



BELGYÓGYÁSZAT I.

OKTATÁSI SEGÉDANYAG
(OSZTATLAN TANÁRKÉPZÉS 5. FÉLÉV, NAPPALI TAGOZAT)

Készítette:

Tóth Miklós
tanszékvezető egyetemi tanár,
az MTA doktora

Dr.Mészárosné Dr. Seres Leila
egyetemi docens
PhD

Dr. Zsirai Zsuzsa
tudományos
segédmunkatárs

SZÉCHENYI 2020



MAGYARORSZÁG
KORMÁNYA

Európai Unió
Európai Szociális
Alap



BEFEKTETÉS A JÖVŐBE



TARTALOM

1. Mozgásgyógyszer
2. Keringés I.:
Kockázati tényezők
3. Keringés II.
Magasvérnyomás betegség
4. Keringés III.
szívritmus zavarok
5. Keringés IV.
Szívbillentyű betegségek
6. cukorbetegség
7. A vese betegségei I:
vizelet üledék vizsgálata
vesekőbetegség
8. A vese betegségei II:
Gyulladásos betegségek
9. A máj betegségei I:
tünettana, epekövesség
10. Máj betegségei II.
gyulladásos és daganatos betegségek
11. Daganatos betegségek I.:
A leggyakoribb daganatos betegségek
12. Daganatos betegségek II.:
Megelőzés és szűrő vizsgálatok
13. ZH írás a féléves anyagból



ELŐSZÓ

A belgyógyászat az osztatlan tanárképzés gyógytestnevelés szakpárjához tartozó, 2 féléves tantárgy. Célja a gyógytestnevelésre utalt diákokkal foglalkozó pedagógusokat olyan alapvető belgyógyászati ismeretekhez juttatni, amelyek segítségével szakszerűen és célirányosan tudják összeállítani ezeknek a gyerekeknek a tanóra mozgásanyagát.

A tananyag elsajátításához szükséges a középiskolai biológia tantárgy keretében tanult embertan, valamint az Egyetemen tanult biokémia és a funkcionális anatómia ismerete. A Testnevelési Egyetemen a Belgyógyászat tantárgyat az osztatlan tanárképzés 5. és 6. félévében tanulják.

A belgyógyászat kurzusainak felvétele előfeltételhez kötött. Az 5. félévben, a Belgyógyászat I. kurzus felvétele a biokémia és a funkcionális anatómia tantárgyak sikeres teljesítése után lehetséges.

A félév sikeres teljesítésének feltétele:

A félév aláírásának feltétele: Az utolsó tanórán sikeres ZH dolgozat megírása

A félévi osztályzat megszerzésének feltétele: Az aláírás megszerzése, valamint a vizsgaidőszakban szóbeli kollokviumi vizsga sikeres teljesítése.

A fejezetek a tanórán elsajátítható tudásanyag szűkített anyagát tartalmazzák, ezért nem helyettesítik a tanórák látogatását, valamint a kötelező és ajánlott szakirodalmak tanulmányozását, de azok megértését, tanulását nagymértékben segítik.

Minden témakör végén összefoglalást és ellenőrző kérdések találhatóak az elsajátított anyag saját ellenőrzését segítve.

Jó tanulást, sikeres vizsgát!



1. A MOZGÁSGYÓGYSZER

Bevezetés

A rendszeres fizikai aktivitás jótékony élettani hatásait számos kutatás és szakirodalmi adat igazolja. Mind a megelőzésben, mind a gyógyítási folyamatban sokkal nagyobb teret kellene kapnia a fizikai aktivitás hangsúlyozásának. Az Amerikai Sportorvosi Kollégium (American College of Sports Medicine - ACSM) 2010-ben elindította a Mozgás mint gyógyszer (Exercise is Medicine - EIM) elnevezésű programját, mely a lakosság rendszeres testmozgásra szoktatását tűzte ki célul. Egy évvel később, 2011-ben megalakult Magyarországon is a Mozgás= Egészség Program, a Magyar Sporttudományi Társaság Mozgásgyógyászati Bizottsága vezetésével. A tananyag célja a mozgásgyógyászati fogalom megismerése, a nemzetközi és hazai prevenciós és gyógykezelési programokban való alkalmazhatósága. A tananyag elsajátításához szükséges idő: 2 óra

A fizikai inaktivitás globális népegészségügyi probléma:

Az Eurobarometer 2011-es felmérése alapján Magyarországon a lakosság 77%-a inaktív, vagyis havi három alkalomnál nem mozog többet. A nagy népbetegségek, amelyek a vezető halálokok között vannak, mind Magyarországon, mind globálisan, a következők: Szív és érrendszeri betegségek (szívizom infarktus, stroke, érelmeszesedés), az anyagcsere betegségek (cukorbetegség, vérszíreltérések, elhízás), daganatos betegségek, krónikus tüdőbetegségek, májbetegségek.

A halálozásért felelős rizikófaktorok

A magas vérnyomás betegség, a dohányzás, a magas vércukorszint, a fizikai inaktivitás, a túlsúly, elhízás. A fizikai inaktivitás a fő oka a végbél-daganatoknak és az emlőráknak (21-25%-ban), a cukorbetegségnek (27%-ban), a koszorúér-szűkület következtében fellépő szívizom vérátáramlási zavar- iszkémiás szívbetegségnek (30%). Az inaktív életmód a betegségek rizikóját ötszörösére növeli, hasonlóan a dohányzáshoz. „Az ülés az új dohányzás” szlogen megjelent az utóbbi években.

A legveszélyeztetettebb korosztály a gyermekek, fiatalok, akik közül sokan túlsúlyosak is. Az inaktivitás, túlsúly miatt a gyermekek fokozottan nagyobb kockázatnak vannak kitéve a felnőtteket is veszélyeztető népbetegségeknek, mint magas vérnyomás, cukorbetegség, anyagcsere betegségek.

A mozgásgyógyászati

A program elemei, hogy az USA-hoz, illetve Európa számos országához hasonlóan Magyarországon is megfelelő információkhoz jusson a magyar lakosság, hangsúlyozva, a fizikai aktivitás jelentőségét az egészségmegőrzésben, a betegségek elsődleges prevenciójában, vagyis a betegségek kialakulásának megelőzésében. Ugyanígy a másodlagos prevenció, a már kialakult, krónikus betegségek gyógyításában a gyógyszeres és dietetikai kezelés mellett a terápia kiegészítésére is minden alkalommal megvalósítható legyen az egyénre szabott testmozgás. Bármely életkorban és egészségi állapotban a személyre szabott fizikai aktivitás javítja az életminőséget és növeli az átlagos élettartamot. Csak egyes betegségek, mint pl. láz, vérzéses állapotok esetben nem ajánlott a mozgás. Fontos megválasztani a fizikai aktivitás intenzitását, típusát is, pl. a magas vérnyomásban szenvedők



esetében kerülni kell a hosszan kitartott, statikus erőgyakorlatokat, mivel ezek emelik a vérnyomást. A mérsékelt intenzitású, állóképességet fejlesztő gyakorlatok kifejezetten szükségesek, mivel csökkentik a vérnyomást. Inzulínrezisztens, prediabetesz és 2. típusú diabetezben szenvedő páciensek esetében is a fizikai aktivitás jótékonyan befolyásolja az inzulín érzékenységet és csökkenti a vércukorszintet. Krónikus vesebetegség esetében javul a vese vérkeringése a dialízis alatt végzett ülőkerékpározás végzése közben. Az egészségügyi ellátás keretein belül épít az orvosi javallatra előírt, már működő terápiás mozgásformákra: gyógytorna, gyógyúszás, illetve az iskolai gyógytestnevelés már eddig is alkalmazott elméleti hátterére. A testmozgást a betegek vizsgálatánál minden egészségügyi szolgáltató építse be a diagnózisba, majd utalja őket további mozgásos típusú kezelésre. Az így megtakarított költségek hosszú távon a közegészségügy általános fejlesztésére fordíthatók.

A program fő célterülete: főleg az egyetemisták elérésével, a felnövekvő nemzedék szemléletének formálása. Ennek része a szakemberképzés, az információs anyagok átadása, konferenciák szervezése, a legmodernebb diagnosztikai eszközök alkalmazása a sport - teljesítménydiagnosztika keretein belül.

A rendszeres fizikai aktivitás előnyei gyerekek és serdülőkorúak számára

Az Evidence based medicine alapján: Fejleszti a kardiorespiratorikus (szív- és érrendszer, légzőszervrendszer) állóképességet, fejleszti az izomerőt, erősíti a csontokat, javítja az anyagcsere folyamatokat, kedvezőbb testösszetételt biztosít, csökkenti a testzsírszázalékot.

Ajánlás a gyermekeknek és fiatalok fizikai aktivitására

Naponta összesen legalább 60 perc mérsékelt vagy intenzív fizikai aktivitás ajánlott. A napi 60 percnél több fizikai aktivitás további előnyös hatásokat jelent az egészség számára. A napi fizikai aktivitás legnagyobb arányban állóképességet igénylő testmozgás legyen. Tartalmazzon intenzív, erőteljes megterheléseket is. Hetente legalább háromszor szükség van izomerőt fejlesztő aktivitások végzésére is.

A rendszeres fizikai aktivitás előnyei felnőttek és idősek számára

Csökkenti a koszorúérbetegség, az agyi érelzáródás, a magas vérnyomás kockázatát, a kedvezőtlen vérzsír értékek kialakulását. A rendszeres fizikai aktivitás hatására alacsonyabb lesz a kockázata a 2-es típusú cukorbetegségnek, a vastagbél daganatnak, a mellráknak. Megelőzi az elhízást, a kalóriabevitel csökkentése mellett elősegíti a fogyást, fejleszti a kardiorespiratorikus állóképességet és izomerőt. Megelőzi az elesést, csökkenti a depressziót jobb kognitív funkciók (időseknél), a csontritkulás megelőzése és kezelése.

Ajánlások a fizikai aktivitás napi, heti mennyiségére, intenzitására

A fizikai aktivitás meghatározó tényezői: F.I.T.T.: Frekvencia, Intenzitás, Tartam: Időtartam, Típus. Az American College of Sports Medicine (ACSM) és az American Heart Association ajánlása: Ahhoz, hogy aktívak és egészségesek legyünk, ne felejtsük, hogy minden felnőttnek szüksége van a heti, legalább öt alkalommal, legalább harmincperces (3×10 perces) lihegtető, kissé megizzasztó testmozgásra. A fizikai aktivitás kockázatsökkentő szerepének eléréséhez legalább 150 perc mérsékelt intenzitású aktivitás szükséges hetente, minimum 30 perc mérsékelt intenzitású fizikai aktivitásra van szüksége legalább ötször egy héten. Az egészségi állapot javítás érdekében végzett fizikai aktivitás ajánlott ideje felnőttek esetében a 150 percet



hetente el kell érnie az intenzív megterhelést jelentő fizikai aktivitásnak vagy ez ezekkel egyenértékű mérsékelt és intenzív fizikai aktivitás megfelelő arányú kombinációjára van szükség. Heti 2x a nagyobb izomcsoportokra összesen 8-10 fajta erősítő gyakorlatot kellene végeznünk 8-12 ismétlésszámmal egészségünk fenntartásához.

ÖSSZEFOGLALÁS

A mozgásszegény életmód következményei a civilizációs betegségek, melyek megelőzésében illetve kezelésében is kiemelt szerepe jut a fizikai aktivitás népszerűsítésének illetve az egészségügyi ellátó rendszerben való megjelenésének. A rendszeres fizikai aktivitás javítja az életminőséget, és szinte bármely betegség esetén alkalmazható egyénre szabottan a „mozgásgyógyszer”. Magyarországon is a nemzetközi jó gyakorlatokat követve szükséges ennek a szemléletnek a minél szélesebb körű ismertetése és gyakorlatba való átültetése, főleg a felnövekvő generációk egészségének megőrzése céljából.

Kérdések:

Soroljon fel olyan kockázati tényezőket, amelyek növelik a krónikus betegségek kialakulását és a halálozást?

Mit nevezünk inaktivitásnak?

Milyen káros hatásai vannak az inaktivitásnak?

Mi az a mozgásgyógyszer? Milyen elemei vannak?

Milyen előnyös hatásai vannak a fizikai aktivitásnak a gyermekek, fiatalok és a felnőttek, idősebbek számára?

Milyen ajánlások vannak a fizikai aktivitásra életkorok szerint?

Mely betegségek esetén ajánlott a mozgásgyógyszer?

Felhasznált irodalom:

Szmodis M., Bosnyák E., Bede R., Farkas A., Protzner A., Trájer E., Udvardy A., Tóth M., Szóts G. (2013): Az MSTT Mozgás=Egészség Programjának magyarországi tapasztalatai – A fiatal generációk fizikai teljesítményének háttérvizsgálata, Népegészségügy 91 (2): 141-149.

EU Physical Activity Guidelines. (2008) http://ec.europa.eu/sport/library/policy_documents/eu-physical-activity-guidelines-2008_en.pdf

Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR et al. (2011) American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. Med Sci Sports Exerc. 43(7):1334-1359

Guidelines for Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ). (2005) <http://www.ipaq.ki.se/scoring.pdf> (2014.02.11.)

<http://mozgasgyogyszer.hu/>, www.exersiceismedicine.org.



2. KERINGÉS I.: MAGASVÉRNYOMÁS BETEGSÉG KOCKÁZATI TÉNYEZŐK

BEVEZETÉS

A hypertonia, magas vérnyomás betegség népbetegségnek számít, a 18 év feletti korosztály 25-60%-t érinti, és az életkorral előrehaladva egyre gyakoribb, 60 év felett a magyar lakosság 61,4%-a hypertóniás. A hirtelen halál kockázata jelentősen nő a hipertónia mellett. A hypertonia veszélye abban rejlik, hogy viszonylag tünetmentesen a célszervek (erek, szív, agy, vese, szem, perifériás erek) károsodását okozza. Minél magasabbak a vérnyomás értékek, fokozódik a betegek agyi-szív-vese és ér megbetegedése és az abból eredeztethető halálozás. A kezeletlen hypertóniás betegek a leggyakrabban a szívelégtelenség, szívinfarktus és a dialysis előtti korszakban a veseelégtelenség és az agyi érkatasztrófák miatt haltak meg. A hypertonia és a diabetes kombinálódhat. Kiemelkedően fontos a gyermekek védelme, mivel a helytelen táplálkozás és a mozgásszegény életmód miatt a hypertonia a 18 évesnél fiatalabb korosztályban is megjelenik. Látszólag egészséges embernek is lehet hipertóniája, ami hosszabb időn át fennállhat anélkül, hogy kiderülne. A hipertónia kezdetben nem okoz tüneteket. A tünetek akkor jelentkeznek, ha már vagy morfológiai vagy funkcionális zavar lép fel az egyes szervek működésében. Ezért fontos a rutinszerűen mért vérnyomás bevezetése, hogy kiderüljön a tünet és panaszmentes hipertónia, és lehetőség legyen a mielőbbi kezelés megkezdésére, a szervi károsodások megelőzésére. Nem elégséges azonban önmagában a vérnyomásmérés, hanem az egyéb rizikófaktorokat (dohányzás, alkohol, koffein, elhízás, fizikai inaktivitás, alvási apnoe) felmérve meg kell becsülnünk a beteg szív-érrendszeri kockázatát is. A rizikóbecslés azt mutatja meg, hogy rövid időtartalon (5-10 éven) belül mekkora esélye van a koszorúér-vese-agy-szem-perifériás érbetegség megjelenésének (Framingham pontrendszer, Score project).

A hypertonia definíciója

Hypertonia betegségről beszélünk, ha 3, legalább egy hetes időközzel mért esetben a vérnyomás nyugalomban mért átlagértéke nagyobb, mint 139/89 Hgmm. A vizsgálatok kimutatták, hogy a 130/85 Hgmm-es értéknél nagyobb vérnyomás esetén is gyakoribb a bal kamra hipertrófia és az ischaemiás szívbetegegek. A fehér köpeny hypertóniás páciensek esetén (a rendelőben magasabb vérnyomás értékeket mértek az ő esetükben, mint otthon vagy az ambuláns vérnyomás monitorozással) egyéb eltéréseket (magasabb nyugalmi szívfrekvencia, nagyobb testúly, vérzsírértékek eltérését lehetett mérni, ezért ajánlatos ezeknek pácienseknek az utánkövetése. Gyakoriságát a kor, nem, genetika, földrajzi tényezők (falu-magashegység véd), testsúly-fizikai inaktivitás/ szociodemográfiai tényezők befolyásolják. Összefügg a tápláltsági állapottal, gyakoribb cukorbetegségeken. Legfontosabb formái az elsődleges (esszenciális) hypertonia, az esetek 90%-ában és a másodlagos (szekunder) hypertonia 10%-ban.



A hypertonia fokozatai a célszervkárosodások szempontjából:

Az első fázisban nincs még szervkárosodás. A 2. fokozat: bal kamra hypertrophia fizikális vizsgálattal, EKG vagy echocardiographiával. A szemfenék elváltozásai: a retina erein szűkület. A vizeletben fehérjeürítés és/vagy szérum kreatinin szint emelkedés. A 3. fokozat: a szívben bal kamra hypertrophia, agy-agyvérzés, hipertensív encephalopathia, a szemfenéken vérzés. A hipertensió megnövekedett rizikót jelent a következő betegségekre: Növeli a myocardiális infarktust, a szívelégtelenséget, a stroke, a veseelégtelenséget (nephrosclerosis), az arteriális aneurysmát, és a perifériás artériás érbetegség gyakoriságát és halálozást is.

A hypertonia tünetei

Kezdetben tünetmentes lehet. Fejfájás (főképp tarkótáji), szédülés, fülzúgás, álmatlanság, alvászavar, orrvérzés, múltó látászavar, ügyetlenség a végtagokban, izomgyengeség, vizeletproblémák (a vizelet mennyiségének megnövekedése, csökkenése), sápadtság, fáradékonyság, mellkasi fájdalom, tachycardia, izzadás, remegés, fulladás, erekciós problémák. Fizikális vizsgálattal az organikus eredetű hipertónia jeleit keressük. A laborvizsgálat során is a másodlagos hypertonia okait, esetleges célszerv károsodás jeleit keressük.

Az esszenciális vagy elsődleges hypertonia kialakulásának lehetséges okai:

A vegetatív idegrendszer szimpatikus funkciójának növekedése, tónusfokozódás, a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer (RAAS) aktivitásának növekedése, a nátrium- vízháztartás zavarai, egyéb presszor hatások fokozódása (vasopresszin, endotelin), valamint a depresszor hatások károsodása (paraszimpatikus tónuscsökkenés, baroreceptor érzékenység csökkenése, "átállítódása"), vazodilatátor anyagok termelésének csökkenése (NO, prosztaciklin, bradikinin) vezethet hypertoniahoz.

A renin-angiotenzin-aldoszteron (RAAS) rendszer

A renin a vese juxtaglomeruláris apparátusában termelődik, preprorenin formájában, egy 43 aminosavas peptidrész leszakadásával alakul ki a renin, ami egy enzim, az angiotenzinogén az egyetlen szubsztrátja. A renin hatására a májban termelődő angiotenzinogénből lehasad egy 10 aminosav hosszúságú peptid, az angiotenzin I. Az angiotenzin convertáló enzim (ACE) az angiotenzin I. két C tetminális aminosavát lehasítja, így keletkezik a 8 aminosavból álló angiotenzin II. Hatását angiotenzin receptorokon (AT1) fejt ki. Az angiotenzin II: egy érszűkületet okozó peptid, amelynek fő hatásai: növeli a perifériás érellenállást az erekben, emeli a vérnyomást, csökkenti a vesék vérátáramlását. Az ANG II. elősegíti a noradrenalin és adrenalin felszabadítását a mellékvese velőből, aktiválja a szimpatikus idegrendszert, a vasopresszin felszabadulás elősegítése, az aldoszteron szekréció fokozása. Az aldoszteron a mellékvese kéregállományában termelődő mineralokortikoid hormon, melynek feladata az extracelluláris folyadékterek térfogatának szabályozása és a káliumionok vérszint homeosztázis biztosítása. A RAAS rendszer sebességét a renin termelődése határozza meg. A



renin termelődést serkenti a vese tubulusokban lévő folyadék Na^+ koncentrációjának vagy a vese perfúziós nyomásnak a csökkenése (vérzés, arteria renalis szűkület, kizáradás sóvesztés). A vérnyomás növekedése és a fokozott sóbevitel hatására gátlódik a renin felszabadulása. A renin aktivitás növekedése az angiotenzin II. termelődésén keresztül emelve az aldoszteron szintet sóretencióhoz, volumennövekedéshez vezet, mely gátolja a renin elválasztást (negatív feedback). A szérum K^+ szint a mellékvesekéreg aldoszteron szekréciójának változtatásán keresztül hat a renin elválasztására: hypokalaemia fokozza, hyperkalaemia csökkenti. Noradrenalin fokozza, β -blokkolók csökkentik a renin felszabadulást, ugyanakkor az α -blokkolók hatása minimális. A hypertensio kezelésében az ACE gátlók illetve az angiotenzin receptor gátlók igen hatásosak. Az ACE gátló mellékhatása lehet köhögés, mivel a bradikinin szintet is emeli, ezért egyes pácienseknél az ACE gátlók helyett angiotenzin receptor gátlók gyógyszerek alkalmazása indokolt, mert ezek mellett ez a mellékhatás nem jelentkezik.

