppel bírnak. Mivel a tibia plató lapossága és a femurcondylusok felszíni görbülete jelentős inkongruenciát képez, a két gyűrű illetve C betű alakú, rostos porcból álló meniscusokra hárul a feladat a maradék tér kitöltésére. A femur ízfelszíni görbülete ráadásul nem egyenletes, nyújtott helyzetben laposabb, hajlított helyzetben nagyobb görbülettel bír, ezért a meniscusok flexió-extenzió során folyamatosan szűkülő-táguló gyűrűt képeznek. Leglazább, legszűkebb állásban erős flexiókor vannak. Ha hirtelen nyújtás kapcsán egy részük a mozgó felszínek közé csípődik, létrejöhet a sérülés.

A meniscusok térkitöltő szerepük mellett dinamikusan felveszik és elosztják az axiális behatást, ami egyébként az ízület terhelési felszíneit éri. Így mint a lengéscsillapítók a kocsikban, kímélik a „futóművet”, ami jelen esetben az üvegporccal borított ízületi felszín. Speciális rostos szerkezetük kompressziós behatásokra elég ellenálló, csavaró mozgások esetén, mikor a rotációs tengely az egyik condylus területére tevődik, az ott levő meniscusra jelentős nyíró erők is hatnak. Ennek jóval kevésbé képesek ellenállni, ezért a meniscus sérülések nagyobb részénél mindig szerepet kap a rotációs behatás. Mivel a meniscusok vérellátása szegényes, csak a basalis, tok közeli harmadukban létezik egyáltalán, sérülésük ritkán regenerálódik, gyógyhajlamuk rossz.

Minden nagy mechanikai terhelésnek kitett felszínnél számolni kell degeneratív, kopásos elváltozásokkal. A terhelési felszíneket borító üvegporc egyszerre szilár és rugalmas anyag, mely elég tartós bevonatot képez. Ha mégis létrejön rajta sérülés, vagy csak erőteljesebb elhasználódás, sajátságos nutricionális viszonyai miatt sajnos nem számíthatunk jó regenerációra. Az üvegporc ugyanis nem rendelkezik saját vérellátással, táplálása a synoviális folyadékból történik, melynek keringetésében az ízületi mozgásoknak van fő szerepe. A mondás, miszerint „az élet a mozgás, a mozgás az élet” az ízületek esetében fokozottan igaz. Tartós inaktivitás olyan súlyos és sokszor visszafordíthatatlan hyalinporc károsodásokhoz vezethet, mely komoly dilemma elé állíthatja a kezelőorvost.

A mozgások minél gazdaságosabb, erőtakarékos kivitelezéséhez szükséges egy olyan „csigarendszer”, mely az erőkar megnövelésével hatékonyabb működést biztosít. A térdízületben ezt a szerepet az extensor apparatusba beékelődő óriás sesamcsont, a patella kapta. Mozgások során a femur facies patellárisát követve csúszkál le és fel, gördülékennyé téve a működést. Az extensor apparatus infrapatelláris része, a patella ín, alulról egy rugalmas, de képlékeny zsírszövet masszával van alátámasztva, ez a Hoffa test. Normál esetben mérete és elhelyezkedése éppen megfelel funkciójának, degeneratív folyamatok, gyulladás vagy sérülés azonban olyan hegesedést vagy túlbujánzást okozhat benne, ami mozgási zavart okozhat.

XI.7.3.1. A térdízület vizsgálata

Anamnézis

Sok sérülés típusos mechanizmus által jön létre. Fontos ezért kideríteni legalább megközelítően a sérülés mechanizmusát. Ennek ismeretében már eleve számíthatunk bizonyos struktúrák károsodására, ezekre a manuális vizsgálat során is különös tekintettel lehetünk. Ilyen klasszikus példa a síelők gyakori flexió-valgus-kirotáció sérülési

mechanizmusa által okozott „unhappy triad”, a mediális meniscus, mediális oldalszalag és elülső keresztszalag sérülése.

Fontos felmérni a subjectív panaszokat. Ha sérülés kapcsán „kibicsaklásos” érzés jelentkezett, ez nagy valószínűséggel valamilyen szalagsérülésre, esetleg meniscus laesióra utal. A fájdalom jellemzői (éles szúró, égő, tompa, sugárzó, bizonyos mozdulatra, vagy testhelyzetre jelentkező stb.) szintén lehet kórjelző tünet.

Sok esetben fontos az időfaktor. Nyílt sérülések esetében lényeges a lehetőleg 6 órán belüli ellátás, különben a szeptikus szövődmény veszélye megemelkedik. Basalis meniscus laesióknál néhány napon belül elvégzett reinsertió eredményei sokkal jobbak, mint a több héttel, vagy hónappal korábban bekövetkezett sérülés esetében.

Megtekintés

A sérült mozgása (önállóan, esetleg sántítva jár, lábát nem tudja terhelni, kényszersértásban van stb.) sok információt nyújt az esetlegesen sérült struktúrákról. Extensiós deficit látható jele például leggyakrabban kosárfül jellegű meniscus, esetleg dislocált elülső keresztszalag sérülésre jellemző. Patella ficamnál szembeötlő jel az enyhén flectált kényszersértás mellett a patella kóros állása. Ízületi duzzanat, petyhüdt izomtónus szintén már első pillantásra feltűnő jel lehet.

Fizikális vizsgálat

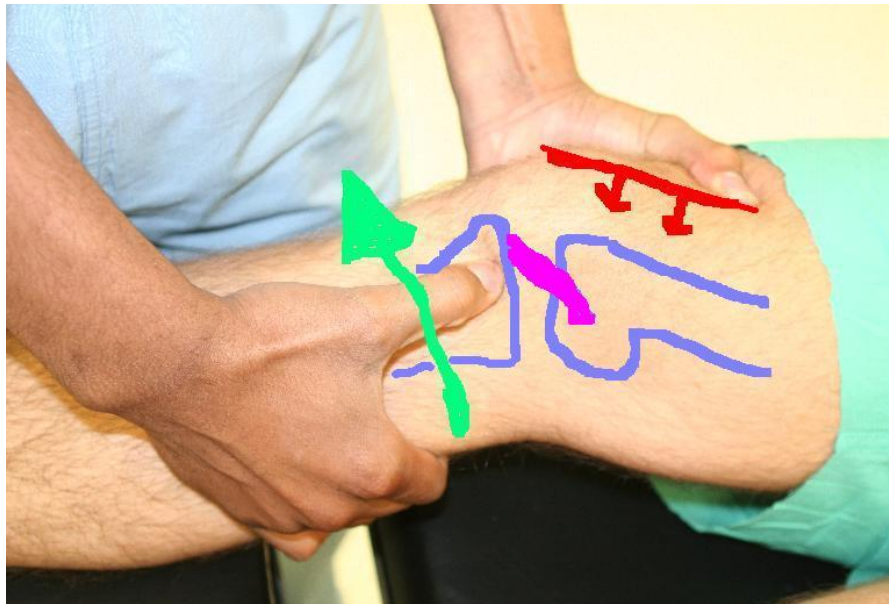
Legelőször óvatos tapintással felderítjük az esetleges fájó pontokat, körülírt duzzanatokat, tapintható kontúrelteréseket. Látható ízületi duzzanat esetén megkíséreljük a patella balottálásával elkülöníteni az intraartikuláris folyadékot az extraartikuláristól.

Ezután az ízület funkciójának ellenőrzésével folytatjuk a vizsgálatot. Először az aktív mozgásokat nézzük, ezt a beteg saját maga fájdalomhatárig kivitelezi. Aktív flexió vagy extenzió kiesése esetén gondolnunk kell a feszítő, illetve nyújtó apparátusban létrejött komplex sérülésre (pl. patella ín, vagy quadriceps szakadás, distrakós patella törés, biceps vagy hamstring ín sérülés stb.). Fájdalmas mozgáselakadás inkább odacsípődő szalag vagy meniscusrészre utal.

Ha jelentősebb flexiós vagy extensiós deficitet észlelünk második lépésként mi magunk ellenőrizzük manuálisan a sérült ízület passzív mozgathatóságát. A fájdalmas tartományokban csak nagyon óvatosan vizsgálódjunk, elsősorban mechanikai akadály meglétét keresve, közben azonban ne okozzunk a sérültnek szenvedést.

Ezt követi a stabilitás vizsgálat. Az oldalszalagokat nyújtott és kb. 20 fokos flectált helyzetben is ellenőrizzük valgus, illetve varus irányú stressz behatással. Izolált oldalszalag sérülés esetén ép hátsó tok mellett esetleg nem észlelünk kóros nyithatóságot, míg az enyhe flexiós

helyzetben kikapcsolt hátsó tok stabilizációs hatás mellett már egyértelművé válhat a kóros lazaság.



A sagittális stabilitás vizsgálatára akut esetben elsősorban a Lachmann teszt használatos. Friss sérülteknél ugyanis az itt alkalmazott enyhe (25-30 fok) flexió még elviselhető, míg 90 fok körüli flexiót komolyabb sérülés esetén már ritkán bírnak. Ilyenkor egyik kézzel a femur véget, a másikkal a tibia metafízist megragadva, egymáshoz képest próbáljuk előre, hátra elmozgatni a két ízfelszín egymástól. A tibia kóros ventrális elmozdíthatósága elülső, dorsál irányú mozdíthatóság a hátsó keresztszalag sérülésére utal. Mivel sokszor nehéz eldönteni, hogy a sagittális lazaság inkább előre vagy hátra irányul, kétség esetén érdemes megnézni az ún. passzív hátsó asztalfiók jelet. Ennek kivitelezése: háton fekvő helyzetben mindkét lábat a magasba emelve a térdet igyekszünk közel derékszögig behajlítani. Ilyenkor oldalról szemlélve hátsó keresztszalag sérülésnél az érintett térdnél a tibia fej kissé dorsál felé subluxálódik, látható konfigurális eltérést okozva az ép ellenoldalhoz képest.

Krónikus panaszok esetén jól kivitelezhető az elülső és hátsó asztalfiók teszt is. Ekkor a térdet 90 fokos helyzetben tartva, az előlábakat rögzítve mindkét kézzel a tibia metafízist ragadjuk meg és próbáljuk előre vagy hátra subluxálni a femurhoz képest. Eközben ujjainkkal érzékeljük a hamstring inak esetleges feszülését, ami izomvédekezésre utal.

Minden stabilitás vizsgálatnál fontos, hogy a beteg közben jól ellazítsa az izmait, különben az izomkompenzáció miatt könnyen fals negatív eredményt kaphatunk.

A szintén csak krónikus stádiumban szóba jövő pivot shift tesztet annak általában még „a froid” eseteknél is kellemetlen volta és viszonylag gyenge sensitivitása miatt ma már csak kevesen alkalmazzák.

A szalagrendszer vizsgálata után végezzük el általában a meniscus teszteket. Bár a szakirodalom számtalan meniscus próbát ismer, a gyakorlatban elsősorban a rotációs vizsgálatot végezzük. Ilyenkor egyik kézzel a bokát megragadva egyúttal enyhe valgus vagy varus stresszet is alkalmazva enyhén komprimáljuk a külső vagy belső kompartmentet. Másik kezünk hüvelykujjával közben enyhe nyomást gyakorlunk a megfelelő femorotibialis résre. Kirotatiót végezve a mediális, berotálva a laterális meniscusokat provokáljuk. Ha ilyenkor fájdalom, esetleg kattánó érzés is jelentkezik, valószínűsíthető a meniscus sérülése.

Eszközös vizsgálatok

A hagyományos manuális stabilitás vizsgálat meglehetősen subjectív. Nagyban függ a vizsgáló jártasságától, az általa alkalmazott erőtől stb. Ennek kiküszöbölésére többféle, stabilitást mérő tesztkészüléket hoztak létre. A legelterjedtebb a KT 2000 arthrométer.



A készülék segítségével standardizált beállítások illetve erő alkalmazás mellett lehet vizsgálni a kereszt és oldalszalagok stabilitását. A beteg ellazulása, kooperációja azonban itt is elengedhetetlen pontos eredményhez. Mivel a szalagsérülés tényét a hagyományos vizsgálatokkal, illetve a mai képkötő eljárások segítségével megbízhatóan lehet igazolni, a készülékes mérés elsősorban a postoperatív eredmények összehasonlítására szokták használni.

