

Állóképességi és erősportolók vizsgálata modern echokardiográfiás (speckle tracking) módszerekkel

Doktori értekezés

Dr. Szauder Ipoly

Testnevelési Egyetem
Sporttudományok Doktori Iskola



Konzulens: Dr. Pavlik Gábor professzor emeritus, DSc

Hivatalos bírálók: Dr. Ábrahám György egyetemi tanár, PhD
Dr. Hartyánszky István egyetemi docens, PhD

Szigorlati bizottság elnöke: Dr. Tihanyi József egyetemi tanár, DSc
Szigorlati bizottság tagjai: Dr. Nyakas Csaba professzor emeritus, DSc
Dr. Dinya Elek egyetemi tanár, PhD
Dr. Takács János kardiológus főorvos, PhD

Budapest
2015

TARTALOMJEGYZÉK

1. RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE	4
2. BEVEZETÉS (Irodalmi háttér)	7
2.1. A korszerű kardiológiai noninvazív vizsgáló eljárások és alkalmazásuk a sportkardiológiában	7
2.2. A szív edzettségének szerepe az egészség fenntartásában	9
2.3. Állóképességi és erősportok hatása a szívre	11
2.4. Az edzett szív definíciója	13
2.5. Az edzett szív irodalmának rövid áttekintése	14
2.5.1. <i>Kőkorszak</i> : a fizikális vizsgálat	15
2.5.2. <i>Ókor</i> : a morfológia műszeres vizsgálatainak kezdete: a rtg vizsgálat	15
2.5.3. <i>Középkor</i> : a kardiális funkciók kezdeti megismerése: a noninvazív éra kezdete, az EKG vizsgálatok és a mechanokardiográfia	16
2.5.4. <i>Az újkor hajnala</i> : az echokardiográfia megjelenése, mint alapvető jelentőségű módszer a szív morfológiai és funkcionális megítélésében	19
2.5.4.1. Echokardiográfiás morfológiai adatok	19
2.5.4.2. A szív strukturális változása- remodeling- az állóképességi és erősportokban	22
2.5.4.3. Az edzett szív funkcionális vizsgálatai echokardiográfiával	24
2.5.5. <i>Jelenkor</i> : a Doppler echokardiográfia. A kezdetek: az E/A érték	25
2.5.6. <i>A közelmúlt</i> : a szöveti Doppler	26
2.5.6.1. Elvi alapok	26
2.5.6.2. A TDI adatok alkalmazása a sport medicinában	27
2.5.6.3. Különböző sportok hatására létrejött bal kamrai remodeling összehasonlítása	27
2.5.7. <i>A jelen és a jövő</i> : a strain és strain rate imaging (SRI) és a Speckle Tracking Echokardiográfia (STE)	29
2.5.7.1. Strain és strain rate imaging (SRI)	29
2.5.7.2. A Speckle Tracking Echokardiográfia (STE)	31
2.5.8. <i>Új távlatok</i> az edzett szív megközelítésében: a bal kamrai torzió és	

untwisting jelentősége	37
3. CÉLKITŰZÉS	39
3.1. A vizsgálat előzményei, a célkitűzés indoklása	39
3.2. A célok részletezése	40
4. MÓDSZEREK	42
4.1. Személyek	42
4.1.1. A hypertonia kiszűrése az új echokardiográfiás besorolásom alapján	42
4.1.2. Kizárási kritériumok	44
4.2. Vizsgálatok	45
4.2.1. A „hagyományos” echokardiográfiás mérések és számítások	46
4.2.2. Speckle tracking módszerrel történt strain mérések, számítások	48
5. EREDMÉNYEK	49
5.1. A vizsgált személyek kora és testméretei	49
5.2. Morfológiai adatok	49
5.3. Alapvető szív-keringési adatok	52
5.4. A szív funkcionális adatai „hagyományos” echokardiográfiás mérésekkel	54
5.5. A speckle tracking echokardiográfiával mért funkcionális adatok	58
6. MEGBESZÉLÉS-KÖVETKEZTETÉSEK	64
6.1. A „hagyományos” echokardiográfiás paraméterek elemzése	64
6.2. A speckle tracking echokardiográfiával nyert adatok értékelése	69
6.2.1. Edzett szív (fiziológiás és a kóros bal kamra hipertrófia) elkülönítése echokardiográfiás módszerekkel	69
6.2.2. Az edzett szív echokardiográfiával észlelt különbözőségei	71
6.2.2.1. A longitudinális strain változásának értékelése	73
6.2.2.2. A cirkumferenciális strain változásai	78
6.2.2.3. A radiális strain értékei	79
6.3. Következtetések a gyakorlat és a sportolók (maratoni futók) későbbi echokardiográfiás vizsgálatai számára	79

7. ÖSSZEFOGLALÁS	83
8. SUMMARY	84
9. IRODALOMJEGYZÉK	85
10. SAJÁT PUBLIKÁCIÓK JEGYZÉKE	112
11. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS	115

1. RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE

A	mitrális A hullám –a pitvari (Atrial) kontrakcióval szinkron beáramlási hullám
A'	szöveti Dopplerrel mért a pitvari kontrakcióval szinkron mért érték
ABPM	Ambulatory Blood Pressure Monitoring - ambuláns 24 órás vérnyomás monitorozás
BB	bodybuilders – testépítők
BSA	Body Surface Area – testfelület
BSI	Body Surface Index – testfelület index
CMRI	Cardiological Magnetic Resonance Imaging – kardiológiai mágneses rezonanciás képalkotó vizsgálat
C	carotis
CO	Cardiac Output – perctérfogat
CT	Computer Tomography – komputer tomográfia
CW	Continous Wave Doppler – folyamatos hullámú Doppler
2D	two-dimensional - kétdimenziós
DCM	Dilatativ Cardiomyopathia - dilatatív kardiomopátia
E	mitrális E hullám - Early-korai mitrális báramlási hullám
E'	szöveti Dopplerrel mért, a mitrális korai beáramlás hullámmal szinkron
EDD	Enddiastolic Diameter – a bal kamra végdiasztolés átmérője
EDV	End Diastolic Volume – a bal kamra végdiasztolés térfogata
EF	Ejection Fraction- ejekciós frakció
EKG	elektrokardiogram
ESV	End Systolic Volume - a bal kamra végszisztolés térfogata
FS	Fractional shortening – frakcionált roströvidülés
FFR	Fractional Flow Reserve – frakcionált áramlási rezerv
GCS	Global Circumferential Strain – globális cirkumferenciális strain
GLS	Global Longitudinal Strain - globális longitudinális strain
GRS	Global Radial Strain – globális radiális strain
HCM	hipertrófiás kardiomiopátia
HDL	High Density Lipoprotein – nagy denzitásu lipoprotein
HRV	Heart Rate Variability – szívfrekvencia variabilitás

IGT	Impaired Glucose Tolerance – csökkent glukóz tolerancia
IVSTd	interventrikuláris szeptum diasztolés átmérője
L	hosszúság
LDL	Low Density Lipoprotein – alacsony denzitású lipoprotein
LV	Left Ventricular – bal kamrai
LVEDD	Left Ventricular End-Diastolic Diameter - bal kamra végdiasztolés átmérő
LVET	Left Ventricular Ejection Time – bal kamrai ejekciós idő
LVIDD	Left Ventricular Intraventricular Diameter - bal kamra intraventrikuláris diasztolés átmérője
LVIDD _i	Left Ventricular Internal Diameter Index- a bal kamra relatív diasztolés belső átmérője
LVM	Left Ventricular Mass – bal kamrai tömeg
LVMI	A bal kamra tömeg testfelületre számított értéke
LMMM	Left Ventricular Muscle Mass – a bal kamra izomtömege
LVPWTD	Left Ventricular Posterior Wall Diameter- bal kamra hátsó fal diasztolés átmérője
M	maratoni futó
MQ	muszkuláris kvóciens
MRI	Magnetic Resonance Imaging – mágneses rezonanciás képalkotás
N	normál kontroll (nem edzett)
Nt-proBNP	N-terminal prohormonja a brain típusú natriuretikus peptidnek
PCG	PKG: Phonocardiogram - Fonokardiogram
PET	Positron Emission Tomography – pozitron emissziós tomográfia
PEP	Preejection Period – preejekciós periódus
PV	pumonalis véna
PW	Pulse Wave Doppler – pulzatis hullámú Doppler
R	runners – futók
rel. EDD, 'LVEDD	a bal kamra relatív diasztolés belső átmérője
rel. FAL, 'LVWT, LVWT _i	– a bal kamra relatív diasztolés falvastagsága
rel.LVM, LVM _i	a bal kamra relatív izomtömege (azonos hatványkitevővel)
S	szisztolés

SD	standard deviáció
SDNN	Az NN intervallumok standard deviációja (EKG HRV analízisnél)
SPECT	Single Photon Emission Computer Tomography – foton emissziós komputer tomográfia
SR	Strain Rate – strain arány
STI	Systolic Time Intervals – szisztolés időintervallumok
STE	Speckle Tracking Echocardiography
SV	Stroke Volume- pulzustérfogat
SVI	Stroke Volume Index- relatív pulzustérfogat
T	testépítő
TAPSE	Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion – a tricuszpidális billentyű anularis részének szisztolés kitérése
TEDD	Total End-Diastolic Diameter, a bal kamra végdiasztolés teljes átmérője
TnT	Troponin T

Mottó

„A physician is dedicated to the solution of the problems of sick people. This effort must include the prevention of disease when such is possible. He must collect and interpret medical data in his attempt to establish a reasonable diagnosis following that he institutes therapy. The latter must include rehabilitation. Throughout these activities he must employ the deductive reasoning of a pure scientist and have the understanding and compassion of a humanitarian.”

„Egy orvos küldetése, hogy megoldja a beteg emberek problémáit. Ennek az igyekezetnek, amennyiben lehetséges, magába kell foglalnia a betegség megelőzését is. Össze kell gyűjtenie és értelmeznie kell az orvosi adatokat, ésszerű diagnózis megállapítására kell törekednie, amit követ a terápia. Ez utóbbinak a rehabilitációt is magában kell foglalnia. Mindezen az aktivitása közben alkalmaznia kell egy igazi tudós deduktív érvelését egy humánus ember megértésével és együttérzésével” (Willis Hurst, 1974).

2. BEVEZETÉS

2.1. A korszerű kardiológiai noninvazív vizsgáló eljárások és alkalmazásuk a sportkardiológiában

Orvosi pályám kezdetén, a hetvenes években az első meghatározó kardiológiai irodalmi élményem volt Hurst professzor lenyűgözően széleskörű kézikönyve, mely mindazt nyújtotta, amit akkor az orvostudomány a kardiológiáról tudott. Az elméleten túlmenően ez a gyakorló orvos számára íródott hatalmas monográfia, nohábár a tudomány szigorú szellemében fogant, mégsem szárazon, hanem lebilincselő stílusban, a kezdő számára is érthetően, a fizikális vizsgálatról az invazív vizsgálatokig vezeti olvasóját. Mindezt olyan logikusan, didaktikusan, mely a fiatal orvos gondolkodását is formálta és vezette, a továbbiakban is ösztönözve a tünetek mögött álló ok fáradhatatlan keresésére, ugyanakkor a könyvből sugárzó, az orvosszakma lényegét adó humánium révén soha nem feledtetve, hogy minden betegség mögött egy ember áll, nemcsak egy szív, a maga individuális, összetett és egymással összefüggő, kölcsönhatásban álló szerveivel, szervrendszereivel és személyiségével.

A közel fél évszázaddal ezelőtti idézet semmit nem veszített aktualitásából, a ma orvosának is ez a célja és módszere. Ugyanakkor az elmúlt 40 évben az orvosi diagnosztika jelentősen megváltozott. Az új képalkotó módszerek már a pontos morfológiai adatokon túlmenően a miokardium funkciójáról, vérellátásáról is tájékoztatnak. Számos új, noninvazív módszer segíti a klinikust a betegségek még pontosabb felismerésében, megadva ez által a megelőzés és a hatékonyabb gyógyítás lehetőségét.

Magyarországon az 1980-as évek óta terjedt el az echokardiográfia, mint az egyik legsokoldalúbb, a szív morfológiájának megismerésén túlmenően a szisztole és a diasztole funkcionális adatait szolgáltató, a szívizom vérellátásáról informáló, falmozgási zavarokat feltérképező, valamint a szív üregeiben a vér áramlását és a nyomáskülönbségeket mérő módszer. Mindezekkel a veleszületett és szerzett szívbetegségek pontosabb diagnosztikája valósult meg.

Ezáltal a sportmedicina is jelentős lehetőségekhez jutott, elsősorban a sportolók kardialis adaptációjának, az edzett szív működésének jobb megismerésében. A legújabb módszerek közül a Doppler echokardiográfia már lehetővé tette a régebben a szívnagyobbodást sportszívnek tartó, diagnosztika finomodását: elkülöníthetővé vált a fiziológiásnak tekinthető, a szív edzettségére utaló bal kamra hipertrófia és a hipertonia, vagy a kardiomiopátiák, billentyűbetegségek, anyagcserebetegségek, okozta bal kamra hipertrófia. Különösen jelentős lépés az echokardiográfias diagnosztika fejlődésében az utóbbi 10 évben kezdődött – a következőkben részletesen ismertetett - strain rate és speckle tracking technikák, melyekkel még pontosabban tudjuk megítélni az eddigi csak globálisan egységesnek tekintett szívizomzat különböző részeinek mozgását, s ez által működését, különös tekintettel a szívizom részeknek különböző terhelést jelentő állóképességi és erősportok vonatkozásában.

Az alkalmazott echokardiográfias módszerek: 2-3-4 dimenziós echokardiográfia, színes-szöveti Doppleres echokardiográfia, strain rate, speckle tracking echokardiográfia, stress echokardiográfia, kontraszt echokardiográfia.