A hypertonia differenciál diagnózisa

Az esszenciális hypertonia oka nem ismert, ezért a diagnózis során a másodlagos hipertenziós kórokokat (vese, mellékvese, pajzsmirigy, mellékpajzsmirigy, cardiovascularis, neurogén, gyógyszer okozta, terhességi toxaemia, stb.) kell kizárni. A vérnyomásmérés ABPM, vizeletvizsgálat, vérkép, pajzsmirigy hormon TSH, T3 meghatározás a hyperthyreosis kizárása céljából, EKG, hasi ultrahang: vese art. renális szűkület keresése, szemfenék vizsgálat, szívultrahang.

A vérnyomásmérés

A mindennapi gyakorlatban a vérnyomást indirekt módszerekkel mérjük. Klasszikusan higanyos vérnyomásmérőt használtak, Riva Rocci Nyugodt, semleges környezetben, 3-5 perces pihenés után. A páciens háta a szék támlájának dől, mindkét talp a földön, nem felhúzott ingujjban/pulóverben, az alkar alátámasztva, a felkar a szív magasságában. A beszéd kerülése a mérés alatt. Legalább két mérés egymás után. A felkaron mért vérnyomásmérés elve: A mandzsettát felfújva, ha a mandzsettában nagyobb a nyomás, mint az artéria brachiálisban, az ér összenyomódik. Amikor csökkentjük a nyomást a mandzsettában, egy ponton a mandzsettában mérhető levegő nyomása és az a. brachiálisban mérhető nyomás megegyezik. Ekkor lehet fonendoszkóppal hallani a Korotkov hangokat, a vér turbulenciája miatt. Mindkét karon, fekvő is és állva is mérjük meg a vérnyomást! Fontos a megfelelő mandzsetta méret, a felfújható rész a kar körfogat 80%-t érje át, szélessége a körfogat 40%-a legyen. A rövid és keskeny mandzsetta mellett a valóságosnál magasabb vérnyomásértékeket mérünk, ez mérési hibát eredményez. Az automata és fél-automata vérnyomásmérő készülékek a mandzsettában jelentkező nyomás-pulzáció (oszcilláció) analízisével méri az átlagvérnyomást, és számolja a szisztolés illetve diasztolés értéket, a javasolt a felkari mérés. A csuklón mérő eszközt sem a nemzetközi, sem a hazai irányelvek nem javasolják.

Ambuláns 24 órás vérnyomásmérés (Ambulatory blood pressure monitoring: ABPM)



24 órás vérnyomásmérést tesz lehetővé és az EKG-val kombinált eszközök is elérhetőek (Cardiotens). Az ABPM előre programozottan 15-30 percenként méri a vérnyomást, éjszaka 30-60 percenként. A módszer előnye, hogy igen sok mérést lehet végezni vele egy nap (144 mérés), a napszaki egészséges ingadozást is detektálja, a mindennapi aktivitás során méri a vérnyomást. Normotensívnek tekinthető, akinek az összes mért érték, a 24 órás átlag kevesebb, mint 125/80 Hgmm, illetve a nappali átlaga alacsonyabb, mint 130/85 Hgmm, az éjszakai pedig 120/75 Hgmm. A hypertonia ABPM-mel akkor igazolható, ha a vérnyomásértékek több, mint 30%-a meghaladja a 139 Hgmm-s systolés és 89 Hgmm diastolés értéket.

A hypertonia és a túlsúly összefüggése

A vérnyomás minden paraméter közül legszorosabb korrelációban a testsúllyal van+ 1 kg 2/1 Hgmm-rel magasabb vérnyomást eredményez. A normális BMI mellett a vizsgált egyének 23%-a, a BMI 30-35 értéke mellett 48%-uk, 40 BMI érték felett 65%-uk hypertóniás.. Az túlsúly és a hypertonia közötti korreláció lehetséges okai: a fokozott szimpatikus aktivitás, a renin-angiotenzin rendszer aktivitása (RAAS), az inzulin-rezisztencia, a nátrium ionok visszatartása, leptin rezisztencia. A diétás tanácsok igen célravezetőek, mivel az elhízott hypertóniás páciensek esetében a testsúly csökkenés jelentősen csökkenti a vérnyomást.

A hypertonia életmód terápiaja

A kezelés célja, hogy a vérnyomás optimális szintre csökkentésével a fokozott cardiovascularis kockázatot is csökkentsük. Figyelembe kell venni az egyén rizikófaktorokat is, pl. metabolikus X szindrómás betegek esetében, és életmód terápiaát, nem gyógyszeres terápiaát is kell javasolni a pácienseknek. A magas vérnyomás betegség prevenciója a helyes táplálkozás és a fizikai aktivitás együttes alkalmazásával valósítható meg. A sóbevitelt ajánlatos 6g/nap érték alá csökkenteni. Javasolt a dohányzás elhagyása, a só és alkoholfogyasztás mérséklése, a stressz kerülése, relaxációs technikák alkalmazása. Az irodalmi adatok alapján a renin-angiotenzin rendszer gátlásával csökkenteni lehet a kardiovaszkuláris megbetegedések és a metabolikus szindróma kialakulását. 5 % testsúly csökkentés esetén a vérnyomás átlagosan 7 Hgmm-rel esik. Ezzel párhuzamosan az angiotenzinogén termelés 30 %-al, a renin 43 %-al, az ACE 12 %-al, az aldosteron szintje pedig 31 %-al csökken.

A hypertonia kezelési irányelvei

A vérnyomás normál szintre csökkentésével a magas vérnyomással kapcsolatos morbiditás és mortalitás csökkentése, a célszerv károsodások megelőzése, vagy ha már kialakultak a célszerv károsodások azokat visszafejleszteni. Cél a cardiovascularis kockázat mérséklése, a társuló betegségek kezelése, a beteg életminőségének a javítása. A vérnyomás csökkentés, a célvérnyomás elérése a stroke incidenciáját átlagosan 35-40%-kal, a szívinfarktust 20-25%-kal és a szívelégtelenséget több mint 50%-kal csökkenti.

A hypertonia és a fizikai aktivitás összefüggése:

A hipertónia kezelésében is nagy szerepet kap a fizikai aktivitás, „mozgásgyógyszer”, mintegy 15-20 Hgmm-rel lehet csökkenteni a systolés vérnyomást. A munkavégző képesség fordítottan arányos a nyugalmi vérnyomással: passzív életmóddal nagyobb a hipertónia rizikója. A fizikai aktivitás számos mechanizmussal hozza létre a vérnyomáscsökkenést: a vegetatív szabályozás megváltozik: csökken a nyugalmi szimpatikus és nő a paraszimpatikus



tónus. Nő a vérnyomásszabályozó reflexek érzékenysége, emelkedik az értágító anyagok koncentrációja (nitrogén-monoxidok, prosztaglandinok, endorfinok).

A hypertonia mozgásterápiája

A hypertonia kezelésére ajánlott fizikai aktivitás a minimálisan 3 hónapon keresztül tartó minimum 3 alkalom/hét, alkalmanként legalább 30 percig, de inkább 60 percig végzett, submaximális intenzitású, a max. pulzus 50-70%-ával végzett dinamikus aktivitás, állóképességi sport, labdajátékok, séta, gyaloglás. Példa: Egy kutatás adatai alapján 25 páciens esetében, akik 3 hónapig, a hét minden napján 30 perces fizikai aktivitást végeztek, a 3. hónap végén a vérnyomás szisztolés értéke 8%-kal, a diasztolés érték 11%-kal csökkent.

A hypertonia gyógyszeres kezelése

A legalacsonyabb hatásos dózissra van szükség. Ajánlatosak a gyógyszerkombinációk a mellékhatások csökkentése céljából. Ha a beteg vérnyomása 20/10 Hgmm-rel magasabb, mint a célérték, akkor is érdemes gyógyszerkombinációval kezdeni. Ha nem éri el a kívánt hatást a gyógyszer, nem az adagot kell emelni, hanem másik hatóanyagcsoportot tartalmazó gyógyszert kell választani. Főbb gyógyszercsoportok: béta blokkolók, kalcium csatorna antagonisták, diuretikumok, angiotenzin konvertáz enzim -ACE gátlók, angiotenzin receptor antagonisták, Alpha1 adrenerg blokkolók, Imidazolin II receptor agonisták, renin antagonisták.

Hipertónia és versenysport

Egyes sportágak magasabb nyugalmi vérnyomással járnak, pl. kerékpározás, evezés, vízi sportok, vízilabda, úszók, öttusázók, szinkronúszók esetén magasabb a nyugalmi vérnyomás. Ez utóbbi sportágak esetén a hypertensio oka a karmunka nagyobb aránya, víz hidrosztatikai nyomása, alacsonyabb hőmérséklet, verejtékezés hiánya. Korábban a hipertónia betegség diagnózisa azonnal a versenysporttól való eltiltást jelentette. A mai sportorvosi gyakorlatban az orvos mérlegeli a hipertónia súlyosságát, az esetlegesen fennálló szövödményeket, a sportág jellegét és a sportolás intenzitását. Enyhe, közepes súlyos hipertóniánál (nincs szövödmény, normalizálható vérnyomásnál) bármely sport engedélyezhető. Súlyos hipertónia és fokozott statikus igénybevételű sportágak (súlyemelés, birkózás, evezés) esetén csak akkor engedélyezhetők, ha gyógyszerrel tartósan normalizálható és nincs szövödmény. Szövödményeknél (cerebrovascularis, cardiovascularis, renalis) továbbra is indokolt a sportoló versenyzéstől való eltiltása. Fokozott sportorvosi ellenőrzés 4-6 hónaponként az alapvizsgálatokon kívül terheléses EKG, echocardiographia indokolt, mivel a bal kamra hipertrófia (sportszív) mellett a hypertonia fokozott rizikót jelent a kamrai ritmuszavarokra.. A rendszeres kontroll során a szívritmuszavarok kiszűrése mellett ellenőrizhető, hogy a gyógyszeres kezelés mennyire képes kivédeni a terhelés okozta vérnyomásemelkedést.

Kérdések:

Milyen vérnyomásértékek számítanak hypertenzióknak?

Melyek a hypertonia betegség kritériumai?

Mi az esszenciális, elsődleges hypertonia betegség oka?

Milyen betegségek kialakulása fokozott a hypertonia esetén?

Milyen célszervek károsodását okozza a hypertonia?



Milyen összefüggés van a hypertonia és a túlsúly között?
Milyen mechanizmussal csökkenti a vérnyomást a fizikai aktivitás?
Irja le a hypertonia mozgásterápiáját!
Milyen nem gyógyszeres kezelési javaslatokat adna egy hypertoniás betegnek?

Felhasznált irodalom:

Szarvas F.: Differenciáldiagnosztikai kalauz, Medicina, 2006.

Farsang Cs.: Klinikai kardiológia, Medintel, 1995.

http://laborexperth.hu/dat/pdf/Folder-RAAS_2013_web.pdf

Temesvári A., Keltai M., Szili-Török T.: Kardiológia, Melánia Kiadó Kft., 2007.

Varga-Pintér B, Horváth P, Kneffel Z, Major Z, Osváth P, Pavlik G:
Resting blood pressure values of adult athletes. *Kidney Blood Press Res.* 2011;34(6):387-95.

Nyirkos P.: Tényeken Alapuló Orvostudomány Módszertani Ajánlások, Melania Kiadói Kft., 2005.



3./ KERINGÉS II. MAGASVÉRNYOMÁS BETEGSÉG

MÁSODLAGOS (SZEKUNDER) HIPERTÓNIA

BEVEZETÉS

A másodlagos hipertonia háttérében belgyógyászati betegség áll, amely a kiváltó ok felderítésével, annak megszüntetésével a hypertensio véglegesen gyógyítható, feltéve, hogy az alapbetegség gyógyítható. Kóroki tényezőket tekintve a magas vérnyomás lehet vese eredetű, a vese állományában zajló megbetegedések, veseállomány gyulladása vagy a vese artéria szűkülete miatt. A hormonális okok lehetnek: a primer hyperaldoszteronizmus (Conn szindróma); glucocorticoidok túlermelődése (Cushing-kór); mellékvesevelő daganat (phaeocromocytoma). A központi idegrendszer betegségei (agytumor, gyulladás, fejsérülés), gyógyszerek, amelyek sóvisszatartást okoznak: szteroidok, nem szteroid gyulladásgátlók, fájdalomcsillapítók. A szimpatikus aktivitást fokozó gyógyszerek, kábítószeres is okoznak hipertenziót, pl. amfetamin, ephedrin. Érzékületet okozó gyógyszerek, orális fogamzásgátlók, gyógyszer interakciók. A szív/ér fejlődési rendellenesség (pl. nyitott Botallo, coarctacio aortae). Acromegalia (hypophysis vagy egyéb daganat) vagy doppingként alkalmazott növekedési hormon (growth hormon), szteroidok is okozhatnak magas vérnyomás betegséget.

Renovascularis, veseér eredetű hipertonia

Szűkebb értelemben az arteria renalis szűkülete. Tágabb értelemben az arteria renalis vérátáramlásának csökkenése egyéb okok miatt, például daganat okozta külső nyomás vagy trombózis, érgyulladás, aorta dissectio vagy sérülés, esetleg a vesetranszplantáció utáni érzékület. Renovascularis hipertoniára kell gondolni, ha gyors a vérnyomás emelkedés, főleg a diastolés vérnyomás magas, kezelésre nehezen reagál, és a vesefunkció romlik. Fizikális vizsgálatok az arteria renalisok felett systolés zörejt hallatszik. A vérben a káliumionok szintje alacsony (hypokalaemia). A hasi ultrahang vizsgálat az egyik vesét kisebbnek, a másikat nagyobbak mutatja. A dialízisre kerülő betegek jelentős részében az azotaemia oka (beszűkült veseműködés jele, a karbamid és az urea felszaporodása a vérben) az arteria renalis kétoldali elzáródása, melyet nem diagnosztizáltak. Vizsgálatok során a veseelégtelenségben szenvedő dializált betegek 16,5 %-ában találtak veseartéria szűkületet.

Renoparenchymalis, a veseállomány betegsége miatt kialakuló hipertonia

Az ismert okú hipertoniák több, mint 60%-t a veseállomány betegségei okozzák. A vesefunkció csökkenésével, a vér kreatininszintjének emelkedésével és a vizeletben fehérje-, vér vagy genny megjelenésével együtt jár a hypertensio. A kétoldali vesebetegségek csoportjába tartozó betegségek: krónikus glomerulonephritisben 60%-ban fordul elő hypertensio, krónikus vesemedence gyulladás, polycystás vese, röntgenbesugárzás utáni nephritis, diabetes mellitus okozta vesekárosodás, gyógyszerek túladagolása miatti



vesekárosodás . Az egyoldali vesebetegségek pl. a daganatok, hydronephrosis, vesecysta, szisztémás lupus erythematosus (SLE) és egyéb autoimmun kórkép).

Mellékvese eredetű hipertonia

Mellékvese eredetű endokrin hipertónia leggyakoribb formái a mineralokortikoid túlsúlyú hipertónia (Conn szindróma), az aldoszteron túltermelődése miatt, aminek a következménye a nátrium retenció, következményes artériás hipertonia, valamint hypokalaemia és az inadekvát H⁺-szekréció következtében metabolikus alkalosis. A beteg tünetei a hypertensio, izomgyengeség, polyuria, glukóz intolerancia, orthostaticus hypotensio: fekvésből felálláskor vérnyomásesés. A primer hyperaldoszteronizmus esetén a renintermelődés általában alacsony, ebben az esetben a hipertonia nem a szabályozó renin-angiotenzin rendszer túlműködésének következménye. A glukokortikoid túlsúlyú hipertonia (Cushing szindróma) a hypothalamus-hypophysisben termelődő nagy mennyiségű adrenocorticotrop hormon (ACTH) miatt alakulhat ki, de a mellékvese daganat, vagy a testben más helyen lévő daganatban (pl. tüdőcarcinoma) is termelődhet. A páciens tünetei gyengeség, centrális elhízás, acne, vörös (aktív) striák, csökkent cukortolerancia. A mellékvesevelő catecholaminokat (termelő daganata a phaeochromocytoma, a tünetek attól függnek, hogy a daganat adrenalint vagy noradrenalint választ el.

Acromegalia

A növekedési hormon (growth hormon GH) az adenohipofízisben termelődik, növeli az izomtömeget, de fokozódik a nátrium és a vízvisszatartás is. Magas vérnyomást okoz. A hypophysis daganata következtében termelődő növekedési hormon hatására acromegalia: a kéz, a lábak az orr megnagyobbodása, illetve a máj, a szív és a nyelv megnagyobbodása és magas vérnyomás alakulhat ki. 95%-ban az acromegaliát hypophysis daganat okozza, vagy lehet növekedési hormon releasing hormont termelő tüdő, hasnyálmirigy daganat. Kezelése a daganat sebészi eltávolítása, szomatostatin analógok, GH receptor antagonisták. Ha a sportoló a GH-t doppingként használja, dopping mellékhatásként is jelentkezhet hipertonia. Izomnövekedés, erőnövelés, sérülésből és intenzív fáradtságból gyorsabb felépülés céljából veszik be a sportolók. Viszont a magas vérnyomás mellett emelkedett vércukorszint, vizeletcukor is fellép, növeli a hirtelen szívhalál kockázatát.

Főverőér szűkület, coarctatio aortae

Veleszületett fejlődési rendellenesség, a leszálló aorta egy szakaszának (mm-től több cm-ig) terjedő körkörös beszűkülése, amely miatt a fej és a karok érterületén fokozott a nyomás, de az alsó végtagokon a vérnyomás csökken. A diagnózis négy végtagi vérnyomásméréssel, MRI vizsgálattal. A terápia a műtét, STENT beültetés, ballon tágítás, valamint gyógyszeres kezeléssel a magas vérnyomás normalizálása. Kezelés nélkül szívtúlterhelés, szívelégtelenség alakul ki. Gyerekkorban gyanús a gyakori fejfájás, orrvérzés, ill. lábszár fájdalom (nem jut elég vér a lábakba). Szövődmények: - aorta szakadás(fal rétegei megrepednek), infektív endocarditis, agyvérzés.



A másodlagos (ismert eredetű) hypertonia kezelése

Az alapbetegség kezelése. A szekunder hipertoniák közül renoparenchymás hipertonia esetén nephrectomia akkor indokolt, ha a chronikus pylenephritis és/vagy hypoplasiás vese funkciója az összfunkció 10-15%-nál kevesebb, illetve ha a hypertoniát igazolhatóan a körülírt fibrosis tartja fenn, és a magas vérnyomás terápiarezisztens. Az ekkor indokolt veseállomány eltávolításánál törekedni kell a minél nagyobb nephrontömeg megtartására. A terápiás elvek a felnőttkorival megegyeznek. Glomerularis betegség, kifejezett proteinuriával: ACE-gátló lehet a kezdő szer. Szívelégtelenség: ACE-inhibitor, diuretikum javítja a szívfunkciót is. Diabetes mellitus esetén ACE gátló, Ca-csatorna blokkoló, imidazolin-1 receptor agonisták, AT-II receptor blokkolók. Diabéteszes nephropathia esetén mind a renin, mind az aldosteron szintje alacsony, esetükben az ACE-gátló az aldosteron termelés további csökkenését okozhatja, ami miatt a kálium szint ellenőrzése nagyon fontossá válik (hyperkalaemia veszélye). A jól beállított vérnyomás rendszeres ellenőrzése, a hypertoniás beteg megfelelő gondozása biztosíthatja a tartós terápia eredményességét.

Hypertoniás sürgősségi állapot

Amikor életveszélyes, súlyos állapot alakul ki. Az okai lehetnek: stroke, terhességi toxaemia, akut bal kamra elégtelenség, egy noradrenalin termelő daganat: phaeocromocytoma, aorta dissectio, súlyos égési reakció. A vérnyomás értéke meghaladja a 200/120 Hgmm-t és gyorsan emelkedő tendenciát mutat. Koponyán belüli nyomásfokozódás, foltos agyi oxigénhiány - hypertensív encephalopathia alakulhat ki, emiatt az oedema szédülést, fejfájást, neurológiai jeleket, kómát, végül halált okozhat. A páciens egészségének megőrzése érdekében a vérnyomást csökkentenünk kell, viszont alapelv, hogy kerülni kell a túl gyors vérnyomáscsökkentést: A szájon át adott első gyógyszerdózis (pl. nifedipin, captopril) után 15 perccel újabb adag gyógyszert adhatunk, majd 30 perc múlva megismételhetjük. Életveszély esetén intravénásan adott gyógyszerek segítenek.