Képkötő vizsgálatok

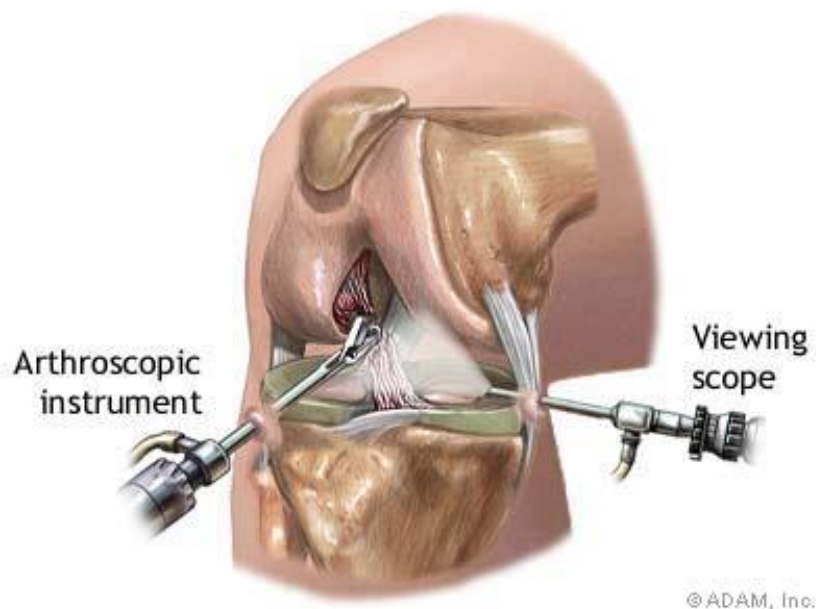
RTG: A hagyományos röntgenfelvételek elsősorban a csontállomány sérüléseit tudják kimutatni. Ízületbe hatoló törések gyanúja esetén ezért ma is hasznosak. Egyes keresztszalag sérülés típusoknál (abruptió) szintén látható lehet a helyéről kitépődött csont fragmentum. Az ízületi résben ábrázolódó vékony lemezszerű képződmény osteochondralis lézióra utalhat. Kóros, subluxált helyzet szalagsérülés, vagy pl. patella függesztő apparátus károsodását vetheti fel.

CT: Főleg intraartikuláris törések pontosabb megítélésére, műtéti tervezéshez használatos.

UH: A térd körüli lágyrészek vizsgálatára kiváló, pl. Baker cysta kimutatása. Az intraartikuláris képletek (meniscusok, keresztszalagok, terhelési felszínek) finomabb diagnosztikájára azonban az MR-el összehasonlítva kevésbé alkalmas.

MR: A legsensitívebb képalkotó eljárás a térdízület struktúráinak vizsgálatára. Kiválóan láthatóvá teszi a szalagok, porc felszínek, meniscusok szerkezetét, synoviális burjánzásokat, folyadékviszonyokat, csont oedemát stb. Tulajdonképpen az egyedüli probléma az, hogy néha „túl érzékeny” esetleg olyan contusiók eredetű intramuralis meniscus elváltozást is sérülésnek mutathat, aminek operatív terápia jelentősége egyébként nem lenne.

Arthroscopia:



Pusztán diagnosztikai célból már alig jön szóba. Bizonytalan esetekben persze ilyen indikációval is használható, azonban ha már zajlik a beavatkozás, törekedni kell ebben az ülésben azon sérülések ellátására, amik az adott időpillanatban optimálisan megoldhatók.

XI.7.3.2. Térdtáji törések

Distális femur vég törések

A combcsont ízületi végének töréseit általában az AO beosztás szerint csoportosítjuk ízületi felszínt nem érintő, monocondyler és bicondyler törésekre. A mechanizmus lehet direkt vagy indirekt, súlyosabb törések azonban relatíve nagyobb energia-behatásra jönnek csak létre.

Tünetek: törés fizikális jelei, melyek ízületi érintettség esetén általában haemarthrossal járnak. A funkció többé-kevésbé beszűkül, a törés típusától, illetve a gyakran társuló

szalagsérülésektől függően esetleg instabilitásos jelek is észlelhetők. Diagnózis rtg, kétes esetben CT vagy MR alapján állítható fel.

Kezelés: Mint minden ízület közeli, illetve ízületi felszín is érintő törésnél törekedni kell az anatómiai pontosságú helyreállításra, ezért általában műtétet végzünk. Az utóbbi években elterjedt szögstabil rendszerek (pl. LISS) még kifejezetten darabos, instabil töréseknél is képesek mozgásstabil eredményt biztosítani, így a funkció hamar helyre állhat.

Proximális tibia törések

A térdízület distális csontos alkotórészének sérüléseinél a szintén az AO beosztást használjuk, hasonló alapelv szerinti csoportosítással. Mivel a tibia felszín a femur végéhez képest valamivel kevésbé kompakt, kisebb energia-behatásra is létrejöhetnek sérülések (főleg varus vagy valgus behatású, indirekt törések).

Tünettan és kezelési elvek szempontjából utalunk a distális femur töréseknél leírtakra azzal a kiegészítéssel, hogy ízfelszín érintő töréseknél a társuló meniscus illetve szalagsérülések előfordulási gyakorisága viszonylag magas.

Patella törések

Distractió patella törések

Az ok ritkán tiszta, abnormis distractió erőbehatás, gyakrabban direkt erőbehatás kombinálódása erőteljes quadriceps kontrakcióval. Ellentétben a tisztán direkt mechanizmusú, darabos patella törésekkel a retinaculum sérülése miatt az extensió lánc megszakad, a törtdarabok eltávolodnak.

Tünetek: Általában jól tapintható gap a törtdarabok között, duzzanat, extensió kisesés. Rtg bizonyítja a diagnózist.

Kezelés: Csak műtéti úton érhető el teljes gyógyulás (többnyire húzóhurkos szintézis)

Non-distractió patella törések

Általában direkt erőbehatásra létrejövő darabos, ritkán gyengébb distractió behatásra, ha a retinaculum nagyobb része épen maradva egyben tartja a darabokat.

Tünetek: Lokális duzzanat fájdalom, gyengült, de kivitelezhető aktív extensió.

Kezelés: Ha az extensió megmaradt és nincs ízfelszíni lépcsőképződés szóba jön aktív funkcionális kezelés (kezdetben nyugalomba helyezés, hűtés, fájdalomcsillapítás, majd korai limitált aktív-passzív torna) Egyébként szintén műtéti kezelés.

XI.7.3.3. Térdízületi szalagsérülések

XI.7.3.3.1. Elülső keresztszalag szakadás

Az egyik leggyakoribb sportsérülés. (0,36/1000 lakos/év). Incidenciája az utóbbi években fokozatosan emelkedik. Ennek legvalószínűbb oka a népesség körében egyre jobban elterjedő sportos életmód, új, térdízületet különösen igénybe vevő extrém sportok előretörése, valamint a fokozódó teljesítménykényszer az élsportban. Valószínűleg közrejátszik az is, hogy a sportorvosi és traumatológiai ellátás színvonalának folyamatos fejlődése, valamint az egyre jobban elterjedő MR diagnosztika miatt több eset kerül idejében felismerésre.

Az elülső keresztszalag szakadás jelentőségét elsősorban az adja, hogy kellő kezelés hiányában olyan krónikus ízületi instabilitás jöhet létre, ami nemcsak a sporttevékenységet befolyásolja hátrányosan, hanem korai arthrosishoz vezetve a munkaképességet, illetve az egész életminőséget is jelentősen befolyásolja.

Mechanizmus: A sérülések 70 %-a indirekt, non-contact módon jön létre. Jellemző a hirtelen lassítás vagy gyorsítás közben bekövetkező irányváltozás, a rotációs mechanizmus, ritkábban hyperextenzió. Így elsősorban a labdajátékosok, küzdősportolók, síelők veszélyeztetettek.

Diagnosztika:

Anamnézis: A sérültek gyakran számolnak be pattanó érzésről, sublúciós epizódról („egy pillanatra kiment a térdem a helyéről”). Az esemény általában erős fájdalommal jár, hamar kialakul az ízület duzzanata, a sérültek nagyobb része a korai stádiumban lábát terhelni nem bírja.

Főleg részlege sérülés esetén a tünetek enyhébbek, esetleg rövid ápolás után még a játék folytatására is képesek lehetnek, azonban a jelentkező duzzanat miatt általában hamarosan kénytelenek leállni.

Fizikális vizsgálat: Akut szalagsérülés esetén jellemző tünet a viszonylag gyorsan, pár órán belül kialakuló haemarthros. Ezért a térd duzzadtnak látszik, a patella ballottálható. Extenzióban jellegzetes a néhány fokos elmaradás, mely részben az ilyenkor megfeszülő keresztszalag miatt fájdalomból kifolyólag inkább reflexes, izomvédekezőes eredetű, de nagyobb, sérült szalagrészlet előrecsapódásakor mechanikai gátló ok is lehetséges. A keresztszalagban található feszülést érzékelő receptorok sérülése miatt zavar támad a nociceptív és proprioceptív reflexívekben is, melynek feltűnő jele a hamar kialakuló quadriceps izom renyheség és a korai, inaktivitással még nem magyarázható izomatropia.

Akut térsérülés esetén a saggittális stabilitás megítélésére lényegében csak a Lachmann teszt használható. A fájdalmas izomvédekezés miatt nagyon fontos a kíméletes kivitelezés, a

tényleges ellazulás kivárása, különben gyakran fals negatív eredmény születhet. A valamivel objektívebb KT 2000 arthrométerrel történő vizsgálatnál szintén fontos az izomvédekezés kikapcsolása, mivel annak megléte ezt a módszert is befolyásolja.

Esetleges társsérülések megítélésére természetesen tanácsos végigcsinálni az egész vizsgálati protokollt (aktív, passzív mozgások, oldalszalagok és meniscusok vizsgálata). Mivel a keresztszalagsérülés gyakran társul meniscus laesióval, a fizikális jelek sokszor komplexek.

Képalkotó vizsgálatok:

Haemarthrossal vagy érezhető instabilitással járó térsérüléseknél mindig tanácsos első körben kétirányú rtg felvétel készítése. Ez lényegében szinte minden szakrendelésen könnyen elérhető, s bár a szalagos, porcos struktúrákat nem mutatja, mégis nyerhetők belőle hasznos információk. A keresztszalag sérülések egy részénél ugyanis nem maga a szalag szakad el, hanem az eredési, vagy tapadási pontja szakad ki kisebb-nagyobb csontos alappal. Ez főleg serdülőkre, illetve fiatalokra jellemző, és ellátási taktikája is más, mint a tényleges szalagszakadásoknak. Ezen kívül főleg erős axiális behatás, vagy nagyobb varus-valgus stressz mellett létrejövő sérülések esetén fennáll a veszélye ízületi felszín beroppanásának, vagy komplexebb, ízületbe hatoló törés lehetőségének is. Ezek kizárására az rtg is alkalmas eszköz.

Legrészletesebb képet az ízülettről az MR vizsgálat ad. Mind a keresztszalagok, mind a meniscusok és a terhelési porcfelszínek állapotát kiválóan megmutatja. 036.ábra Néha az eljárás még túl érzékeny is, lehet, olyan intramuralis szakadáskezdeményt, bevérzést is kimutathat mind a szalagokban, mind esetleg a meniscusokban, melyeket aztán arthroscopia során nem, vagy alig lehet felfedezni, és operatív ellátást esetleg nem is igényelnének.

Kezelés:

Konzervatív kezelés

Elsősegélyként a frissen sérült térd nyugalomba helyezése, jégelése, megfelelő fájdalomcsillapítás, esetleg thrombosis prevenció alkalmazandó. A biztos diagnózis felállítása után részleges sérülések esetében szóba jöhet aktív funkcionális kezelés. Ilyenkor az akut szak elmúlása után az ischiocrurális, flexor csoport célzott erősítésével tehermentesíthetjük a károsodott szalagot. Bár az a tapasztalat, hogy részleges elülső keresztszalag sérülések előbb-utóbb komplettálódnak, így módon sokszor sikerül évekig panaszmentes állapotban tartani a sportolókat.

Komplett szakadás, jelentősebb saggittális instabilitás esetén, válogatott esetekben egyes japán szerzők jó eredményekről számoltak be speciális rugós térd brace használatával. Alapfeltétel, hogy a sérült szalagrostok ne csapódjanak előre vagy oldalra, hanem a synoviális

burkon belül, lényegében a helyükön maradjanak. Ezt MR vizsgálattal ellenőrzik. Külső rögzítésre olyan rugós brace-t használnak, ahol a korlátozható szögtartományú oldalmerevítők mellett egy, a tibiát a tuberositas magasságában folyamatosan dorsál felé nyomó rugós feltét is szerepel. Ez a mechanizmus mozgások közben is tehermentesíti az elülső keresztszalagot. A korai, aktív térdmozgások megakadályozzák a kontrakturák kialakulását, és a synoviális pumpa működése gyorsabb gyógyulást eredményezhet.

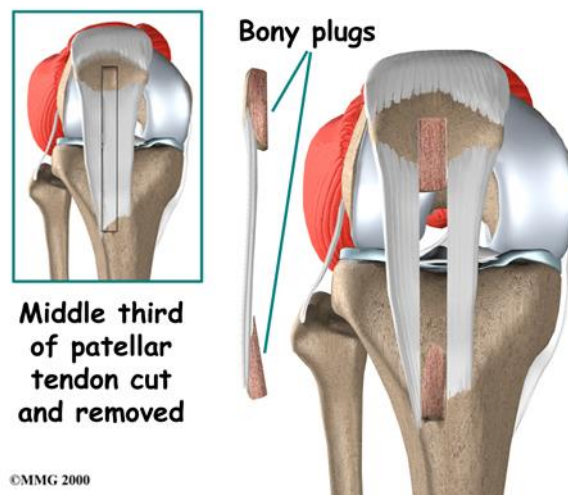
Műtéti kezelés

Komplett elülső keresztszalag szakadások esetében a leggyakrabban alkalmazott módszer.

