

Gyermekgyógyászat

A hatásos plazmaozmolaritás esésének megelőzése, hogy minimalizáljuk az agyoedema valószínűségét gyermekek diabetese ketoacidosisának kezelése során.

(Preventing a drop in effective plasma osmolality to minimize the likelihood of cerebral edema during treatment of children with diabetic ketoacidosis.) Hoorn, E. J. és mtsai (Dr. Molewaterplein 40, Room Bd 391, 3015 GD Rotterdam, Hollandia):

J. Pediatr., 2007, 150, 467–73.

Gyermekek diabetese ketoacidosisában az agyoedema a leggyakoribb halálok, még sincs egyetértés abban, hogyan előzhető meg. Mivel a kezelés első 5–15 órájában szokott fellépni, lehetséges, hogy a kezelés hozzájárul kialakulásához. Több hajlamosító tényezőt azonosítottak, mint a fiatalkor, újonnan megállapított betegség, magas kezdeti ureaszint, magas kezdeti vércukorszint, súlyos acidosis, nátrium-bikarbonát-kezelés. Az előzőeken kívül a folyadék- és elektrolitzavar és azok kezelése is növeli az agyoedema kockázatát. Fontos megfigyelés, hogy a plazmanátrium-koncentráció csekély emelkedése a kezelés során társulhat agyoedemával. Mivel a plazmanátrium a „hatékony” ozmolaritás (kétszer plazmanátrium + plazmaglükóz) fontos meghatározója, a szerzők azt vizsgálták, hogy a hatásos plazmaozmolaritás esése agyoedema kialakulásával társul-e. Mivel a vércukor csökkenésekor a plazmanátrium koncentrációjának emelkedni kell, hogy ne csökkenjen az ozmolaritás, vajon a hypernatraemia véd-e agyoedema ellen?

A vizsgálatot retrospektív módon végezték egy torontói kórház és a San Paolói gyermekklinika diabetese ketoacidosis miatt felvett betegein, akiknek vércukra felvételkor > 11 mmol/l, vénás vérük pH-ja < 7,30, plazmabikarbonát-szintjük < 15 mmol/l volt. Agyoedemát állapítottak meg, ha az agyi státus klinikailag megváltozott és radiológiai vagy patológiai vizsgálatuk agyoedemát mutatott, vagy hiperozmoláris kezelést kaptak, illetve gépi lélegeztetésben részesültek.

Három betegcsoportot alakítottak ki a diabetese ketoacidosisos betegek közül: az agyoedemacsoport 12 betege, az első kontrollcsoport 44 hypernatraemiás betege, a második kontrollcsoport 13 nem hypernatraemiás betege. Az agyoedemát klinikailag állapították meg. Kilenc beteg esetében CT-vizsgálattal erősítették meg,

egy esetben patológiai vizsgálattal. Az agyoedemát hat betegen mannitol adásával és gépi lélegeztetéssel kezelték, kettőn mannitol, hypertoniás konyhasó adásával és gépi lélegeztetéssel, egyen manitolal és egyen lélegeztetéssel.

A felvételkor mért paraméterek: az agyoedemás, a hypernatraemiás kontroll- és a nem hypernatraemiás kontrollcsoportokban: plazmanátrium: 133; 149; 136; ozmol.: 304; 342; 301, glükóz: 38; 40; 20, pH 7,09; 7,11; 7,09, bikarbonát: 8,0; 7,7; 6,6, szérumkreatinin: 109; 100; 66, KN: 11,6; 10; 4,8.

A kezelés során az agyoedemások csoportja szignifikánsan gyakrabban kapott inzulinbolust, mint a két kontrollcsoport: a betegek 92, 18 és 8%-a. Folyadék- és bikarbonátbolust több, de nem szignifikánsan több agyoedemás beteg kapott. Az agyoedemacsoportból 25% meghalt, 42% neurológiai maradványtünetekkel gyógyult, míg a kontrollcsoportokból egy hypernatraemiás betegnél (2%) maradtak vissza neurológiai tünetek.