Kérdések:

Hogyan lehet diagnosztizálni az ismert eredetű hypertoniát?

Sportolóknál mikor kell hypertonia esetén dopping szer használatra gondolni?

Mi a veszélye a vese eredetű hypertoniának?

Milyen vérnyomásértékek esetén beszélünk sürgősségi hypertoniás állapotról? Mi ekkor a teendő?

Felhasznált irodalom:

Szarvas F.: Differenciáldiagnosztikai kalauz, Medicina, 2006.

Farsang Cs.: Klinikai kardiológia, Medintel, 1995.

http://laborexper.hu/dat/pdf/Folder-RAAS_2013_web.pdf

Temesvári A., Keltai M., Szili-Török T.: Kardiológia, Melánia Kiadó Kft., 2007.

Varga-Pintér B, Horváth P, Kneffel Z, Major Z, Osváth P, Pavlik G: Resting blood pressure values of adult athletes. Kidney Blood Press Res. 2011;34(6):387-95.



Nyirkos P.: Tényeken Alapuló Orvostudomány Módszertani Ajánlások, Melania Kiadói Kft., 2005.

Dr Jákó Péter(2002) Gyógyító testedzés Springer, Budapest

Dr Kékes Ede(2009) Kardiovaszkuláris szűrővizsgálatok Spring Med Kiadó



4./ KERINGÉS III. SZÍVRITMUS ZAVAROK

BEVEZETÉS

A szív ritmuszavarainak okai lehetnek a nomotóp: a sinuscsomó ingerképzés zavaraiból (sinus tachycardia, sinus bradycardia vagy sinus csomó leállás. A heterotop ingerképzés során az inger a sinuscsomón kívül, valamilyen másodlagos ingerképző gócban keletkezik, ami származhat a pitvarokból vagy az pitvar-kamrai AV csomóból (supraventricularis) illetve a kamrából (ventricularis): A keletkezett ingerület frekvenciája lehet kisebb, vagy nagyobb, mint a sinuscsomó által keltett ritmus. Lehet egyszeri, extrasystole (pitvari vagy kamrai) illetve hosszabb időszakra kiterjedő.

A szív ingervezető rendszere

Automácia: A szív saját ingerképzési tulajdonsággal rendelkezik, a szív önállóan, felsőbb beidegzés nélkül is képes működni. A ritmikus összehúzóadások a szinusz csomót alkotó, speciális szívizomsejtekben keletkeznek, 60-80 ütés/perc frekvenciával. A szinusz csomóból, más néven SA csomóból vagy sinoauricularis csomóból az ingerület a pitvarok izomzatára terjed. **Vezetőképesség:** A szinusz csomóból nemcsak a pitvarok munkaizomzatán, hanem közvetlenül a jobb pitvarban található az AV csomóval összekötő utakon is terjed az ingerület. A pitvarok-és a kamrák határán található atrioventriculáris, vagy AV csomóhoz ért ingerület a His-kötegen át a jobb és a bal Tawara szárazon éri el a Purkinje rostokat, amelyek közvetítik az ingerületet a kamrai szívizomsejtekhez, ami a kamra összehúzóadását, kontrakcióját indítja el. **Ingerelhetőség:** A szívizomsejtek az impulzusra egységesen reagálnak, minden egyes izomrost összehúzóódik, ellentétben a vázizmokkal, amelyben az egyes rostok külön-külön húzódnak össze. **Refrakteritás:** A szívizomrostok az összehúzóadás alatt refrakterek, az egyes kontrakciók nem folyhatnak össze, a szívizom nem tetanizálható.

A szív működés idegi szabályozása

A szív működését egészséges esetekben folyamatosan szabályozza a vegetatív, szimpatikus és paraszimpatikus idegrendszer. A szimpatikus beidegzés serkenti a szív ingerképzését, pozitív chronotrop hatás, a szívfrekvenciát emeli. Serkenti az ingerület szíven belüli vezetési sebességét, pozitív dromotrop hatás érvényesül és pozitív módon befolyásolja a kamrai összehúzóadások erejét, a szív kontraktilitását. A szimpatikus postganglionáris rostok a szívizomsejteken β_1 -receptorokon kötődő nor-adrenalin segítségével közvetítik a hatást. A paraszimpatikus, nervus vagus (X. (bolygó) agyideg) rostjai csökkentik az ingerképzés frekvenciáját. Csak a pitvarok kapnak paraszimpatikus beidegzést, a kamrák nem.

Az elektrokardiogram (EKG)

A szívizomban az ingerületben lévő sejtek felszíne a nyugalomban lévőkhöz képest elektronegatív. A egyes sejtek működési feszültségének összegződése a szívizomszövet aktív és nyugalomban lévő része között elektromos potenciálkülönbség alakul ki, ami a szövetről direkt vagy indirekt módon elvezethető, megfelelő erősítés után regisztrálható. A működő szív által létrehozott elektromos potenciálkülönbségek egy a jelek erősítésére szolgáló



készülékkel, az elektrokardiográffal vizsgálhatóak. A regisztrált görbét elektrokardiogramnak nevezzük. A szabályok szerint egy EKG vizsgálathoz az ún. standard 12 elvezetés mindegyikében kötelező regisztrátumot készíteni. Einthoven-féle bipoláris végtagi elvezetések a két végtag között regisztrálják a potenciálkülönbséget I, II, III. A Wilson-Golberger féle unipoláris elvezetések aVR, aVF, aVL egy centrális, nulla potenciálú elektródhoz viszonyítjuk a végtagelektrodokat. A Wilson-féle mellkasi unipoláris elvezetéseket a V1, V2, V3, V4, V5, V6 meghatározott sorrendben kell elhelyezni a mellkason. 24 órás EKG monitorozás végezhető Holter készülékkel, ami hosszabb időn át detektálva a szív működést olyan elváltozásokat is regisztrál, amit az egyszeri EKG felvétel során nem lehetne. Terheléses EKG vizsgálat is nagyon fontos, főleg sportolóknál, koszorúérbetegség szűrése esetén.

Szívritmuszavarok

Általános fogalmak

Reentry mechanizmus: Okai lehetnek a károsodott, lassult ingervezetés vagy egyirányú blokk vagy két ingervezető pálya. Az ingerület vezetés során az egy irányból haladó ingerület két úton halad tovább, de az egyik úton megakad az ingerület, míg a másik úton retrográd irányból visszajut a kiindulási pontra, és emiatt az ingerület az adott helyre visszatérve a ismételt képes aktiválni a szívizomzatot, ez okozza a ritmuszavart.

Nomotop ingerképzési zavarok: a sinuscsomó ingerképzési zavarai

Sinus bradycardia

Bradycardiának nevezzük, ha három vagy több egymást követő ütés frekvenciája kevesebb, mint 60/perc. Alvás közben is alacsonyabb a szívfrekvencia. Sportolóknál ez az érték akár 40-60/min is lehet, mivel a rendszeres edzéshez való alkalmazkodás a nyugalmi bradycardiában jelentkezik. Gyógyszerek: negatív chronotróp szerek, digitális, béta-blokkolók, verapamil, diltiazem, amiodaron, valamint vagus stimuláló reflexek: Valsalva manőver, carotis massage, hányás. Betegségek kísérője a bradycardia, az alapanyagcsere csökkenése (pajzsmirigy alulműködés (hypothyreosis), kihűlés (hypothermia), agnyomás fokozódás, ami a nervus vagus központi magját ingerli (tumor, vérzés, gyulladás, agyrázkódás), szívinfarktust követően is kialakul, a sinuscsomó vérellátási zavara miatt. A sinuscsomót érintő betegségek, sick sinus (tachy-brady) szindróma. Gyógyítása atropin, pacemaker segítségével. Hosszú fennálláskor agyi keringészavarokat, szívelégtelenséget okoz.

Sinus tachycardia

Csecsemőknek és gyermekeknek élettanilag magasabb a szívfrekvenciájuk: Csecsemő, kisgyermek: : 120-150/perc, gyermek 62-120/perc. Általában a megnövekedett perctérfogat igény miatt nő meg a szívfrekvencia, hogy megfelelően biztosított legyen a szövetek vérellátása: vérszegénység, shock, vérzés, tüdőbetegség okozta hypoxia, légzési elégtelenség (obstruktív tüdőbetegség), bal szívfél elégtelenség miatt. Az alapanyagcsere fokozódása mellett is jelentkezik, pajzsmirigy túlműködés (hyperthyreosis) és láz esetén. Szimpatikus túlsúly, stressz és gyógyszerek is okoznak tachycardiát. A sinus tachycardia okát kell felderíteni és azt kezelni. Különösen fontos gondolni hyperthyreosisra, vérszegénységre, szívizomgyulladásra és tüdőembóliára.



Sinus arrhythmia

A sinus arrhythmia jelenségében figyelhető meg a szimpatikus és paraszimpatikus tónus ingadozása. Respiratorikus eredetű is lehet, belégzéskor a szívfrekvencia növekszik, kilégzéskor csökken. Lehet a tápcsatorna vagus izgalmaival kapcsolatos is.

A nyugalmi tachycardia nem előnyös a szív oxigénellátása szempontjából

A bal kamra vérellátását a diastole ideje alatt kapja. A ritmusos összehúzódó szívizom a koszorúerek falára kívülről is nyomást gyakorol. Systole alatt a bal kamrafalban a 120 Hgmm-es systolés nyomás elzárja a bal kamra falában futóartériák lumenét. koszorúérkeringés a szív ciklus diasztolés fázisa alatt tud vérrrel megtelni, mivel ilyenkor van nyitva a koszorúér szájadék, a szisztolé alatt a félhold alakú billentyűk az aorta falához simulva elzárják azt. Ennek jelentősége amiatt is nagy, hogy a tachycardia nem előnyös a szívre nézve, mivel ha nő a szívfrekvencia, csökken a diastolé ideje és csökken az az idő is, amíg a koszorúér vérrrel telődik. Kevesebb idő alatt kell a szívizomzatnak megkapnia a véráramlását, ezt csak úgy tudja biztosítani a koszorúerek, ha a coronaria arteriolák és a prekapilláris sphincterek érelállása ötödére csökken, sportolóknál hetedére lecsökken. A tachycardia a szívizom oxigénellátását is negatívan befolyásolhatja.

Sinus leállás

A sinus csomó ingerképzési zavara, oka lehet akut szívizominfarktus, a szívizom gyulladásos betegsége: myocarditis, digitális vagy antiarrhythmias gyógyszer okozta mérgezés, vagustónus. Felhevült testtel hideg vízbe ugrás, esés: a vagustónus útján szívleállást okoz.

Ingervezetési zavarok

Atrioventricularis blokk

Vezetési zavarok esetén a sinus csomóból az AV csomóra terjedő ingerület vezetése lassabb vagy nem jön létre. Az I fokú AV blokk során a pitvarokról a kamrára terjedő ingerület lassul az AV csomóban, a pitvar minden impulzusa eléri a kamrát, de megnyúlik az EKG-n a PR távolság. Nem okoz tüneteket, gyakori az edzett atlétákon, tinédzsereken, fiatal felnőtteken, és a vagus ideg nagyfokú aktivitása esetén. Ezt az állapotot okozhatja még egyéb szívbetegség és gyógyszerek is. A 2. fokú AV blokk során egy-egy ütés kimarad, a 3. fokú AV blokk esetén a pitvari és kamrai összeköttetés szakad, a pitvarok és a kamrák egymástól függetlenül működnek.

Intraventricularis vezetési zavarok

Az ingerület eljut a sinus csomótól az AV csomóra, de a His kötegtől távolabbi szakaszon megszakad az ingerület vezetése, így szár blokkok alakulhatnak ki. Jobb Tawara szár blokk jobb szívfelet terhelő betegségek esetén: tüdőbetegség, veleszületett szívhiba. Bal Tawara szár blokk bal szívfelet terhelő betegségek esetén: cardiomyopathiák, ischaemiás szívbetegségek.

Heterotop ingerképzés

Extrasystole

Egészséges esetben kizárólag a sinuscsomó a ritmusgenerátor és csak kóros körülmények között indul ki a többi ingervezető sejtől spontán ingerület, egy-egy extrasystole megjelenésével. Az extrasystole (ES) a pitvarban vagy a kamrában a normálistól eltérő



ingerület képződik, soron kívüli szívösszehúzódnást okoz, soron kívüli dobbanásérzés. Van, amikor ectopiás ingerületi góc alakul ki, ami saját ritmust generál.

Pitvari extrasystole (PES)

Szívbetegség nélkül is előfordul, vagy jobb vagy bal szívfél terhelést okozó szívbetegség első tünete lehet. A kor előrehaladtával a normál populációban is észlelhető, 60 év felett az emberek 20%-ában jelentkezik, palpitáció -szívdobogás érzés formájában. A beteg teljeskörű kivizsgálása nemcsak a diagnosztika, de a kezelés része is. A palpitációt megérező beteget fel kell világosítani, hogy a tünet jóindulatú; az okozott panaszokat azonban figyelembe kell venni. Ha a betegnek nincs más, súlyos szívbaja, az orvos nyugtassa meg, hogy a tünetek nem veszélyesek. Ha azonban szívelégtelenség tünete és jelei észlelhetők, gyógyszeres terápia indokolt. Különösen a hipertóniát kell megfelelően kezelni. Ha antiaritmiás kezelés szükséges, béta-blokkoló szedése javasolt. A korai PES az AV csomót refrakter periódusban éri, így nem vezetődik át a kamrára. Átvezetődhet I. fokú AV blokkal vagy Jobb Tawara szár blokk képével. Inkomplett kompenzációs pausa: A PES előtti és utáni P hullám távolsága kisebb, mint két sinus ciklushossznyi távolság. A komplett kompenzációs pausa esetén A PES előtti és utáni P hullám távolsága pontosan akkora, mint két sinus ciklushossznyi távolság.

Kamrai extrasystole (VES)

Szívbetegség nélkül is előfordulhat, a népesség felénél előfordulnak, ilyenkor a hajlamosító tényezők (kávé, alkohol, dohányzás, késői lefekvés) kerülése. Ha van szervi eredetű szívbetegség: ischaemiás szívbetegség, myocardialis infarktus a közelmúltban, hypertrophiás vagy dilatatív cardiomyopathia, aortabillentyű-betegség, hypertonia szívbetegséggel, veleszületetten megnyúlt QT-szakasz. Az EKG-n komplett kompenzációs pauza látható. Ha koszorúér-betegségben, hypertrophiás vagy dilatatív cardiomyopathiában szenvedőkben fordul elő kamrai ectopiás ütés, az fokozott kockázatot jelent a hirtelen halál szempontjából, malignus ritmuszavarra hajlamosít.

Tachycardiák

Supraventricularis tachycardia

Egészséges egyéneknél is, de szívinfartus, myocarditis esetén is. Lehet paroxysmalis, vagyis ideiglenesen hirtelen kezdődő és múlt szapora szívverés, 140/perc feletti.

Kamrai tachycardia,

A kamrai tachycardia három vagy több egymást követő kamrai extrasystoléból álló arrhythmia, mely meghaladja a 100–120/perces gyakoriságot. Szabálytalan, széles QRS komplexusok az EKG-n.

Fibrillációk

Pitvarfibrilláció

A pitvari frekvencia 400-600/perc. Lehet krónikus vagy átmeneti (paroxysmális). A pitvarfibrillációban a szív szabályos ütemét biztosító szinusz csomó működése kiesik, és egy a pitvarokból eredő kaotikus, szabálytalan elektromos tevékenység veszi át a szívösszehúzódnások vezérlését. Pitvari contractio híján a diasztolés kamratelítődés 15-25%-



kal csökken, a szívkamrák összehúzódásának szaporasága és az ütésről ütésre kilökött vér mennyisége (a verővolumen) állandóan változik, és ez okozza az artériás pulzus egyenlőtlenségét. Tünetei: szabálytalan és gyors szívdobogásérzet, fáradtság, légszomj, szédülés, mellkasi fájdalom. A pulzusszám attól függ, hogy a milyen az AV csomó vezetőképessége: Ha a pitvari ingerületek a refrakteritás miatt nem vezetődnek át az AV csomóra, csak véletlenszerűen, ez azt jelenti, hogy a kamrafrekvencia normális. Ha az AV-csomó vezetőképessége ép vagy csak kismértékben károsodott, az állandósult pitvarremegés (kezelés nélkül) nyugalomban is gyors kamraműködést (> 120/perc) okoz, és ez már egy-két hónap alatt szívizom-károsodást, szívtágulatot és szisztolés szívelégtelenséget okoz. A nem megfelelő kezelés mellett gyakoribb a szívinfarktus és az agyi érelzáródás (stroke, szélütés) szövődménye, amiatt, hogy a pitvarokban keletkező trombus, embóliaként az agyi erekbe kerülhet. Pitvarfibrillációra hajlamosító betegségek: magas vérnyomás, koszorúér-szűkület, kéthegyű (mitrális) billentyű betegség, szívműtét után korai szakban, pitvartágulat, veleszületett szívhiba, tüdőgyulladás, tüdőrák, tüdőembólia, pajzsmirigy túlműködés (hyperthyreosis), túlzott alkoholfogyasztás. Kezelése, antiarhythmias gyógyszeres kezelés, a cél a sinus ritmus helyreállítása vagy a szívfrekvencia kontrollja- a túlzottan gyors szívfrekvencia csökkentése elfogadható értékre. Kiemelten fontos a véralvadást gátló (antitrombotikus) kezelés az agyi embólia, szélütés megelőzése céljából. Elektromos kardioverzió is szükséges lehet: rövid altatásban a megfelelően előkészített betegnél a mellkasra helyezett elektródákkal elektromos impulzus hatására tér vissza a szabályos ritmus. Hibrid kardioverzióban az elektromos impulzus hatását gyógyszeres előkezeléssel egészítik ki.

Kamrai flutter, kamrafibrilláció

Életveszélyes ritmuszavar, azonnali keringésleállást, halált okoz. A szívet működtető elektromos hálózat kaotikus működésének eredménye. A szívfrekvencia 300-400/perc lehet, ami azt eredményezi, hogy tulajdonképpen áll a szív, nem tud összehúzódni. Okai: Ischaemiás szívbetegség, szívizominfarktus, cardiomyopathiák, áramütés, gyógyszer mellékhatás (digitális). Kezelése haladéktalan defibrilláció, elektromos árammal. Ha sikertelen, komplex újraélesztés válhat szükségessé. A páciens szív működésének visszatérése után intenzív osztályos kezelés, megelőzőként implantálható cardioverter defibrillátor beültetése, ami véd a későbbi malignus ritmuszavarok ellen.

Pacemaker kezelés

Minden olyan gyógyszeresen nem befolyásolható ritmuszavarban indokolt, amely az alacsony szívfrekvencia következtében alacsony perctérfogattal jár. A pacemaker lehet fix frekvenciájú, és demand vagy szinkron: érzékeli a beteg saját P vagy R hullámát és ennek megfelelően módosítja a pacemaker által leadott stimulus ritmusán.

Holiday heart syndrome

Az elnevezés alapja egy 1978-ban végzett vizsgálat (Philip Ettinger). A vizsgálat alanyai a hétköznapokban is fogyasztottak alkoholt, de kifejezetten nagyobb mennyiséget a hétvégi időszakban. Az EKG vizsgálat alapján fokozódott a ritmuszavarok megjelenése.

ÖSSZEFOGLALÁS



A ritmuszavarok gyakrabban jelentkeznek a szív vérellátási zavarai, ischaemiás szívbetegség, acut myocardialis infarctus, szívizombetegségek myocarditis, dilatatív és hypertrophias cardiomyopathiák, a szívbillentyűk betegségei, hypertonia, pajzsmirigy alul - vagy túlműködés, elektrolit zavarok: kálium hiány vagy többlet, magnéziumhiány esetén. A tartós stressz és a vegetatív idegrendszeri zavarok a szimpatikus tónusfokozódás is fokozzák a ritmuszavarok megjelenését. Panaszok esetén EKG, Holter: 24 órás EKG monitorozás vérnórásméréssel, szív ultrahang, koszorúér CT, laboratóriumi vizsgálatok szükségesek. Rendszeres kontroll, életmód terápia. A WIWE egy teljes egészében magyar fejlesztésű diagnosztikai eszköz, egy intelligens algoritmus és a hozzá tartozó, okostelefonra letölthető applikáció segítségével jelzi a hirtelen keringés összeomláshoz vezető kamrafibrilláció kockázatát, illetve segít a tünetmentesen kezdődő pitvarfibrilláció korai felismerésében, a hirtelen szívmegállás és a stroke kockázatbecslésében. A készüléknek nem az a feladata, hogy akkor nyújtson segítséget, amikor már kialakult az életveszélyes, akut állapot, hanem korai szűrési funkciója van.