Abruptiós sérüléseknél a kiszakadt csontos alap refixálása a követendő taktika. A jóval gyakoribb intraligamenter szakadások esetében a sérült szalagmaradványok rekonstrukcióját, ami évtizedekkel korábban bevett eljárás volt, ma már nem alkalmazzuk. A sérült szalagrostok műtéti egyesítésekor, még ha létre is jött a gyógyulás, olyan nagy számban járt instabil, elégtelen funkciójú, heges végeredménnyel, hogy funkcionálisan az elért eredmény siralmasnak volt mondható. Ezért az utóbbi évtizedekben világszerte elterjedt eljárás a sérült szalag pótlása lett. A felhasználható anyagokat az alábbi módon csoportosíthatjuk:

Autograftok:

patella ín (csont-ín-csont graft)



quadriceps ín (csont-ín graft)

semitendinosus/gracilis ín (szabad ín graft)

Allograftok: dezantigenizált, leggyakrabban kadaver patella ín

Szintetikus anyagok: speciális semi-szintetikus anyagok (pl. LARS graft)

Minden szerves anyag át-vagy beültetésekor a stabil rögzítésen túl a legfontosabb kérdés a beépülés. Az új helyre került szövet nem rendelkezvén saját vérrellátással eleinte degeneratív

folyamatokon esik át, szerkezete fellazul, gyengül. A csontfurat, illetve a synovia felől rákúszó kapillárisok a 4-6. hét körül kezdik fokozatosan táplálni az átültetett sejteket. A teljes beereződés hosszú, hónapokig tartó folyamat, miközben a szalag struktúrája az őt érő mechanikai ingereknek megfelelően is fejlődik, átalakul. Teljes strukturális beépülés gyakran több mint egy év után jön csak létre.

Mivel az allograftok csak az adóterületi problémákat küszöbölik ki, ugyanakkor számos más problémát vetnek fel, ritkán kerülnek alkalmazásra.

Az elhúzódó beépülés kiküszöbölésére főleg az élsport időfaktor igénye miatt évről- évre jelennek meg új, szintetikus szalagok. Ezeknél a primer stabilitás a rögzítésen múlik, így szerencsés esetben már néhány hét múlva teljesen terhelhetők. Hosszú távra is gondolva a gyártók próbálnak olyan speciális, semi-szintetikus anyagokat alkalmazni, ahol lehetőség van kötőszöveti sejtek benövésére, hogy idővel a graft át is épüljön. Eddig ezen kísérletek nem hoztak átütő sikert, így a hosszú távú jó eredmény hiánya miatt nem is tudtak nagyon elterjedni.

A műtét:

A szalagpótlást ma már legtöbbször arthroskopos kontroll mellett, minimál invazív módon végzik. Nagyon fontos a szalag helyes pozicionálása, hogy a tapadási pontok minél inkább az eredetinek megfelelő helyre kerüljenek. Rosszul elhelyezett lefutás mellett kóros lazaság, vagy mozgási akadály (impingement) jöhet létre, ami a funkcionális eredményt jelentősen rontja. Tekintettel arra, hogy az elülső keresztszalag helikális szerkezetű, rostjainak egy része csak bizonyos mozgásfázisoknál feszes, e speciális mintázat pótlását a párhuzamos rostszerkezetű graftok nem képesek maradéktalanul pótolni. Így, bár a késői szövettani vizsgálatok igazolták a hagyományos graftok strukturális átrendeződését egy, az eredeti keresztszalagéhoz hasonló szerkezetté, az utóbbi években újabb műtét technikai módosítás kezdett elterjedni.



Az ún. double-bundle módszernél a hagyományos két fűrtcsatornával és egységes kötegű grafttal szemben négy csatornát és két, különálló köteget használnak. Az egyik köteg lefutását az elülső keresztszalag főleg rotációs stabilitásért felelős posterolaterális, a másikat a főleg saggittális stabilitást hordozó anteromediális kötegének megfelelően pozícionálják. Bár a biomechanikai érvek meggyőzőek, a hosszabb távú eredményekben nem észlelni lényeges különbséget az új technika javára.

A műtét időzítése több tényezőn is múlik. Ha a diagnosztika a sérülés után hamar kész, és a technikai, valamint személyi feltételek is adottak, az első 2-3 napban a sérülést követően még a traumás szöveti stressz időszakon belül el lehet végezni a szalagpótlást. Ilyenkor a kockázat lényegesen nem nagyobb, és a sérült jelentős időt nyerhet. A napi gyakorlatban azonban általában csak a sérülés utáni 2.3. hét körül állnak rendelkezésre a külső feltételek, amikor a sérült térd subacut, gyulladásos fázisban van. Ilyenkor a műtéti kockázat nagyobb, ezért inkább érdemes kivárni. 6-8 hét elteltével a gyulladásos folyamatok már lecsengtek, az ízületi mozgástartomány és izomerő aktív gyógytornával helyreállítható ekkora, így a műtéti feltételek már ideálisak. A legtöbbször szalagpótló műtétet ily módon, „a froid” stádiumban, tervezetten végezzük.

Utókezelés:

Bár a rögzítés típusától (és az adott műtét egyéb paramétereitől) függően az elülső keresztszalag pótlások többsége már korán terhelésszabíll, a járásbiztonság helyreállásáig (néhány naptól max. 3-4 hét) javasolt mankó segítségével történő részterhelés. Már a korai postoperatív szakban törekedni kell a teljes extenzió és a 90 fokos flexió mielőbbi elérésére. Ez CPM passzív mozgatógép, illetve aktív gyógytorna segítségével történik. A reflexes okok miatt gyakran renyhe combizom működés segítésére az aktív tonizáló gyakorlatok mellett néha még selectív ingeráram kezelés is szóba jön.

Jól kivitelezett műtét és sikeres post operatív kezelés eredményeképpen a 6. hétre a beteg már önállóan, segédeszköz nélkül jár, mozgásterjedelem és izomerő tekintetében van csak elmaradás az ép oldaltól. Bár a panaszok ilyenkor már csak minimálisak, fontos tudni, hogy az átültetett szalag graft ép ilyenkor a legsérülékenyebb! Az eltelt időben a tapadási pontoknál már létrejött beépülés, de a szalag beereződése csak most kezdődik! A szöveti állomány ilyenkor fellazult, degenerált, ezért fontos óvni a túlterheléstől. Ezután fokozatosan a revascularizáció létrejöttével, a mechanikai igénybe vételnek megfelelően a roststruktúra is átalakul, egyre inkább fog szerkezetileg is hasonlítani az eredeti keresztszalagra. Ez igen hosszú folyamat, a teljes remodelláció több mint egy évig tart. Ebből kifolyólag, bár a subjectív panaszok sokkal hamarabb megszűnnek, és a teljes térdfunkció is általában néhány

hónap alatt helyreáll, a keresztszalagot nagymértékben igénybevevő sportokat (labdajátékok, küzdősportok, síelés stb.) általában csak 8-10 hónappal a műtét után javasolt elkezdni. Élsportolók esetében, ahol a megfelelő izomkontroll többnyire hamar helyreáll, ez az időszak kb. fél évre szokott rövidülni. Igazság szerint ennek elsősorban finansziális okai vannak, a regenerációs folyamatok náluk sem mennek végbe hamarabb. Ezért viszonylag gyakran tapasztaljuk az élsportolók esetében a rerupturát, összehasonlítva a több regenerációs időszakot kiváró hobbisportolókkal.

XI.7.3.3.2. Hátsó keresztszalag sérülések

Önálló formában ritkák, többnyire direkt, AP irányú, tibia fejet ért erőbehatásra jön létre (technikai és küzdősportok). Erős berotációkor az elülső keresztszalaggal mintegy egymás köré csavarodnak többnyire az elülső keresztszalag sérül, de néha mindkettő, ritkán csak a hátsó. Komplex térsérülés kapcsán több egyéb struktúrával együtt már jóval gyakrabban létrejön szakadása, nemritkán térdficam formájában.

Diagnosztika: Az anamnézisben szereplő típusos erőbehatás, a subluxációs érzés, a gyakori haemarthros valamint a fizikális vizsgálattal észlelhető hátsó instabilitás jelei általában megalapozzák a diagnózist. MR vizsgálat adhat egyértelmű bizonyítékot, egyúttal esetleges egyéb képletsérüléseket is felfedve.

Kezelés:

Nagyobb, manuális vizsgálattal is észlelhető instabilitással nem járó esetekben, még ha az MR kiterjedt szalagszakadást is mutat, szóba jön a konzervatív kezelés. A quadriceps izom célzott erősítése ugyanis meglepően hatásos izomkontrollt eredményez, így gyakran subjectív panasz a későbbiekben sem jelentkezik. Nagyobb lazaság, főleg ha subjectív instabilitás érzéssel párosul, már felveti a műtéti indikációt. Ebből kifolyólag izolált hátsó keresztszalag sérülést akutan csak nagyon ritkán operálunk, a műtetre többnyire tervezetten, krónikus panaszok esetén kerül sor.

Pótlásra az elülső keresztszalagnál leírt graftok és módszerek jönnek szóba, csak az insertiós pontok térbeli elhelyezkedése miatt többnyire technikailag nehezebb a kivitelezés.

Utókezelés:

Az elülső keresztszalag esetén leírtak érvényesek itt is, csak a fő hangsúly a fizikoterápián belül a quadriceps izomerősítésen van.

XI.7.3.3.3. Mediális oldalszalag sérülés.

Önállóan ritka, többnyire elülső keresztszalag sérüléshez társul. Kialakulásában a valgus erőbehatás játszik szerepet.

Diagnosztika: A tüneteknél a valgus stresszre létrejövő kóros nyithatóság, (mely tünet nyújtott térdhelyzetben is észlelhető volta felveti hátsó tok és egyéb struktúra sérülését is!), valamint körülírt duzzanat és nyomásérzékenység többnyire a szalag eredési vagy tapadási pontjának megfelelően. MR vizsgálat bizonyító értékű, de ez esetben az UH is elég érzékeny, mivel extraartikuláris, jól vizsgálható képlet.

Kezelés: Tekintettel arra, hogy az a szalag szélesen, laposan tapad a csontos alapon és vérrellátása is jó, pusztán tehermentesítő, oldalmerevítő brace használata is többnyire gyógyulást eredményez. Így kezelése alapvetően konzervatív. 6-8 hét alatt általában létre is jön a gyógyulás. Krónikus oldalirányú instabilitás esetén a már említett anatómiai okokból kifolyólag gyakran elég a sérült szalag kipreparálása és reinsertiója, pótlásra titkán van szükség. Ha azonban a hátsó tok is érintett, annak rekonstrukciója is szükséges!

XI.7.3.3.4. Laterális oldalszalag sérülés

Általában erős varus behatásra jön létre. Kombinációban gyakrabban sérül, mint önállóan.

Diagnosztika: Hasonlóan a mediális oldalszalag sérüléshez, csak értelemszerűen más irányú az instabilitás

Kezelés: Ellentétben a mediális oldalszalaggal, ez a szalag hengerdedebb átmetszetű, nem lapos, tapadási pontjai is körülírtabbak (laterális epicondylus és fibula fejecs). Ezért gyógyhajlama rosszabb. Bár friss esetben itt is szóba jön konzervatív kezelés, a tehermentesítést szigorúbban kell kivitelezni, az oldalmerevítő bracet 6 hétig folyamatosan viselni kell, mellette a mozgásokat csak fokozatosan szabad liberalizálni. A rosszabb eredményekre tekintettel egyre több szerző ajánl primer műtétet, reinsertiót vagy szalagvarratot esetleges részaugmentációval (bicepsz ín).

Krónikus laterális instabilitás esetén szalagpótlást végezhetünk leggyakrabban a bicepsz ín egy részének felhasználásával.

XI.7.3.4. Meniscus sérülések



Leggyakrabban testsúlyterhelés melletti mély flexióból történő hirtelen extenzió okozza, főleg ha rotációs komponens is van. Valgus vagy varus stressz melletti erőteljes Rotáció szintén könnyen okozhat meniscus sérülést.

Tünetek: a sérülés kiterjedtségétől és típusától függ. Megkülönböztetünk radier, lebenyes, kosárfül jellegű, valamint basalis és centrális elhelyezkedésű sérüléseket. A szakadás ezen kívül lehet részleges (nem áthatoló) illetve komplett (a teljes rétegvastagságon áthatoló). Basalis, kis kiterjedésű repedés inkább csak szűrő fájdalmat okoz, az is főleg nagyobb terhelésre jelentkezik. Komplett kosárfül szakadás, vagy nagyobb radier sérülés reccsenő érzés, éles fájdalom kíséretében azonnali mozgási akadályt, beakadás érzést is okozhat. A fájdalom a megfelelő oldali femorotibialis résre koncentrálódik, a panasz provokálható varus vagy valgus stresszrel valamint rotációval. Akutan fellépő duzzanat nem jellemző, (a gyenge vérellátás miatt) általában néhány nap után jelentkezhet ízületi folyadékszaporulat, mely irritációs, synoviális eredetű.

Diagnosztika:

A diagnózis a típusos anamnézis és fizikális jelek alapján, főleg ízületi mozgásdeficit esetén már jó eséllyel felállítható. Bizonyosságot MR vizsgálat, esetleg UH vizsgálat hozhat.