Az agyoedemacsoport minden tagjában szignifikánsan csökkent a plazma ozmolaritása az első nyolc órában, a felvételkor mért átlag 304-ről 290-re. Ekkor jelentkeztek az agyoedema tünetei, ekkor kezdték el a hiperozmoláris kezelést. A kontrollcsoportokban változatlan maradt vagy alig csökkent az ozmolaritás. A különbség szignifikáns. Az ozmolaritás az első négy órában csökkent a legtöbbit, átlag 9 mOsm/kg-ot. A plazmanátrium szintje az agyoedemacsoportban lassan emelkedett, a két kontrollcsoportban kifejezettebben, a plazmaglükóz szintje az agyoedema és a hiperozmoláris csoportban gyorsan csökkent, az agyoedemacsoportban valamivel gyorsabban (négy óra alatt 38-ről 23-ra). Az első hat órában az agyoedemacsoport betegei szignifikánsan több és hígabb folyadékot kaptak, mint a két kontrollcsoport tagjai. Az első hat órában a vizeletürítés alapján számított folyadék egyensúly az agyoedemacsoportban szignifikánsan pozitívabb volt (retenció), mint a kontrollcsoportokban, bár a vizeletürítés az agyoedemacsoportban volt a legnagyobb.

A kontrollcsoportokban lassabban csökkent a vércukor és jobban emelkedett a plazmanátriumszint, mint az agyoedemacsoportban. Ez volt az oka az ozmolaritás lassúbb csökkenésének. Vizsgálatuk megerősíti azt a tényt, hogy a folyadék- és elektrolitkezelés elősegítheti a diabetese ketoacidosisban szenvedő betegek agyoedemáját. Az agyoedema kialakulásában vasogen és citotoxikus tényezők is szerepet

játszanak, az ozmolaritás csökkenése nem egyedüli oka az agyoedemának.

A betegeknek infundált fiziológias konyhasóoldat a betegek számára hyposmolaris. Ha sok folyadékot infundálnak, az kitérít a extracelluláris teret, és sóürítést vált ki, ezért nem emelkedhet kellő mértékben a plazmanátriumszint, gyorsan csökken az ozmolaritás. Az agyoedemacsoport tagjai csaknem kétszer annyi folyadékot kaptak, mint a kontrollcsoport betegei. A betegek gyomrában hypotoniás folyadék van, többnyire vizet isznak. A kezelés megkezdésekor a gyomor gyorsan ürül, és a hypotoniás oldat gyors felszívódása gátolja a plazmanátriumszint emelkedését. Az agyoedemacsoport tagjai több inzulinbolust kaptak. A bolusban adott inzulin aktíválja a Na⁺-H⁺ cserét a sejtfalon keresztül. Nő a sejtek nátriumtartalma, és ez vízfelvételel, sejtduzzanattal jár, különösen a kezelés első óráiban, amikor még fokozottabb lehet a vér-agy gát permeabilitása.

Kérdés, hogyan lehet optimalizálni a diabetese ketoacidosisos gyermekek folyadék- és elektrolitkezelését. Valószínűleg kevesebb folyadékra és sóra van szükségük, csak akkor indokolt nagy mennyiségű folyadék gyors infúziója, ha azt a hemodinamikai viszonyok szükségessé teszik. Az extracelluláris térnek a hyperglykaemia során létrejövő beszűkülése a hematokrit- és a szérumösszefehérje-értékek gyakori mérésével követhető a legjobban. Az agyoedema veszélyét jelzi a felvételkor mért alacsony plazmanátriumszint, hypertoniás sóoldat infúziójával előzhető meg az ozmolaritás esése. Magas vércukor- és közel normális nátriumszint esetén mérsékelt hypernatraemia kialakulása kívánatos a kezelés kezdetekor. Az ozmolaritás gyors csökkenését azal is megelőzhetjük, ha lassabban csökken a vércukor szintje.

Jórárt György dr.

Sportorvostan

A hosszútávfutást meghatározó élettani tényezők növelése edzéssel. (Training to enhance the physiological determinants of long-distance running performance.)

Midgley A. W. és mtsai (University of Hull, Cottingham Road, Hull, HU6 7RX, England; e-mail: A.W.Midgley@hull.ac.uk):

Sports Med., 2007, 37, 857.

Az elemzés 178 közleményre támaszkodik, ami rámutat az egyes edzésmódok hatásá-

ról írottak nem egyöntetű voltára, a következtetés és a tanácsadás nehézségeire, de az integratív megközelítés lehetőségeire is.