Kérdések:

Mi jellemzi az ingervezetési zavarokat?

Mi jellemzi a pitvarfibrilláció tüneteit, kiknél gyakori?

Miért fontos a pitvarfibrilláló beteg kezelésében a véralvadásgátló gyógyszerek alkalmazása?

Milyen okos eszközök segítik a szűrési lehetőségeket a ritmuszavarok korai felismerésére?

Felhasznált irodalom:

Fonyó A. (szerk.): Az orvosi élettan tankönyve, Medicina, 2011.

Gáti T., Szollár L., Szombath D.: Kórélettani Vademecum, Semmelweis Kiadó, 2008.

Rohla M., Glaser F.: Klinikai EKG alapismeretek, Melánia Kft. 2001.

[http://www.orvostortenelem.hu/tankonyvek/tk-](http://www.orvostortenelem.hu/tankonyvek/tk-05/pdf/2.9.8/2007_200_201_fazekas_tamas_pitvarremeges_attekinto.pdf)

[05/pdf/2.9.8/2007_200_201_fazekas_tamas_pitvarremeges_attekinto.pdf](http://www.orvostortenelem.hu/tankonyvek/tk-05/pdf/2.9.8/2007_200_201_fazekas_tamas_pitvarremeges_attekinto.pdf)



5./ KERINGÉS IV. SZÍVBILLENTYŰ BETEGSÉGEK

BEVEZETÉS

A kéthegyű vitorlás vagy latinul mitrális billentyű a bal pitvar és a bal kamra között található, míg a jobb szívfélben a háromhegyű vitorlás vagy tricupidális billentyű helyezkedik el. Mindkét pitvar-kamrai billentyű a szív ciklus kamratelődési, vagyis diasztolés fázisa alatt van nyitott állapotban, mivel ilyenkor a pitvarokból a vér a kamrákba kerül, míg szisztolés alatt zárva vannak. A billentyűk endothél sejtréteggel fedettek, tükörsima felületűek és fényesek. A vitorlás billentyű részei a billentyűket tartó ínhúrok és a kamrák falához rögzítő papilláris izmok. Az aorta és az artéria pulmonális billentyűi félhold alakúak, három félhold alakú tasak építi fel, a szisztolés alatt nyitva vannak, a diasztolés alatt záródnak. Különösen fontos az aorta billentyű két tasakja fölött a jobb és a bal koszorúér szájadék szerepe.

A billentyűhibák (vitiumok) osztályozása

A billentyűhibák kóroktanát tekintve lehetne veleszületettek vagy szerzettek, de diagnosztikájuk és kezelésük hasonló. A veleszületett fejlődési rendellenességei leggyakrabban az aorta-és a pulmonális billentyűkön alakulnak ki, az ér lumenét részlegesen elzárhatják (atrézia) vagy teljes elzáródását (occlusióját) okozhatják. A normálisan a billentyűt három félhold alakú tasak alkotja, melynek fejlődési rendellenessége lehet egy vagy két tasakkal. A vitorlás billentyűk fejlődési rendellenességei kevésbé súlyosak, de hajlamosíthatnak szívbelhártya gyulladásra vagy az életkor előrehaladásával az érmezesedéshez hasonlóan a billentyű degeneratív elmeszesedésére.

A billentyűbetegségeket osztályozni lehet aszerint is, hogy milyen típusú hemodinamikai elváltozásokat okoznak, szűkületet, stenosist vagy billentyűelégtelenséget. A kialakulás időbelisége alapján is lehet csoportosítani, hogy akut (szívbelhártyagyulladás, endocarditis miatt kialakuló) vagy krónikus elégtelenségről van-e szó.

A szerzett vitiumok okai : Rheumás láz

Az endocardium és a billentyűk szerzett betegségei, szerzett szívhibák okai korábban leggyakrabban a rheumás láz volt, mára ez a betegség Európában eléggé visszaszorult. A rheumás láz egy olyan immunfolyamat, amelynek első lépése egy A-Streptococcus baktérium által okozott felső légúti fertőzés, amely lehet szint panaszmentes és észrevétlen, vagy magas lázzal járó, gennyes mandulagyulladás, skarlát. A fertőzöttek 1-3 %-ában (genetikai hajlam): túlérzékenységi immunválasz a behatoló kórokozóval szemben. A második stádiumban az első fertőzés után 2-3 héttel jelennek meg a tünetek, lehet láztalan, de a típusos formában lázzal járó kórkép, gyengeséggel jár, vándorló ízületi gyulladás, szívizom érintettség (myocarditis), idegrendszeri tünetek (remegés), bőr tünetek: foltok a felső végtagon, törzsön (Jones kritériumok). A szívben maradandó elváltozásokat okoz. Tachycardia, a szívburkok gyulladása (pericarditis), a szívbelhártya gyulladása, a vitorlákon felrakódás keletkezik és a billentyű elmeszesedik, szűkül és elégtelenné is válhat, hónapok, évek alatt alakul ki a billentyűelégtelenség.



A fertőző szívbelhártyagyulladás: Infektív endocarditis és megelőzése

A másik nagy oka a billentyűbetegségeknek a fertőzőes szívbelhártyagyulladás, az infektív endocarditis. Ez esetben a bekerült kórokozó képez a billentyűkön felrakódást és indítja el a billentyűk deformációját. A kórokozó baktérium embólust is képezhetnek. Egészséges szívet is megbetegíthetnek a rendkívül erős fertőzőképességű, virulens baktériumok, főként a Streptococcus. Korábban a krónikus rheumás szívbetegség vagy veleszületett szívhiba, aorta- és mitrális billentyű betegségek hajlamosító tényezők, de manapság az intravénás kábítószeres vagy mesterséges szívbillentyűk és a tartósan behelyezett artériás katéterek is hajlamosítanak. Subacut és acut formát különböztetünk meg. A subacut endocarditis lefolyása elhúzódó, kevésbé virulens kórokozók okozzák, főleg az A-Streptococcusok és megfelelő kezelés mellett a legtöbb beteg túléli. Rendkívül fontos a gyors diagnózis és a korai antibiotikus terápia, melyek javítják a betegek életkilátásait. Az acut endocarditist igen fertőzőképes baktériumok okozzák, főleg a Staphylococcus aureus, ami súlyos sepsist okoz, amely napokon-heteken belül halálos lehet. Minden billentyűhiba esetén kötelező a fertőző szívbelhártyagyulladás (infektív endocarditis) megelőzése, ami azt jelenti, hogy a páciens számára a műtéteket, fogászati beavatkozásokat megelőzően illetve lázas állapot esetén megelőzés céljából antibiotikum kezelést kell adni.

A billentyűhibák súlyosságát meghatározó tényezők

A billentyűhibák súlyosságát három tényező határozza meg: Egyrészt a beteg panaszai, másrészt a billentyűszűkület vagy -elégtelenség mértéke, amit echocardiográfiával lehet mérni, harmadrészt a billentyűbetegség következményei. A beteg szubjektív panaszait a NYHA stádiumok alapján értékeljük, ami a New York Heart Association által kialakított funkcionális beosztás, a szívelégtelenség súlyosságának megítélésére. A NYHA I. stádiumban a páciensnek nincsenek panaszai a normál fizikai aktivitás mellett. A NYHA II. stádiumban nyugalomban nincsen panasz, de a normális fizikai aktivitás mellett panaszok jelentkeznek. A NYHA III: stádiumban nyugalomban nincs panasz, de az átlagosnál kisebb fizikai aktivitás mellett jelentkeznek a panaszok. A NYHA IV: stádiumban nyugalmi panaszok miatt szinte képtelen bármilyen fizikai aktivitásra a páciens. A szívre extra terhet ró a billentyűhiba, ha fokozatosan alakul ki, akkor a kompenzáló mechanizmusok bizonyos ideig fenntartják a normál szívműködést. Aorta és pulmonális stenosisban például nyomásterhelés van, amikor is a fő kompenzáló mechanizmus a szívizom hypertrophiája. Más billentyűhiba, pl. aortabillentyű elégelenség esetén a kamra térfogatterhelésnek van kitéve, a fő kompenzáló mechanizmus a kamratágulat. Ezt a kompenzálást egy idő után már nem tudja a szív fenntartani és visszafordíthatatlanul károsodik a kamrák kontraktilis működése is. A balkamra dysfunkció, pitvarágulat, szívelégtelenség alakulhat ki. A pitvarfibrilláció és a trombusok fokozott kockázata a bal pitvarban amiatt is megelőzendő, hogy a pitvarokból az agyi erekbe bejuthatnak embolusok, vérrögök, ami a stroke kockázatát fokozza. A bal kamrai diszfunkciót is meg kell előzni a billentyűbetegségek korai felismerésével és gyógyszeres kezeléssel, illetve a súlyosságtól függően műtéti beavatkozásokkal. Az echocardiográfia, Doppler echocardiográfia, kombinálva a transoesophagealis (TEE) vagyis a nyelőcsővön keresztül végzett szív ultrahangozással, megfelelő információkat tud adni a billentyűbetegségek súlyosságáról, az esetleges pitvari trombusokról. Még a szívkatéterezést is kiválthatja. Viszont műtét előtt a szívkatéterezés indokolt, főleg, ha feltételezhető, hogy a billentyűbetegség a páciens kora miatt akár koszorúérbetegséggel is együtt járhat.



Aorta stenosis: Az aorta billentyű szűkülete

Az aorta stenosis az idős kor betegsége, az esetek 90%-ban az életkorral kialakuló, degeneratív elmeszesedés okozza a normál billentyűn. A veleszületetten deformált pl. két tasakos billentyűn is kialakulhat fiatalabbaknál. Ha az aorta stenosis okai között a rheumás láz is szerepel, akkor mitrális stenosisal is együtt jár. A reumás láz azonban, mint kóroki tényező mára már ritkábbá vált. A normális aortabillentyű területe: 3-4 cm² (Megnyílásakor ekkorra keresztmetszeten áramlik át a vér). Jelentős aortastenosisról beszélünk, ha a szájadék nagysága kisebb, mint 0,75cm, ami 50Hgmm bal kamra-aorta nyomásgrádiensnek felel meg. Az aortabillentyű szűkülete miatt a vér kiáramlása a bal kamrából az aortába nehezített. A beszűkült szájadékon nyomásgrádiens alakul ki, ami szív ultrahanggal mérhető. Fizikális vizsgálattal emelő szívcsúcslökést lehet tapintani. Hallgatás során hangos, durva ejekciós szisztolés zörejt hallani. A szív perctérfogatot a bal kamra csak koncentrikus hypertrophia árán tudja fenntartani. A szív nyomásterhelése nagy lesz. A szív izomzata egy ideig megvastagodással reagál, de a diasztolés túgulékonyság romlik. A jelentős hypertrophia miatt az oxigénigény is nagyobb lesz, de romlik az oxigén ellátottság. Egy bizonyos idő múlva dekompenzálódik a bal kamra, kitágul és szívelégtelenség alakulhat ki, sőt a bal pitvar is kitágul, kisvérköri pangás, jobb szívfél elégtelenség is fellép. A szűkület súlyosbodásával felléphet mellkasi fájdalom (angina pectoris), terheléssel összefüggő szédülés, terheléssel összefüggő, rövid ideig tartó, múltó eszméletvesztés (syncope), nő a hirtelen halál kockázata.

Az aortastenosis sebészi és percután katéteres kezelése

Fontos az utánkövetés és a bal kamra dekompenzációját meg kell előzni billentyűpótlással vagy ballonkatéteres tágítással. Tünetmentes aortastenosisban a fő kezelés a gyógyszeres. A műtéti indikáció a szűkület fokától függ. Tüneteket okozó, súlyos aorta stenosisban minden korcsoportban a sebészi billentyűcsere az elvégzendő beavatkozás. Az idősödő korosztályban viszont a betegek 30%-a még sebészeti konzíliumra sem kerül, a társbetegségek és a műtét nagy rizikója miatt. Viszont a súlyos aorta stenosis beavatkozás nélkül 2-3 éven belül halálhoz vezet. Az ő esetükben egy olyan módszert kellene alkalmazni, amely a billentyűcserénél kevésbé invazív, de a billentyűszűkületet megszünteti.



A képen egy Edward Sapien transzkatóteres műbillentyű. A kép forrása: <https://www.edwards.com/gb/devices/Heart-Valves/Transcatheter-Sapien-3>

Jelenleg a ballonos aortabillentyű valvuloplasztika az egyetlen, ajánlási szinten is elfogadott perkután, katéter alapú technika az aortabillentyű szűkület kezelésére. Perkután aortabillentyű implantáció is létezik (TAVI = transcatheter aortic valve implantation, vagy PAVR = percutaneous aortic valve replacement). A páciens lágyékhajlatában az art. femorálison keresztül juttatják fel a bioprotézist, amelyet egy ballonnal a kívánt méretűre tágítanak.



Chronikus aorta insufficiencia: Krónikus aortabillentyű elégtelenség

Az aortabillentyű elégtelenség az esetek 50%-ban degeneratív elváltozás, a bal kamrai térfogatterheléssel járó állapot. Egyéb okai lehetnek veleszületett okok vagy a rheumás láz, egyes kötőszöveti betegségek: Marfan syndroma, Bechterew kór, Syphilis

A félhold alakú billentyű zárási képtelensége miatt a diasztole alatt a kilökött vér egy része visszafolyik (regurgitál) a balkamrába. Az „ingázó” vér egy része a balkamra túlterheléséhez vezet: hipertrophizál, ez a kompenzált szakasz, amely sokáig panaszmentes maradhat. Ha a szívizom kimerül, dekompenzált aorta insufficiencia szívelégtelenséghez és halálhoz vezet 2-3 éven belül. Tünetei erős szivdobogás, erek lüktetése (peckelő pulzus), a szisztolés vérnyomás nő (verőtér fogat nő), alacsony diasztolés vérnyomás, a fej ritmikus bólogatása (Musset jel), előrehaladott állapotban: anginás rohamok (koronária keringési zavar), fulladás, gyengeség. A diagnózis: szívultrahang: színkódolt Doppler.

Acut aorta insufficiencia

Infektív endocarditis, trauma vagy aorta dissectio miatt alakulhat ki és a hirtelen nagy térfogatterhelés a bal kamrában acut bal szívfél elégtelenséget, tüdőoedemát és keringési shockot válthat ki, azonnali műtét menti meg a beteget.

A mitrális billentyű prolapsusa

Ez egy különös billentyű-rendellenesség, a megnagyobbodott, laza, ballonszerű „floppy” vitorla a systole során bedomborodnak a bal pitvarba. Előfordulása 2-6%, sportolóknál 0,5-2%. Jóindulatú billentyűhiba, 60 év feletti férfiakban mitrális billentyű elégtelenséget okozhat. A szisztole folyamán megszűnik a szoros záródás, kóros visszafolyás alakulhat ki, billentyű elégtelenség, regurgitáció. Enyhébb esetben nincsenek panaszok. Hajlamosít szívbelhártyagyulladásra, ezért antibiotikus profilaxis szükséges. Ha fellép a mitrális regurgitáció, akkor mellkasi fájdalom, ritmuszavarok, később szívelégtelenség, a vitorlák mögött trombus, embóliával kialakulhat és, hirtelen szívhalál alakulhat ki. A súlyosabb esetekben gyakran végeznek műtétet, billentyűpótlást, az összes mitrális billentyűműtét 25%-a mitrális prolapsus miatt történik. Minden visszafolyással járó formánál a versenysport nem engedélyezhető!

A mitrális billentyű szűkülete: Mitrális stenosis

A bal kamrai beáramlás a szűkület miatt nehezített, emiatt megnő a bal pitvari, majd a tüdők kapilláris, végül az art. pulmonális nyomás és jobb szívfél elégtelenség alakul ki. A beteg pulzusa szapora, terhelésre szédül, elájul. Jellemző panasz a fulladás, amely kezdetben terhelésre, később nyugalomban is jelentkezik. A bal pitvar tágulata miatt pitvarfibrilláció és a pitvarban trombus majd embólizáció alakulhat ki, az agyi területeken. Reumás láz szövődménye, Európában a legritkább billentyűhiba. Gyógyszeres kezeléssel cél a sinusritmus helyreállítása, a tachycardia mérséklése (a grádiens növeli), anticoaguláns terápia az thromboembolizáció kivédésére. A műtétet még azelőtt szükséges elvégezni, mielőtt a jobb szívfél működése elégtelenné válik! Percutan mitrális ballonplasztika (PMBP): katéterterápiás beavatkozások.



A mitrális billentyű elégtelensége: Mitrális insufficiencia

A bal kamra térfogatterhelésével járó billentyűhiba, amelyre az alacsony utóterhelés jellemző, szemben az aorta insufficiencia magas utóterhelésével (afterload). A mitrális billentyű elégtelenségének oka lehet maga a billentyű betegsége (organikus), de a bal kamra tágulata és diszfunkciója miatt is kialakulhat (funkcionális). Az organikus forma oka 60%-ban a mitrális billentyű prolapsusa okozza, az ínhúr elszakadásával (ruptúra) vagy anélkül. Alsó fali szívinfarktusban a papilláris izmok működészavarát az ischaemiás szívbetegség okozza. A billentyű nem zár rendesen, a vér a szisztole alatt visszakerül a bal pitvarba, a bal kamra többlet munkára kényszerül. Hosszú ideig tartó visszafolyás kimeríti a balkamra izomzatát, bal kamra dilatáció jön létre, majd csökkent perctérfogat. tüdőpangás, fulladás. A műtéti kezelést forradalmasította a billentyű plasztika

ÖSSZEFOGLALÁS

A billentyűbetegségek veleszületett vagy szerzett okok miatt alakulnak ki. Napjainkban az invazív kardiológia fejlődésével olyan technikák is kialakulnak, amikor nem nyitott szívműtét, hanem a lágyékhajlatból bevezetett katéter segítségével billentyűplasztikát végeznek vagy bioprotézist ültetnek be. A műtéti megoldás létfontosságú azokban a súlyos szűkületekben, ami a kamrai izomzat dysfunciójával jár, mert növeli a túlélést.

Kérdések:

Milyen diagnosztikai módszerekkel lehet megállapítani a szívbillentyűk szűkületét?
Milyen tényezők határozzák meg, hogy mennyire súlyos a szívbillentyű betegség?
Milyen új műtéti eljárások forradalmasították a billentyűbetegségek kezelését?

Felhasznált irodalom:

Temesvári A., Keltai M., Szili-Török T.: Kardiológia, Melánia Kiadó, 2007.
Kumar V., Cotran R.S., Robbins S. L.: A patológia alapjai, Semmelweis Kiadó, 2013.
Tomcsányi J.: Klinikai kardiológia, Medintel, 1995.
Fontos G., Andráska P.: A felnőttkori aortabillentyű szűkület kezelésének perkután lehetőségei I. Minimal Invasive Therapy, 2010



6./ AZ I. ÉS II. TÍPUSÚ DIABETESZ (DM)

BEVEZETÉS

A vércukorszint szabályozása egy élettani folyamat, amelynek alap hormonjain, az inzulinon és a glukagonon kívül számos egyéb tényező is befolyásolja: Ilyen például a sejtek érzékenysége az inzulinra. Az inzulin hatására glukóz transzporterek jelennek meg a sejt membránon, amelyek elősegítik a glukóz bejutását a sejtekbe. Az inzulin olyan sejten belüli jelátviteli utakat aktivál, amely hasonló a renin-angiotenzin rendszer működéséhez. Ez is az egyik magyarázata annak, hogy a hipertónia és a diabetes mellitus gyakran fordul elő együttesen.

A tananyag célja bemutatni a cukorbetegséget megelőző prediabétesz állapotot, a diabétesz formáit és az életmódbeli kezelési lehetőségeket.

A tanulásra fordítandó idő: 4 óra

A diabetes gyakorisága

A glukóz anyagcserezavara egyre gyakoribb a civilizációs társadalmakban. Előfordulási gyakorisága az egész világon évente 415 millió főt érint, várhatóan 2040- re 642 millió diabéteszes beteggel kell számolni. Magyarországon kb: 800.000 DM javarészt 85%-uk túlsúlyos! Esetek 70%-a megelőzhető lenne megfelelő életmóddal és szűréssel. Gyerekkori :2600 regisztrált,170 új gyerek/év. Több mint 70 %-kal nőtt a cukorbetegek száma Magyarországon 2001 óta. 772 ezer cukorbeteg tartanak számon hazánkban, minden ötödik 60 év feletti magyar érintett. A betegek többségénél a mozgásszegény életmóddal és túlsúllyal összefüggésbe hozott 2-es típusú diabétesz fordul elő. Míg harminc évvel ezelőtt százezer gyermek közül csak 7 volt 1-es típusú DM, mára ez a szám húszra emelkedett, azaz minden 600 magyar gyermek közül egy diabéteszes lesz, mielőtt betöltené a 15. életévét. (Korábban jellemzően a 10-14 éveseket érintette a betegség, ma viszont gyakran jelenik meg a hat év alattiak körében.)