Kezelés: Diszkrét panasszal jelenthető, basalis, inkomplett sérülés esetén szóba jöhet konzervatív kezelés (6 hét kímélet részterhelés, nagyobb flexió kerülése). Áthatoló basalis szakadásoknál fontos a gyors diagnosztika és az urgens műtét. Ilyenkor néhány napon belül

reinsertiót végezve a sérülés viszonylag jó eséllyel meggyógyulhat. Sajnos centrális típusú, vagy több hetes anamnézisű basalis szakadások esetében a vérellátási probléma miatt gyógyulás nem várható, ilyenkor a sérült és mozgási akadályt képező rész takarékos rezekcióját végezzük. Törekedni kell minél simább átmeneti zóna képzésére a továbbszakadás elkerülése végett, ugyanakkor minél nagyobb meniscus maradványt tudunk megőrizni, annál jobb. A meniscus hiányában ugyanis károsodik a „lengéscsillapító” funkció, így a terhelési porcfelszíneken ez korai arthrotikus elváltozásokat eredményezhet. Minél fiatalabb a sportoló, annál inkább kell ezért törekedni a megőrzésre.

Technikailag sikeres reinsertió után hat hétig limitált terhelés, a nagyobb flexiós és rotációs mozgások kerülése szükséges, majd fokozatos terhelés mellett kb. 3 hónap alatt érhető el a kívánt sportaktivitás.

XI.7.3.5. Terhelési porcfelszín sérülései

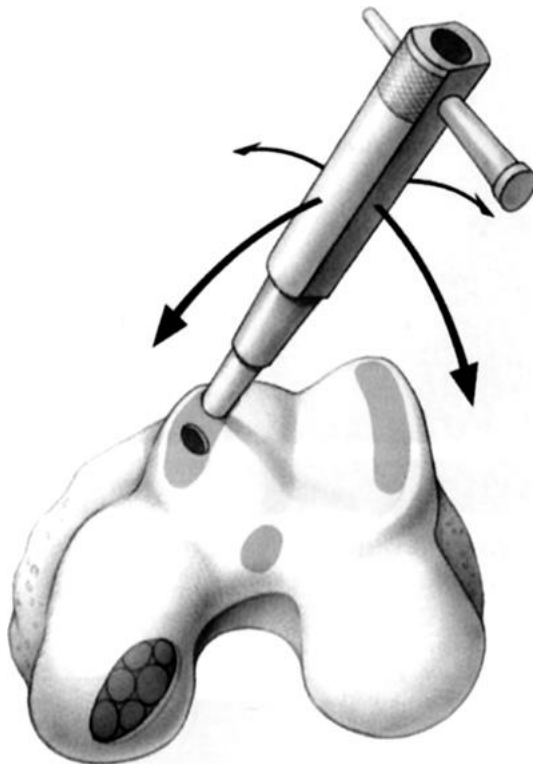
Az üvegporc sima, rugalmas felszín biztosít az gördülékeny ízületi mozgások számára. Normál terhelésnek viszonylag sokáig ellenáll, hirtelen nagy erőbehatás, illetve tartós túlterhelés azonban könnyen károsíthatja a szerkezetét. Speciális szövetről van szó, ami nem rendelkezik saját vérellátással. Táplálása diffúzió útján a synoviális folyadékból történik, melynek keringető, meghajtó funkcióját maga az ízületi mozgás biztosítja. Ezért a porcfelszín egészséges táplálásához elengedhetetlen a rendszeres aktivitás. Egyébként ép porcfelszínnel bíró ízület tartós immobilizációja önmagában is beindíthat degeneratív folyamatokat a hyalin porcban. Ha ez ugyanakkor tartós nyomással jár (pl. több órán keresztül tartó ülés szűk helyen erős flexió mellett) akár lokális porcfekély is kialakulhat. Akut, erős, kompressziós erőbehatás, körülírt területen okozhat üvegporc károsodást, esetleg részleges elhalást. Nyíró jellegű erőbehatás a felszínen elsősorban patella ficam kapcsán jön létre. Ilyenkor a femur laterális és a patella felszín mediális oldala a veszélyeztetett, gyakran több négyzetcentiméternyi chondrális, vagy ha a csontos alap is sérül osteochondrális lemez leszakadása is létrejöhet.

Tünetek: A sérülés elhelyezkedésétől és nagyságától függően változatosak. Nem teljes vastagságú porcfelszín sérülés sokszor csak diszkrét ropogást okoz fájdalom nélkül. Ha a károsodás mélyebb, a csontos alapot is eléri, többnyire jelentkezik a fájdalom is. Ez főleg terhelésre jön létre, ezért jelentkezése nagyban függ a károsodott terület elhelyezkedésétől. Nagyobb, patellofemorális felszíneket érintő chondrális vagy osteochondrális laesio értelemszerűen mozgási akadállyal, beakadás érzéssel is járhat. Ha a csontos alap is sérül, jellemző az akut haemarthros. Tiszta porcsérülés inkább subacut, irritációs synoviális duzzanattal jár. Régebben levált porcdarab idővel kavicszerűen lekerekedve ízületi

„egérként” változatos akadozási tüneteket produkálhat, időnként felszín közeli helyzetben akár tapintható is lehet.

Diagnosztika: A fájdalom, akadozás érzés kelti fel a gyanút. MR vizsgálat általában a néhány mm-nél nagyobb károsodásokat már jól kimutatja. Bizonytalan esetben egyértelmű diagnózist az arthroscopia hozhat, mellyel egy ülésben a terápiás beavatkozás is megtörténhet,

Kezelés: Diszkrét panaszok, MR-el kizárható nagyobb károsodás esetén szóba jön konzervatív kezelés (hyaluronsav készítmények szedése, átmozgató, laza térdtorna, úszás, kerékpár). Nagyobb porcsérülésnél, főleg ha az mozgási akadályt is okoz, műtét szükséges. Ha a károsodás nem éri el a teljes porcvastagságot, a levált vagy leválóban levő darab eltávolítása, és a sérült rész átmeneti zónájának elsimítása (shaver) a megoldás. Teljes vastagságú porc vagy osteochondrális lézióknál friss esetben minél hamarabb megkísérelendő a refixáció (süllyesztett fejű csavar, felszívódó tűződrót, szövetragasztó stb.) ez azonban főleg fiataloknál, és inkább csak csontos alappal bíró porcdarab esetében kecsegtet sikerrel. Kialakult porchiány terhelési felszín esetében mindenképpen hosszú távú megoldás igényel a korai arthrosis elkerülése céljából. Ha a károsodás körülírt és viszonylag kis területű (max. 4-5 négyzetcm) legjobb megoldás a mozaikplasztika. (Hangody)



Ilyenkor teljes értékű üvegporccal fedhető a terület. Ha ez valamilyen okból nem lehetséges (elhelyezkedés, nagyság) alternatívaként az alap mikrofractura kezelése, illetve Pridie szerinti felfurkálása jön szóba. Ilyenkor a csontos alapon ejtett mikrosérülések megteremtik a

lehetőséget pluripotens sejtbeáramlásra. A szervezet a sok apró törést észlelve csontosodási folyamatokat indít be. Ha a callus kialakulásának idején állandó mozgásingert alkalmazunk (terhelés nélküli térdtorna) a csontosodási folyamat nem megy végig, megreked a rostos porcos szinten. Ez az anyag minőségileg nem ér fel az üvegporccal, de a porchiányos állapotnál mindenképpen jobb.

XI.7.3.6. Patella ficamok.

Mivel a térd alapesetben enyhe fiziológias valgus állású, a dislokáció szinte mindig laterális irányú. Kifejezett varus deformitás, vagy a patella és a facies patelláris hypopláziás konfigurációja esetenként mediál irányú luxációt is okozhat.

A mechanizmus többnyire valgus-kirotáció, de gyakran direkt erőbehatás szerepel (kontakt sportok).

Tünetek: Enyhén flectált kényszersértés, a patella jól láthatóan laterál felé luxálva és típusosan sagittális síkba fordulva észlelhető.

Terápia: Repozíció hirtelen extenziós manőverrel, miközben a patellán manuálisan egyúttal mediál felé tereljük.

Mivel a patella ficamok nagy részével együtt járhat osteochondrális laesio, repozíció után mindenképpen szükséges rgt, vagy bizonytalan esetben akár MR vizsgálat is szóba jön. Ha ilyen igazolódik, urgens műtét, lehetőség szerint refixációval.

Ha első ízben történt a ficam, nincs társuló sérülés és kóros anatómiai alap, konzervatív kezelés javasolt (nyugalomba helyezés, hűtés, majd fokozatos torna, a vastus mediális célzott erősítésével).

Ha jelentős relaxációs hajlamot észlelünk (lateralizációs állás) műtéti megoldásként laterális tokbemetszés, illetve szükség esetén kiegészítésként a mediális tok raffolása jön szóba.

XI.7.3.7. A térdtájék sportártalmai

Patellofemorális szindróma (Chondromalacia patellae, ill. hyperpressió patella szindróma)

Heterogén kórkép. Közös jellemző a térdkalács alatti, illetve környéki, általában tompa fájdalom, ami bizonyos testhelyzetekre, terhelésre fokozódik. Jellegzetes tünet az „autószozi fenomen” (szűk helyen, erős, tartós flexió mellett fokozódó panasz). Gyakran társul hozzá mozgáskor észlelhető retropatelláris crepitatio, ropogás.

Etiológiai háttérként szóba jön tengelyeltérés (leggyakrabban valgus irányú) miatti kóros patella felszíni terhelés, egyszeri vagy ismétlődő mikrotrauma okozta retropatelláris

porckárosodás, retinaculum sérülés, hegesedés, plica mediopatelláris, Hoffa hypertrophia. Néha kimutatható ok nélküli, Idiopathiás.

Diagnosztika: Fizikális vizsgálatkor a patellára gyakorolt axiális nyomás, mozgítás közben fájdalmat provokál. Közben gyakran crepitatio is észlelhető. Képalkotó eljárások közül axiális patella rtg (esetleges patella lateralizálódási hajlam) illetve MR vizsgálat (retropatelláris porckárosodás, esetleg plica mediopatelláris kimutatása) jön szóba.

Kezelés: Ha kimutatható okot nem találunk, alapvetően konzervatív (átmeneteli kímélet, NSAID készítmények, porcanyagcserét javító készítmények, laza átmozgató torna, pl. úszás, kerékpár).



Lateralizációs tendencia esetében megkísérélhető aktív funkcionális kompenzáció (vastus mediális célzott erősítése), komolyabb tengelyeltérés esetén műtét (laterális tokbemetszés, mediális raffolás, esetleg tuberositas tibiae medializáció).

Konzervatív kezelésre nem javuló, makacs esetekben, főleg ha MR is valószínűsíti, plica mediopatelláris kórosi lehetősége miatt arthroscopia javasolt. Ez a speciális synoviális redő az európai populáció 12-25%-ban kimutatható, panasz azonban csak ritkán okoz. A mediális compartementben húzódó, a patella mediális szélé és a femur facies patellárisa közé betüremkedő, alapesetben puha, rugalmas, sarlószerű hártya, ami azonban bevérzés, tartós ízületi túlterhelés esetén hegesen megvastagodhat. Ekkor már komoly irritációs hatással bír, olykor a környező porcfelületet erodálhatja is. MR sem mindig igazolja kóros képletként,

ezért makacs esetekben diagnosztikus jelleggel érdemes arthroscopiát végezni, mivel a kóros képlet kimetszése megszüntetheti a panaszokat.

Igazolható retropatelláris porckárosodás esetén arthroscopos debridement, mikrofractura kezelés, esetleg mozaikplasztika.

Quadriceps tendinitis és ugró térd (patella ín tendinitis) szindróma

Az extensor apparátus túlterheléséből származó sportártalom. Első esetben a patella basisánál, míg az ugró térdnél a patella csúcsánál jelentkezik terhelésre szűrő, égő fájdalom. Jellegzetes tünet (mint szinte minden peritendinitisnél) hogy pihentetés után első terheléskor legintenzívebb a panasz, ami fokozatos átmozgatásra aztán csökken, de nagyobb, főleg hirtelen terhelésre fokozódik.

Fizikális vizsgálatkor direkt nyomásérzékenység észlelhető a patella basisánál, vagy a csúcsánál, ami aktív extenzióra, vagy a térd passzív túlhajlítására is fokozódik. RTG-n néha látható az intapadás mentén finom lágyrész calcificatió, de ez nem fix tünet.

Kezelés: Alapvetően konzervatív. Átmeneti kímélet, tüneti szerek használata után a quadriceps apparatus rendszeres passzív túlnyújtása megszakítja az ördögi kört (túlterhelés-intapadás környéki mikrotrauma-steril lokális gyulladás-izomtónus fokozódás, ami fenntartja a folyamatot). Fontos ezt követően az edzőmunka újragondolása, több regenerációs idő beiktatása. Makacs esetekben lokális szteroid injectió, esetleg a heges periosteum részleges alápreparálása szóba jöhet, de ezen beavatkozások fokozzák a későbbi abruptió veszélyét.

Flexor tendinitisek

A semitendinosus, semimembranosus, illetve a biceps tapadási pontja körül kialakuló krónikus fájdalom.

Az ok általában a hirtelen edzésterhelés növekedése (Főleg lejtős terepen történő tartós futás után észlelhető) Potencírozó tényezőként szóba jöhet krónikus ízületi instabilitás, esetleg tengelyeltérés.

Tünetei: Lokális nyomásra és terheléses provokációra fokozódó fájdalom az intapadásoknál. Képalkotó vizsgálat (UH, MR) esetleg lokális folyadékgyülemet, roststruktúra változást mutathat.