Az echokardiográfiával nyert adatok pontosítását, kiegészítését teszik lehetővé az új radiológiai és nukleárokardiológiai módszerek: cardio-CT, MR, PET-CT, perfúziós miokardium szcintigráfia, a SPECT, SPECT-CT, és a CT-FFR meghatározása.

A két legkorszerűbb nonvazív vizsgáló eljárás, az echokardiográfia és a radiológiai-módszerek (MRI) által nyert adatok sportkardiológiában való alkalmazására, valamint a morfológiai paraméterek meghatározásánál az adatforrások különböző technikai sajátágaiból adódó mérések különbségeire az utóbbi években hívták fel a figyelmet.

Fontos tehát hangsúlyozni, hogy amikor az edzett szív morfológiai adatait vetik össze, ezek mindig azonos adatforrásból származzanak, mert az adatforrások különbözősége – technikai okok miatt – bár tendenciájukban azonos, de számértékeikben némileg eltérő eredményeket mutathat.

2.2. A szív edzettségének szerepe az egészség fenntartásában

A sportnak és a sportmedicinának is egyik legfontosabbnak tekinthető célkitűzése az emberi egészség fenntartása, ezzel a jobb minőségű élet, hosszabb élettartam elérése. Ebben a tekintetben a sportmedicina tekinthető az ún „egészségmedicina” példájaként. Mint ismeretes, a legújabb kutatások szerint a betegségek központú medicina helyét hamarosan átveszi az egészségközpontú medicina, mely nem a már kialakult betegségekre fókuszál, hanem a betegséget megelőzni igyekszik, ennek minden nyilvánvaló, az egyénekre és a társadalomra vonatkozó hasznával. Jól ismeretesek azok a közgazdasági számítások, miszerint kisebb költséget jelent megelőzni a szívbetegségeket, mint a már kialakultakat bonyolult és igen drága műtéti-műszeres eljárásokkal, élethosszig tartó medicinákkal kezelni-gyógyítani (A.D.A.M. 2015, Thompson és mtsai 2003, Wannamethee és mtsai 2001).

Az utóbbi 40 évben, a korszerű diagnosztikai módszerek alkalmazásával hatalmas fejlődést mutatott a sportorvoslás tudománya is. A legújabb módszerek segítségével jobban megismertük a szív morfológiai és funkcionális adatait, s ez által megváltozott felfogásunk az edzett szív megítélésében is.

Az edzett szív kérdése az egyik leggyakrabban tárgyalt és kutatott téma, mely a rendszeres edzés szívhatásait dolgozza fel. Ennek a sportmedicinán kívül fontos népegészségügyi oka is van: közzismert, hogy a civilizált országok mortalitási statisztikáiban mintegy 50 %-ot tesznek ki a szív és keringési betegségek. Ma már jól ismert, hogy ezek előfordulását elősegítik, súlyosságukat fokozni képesek a különféle civilizációs ártalmak, elsősorban a mozgásszegény életmód, mely több káros eltérést indukálhat. Elsősorban az elhízást (mely már hazánkban is népbetegségnek tekinthető, a lakosság 52 %-át érinti), valamint a vegetatív idegrendszer szimpatikus tónusának túlsúlyát, mely a későbbiekben kialakulható hypertonia és a cukorbetegség oki tényezői között szerepelnek (Brown és mtsai 2003, Fagard és mtsai 2003, Myers és mtsai 2003, Pavlik és mtsai 2010, 2013, Pluim és mtsai 1999, Ros és mtsai 1983, Spirito és mtsai 1994).

Közzismert a hypertonia a népegészségügyi jelentősége mind az életminőség, mind az élettartam-halálózás kérdésében. Az utóbbi évtizedek kutatásai világítottak rá a

hypertonia betegség jelentőségére, mint a kardiovaszkuláris betegségek, elsődlegesen a koronária betegségek (epikardiális és mikrovaszkuláris erek), a miokardiális infarktus egyik fő kóroki tényezőjére (Botker 2010, Bugiardini és mtsai 2005, Cannon 2009, Gulati és mtsai 2009, Morrow és mtsai 2010, Pimenta 2010), különös tekintettel az orvosi köztudatban még alulreprezentált mikrovaszkuláris koronária betegségre, s ennek az epikardiáliséval azonos súlyú szövődményeire – amint azt korábbi munkáimban magam is kifejtettem (Szauder 2011, 2013).

A kardiovaszkuláris betegségek és a hipertonia megelőzésében és kezelésében a rendszeres testedzésnek jelentős szerepe van. A modern szemlélet szerint a rendszeres testedzés, a betegségre és a betegre individualizált, megfelelően megválasztott, rendszeres fizikai (dinamikus) terhelés kedvezően befolyásolja a kardiovaszkuláris betegségek és a hipertonia lefolyását, szövődményeit (Bove és mtsai 2003, Fagard és mtsai 2001, Pavlik és mtsai 2002, 2011, 2012, Wallace és mtsai 2003).

Epidemiológiai tanulmányok szerint a munkavégző képesség és a nyugalmi vérnyomás fordítottan arányosak egymással. Passzív, mozgásszegény életmód mellett a kardiovaszkuláris betegségek és hipertonia rizikója mintegy 1,5-2-szer nagyobb, mint az aktív életmódot folytatóknál. A rendszeres kardiotréning (a maximális szívverésszám 50-60%-án végzett dinamikus gyakorlatok) legalább heti 3x20 percen át (gyors gyaloglás vagy kocogás, vagy kerékpározás) bizonyos védelmet nyújtanak a koszorúér-betegségek, hipertonia kialakulásában, illetve a koronáriákra tett kedvező hatások (inter- és intrakoronáriás anasztomózisok megnyílása, ezáltal a szívizom kedvezőbb vérellátása) miatt enyhébb lefolyású lehet a szívinfarktus és kisebb halálozással járhat (Am Coll of Sport 2000, Bove és mtsai 1998, Brown és mtsai 2003, Fagard és mtsai 2001, Hardmann és mtsai 1996, Higshi és mtsai 2004, Myers és mtsai 2003).

Mindezek felismerése és a köztudatban való elterjedése óta, az utóbbi évtizedekben, az egészséges életmód szerves részévé vált a rendszeres testedzés. Ennek leggyakoribb két formája a futás és a testépítés. Mindkét testedzési forma igen elterjedt, tömegeket mozgat meg egy-egy futóverseny külföldön (például a Vivicitta, a NewYork maraton), de hazánkban is több tízezren hódolnak ennek a sportnak (például a Budapest maraton).

Világjelenség és közismert az edzőtermek (fitness centrumok) elszaporodása, telítettsége hazánkban is. Sportélettanilag két végletről beszélhetünk: míg a futás tisztán állóképességi sport a testépítés pedig tisztán az erősportok körébe sorolható, ezért a különböző noninvazív kardiológiai vizsgálatokkal az edzett szív kialakulásának is más – némileg eltérő – jellemzői észlelhetőek. Az alábbiakban e két típusú edzett szív hatásait ismertetem.

2.3. Állóképességi és erősportok hatása a szívre

A sportmedicinában ismeretes, hogy a sport teljesítmény, ezen értve elsősorban az állóképességi teljesítményt, nagymértékben a szív működésétől, edzettségi állapotától függ. Általánosságban elfogadott vélemény szerint az edzés következtében kialakuló maximális oxigénfelvétel növekedésének mintegy fele a szív maximális perctérfogatának, a másik fele pedig az arteriovenózus oxigénkoncentráció különbségének növekedéséből fakad (Rowell 1986). Ezek alapján a magas színvonalú állóképességű teljesítmény nem képzelhető el állóképességi munkával edzett szív nélkül.

A kardiovaszkuláris rendszer alkalmazkodása a sporthoz a szervezetet ért terhelés milyenségétől, erősségétől, időtartamától függ. Más igénybevétel s ez által más kardiovaszkuláris adaptációt igényelnek az úgynevezett állóképességi sportok (vagy más néven dinamikus, izotóniás, aerobic edzések), ilyen sportmozgás például a hosszútávfutás, és úszás. Más típusú mozgásanyagot tartalmaznak az úgynevezett erősportok: a súlyemelés, erőemelés, testépítés (más néven statikus, izometriás, anaerob edzések). Számos sportágban, mint például az evezés vagy kerékpározás során a mozgásanyagban és így szívre való hatásukban kombinálódnak a dinamikus és a statikus elemek, mondhatni az állóképességi és az erősport. Az edzés következtében komplex centrális és perifériás szabályozási mechanizmusok szerepelnek, strukturális és metabolikus eltérések alakulnak ki. Kevés olyan sport van, melyekben tisztán dinamikus (állóképességi), vagy tisztán statikus (erő) gyakorlatok szerepelnek, s ily módon egyoldalúan hatnának a szív edzettségére.

Az állóképességi sportoknál az edzés, a heveny sportterhelés hatására megnő a maximális oxigén felvétel, a perctérfogat, és a szisztolés vérnyomás, a perifériás vaszkuláris rezisztencia csökkenésével. Az erősportoknál edzés hatására kis mértékben emelkedik az oxigénfogyasztás, és a perctérfogat, de jelentősebben emelkedik a szisztolés vérnyomás, a perifériás vaszkuláris rezisztencia és a szívverés szám.

Az állóképességi, dinamikus sportokban a kardiovaszkuláris rendszer hosszú távú alkalmazkodása a megnövekedett maximális oxigén felvétel, a megnövekedett perctérfogat és az arteriovenózus oxigén különbség révén alakul ki. Erősportoknál csekély mértékben vagy egyáltalán nem növekedik meg az oxigén felvétel. Ily módon az állóképességi sportoknál elsődlegesen a bal kamra volumenterhelése alakul ki, míg az erősportoknál az edzés a bal kamra nyomás terhelését váltja ki (Brown és mtsai 2003, Fagard és mtsai 2003, Maron és mtsai 2006, Pavlik és mtsai 2010, 2013, Pluim és mtsai 1999, Ros és mtsai 1983).

Utomi és mtsai legújabb adatai egy prospektív meta analíziseket feldolgozó adatforrásból a Pub. Med., a Medline, a Scopus és az ISI Web of Knowledge tudományos adatbázisából származnak. Feldolgozták a férfi állóképességi és erősportolók szív mágneses rezonancia (CMR) vizsgálatok morfológiai adatait, a szöveti Doppler echokardiográfiás vizsgálattal nyert funkcionális adatokat, a jobb kamra és bal pitvar méréseit, valamint a szív méretek testméretekre vonatkoztatott értékeit. Az edzett szív morfológiai jellemzőit észlelték mindkét férfi sportolói csoportban. Minden bal kamrai strukturális paraméter nagyobb volt a sportolóknál, mint a kontrolloknál. A bal kamra végdiasztolés átmérője és volumene nagyobb volt az állóképességi sportolóknál, mint az erősportolóknál. A jobb kamra végdiasztolés térfogata, tömege és a bal pitvar átmérője nagyobb volt az állóképességi sportolóknál, mint a kontrolloknál. A tréning specifikus koncentrikus bal kamra hipertrófia nem volt megfigyelhető az erősportolóknál. A bal kamrai végdiasztolés térfogat nagyobb volt a CMR méréseknél, mint az echokardiográfiásoknál. A metaanalízisben regressziós modellek mutatták ki a pozitív és szignifikáns összefüggést a testfelszín (BSA) és a bal kamra tömege, a jobb kamra tömege és a bal pitvar átmérője között (Utomi és mtsai 2013).

Prakken és mtsai egészséges nem sportolók, állóképességi és erősportolók esetében az echokardiográfiás adatok szisztematikusan kisebb pitvari és kamrai méreteket és volumeneket mutattak, valamint nagyobb falvastagságot és szívizom tömeget a szív MRI-hez hasonlítva. Míg a különbségek abszolút mértékben nem változtak jelentősen a nem sportolók és a sportolók között, a nagyobb, edzett szív esetében jelentős növekedés volt a bal kamrai volumen és a szívizomtömeg echokardiográfiás vizsgálatakor, ez a standard echokardiográfiás képletek esetleges korrekcióját teheti szükségessé (Prakken és mtsai 2012).

2.4. Az edzett szív definíciója

Edzett szíven egy olyan sportolói szív értendő, mely rendelkezik mindazokkal a kardiovaszkuláris alkalmazkodási jelekkel, amelyeket a hosszú időtartamú edzés vált ki. Bizonyos negatív kicsengése miatt (régebben a legtöbb szívnagyobbodást a klinikai gyakorlat a sportszív elnevezéssel illette), a sportszív elnevezés ma már ritkábban használatos, de a legújabb vizsgálatok tükrében az inkább használt, az edzett szív fogalma sem egységes, sajátosságait sportágakra, a sport intenzitására, nemekre bontva kell vizsgálni.

A szív edzettségi jelei a következők:

1. morfológiai edzettségi jelek:
 - koncentrikus vagy excentrikus bal kamra hipertrófia, ritkán kialakuló jobb kamrai hipertrófia
 - gazdagabb koszorúér ellátás
2. funkcionális edzettségi jelek:
 - a szisztole és a diasztole különböző noninvazív módszerekkel felmérhető (a mechanográfiától a speckle tracking echokardiográfiáig) változásai
3. regulációs edzettségi jelek:
 - a vegetatív szabályozás megváltozásából adódóan: a pulzusszám és a perctérfogat változásai

A rendszeres edzés a szív fiziológiás alkalmazkodását eredményezi. A metodikai lehetőségek fejlődésével az edzett szív egyre több morfológiai, funkcionális és edzettségi jelét ismerjük (Baggish és mtsai 2011, Brown és mtsai 2003, Fagard és mtsai 1996, 2003, Maron és mtsai 2006, Pavlik és mtsai 2010, 2013, Pluim és mtsai 1999, 2000, Ros és mtsai 1983).