A diabétesz tünetei

A diabétesz mellitusz (DM) egy tünetegyüttes, különböző eredetű anyagcsere rendellenességeket takar, a glükóz feldolgozási zavara. Az egészséges vércukorszint: 3.6-5.5 mmol/l. A diabétesz diagnózisa akkor áll fenn, ha az éhomi vércukorérték ismételtén 7,0 mmol/l vagy magasabb, és/vagy a cukorterhelés során a 120 perccel későbbi érték 11,1 mmol/l vagy magasabb értéket mutatnak. Az inzulin abszolút vagy relatív hiánya miatt a sejtek nem képesek a glükóz felvételére, emiatt a vérben a glükóz koncentrációja megemelkedik, míg a sejtekben glükóz éhezés alakulhat ki. A sejten belül hiányzik a glükóz, ezért az izomfehérjékből is szénhidrát képződik, fogyás a tünete. Túlzott ételfelvétel: polyphagia is a tünetek között szerepel. A zsírok lebontásával is lehet energiát biztosítani, a zsírsavak lebontásából ketontestek (acetecetsav, aceton) keletkeznek, a vérben a pH savas irányba tolódik el, (ketoacidózis). A vizeletben is megjelenik a glükóz, glükózuria, az ozmotikus diurézis miatt sok folyadék ürül: polyuria, vizelet mennyiségének növekedése jelentkezik, ami nátrium (és egyéb) elektrolit veszteséssel is jár. A tünetek még a polydipsia, a fokozott szomjúság és vízivás. A vérben a glükóz véglegesen kötődik a fehérjékhez, glikált fehérjék alakulnak ki, a vörösvértestek hemoglobinjához is kötődik, amit a diagnosztikában a HbA1c méréssel állapítunk meg.

A diabétesz mellitusz diagnosztikája



A vércukormérés történhet a laboratóriumban a cubitális vénából vett vérből, vagy ujjbegyből vett vércsepp mintából az automata vércukor mérővel. A terheléses vércukor vizsgálat, az orális glükóz-tolerancia teszt (OGTT) is szükséges vizsgálati módszer, melynek során a vércukorszintet 75g glükózt tartalmazó oldat elfogyasztása előtt és után 1 illetve 2 órával mérik. A HbA1C a vércukorszint hosszú távú megítélésére alkalmas, a hemoglobin/Hgb molekulához kötött glükóz mennyisége az átlagos vércukorszinttől függ. A vörösvértestek 120 napig élnek, de mivel állandóan cserélődnek, a HbA1c a megelőző 6-8 hét vércukor értékeire enged következtetni. HgbA1c mérése: normálisan az össz Hgb 4-6 %-a, DM-ben 2-3x-ra emelkedhet: 8-18% is lehet. Tartósan 7-7.5 feletti HbA1c érték esetén inzulin adása indokolt.

A diabetes mellitus formái

I-es típusú inzulindependens diabetes mellitus (IDDM)

Az inzulinfüggő I. típusú DM lehet ismeretlen eredetű is, általában autoimmun eredetű, a pancreas béta sejtkárosodása miatti nincs inzulin termelés. Legtöbbször 3-14 éves kor között alakul ki, a gyermekek testtömege normális, az inzulintermelés leáll, a tünetek gyorsan kifejlődnek, ketoacidózis hajlam jellemző. Ekkor már a szigetsejtállomány 90%-a elpusztult. A betegek csak inzulinkezeléssel tarthatók életben. A hajlam genetikailag meghatározott, rizikót jelent bizonyos allélek hordozása, de ugyanakkor bizonyos allélek védelmet is okoznak, külső környezeti hatások is szükségesek a kialakuláshoz. Kóroktanában a „molekularis mimikri” jelenségét lehet megfigyelni. Egyes vírusok (pl. Coxsackie vírus, enterovírusok) valamelyik alkotórésze hasonlít a test egy saját fehérjéjéhez. A vírus szövetkárosodást okoz, ami a gyulladásos mediátorok szintézisének növelése révén részben autoreaktív immunreakciót indít, mely önfenntartóvá válik. Védő hatású az anyatejes táplálás és a D vitaminhiány megszüntetése illetve az optimális D vitamin napi mennyiségének bevitele.

Lassan kialakuló I-es típusú forma (latent autoimmun diabetes in adult)

Fiatal felnőttek, 30 éves kor körül kezdődik. II. típusúnak gondolják, de autoantitestek mutathatók ki. Kezdetben diéta és/vagy orális szerekkel jó glükózkontroll érhető el (ezért keverik a 2-es típusal), de előbb-utóbb inzulinkezelésre van szükség, érdemes korai inzulinkezelésre áttérni.

Inzulinrezisztencia, prediabetesz

A II-es típusú, nem-inzulinfüggő cukorbetegséget inzulinrezisztencia előzi meg illetve tartja fenn, amelyben csökken a glükóz tolerancia. Van inzulin termelés, de a sejtek inzulinnal szembeni érzéketlensége, inzulin rezisztencia áll fenn valamint az inzulinválasztás, inzulinhatás károsodása. A sejtek inzulinreceptor sűrűsége az inzulin koncentrációjától függ, magas vércukorszint/magas inzulinszint esetén a receptorok száma csökken (downreguláció). Ha sokáig fennáll az inzulinrezisztencia, prediabetesz, majd diabetesz alakul ki. A prediabetesz két kategóriára osztható: emelkedett éhomi vércukorszint (impaired fasting glycaemia, IFG) és csökkent glükóztolerancia (impaired glucose tolerance, IGT). IFG esetében az éhomi plazma vércukor értéke 6,1 és 6,9 mmol/l között van, de az orális glükóztolerancia-teszt során mért 2 órás érték kisebb, mint 7,8 mmol/l. Az IGT akkor állapítható meg, ha az éhomi vércukor értéke szintén 6,1 és 6,9 mmol/l közötti érték, és az OGTT 2 órás vércukor értéke 7,8 és 11,1 mmol/l közé esik. Gyakran a metabolikus X



szindrómával jár együtt. Az inzulinrezisztencia okai között genetikai hajlam mellett a stressz, a mozgásszegény életmód és a helytelen táplálkozási szokások szerepelnek. Sokáig nem okoz tüneteket, ezért nagyon fontos a szűrővizsgálat, a rendszeres vércukorszint ellenőrzés, valamint egy rizikófelmérés, amelyre egy kérdőív, a Find Risk teszt: kitöltésével felmérhető a diabetes rizikó, és a cardiovascularis rizikóbecslés is részét képezi a tanácsadásnak. Tünetei között az étkezés utáni remegés, éjszakai leizzadás, a fogamzó képesség csökkenése, nőknél rendszertelen menstruáció, petefészek ciszta, testsúlyát nem tudja leadni hagyományos diétával, vagy vékony és nem képes hízni. Ebben a korai, fel nem ismert, panaszmentes formában is már megnő a szívbetegségek és az agyvérzés kialakulásának kockázata! Klinikai vizsgálatokban a felismerést követő 5 éven belül az esetek 30-40%-ánál 2-es típusú cukorbetegség fejlődött ki. Minden ismert cukorbetegre jut egy (többnyire fel nem ismert) prediabeteses és egy olyan cukorbeteg, aki még nem is tud a betegségről.

II. típusú nem inzulindependens diabetes mellitus (NIDDM)

A II-es típusú cukorbetegség „40 év felett kezdődő” definíció szerint a korábbi felosztás alapján, de ma már serdülőkorban is megjelenik. 90%-uk elhízott, családi halmozódás genetikai tényezőre utal. Ketózisra kevésbé hajlamos. Metabolikus szindróma része. Inzulin rezisztencia dominál, de inzulin elválasztás(szekréció) is károsodott. Tüneteszegény, „rejtőzködő”, nehéz felismerni. A fel nem ismert DM ugyan úgy kifejti nemkívánatos hatását, mint a felismert, de nem megfelelően kezelt kórforma, vagyis a felismerés idejére már kialakulhatnak egyes szervekben a cukorbetegség szövődményei. Minél régebben, minél magasabb vércukorértékek:, annál nagyobb a késői szövődmények, például az érelmeszesedés kialakulásának esélye.

III. típusú diabetes

A fiataloknál jelentező II. típusú diabetes (MODY: Maturity onset diabetes of the Young) . Ez az elnevezés még abból az időből maradt fenn, amikor még a 2-es típusú diabetes időskorinak nevezték. Okai között a beta sejtműködés genetikai zavarai, a hasnyálmirigy exokrin állományának megbetegedései: pl. hasnyálmirigy gyulladás, a hasnyálmirigy károsodása krónikus gyulladása, daganata vagy lokalizált műtétek, gyógyszerek (szteroidok), kémiai anyagok, fertőzések kiváltotta hormonzavar szerepelnek. Sokszor a diagnózis és a megfelelő kezelés között hosszú idő telik el.

IV. típusú diabetes

Különböző súlyosságú hyperglykaemiát okozó anyagcserezavar, amely legtöbbször csak a várandósság idejére korlátozódik. A méhlepényben termelődő hormonok csökkentik a szervezetben termelődő inzulin hatását, aminek következtében átmeneti inzulinrezisztencia jön létre. A terhességi/gesztációs 24-28. héten végzett orális glukóz terhelés (OGTT) szűrővizsgálattal diagnosztizálható. Kis százalékban a diabetes a terhesség megszűnése után is megmarad. A szülés után 6. héten OGTT megismétlése. Bármely formája fokozott anyai és magzati kockázatot jelent: magzati fejlődési rendellenességek, spontán vetélés, intrauterin elhalás, infekciók, praeclampsia, koraszülés, macrosomia (óriásmagzat) és az emiatti téraránytalanság.



A Diabetes mellitusz korai szövődményei

Leggyakoribb korai szövődménye a hypoglicaemia, amikor 3 mmol/l alatt van a vércukorszint. A tünetek fejfájás, gyengeség, magatartászavar, idegesség, végtagremegés (finom hullámú), parancsoló éhségérzés, hányiger, hányás, sápadt, hideg, verejtékes bőr, éjszakai izzadás, görcs, bénulás, eszméletlenség. Azonnali beavatkozást igényel, szőlőcukor gyorsan felszívódik vagy Glukagon injekció sürgősségi készletben. Gyermekeknél is előfordul a hypoglicémia, mivel többet mozognak. Fontos tudni, hogy időskorban nincs sok idő a tünetek kezdete és a súlyos, agyi funkciókat rontó hatású vércukorszintcsökkenés „sávja” között. Fiataloknál ez 4x hosszabb időtartamot jelent. A cukorbetegség másik korai szövődménye a hyperglicaemia, amikor a vércukorszint tartósan 11 mmol/l felett van, viszont nem jár látványos tünetekkel. Száraz, meleg, piros bőr, puha, beesett szemgolyó, sokat iszik, csillapíthatatlan szomjúság, acetonos lehelet, hányás, hasi fájdalom: kiszáradás veszély, szabálytalan légzés (Kussmaul), eszméletvesztés, ketoacidózisos kóma életveszélyes állapot, mindenképpen kórházi kezelést igényel.

A Diabetes mellitusz késői szövődményei

Közös jellemzőjük, hogy csak korai stádiumban tudjuk kezelni, a progressziót lassítani lehet, megállítani nem. Ezért a megelőzésre kell törekedni, minél tökéletesebb vércukorszint beállítással. Cukorbetegéknél magasabb vércukorértékeknél több cukormolekula kötődik a fehérjékhez, például az érfalban lévő kollagén-rostokhoz, így az érfal vázát képező kollagén-molekulák szerkezetét is megváltoztatva aktiválják az immunrendszer falósejtjeit, amelyek nem képesek eltakarítani a károsodott fehérjéket. A falósejtekből felszabaduló anyagok alacsony fokú, de tartósan fennálló gyulladást idéznek elő az érfalban, felgyorsítva az érlemezésedés folyamatát, amit a cukorbetegség érszövődményeként értékelhetünk. nagyérszövődmények az agy, szív, végtagi perifériás erek gyorsult érlemezésedése jön létre. A kisérszövődmények a szemben, a vesében, az idegrendszerben, a perifériás neuropathia, a diabeteses láb képében jelennek meg. A koszorúerek érlemezésedése ischaemiás szívbetegséget, myocardialis infarctust okozhat. Az angina mellkasi fájdalom tünetei a neuropathia miatt „silent ischaemia” képében jelenhetnek meg, ami azt jelenti, hogy a beteg nem érzi a mellkasi fájdalmat, és az infarctus felismerése késhet emiatt. A perifériás erekben az érszűkület végtagi keringésszavart okozhat, claudicatio- járástávolság csökkenés és fájdalom tüneteivel. Ha érelzáródás alakul ki, a végtagon szövetlehalás, gangréna alakulhat ki. A beteg életét végtagamputációval lehet megmenteni, ezt az állapotot mindenképpen meg kell előzni. A neuropathia megnehezíti a láb sérüléseinek felismerését, és emiatt a cukorbetegeknek nagy figyelmet kell fordítaniuk a higiéniére és a sebek kezelésére. Szem érintettsége az érújdonképződés miatt az erek megrepedhetnek, retinopáthia alakul ki, ami késői szembetegségként látásromlást, akár vakságot is okozhat. A retinopátia időbeni felismeréséhez évente szemfenék-vizsgálat szükséges, mert látáspanaszokat csupán a legsúlyosabb elváltozások okoznak. Az időben elvégzett lézerkezelés ma már az esetek többségében a folyamat leállítását, a látás megtartását eredményezi. A retinopátia megelőzésének legbiztosabb módja a vércukor megfelelően alacsony szinten tartása. A jó anyagcserehelyzet bizonyítottan csökkenti a kisér-szövődmények kialakulását, a már meglévő elváltozások további romlását lassítja, sőt javulásukat is eredményezheti.

A II-es típusú cukorbetegség kezelése

Sok a fel nem ismert (II-es típusú) diabetes. A diagnóziskor már gyakran van késői szövődmény. Minél alacsonyabb glukózsint a cél, de úgy, hogy közben ne alakuljon ki



hipoglikémia. Sok beteg azt hiszi, ha megkapja a gyógyszerét, nem kell diétáznia. Napi 180 gramm szénhidrát (CH) tartalmú étkezés, 160 gr, 125gr-os diéta is szükséges lehet. A betegetől sokat várunk el, de nem érzik a kezelés azonnali hasznát (a betegség nem fáj, a mérsékelt magas glükózsívek semmi tünetet nem okoznak). Törekedni kell a cukor más CH forrással való helyettesítésére. (magas rosttartalmú nyers zöldségek, teljes kiőrlésű gabonák) Mesterséges édesítőszer: - szacharin, ciklamát, aceszulfám-K, aszpartám
Glikémiás index (rövidítve: GI) :az egyes élelmiszerek vércukoremelő képessége a szénhidrát-tartalmukkal egyező mennyiségű szőlőcukorhoz képest, százalékban kifejezve.
Arra utal, hogy milyen gyorsan szívódik fel az adott élelmiszerben lévő szénhidrát a szervezetben.

A fizikai aktivitás szerepe a cukorbetegség megelőzésében és kezelésében

A rendszeres fizikai aktivitás fokozza a sejt inzulin receptorainak az érzékenységet, csökkenti az inzulinrezisztenciát. Ebben szerepük lehet az izomkontrakciókor termelődő peptidok, miostatin, irizin felszabadulásának. Az edzés hatására a fokozott energiaigény miatt a glükóz felhasználódik, emiatt is csökken a vércukorszint. A mozgásgyógyszer a leghatékonyabb kezelés. Általában fokozatosan növelt, egyénre szabott. Közepes intenzitású fizikai aktivitás minimálisan 15-20 percig tartson kezdetben, később 25-40 percig (kiizzadásiig). Heti 3x és több heti 5x-7x, 80 %-ban dinamikus, 20% statikus edzésformákkal, biztonságos munkapulzus 100-120/perc)

Összefoglalás

A cukorbetegség világjárvány. Mivel tünetszegény, ezért nagyon fontos a prediabetes, csökkent glükóztolerancia felismerése és kezelése. Életmódbeli diéta + fizikai aktivitás módszerekkel a II. típusú diabetes megelőzhető illetve eredményesen kezelhető. Fokozott figyelmet kell fordítani a fiatalok közötti megjelenési formákra.

Kérdések:

Milyen okai vannak a diabetes világjárvánnyá válásának?

Miért fontos a diabetes megelőzése illetve korai felismerése?

Milyen prediabetikus állapotok vannak?

Mi az inzulinrezisztencia és milyen módszerek vannak az állapot javítására?

Sorolja fel a cukorbetegség tüneteit!

A diabetes étrendi terápiája

A diabetes mozgásterápiája

Felhasznált irodalom:

Halmos T., Jermendy Gy.: Diabetes Mellitus, Elmélet és Klinikum, Medicina, 2002.

Andreoli T., Bennett J., Carpenter Ch., Plum F.: A belgyógyászat lényege, Medicina, 1999.

<http://www.diabet.hu/betegtajekoztato.aspx>



7./A VESE BETEGSÉGEI I: VIZELET ÜLEDÉK VIZSGÁLATA

VESEKŐBETEGSÉG

BEVEZETÉS

A vese a szervezet homeosztázisának fenntartásához szükséges anyagok kiválasztása mellett bizonyos ionok, víz visszaszívását is szabályozza, emellett endokrin funkciója is van: renint termel, ami az angiotenzinnel a vérnyomás szabályozásában vesz részt. Az eritropoetin a vérképzésben, a D3 vitamin az immunrendszer és a csontozat felépítésében tölt be fontos szerepet. A vesebetegség sokáig nem okoz tüneteket, viszont a betegségek primer prevenciója még ebben az időszakban lenne megvalósítható. Ekkor viszont igen alacsony a páciens motivációja. Amikor már tüneteket okoz a vesebetegség, legtöbbször már igen előrehaladott stádiumban van, és ekkor már sokszor nem hatásosak a kezelési módszerek. A tananyag célja a főbb vesebetegségek csoportjainak, azok kialakulásának, kóroktanának ismertetése, a megelőzés és korai felismerés szempontjait figyelembe véve.

A VESEBETEGSÉGEK DIAGNOSZTIKÁJA

A vesebetegségek vezető tünetei

Általános tünetek: gyengeség, fáradtság, étvágytalanság, rossz közérzet, hányinger, émelygés, fejfájás (hipertónia miatt is). Vér megjelenése a vizeletben. Ödémák jelenhetnek meg a bőr alatt, a hasüregben (ascites), súlyos esetben tüdőödéma alakulhat ki. Az azotaemia vagy uraemia tünetei, a lehelet szaga jellegzetes. Vesetáji fájdalmak, láz jelentkezhet. Kísérheti hypertonia, vérszegénység az eritropoetin hiány miatt, sápadtság. Bőrelváltozások alakulhatnak ki uraemiában, piszkos, barnássárgás bőrszín, tűrhetetlen viszketés, sárgás bőrszín főleg a napfénynek kitett helyeken. A légzés eltérése a súlyos metabolikus acidosisban, Kussmaul-légzés.

A vizeletmennyiség változásaival kapcsolatos fogalmak

Polyuria: A vizelet mennyisége nagyobb, mint az átlag. Oliguria: Kevesebb a vizelet mennyisége az átlagosnál. Anuria: Szinte nincs vizelet. Dysuria: fájdalmas vizelés. Pollakisuria: gyakori, kis mennyiségű vizelés. Nycturia: az éjszakai vizeletmennyiség éjjel ugyanannyi, vagy nagyobb, mint nappal. Haematuria: vér jelenléte makroszkóposan vagy mikroszkóposan kimutatható vörösvértestek. Pyuria: a vizelet üledékben látóterenként több, mint 4 fehérvérsejt jelenléte.

Vesebetegek kórelőzménye

Mikor kezdődtek a tünetek? Akut vagy krónikus? Megelőzte a vesebajt valami – pl. akut nephritist tonsillitis, légúti gyulladások? • TBC az anamnesisben – vese TBC • A fájdalom jellege: pl. Vesekő – nagyon intenzív, alig viselhető, kisugárzik • Szisztémás betegségek jeleinek keresése (p.l. SLE, Goodpasture szindróma) Családi anamnézis (egyedül glomerulonephritisek, diabetes mellitus)



Fizikális vizsgálat

A vesetájon ütögetésre érzékenységet, fájdalmat jelezhet a páciens vesemedence gyulladás esetén. Ödémás lehet a vese tájék vese körüli gyulladás: perinefritis esetén vagy vese körüli tályog- paranefritikus tályog esetén. Átlagos testalkatú pácienseken a vese nem tapintható, csak sovány betegen lehet a jobb vese alsó pólusát kitapintani. Esetlegesen a vese egy oldali vagy kétoldali megnagyobbodását lehet fizikális vizsgálattal megállapítani: hydronephrosis, tumor, polycystás vese esetén. A szeméremcsont felett kopogtatással a húgyhólyag esetleges vizeletelakadás esetén ki lehet kopogtatni, ha túl nagy a hólyag nagysága.