Kezelés: Alapvetően konzervatív (NSAID, kímélet, rendszeres nyújtás)

Iliotibiális szindróma

A tractus iliotibialis krónikus irritációja. A térd flexiós-extenziós mozgásai során a tractus a laterális femur condylus felett csúszkál előre-hátra (tengelyhez viszonyított ferde lefutása miatt 0-30 fok között az extenziós mozgásokat 30 foknál nagyobb hajlítás esetén a flexiós

hatást erősíti). A csontos alap és az inas lemez elmozduló felszíne között alakulhat ki irritatív gyulladás.

Az ok lehet helytelen edzésmódszer, túlfejlett laterális femur epicondylus, varus deformitás, végtaghossz különbség (minden olyan tényező, ami a külső oldalon a varus irányú terhelést fokozza.)

Tünetek: Terhelésre jelentkező fájdalom a femur laterális epicondylusa vetületében, mely jellemzően a tractus lefutásának megfelelően felfelé sugárzik. Differenciáldiagnosztikailag fontos elkülöníteni laterális meniscus laesiótól, illetve lumboischialgiás panasztól! Fontos fizikális jel a varus stressz melletti térdmozgatás során főleg 0-40- fokos szögtartományban fokozódó lokális fájdalom. (Ober teszt) Néha lokális duzzanat, tapintható crepitatio, esetleg bursitis is észlelhető a fájdalmas területen.

Kezelés Ha túlterhelés váltotta ki, alapvetően konzervatív (kímélet, NSAID). Makacs esetekben ritkán műtét (a tractus részleges bemetszése). Ha komolyabb tengelyeltérés, vagy végtaghossz különbség tartja fenn, ezek korrekciója természetesen szóba jön.

Osteochondrosisok

Schlatter-Osgood kór

A tuberositas tibiae növekedési zónájának steril gyulladása. Etiológiájában az egyéni hajlam mellett az ismétlődő mikrotrauma szerepe emelendő ki. Főleg serdülő fiúknál fordul elő, akik aktívan sportolnak.

Tünetek: A tuberositas tibiae területe duzzadt, meleg, fájdalmas, aktív térd extenzióra a panasz fokozódik. RTG-n az apophysis mag feltöredezettsége, kiszélesedése látható.



Kezelés: Alapvetően konzervatív. A terhelés visszafogása, lokális antiphlogisztikus terápia a panaszokat gyorsan csökkenti. Edzőmunka átgondolása illetve a quadriceps izom rendszeres nyújtása szintén segít a tartós panaszmentes periódusok elérésében. A tünetek nagyobb terheléskor visszatérhetnek. Véglegesen a csontosodás befejeződése után szűnnek azonban csak meg.

Néhány százalékban az apophysis mag nem csontosodik el, hanem persistál, ami rgt-n jól kimutatható. Ilyenkor felnőttkorban is okozhat panaszt. Ezen esetek megoldása műtéti (a persistáló apophysis mag kiemelése, esetleg többszörös átfurkálása lezárja lokálisan a csontosodást).

Sinding-Larsen-Johansson kór

Az előző kórkép analógiája, csak a csontosodási zavar a patella apophysis magja körül alakul ki. Elsősorban serdülő lányoknál fordul elő. Kezelésére az Schlatter-Osgood kórnál leírtak a mérvadók.

Intraarticularis osteochondrosisok

Az ízületi felszín betegsége. Jellemzősen serdülőknél a femur esetleg a patella felületén egy körülírt szakaszon összefüggő osteochondralis darab különül el a csontágytól és részlegesen vagy akár teljesen le is válhat.

Etiológiájában egyéni hajlam, lokális subchondrális keringési zavar, ismétlődő mikrotraumák szerepelnek

Tünetei: Bizonytalan eredetű, terhelésre fokozódó térdfájdalom, esetleg ízületi duzzadákonyság. Akadozás érzés a leválás megindulása után jelentkezik. Rgt a késői, MR már a korai stádiumot is kimutatja.

Kezelés: Enyhe panaszok esetében, ha a leválás még nem indult meg, akkor tehermentesítés és kímélet, gyógyulást hozhat. Szükséges a rendszeres radiológiai (esetleg MR) kontroll a teljes gyógyulásig

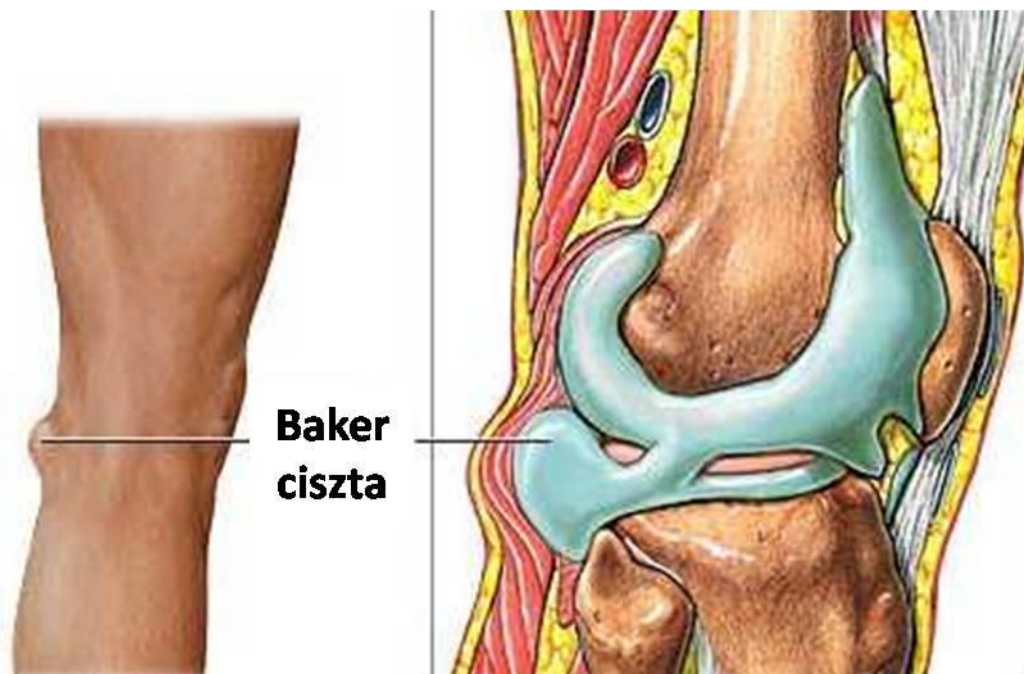
Nem szűnő panaszok esetén, ha a segmentum stabil, a basis néhány helyen történő átfurkálása vékony fűróval beindíthatja az alap visszacsontosodását. Instabil, leválóban levő, vagy levált, de egyben maradt fragmentum esetében fontos a refixatio (süllyesztett fejű minicsavarok, felszívódó tűződrótok, stb.). Fragmentálódott, rekonstruálhatatlan darabok esetén azok eltávolítása, felszíni debridement, az alap mikrofractura kezelése, esetleg mozaikplasztika jön szóba. Mindig törekedni kell a felszíni kongruencia minél alaposabb helyreállítására!

Térdtáji cysták

Baker cysta

Jellemzően a térdhajlatban található, változatos (néha több cm-es) méretű, rugalmas, feszes terime. Tulajdonképpen nem más, mint a térdízületből kitüremkedő, synoviális lefűződés, esetleg (ritkábban) peritendineális bursából kiinduló, benignus tömlő. Bennéke kezdetben híg, később besűrűsödő, megkocsonyásodó synovialis eredetű folyadék. Etiológiájában ízületi túlterhelés, krónikus, larvált intraartikuláris sérülés a leggyakoribb ok. Néha idiopathiás.

Tünetek általában bizonytalan feszülés érzés, esetleg fájdalom a térdhajlatban, nagy ciszta már tapintható és látható is. Bizonytalan esetben UH vizsgálat igazolja.



Mivel intraartikuláris eredet mellett gyakran előfordulhat ízületen belüli kiváltó ok (pl. krónikus porcfelszíni, vagy meniscus laesio, osteochondrosis stb.), felfedezésekor tanácsos MR vizsgálat ezek kizárására. Ha ilyen ok kizárható, friss esetben konzervatív kezelés (NSAID, kímélet) regresszióhoz vezethet. Akutan megnövő, jelentősen feszülő cysta esetén leszívás, esetleg utána lokális szteroid beadása néha megoldást hozhat. Makacs, tartós panaszokat okozó cystáknál műtéti eltávolítás szükséges.

Meniscus cysták

Többnyire a károsodott meniscus basisából kiinduló, feszes, folyadékkal telt kisebb tömlő. Laterális oldalon gyakoribb. Nőhet az ízület ürege felé (ilyenkor inkább mechanikai

akadályt okoz) de akár extraartikuláris irányba (ilyenkor a tibiofemorális rés magasságában tapintható csomó képét mutatja)

A diagnózis MR-el igazolható.

Kezelése: Műtéti eltávolítás, esetenként a meniscus részleges rezekciójával.

IX.7.4. Lábszár

A lábszárcsontok közül a terhelési erők átvitele alapvetően a tibián keresztül történik. A fibula proximális vége a rajta tapadó laterális oldalszalag miatt a térdízület stabilitásában játszik szerepet, illetve a biceps ín tapadása miatt a térd flexiós mozgásaiban fontos. A distális vég alkotja a külbokát, így a bokaízület integritásának alapvető szereplője. Maga a fibula diaphysise, bár a lábszárizmok egy részének eredési pontjaként szolgál, komolyabb stabilizációs funkcióval nem rendelkezik. Ezért adott esetben, ha valamilyen okból más régióban érnyeles csontpótlásra van szükség, a fibula középső 4/5 része nagyobb probléma nélkül eltávolítható és átültethető. Ez persze azért jelentős leegyszerűsítése a fibula funkciójának. A diaphysis valódi fontossága ugyanis főleg nagyobb dinamikus terheléseknél jelentkezik. A talp földre csapódásakor a lábszáron végighaladó erő a statikusabb kapcsolatrendszerű tibián halad ugyan főleg keresztül és tevődik át a femurra. A fibula, mely mind proximális, mind distális véges feszes szalagos syndesmosissal kapcsolódik a tibiához, jelentős energia és rezgés elnyelő szerepet kap ilyenkor. Ezért ismétlődő nagyobb fizikai terheléseknél fontos a fibula csontszerkezetének épsége és a szalagos kapcsolatrendszer intact állapota.

XI.7.4.1. Csontsérülések

Lábszártörések

Valódi (komplett) lábszártörésről akkor beszélünk, ha mind a tibia, mind a fibula diaphysis sérül. Magassági szempontból proximális, középső harmadi, és distális (supramalleoláris) töréseket különböztetünk meg. A mechanizmus lehet direkt, mikor a törés a beható erő támadáspontja körül jön létre (pl. ütés sporteszközzel vagy letalpalás), vagy indirekt, mikor nem az erőbehatás pontjánál történik a csontsérülés, hanem az energia továbbvezetődik a csontos-szalagos struktúrákon és távolabbi helyen törik a csont (pl. letapadó lábnál kialakuló spirális lábszártörés)

Tünetek: Az anamnézisben az erőbehatás után szinte mindig reccsenő érzés, fájdalom, terhelési probléma jelentkezik. A ritka elmozdulás nélküli esetektől eltekintve duzzanat, deformitás, valamint kóros mozgathatóság észlelhető. Így a diagnózis sokszor már a fizikális jelek alapján is felállítható. Egyértelmű kórismét az rtg vizsgálat szolgáltat. Ez nem csak

bizonyító ereje miatt fontos, hanem a törés típusának meghatározásához is szükséges. A választandó kezelés ugyanis elsősorban ettől függ.

Kezelés: Elmozdulás nélküli, vagy fedetten könnyen reponálható, mechanikailag stabil töréseknél (haránt, vagy rövid ferde, csipkés) szóba jöhet a konzervatív kezelés. Ilyenkor külső rögzítést (gipsz, műanyag brace) alkalmazunk. Az instabil, fedetten nem reponálható, nyílt, ér vagy idegsérüléssel járó töréseknél műtéti eljárás a választandó. Középső harmadi töréseknél egyértelműen intramedulláris szegezés a leggyakoribb technika. Ízület közeli töréseknél a stabilan reteszeltető szeg típusok mellett speciális, szögstabil lemezek alkalmazása jön még szóba. Mivel a konzervatív kezelésnél még az arra egyébként alkalmas töréstípusoknál is hosszadalmas funkcionális gyógyulással kell számolni, aktív sportolók esetén ilyenkor is gyakran döntünk műtét mellett.

Tibia törés

Izolált tibia diaphysis törésnél a fibula sínező hatása miatt kevésbé látványos a kóros mozgathatóság, a terhelési funkció azonban ilyenkor is súlyosan károsodik. Ugyanakkor éppen a fibula kitámasztó hatása miatt a spontán gyógyulás még mechanikailag egyébként stabil típusú töréseknél is elhúzódó, gyakori az álízület képződés. Ezért a kezelés elsősorban műtéti.