A szív edzettségi jelei számos tényezőtől függenek, ezek közül egyik alapvető tényező a sportág mozgásanyagának jellege. Klasszikus feltételezés, hogy az erősportágak inkább koncentrikus, míg az állóképességi sportágak inkább excentrikus bal kamra hipertrófiát okoznak (Morganroth és mtsai 1975). A bal kamra falvastagság/belső átmérő arány (MQ) alapján ezt a feltételezést több szerző alátámasztotta (Colan és mtsai. 1987, D'Andrea és mtsai 2002, Pluim és mtsai. 2000). Mások szerint azonban nem éles az elkülönülés (Pavlik és mtsai. 2001, Urhausen és Kindermann 1999, Venckunas és mtsai. 2008). Csupán a morfológiai adatok összehasonlításánál érdekesebb információt nyújt a funkcionális, hemodinamikai adatok összehasonlítása, az ilyen adatok száma viszonylag kevés (D'Andrea és mtsai 2002, Pavlik és mtsai 2001, Venckunas és mtsai 2008).

2.5. Az edzett szív irodalmának rövid áttekintése

A fentiek alapján ezért munkám első részében rövid áttekintést adok az edzett szív noninvazív kardiológiai vizsgáló módszereiről, különös tekintettel az echokardiográfiára s ezek alkalmazásáról-alkalmazhatóságáról a különböző sportágakban. Tekintettel arra, hogy számos ma is alkalmazott meghatározás, vizsgálóeljárás korábbi időszakokból származik, az edzett szív vizsgálatának rövid történeti áttekintésén keresztül ismertetem ezen vizsgáló módszereket, ezek fejlődését, alkalmazásukat, hasznosságukat a mai sportmedicinában. A sportmedicina fejlődésében, a különböző korszakok szemléltetésére az emberiség történelmi korszakainak besorolását alkalmaztam, így beszámolóm a „kőkorszaktól” a „legújabb” koron át a jövő lehetőségeinek ismertetéséig terjed.

2.5.1. Kőkorszak: a fizikális vizsgálat

A XIX században először versenylovakon és agarakon figyelték meg a szívnagyobbodást. Henschen 1898-ban sífutókon tanulmányozta a szívnagyobbodást,

elsőként veti fel ennek patológiás vagy fiziológiás mivoltát, s ezt a fiziológiás alkalmazkodási jelnek tekinti. A szívnagyobbodást akkor még csak fizikális vizsgálati módszerekkel: kopogtatással, tapintással állapította meg, melyhez jelentős kiegészítő morfológiai adatokkal járultak a kórbonctani vizsgálatok (Henschen 1899, Kindermann 2000). Hasonló megfigyelést tett 1899-ben Eugene Darling a Harvard egyetem evezősein (Darling 1899). Paul Dudley White 1918-ban a radiális pulzust vizsgálta a Bostoni Marathon futóin, és először írta le hosszútávfutókon a radiális pulzus kifejezett nyugalmi sinus bradikardiáját (White 1918).

2.5.2. Ókor: a morfológia műszeres vizsgálatainak kezdete: a rtg vizsgálat

Az echokardiográfia megjelenéséig az 1970- es évekig egyedül a röntgen vizsgálat adott közvetlen, képalkotó tájékoztatást a szív nagyságáról és működéséről. A korai röntgenvizsgálatok megerősítették Henschen és Dudley fizikális vizsgálatait: globális szívnagyobbodást mutattak ki az edzett sportolóknál. Később a többirányú statikus mellkas röntgenfelvételeken kívül az átvilágítás során nyertek információt a szív mozgásáról, s báriumpép nyeletésével a pitvarok és kamrák nagyságáról (ebből következtetve billentyűhibákra, vitiomokra, ezek súlyosságára), hypertoniára és szívhatására, szívinfarktusra, perikardiális folyadékgyülemre, a koszorúerek vagy bal pitvari vagy mitrális anulus, miokardiális valvuláris vagy perikardiális kalcifikációjáról. A röntgen vizsgálattal nyerhető funkcionális adatok indirekt módon, meglehetősen pontatlanul referáltak a szív működéséről, ezek igencsak tájékoztató jellegűek voltak a mai noninvazív eljárások tükrében. Így például a pulmonális vénás nyomás, a pulmonális artériás hypertonia, valamint a pulmonális vérátáramlás becslése történt, mely a klinikai képpel egybevetve szolgáltatott hasznos információkat a beteg állapotáról. Ebben az időben a legtöbb fiatalkori-és gyakran az időskori szívnagyobbodást is a radiológusok a „sportszív” megjelöléssel illették, hiszen a ma már jól ismert egyéb okú szívnagyobbodások, mint például a hypertoniás szívbetegség, kardiomiopátiák, anyagcsere-betegségek morfológiai diagnózisa csak retrospektíve, post mortem történhetett meg (Reindell és mtsai 1960, Roskamm és mtsai 1961, Weens és mtsai 1974).

2.5.3. Középkor: a kardiális funkciók kezdeti megismerése: a noninvazív éra kezdete: az EKG vizsgálat és a mechanokardiográfia

Edzett sportolók EKG vizsgálatai révén megismerték a szív elektromos aktivitását. Leírták a bal kamra hipertrófia EKG jeleit, valamint egészséges edzett egyéneken bradiaritmiákat és tahiaritmiákat mutattak ki (Baggish és mtsai 2011, Longhurst 1981, Pavlik és mtsai 2012, Pluim és mtsai 2000, Ros 1983, Siegel és mtsai 1974, Urhausen és mtsai 1999).

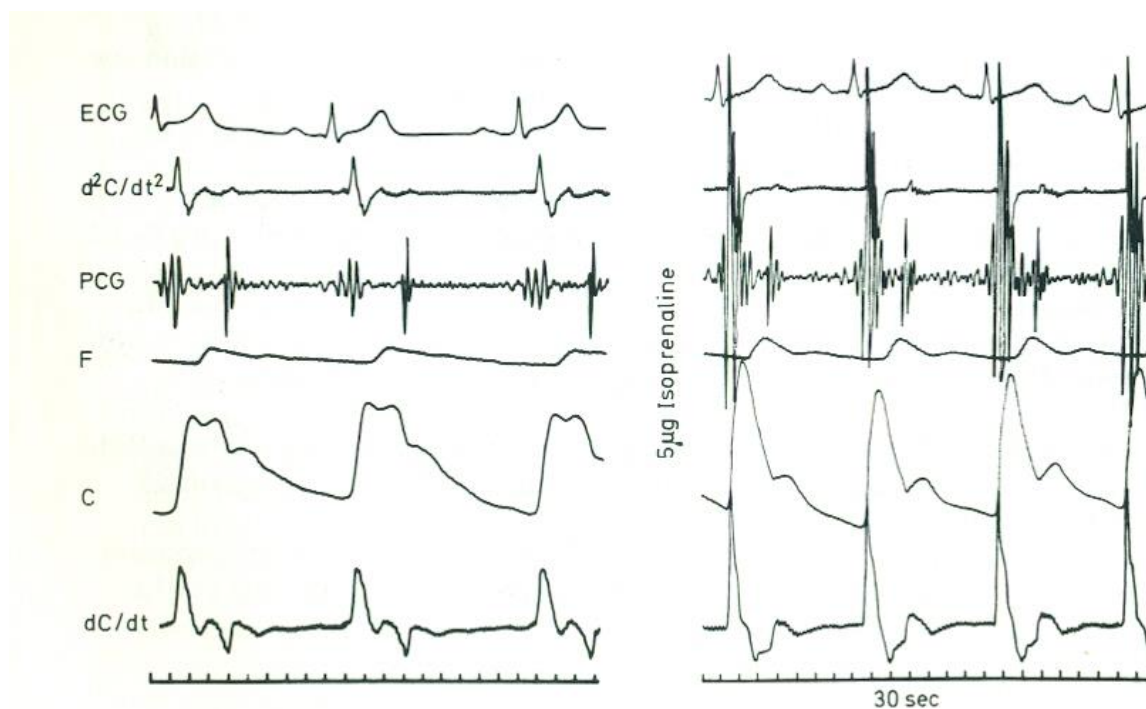
Az 1970-es, 1980-as években a noninvazív kardiológiai kutatásokban fontos szerepet játszott az EKG mellett a mechanokardiográfia: a carotis pulzushullám piezo elektromos elven működő nyomásérzékelő segítségével történő felvétele. Ennek értékelése a szimultán rögzített EKG és szívhang (fonokardiográfia: PKG) felvétel révén történt. (PKG: szív mikrofon segítségével a mellkas felszínéről, a szív különböző hallgatósági pontjairól készített hangfelvétel, melyet EKG vezetőség segítségével elemeztek, a szívzörejek meghatározása révén a billentyűhibák, vitiumok diagnosztikájában volt hasznos módszer). Fenti mechanográfiás módszerek segítségével szisztolés és diasztolés időintervallumokat határoztak meg.

A szisztoléra jellemző a bal kamrai ejekciós idő, (LVET: Left Ventricular Ejection Time) és az izovolumiás kontrakciós idő (IVCT), míg a diasztoléra a preejekciós periódus (PEP) és az izovolumiás relaxációs periódus (IVRP). További analízisre ezekből képeztek indexeket: PEP/LVET. A szisztolés időintervallumok (STI: Systolic Time Index) a miokardium kontraktilitás jelzői, melyek számos hatást tükröznek, így indirekt módon közvetítik a vérővolument, az aortanyomást és a bal kamra végdiasztolés nyomását. Később ezek a mechanokardiográfiás adatok kiegészültek a szívcsúcsról felvett szívcsúcsgörbe az úgynevezett apexcardiogram értékelésével is.

A carotis pulzushullám klinikai vizsgálataiban magam is részt vettem ebben az időben. Magyarországon az elsők között írtuk le a carotis pulzushullám első és második időbeli deriváltjának használhatóságát egészségeseken és szívbetegknél valamint végeztünk

vizsgálatokat gyógyszeres terhelés: inotróp ágens (izoprenalin) adásával, fizikai terheléses (kerékpár ergométerrel) mechanokardiográfias és EKG vizsgálatokkal.

Az inotróp szer (izoprenalin) adása után markáns változások történtek mind a carotis pulzus hullámfelvételen, mind annak első és második idő szerinti deriváltján (1. ábra).

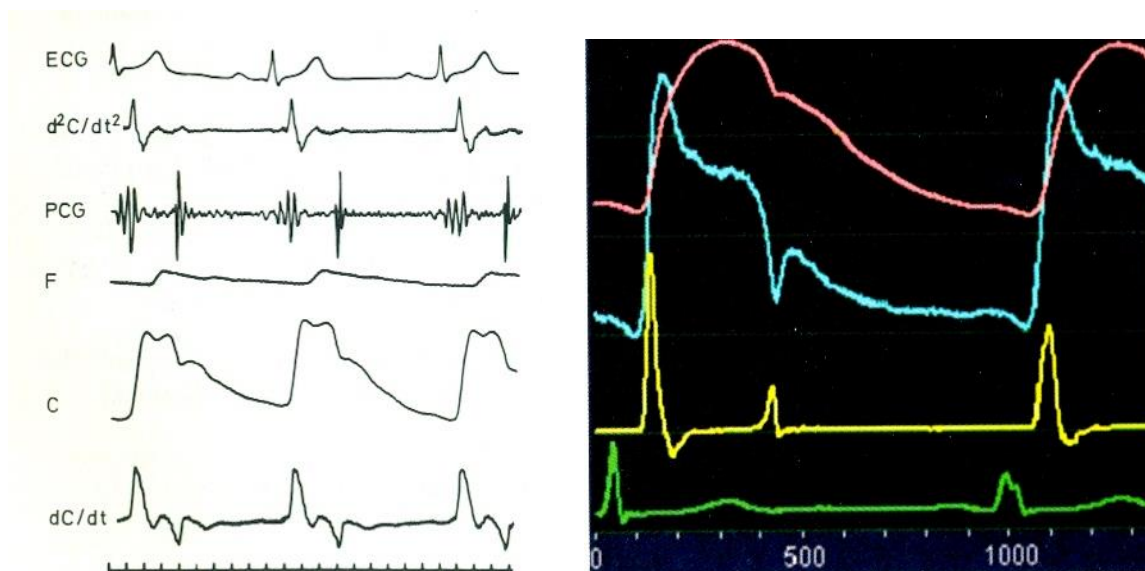


1. ábra. A carotis pulzushullám felvétele (C), s annak első (dC/dt) és második d^2C/dt^2) idő szerinti deriváltja, az EKG (ECG) és fonokardiogram (PCG) felvételekkel. A vízszintes tengelyen az időbeosztás látható. Baloldalon a nyugalmi felvétel, jobb oldalon 5 µg izoprenalin intravénás adása után.

A mért adatok számítására, analizálására Magyarországon elsőként alkalmaztunk e tárgyban számítógépes analízist (Herpai és mtsai 1978, Simonyi és mtsai 1977, 1980, 1983, Szauder és mtsai 1978, 1982, Siegel 1984).

Az általunk felvett carotis pulzushullám első és második idő szerinti deriváltja igen hasonló az echokardiográfiával megfigyelt „wave intensity” hullámához. A deriváltak ugyanis az időbeliség ábrázolásával markánsabbak, több adat elemzését teszik lehetővé a carotis nyomáshullámról, különösen annak kezdeti szakaszáról, így indirekt módon az áramlásról is jobban referálhatnak, mint a carotis pulzushullám görbe. Az érthetőség

kedvéért az echokardiográfiás ábra mellé másoltam a mi régebbi ábránkat, melyen ez jól megfigyelhető (2. ábra). Különösen figyelemre méltó hasonlóságot mutat a carotis első idő szerinti deriváltja az echokardiográfiás „wave intensity” felvétellel (Szauder 2014).