Három faktor határozza meg a távfutás sebességét: az aerob kapacitás, annak tartósan felhasználható hányada, valamint az oxigénfelhasználás határfoka. Az ezek edzhetőségére vonatkozó ismereteket külön-külön elemzik a szerzők.

Az edzett távfutók edzésgyakorisága általában heti 10–14 edzés, ez állandónak tekinthető, így manipulálni csak az edzésvolumennel és az -intenzitással lehet. Nyilvánvaló, hogy mind a heti kilométer (mileage), mind az intenzitás (a versenysebességhez képest vagy pulzusszámmal, vagy az aerob kapacitás százalékával, vagy tejsavszinttel jellemezve) tekintetében van alsó küszöb, amely felett edzeni kell, hogy fejlődést érjünk el. E küszöbök változnak az edzettségi szinttel, a kipihentséggel és nyilvánvalóan az egészségi állapottal. Az edzés mértékének jellemzése sem egyszerű: a heti távot és az intenzitást (sebességet) egyaránt minősíteni kell, az utóbbit a GPS (global positioning system) monitorozása is segítheti. Persze az élettani mutatók is használhatók ebben. A pulzusszázalék vagy a laktátszint az egyéni különbségek feltárására is lehetőséget ad. A pulzusszám és az edzés tartama a tréningimpulzus- (TRIMP-) módszer, amelyet a tejsavszint tovább finomít (*Morton, R. H. és mtsai*, J. Appl. Physiol., 1990, 69, 1171–1177.). Edzészónákat, -tartományokat lehet ily módon meghatározni, a laboratóriumi ventilációs küszöbvel és kompenzációs ponttal kiegészítve. Az edzéstherhelés eloszlása az év során nem egyenletes. Az 1950-es évektől a szovjet sporttudomány hangsúlyozza a periodizációt, amely a túledzés elkerülésére regenerációs szakaszok, ciklusok beiktatását jelenti. A világhíres afrikai futók azonban egész évben egyenletesen edzenek, egyébként is nagyfokú az egyéni érzékenység. (Ref.: *A sportorvos egyik „művészeti” területe az ebben való közreműködés.*)

A maximális oxigénfelvevő képesség fejlődését a legtöbben a tartós lassú távfutástól várják. Az ilyen LSD (long slow distance) edzés a már jól edzettek aerob kapacitását nem vagy alig fejleszti, például 90-ről 120 km-re növelve a heti adagot, de kísérletes bizonyíték nem olvasható erről. Az edzésintenzitás növelése jelentheti az impulzust, ha a volumenedzés hatása már tetőzött. Sokan az aerob kapacitás 90–100 százaléka közötti intenzitást javasolnak, amely – a távolság csökkenése ellenére – néhány százalék javulást eredményezhet. A szívre ható stressz ilyenkor a legnagyobb és alkalmazkodást válthat ki.

Az intermittáló (interval) terhelésmód szupramaximális ingert nyújt. Az Astrand által javasolt 10 másodperces intenzív szakaszok („mini-interval”) a maximális oxigén- (és szív munka-) kihasználás mellett az izom ATP-termelését és talán a tejsavodáshoz alkalmazkodást is (amelyet a génnek aktiválásával valószínűleg a tejsavmolekula indít) igen nagymértékben igénybe veszi. Ilyen edzésnél azonban a teljes futásidő rövidebb. Vajon hátrányos-e ez, eléri-e a futó a távolságkülöbséget? Lehet-e az aerob kapacitás 100%-os használatán felüli stresszt elérni? A 15 másodpercnyi 132%-os gyors futás, 15 másodpercnyi laza mozgás, vagy az 5:15 másodperces interval egyéb jó hatása lehet az úgynevezett izomerőfaktor fejlesztése.