A vesebetegség szövödményei miatt más szerveken is elváltozások alakulhatnak ki: A szemfenéken a hipertónia szövödményei láthatóak. Urémia esetén az inreflexek csökkennek.

Vesebetegségek esetén laboratóriumi és eszközös vizsgálatok

A vérből a kreatinin, karbamid, húgysav, elektrolitok (Na, K, Ca), összfehérje, albumin meghatározása, szérum fehérje elektroforézis, vérgázanalízis (pH, BE/). A vizelet pH, fajsúly, fehérjeürítés, vizeletüledék vizsgálata (vvt, fvs, hámsejtek, cilinderek, kórokozók (baktériumok, gombák). A glomerulációs filtrációs ráta számítása. Képalkotó vizsgálatok, röntgen, kontrasztanyaggal is, ultrahang, CT, dinamikus vese szcintigráfia, vese biopszia. A chronikus glomerulonephritisek diagnózisában alapvető.

A vizeletüledék vizsgálata

Igen fontos eljárás, a frissen ürített vizeletből határozzák meg, centrifugálás után a cső alján maradt üledékből egy cseppet tárgylemezre cseppentenek és mikroszkóp alatt tanulmányozzák. A vizeletüledékben sejtek, cylinderek és kristályok figyelhetőek meg. Normálisan 1-3 vörösvértest látható látóterenként. A vese glomerulonephritis esetén a vörösvértestek alakja megváltozik, töredezettek, és kevés hemoglobint tartalmaznak. Vértumor esetén a vörösvértestek épek, a vér a vizeletben férfiak esetében 40%-ban a vérzés helye a húgyhólyag, 23%-ban a prosztatata, 15%-ban a vese. Látóterenként 3-4 fehérvérsejt még nem kóros. Hemoglobin vagy myoglobulin uria esetén a vizelet színe fokozott fehérvérsejt ürítés oka leggyakrabban az uretra, a prostata vagy a húgyhólyag gyulladása, de vese eredet is lehet, pyelonephritis. Kóros mennyiségű fehérvérsejt esetén baktériumtenyésztést kell végezni. Hámsejtek is megfigyelhetőek, gyakorlattal a formájuk alapján el lehet különíteni egymástól a húgyutak különböző szakaszaiból származó hámsejteket. A cilinderek a vesecsatornákban képződnek és innen kerülnek a vizeletbe. Már egyetlen fehérvérsejt cilinder biztos kimutatása önmagában pyelonephritist bizonyít.

Vesekőbetegség

Igen elterjed, lakosság 1-3%-át érinti. Kőképződés a vese üregrendszerében. Kőképződést elősegítik a kőképző anyagok felszaporodása, kicsapódása, vizelet pangás (húgyúti szűkület, elzáródás), a vizelet elfertőződése. A leggyakoribb kő oldott állapotú sókból -Kalcium-oxalát kristályok 75%, magnézium-ammóniumfoszfát=SRUVIT 15%, húgysav (urát) 5%, cisztin 1%, egyéb.... A kövek elhelyezkedhetnek a vese üregrendszerében, akár ki is tölthetik azt vagy a szűkebb ureterben. A vesekőroham, vagy kólika tűrhetetlen, kínzó, egyoldali fájdalom, deréktól sugárzik combba, ágyékba, hányingert, hányást, vizelési-székelési ingert okoz, gyakori inger, kevés vizelet. A kezelése a roham alatt görcsoldók, fájdalomcsillapítók,



ágynyugalom. Újabban non-steroidok segítik a spontán kiürülést. A roham után: bőséges folyadék „vízlökések” (másfél liter reggel, 1x-re, ugrálás, járkálás). A vesekő kezelése attól függ, hogy milyen panaszokat okoz a kő, okoz-e elzáródást, fertőzést. Beékelődött kő esetén nyílt műtétet végeznek, akár a vesemedencét kitöltő nagy, ill, több „korall, szarvasagancskő” is lehet. Az ultrahangos kőzúzás ESWL (extracorporalis lökéshullám kezelés) fontos módszer. A húgyvezeték alsó szakasza, húgyhólyagba került köveket endoszkóposan is el lehet távolítani a húgycsőn keresztül.

Húgyúti fertőzések, cystitis, vesemedence gyulladás,

A leggyakoribb vesebetegség, népbetegség, a leggyakoribb szülőképes nőknél (ill. gyermek és időskorban). A vese és a felső húgyutak gyulladása leggyakrabban baktériumok (E.coli) a húgycsőn felszálló gennyes gyulladást váltanak ki a húgyhólyagban, cystitis, de felszálló formában a vesemedencében is. Hajlamosító tényezők a vesekő, a húgyúti fejlődési rendellenességek, húgyvezeték (urether) szűkülete, elfolyási akadály (terhes méh, prostata, tumor), cukorbetegség, fájdalomcsillapítók túlzott fogyasztása. A tünetek előzetesen gyakori vizelési inger, csípős vizelet, derékfájdalom (ütögetésre, spontán), hirtelen magas láz, hidegrázás. A vizeletben: masszív gennyürítés. A vérékben súlyos gyulladással járó paraméterek. A kezelése ágynyugalom, sok folyadék, 3-4 hétig, antibiotikum. Ha nincs elfolyási akadály: gyorsan gyógyul, a gyakori kiújulásokról krónikussá válik. A vizeletet rendszeresen ellenőrizni kell, hogy a kiújulásokat időben, hatékonyan lehessen gyógyítani! Fontos a medencefenék izomzat edzése, Kegel gyakorlatok, szexuális aktus utáni vizeletürítés, bő folyadékfogyasztás, a gáttájék higiénéje. A vesemedence gyulladás durva hegek hátrahagyásával gyógyul, a krónikus pyelonephritises zsugorvise alakul ki, amelynek tünete a magasvérnyomás. A hipertónia hátterében leggyakoribb a vesekárosodás. Ezért hipertóniánál ki kell zárni a vesegyulladását! Krónikus esetben 6 hónap is lehet a gyógyulás. Fontos a hajlamosító tényezők csökkentése, pl. a vesekő eltávolítása. Amennyiben zsugorvise alakul ki, szükséges lehet a vese eltávolítása a súlyosbodó hipertónia miatt, általában féloldali folyamat, a másik vese elegendő az életműködésekhez.

Kérdések:

A húgyúti fertőzésekre milyen hajlamosító tényezők vannak és mit lehet tenni a megelőzés érdekében?

Milyen más feladata van a vesének a kiválasztó működésén kívül, a hormonok tekintetében?

Milyen panaszokkal jár a vesekő betegség?

Melyek a vesemedence gyulladás tünetei?

Milyen laboratóriumi változások lesznek azotaemia esetén, mi jelzi a vese ?

Felhasznált irodalom:

Andreoli T., Bennett J., Carpenter Ch., Plum F.: A belgyógyászat lényege, Medicina, 1999.

Marshall W. J.: Klinikai kémia, Semmelweis Kiadó 1995.



8./ A VESE BETEGSÉGEI II: GYULLADÁSOS BETEGSÉGEK

BEVEZETÉS

A vese glomerulusokat érintő betegségek a glomeruláris szindrómák, ezeket az alapján csoportosíthatjuk, hogy nephritisek a haematuria (vörösvértestek megjelenése a vizeletben) megjelenésével vagy nephrosis szindrómák a proteinuria (fehérjeürítés) miatt vagy kevert formában jelennek meg. A nem glomeruláris, hanem a vese tubulusokat és a veseszövet interstitiumát érintő betegségek tartoznak, mint az akut interstitialis nephritis, ami hematuriával jár. A krónikus tubulointerstitialis nephropathia lassan, évek alatt súlyosbodó azotaemiát okoz, a veseállomány hegesedésével és fibrózisával.

Nefritisz

Akutan, vagy rapidan progrediáló veseelégtelenség: rapid progresszív glomerulonephritis: Hetek-néhány hónap alatt súlyos, akár a végstádiumú veseelégtelenségig emelkedő szérum kreatinin érték és csökkenő GFR, microhematuria, proteinuria. Felismerése nagyon fontos, mert kezeletlen esetben a beteg rövid időn belül dialízis kezelésre szorul. Tünetei: anuria, oliguria, gyors veseműködés romlás, oedema, hypertonia, haematuria, vvt cylinderek, pyuria

Akut nephritis syndroma, hirtelen kezdődő veseelégtelenség, amelyet oliguria, haematuria kísér. Oka poststreptococcalis glomerulonephritis, Streptococcus pyogenes fertőzés után hetekkel alakul ki. A plazma albumin szintje normális, a visszatartott nátrium az érpályán belül marad, a keringés túlterhelése, oedema, hypertonia, pangásos keringési elégtelenség alakul ki.

Nephrosis szindróma

Súlyos proteinuria >3500 mg/nap. A két leggyakoribb forma (membranózus glomerulonephritis, minimal change glomerulonephritis) mellett a nefrózis-szindróma ismert típusa még a fokális szegmentális szklerotizáló glomerulonephritis, és a legritkábban előforduló membranoproliferatív glomerulonephritis. A beteg a veséken keresztül a vizelettel nagy mennyiségű fehérjét ürít (>3.5 g/24 h). A fokozott fehérjevesztés során a beteg a szervezet számára igen fontos fehérjéket (immunoglobulinokat és antitrombin IIIat) is veszít, melyek miatt nő a fertőzések kialakulására való hajlam, és a trombózis kockázata is. Leggyakoribb tünetként említhető a vér alacsony albuminszintje (Hipalbuminémia - < 36 g/l, többnyire ettől sokkal alacsonyabb, pl. < 30 g/l, vagy < 20 g/l) és magas nátriumszintje miatt létrejött oedema-képződés, mely eleinte a lábszárakon, később testszerte jelentkezik. Idővel a hasüregben is felgyülemlik a folyadék, valamint tüdőödéma is kialakulhat, mely fulladást, nehézlégzést okoz. Súlyos esetben akár szívelégtelenség is felléphet.



Akut veseelégtelenség

A veseműködés napok, hetek alatt-hirtelen lecsökken, csökken a glomeruláris filtrációs ráta, a (GFR). A szervezet homeosztázisának fenntartásához szükséges kiválasztási funkciók zavara miatt megváltozik a vérplazma összetétele. Azotaemia alakul ki, vagyis nő a kreatinin és a karbamid koncentráció. Csökken a víz kiválasztása, ami miatt ödéma alakul ki, mind a végtagokon, a periférián, mind a tüdőben. A csökkent hidrogénion kiválasztás miatt metabolikus acidózis alakul ki. A csökkent kálium kiválasztás miatt magasabb lesz a vér kálium szintje, ami pedig hiperkalémiát, ritmuszavarokat is eredményezhet. Az alacsonyabb GFR ellenére változó a kiválasztott vizelet mennyisége. Általában oligo- vagy anuriával vagyis a vizeletmennyiségének csökkenésével jár. Oliguriáról beszélünk, ha a vizelet mennyisége kevesebb, mint 400 ml. Viszont jobb prognózisú a nem oliguriás forma, amikor is a vizelet mennyisége több, mint 600ml.

Az akut veseelégtelenség okai

Renális akut veseelégtelenség

A vese parenchyma betegsége okozza. Kezdeti fázisa a károsító hatás következtében gyorsan lezajlik, órák-napok alatt, kevés tünettől. A vese véráramlás és a GFR csökkenése lép fel. A fennállási szakaszban néhány héttől-egy-két hónapig is tart időszakban a károsító hatás megszűnése után is fennállnak, sőt romlik a vesefunkció. Általában reverzibilis.

Okai lehetnek vesegyulladások, postinfekciós GN, akut tubuláris necrosis: endogén okai: haemoglobinuria, myoglobinuria, ami a „Crush”szindróma: nagyfokú izomszétételezés, pl. maraton futás után alakulhat ki. Az akut tubuláris necrosis exogén okai az antibiotikumok, gyógyszerek „analgetikum nephropathia”, jódzott kontrasztanyagok, kemoterápiás szerek.

Prerenális akut veseelégtelenség

Kialakulhat a veséhez jutó vérmennyiség csökkenése, a szisztémás keringés zavarai vagy szívbetegség miatt: szívelégtelenség, szívinfarktus, szívritmuszavar egyes formái, magas vérnyomás). Okai lehetnek még folyadékvesztés: (vérzéses shock, égés, hasmenés, hányás, kiszáradás, diuretikum/vízajtó túladagolás). A veseartériák betegségei miatt is kialakulhat (műtét, altatás, sebészeti beavatkozás során, kétoldali veseartéria embólia, trombózis).

Postrenális akut veseelégtelenség

kialakulhat egyrészt lehet intrarenális: a vese tubulusok elzáródása miatt, másrészt a vizelet elfolyási nehezítettsége, akadályoztatása miatt. A vese tubulusokban lerakódhatnak húgysav, oxalát kristályok, fehérje: mioglobin, hemoglobin, véralvadék, gennyes szöveti törmelék, ödéma. A vesén kívüli okok közül első helyen áll az ureter elzáródása. Itt szintén az ureteren belül lerakódó véromleny, genny, kristálylerakódás vagy kő okozhatja az elzáródást. Az ureteren kívüli okok: prosztatata adenoma vagy tumor, hólyagtumor, méh-, végbél- vagy nyirokcsomó daganat: Előfordulhat, hogy műtét közben véletlenül lekötik az uretert. A húgycső elzáródása miatt is kialakulhat.

Példa: Maratonfutás után az izomfehérjék lebomlása miatt mioglobin zárhatja el a vese tubulusokat.



Krónikus veseelégtelenség tünetcsoport

Több, mint 3 hónapja tartó azotaemia, uraemiás tünetek: a vér karbamid vagy urea nitrogén szintje megemelkedik. Vese eredetű csonttrikulás, csökkent vesenagyság, oliguria, polyuria, nycturia, ödema, hipertonia, hematuria, proteinuria, elektrolit eltérések ($K+\uparrow$, $Ca^{2+}\downarrow$), metabolikus acidosis, anaemia alakulnak ki. Uraemiás autointoxikáció: kreatinin és urea felhalmozódása miatt emésztőszervi tünetek/étvágytalanság, fémesszájíz, émelygés, hányás, hasmenés, száraz, lepedékes nyelv, urémiás(vizelet)szagú lehelet, lesóványodás, súlyos anémia, bőr-nyálkahártya vérzésekkel, oedema, a savós hártályák gyulladása, csonttrikulás, csonttörések. A krónikus veseelégtelenség leggyakrabban a diabetes (36%), a hypertensio (30%) és a glomerulonephritisek (12%), a cystás vese (3%) és interstitialis nephritis (3%) miatt alakul ki.

Diabeteses nephropathia

A végstádiumú vesebetegség miatt kezelt betegek kb. 35%-nél a diabeteses nephropathia a legfontosabb ok. Tünetei az albuminuria, a GFR megállíthatatlan csökkenése és a hypertonia. Microalbuminuriával kezdődik a folyamat (30-300mg/24h), amely 1-5 év alatt fokozódik, és rutin vizelet vizsgálatkor tesztcsíkokkal is kimutathatóvá válik.

Művesekezelés- Dialízis

Megkezdésének időpontja több tényezős, abszolút indikációt jelentenek az uraemiás idegrendszeri tünetek, a befolyásolhatatlan hypertonia, hányások, vérzések, tüdőödéma, uraemiás pericarditis, jelentős hiperkalémia. Akkor is indokolt, ha nincs javulás a szokványos kezeléstől, és a veseelégtelenség tünete súlyosbodnak, nagy a szövődmények veszélye. A dialízis során a beteg vérének részletekben és speciális filteren juttatják át, folyamatos extrakorporális(testen kívüli)keringéssel. A féligáteresztő membrán egyik oldalán áramlik a vér, a másikon a dializáló folyadék. Kezelés során a vérben rekedt urémiás anyagok koncentrációja csökken. Ha a dialízisen részt vevő páciensek fizikai aktivitást végeztek, pl. ülőkerékpározta, a vese vérellátása javult, meghosszabbítva azt az időt, amíg a várólistán vesetranszplantációra került a páciens. Peritoneális (hasi) dialízis során a hashártya jelenti a félig áteresztő hártályát, hasonlóan a hemodialízis során használt mesterséges filter: a hashártya bizonyos részecskéket átenged, míg másokat visszatart. A hasi dialízis leggyakrabban alkalmazott formája a folyamatos ambulans peritoneális dialízis (CAPD) - mely eljárást betanítás után a beteg önállóan maga is végezheti otthonában, feltölti a hasüregét a folyadékkal, majd leengedi, napi 3x. Figyelni kell a sterilitásra. A hemodialízis centrumokhoz kötött, és csak részlegesen tudja pótolni a vese működését. A heveny dialíziskezelésre akkor van szükség, ha hyperkalaemia, acidosis, hypervolaemia áll fenn a csökkent veseműködés következtében. Abszolút ellenjavallat nincs, relatív ellenjavallat a daganatos megbetegedés, dementia, hepatoencephalopathia. Az idült dialíziskezelés javallata: 5–10 ml/perc GFR szint alatt, uraemiás tünetek, állapotváltozás esetén 15 ml/perc GFR-érték alatt, malnutritio – súlyvesztés, hyperkalaemia, pericarditis.

Polycystás vese

A tubulusok, gyűjtőcsatornák fokozatosan átalakulnak tömlökké, majd kitágulnak, a velőállomány elpusztul. Két formája van. Ha a tünetek újszülöttkorban kezdődnek, rossz prognózis, korai halál. Az autoszomális domináns forma felnőttkori veseelégtelenséget okoz, majd vesepótló kezelés, vese transzplantáció jelentheti a megoldást.



Kérdések:

Melyek lehetnek a prerenális veseelégtelenség okai?

Milyen vesebetegségek vezetnek renális akut veseelégtelenséghez?

Maratonfutás utáni akut tubuláris veseelégtelenségnek mi lehet az oka, és hogyan gyógyul?

Milyen laboratóriumi változások lesznek krónius veseelégtelenség esetén?

Mi a peritoneális dialízis elve? Hogyan működik a hemodialízis?

A fizikai aktivitás dialízis végzése alatt milyen jótékony hatást eredményez?

Felhasznált irodalom:

Andreoli T., Bennett J., Carpenter Ch., Plum F.: A belgyógyászat lényege, Medicina, 1999.

Marshall W. J.: Klinikai kémia, Semmelweis Kiadó 1995.

Tulassay Zs., A belgyógyászat alapjai 1., Medicina Könyvkiadó Zrt., 2010.

<http://www.wrha.mb.ca/healthinfo/news/2015/150721-dialysis%20patient-biking-across-Canada.php>



9./ A máj betegségei I: Tünettana, epekövesség BEVEZETÉS

A máj az egyik legnagyobb belső szerv, amelynek életfontosságú szerepe van a plazma fehérjék szintézisében, a zsírok és lipoproteinek előállításában, vitaminok tárolásában, epesavak szintézisében, az anyagcsere biokémiai folyamataiban részt vesz, anyagok detoxikációját is végzi.

A májbetegségek tünetei

Az általános tünetek, mint fáradtság, étvágytalanság, émelygés, fogyás akut vagy krónikus hepatitisben, májcirrhosisban jelentkeznek. A láz vírus vagy alkoholos hepatitisben. Rossz lehelet oka az aromás aminovegyületek, amelyeket a bélbaktériumok képeznek és a máj nem tudja lebontani. A bőrön pók naevus, vörösség, sárgaság, viszketés, fehéres bőr alatti a magas koleszterinszint miatt kialakuló xanthomák. Endocrin tünetek a gynecomastia: az emlő megnagyobbodása, cirrhosisban máj károsodott oestrogén és androgén metabolizmusa miatt.

A máj fehérjésintézise is zavart szenved, aminek a csökkent szérum albumin és a növekedett globulin szint lesz a következménye. Az albumin szint csökkenésével csökken a kolloid ozmotikus nyomás, vagyis a folyadékok az extracelluláris térbe kiléphetnek, oedema, nyelőcső varixok alakulnak ki. Nő a protrombin idő- ami a véralvadási faktorok szintézise szintén a májban történik. K vitamin hiány alakulhat ki, aminek következménye a fokozott vérzési hajlam. Csökkent vörösvértest, fehérvérsejt vagy trombocítaszám a cirrhosis, a portális hypertonis és a lémeagnagyobbodás miatt. Idegrendszeri tünetek az alvási zavarok, magatartás változás, tremor, aluszékonyság, zavartság, eszméletlenség a hepatikus agyi károsodás, encephalopathia miatt.