2. ábra. Mechanokardiográfiás és echokardiográfiás carotis felvételek. Az ábra bal oldalán a carotis pulzushullám mechanokardiográfiás felvétele, annak első és második idő szerinti deriváltja, (dC/dt , d^2C/dt^2). Az ábra jobb oldalán az arteria carotis communis wave intensity felvétel (legfelül: tágasság/nyomás, (piros színnel) alatta az áramlási sebesség (kék színnel), alatta a hullám intenzitás, (wave intensity (sárga színnel), legalsó sorban az EKG felvétel (zöld színnel).

Ma már a mechanokardiográfia nem használatos diagnosztikus módszer, ámbar ez a régi módszer a szív ciklus, a hemodinamika megértésére igen jó eszköz maradt.

A korszerű noninvazív kardiológiai diagnosztika alapja az echokardiográfia, s ennek legújabb modalitásai, a strain illetve speckle tracking echokardiográfiai vizsgálatok vihetnek közelebb, az egészséges szív valamint az edzett szív megismeréséhez.

2.5.4. Az újkor hajnala: Az echokardiográfia megjelenése, mint alapvető jelentőségű módszer a sportszív morfológiai és funkcionális megítélésében

2.5.4.1. Echokardiográfias morfológiai adatok

Az edzett szív leggyakrabban vizsgált morfológiai tulajdonsága a bal kamra hipertrófia, melyet edzettségi hipertrófiának nevezünk, ez lehet koncentrikus vagy excentrikus. A hipertrófia típusának kialakulása a sportágtól (állóképességi vagy erősport, illetve ezek különböző mértékű kombinációi) és az edzettségtől, az edzés időtartamától függ. Az edzettségi bal kamra hipertrófiára jellemző, hogy mind a kamrafal vastagsága, mind a bal kamra üregmérete is növekszik. Általában elfogadott, hogy az állóképességi sportok inkább a kamra üregének növekedését eredményezik, -excentrikus hipertrófia, míg az erősportok inkább a falvastagság növekedését- koncentrikus hipertrófia (Morgenroth és mtsai 1975).

Az edzés hatására a szív morfológiai változásai nem egyformák. Az edzés hatására a sportolók mintegy 50%-ában kialakulhat a bal kamra falvastagodása normális szisztolés és diasztolés bal kamra funkció mellett, és ennél kisebb számban (10-20%-ban) a bal pitvar, bal és jobb kamra méretének és volumenének megnagyobbodása is. Például a bal kamra akár 60 mm-es vagy nagyobb diasztolés átmérő növekedése jöhet létre a magas szinten edzett sportolók mintegy 15%-ában. Ezt a bal és jobb kamra, különféle behatások révén létrejött, geometriai átalakulását nevezzük remodelingnek (Douglas és mtsai 1997, Hauser és mtsai 1985, Pelliccia és mtsai 1991, 1999, 2002, Pluim és mtsai 1999). Ez a bal kamra megnagyobbodás az abszolút bal kamrai falvastagság relatív növekedésével társulhat 13-15 mm közötti értéket is elérve (Pelliccia és mtsai 1991). A bal kamrai izomtömeg növekedés és a bal kamrai remodeling dinamikus módon alakul ki, relatíve gyorsan, de fokozatosan a terhelés mértékétől és időtartamától függően. Ezek többnyire reverzibilis eltérések, melyek főként az állóképességi sportolóknál alakulnak ki, s az edzés megszűntével regrediálnak (Ehsani és mtsai 1978, Fagard és mtsai 1983, Fagard 2003, Longhurst és mtsai 1980, Maron és mtsai 1993).

A kardiális dimenziók tekintetében a sportolók és a nem sportoló kontrollok között korból és nemből származó jelentős átfedések vannak. A sportolóknál relatíve kicsi, de statisztikailag szignifikáns bal kamra fal vastagság vagy üregméret növekedés jön létre,

de ezeknek az értéke a legtöbb egyéni sportolóban a normális határokon belül marad (Maron és mtsai 1986). A fiatal és idősebb sportolók között Forster és Csanády vizsgálataiban nem volt különbség a bal kamra szeptuma és hátsó falának mérete között, a bal kamra hipertrófia már 18 éves korban kialakult, mely nem növekedett idősebb korban sem (Csanády és mtsai 1986, Forster és mtsai 1986). Ugyanakkor a bal kamrai üreg méret és a számított bal kamrai izomtömeg növekedését sportolóknál a testfelület vagy a testtömeg is meghatározza (Abernethy és mtsai 2003, Pelliccia és mtsai 1991, 1996, 1999).

Pavlik az erősportolóknál észlelt, a relatív testfelületre vonatkoztatott szívfall vastagság és a bal kamra relatív átmérőjének csökkenését és az ebből a két paraméterből számolt relatív bal kamrai szívizomtömeg növekedését észlelte (Pavlik és mtsai 1986, 1995). Az ellenkező irányú változás okát a számítások torzításában jelölik meg: ennek oka, hogy a képletekben a számláló és a nevező nem azonos kitevővel szerepel. Pavlik és mtsai (1995, 1996, 2001) a számláló és a nevező hatványkitevőinek különbségéből fakadó hiba kiküszöbölését javasolják, több más szerzőhöz hasonlóan (George és mtsai 1999, 1999, Naylor és mtsai 2008, Nottin és mtsai 2004, Vasiliauskas és mtsai 2008) és olyan képleteket javasolnak, amelyekben a számláló és a nevező hatványkitevője megegyezik.

Számos sportolónál gyakran megfigyeltek nagyobb abszolút bal kamrai üregméreteket és falvastagság növekedését. Mindezek valószínűleg demográfiai, és környezeti hatásoknak, vagy a bal kamrai remodeling genetikai determináltságának tulajdoníthatóak, erről még nem rendelkezünk pontos adatokkal (Pelliccia és mtsai 2006). Nagyszámú sportolón végzett, széleskörű adatok multivariáns analízise azt mutatta, hogy a bal kamrai üreg variabilitásának 75 %-a nem genetikus faktoroknak tulajdonítható, úgy mint testméret, a sport típusa, nem és kor, s a testfelülettel korreláltak ezen adatok (Pelliccia és mtsai 1999). A fentiekén kívül, a maradék 25 %-ban a bal kamrai üregméretek változékonyságában nincs egyértelmű magyarázat, kisebb részben genetikai tényezők feltételezhetőek. Az újabb vizsgálatok szerint, a bal kamrai remodeling (az edzés hatására történő bal kamrai izomtömeg növekedés az I/D (ACE I/D) angiotenzin konvertáz enzim génnel és/vagy az angiotenzinogén (AGT M/T/ polimorfizmussal állhat kapcsolatban (Montgomery és mtsai 1997, Pelliccia és mtsai 2006).

A koncentrikus és az excentrikus bal kamra hipertrófia elkülönítésére a sportkardiológiában az úgynevezett muszkuláris kvóciens (MQ) használatos. Ez a bal kamra falvastagságának és üregének belső átmérőjének a hányadosa (ez a különböző közleményekben más neveken is szerepel, mint relatív falvastagság, hipertrófia index):

$$MQ = \frac{IVSd + BKHFd}{BKDd}$$

Az edzetségi bal kamra hipertrófiára jellemző, hogy mind a kamrafal vastagsága, mind a bal kamra üregmérete is növekszik. Általában elfogadott, hogy az állóképességi sportok inkább a kamra üregének, míg az erősportok inkább a falvastagság növekedését eredményezik (Morgenroth és mtsai 1975). Ennek értelemben várható lenne, hogy az erősportolók muszkuláris kvóciense legyen a legnagyobb, míg az állóképességieké a legalacsonyabb. Ugyanakkor, a szerzők többsége nem lát ilyen éles elkülönülést. Pavlik szerint nem az erősportolók mutatták a legnagyobb MQ értéket, a falvastagság nem az erősportolókban növekedett a legnagyobb mértékben. A sportolói csoportok között az MQ az állóképességi sportolóknál volt a legkisebb, (a relatíve nagyobb belső átmérő miatt), de itt is jelentősen meghaladta az edzetlenekét. Az MQ nem edzett egészségeseknél 30-35 %, míg sportolóknál ugyanennyi vagy kissé nagyobb, míg a csak erőgyakorlatokat végzőknél az MQ 45-50% is lehet.

Az edzett szív bal kamrájának hipertrófiájában tehát nem különíthető élesen a koncentrikus vagy excentrikus hipertrófia. A klasszikus teória szerinti állítás, miszerint az állóképességi sportok inkább a kamra üregének növekedését eredményezik, míg az erősportok inkább a falvastagság növekedését, kevésbé tartható, ezért ezen kissé merev kategorizálás helyett elmondható, hogy a bal kamra falvastagságának növekedése minden sportágban létrejön (a sportág állóképességi vagy erősport mivoltát illetően és az edzettségtől is függően) míg a belső átmérő növekedése kifejezettebb az állóképességi sportok tekintetében (Fagard és mtsai 1996, 2001, George és mtsai 1999, Pavlik 2013, Pelliccia és mtsai 1996, 1997, Pluim és mtsai 1998, 2000).

A képalkotó technológiák és folyamatos fejlődésük következtében bizonyos ellentmondást észleltek a férfi sportolók speciális kardiális adaptációjának adataiban.

Utomi közlésében egy prospektív meta-analízis adatforrásaiban minden bal kamrai strukturális paraméter nagyobb volt a sportolóknál, mint a kontrolloknál. A bal kamrai végdiasztolés átmérője és volumene nagyobb volt állóképességi sportolóknál, mint az erősportolóknál. A jobb kamra végdiasztolés térfogata, tömege és a bal pitvar átmérője nagyobb volt az állóképességi sportolóknál, mint a kontrolloknál. Regressziós modellek mutatták ki a pozitív és szignifikáns összefüggést a testfelszín (BSA) és a bal kamra tömege, a jobb kamra tömege és a bal pitvar átmérője között. Az edzett szív morfológiai jellemzői észlelhetők mindkét férfi sportolói csoportban. A tréning specifikus koncentrikus bal kamra hipertrófia nem volt megfigyelhető az erősportolóknál (Utomi és mtsai 2013).

A bal pitvar remodelingje is gyakran megfigyelhető, főként a magasan edzett, statikus és dinamikus komponenseket is tartalmazó sportolóknál (pl. evezés, kerékpár), melyben a bal kamrai üregméretek növekedése és volumenterhelés észlelhető. 40 mm vagy ezt meghaladó transzverzális bal pitvari átmérő a sportolók mintegy 10-20%-ában van, a 45 mm-et elérő vagy meghaladó azonban csak 2 %-ban. Ezen nagyobb bal pitvari dimenzióknál többnyire kardiális betegség is felvethető. Ugyanakkor a bal pitvar megnagyobbodása sportolóknál jóindulatú, a sport abbahagyásakor regrediálhat, s igen ritkán jön létre pitvarfibrilláció, kevesebb, mint az esetek 1 %-ában (Mont és mtsai 2002, Pelliccia és mtsai 2005).

2.5.4.2 A szív strukturális változása - remodeling- az állóképességi és erősportokban

Áttekintve a sportszívvvel foglalkozó közleményeket, valamint ezek metaanalíziseit, általánosságban elmondható, hogy a dinamikus és a statikus sportban észlelt kardiális adaptációk csekély mértékben térnek el egymástól, valamint a bal kamra hipertrófia átmeneti formája alakulhat ki azokban a sportokban, melyek egyaránt tartalmaznak dinamikus és statikus komponenseket is. Az állóképességi sportolóknál általában excentrikus bal kamra hipertrófia alakul ki, míg az erősportolóknál koncentrikus típusú, ez azonban nem abszolút érvényű, s ez alapján nem lehet különbséget tenni a sportágak között. Hosszútávfutók között, akiknél többnyire excentrikus bal kamra hipertrófia lép fel, gyakran a vártnál kifejezettebb falvastagodás lép fel a bal kamrai diasztolés átmérő

növekedésével. Ugyanakkor erősportolóknál (súlyemelők, testépítők) akiknél tisztán koncentrikus hipertrófia várható, abszolút és relatív falvastagodást figyeltek meg a bal kamrai átmérő jelentősebb megnövekedésével. Tehát a bal kamrai remodeling geometriai átalakulása bonyolultabb, mint ez várható, avagy sematikus elintézhető lenne.

A szív adaptációja állóképességi sportokban

Állóképességi sportoknál a szív adaptációja az edzés hatására kettős: mind a bal kamrai átmérő mind pedig a falvastagság is megnövekedik. Az edzett állóképességi sportolók perctérfogata 5-6 l/perc-ről akár 40 l/perc-ig növekedhet a maximális terhelés során. A volumenterheléshez való alkalmazkodás növeli meg a bal kamra belső átmérőjét. A vérnyomás is relatíve magasra emelkedik, ez a szisztolés vérnyomás emelkedését jelenti, a diasztolés vérnyomás nem változik vagy csökken (Palatini és mtsai 1987). Más szóval, a terhelés révén létrejövő, tisztán volumenterhelés nem jelentkezik. A hosszútávfutóknál a szív adaptációja kettős: alkalmazkodik mind a volumen, mind a nyomásterheléshez, ami által az állóképességi sportolóknál az edzett szív a bal kamra belső átmérőjének növekedésével, és a bal kamrai falvastagság növekedésével is reagál (Abernathy és mtsai 2003, Douglas és mtsai 1997, Ekblom és mtsai, Fagard és mtsai 1983, 1968, Longhurst és mtsai 1981, Maron és mtsai 1993, Morganroth és mtsai 1973, Pelliccia és mtsai 1991, 1993, 1996, 1999, 2002, Pluim és mtsai 1999).