Fibulatörés

A fibula direkt mechanizmusú diaphysis törései esetén a stabilitás lényegesen nem sérül ezért a kezelés alapvetően konzervatív. Fontos azonban tudni, hogy a syndesmosis sérülésével járó indirekt mechanizmusú fibulatörések (lásd bokatörések) a bokavilla instabilitásával járnak, így kezelésük alapvetően műtéti (Maisonneuve sérülés)

XI.7.4.2. Izomsérülések

A lábszárizmok sérülése létrejöhet direkt vagy indirekt úton egyaránt. Direkt sérülések esetén általában körülírt roncsolódás, vérömleny keletkezik a behatás helyén. Indirekt mechanizmusnál hirtelen túlterhelésre szakad az izomzat egy része. Ez többnyire részleges.

Tünetek: A mechanizmusnak megfelelően kialakuló többnyire körülírt duzzanat, fájdalom, , részleges funkciókiesés az adott izomcsoportnak megfelelően (flexor, extensor vagy peroneális izmok) UH vizsgálat a rostfolytonosság megszakadását illetve körülírt vérömlenyt igazolhat.

Kezelés: Kis kiterjedésű sérülésnél alapvetően konzervatív (kímélet, hűtés, NSAID) Nagyobb vérömleny esetén drainálás. Izomvarrat ritkán szükséges.

XI.7.4.3. Ínsérülések

Az Achilles ín szakadása jellemzően pályafutásuk vége felé járó, 30 év feletti sportolóknál szokott előfordulni. Előzményekben gyakran szerepel tendinitises panasz. A mechanizmus típusosan indirekt, bár a sérültek jó része úgy éli meg, mintha valaki odarúgott, vagy ütött volna. Gyakran hallható pattanó hang is.

Tünetek: Terhelési fájdalom, lokálisan tapintható folytonossági hiány. Ép paratenon mellett esetleg a tapintási lelet nem egyértelmű (a hiányt haematoma töltheti ki). Az aktív plantarflexió működő plantaris longus mellett kivihető, de erőtlen, testsúlyterhelést már nem képes ellensúlyozni.

Fontos jel a Thompson tünet. Ha enyhén flectált térd mellett a vádli izomzatot kézzel komprimálva nem észlelhető plantarflexió, az az Achilles ín folytonosság megszakadását igazolja. Bizonytalan esetben UH vizsgálat végezhető, ami pontosabban mutatja a hiány nagyságát, illetve passzív plantarflexió kapcsán az ínvégek esetleges összeérését.



Kezelés: Ép paratenon és passzív plantarflexióban összeérő ínvégek esetén lehetséges aktív funkcionális kezelés. Ilyenkor három hetes fix lóláb helyzetű rögzítés után 5 cm-es sarokemelőkkel ellátott lábbeliben a sérült mobilizálása megkezdődhet. Hetente 1 cm-es sarok magasság csökkentés mellett további 5 hét alatt érhető el a plantigrad helyzet, illetve a normál járás. A sportképesség 5-6 hónap alatt áll helyre. Mivel a kezelési idő viszonylag hosszú, a legtöbb sportoló esetén még fennálló feltételek mellett is inkább műtéti ellátást végzünk

(invarrat, lehetőleg minimál invazív technikával). Így a rehabilitációs idő valamivel lerövidül (3-4 hónap).

Össze nem érő végek esetén abszolút a műtéti indikáció.

XI.7.4.4. Akut compartment szindróma

Etiológia és pathogenezis tekintetében utalunk az alkarnál leírtakra. Ellátási taktika is hasonló, de mivel a lábszár fascia rekeszei szívosabbak, rugalmatlanabbak, gyakrabban van szükség fasciotómiára.

XI.7.4.5. A lábszár sportártalmai

Fáradásos tibia törés:

Főleg fiatal sportolóknál, a tibia középső harmadában a leggyakoribb. Krónikus, terhelésre fokozódó, hagyományos konzervatív módszerekre nem reagáló, makacs panasz esetén kell gondolni rá. Rtg vizsgálat korai szakban nem mindig informatív, gyanú esetén CT szükséges.

Kezelés: igazolt fáradásos törés esetén tartós tehermentesítés, funkcionális torna általában gyógyulást hoz. A viszonylag hosszú időigény miatt aktívabb sportsebészek néha dinamikus velőűr szegezést is végeznek.

Lábszár subacut és krónikus compartment szindrómája

A párhuzam itt is fennáll az alkarnál leírtakkal, de előfordulása ezen a testtájon gyakoribb. A fájdalom jellegzetesen a tibia éle mentén jelentkezik, bizonyos terhelésre fokozódik, majd pihenésre spontán szűnik.

Kezelés: alapvetően konzervatív, az edzésterhelés helyes megválasztása, esetleg vénás keringést javító Detralex adása, lokálisan NSAID készítmények. Műtét (fasciotomia) csak kivételesen makacs esetekben jön szóba.

Achilles ín tendinitis



Erős plantarflexiós igénybevétellel járó sportok (hosszútávfutás, labdajátékok) vagy hirtelen, dinamikus elrugaszkodást igénylő tevékenységek esetén egyaránt kialakulhat az ín állományában krónikus degeneráció, mikroszakadások, cysta képződés.

Tünetek: Terhelési fájdalom az Achilles ín területén, főleg a tapadási ponthoz közel. Gyakran körülírt, orsószerű megvastagodás is észlelhető. UH vizsgálat meszesedést, cystákat, hegesedést mutathat az állományon belül.

Kezelés: korai stádiumban a terhelés átmeneti visszafogása, rendszeres nyújtás, NSAID segíthet. Lokális szteroid bár átmenetileg enyhíti a tüneteket, fokozott ruptura veszéllyel jár.

IX.7.5. Boka

A bokaízületet (más néven felső ugróízület) a tibia és fibula distális vége, valamint a talus trochleájának terhelési felszíne alkotja. A terhelés fő vonala a tibián keresztül halad. A tibia distális ízfelszíne a belboka nyúlvánnyal felülről és mediál felől, a fibula pedig laterál felől határolja az ide illeszkedő talust. A tibia és fibula közti erős szalagos összeköttetés (syndesmosis) lehetővé teszi, hogy a dorsálflectált helyzetben a bokavillába belefeszülő talus csontos vezetettsége éppolyan stabil legyen, mint plantarflexiós mozgás során, mikor is a keskenyedő talaris ízfelszín miatt a csontos bokanyúlványok távolsága rugalmasan csökken. Ez a mechanizmus teszi lehetővé, hogy egyenetlen felszínről is optimális irányú impulzussal tudjunk elrugaszkodni. Rugalmas dinamizmusa segíti az energiatakarékos mozgásokat, tompítja és elvezeti a terhelési porcfelszínekre ható erőket, ugyanakkor kissé sérülékennyé is teszi a bokavillát. A plantarfectált helyzetben bekövetkező oldalirányú impulzus, pronációs vagy supinációs erőbehatás könnyebben terheli túl az oldalsó struktúrákat, mint az "elreteszelt", stabilabb dorsálflectált állásnál létrejövő behatás. Varus behatás a külső oldalon distrakciós erőket, a belső oldalon nyíró erőket generál, így a külbokaszalagok, illetve a külbokacsúcs szakításos sérülése társulhat a belboka nyírásos törésével. Valgus hatásra a dolog éppen fordítva áll. Mivel ilyenkor a nyíró erő támadáspontja éppen a syndesmosisra esik, gyakran jön létre részleges vagy teljes syndesmosis szakadás is.

Bár tengelyirányú terhelésnek a struktúra eléggé ellenálló, bizonyos szint felett így is létrejöhet sérülés. Magasból talpra esés vagy nagy energiájú axiális erőbehatás (közlekedési balesetek) a terhelési vonalnak megfelelően károsíthatják a szöveteket, calcaneus, talus, vagy tibiális ízfelszíni sérüléseket okozva. Ilyenkor a szalagos struktúrák kevésbé sérülnek, a terhelési felszínek azonban annál inkább.

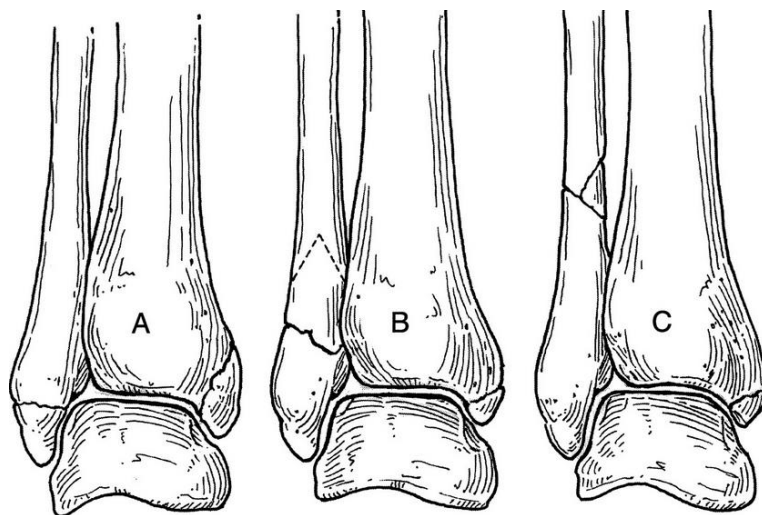
XI.7.5.1. Bokatörések

Mind az korábban tárgyaltuk, supináció stressz a laterális oldalon distractiós erőt, mediálisan nyíró erőt provokál. Így a külső oldalon általában a külbokaszalagok szakadása jön létre. Az erőbehatás azonban nem mindig nyelődik el a szalagos struktúrákban, előfordulhat, hogy a külbokacsúcs szakad le. Ilyenkor a külbokán létrejövő szakításos töréshez társulhat a belbokán kialakuló nyírással törés. Ha mindkét bokanyúlvány érintett bimalleoláris törésről beszélünk. Ha ehhez erőteljes plantarflexió kapcsán a tibia hátsó peremének lenyíródása is társul (Volkmann háromszög), létrejön a trimalleoláris törés.

Az erőhatásokból nyilvánvaló, hogy ilyen mechanizmussal a syndesmosis területén nem ébrednek kóros erők, így annak sérülése kizárható. Ha a mechanizmus pronáció, a helyzet megfordul. A distractió a mediális oldalon jelentkezik, és vagy a deltaszalagot sérti, vagy a belbokanyúlványon okoz szakításos törést. A nyíró erő behatási pontja ilyenkor éppen a syndesmosisra esik. Ha ez a szalagos összekötetés elég erős, nem, vagy csak részlegesen sérül, és az erő továbbhaladva ebben a magasságban éri a fibulát és okozhat rajta ferde lefutású, nyírással törést. Ha a syndesmosis előbb elszakad, az erő vezetődése proximál felé érinti a membrana interosseát, és esetleg csak jóval magasabban töri el a fibulát. A syndesmosis néha nem szalagosan szakad el, hanem a tapadási pontjai csontosan sérülnek. Ha az elülső részen dominál a hatás, a tuberculum Chaput szakadhat ki, ha a hátsó tapadási pont sérül, az gyakran a hátsó peremre (Volkmann háromszög) terjedően okozhat csontos abrupciót. Ezen szakításos törések tehát a syndesmosis sérülésére utalnak, ezért mindig komolyan veendő.

Tünetek: a bokatörések tünetei nagyon hasonlóak a szalagsérülésekhez (duzzanat, fájdalom, funkciózavar), csak általában hevesebbek. Néha vékony lágyrészekeken keresztül tapintani lehet a kórosan elmozgatható törtdarabokat, biztos diagnózist azonban a röntgen mutat. A syndesmosis pontosabb megítélésére általában 3 irányt (AP, oldal és 20 fokos berotált helyzet) nézünk.

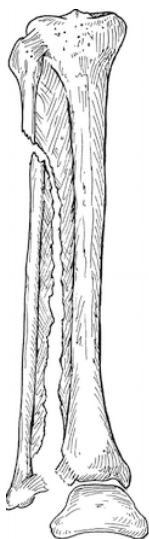
Mint láthattuk, a különböző mechanizmusok többféle sérüléskombinációt okozhatnak. Így az érintett bokanyúlványok száma szerint (kül-, belboka, és hátsó perem) beszélhetünk mono-bi-, vagy trimalleoláris törésekről. Ez azonban önmagában nem sokat mond a bokaízület stabilitási helyzetéről. Mivel ebből a szempontból a legfontosabb tényező a syndesmosis intaktsága, a gyakorlatban a Weber féle classifikáció a legelterjedtebb. Ez a beosztás a fibulatörés magasságán és syndesmosishoz való viszonyán alapul.



Supinációs, szakításos külbokatörésnél (Weber A) a syndesmosis biztosan nem sérül, így a bokavilla stabilitása akkor is megmarad, ha belboka vagy Volkmann törés társul hozzá. Pronációs sérülésnél azonban mindig kell számolni a syndesmosis érintettségével.

Ha a törésvonal a syndesmosis magasságából indul (Weber B), a sérülés mértéke a radiológiai kép alapján nem eldönthető. Ilyenkor a fibula stabilizálása után elvégzett stressz vizsgálat mutatja meg az érintettséget. Ha kóros nyithatóságot tapasztalunk, a syndesmosis sérült, ezért annak ellátását is el kell végezni.

Ha a fibula törése egyértelműen a syndesmosis vonala felett kezdődik (Weber C) és a sérülés pronációs mechanizmusú volt (és nem direkt behatás), a csontos sérülés csak a syndesmosis megelőző szakadása után jöhetett létre, így a látott rtg kép alapján is biztosra vehetjük a bokavilla ellátandó instabilitását. Ilyen mechanizmus talaján néha egészen magasan, a fibula középső vagy proximális harmadában is létrejöhet törés (Maisonneuve sérülés), mely biomechanikailag mégis a bokatörések közé sorolandó.