Májműködésre utaló vizsgálatok:

Szérum albumin szint egészségesekben 35-50 g/l. A máj fehérjésintetizáló képességét vizsgáljuk. Protrombin idő- a véralvadási idő növekszik, ha K vitamin hiány áll fenn. A májsejtkárosodásra utaló vizsgálatok a májenzim meghatározások: SGOT = szérum glutamát-oxalacetát aminosztransferáz = AST = aszpartát aminosztransferáz, értéke 10-37 U/l. A SGPT = szérum glutamát-piruvát aminosztransferáz = ALT = alanin-amino-transferáz értéke 5-30 U/l. Az epeúti elzáródásra vagy károsodott epeelfolyásra utaló paraméterek a GGT = gamma-glutamil transferáz (7-50 U/l) és az alkalikus foszfatáz (40-115 U/l). A GGT szintje emelkedik: Egyes gyógyszerek, vegyszerek, alkohol hatására.

Sárgaság/icterus

Fokozott bilirubin szint a vérben: hiperbilirubinémia. Okai a fokozott a bilirubin termelés és lebontás, vagy a bilirubin májbeli lebontása, kiürülése szenved zavart. Az icterus fokozatai: normál a vérszérum bilirubin 1 mg/dl-nél kisebb, a konjugált-direkt bilirubin a 0,3 mg/dl-t nem haladja meg. Enyhe subicterus, a szemfehérjén, a sclerán látszik, a Se bilirubin szint 2-2,5 mg/dl. Súlyos icterus 2.5 mg/dl bilirubinszint fölött, a bőr, nyálkahártyán látszik.



A sárgaság okai

Prehepatikus (hemolítikus) icterus

A prehepatikus sárgaság lényege a fokozott vörösvértest szétesés, amelynek következtében az indirekt bilirubin szintje emelkedik jelentősen. A vörösvértest szétesés (hemolízi) oka lehet autoimmun mechanizmussal, fizikai, kémiai ingerek hatására, leukémiákban. Tünete: sárgaság - a vérben az indirekt bilirubinszint emelkedik, vizeletben az urobilinogén szint nő, vizelet bilirubin negatív. A beteg széklete és vizelete sötét.

Hepatikus (parenchimás) icterus

Lényege: a májsejtek károsodása, pangás a májban, oka: Májbetegség/ zsugor, gyulladás, mérgezés. Jellemző sárgaság: vérben indirekt és direkt bilirubin mennyisége nő, vizelet urobilinogén szint nő, vizelet bilirubin pozitív, a beteg széklete és vizelete sötétebb.

Posthepatikus (elzáródásos) icterus

Lényege: epeelfolyási zavar, ami miatt nem jut epe a bélbe, oka: epevezetékű, daganat, hasnyálmirigydaganat, epepagás, Vater papilla daganat, epecsatorna összenyomtatása. Jellemzője a sárgaság : vérben a direkt bilirubin nő, a vizeletben nincs urobilinogén, a széklet világos agyagszerű, a vizelet sötét a biliirubin miatt.

EPEKÖVESSÉG

Magyarországon igen gyakori, a lakosság 10%-át érinti. Nőknél 4x gyakoribb, az életkorral nő az előfordulása. Az epefolyadék komponensei (koleszterin, epesavak..stb) közti egyensúly megbomlik, nem maradnak oldatban. Az epében oldott anyagokból kicsapódó kristályok kővé állnak össze. Okai lehetnek májműködési zavarok, zsírban(koleszterinben) gazdag ,túlzott mértékű étkezés, az epe koncentráció zavar, anyagcsere változások: csökkent epesavképződés, koleszterinszint emelkedés. A leggyakoribb epekő fajta a **koleszterinkő** (kálcium+fehérje+mucin) alkotja. Hajlamosító tényezők az elhízás, zsírban gazdag ételek fogyasztása, ösztrogének /terhesség, fogamzásgátlók szedése, cukorbetegség, az epesavak hiányos felszívódása /bélbetegségek,gyulladás, tartós mesterséges táplálás. Tartós éhezéskor is képződik koleszterinben gazdag epe!

A kőképződési esély csökkenteni lehet gyakori, kis étkezésekkel, hogy az epehólyag mozgásban legyen, rostban gazdag, jól emészthető diétával.

Az epekövesség tünetei

Sokszor panasz- és tünetmentes: „néma kő” 75% (melléklet hasi UH-on).

Panaszok: - típusos epekőroham (kólika) 90%, egyéb szövődmények 10%, az epekőroham oka a kő beékelődése a járatokba. Tünetei a görcsös, jobb bordaív mögötti fájdalom,ami fokozatosan erősödik, kisugárzik a hátra, a jobb lapocka felé, hányinger, hányás, kényszertartás kíséri. Nagy mennyiségű vagy zsíros étel váltja ki, nem feltétlenül görcsös; állandó, monoton erős, órákon át tarthat, görcsoldó enyhítheti.



Az epekövesség kezelése

Az epekő eltávolítása kötelező, mivel hasnyálmirigy gyulladást okozhat. Az epekő eltávolítása minimál invazív műtéttel, laparoskopos cholecystectomy- epehólyag eltávolítás. Endoscopos Retrograd Cholangio-pancreatographia: A szájon át vezetett endoscop a Vater papillán keresztül baby and mother endoscoppal kanülálni lehet az epeutakat és el lehet távolítani az elzáródást okozó epeúti köveket.

Akut epehólyaggyulladás

Mielőbbi sebészi megoldást igénylő betegség, oka: baktériumfertőzés 50-80% E.Coli
A baktérium bejutása az epepangásos /„felszálló” fertőzéssel, vérárammal /hematogén illetve a nyirokutakon/limfogén úton létrejött fertőzés. Rendszerint az epevezeték kő általi elzáródása után(90%). Lefolyása a jellegzetes, jobb bordaív alatti fájdalom fokozódik, magas láz, hidegrázás, mérsékelt sárgaság, hányinger, hányás, izomvédekezés a hasban, epehólyag érzékeny, tapintható lehet. A szövődményei a gennyedés, sipoly, átfürödés, hashártya gyulladás, epekő-bélelzáródás, epehólyag rákos elfajulása. Gyógyítása ágynyugalom, koplaltatás, görcsoldók, fájdalomcsillapítók, folyadék- elektrolitpótlás, antibiotikum. Akut sebészi kezelés csak ha a beteg állapota rohamosan romlik:(izomvédekezés, szövődmény gyanú van), halasztott műtét. Műtét után főleg a szigorú diéta, normál, „vegyes” étrend.

Kérdések:

Milyen májfunkciós paramétereket kell vizsgálni májbetegség gyanúja esetén?

Mik lehetnek a prehepaticus icterus okai?

Milyen okai vannak a parenchymás icterusnak?

Az epeúti elzáródás tünetei, epekőkólíka

Milyen sebészeti beavatkozásokkal lehet eltávolítani az epeköveket?

Felhasznált irodalom

Andreoli T., Bennett J., Carpenter Ch., Plum F.: A belgyógyászat lényege, Medicina, 1999.

Marshall W. J.: Klinikai kémia, Semmelweis Kiadó 1995.

Tulassay Zs., A belgyógyászat alapjai 1., Medicina Könyvkiadó Zrt., 2010.



10./ MÁJ BETEGSÉGEI II. GYULLADÁSOS ÉS DAGANATOS BETEGSÉGEK

BEVEZETÉS

A hepatitis (májgyulladás) összefoglaló elnevezés, minden mérgező (pl. gyilkos galóca mérgezés, kígyóméreg, szén-tetraklorid, alkohol, szerves oldószerek, kloroform) és fertőző eredetű (A, B, C, D hepatitis vírus) gyulladással járó májmegbetegedésre alkalmazható. Jellemző az akut gyulladás májsejtpusztulással. Elengedhetetlenek a higiénés óvintézkedések, eszközök sterilizálása, a beteg azonnali elkülönítése. A májgyulladások egyéb formája a sárgaság nélküli forma (sine ictero), ami ugyanolyan fertőzőképes. A hepatitis gyanús beteget kórházi fertőző osztályra. Van egy igen súlyos májgyulladás típus, a fulmináns forma, ami súlyos májsejt pusztulással jár, csillapíthatatlan hányás, zavartság, eszméletlenség, bőr és nyálkahártya bevérvések, mélyülő kóma, halálhoz vezet. Profilaxisként aktív védőoltás (Hepatitis B) kötelező egészségügyi dolgozóknak, például. Utazás előtt passzív védőoltás (Hepatitis A).

Vírushepatitisek

Hepatitis A- Járványos májgyulladás

A hepatitis A egy RNS vírus, akut májgyulladást okoz, krónikus fertőzési forma nem alakul ki. Széklettel és szájon át fertőzött élelmiszerrel, szennyezett ivóvízzel terjed. A túlszűfolttság, rossz higiénés körülmények elősegítik a kialakulását. Hepatitis A fertőzés gyanúja esetén, inkubáció alatt gamma-globulin, passzív védőoltás adása hatásos.

Hepatitis B-HBV

DNS vírus, igen ellenálló (szobahőn beszáradva 7 napig fertőzőképes marad!) Krónikus szakasz lehetséges, direkt onkogén vírus: krónikus fertőzésben akkor is fokozott a rákkockázat, ha a fertőzés nem okozott májkárosodást. Hepatocelluláris carcinomát, májrákot okoz. Világszerte 300-400 millió HBV fertőzött, 600 ezer halott. A hepatitis B vírus átvitelének módja vércsztatványokkal, injekcióval, szexuális úton (sérülés és testnedvek, nyál ondó átvitelével). A tetoválás, akupunktúra, testékszer, közös borotva, fogkefe, körömmolló is átviteli módok lehetnek. Veszélyeztetettek az intravénás droghasználók, művesekezelték, egészségügyi dolgozók, homoszexuális férfiak, az anya megbetegedése esetén az újszülöttek, zárt intézményekben élők (börtön, pszichiátria). Az aktív védőoltás (1999 óta) védeltséget jelent, minden korosztálynak ajánlott, 25-50 év között. A hepatitis B tünettana az akut szakban sokszor tünetmentesen lezajlik, a krónikus HBV kialakulása életkorfüggő: az újszülötteknél 90%-ban, a felnőtteknél 10 %-uk válik krónikussá.

Hepatitis C

RNS vírus, az átvitel vércsztatványok, esetleg szexuális úton történhet. Krónikus formája van, hepatocelluláris carcinomát okoz. Legfontosabb terjesztői a tünetszegény vírus hordozók (75-90%), kis részükben alakul ki sárgaság.

Hepatitis D=delta vírus (+ B)



Defekt RNS vírus, szaporodásához B vírus kell (helper), koinfekció (együttes fertőzést okoz) szuperinfekció, főleg szegényebb, trópusi országokban terjedt el, vérkészítmények, (vércsere) személyes kontaktus, kábítószeresek között gyakori.

A hepatitis szakaszai

Akut hepatitis, bevezető szakaszában általános tünetek, a panaszok nem jellegzetesek: bágyadt, fáradékony, étvágytalan, hányinger, fejfájás, fotofóbia=fénykerülés, kéz kisizületekben fájdalom, izomfájdalom, hányás, tompa epigasztriális fájdalom, hőemelkedés, esetleg láz. A második szakaszban megjelenik a szervi jellegzetesség, a sárgaság (icterus), májnagyobbodás, lépnagyobbodással. Főleg a szem scleráján tűnik fel, majd a bőr sárga színe is, bőrvizsketéssel jár, egyidejűleg jobb közérzet, láztalanság, a vizelet sötét, a máj és a lép is megnagyobbodik. Elhúzódó gyógyulással kell számolni, 4-6 hétig tart, de idősek, alkoholisták esetében több hónap is lehet. A krónikus hepatitis a B, C és D vírusok esetében alakulhat ki, májzsugor, májcirrhotist és 10-30 év alatt májrákot (hepatocelluláris carcinomát okoz).

A krónikus májgyulladás okai

A máj idült gyulladásával, a kötőszövet felszaporodásával és a májsejtek elfajulásával (gócok elhalásával) járó betegség. 6 hónapnál tovább tart, gyűjtőfogalom. Fő okai a fentebb tárgyalt hepatitis B, B/D és C vírusok. Leggyakrabban az alkohol okozta toxikus okok, de gyógyszerek, kémiai anyagok is kiválthatják. Okai lehetnek még: autoimmun eredet, epeúti gyulladás, anyagcsere betegségek, keringési- érrendszeri betegségek illetve transzplantáció utáni kilökődés is.

Az alkoholos zsírmáj

A májbetegségek leggyakoribb oka a túlzott alkoholfogyasztás. Az alkohol májkárosító hatásában egyéni különbségek figyelhetőek meg. A férfiak esetében napi 40-60 gramm alkohol rendszeres fogyasztása 10-15 év alatt vezet alkoholos májcirrhotis kialakulásához (egy sör kb. 15-20 gramm alkoholt tartalmaz). Nők esetében már evesebb alkohol is rendszeresen fogyasztva alkoholos májbetegséget okoz. Nyomásérzékeny hepatomegalia, májnagyobbodás kapcsán a legtöbb beteg jobb bordaív alatti fájdalommal keresi fel az orvosát. Az alkoholizmus zsírmáját, alkoholos hepatitiszt és májcirrhotist okoz.

Májzsugor (Cirrhosis hepatis)

Irreverzibilis, krónikus, diffúz májszövet károsodás, gyulladásos jelenségekkel, kötőszövetsszaporulattal, amelynek során a máj lebenyes szerkezete átépül, nagyobb, kemény, göbös, éles szélű máj. Okai lehetnek az alkoholabúzus, a hepatitis után kialakuló, az epebetegség miatt kialakuló, a szívbetegséggel összefüggést mutató és ismeretlen eredetű.

A májcirrhotis következménye



A cirrhosis kezdeti stádiumában kompenzált az állapot, a májsejt regeneráció a pusztulással lépést tart, máj ellátja feladatát, a véna portae keringése akadálytalan. A dekompenzált májcirrhosis esetén hasvízenyő, ascites alakul ki, nehezített légzés, köldöksérv, sárgaság (icterus), encephalopathia (agykárosodás). A bél felől érkező vér elfolyása a máj felé nehezített lesz, a véráramlási akadály miatt a májat megkerülő vénás anastomosisok (összeköttetések) erősen kitágulnak, portális hypertensio: a májkapunál, emiatt nyelőcső vénatágulatok, varixok alakulnak ki, amelyek megrepedhetnek és nyelőcső vérzés jöhet létre, ami életveszélyes is lehet.

Kifejezett tünetek csak előrehaladott állapotban! A máj működő sejtjeinek jelentős fokú elvesztése: Máj minden funkciója romlik. Parenchimas dekompenzáció: első jele a bőr színének megváltozása: sárgaság/ICTERUS, reggeli órákban hányás, bőrvérzések, vénatágulatok „pók v. csillag”alakúak, fehérje szintézis romlik: kéz-láb elvékonyodás, keringő fehérjék csökkenése, albumin, hipalbuminémia, ödémásodás, lábvízenyő, duzzanatok, alvadási fehérjék hiánya: vérzékenység, orrvérzés, hormon lebontási zavarok /ösztrogén túlsúly), emlő nagyobbodás, heresorvadás, impotencia. Az immunfehérjék hiánya: fogékonyság fertőzésekre/TBC.

Májcirrhosis kezelése

Ágynyugalom, só mentesség, vízhajtó / lecsapolás, portocavalis shunt műtét, májátültetés
Szövődmények: az agy tudatzavara, aluszékonyság, májkóma, vese: hepatorenális szindróma, a vesefunkció csökken, veseleállás, halálos.

A MÁJ DAGANATAI

Elsődleges: HEPATOCELLULÁRIS carcinoma= májrák

Viszonylag ritka 1/100 000 lakos/év Magyarországon (Afrika, Ázsia sok), férfiaknál 3x gyakoribb, 50 év felett nő számuk. 80 %-ban cirrhosis talaján alakul ki. Magyarországon lakosság 10%-a alkoholfüggő. A krónikus alkoholisták 15%-a májzsugoros. A máj daganat kialakulásában kóroki tényezők az alkohol, vírusok B, C, D, gyógyszer/ méreghatás, anyagcserebetegségek, penészgomba Aspergillus flavus (gabona) aflatoxin

Késői tünetek : hasi fájdalom (j.o. felső), fogyás, hányinger, émelygés, gyengeség, izomzat csökkenés, hányás, sárgaság, ödéma, viszketés, vérhányás, vérszéket. Gyorsan nő a hepatocelluláris rák, a közeli erekre terjed. Vérbkép, Májenzimek: GOT, GPT, LDH, seAP Hasi UH, CT, Sebészi eltávolítás (de nem mindig): Pl. amikor az erekbe tör, vagy távolra terjed. Tápláló artéria lekötésével lassítani lehet a tumor terjedést.

Másodlagos daganatok, májattétek, metasztázisok



A vastagbél, végbél, hasnyálmirigy, epehólyag, epeutak daganatai a májba adnak áttétet. Ezenkívül emlő, tüdőrák is képes áttétet adni a májba. A mai modern műtéti eljárásokkal eltávolíthatóak az áttétek. Thermocoagulációs eljárással percután lehet az áttéteket megszüntetni.

Kérdések

Mi a leggyakoribb oka a májbetegségeknek?

Milyen vírus a Hepatitis A? Hogyan történhet a fertőzés?

Milyen vírus a Hepatitis B? Mi a fertőzés következménye?

Milyen vírus a Hepatitis C? Lehet-e krónikus fertőzés és ha igen, milyen szövődmény alakulhat ki?

Az alkoholos cirrhosis tünetei, a dekompenzált állapot tünetei

Felhasznált irodalom

Andreoli T., Bennett J., Carpenter Ch., Plum F.: A belgyógyászat lényege, Medicina, 1999.

Marshall W. J.: Klinikai kémia, Semmelweis Kiadó 1995.

Tulassay Zs., A belgyógyászat alapjai 1., Medicina Könyvkiadó Zrt., 2010.



11./ DAGANATOS BETEGSÉGEK I.: A LEGGYAKORIBB DAGANATOS BETEGSÉGEK

BEVEZETÉS

Évente a földön 11 millió új daganatos megbetegedés és 7,6 millió haláleset történik. Mára bebizonyosodott, hogy a rák genetikai eredetű betegség, amelyet génjeink "elromlása", azaz mutációja okoz. Ezek többsége kb. 80%-a szerzett, azaz életünk során a testi sejtjeinkben keletkezik, és nem öröklődik. Vannak olyan mutációk is, amelyek öröklődnek. Ma már ismerjük a rákkal összefüggő legtöbb olyan gént, amiben mutáció jöhet létre. A daganatok keletkezésével nagyjából 3-400 gén hozható összefüggésbe, ami teljes génállományunknak mindössze az egy százalékát érinti. A leggyakoribb daganatfajták a tüdő-, gyomorrák, vastagbél daganat, májrák, emlőrák, prosztatatarák. A betegek többsége 65 év feletti, a férfiak 80 %-ának prosztata rákja lesz 80 éves korára.

A daganatos betegségek gyakorisága

A daganatos megbetegedések harmada megelőzhető lenne. Amit a rákellenes gyógyítás tud a világon, az Magyarországon is elérhető és hozzáférhető, a kapacitással van baj, 80 ezer új daganatos megbetegedést diagnosztizálnak évente Magyarországon, és több mint 32 ezren halnak meg valamilyen rákos megbetegedés következtében. Döbbenetes adat, évente egy Gödöllő nagyságú városnyi. Rákban elhunytak fele megmenthető lenne, ha az elváltozást idejében felismernék, és megfelelően kezelnék. Nemzeti Rákregiszter felmérése szerint 2013-ban 100 ezer lakosra vetítve átlagosan 265 daganatos megbetegedéssel összefüggő elhalálozás történt. A leggyakoribb (100 ezer lakosonként több mint 10) a légcső, a hörgő és a tüdő, a vastagbél, a szigmabél és a végbél találkozási pontja, a végbél, a végbélcsatorna és a végbélnyílás, a mell, a hasnyálmirigy, illetve a gyomor, a máj és az epevezeték rosszindulatú daganata volt. Magyarországon sajnos két esetben is kiemelkedőek voltak az adatok az említett évben: tüdőrákban (100 ezer lakos / 89 halálozás) és vastagbélrákban (100 ezer lakos / 56 halálozás) is nálunk haltak meg a legtöbben.

Tüdőrák

Magyarországon: kb.10000 új beteg évente / 8000 meghal. Az 5 éves túlélés: 5-15%. Tüdő daganatok kialakulásában kockázati tényezők a dohányzás, vegyi anyagok (azbeszt, nikkel, króm, vinil-klorid) valamint a genetikai hajlam (onkogének aktiválódása- DNS-en belüli változások, pl. EGFR mutáció (Epidermal Growth Factor Receptor). A belélegzett káros anyagok a tüdő öntisztító mechanizmusait károsítják, a hámra tapadt káros anyagok idővel bejutnak a nyálkahártya sejtek magjához, az örökítő szerkezetet megváltoztatják (rákos elfajulás), elfajult sejtek gyorsan szaporodnak. Hörgőrák korai diagnózisa nehéz.