A szív adaptációja erősportokban

Az erősportolóknál a szív edzése csekélyebb mértékű: kisebb mértékben növeli a bal kamra belső átmérőjét, mint az állóképességi sportokban, ugyanakkor változó mértékben növekedhet a bal kamrai falvastagság. Ezek a változások az igen jelentős (az állóképesség sportokat jelentősen meghaladó mértékű) vérnyomás válasz révén kialakult nyomásterheléssel és az állóképességi sportolók perctérfogat növekedésénél csekélyebb mértékű perctérfogat növekedés kiváltotta volumenterheléssel magyarázhatók például súlyemelőknél, testépítőknél. Erősportoknál, különösen a nehéz súlyokat emelőknél, az artériás vérnyomás igen magasra is emelkedhet, leírtak 480/350 Hgmm értéket is. Mindazonáltal a szívverés szám és a perctérfogat is növekedik, de nem olyan mértékben, mint az állóképességi sportolóknál. Súlyemelőknél is leírtak

magas szívverés számot, mely akár 170 körül is mozoghat a gyakorlat végzésekor. Elmondható tehát, hogy az erősportolóknál sem létezik tisztán nyomásterhelés, mert ez bizonyos mértékben kombinálódik a volumenterheléssel (McDougall és mtsai 1985,1992, Perez Gonzales és mtsai 1981, Vitcenda és mtsai 1990).

Az állóképességi és erősportok kombinációja révén létrejött adaptáció

Bizonyos sportokban, mint például az evezősöknél és kerékpárosoknál sok izomcsoport vesz részt az edzésben, melyeket kombinált hatások, dinamikus és statikus hatások is érnek, ezért ezek a sportok tipikus képviselői az egyidejűen végzett állóképességi és erősportoknak. A kerékpárosok hosszú ideig, akár órákon át is közel maximális szívverés számon teljesítenek, ezért a szisztolés és az átlagvérnyomás is emelkedik a kerékpározás során. Ezen versenyzőknél kerékpár ergométerrel 200 Hgmm-nél nagyobb szisztolés vérnyomást is észleltek. Az extrém volumen és nyomásterhelés hatására jön létre a bal kamra belső átmérőjének növekedése és a bal kamra falának megvastagodása kerékpárosoknál és evezősöknél. Itt jelentős relatív falvastagság növekedés mutatkozik és a legnagyobb a bal kamrai átmérő növekedése (Abernathy és mtsai 2003, Clifford és mtsai 1994, Douglas és mtsai 1997, Fagard és mtsai 1983, Longhurst és mtsai 1981, Maron és mtsai 1993, Mitchell és mtsai 1994, Morganroth és mtsai 1973, Pelliccia és mtsai 1991, 1993, 1996, 1999, 2002, Pluim és mtsai 1999, Spirito és mtsai 1994).

2.5.4.3 Az edzett szív funkcionális vizsgálatai echokardiográfiával

A bal kamra szisztolés funkcióját általában az ejekciós frakcióval és a cirkumferenciális rost rövidüléssel mérik. Számos tanulmány igazolta, hogy a frakcionált rost rövidüléssel és az EF-val mért szisztolés bal kamra funkció nem tér el a nem sportoló ülőmunkát végzőktől. Ebből arra lehet következtetni, hogy a sportolóknál nincs összefüggés a szív geometriája és a bal kamrai szisztolés funkció között.

A bal kamra diasztolés funkcióját leggyakrabban, általában a bal kamrai mitrális beáramlásból származó adatokkal jellemzik. A Doppler technikák (PW, CW színes, TDI, STI) fejlődésével, a kezdeti E/A arány mérését (ez a korai és késődiasztolés bal pitvari beáramlási sebesség hányadosa) melyet sok tényező befolyásol: bal kamrai

compliance, HR, preload, afterload, felváltották a kevesebb befolyásoló hatást tükröző, jobban alkalmazható, nagyobb információ tartalommal bíró TDI és STE adatok – ezeket az alábbiakban, a megfelelő részben ismertetem.

2.5.5. Jelenkor: a Doppler echokardiográfia. A kezdetek: az E/A érték

A diasztole, azaz a bal kamra relaxációja az aorta billentyűk záródásától a mitrális billentyűk nyitódásáig tart, komplex működést takar, mely fiziológiai, mechanikai és elektromos részekből áll, ezért a diasztolés funkció noninvaszív mérése, jellemezőinek meghatározása nem könnyű feladat. A diasztolés bal kamra funkció noninvaszív meghatározására alkalmas módszer az echokardiográfia, mely a 80-as években kezdődött Doppler eljárás bevezetésével, s ennek továbbfejlesztett modalitásai révén (TDI, SRI, STE) a szisztolés és a diasztolés funkció meghatározására egyre sokoldalúbb és pontosabb lehetőséget ad.

A diasztolés funkció meghatározásában a mitrális beáramlás E és A hullámának hányadosát, az E/A érték használhatóságát egészséges szívben is bizonyos korlátok és függőségek jellemzik, úgymint a mitrális diasztolés gradiens, a bal kamra előterhelése (preload), a bal kamra utóterhelése (afterload), szívfrekvencia. A zavarok és függőségek korlátozzák a valódi egészségi, biológiai okok, mint az életkor, edzettség, a vegetatív idegrendszer állapotának, a szimpatikus és paraszimpatikus tónus változásai, (hőhatások), pitvari diszfunkció, ritmuszavarok, a térfogatváltozások (hiper- illetve hipovolémia), érzékszervi szerek (koffein, tein, teobromin, nikotin, drogok elsősorban kokain).

Az alacsonyabb szívverés szám a diasztole meghosszabbodása révén csökkentheti a pitvar közreműködését a bal kamrai töltéshez. Általában sportolóknál normális vagy kissé emelkedett diasztolés funkciót észlelünk, míg hypertóniás betegeknél a bal kamrai izomtömeg növekedése a diasztolés telődés abnormalitásával társulhat (Csanády M és mtsai 1986, Forster és mtsai 1986, Fouad és mtsai 1984, Massie és mtsai 1983, Nishimura és mtsai 1989, Pavlik és mtsai 1986, 1996, 2001, Palmon és mtsai 1994, Shimizu és mtsai 1991, Smith és mtsai 1987).

Az E/A hányados közel normális volt vagy nem szignifikáns növekedést mutatott a kevert típusúan edzett sportolóknál a kontrollokhoz viszonyítva. Az E/A érték lehetséges változásait sportolóknál az E hullám növekedése vagy az A hullám csökkenés okozhatja. Ugyanakkor az E és A hullám változások tükrözik a belső telődési viszonyokat, de ezek megítélése, jelentős frekvenciafüggőségük miatt nehéz (Fouad és mtsai 1984, Massie és mtsai 1983, Pluim és mtsai 1999, Smith és mtsai 1987). Pavlik tanulmányaiból is látható, hogy az E/A növekedés sportolóknál részben a szívfrekvencia csökkenéséből adódhat. A szívfrekvenciától független diasztolés áramlásnövekedést az idősebb sportolóknál figyelték meg (Kneffel és mtsai 2011, Pavlik és mtsai 1986, 1996, 2001.). A tüdővéna áramlás szisztolés és diasztolés hullámainak a meghatározása, az S/D arány meghatározása kiegészítő adat a bal kamra diasztolés funkciójának meghatározásához (Knebel és mtsai 2007, Nishimura és mtsai 1989).

2.5.6. A közelmúlt: a szöveti Doppler

2.5.6.1. Elvi alapok

Az utóbbi 15 évben dolgozták ki és bizonyították a szöveti Doppler módszer alkalmazhatóságát a diasztolés funkció megítélésében. Ennek lényege, hogy a falmozgás sebességének mérése a frekvenciaszűrőknek a véráramlás méréshez képest fordított beállítása által lehetséges. Nem a kis energiájú magas frekvenciájú jeleket bocsátja át, hanem a falmozgás nagy energiájú, de kis frekvenciájú jeleit. A szív hosszanti rotációs radiális és transzlációs mozgásának sebességét és e mozgások eredőit mutatják a szívizom Dopplerrel mért értékek.

Ez elvégezhető a pulzatis Dopplernél megszokott spektrum formájában, de a színes 2D módban is. A pulzatis TDI-t a csúcsi (4 üreg) metszetben a mitrális anulus laterális és szeptális szélén mérjük. A longitudinális endokardiális rostok megnyúlásával a globális miokardiális diasztolés funkciót, megrövidülésével a kontrakciót tudjuk értékelni. Az anularis szöveti diasztolés sebességeket az E /E' és az E'/A' indexekkel lehet jellemezni (Az E hullám a koradiasztolés, az A hullám a késődiasztolés, a pitvari

kontrakcióval szinkron mitrális beáramlást jelöli, PW-vel mérve, az E' és az A' pedig ezek TDI-vel mért értékeit).

A szöveti Doppler eljárásban az E /E' értéke a relaxáció indexe és normál egyéneknél preload dependens, szívbetegségekben preload független. Sebessége függ a mindenkori mintavétel helyétől (a laterális nagyobb, mint a szeptális), ezért a kettő átlaga a legmegbízhatóbb. Az E/E' fordítva arányos az életkorral és minden típusú diasztolés diszfunkcióban kórosan csökken, a szisztolés funkcióval fordítva arányos, korrelációt mutat a kapilláris wedge nyomással és a bal pitvari nyomással is (Nagueh és mtsai 2009, Khouri és mtsai 2004, Armstrong és mtsai 2010, Hegedűs 2012, Sohn és mtsai 1997).

2.5.6.2. A TDI adatok alkalmazása a sport medicinában

A TDI adatok analízise azt mutatja, hogy az E' értéke emelkedése és az A' érték csökkenése volt észlelhető sportolóknál a kontrollokhoz képest. A diasztolés funkció növekedése sportolóknál mindazonáltal a töltőnyomástól és a szívfrekvenciától is függ, s főként a bal kamra longitudinális mozgását reprezentálja (George és mtsai 2012, Baldi és mtsai 2003, Caso és mtsai 2000, Zoncu és mtsai 2002, Baggish és mtsai 2008, D'Andrea és mtsai 2010, Teske és mtsai 2009).

2.5.6.3. Különböző sportok hatására létrejött bal kamrai remodeling összehasonlítása

Kerékpárversenyzők

Moro nagyobb bal pitvari volument, bal kamra falvastagságot és bal kamra és jobb kamra diasztolés átmérőt észleltek sportolóknál a kontrollokhoz képest. A bal pitvar és a LVDD nagyobb volt kerékpárversenyzőkben, mint futókon és a RVDD nagyobb volt kerékpárosokon, mint labdarúgókon. A LVM a sportolóknál volt nagyobb, mint a kontrolloknál, a kerékpárosoknál nagyobb, mint a futóknál és a labdarúgóknál. A bal kamra szisztolés funkciójában nem volt különbség a csoportok között. Diasztolés funkcióban az E/A arány a kerékpárosoknál nagyobb volt a kontrollokhoz képest. Nem

volt különbség az E/E' arányban. A jobb kamra szisztolés funkciója TDI-vel nagyobb volt kerékpárosoknál és labdarúgóknál, mint a futóknál, de nem volt különbség a jobb kamra diasztolés funkciójában. A remodelinget intenzívebbnek találták kerékpárosoknál, mint futóknál és labdarúgóknál (Moro és mtsai 2013).

Nottin vizsgálatában kerékpárosoknál az apikális radiális strain volt alacsonyabb, mint a kontrollnál, a rotáció és a torzió magabb volt a szubendokardiumban mint a szubepikardiális régióban a kontrolloknál, ugyanakkor nem volt ilyen eltérés a kerékpárosoknál. Nem változtak a bal kamra globális szisztolés és diasztolés funkciójára utaló hemodinamikai és TDI indexek. Véleményük szerint a sportszív speciális bal kamrai adaptációval jár, melyben kisebb apikális strain és kisebb miokardiális shear strain volt, de nem változott a globális szisztolés és diasztolés bal kamra funkció. Ezek a mechanikai változások javítják a terheléshez való kardiovaszkuláris alkalmazkodást, mely kulcs eleme a diasztolés töltésnek, így a szív teljesítményének sportolóknál (Nottin és mtsai 2008).

Úszók

D'Andrea a hosszútávú úszókat állóképességi versenyzőknak, a rövid távú úszókat erősportolóknak tekintette. A transzmitrális Doppler index (E/A) magasabb volt a hosszútávúúszókban, TDI-vel nagyobb E' és E/E' arányt találtak. Lineáris regressziós analízissel független pozitív összefüggést észleltek az inferior csúcsi E' érték és a bal kamra végdiasztolés átmérője között, és független indirekt korrelációt az inferior csúcsi sebesség és a falvastagság között. A hosszú távú úszók preaload növekedése pozitívan befolyásolta a korai diasztolés funkciót, a rövid távú úszókban a megnövekedett afterload és a bal kamra falvastagodás indukált változásokat a bal kamra regionális szisztolés funkciójában (D'Andrea és mtsai 2002).

A TDI módszer tehát hozzájárul a fizioiógias (edzett szív) és a patológias bal kamra hipertrófia (pl. hypertónia, billentyűbetegségek, kardiomiopátiák) elkülönítéséhez. Hipertrófiás kardiomiopátiában patológias szöveti Doppler sebességeket észleltek a radiális strain heterogén csökkenésével, amely a detréning periódus után minimális regressziót mutatott, s genetikai teszt révén a kardiális béta miozin nehéz lánc

patológiás mutációját lehetett kimutatni (Aaron és mtsai 2011, D'Andrea és mtsai 2006).