Ellátás: Abszolút elmozdulás nélküli, a bokavilla stabilitását nem érintő töréseknél szóba jön konzervatív, vagy funkcionális kezelés. Elmozdulásos, vagy a bokavilla instabilitásával járó töréseknél azonban általában műtét a javasolt. Mivel ezen sérülések ízületi törésnek számítana, mindig törekedni kell a pontos anatómiai helyreállításra a posttraumás arthrózis megelőzése céljából.

A fibulán ma is főleg lemezeket és csavarokat használunk, a szakításos töréseknél húzóhurok vagy húzócsavar alkalmazható.

Syndesmosis sérülésnél a tibiofibuláris távolság fixen tartására átmenetileg egy a fibulán keresztül a tibiába fúrt úgynevezett állítócsavart használunk. Ez a megfelelő távolságot megtartva lehetőséget ad a syndesmosis szalagos gyógyulására. Ha a sérülés részben vagy egészben abruptiós (a Chaput tuberculum, vagy a Volkmann egy részével együtt csontosan szakad ki, ezek refixációja a követendő megoldás, amit ki lehet egészíteni biztonsági tehermentesítő állító csavarral.

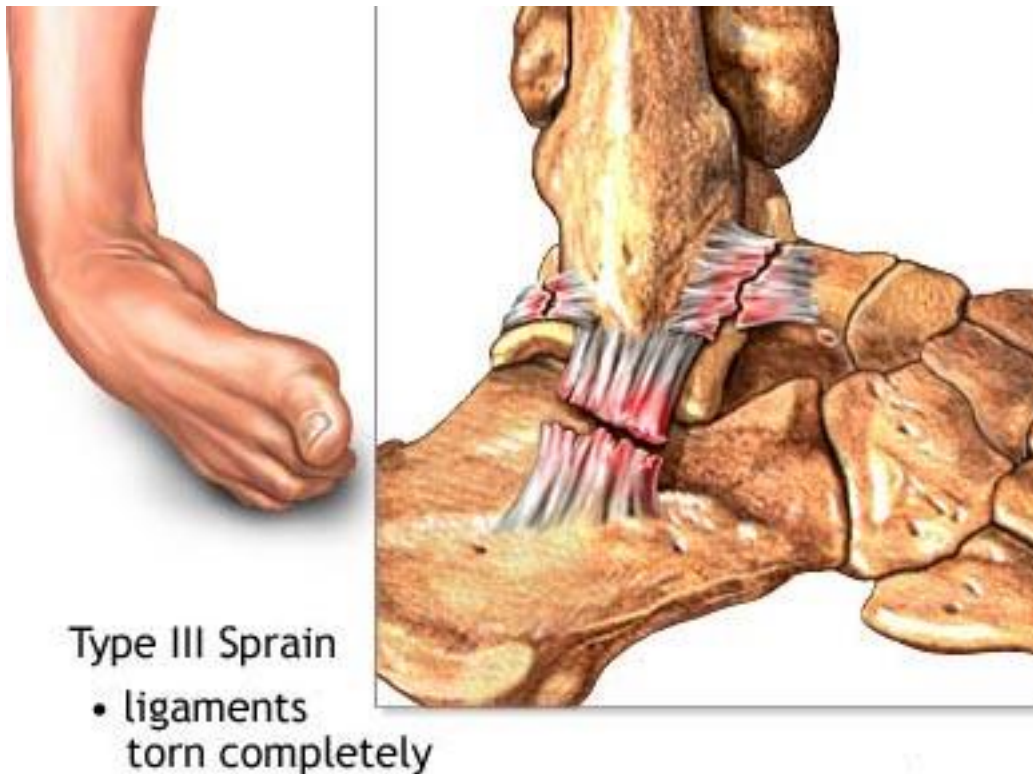
A terhelhetőség a törés típusától és a beteg alkati adottságaitól függ. Ha állítócsavart használunk, a syndesmosis gyógyulásáig és annak kivételéig (6-7hét) a terhelés tilos, csak aktív passzív mozgítás lehetséges. Weber A töréseknél, ha nem volt társuló belboka vagy nagyobb Volkmann sérülés, hamar, már néhány nap után engedélyezhető az óvatos terhelés (ilyenkor a kompressziós erők inkább összepréselik a törési felszínt). Syndesmosist komolyabban nem érintő Weber B töréseknél 4-6 hét alatt érhető el a teljes terhelés.

Komolyabb sporttevékenység csak a teljes gyógyulás (kb. 3 hónap) után kezdhető csak el.

XI.7.5.2. Szalagsérülések

XI.7.5.2.1. Külbokaszalag sérülés.

A leggyakoribb bokasérülés, sérülés, az összes bokasérülés közel 90%-át teszi ki. Labdajátékok, küzdősportok a főként érintettek, de szinte valamennyi sportágnál előfordulhat. A mechanizmus elsősorban supináció, melyhez az esetek többségében több-kevesebb plantarflexió társul. Ilyenkor a külbokaszalagok területén jön létre distractió, míg a belbokanyúlvány tövének nyíróerők ébrednek. Ezért a szalagsérüléshez a belboka törése is társulhat. Gyakoribb azonban, hogy törés helyett ezen a ponton a talus, illetve a tibia áthajlási részének porc felszíne károsodik. A szalagok közül elsősorban a ligamentum talofibulare anterius érintett a mechanizmus, illetve anatómiai helyzete miatt. A calcaneofibularis rész érintettsége ritkább, ha létrejön, az mindig súlyosabb sérülést jelez. Mindhárom szalagrész csak igen ritkán szakad el, ilyenkor komplett felső ugróízületi ficam is kialakulhat.



A szalagok viszonylagos gyengeségét egy általában hatékony nociceptív és proprioceptív reflexmechanizmus kompenzálja. A bennük levő feszülést érzékelő receptorok főleg a peroneus csoporttal állnak összeköttetésben, így a kezdeti kóros feszülésre a külső részt áthidaló erős peroneális inak az izomkontrakció segítségével stabilizálni képesek az ízületet. Ha a behatás túl hirtelen, vagy túl nagy, a védelem nem működik és létrejön a szalagsérülés. Ismétlődő traumák fokozatos szalagnyúláshoz vezethetnek, ilyenkor a védelmi funkció még később kapcsol be és ördögi körként egyre komolyabb instabilitás alakulhat ki.

Tünetek: A boka duzzanata, mely ízületi vérömleny esetén diffúz is lehet. A sérült szalagok vetületében körülírt nyomásérzékenység, a fájdalom supinációs stresszre fokozódik, kiterjedtebb sérülés esetén kóros nyithatóság is észlelhető a felső ugróízületben. Gyakran észlelhető bevérvzés a peroneális ínhüvelyben is (ilyenkor általában a calcaneofibularis szalagrész is érintett). A diagnózis a fizikális vizsgálat, tartott rtg felvétel (külső erővel megtartott supinációs stressz mellett a talus billenését objektívizálni lehet), illetve MR vizsgálat (jól látható a szalagok érintettsége, de főleg társuló esetleges osteochondrális sérülés gyanúja esetén végezzük) alapján állítható fel.

Kezelés: Régebben a külbokaszalag sérülések kezelését azok súlyosságától tették függővé. Részleges, komolyabb mechanikai instabilitással nem járó (a talus billenése 10 fok alatti) sérülés esetén konzervatív, vagy aktív funkcionális terápiát folytattak, míg komplettebb szakadásnál (20 fok feletti billenés) műtéti ellátást javasoltak. Az utóbbi két évtizedben az

egyre jobb funkcionális kezelési eredmények azonban megkérdőjelezték az operatív kezelés létjogosultságát. Így az visszaszorulóban van. Válogatott esetekben (első sérülés, nagyfokú instabilitás) természetesen szóba jön, mint alternatíva, a fő tendencia azonban a non-operatív módszereket favorizálja.

Ilyenkor a duzzanat és a fájdalom csökkenéséig (általában néhány nap) lokális hűtés, NSAID kenőcs, fásli, esetleg rövid ideig merev rögzítés alkalmazandó. Viszonylag hamar (általában 1 hét után) pronációs lábemelő, vagy rugalmas, pneumatikus bokarögzítő mellett elkezdődik a láb fokozatos terheltetése. Így 5-6 hét után meglepően jó funkcióval gyógyul még kezdetben komolyabb instabilitással járó sérülés is. Ha a panaszok ezután is fennállnak, az ízület duzzadékony marad, terhelésre fáj, általában társuló osteochondrális sérülésre kell gondolni (MR!). Helyesen vezetett funkcionális kezelés mellett ritka a laza szalagrendszer melletti gyógyulás, ami krónikus instabilitásos panaszokhoz vezethet.

XI.7.5.2.2. Belbokaszalag sérülés

Izolált formában ritka. A mechanizmus pronáció. Míg a supinációs stressznél a belső oldalon ható nyíróerők viszonylag ritkán képesek letörni a masszív alapon nyugvó belbokanyúlványt, pronációs stressznél a nyíróerők támadási pontja a syndesmosis vonalára esik. Így az gyakran sérül. A behatás tovább vezetődve a fibulát érinti, ami vékonyabb, sérülékenyebb csont, így könnyebben törik. A törés esetleg jóval az ízületi vonal fölött, a fibula proximális szakaszán is létrejöhet. Ezért belbokaszalag sérülés klinikai képénél negatív boka rtg esetén mindig gondolni kell esetleges magas fibulasérülés lehetőségére (Maisonneuve törés!)

Tünetek: a duzzanat és a fájdalom a belbokacsúcs, illetve a deltaszalag területén a legkifejezettebb. Mindig vizsgálni kell a syndesmosis esetleges érintettségét, illetve a fibula proximálisabb részének érzékenységét.

Kezelés: Izolált formában konzervatív, funkcionális, syndesmosis sérülés, illetve társuló fibulatörés esetén a bokatöréseknek megfelelő kezelési stratégia választandó.

XI.7.5.2.3. Bokaficam (felső ugróízületi luxatio)

Tiszta formájában ritka, általában töréssel szokott szövődni. A mechanizmus többnyire nagy energiájú supináció, így technikai sportoknál, rúdugróknál fordul elő elsősorban.

Tünetek: A boka durván deformált, rugalmasan rögzített, a külbokacsúcs mediális oldalán a váparész üresen tapintható. Az erős lágyrészfeszülés miatt a fibulacsúcs gyakran fenyeget perforációval. Rtg felvétel igazolja a diagnózist.

Ellátás: Mielőbbi repozíció. Tekintettel arra, hogy ilyenkor mind a külső, mind a belső szalagrendszer sérül, a felső ugróízület stabilitása jelentősen károsodik. Ezért, mindenképpen tartósabb rögzítés szükséges (4-6- hét), majd fokozatos funkcionális kezelés. A szalagokban futó erek szakadása miatt a talus keringése is károsodhat, így fennállhat részleges avascularis necrosis lehetősége. Mivel műtéti feltárás a keringést tovább rontaná, ugyanakkor mozgásstabil szalagvarratok kivitelezésére esély nincs, feltárás csak sikertelen fedett repozíciós kísérlet után, interpozitum megoldására jön szóba.

XI.7.5.3. A bokatájék sportártalmai

Krónikus instabilitás

Általában nem megfelelően kezelt akut szalagsérülések talaján alakul ki, de létrejöhet emlékeztető sérülés nélkül is, ismétlődő mikrotraumák miatt. Utóbbi esetben sokszor nincs is kifejezett mechanikai instabilitás (kóros talus billenés), hanem a hegesedés által okozott receptor károsodás vezet funkcionális problémához, a peroneális izomkontroll zavarához.

Tünetek: gyakori, ismétlődő distorsiók, bizonytalanság érzés, krónikus duzzanat a külbokatójon. A diagnosztika manuális stabilitás vizsgálaton, tartott felvételen és esetleg MR-en alapszik.

Kezelés: jelentős mechanikai instabilitás esetén szalagplasztika, egyébként peroneus erősítés, proprioceptív tréning, taping használata az esetek többségében megoldja a panaszokat.

Osteochondritis

Általában supinációs traumák után jelentkezik. Sokszor a külboka szalagos sérülése már meggyógyult, az ízület azonban panaszos marad, duzzadékony, terhelési fájdalom jelentkezik esetleg akadozással mozgásbeszűküléssel. A károsodott terület általában a ventrális tibia perem, itt gyakran alakul ki meszes felrakódás, impingement tünet. A diagnózist többnyire MR vizsgálat támasztja alá.

Kezelés: arthroscopos debridement, súlyos esetben akár mikrofractura kezelés vagy mozaikplasztika.

Pattanó boka (peroneális impingement)

Supinációs, indirekt sérülésre, néha direkt behatásra létrejöhet a peroneális inak retinaculumának sérülése.

Tünetek. Mozcások elsősorban aktív extenzió) során a külbokatójon kattanas, kellemetlen érzés jelentkezik. Néha tapintható a luxalódó ínrcsz is.

Kezelés: friss esetben külső merev rögzítés (4-6 hét) elegendő lehet a retinaculum gyógyulására. Krónikus panaszok esetén műtét (retinaculum plasztika).