Időben felismerve műthető, ezért van nagy fontossága a szűrővizsgálatoknak. A legkorábbi tünetek is legtöbbször késői jelek: vércöppés, köhögés, láz / fogyás. étvágytalanság/, visszatérő tüdőgyulladások, dobverőujjak, rekedtség, légszomj, szemhéjcsüngés, nyelési zavar, sokszor csak az áttétek, agy, máj, csont metastázisok okoznak panaszt. Szövődményei a láztalan mellhártyafolyadék és a vena cava sup. elzáródása. Egyénre szabott kezelés a műtét (22%), citotoxikus kemoterápia (40%), sugárkezelés (15%), palliatív kezelés (35-40%), célzott terápia: EGFR-gátló kezelés (nem kissejtes adenocarcinoma esetén).



Másodlagos /metasztatikus / tumorok a tüdőben

Vese, prosztata, emlő, gyomor, pajszmirigyák ad áttétet a tüdőbe.

Mellrák

Magyarországon a nők körében az új daganatos megbetegedések gyakoriságát illetően egyik vezető helyen áll az emlődaganat. Az incidencia kétszer magasabb a tüdő és a vastagbél daganatokhoz viszonyítva. 50-65 év között a leggyakoribb, de ma már a fiatalabb nőket is egyre gyakrabban érinti. A magyar női népesség átlagos emlőrák-kockázata 8-10% körül van, élete során minden 8-10. nőnél alakul ki a betegség. Az emlő daganatos megbetegedésének gyakorisága évről évre nő, Magyarországon ma már a 2. leggyakoribb női rák, évente 7500 új beteget fedeznek fel, és 2300 nő halálát okozza. Többségüket előrehaladott klinikai stádiumban ismerik fel. A halálozás vonatkozásában ugyan csökkenés figyelhető meg 2000-től, azonban ennek ellenére a rosszabb helyzetben lévő országokhoz tartozunk. Évente 1,4 millió nőnél alakul ki mellrákos megbetegedés világszerte, és nagyjából 459 ezren halnak meg. Magyarország a harmadik helyen áll az emlőrák halálozások tekintetében. Jelentősége: már a gyógyulást biztosító stádiumban felismerhető! (önvizsgálat, mammográfia) Cél: a tünetmentes időszakban, a 10 mm-nél kisebb daganatok felismerése.

Az örökletes emlőráknál – családi halmozódás, BRCA1 vagy BRCA2 génmutációk – ennél nagyobb a megbetegedés esélye. A két gén mutációi átlagosan kilencszeresére emelik az emlőrák kialakulásának várható kockázatát. 100 megbetegedésből Magyarországon általában 5-10 eset örökletes hátterű.

Eredményesség

Az emlőrák kezelése annál hatékonyabb, minél korábban ismerik fel a daganatot. A korai emlőrákok esetén nagyjából 90 %-os 5 éves túlélés biztosítható, a késői stádiumú, áttétes emlőrákok esetében ez az arány mindössze 15 százalék körüli. Az érintettek egy része – a korábbi évtizedekkel ellentétben – ma már sokszor hosszú ideig, jó életminőségben élhet együtt a kezelt betegséggel, krónikus betegséggé szelídítve a rákot. Ehhez az eredményhez a komplex onkoterápiákhoz és a testi-lelki rehabilitációhoz való egyenlő hozzáférés alapfeltétel.

Vastagbélrák

A vastagbél nyálkahártyájából kiinduló rosszindulatú daganatot nevezük vastagbélráknak, kolorektális ráknak. A vastagbélrák előfordulása az egész világon nő. Magyarországon ez a növekedés kiugró: míg 50 évvel ezelőtt 15 megbetegedés jutott 100 000 lakosra, napjainkban ez a szám 45, ezzel jelenleg a harmadik leggyakoribb daganatos halálok hazánkban nők körében, míg férfiaknál a második.(2017) Az életkorral a megbetegedés kockázata nő, leggyakrabban 60-80 év között fordul elő. Nők és férfiak egyenlő arányban betegszenek meg. Minden 20. embernél számíthatunk a kialakulásával. Az 5 éves túlélés 25-30 %, azaz 5 év múlva 100 beteg közül 25-30 él, a korai stádiumban 90 % lehetne. A daganatok többsége későn kerül felismerésre.

Vírusok és a rák kialakulása

Fej-nyak, máj, nemi szervek, végbél, leukémiák, limfómák. Méhnyakrák + HPV / human papilloma vírus okozza, a 3. leggyakoribb halálok a nőknél a világon. Korai stádiumban jól felismerhető, időben kezelhető. Lassan, hosszú évek alatt alakul ki (kv. gyorsan növvő, fél év), legtöbb korai „megelőző állapot” visszafejlődést mutat. HPV fertőzések 50-80%-a 1-2 éven



belül spontán megszűnik, Viszont a tartós fertőzés félmillió méhnyakrákot okoz világszerte. (20-40 év alatt) Magyarországon: 2008-2012 között 1490/ évi méhnyakrák eset, minden 3. nő: 407 fő meghalt a betegségben, előrehaladott stádiumban fedezik fel). Az EU átlagnál 3x többen. A fertőződés már az 1. szexuális érintkezést követően 50-60%-os eséllyel létrejöhet! Igen gyakori, a lakosság 70-80%-a élete során több alkalommal átesik ,de nem is tud róla, mert tünetmentes, észrevétlen! Adott időpontban több HPV-típussal is lehet fertőződni, egy előző nem véd meg egy következőtől (immunválasz elégtelen) HPV vírusok: 130 féle víruscsoport, rendellenes sejtburjánzásokat burjánzást okoznak HPV 16, 18: méhnyakrák 60-70%-t okozzák (31, 32) HPV 6, 11 : (tenyéri, talpi) szemölcsök 90%-t. Oltóanyag: a vírusok egyes részeit tartalmazza (DNS mentes). Csak a megfelelő immunválaszt váltja ki 40-60x nő az AT titer Beadás: 3 alapimmunizálás, 5 éves védettség Oltás előtt szűrés! Fertőzés esetén kérdéses a vakcina hatékonysága. Elsősorban szexuálisan aktív időszak előtt 9-15 éves lányok, ill. 16-26 éves nők Magyarországon is elérhető a legújabb, 9 komponensű oltóanyag, rákszűrés továbbra is.

Kérdések:

Melyek a leggyakoribb daganatos betegségek a férfiak és a nők között Magyarországon?

Milyen vírusok okozhatnak daganatokat?

Van-e megelőzési lehetőség a vírusok okozta daganatok ellen?

Mi a korai felismerés lényege az emlődaganatok esetében?

A tüdőrák korai felismerését milyen módszerrel lehetne megvalósítani?

Felhasznált irodalom:

Kásler M., Ottó Sz., Kenessey I.: A rákmorbidity és -mortalitás jelenlegi helyzete a Nemzeti Rákregiszter tükrében, Országos Onkológiai Intézet, Budapest, Orvosi Hetilap, 2017, 158/3.84–89.

Ádány R., Kárpáti I., Paragh Gy.: Népegészségügyi Medicina, Medicina Zrt. 2015.

Szepesvári E., Szepesvári Sz. : Szűrővizsgálatok Springer Hungarica, 1995.

Szamosi T.: Preventív pediátria, Medicina, Budapest, 2005.

Falus A: Sokszínű egészségtudatosság – Értsd, csináld, szeresd!, SpingMed Kiadó, 2015.

Dr. Jákó P., Gyógyító testedzés, Springer Hungarica, 2002.



12./ DAGANATOS BETEGSÉGEK II.: MEGELŐZÉS ÉS SZŰRŐ VIZSGÁLATOK

BEVEZETÉS

A daganat hosszú, többlépcsős folyamat során alakul ki, ezalatt hosszú évekig tünetmentes, lappangó, de orvosi vizsgálattal kimutatható formában lehet. A lappangó, a szomszédos szövetekre nem terjedt, áttétet még nem adott tumor gyógyulási aránya nagyon jó. Ez a korai felismerés jelentősége! Minél jobban szétterjedt a környező szövetekbe vagy távoli áttétekkel a test más részeibe, a rákos betegség gyógyulási aránya annál kisebb, és a végzetes kimenetel annál valószínűbb. Önvizsgálatok Az egyszerű és gyors, de rendszeres és szakszerű önvizsgálattal nagyban hozzájárulhatunk egészségünk megőrzéséhez, mert megadjuk a korai felismerés esélyét. Emlő, a here, a bőr, valamint az ajak és a szájüreg önvizsgálata.

Megelőzési lehetőségek

Magyarországon a leggyakoribb kockázati tényezők a mozgáshiányra, túlzott alkoholfogyasztásra, dohányzásra, háztartási szilárd tüzelőanyagok használatára és az elhízásra vezethetők vissza. Amellett, hogy az életmódunkon is érdemes lenne változtatnunk, a tapasztalat azt mutatja, sokan a prevenció jellegű szűrővizsgálatokat sem veszik komolyan. A 2014-es európai lakossági egészségfelmérés /ELEF/szerint a megkérdezett nők 60%-a vett részt az adott évben mammográfiás vizsgálaton, a szűrővizsgálatra behívott korosztály 11%-a azonban még soha nem ment el a vizsgálatra.

Megelőzhető daganatok

Az alkohol és dohányzásmentes életforma, az alacsony kalóriabevitel, az antioxidások, nyomelemek, vitaminok bevitele, a rostús táplálkozás hatására 30-40%-kal lehetne csökkenteni a vastagbél, tüdő, szájüreg, prosztatata és emlő tumorok előfordulását.

A vastagbélrák megelőzése

Az életmódbeli és táplálkozási szokások a betegség kialakulását jelentős mértékben befolyásolják, mivel a vastagbélben koncentráltan vannak jelen a szervezet számára szükségtelen, káros és rákkeltő anyagok. Ezek minél több időt töltenek a béltraktusban - azaz az emésztés minél lassúbb -, annál hosszabb ideig tudják kifejteni káros hatásukat. Az inaktív, mozgásszegény életmód bizonyíthatóan növeli a betegség előfordulásának kockázatát, mivel a mozgás hiánya lassítja az anyagcserét. Rostszegény, a fehérje- és zsírdús, sok finomított szénhidrát (cukrot) tartalmazó étrend. A kockázat szintén fokozott dohányos, alkoholt túlzott mértékben fogyasztó személyeknél.

A rákos folyamatot befolyásoló tényezők

Hosszú, alattomos, több szakaszban zajló folyamat eredménye. A folyamat időtartamát, amíg az első rákos sejt az egész szervezetre szétterjed, s végül elpusztítja azt, számos tényező befolyásolja. I. Fontos tényező az elsődleges rák fajtája. Az egyes ráktípusokra jellemző, és fajtánként igen eltérő lehet a növekedés üteme, a szomszédos szövetek roncsolásának mértéke, az áttétképzési hajlam, az áttétképzés helye, az eltávolítás utáni kiújulási hajlam is. II. Másrészt a beteg általános állapota és immunrendszerének védekezőképessége, ereje is



meghatározó tényező. Az áttétek megjelenésének kockázata magyarázza azt is, miért kell a daganatos betegeknek rendszeresen kontrollvizsgálatokra járniuk: ez ad esélyt arra, hogy egy esetlegesen meginduló áttétes folyamatot minél korábban felfedezzenek és kezeljenek.

Figyelmeztető tünetek

A figyelmeztető jelek észlelésekor mielőbb fel kell keresni a háziorvost. A tüneteket nem feltétlenül rák okozza, de a korai felismerés a sikeres kezelés kulcsa. Új vagy szokatlan csomó bárhol a testben; huzamosan fennálló köhögés vagy rekedtség, tartós szorulás vagy hasmenés, esetleg mindkettő, vér a székletben vagy a vizeletben. Folyamatos és meg nem magyarázott fájdalom vagy emésztési zavar, megmagyarázhatatlan testsúlycsökkenés, nem gyógyuló seb, szokatlan vérzés vagy gennyszivárgás, váladékozás, tapintható duzzanatok az emlőben a test más részén, állandósuló nyelési nehézség, hosszan tartó rekedtség, szemölcs vagy anyajegy szemmel látható elváltozása.

Szűrővizsgálatok

Méhnyakrák szűrés

Hazánkban az évente felfedezett új méhnyak rák megbetegedések gyakorisága az összes daganatos megbetegedés rangsorában a 4. helyen van. A 100.000 0-64 éves nőre jutó halálozás azonban Romániát követően a legrosszabb az Európai Unióban. Finnországban 100.000 főre mindössze 1 haláletet jut míg hazánkban 5-6 ami évente 500-6000 haláletet jelent. Látható, hogy a halandóság hosszú éveken keresztül nem változik, annak ellenére, hogy hazánkban az 1960-as évektől bevezették a 20-65 éves női korcsoport citológiai szűrését a nőgyógyászati vizsgálathoz kapcsolódóan. A 80-as években évente mintegy 1,3 millió kenetvizsgálat történt. Ennek ellenére a várt hatást: a szűrőtevékenységnek a halálozást csökkentő hatása a népesség szintjén alig mutatkozott. Ennek az a magyarázata, hogy a magas vizsgálati számok ellenére

a lakosság átszűrtsége alacsonymaradt. A szervezési hiányosság, azonosítás hiányában a veszélyeztetettnek minősülő nők egy hányadát szükségtelen gyakorisággal – akár évente többször is – vizsgálták, míg az asszonyok más, jelentős hányadát sohasem szűrték.

A méhnyakrák szűrési stratégia alapja: A méhnyakrák keletkezése időben elhúzódó, többszakaszos folyamat. Az invazív méhnyakrák a porció laphámja és a nyakcsatorna találkozásánál, az ún. átmeneti zónából kiindulva fokozódó súlyosságú hámelváltozások sorozatán keresztül alakul ki. Ezek a rák kialakulását megelőző hámelváltozások jelentik a méhnyakszűrés tényleges célállapotait. A rákmegelőző állapotok hosszú ideig, átlagosan nem kevesebb, mint 10 évig időzhetnek tünetmentes, de már kimutatható állapotban a fejlődésmenet ún. pre-klinikai detektálhatóságának szakaszában; e hámelváltozások egy része progrediál, más részük viszont – akár kezelés nélkül is – normális hámmá alakulhat vissza, azaz regrediál. Társadalmilag hátrányosabb helyzetben lévők soraiban a méhnyakrák mintegy kétszer gyakoribb. A szexuális és reprodukív „életmód” és a méhnyakrák összefüggése is ismert: a korán kezdett szexuálisan aktív élet, a 20. év alatti első terhesség megháromszorozza a kockázatot azokhoz mérten, akik 25 éves koruk után válnak először terhesé, és kockázatuk négyszerese azokénál, akik sohasem voltak terhesek (pl. apácák). Fokozza a méhnyakrák kockázatát a szexuális partnerek és a szülések száma, a genitális higiéné és a humán papilloma vírus-fertőzés (HPV). A szűrés gyakorisága EU ajánlásai szerint a 25 éves korban elkezdett és 65 éves korig periodikusan, 3 évente megismételt szűrés jelent maximális védettséget az invazív méhnyakrák kialakulásával szemben. Az invazív méhnyakrák előfordulásának életkor szerinti megoszlását: 25- év alatt rendkívül ritka; ezután mind



gyakoribbá válik és gyakorisága 35-40 között tetőzik, az alacsony morbiditású országokban mintegy 10 évvel később. Az előfordulás platója 60 éves korig folytatódik, ezután csökkenhet.

A tüdőrák

A tüdőrákos páciensek 90-95%-a dohányzik, 15x-re emeli a dohányzás a tüdőrák kockázatát. A dohányzás abbahagyását követően 5 év alatt feleződik a kockázat. A leggyakrabban előforduló rákféleség, s egyben a halálozás legfőbb oka: 16%-a az összes daganatféleségnek, 28%-a az összes daganatos halálozásnak, amely statisztikai adatokban Magyarország világszerte első. 10 ezer új megbetegedés/év és a halálozás 8000 fő évente. A mellkas CT a tüdőrák szűrésére is megfelelő, mert abban a stádiumban derül fény a daganat jelenlétére, amikor még nem okoz tüneteket. 40 éves kortól javasolt kezdeni, és évente ismétetni. Minden 100 dohányos ember vizsgálatánál 1-2 olyan apró I. stádiumú tüdőrákot találni, mely jól gyógyítható. A CT-vel kiszűrt és kezelt tüdőrákos betegek kb. 90%-a 10 év múlva is él.

Emlőszűrés

Az emlőszűrés céljaira három módszer alkalmazásának vannak támogatói, a módszerek tényleges alkalmassága azonban korántsem azonos. 1.) az emlők lágyrész röntgenvizsgálata, a mammográfiás vizsgálat, 2.) UH-s emlővizsgálat 3.) az emlők önvizsgálata Svédországban az emlőszűrésen való részvételi arány megközelíti a 90%-ot, Magyarországon ez csak 50% körül mozog, míg a WHO által elvárt érték 70%. Hasonlóan nagy a kontraszt a méhnyakrákszűrésen való részvételi arány tekintetében.

A mammográfiás vizsgálat elsősorban a menopauza utáni korban, tehát 50-64 éves nőknek ajánlott. Vitatott a 40-49 éves korosztály, ugyanis statisztikailag nem jelentős körökben a halálozás csökkenése a szűrővizsgálat hatására. Jelen ajánlás: 45-65 év/2 évente

Magas kockázattal rendelkezőknek pedig 30-35 éves kortól évente érdemes részt venni szűrésen. A 10 mm-nél nem nagyobb átmérőjű, tehát a tapinthatóság határán belüli elsődleges emlő daganatos góccok mellett is azonban már mintegy 15-20%-os valószínűséggel vannak lokoregionális áttétek. Az áttétek gyakorisága az ennél nagyobb góccok esetében sokkal nagyobb, az ennél kisebb góccok esetében jelentősen kisebb lehet. A szűrővizsgálat tulajdonképpen célja tehát nem egyszerűen az emlődaganatok kimutatása, hanem a még nem tapintható tumorok felkutatása az emlőkben. Az emlőben kifejlődő daganat nagysága és a szóródás megindulása közötti összefüggés régóta közismert.

Vastagbél, végbél daganatok

Magyarországon a szervezett, országos kiterjesztésű vastagbélrák szűrőprogram bevezetésre kerül 2018-ban. Az Európai Unióban hazánk vezet a colorectalis carcinomát (CRC), amiben 2014-ben 11 ezren meghaltak. Fontos a lakosság érzékenyítése a szűrésre, a részvételi arány emelése a házi orvosok és a média bevonásával. Évente 10 ezer vastagbél-daganatot fedeznek fel, ami átlagban 10 év alatt fejlődhet ki, az évi 10 ezer diagnosztizált vastagbélrákos beteg fele meghal. A cél ez utóbbi adat 10 százalékos csökkentése, vagyis évente közel 500 ember életének megmentése a szűréssel. 50 év feletti között minden negyedik emberben vannak vastagbélpolipok. Indokolt minden 50 év feletti nőnek és férfinak a vastagbél-szűrés, a kolonoszkópia. A polipeltávolítást az adatok alapján a szűrt betegek felében kell végezni, egy betegben átlagosan 3-4 darabot. Amíg a népegészségügyi szűrővizsgálatok nem indulnak el, a házi orvosoktól kell kérni beutalót, egyénileg 40 éves kortól. Évente: székletteszt + 5 évente szigmoidoszkópia. Fokozott kockázatúak 20 éves kortól: endoszkópia, (előzményben 3



generációra visszamenőleg vastagbél- gyomor-, méhtest- hasnyálmirigyrákban szenvedtek, ezen családtagok).

Kérdések:

Milyen figyelmeztető jeleket, tüneteket kell észrevenni, amelyek rákos megbetegedésre utalhatnak?

Milyen szűrővizsgálatok javasoltak a hölgyeknek és milyen rendszerességgel?

Milyen szűrővizsgálatok javasoltak 50 év felett?

Milyen megelőzési lehetőségei vannak a vastagbélráknak?

A mellrák korai felismerését milyen szűrővizsgálatok segítik?

Kötelező irodalom:

Donáth T. (2004): Anatómiai atlasz. Medicina, Budapest

Mándi B. (2006): Anatómiai élettan. Medicina, Budapest.

Tulassay Zs. (Szerk.) (2007): A belgyógyászat alapjai, 1-2.köt. Medicina, Budapest

Ajánlott irodalom:

Ádány R., Kárpáti I., Paragh Gy.: Népegészségügyi Medicina, Medicina Zrt. 2015.

Szepesvári E., Szepesvári Sz. : Szűrővizsgálatok Springer Hungarica, 1995.

Szamosi T.: Preventív pediátria, Medicina, Budapest, 2005.

Falus A: Sokszínű egészségtudatosság – Értsd, csináld, szeresd!, SpingMed Kiadó, 2015.

Dr. Jákó P., Gyógyító testedzés, Springer Hungarica, 2002.