2.5.7. A jelen és a jövő: a strain és strain rate imaging (SRI) és a Speckle Tracking Echocardiography (STE)

2.5.7.1. Strain és strain rate imaging (SRI)

Az ejekciós frakció preload és afterload függősége megjelenik az echokardiográfiai meghatározásakor is, jelentősen befolyásolva a mérés eredményét, illetve reprodukálhatóságát. Ezek a módszerek egyre inkább kiegészülnek a szívizom regionális kontraktilitásának és globális szisztolés funkciójának mérésével. A Doppler echokardiográfia technikai fejlődésével olyan lehetőségek jelentek meg, melyek révén globálisan és az egyes szívfal szegmentumokban, külön-külön lehet vizsgálni a szívizomzatot. Ennek mérhető az elmozdulása (displacement), a sebessége (velocity) és a deformálódása (strain). A deformálódás sebességének mértéke is mérhető (strain rate). A szív hossz tengelyével párhuzamosan elhelyezkedő szívizomsejtek orientációja a szubendokardiális rétegben az óra járásával ellentétes, +60 fokos jobb kezes spirálvonalnak felel meg, míg a szubepikardiális rétegben -60 fokos bal kezes spirálvonalnak felel meg, a középső rétegben pedig cirkumferenciális. Ezáltal egy komplex ún. dupla helikális struktúra alakul ki, mely szisztolében a szívizomzat és a hossz tengely longitudinális megrövidülését hozza létre (rövidülés = negatív strain), a rövid tengely mentén létrejövő cirkumferenciális megrövidülését (negatív érték) és a radiális falvastagodását (pozitív stain) és a haránttengely csökkenését. Ugyanakkor a miokardium hossz tengely körüli csavarodása is létrejön (twist). A modern szöveti Doppler technika segítségével a miokardium ezen elmozdulásai és deformálódásai mérhetőek, összetett módon elemezhetőek, így pontosabb képet kaphatunk a szisztolés bal kamra funkcióról, és az intrinszik miokardiális mechanizmusokról.

A bal kamra szisztoléja és diasztoléja során a különböző szívizom rétegek és szegmentumok különböző irányban és sebességekkel mozdulnak el. Ezen elmozdulásokon túl deformálódnak is, ezt nevezik strainnek. A deformálódás időbeli

lefolyása a strain rate. A Langrange féle meghatározás szerint a strain egy tárgy deformálódása a kiindulási állapotához képest. Képlettel kifejezve: $L-L_0/L_0$, azaz $\Delta L/L_0$, ahol az L_0 a kiinduló értéket jelenti, az L pedig az elmozdulás értékét. Ez leginkább százalékban fejezhető ki, de a strainnek nincs mértéke. Ha csúcsi nézetből felvett metszeteket vizsgálunk, akkor szisztolében a bal kamra kontrakció során megrövidül, ezt negatív strainnek nevezik. Diasztolében pedig a megnyúlás következtében a strain pozitív lesz.

Keresztmetszeti képet vizsgálva szisztolében a fal megvastagodik, azaz a strain pozitív, diasztolében pedig elvékonyodik, azaz a strain negatív. A bal kamrai szívizom endo- és epikardiális rétegei közötti változásokat reprezentálja a radiális strain. Tekintettel arra, hogy a szív mozgása három dimenzióban történik, ez az egy és kétdimenziós strainban nem teljes mértékben tükröződik. Szisztolében, a bal kamra rövidülésekor a csúcsi metszetben a strain negatív, de ugyanezen pillanatban a kerek metszeten a vastagodás következtében a strain pozitív. A háromdimenziós strain vizsgálat révén lehet a legpontosabb információkat nyerni.

Az Euler féle strain a bal kamra egyik falának sebesség gradiense, azaz a bal kamra falában az egymás feletti vagy melletti sebességek lineáris regressziós görbéi. Az Euler féle strain a szívizom Dopplerből származtatható paraméter, amely a $VG = (V_2 - V_1)/L$ vagy ΔVL képlet alapján lehetséges (VG =sebesség gradiens, V_1 és V_2 a két különböző mérési pont sebessége, az L pedig a köztük lévő távolság).

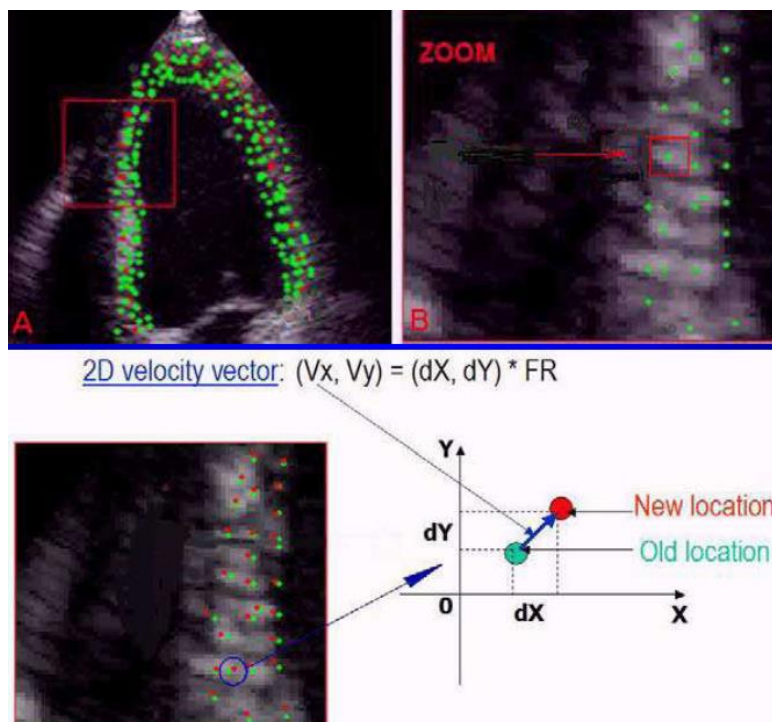
A kontrakció és relaxáció során a szívizomrészek a helyükről bizonyos sebességgel elmozdulván (ezt displacementnek nevezik) közben deformálódnak (strain) melynek időbeli lefolyása is van (strain rate). Az elmozdulás térbeli deriváltja a strain, míg az elmozdulási sebesség térbeli deriváltja a strain rate. A sebesség időbeli integráltja az elmozdulás, míg a strain rate térbeli időbeli integráltja a strain. A strain és strain rate számszerű kifejezésén túl ezek grafikus ábrázolása (fekete-fehér vagy színes formában) is lehetséges (Abdouch és mtsai 2014, Abraham és mtsai 2007, Armstrong és mtsai 2010, Becker és mtsai 2008, Bussadori és mtsai 2009, Carolyn és mtsai 2006, Nagueh és mtsai Dandel és mtsai 2009, Khouri és mtsai 2004, Hegedüs 2012, Sengupta és mtsai 2006).

A klinikai gyakorlatban a strain és a strain rate a globális és szegmentális bal kamra funkció megítélésére alkalmas. A globális bal kamrai strain a mitrális anulus

elmozdulásának és a bal kamra hosszátmérőjének hányadosa. A globális bal kamrai strain rate a mitralis anulus systolés sebességének és a bal kamra hosszátmérőjének hányadosa. A strain és a strain rate egyenesen arányosak a bal kamra funkcióval. Elsősorban iszkémia leképezésére használatos. A TDI előnye hogy gyengébb képminőség mellett is kiváló időbeli felbontással mérhetőek a sebesség és deformációs paraméterek (például az iszkémiás postszisztolés kontrakció jól kimutatható). Hátránya azonban hogy az ultrahang sugár inszonációs szöge erősen befolyásolja. Csak egy dimenzióban és nem minden szegmentumban alkalmazható. Ugyanakkor jelentős a zaj és műtermék érzékeny, ami a reprodukálhatóság csökkenését is okozhatja, kedvezőtlenül fokozva az inter és intraobserver variabilitást. Ezen hátrányokat küszöböli ki az alábbiakban ismertetett Speckle Tracking technika.

2.5.7.2. A Speckle Tracking Echocardiography (STE)

Ez az egyik legújabb, csupán mintegy évtizedes múltra visszatekintő noninvazív, echokardiográfiás módszer. Jelentős előnye más echokardiográfiás módszerekkel szemben, hogy alkalmazásával oly módon képezhető le a bal kamra deformációja és rotációja, mely nem függ az ultrahangsugár szögétől és nem befolyásolja a szív translációs mozgása sem. Alapját az adja, hogy az ultrahang sugár különböző mértékű szóródása, visszaverődése és interferenciája a szívizomban egy leképezhető speciális mintázatot ad, mintegy ujjlenyomat szerűen határoz meg egy-egy szívizom területet. A szívizom mintázata, pettyezettsége (speckle) térbeli és időbeli elmozdulása, sebessége magas frame rate alkalmazásával jól leképezhető, mérhető. A speckle technika tehát a miokardium strukturális inhomogenitását használja fel a miokardium alak és helyzet változtatásának mérésére. A szívizomban ugyanis különböző, a környezetüktől eltérő (és megfelelő szoftverrel felismerhető) 20-40 pixel méretű hipo- illetve hiperdenz területek vannak. Ezek természetes akusztikus markerekként szerepelnek, melyeket a felismerő szoftver közvetítésével kétdimenziós síkban lehet követni a szívizomrészek mozgását (2 D strain). A szívizom mozgása, mozgási sebessége, a strain és a strain rate is megmérhető, valamint a bal kamra csúcsának twistelő mozgása valamint a kamra csavarodása torziója is leképezhető (3. ábra).



3. ábra. A kétdimenziós speckle tracking módszer ábrázolása hossztenyelyű felvételen, valamint a strain számítása - a képlet magyarázata a szövegben (dr. Apor Astrid szívességéből és engedélyével).

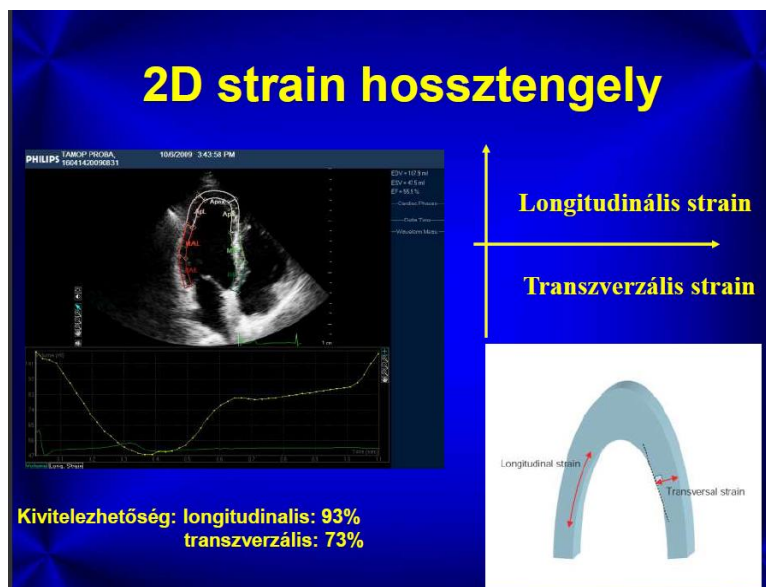
Az STE módszerrel a következő paraméterek mérhetőek: a longitudinális sebesség, strain rate mérhető szegmentumonként vagy globálisan, a szisztolés és diasztolés sebesség, strain rate értékek, a longitudinális strain (bal kamra hossztenyely mentén történő elmozdulását értékeli), a circumferenciális strain és strain rate (a bal kamra körív mentén történő elmozdulásait értékeli), radiális strain és strain rate (a szegmentumok a középvonal felé történő elmozdulásáról referálnak), valamint a csúcs longitudinális strain, csúcs szisztolés strain, rotáció, rotációs ráta.

A STE könnyen alkalmazható, az ultrahangszugár inszonációs szögétől független, jól reprodukálható, relatíve könnyen alkalmazható módszer. Előnye az STE-nek az MR-el szemben, hogy nemcsak jelentősen olcsóbb, ezáltal könnyebben elérhető, ugyanakkor a vizsgálat ideje is rövidebb, és jobb a tér és időbeli felbontása is.

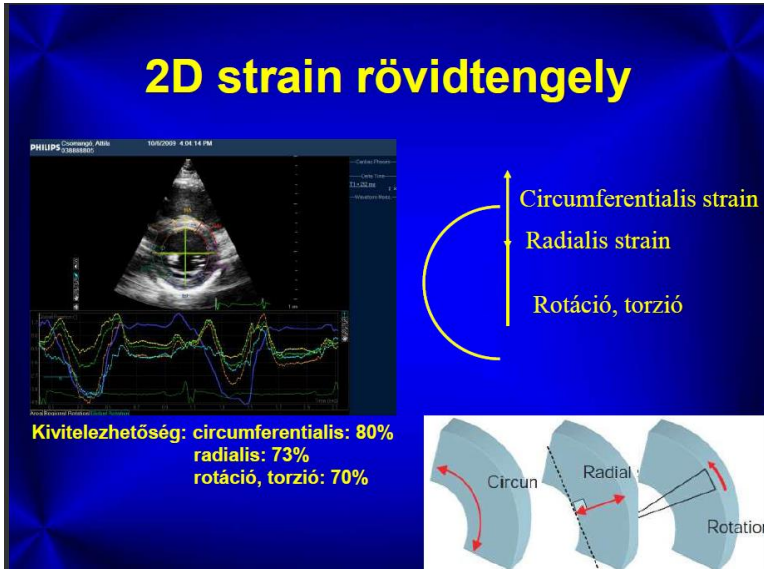
Ugyanakkor hátránya az egyéb TDI-módszerekkel szemben, hogy időbeli felbontása gyengébb és igen jó képminőség mellett lehet csak értékelhető méréseket végezni, ezért nem minden alkatú egyénnél kivitelezhető sikeresen. Sportolóknál előnye, hogy amíg a konvencionális echocardiográfiával az edzett szív excentrikus vagy koncentrikus típusa állapítható meg, az STE adatokat szolgáltat az intrinzik miokardiális funkcióról is.