A tejsavküszöb emelése (a fenntartható maximális sebesség) anekdotikusan a mérsékelt intenzitású tartós futás hozadéka. A hosszútávfutók magasabb tejsavküszöbe azonban a kiválasztódás eredménye is lehet, a genetikai izomzati alkalmasság tükrözi. A tejsavszinten alapuló edzésintenzitás hasznát sok közlemény állítja, a szerzők szerint azonban tudományos bizonyíték nincs annak, hogy a vLT-vel (lactat threshold velocity) vagy annál kissé gyorsabban (szupra-vLT) vagy lassabban futva emelkedne a tejsavküszöb. A tejsavküszöb és a vVO_{2max} sebesség közötti sávban, például annak felénél edzve, vagy a maximális laktát steady state sebességgel, vagy a tejsavemelkedés kezdetét kiváltó sebességgel (vOBLa) futva nem észleltek konzekvens edzéseffektust a tejsavszintre. Tudjuk azonban, hogy az edzettséggel az oxigénfelvétel-tejsavszint összefüggés görbéje jobbra tolódik, a fenti kitüntetett pontok ugyanazt a törvényszerűséget írják le. Az tűnik a leginkább célravezetőnek, ha az aerob rendszer maximális használat mellett az izomanyagcserét is maximálisan igénybe vesszük, ha a magas tejsavszint (gén?) stimulálhatóságát is igyekszünk kiváltani, ezért a 90–100 százalékos intenzitás tűnik a legjobbnak a jól edzett futók számára.

A futás hatásfoka a sok biomechanikai és egyéb tényező mellett a lefutott távok összeadódásával javulhat, ezért a tartós, hosszú futásokat már elvégzett, „idősödő” futók futnak gazdaságosabban, ők használják fel kevesebb oxigént egy kg testtömegük egy km-re szállításához. Idősödve azonban romlik az elasztikusenergia-raktározás lehetősége. A „szokásos” sebesség a leghatékonyabb, a versenysebesség azonban ennél többet követel. Az erőfejlesztés, különösen a pliometrikus tréning, javíthatja a futás hatásfokát anélkül, hogy növelné a testtömeget. Ezt hegyi, homokban vég-

zett, ugrásokkal tarkított gyakorlatokkal szokták végezni. A stretching védő vagy javító szerepe a futókön kétséges.

A bizonytalanságok mellett a futássebesség, a pulzusszám és a tejsavszint alapján jól definiált zónák léteznek az edzésintenzitás jellemzésére, mérhető az aerob kapacitás, az annak eléréséhez vezető növekvő terhelés során egy sor élettani mutató, mérhető a futás hatásfoka az edzésen és versenyen használt sebesség tartása esetén is, így az egyes edzésmodalitások hatásossága megítélhető.

[Ref.: *A maratoni futásról rendezett konferencián elhangzott tudományos ismeretek a Sports Medicine 2007-es, 4. (dupla) számában olvashatók (reprintkinálat sajnოს nincс). Midgley és munkatársai korábbi cikke is sok információt tartalmaz: Sports Med., 2006, 36, 117–132.]*

Apor Péter dr.

Szív- és érbetegségek

Monitorozás heveny szívizominfarktust követően.
(Monitoring nach akutem Myokardinfarkt.) Muth, K., Senges, J. és Zeymer, U. [(Dr. Zeymer) Herzzentrum Ludwigshafen, Medizinische Klinik B, Bremerstraße 79, 67063 Ludwigshafen, Németország; e-mail: Uwe.Zeymer@t-online.de]; DMW, 2007, 132, 2021–2023.

Jelentősen javultak az elmúlt évtizedekben az akut myocardialis infarctuson (AMI) átesett betegek életkilátásai. Ehhez nagymértékben hozzájárult a monitorozás és az életveszélyes ritmuszavarok defibrillációs kezelése. Arra törekszünk – az 50-es évek többtizedes teljes ágynyugalom-előírásával ellentétben –, hogy a beteg minél hamarabb felkeljen az ágyból. Ma is fontos kérdés, hogy a monitorozás és a fekvés időtartamát mennyire lehet lerövidíteni a kockázat növekedése nélkül.

A nagy kockázatú betegek elkülönítéséhez fontos a *kockázat felmérése, meghatározása*. Növeli a halálozás és a szövődmények kockázatát a 70 év feletti kor, a 100/perc szívfrekvencia, a 100 Hgmm alatti szisztolés vérnyomás, az I-nél magasabb Killip-osztályhoz tartozás, az MI elülső fal elhelyezkedése (Gusto I vizsgálat). A 30 napos halálozás pontskáláján egy-egy pontot ér a tartós kamrai tachycardia vagy kamraremegés, a tartós hypotonia vagy a kardiogén sokk, a többér-betegség és a 40% alatti