Tendovaginitisek

Kialakulhatnak a peroneális részen, vagy a tibialis posterior területén, mediálisan. Az ok krónikus túlterhelés.

Tünetek: Duzzanat és fájdalom az érintett területnek megfelelően, aktív-passzív mozgásra a panasz fokozódik. Krónikus esetben néha akadozás is észlelhető.

Kezelés: akut vagy subakut stádiumban konzervatív (NsAID, jegelés, átmeneti kímélet, taping) makacs, krónikus esetben, főleg ha mechanikai mozgásakadály is észlelhető, műtét javasolt (synovectomy, ínhüvely plasztika).

IX.7.6. Láb

Az emlősök között egyedülálló módon az emberi láb kettős boltíves szerkezettel bír, ami vélhetőleg a két lábon járás miatt alakult ki. Ez az architektúra egyszerre képes statikus és dinamikus funkciókat teljesíteni. Állás közben (mivel az erőátvivő pont a talus terhelési felszíne) a testsúly nagyobb része a hátsó harmadban érinti a lábat. Ezért ez a hátsó pillért a legmasszívabb lábtőcsont, a calcaneus képviseli. A kettős boltozatnak megfelelően az elülső két pillér közül a nagyobb terhelésnek az I. metatarsus fejecse van kitéve, míg az harmadik pillért képviselő V. metatarsus fejecse ható statikus terhelés már lényegesen kevesebb. A dinamikus mozgásfázisok tekintetében elrugaszkodás közben a terhelés elsősorban az elülső pillérekre tevődik át, míg talajfogáskor normál esetben először a sarokcsontot éri a behatás. A boltíveket alkotó csontok, az azt összetartó rugalmas szalagrendszerek, a talpi fascia, a lábizomzat valamint az hosszú lábujjhajlító és feszítőinak olyan erős, mégis rugalmas szerkezetet alkotnak, melyek talajra érkezéskor elnyelik az energiát, míg elrugaszkodáskor az aktív izommunkából származónál nagyobb mértékű erőt képesek generálni. Ez egyszeri dinamikus mozdulatnál jelentős pluszimpulzust biztosít, tartós, közepes terhelésnél pedig energiatakarékos üzemmódot tesz lehetővé. Ezzel magyarázható, hogy az egészséges láb szerkezete hosszútávfutásra és rövid sprintekre, felugrásra egyaránt alkalmas. Mivel mind az aktív, mind a passzív stabilizátorok lefutása alapvetően a talp hosszanti tengelyének megfelelő irányú, a mozgások közben létrejövő szerkezeti deformáció inkább oldalirányban képes kialakulni (terhelésre a láb hossza alig, míg szélessége jelentősen nő). Bármilyen csontozatot, szalagrendszert vagy izmokat és inakat ért behatás, ami érinti a láb statikai szerkezetét, egyben komoly funkcionális zavart eredményezhet.

XI.7.6.1. Csontsérülések

Lábujjtörések

Általában direkt behatásra létrejövő sérülések. Tünetek lokális duzzanat, deformitás, fájdalom. A járásképeség ritkán korlátozódik jelentősen. A diagnózist rtg vizsgálat támasztja alá

Kezelés: Mivel az I lábujjat kivéve a többi lábujj szerepe a láb funkcióját tekintve elhanyagolható, általában még kisebb tengelyeltérés és összecsiszítás mellett is alapvetően konzervatív-funkcionális. (ragtapaszos sínzés a szomszéd ujjhoz, merev talpú lábbeli használata 4-5- hétig. Ízületi felszínt érintő, nagyobb elmozdulású törések esetén, illetve az I lábujjat érintő sérüléseknél már aktívabb ellátás követendő (általában fedett repozíció, tűzés).

Metatarsus törések

A mechanizmus általában direkt, de az V-ös metatarsus basisán gyakori az indirekt abruptiós törés is (supinációs stressz). Ennek megfelelően a törés lehet subcapitális, diaphysealis vagy basalis.

Tünetek: lokális duzzanat, fájdalom. A járásképeség már többé-kevésbé korlátozódik. Biztos diagnózist rtg ad.

Kezelés: A II-IV. metatarsusok törését alapvetően konzervatívan kezeljük. A két tartópillért képező szélső metatarsusoknál elmozdulással járó, vagy instabil törések esetében azonban aktívabb ellátás (tűzés, esetleg lemezes OS) jön szóba. Az abruptiós V. metatarsus basis törését húzóhurokkal, vagy kompressziós csavarral kezeljük.

Lábtőcsont törések

Általában nagyobb energiájú, direkt mechanizmusú sérülések. Kiemelt szereppel a talus és a calcaneus rendelkezik. Sérülésük esetén jellemző a regionális duzzanat, deformitás, talpi haematoma megjelenése, calcaneus törésnél az alsó, talus törésnél általában az alsó és felső ugróízület funkciózavara, fájdalma. A calcaneuson gyakoribb a kompressziós, darabos törés, de előfordul indirekt, abruptiós sérülés is (Achilles ín által okozott ún. „kacsacsőr törés”. Rtg vizsgálat általában biztos diagnózist ad, de darabosabb calcaneus illetve talus töréseknél elsősorban a műtéti tervezéshez CT vizsgálat is szükséges lehet.



Kezelés: talus nyakat, vagy ízületi felszín is érintő testtörések esetén alapvetően műtéti. Tekintettel a csont rossz vérellátására minimál invazív technikák ajánlatosak. Elmozdulással járó calcaneus töréseknél szintén műtét javasolt. Magyarországon legelterjedtebb a Zadavecsek féle percután módszer, melynek szövődményrátája jóval alacsonyabb, mint a külföldön még elsősorban alkalmazott feltárásos szintézisek. Ízületi érintettséggel bíró töréseknél így is nagy számban fordul elő másodlagosan posttraumás arthrosis.

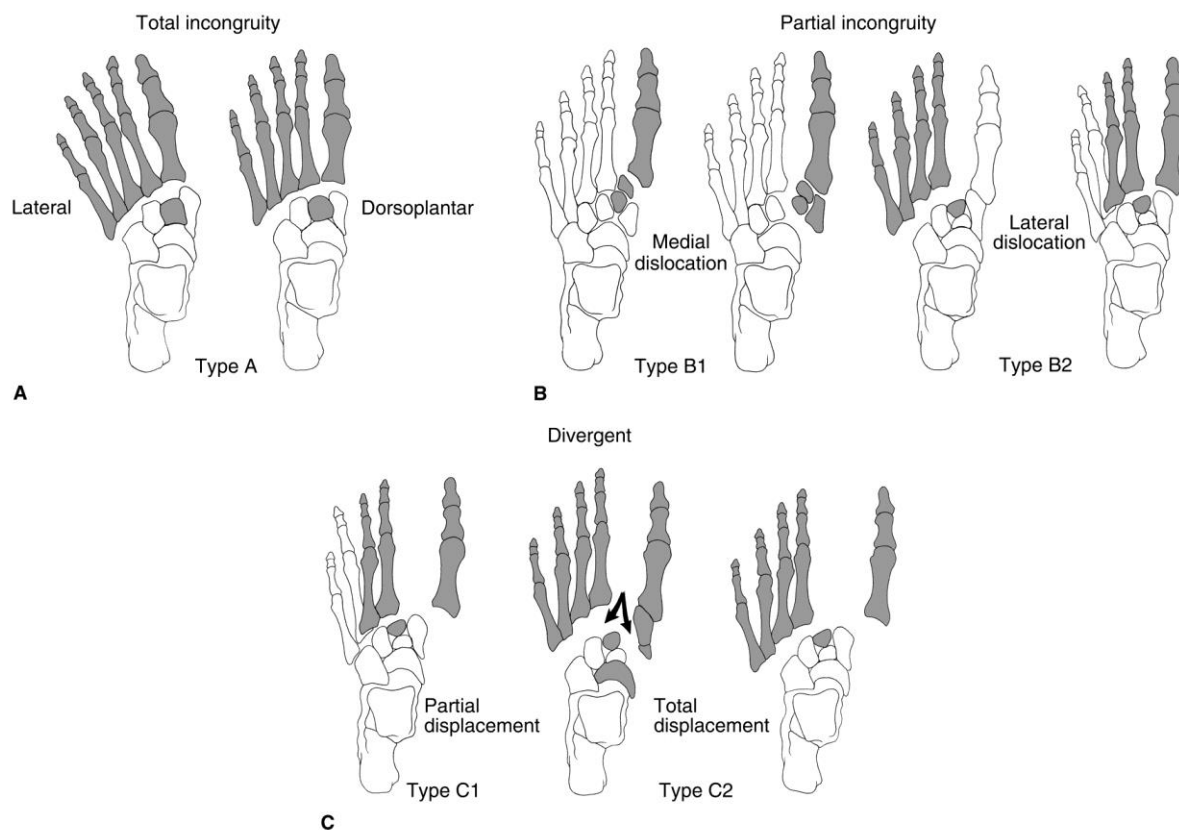
XI.7.6.2. Szalagsérülések, ficamok

Lábujjficamok

Leggyakrabban az I. MP ízületben fordul elő hyperextenziós mechanizmussal, de a többi ujjon, illetve a PIP és DIP ízületekben is létrejöhet ilyen sérülés. Tünetei a duzzanat, deformitás, rugalmas rögzítettség. Biztos diagnózis rgtg alapján állítható fel.

Kezelés: fedett repozíció hosszirányú húzással. Ha ez interpozitum miatt esetleg nem sikerül, feltárásos műtét. Repozíció után stabil esetben külön rögzítés nem szükséges, ellenkező esetben sínezés vagy temporer áttűzés jön szóba

Tarsometatarsális (Lisfranc) ficamok



Lehet részleges, vagy teljes, az összes TM ízületet egyszerre érintő, konvergáló vagy divergáló (Az I-es sugár mediál, a többi laterál felé luxálódik). A duzzanat, jellegzetes deformitás és terhelési fájdalom mellett rtg alapozza meg a diagnózist.

Kezelés: fedett (esetleg nyílt) repozíció, többnyire temporer tűzéssel.

Ritka ficamok

A ritka, de ellátás nélkül komoly szövődményekkel járó lábon létrejövő ficamok közül megemlítendő az alsó ugróízületi ficam (subtalaris luxatio), illetve az un. peritalaris ficam (missing talus), mikor is a talus mind a felső, mind az alsó ugróízületből kiszakad. Általában nagyobb energiájú, indirekt sérülés, (technikai sportok, rúdugrás). Főleg a talus vérrellátásának sérülése miatt veszélyes, másodlagos asepticus talus necrosis kialakulása gyakori.

Tünetei a jellegzetes deformitás, rugalmas rögzítettség, terhelési képtelenség. A diagnózist rtg bizonyíthatja.

Kezelés: mielőbbi fedett repozíció, ha nem megy feltárással. Stabilizálásra külső rögzítő, vagy percután tűzés. A várható keringészavar miatt hosszas tehermentesítés (akár 3 hónap) is szükséges lehet. MR vizsgálatokkal a keringészavar alakulása jól követhető.

XI.7.6.3. A láb sportártalmai

Fáradásos törések

Leggyakrabban az V. metatarsus basisan alakul ki (Jones fractura) de a többi metatarsus, sőt a talus és a calcaneus is érintett lehet. Főleg hosszútávfutókon, távgyaloglóknál gyakori.

Tünetek: kifejezett sérülés nélkül, terhelésre jelentkező fájdalom, enyhe duzzanat. Rtg, kérdéses esetben CT igazolja a diagnózist,

Kezelés: A tehermentesítés, esetleg külső rögzítő megfelelő ideig (néhány hét) többnyire megoldja a problémát. Az edzések újrakezdésekor azonban csak fokozatosan szabad adagolni a terhelést, különben könnyen visszaesés jöhet létre. A rossz gyógyhajlamú Jones törésnél inkább műtét javasolt (kompressziós osteosynthesis).

Calcaneus sarkantyú, Achilles periostitis

Előző probléma a talpi fascia tapadásának vonalában, kezdődő boltozati túlterhelés jeleként jelentkezik, a másik az Achilles Ín tapadásánál, krónikus peritendinitises tünetként. A lokális fájdalom a nevezett helyeknek megfelelően észlelhető. Rgt-n is a tapadási pontok környékén meszes spike képződés, illetve csontkontúr egyenetlenség látható

Kezelés: klasszikus sarkantyúképződésnél elsősorban a boltozat védelme szükséges (Kezdeti stádiumban aktív lábtorna és boltozatemelő, később műtéti boltozat korrekció. A csőr levésése a fascia tapadás további meggyengítésével jár, tehát inkább fokozza a problémát!

Az Achilles tapadási pont krónikus gyulladása esetén lokális NSAID, sarokemelő használata, rendszeres Achilles nyújtás kezdeti stádiumban megoldást hozhat. Lokális szteroid ugyan átmenetileg segíthet, de nagymértékben növeli az Achilles ín leszakadásának esélyét.

Boltozati problémák, bűtyök, kalapácsujj

Sportolóknál már enyhe tünetek esetén is komolyan veendő elváltozások, melyek elsősorban statikai hiba, illetve túlterhelés következményei. Kezdeti stádiumban aktív izomerősítés (lábtorna), megfelelő lábeli illetve betétek használata, az edzés módszer megváltoztatása megelőzheti a teljes kórkép kialakulását. Definitív deformitások létrejötte esetén korrekciós műtétek szükségesek.