A STE módszerrel a következő paraméterek mérhetőek:

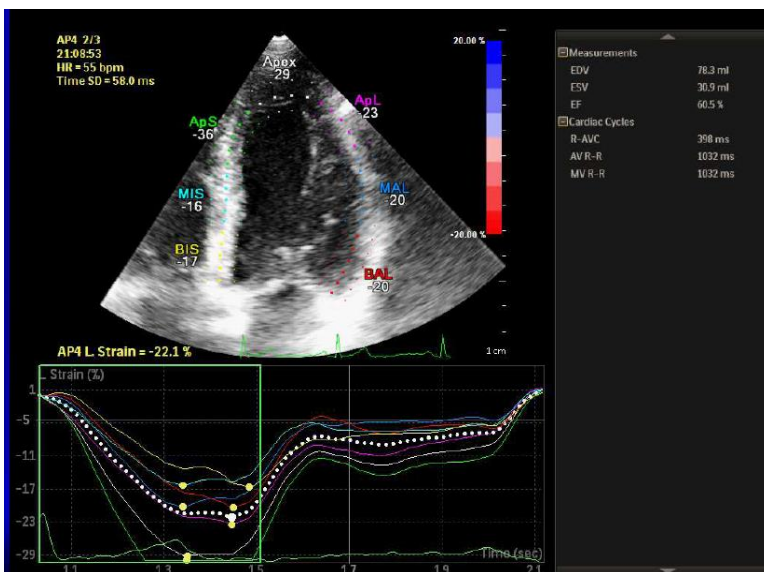
1. longitudinális sebesség, strain rate mérhető szegmentumonként vagy globálisan, szisztolés és diasztolés sebesség, strain rate értékek (4. ábra)
2. cirkumferenciális strain és strain rate: a bal kamra körív mentén történő elmozdulásait értékeli (5. ábra)
3. longitudinális elmozdulás (displacement)-szisztolés funkciós paraméter
4. transzverzális elmozdulás (displacement) iszkémiás szívbetegségben az aszinkron falmozgások kimutatása
5. radiális strain és strain rate- a szegmentumok a középvonal felé történő elmozdulásáról referálnak
6. csúcs longitudinális strain, csúcs szisztolés strain, rotáció, rotációs ráta (6, 7. ábra)



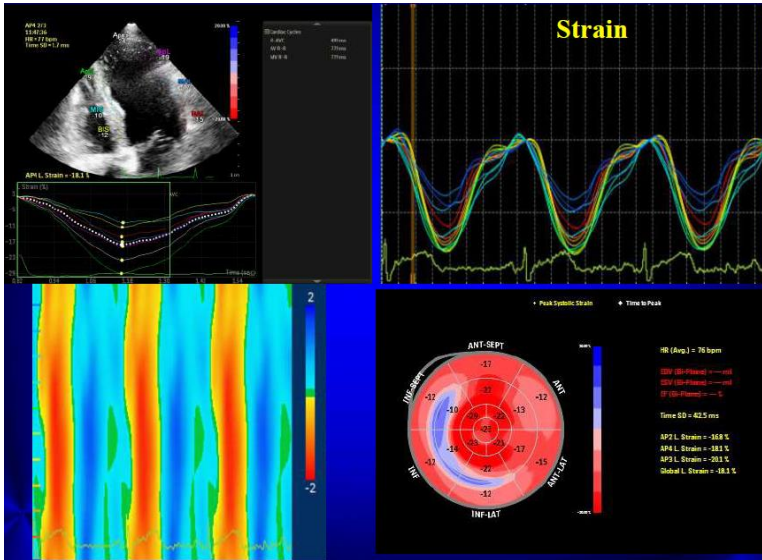
4. ábra. 2 D strain hossz tengelyű echocardiográfias felvételen történő ábrázolása és sematikus rajza (dr. Apor Astrid szívességéből és engedélyével).



5. ábra. 2 D strain rövidtengelyű echokardiográfias felvételen történő ábrázolása, a cirkumferenciális és radialis strain, valamint a rotáció, torzió szemléltetésével (dr. Apor Astrid szívességéből és engedélyével).



6. ábra. 2 dimenziós longitudinális strain megjelenítése speckle tracking technikával. A kép felső részén az echokardiográfias felvétel a kijelölt, vizsgált szegmentumokkal, az alsó részén a vizsgált szegmentumok mérési adatainak grafikus ábrázolása (dr. Apor Astrid szívességéből és engedélyével)



7. ábra. 2 dimenziós strain megjelenítése speckle tracking technikával: a bal felső kép az echokardiográfiás felvétel, a jobb felső kép a kijelölt, vizsgált szegmentumok strainjének grafikus ábrázolása, a bal alsó kép a vizsgált szegmentumok színekkel differenciált, lineáris formátumú leképezésével, a jobb alsó kép a vizsgált szegmentumok ún. „polar map” formátumú leképezésével (dr. Apor Astrid szívességéből és engedélyével).

2.5.7.3. A Strain és strain rate imaging (SRI) és a Speckle Tracking Echocardiography (STE) alkalmazása a sportorvoslásban

Evezősök

Baggish vizsgálatában a radiális strain minden szegmentumban nőtt, míg a longitudinális strain a bázistól az apexig nőtt, ezzel ellentétben a cirkumferenciális strain a bal kamra szabad falán nőtt, de csökkent a jobb kamrához közeli részen. A szeptális cirkumferenciális strainben redukció volt, mely erősen korrelált a jobb kamra strukturális változásaival (Baggish és mtsai 2008).

Labdarúgók

Oliviera vizsgálatában professzionális futball játékosoknál az edzetlenekhez képest jelentősen magasabb kétdimenzionális strain észleltek. Nem volt szignifikáns eltérés a sportolók és a normál egyedek strain értékeiben (Oliviera és mtsai 2013).

Zocalo közlésében futballjátékosoknál a bal kamra apikális és bazális rotációját, és a bal kamra torzióját vizsgálták, a bal kamra rotáció szintje és sebessége alacsonyabb volt labdarúgóknál, mint a nem tréningezett személyeknél, mely fiziológiás adaptációs mechanizmust feltételez (Zocalo és mtsai 2007).

Richand tanulmányában profi labdarúgókat és hipertrófiás kardiomiopatiás (HCM) betegeket hasonlított össze. A radiális és a transzverzális strain szignifikánsan magasabb volt labdarúgóknál, mint a kontrolloknál, amíg a longitudinális strain alacsonyabb volt. HCM-hez viszonyítva az atlétáknak magasabb transzverzális radiális és cirkumferenciális strainje volt. A patológiás hipertrófiás szegmentumban a longitudinális strain alacsonyabb volt HCM-ban mint labdarúgóknál. Javasolható STE a HCM és fiziológiás bal kamra hipertrófia differenciáldiagnózisára (Richand és mtsai 2007).

Maratoni futók és erősportolók

Santoro közlésében a globális longitudinális strain GLS csökkent- nem szignifikáns mértékben- az állóképességi sportolóknál (kerékpárosok) a kontrollokéhoz és az erősportolókhöz (súlyemelő) viszonyítva (Santoro és mtsai 2014).

Caselli vegyes erő és állóképességi olimpiai sportolóknál szintén a longitudinális strain nem szignifikáns csökkenését észlelte a kontrollokéhoz képest (Caselli és mtsai 2015).

Simsek közlésében igen fiatal maratoni futók (17,5 ±2,2 év), súlyemelő 16,8±1,9 év) és kontroll csoport (16,4±1,8 év) esetében vizsgálták a bal kamra longitudinális strainjét, a szisztolés és longitudinális strain rate-t és a diasztolés korai és késői telődés longitudinális strain rate-jét csúcsi 2, 3 és 4 üregi felvételen. A konvencionális echokardiográfiás paraméterek maratoni futóknál a bal kamra átmérőjének és falvastagságának növekedését mutatták, míg a súlyemelőknél nem volt növekedés a bal

kamrai átmérőkben. A STE értékek nagyobb szisztolés strain és strain rate-t mutattak a sportolóknál, a diasztolés funkcióban nem észleltek változást.

Vitarelli maratoni futókat erőemelők, küzdősportolókat és edzetlen kontrollt vizsgált. A longitudinális strain a bázistól az apexig növekedett mind a maratoni futók, mind a súlyemelők között. A globális jobb kamrai szisztolés longitudinális strain az összes sportolónál alacsonyabb volt, mint a kontroll csoportban, különösen csökkent a bazális szegmentumban. A küzdősportolóknál a kombinált erő és állóképességi edzések szignifikáns növekedést okoztak a bal kamrai diasztolés volumenben és torzióban és az aorta fal sebességében és strainben, de nem volt szignifikáns az erősportolókhöz képest. Az összes sportolónál növekedett a balkamrai longitudinális strain és csökkent a jobb kamrai longitudinális strain. Jó korrelációt mutatott a bal és jobb kamrai volumen a bal kamra funkcióval (Vitarelli és mtsai 2013).

Knebel vizsgálatában idős 60-72 év közötti és 22-59 év közötti maratoni futóknál nem volt szisztolés diszfunkció jele, nem változott a szeptális bazális longitudinális strain, az E/E' nem változott szignifikánsan. A decelerációs idő, az E és E' mindkét csoportban azonnal csökkent a verseny után, jelezve a diasztolés adaptációt. Későbbi vizsgálatok sem mutattak echokardiográfiával miokardium diszfunkciós eltérést. Ultramaratoni futóknál, a 89 km lefutása után csúcs szisztolés és diasztolés strain változás volt, a cirkumferenciális strain csökkent, mely nem differenciált a csoportok között (Knebel és mtsai 2009). Schattke tanulmányában maratoni futóknál a longitudinális strain növekedett idős (50-60 éves) sportolók esetében (Schattke és mtsai 2014).

2.5.8. Új távlatok az edzett szív megközelítésében a bal kamrai torziós és untwisting jelentősége

A STE új távlatokat nyitott meg az edzett szív többoldalú még pontosabb, már hemodinamikai adatokat is szolgáltató megközelítésében. Nevezetesen a bal kamrai untwisting vizsgálatának segítségével a korai diasztolés telődés kulcsfontosságára, jobb megismerésére világítanak rá (Kovács és mtsai 2013).

A bal kamrai torzió különböző viselkedését észlelték terhelés után a maratoni futóknál és a küzdősportolóknál, ahol az alapként észlelt megnövekedett szisztolés apikális rotációs csúcs edzés után átalakult egy magasan szignifikáns szisztolés bal kamrai

rotációs csúcshoz. Ez a növekedés nem jött létre az erőemelőkénél. Az ezért felelős mechanizmus valószínűleg heterogén és még nem jól ismert. A bal kamrai torzió a fal miokardium rostok komplex közreműködésének eredménye, és az edzés alatti progresszív növekedésük a szubepikardiálisról a szubendokardális rétegek irányába történő lokális iszkémiáját tükrözhetik. Másik magyarázat lehet a bal kamra végdiasztolés átmérőjének csökkenése intenzív edzés alatt, mely fokozottan hat a szubepikardiális rétegekre. Mivel a magas nyugalmi LV torzió jelentősége nem ismert, ma még nem használható ez a paraméter a fiziológias és patológias bal kamra remodeling elkülönítésére, további vizsgálatokat igényel (Vitarelli és mtsai 2003).

Nottin kerékpárosoknál alacsonyabb apikális radiális strain talált, mint a kontrolloknál, a rotáció és a torzió magasabb volt a szubendokardiumban, mint a szubepikardiális régióban a kontrolloknál, ugyanakkor nem volt ilyen eltérés a kerékpárosoknál. Nem változtak a bal kamra globális szisztolés és diasztolés funkciójára utaló hemodinamikai és TDI indexek. Az edzett szív speciális bal kamrai adaptációval jár, melyben az alacsonyabb apikális strain és alacsonyabb miokardiális shear strain volt, de nem volt változás a globális szisztolés és diasztolés bal kamra funkcióban. Ezek a mechanikai változások javítják a terheléshez való kardiovaszkuláris alkalmazkodást, mely kulcs eleme a diasztolés töltésnek így a szív teljesítményének sportolóknál (Nottin és mtsai 2008).

3. CÉLKITŰZÉS

3.1. A vizsgálat előzményei, a célkitűzés indoklása

A kardiovaszkuláris betegségek és a hipertonia megelőzésében és kezelésében a rendszeres testedzésnek jelentős szerepe van. A modern szemlélet szerint a rendszeres testedzés, a betegségre és a betegre individualizált, megfelelően megválasztott, rendszeres fizikai (dinamikus) terhelés kedvezően befolyásolja a kardiovaszkuláris betegségek és a hipertonia lefolyását, szövődményeit (A.D.A.M. 2015, Thompson és mtsai 2003, Wannamethee és mtsai 2001,).

Mindezek felismerése és a köztudatban való elterjedése óta, az utóbbi évtizedekben, az egészséges életmód szerves részévé vált a rendszeres testedzés. Ennek két gyakori formája a futás és a testépítés. Mindkét testedzési forma igen elterjedt, tömegeket mozgat meg egy-egy futóverseny külföldön (Vivicitta, NewYork maraton), de hazánkban is több tízezren hódolnak ennek a sportnak (Budapest maraton). Világjelenség és közismert az edzőtermek (fitnesz centrumok) elszaporodása, telítettsége hazánkban is. Sportélettanilag két végletről beszélhetünk: míg a futás tisztán állóképességi sport, a testépítés pedig tisztán az erősportok körébe sorolható.

A legtöbb eddigi tanulmányban az állóképességi versenyzők közép- hosszútávfutók, esetleg más állóképességi sportolók (úszók, triatlonosok, országúti kerékpárosok), az erősportolók súlyemelők, erőemelő, küzdősportolók esetleg ezek keverékei voltak (D'Andrea és mtsai 2002, Douglas PS és mtsai 1997, Urhausen és Kindermann 1999, Venckunas és mtsai 2008, Pavlik és mtsai. 2001, 1986, O'Toole és mtsai 1986).

Az állóképességi sportolók tipikus csoportját alkotják a maratoni futók, akiknél az extrém hosszúságú futó edzések és versenyek jelentik a terhelést, tisztán állóképességi teljesítményt nyújtanak, nem keveredik a hatás más, speciális hatásokkal, mint az úzásban, kerékpározásban vagy a triatlonban. Speciálisan a maratoni, ultramaratoni futók szív adaptációjával a múltban nem sok szerző foglalkozott. Az utóbbi években megjelent cikkek közül. La Gerche maratoni futók jobbszívfél funkciójáról számolnak be (La Gerche és mtsai 2012), mások hasonló eredményt észleltek maratoni futóknál és triatlonistáknál (Franzen és mtsai 2013), ismét más szerzők nem mutattak ki bal kamra hipertrófiát (Wilhelm és mtsai 2012).

Az erősportolók speciális csoportját képezik a testépítők, akik tipikusan erőedzést végeznek, de nem valamilyen sporteredményt akarnak elérni, céljuk az izomzat tömegének növelése, hogy az megfelelő látványt nyújtson. Viszonylag kevés adatot ismerünk, amelyben a testépítőket, mint külön csoportot vizsgálták (Pelliccia és mtsai, 1993, Pluim és mtsai 2000). A legtöbb testépítőkre vonatkozó tanulmány a szteroidok hatását vizsgálja (Ahlgrim és Guglin 2009, De Piccoli és mtsai 1991, Nottin és mtsai 2006, Urhausen és mtsai 1989). Tekintve, hogy a testépítéssel, ezzel a lakosság körében is igen elterjedt igen nagy létszámú sportolói csoporttal, kevés tanulmány foglalkozik, ezeknek a vizsgálatoknak, konzekvenciáiknak mondhatni népegészségügyi jelentőségük és kifejezett gyakorlati hasznuk is lehet. Feltárhatóak azok a kardiális változások melyek kedvezőek, vagy kedvezőtlenek a kardiovaszkuláris betegségek prevenciója tekintetében, illetve a cardiotréning fogalmának még pontosabb meghatározására.

Igen kevés tanulmányban szerepel a szinte „tisztán” erősportnak tekinthető véglet a testépítés és hasonlóképpen a másik végletnek tekinthető, a szinte „tisztán” állóképességi sport, a maratoni futás okozta kardiális eltérések összevetése korszerű echokardiográfiás módszerekkel. A szakirodalmi tanulmányokban nem alkalmazzák egyidejűleg az ún. hagyományos echokardiográfiás paraméterek értékelését és a legújabb strain rate, speckle tracking echokardiográfiát a maratoni futók és a testépítők vizsgálatában (Knebel és mtsai 2009, Schattke és mtsai 2014, Vitarelli és mtsai 2013, Wilhelm és mtsai 2012).

Vizsgálatomat részben mindkét sport tömegméretű elterjedése, valamint az amatőr sportolókkal foglalkozó tanulmányok hiánya (a maratoni futók és a testépítők tekintetében csak elit sportolókról ismeretes és igen kisszámú tanulmány) indokolta.

3.2.A célok részletezése

1. A két igen elterjedt, mondhatni „tömegsport”, elsősorban az állóképességi és az erősportot képviselő amatőr maratoni futók és testépítők esetében az edzett szív jellegzetességeinek minél részletesebb feltárása.

2. A szakirodalomban hiányzó, az összes releváns echokardiográfiás paraméter együttes felhasználásával történő analízis mellett a legújabb, mintegy 10 éve ismeretes

echokardiográfiás módszer, a strain rate és a speckle tracking echokardiográfia (mely a klinikai gyakorlat alkalmazásában polgárjogot még nem nyert, jelenleg kutatási fázisban lévő módszer) elvégzése is.

3. A speckle tracking echokardiográfiás módszer sportkardiológiai alkalmazhatóságáról is információkat, új adatokat nyerni, ugyanis feltételezésem szerint ezzel a módszerrel a bal kamra mechanikájának jobb megismerésén túl, a konvencionális echokardiográfiás adatoktól eltérően, markánsabban elkülöníthetőek az állóképességi és erősportok, jelen esetben maraton futók és a testépítők.

4. Kifejezetten a gyakorlat számára használható következtetések levonása: feltárni azon kardiális változásokat, amelyek kedvezőek, vagy kedvezőtlenek ezen sportot végzők számára. Előző vizsgálatokon alapuló (Knebel és mtsai 2009, Pavlik és mtsai 1996, 1999, 2001, 2008, Schattke és mtsai 2014, Vitarelli és mtsai 2013, Wilhelm és mtsai 2012) feltételezésem szerint ugyanis a testépítők kardiális adaptációja más jellegű, bizonyos tekintetben kedvezőtlenebb lehet, mint a maraton futóké. Az amatőr maraton futók és testépítők kardiális adaptációjának egy új módszerrel, a speckle tracking echokardiográfiával történő, jobb megismerése gyakorlati következtetések levonására is alkalmas lehet, és hozzájárulhat a sportolók sportélettani szempontból kedvezőbb tréningprogramjának kialakításához.

5. A maraton futók szakirodalmának, inkonzisztens mivoltának okát feltárni, s az áttekintett közlemények alapján elvi szempontok kijelölése a jövő vizsgálati számára.

4. MÓDSZEREK

4.1. Személyek

A vizsgált személyek azonos életkorú, 20 és 30 év közötti férfiak voltak, 24 maratoni-ultramaratoni futó, 14 testépítő, a kontroll csoportot 15 nem edzett, ülő foglalkozású személy alkotta. A sportolók minimum 5 éves sportmúlttal rendelkeztek. A maratoni futók heti $20,0 \pm 1,4$ órát edzettek $7,8 \pm 1,6$ év óta, rendszeresen vettek részt amatőr maratoni futó versenyeken, A testépítők hetente $16,8 \pm 1,1$ órás edzésen vettek részt $7,9 \pm 1,4$ év óta. A nem-edzettek egyetemi hallgatók vagy ülő foglalkozású dolgozók voltak, akik nem végeztek heti 3 óránál több fizikai aktivitást. A résztvevők alapadatait a 2. táblázat tartalmazza.

4.1.1. A hipertonia kiszűrése az új echokardiográfiás besorolásom alapján

A vérnyomást a rendelői vérnyomáson kívül 24 órás vérnyomásmonitorral (ABPM) is meghatároztuk a hipertonia kizárására az Európai Hypertonia Társaság (ESH) érvényes ajánlásainak figyelembe vételével (Mancia és mtsai 2013).

A hipertonia és ennek echokardiográfiás megjelenésére alkalmaztam az általam kidogozott echokardiográfiás súlyossági besorolást, mely a még nem ismert hipertonia betegség felderítésére hasznos segítséget adhat (Szauder 2009, 2011, 2013).

A hypertoniás szívbetegség multifaktoriális echokardiográfiás súlyossági besorolása

1. táblázat. Az általam kidolgozott, új echokardiográfiás besorolás a hypertonia illetve hypertoniás szívbetegség felismerésére illetve súlyosságának echokardiográfiás megállapítására

SÚLYOSSÁGI FOKOZAT ECHO ELTÉRÉS	KEZDETI 0-I.	ENYHE-KÖZEPES I.	SÚLYOS II.	IRREVERZIBILIS III.
SZISZTOLÉS BAL KAMRA FUNKCIÓ	EF norm ≥ 49%	EF 41 - 49%.	EF csökkent 35% - 40%	EF jelentősen csökkent ≤ 35%
DIASZTOLÉS BAL KAMRA FUNKCIÓ	Relaxációs zavar E/A<1 E/Ea>7	Relaxációs zavar és/vagy A-hullám pseudonormalisatio	Reversibilis restrictiv funkciózavar	Irreversibilis restrictiv funkciózavar
BAL KAMRA HIPERTRÓFIA	∅	Mérsékelt LVMI	Szignifikáns LVMI	Szignifikáns LVMI vagy az előzőhöz képest csökkent
KORONÁRIA BETEGSÉG és ANGINA PECTORIS	∅	∅	Angina ectoris és/vagy pozitív stress echocard.	Aangina pectoris és/vagy pozitív stress echocard.
AORA BILLENTYŰ SZKLERÓZIS	∅	Enyhe (denzitás fokozódás)	Kalcifikáció egy vagy több tasakon	Jelentős kalcifikáció több tasakon
AORTA REGURGITÁCIÓ	0-jelzett	Jelzett – I fokozat	I – II fokozat	III - IV fokozat
AORTA SZTENÓZIS	∅	∅	Szisztolés átlag gradiens <50	Szisztolés átlag gradiens >50
BAL PITVAR M-MÓD	≤ 40 mm	40-47 mm	47-52 mm	> 52 mm
AORTA ASCEND. M-MÓD	< 30 mm	30-35 mm	> 35 mm	35 -40mm
MITRÁLIS REGURGITÁCIÓ	0-jelzett	I – II fokozat	III. fokozat	III-IV. fokozat
TRIKUSZPIDÁLIS REGURGITÁCIÓ	∅	∅	I – II fokozat	III-IV. fokozat

4.1.2. Kizárási kritériumok

Kizárási kritériumok voltak:

- akut vagy krónikus betegség
- rendszeres gyógyszer szedése
- teljesítménynövelő szer alkalmazása
- dohányzás
- fizikális vizsgálattal észlelt eltérés
- laboratóriumi rizikófaktorokban, ha kóros értékű szérumban koleszterin, LDL-, HDL koleszterin, triglicerid, szérumban húgysav vagy homocisztein érték volt vagy IGT-re utaló vércukorértékeket észleltünk
- patológiás nyugalmi EKG eltérés
- boka kar index kóros értéke
- carotis intima megvastagodása Doppler módszerrel
- echokardiográfiával patológiás eltérés
- pozitív terheléses EKG teszt (a közismert EKG eltéréseken kívül a 160/90 Hgmm-t meghaladó maximális vérnyomás esetében is – hipertónia gyanúja miatt - kórosnak tekintetem)

A résztvevők részletes információt kaptak a vizsgálat céljáról, részvételükről írásos beleegyezést adtak. A vizsgálat előtti napon edzést nem végeztek, a vizsgálat előtti napon és aznap nem fogyasztottak alkoholt, kávé, teát, energiatalt vagy kólát. Könnyű reggeli fogyasztása után, egyébként a szokványos edzési időszakban voltak. A vizsgálatok a délelőtti órákban 9-12 óra között, 21 fokos hőmérsékletű helyiségben történtek. A résztvevők írásos nyilatkozatot adtak, hogy nem dohányoznak, nem fogyasztanak rendszeresen alkoholt, drogot, vagy anabolikus szteroidot, szimpatomimetikumot (ideértve energiatalokat, cola, tea, kávé, kakaó is ideértve), sem gyógyszert.

4.2. Vizsgálatok

Alapvizsgálatok:

Részletes anamnézis felvétele, testtömeg, magasság megmérése, kardiológiai fizikális vizsgálat, status felvétele: hallgatózás, vérnyomás és pulzusszám mérése.

Echokardiográfiás vizsgálatok:

Az echokardiográfiás vizsgálatokat a délelőtti órákban végeztem az alany bal oldali fél oldalfekvésében. A képeket Esaote Biomedica Mylab 25 Gold típusú echokardiográfval vettem fel, 2,5-3,5 MHz transducerrel. Kétdimenziós, valamint irányított M-mód képeket vettem fel a paraszternális hosszmetsetből az interventricularis septum (IVSd), a bal kamra belső LVIDd (mm) átmérő és a hátsó fal diasztolés és szisztolés méreteinek meghatározásához. A transzmitrális áramlási sebességeket négyüregi képen pulzatis Doppler módszerrel vettem fel. A szöveti Doppler vizsgálattal az anulus mozgási sebességét határoztam meg a mitrális billentyű szeptális és laterális eredésénél. S_s' : a mitrális annulus szeptális eredésének szisztolés csúcssebessége, S_l' : a mitrális annulus laterális eredésének szisztolés csúcssebessége. A szisztolés (PVs) és a diasztolés (PVD) tüdővéna görbék sebességének meghatározását a jobb felső tüdővénába helyezett mintavételi kapuval pulzatis Doppler módszerrel végeztem. A TAPSE – trikuszipidális annulus szisztolés kitérésének mérése M móddal a trikuszipidális anulusról történtek az érvényes ajánlások szerint. A mérésekhez 5 ciklus átlagát vettem figyelembe.

Statisztikai analízisre a Statistical Package for the Social Sciences software version 20 (IBM, Armonk, New York, USA) szolgált. A változók normál eloszlását Shapiro-Wilk teszttel vizsgáltam. Normál eloszlás esetén egyutas ANOVA-t használtam Fisher-féle post-hoc teszttel, nem normál eloszlás esetén Kruskal-Wallis ANOVA-t követően páronként Mann-Whitney tesztet alkalmaztam. A táblázatokban az átlagértékeket és a standard deviációkat tüntettem fel, jelölve a szignifikáns különbségeket ($p < 0,05$) értékben (Cerqueira és mtsai 2002, Feigenbaum és mtsai 2012, Lang RM et al, 2005, Nagueh SF et al 2009, Sengupta és mtsai 2006,).

4.2.1. A „hagyományos” echokardiográfiás mérések és számítások

A bal kamrai szívizomtömeg meghatározásánál a Devereux formulát alkalmaztam (Devereux RB et al 1977, Feigenbaum és mtsai 2012, Lang és mtsai 2005, Sengupta és mtsai 2006), melyet a testfelületre indexáltam (Du Bois és DuBois 1915, Feigenbaum és mtsai 2012, Franzen és mtsai 2013, Pluim és mtsai 2000).

A mért adatokból további adatokat, indexeket számoltam. Kiszámoltam a bal kamra falvastagságát az interventricularis septum és hátsó fal vastagságának összegéből, ugyancsak számoltam a balkamra falvastagságának és belső átmérőjének arányát. Ez a viszonyszám különböző néven szerepel a különböző közleményekben, jelen közleményben a muskuláris kvóciens (MQ) elnevezést használtam. A számolások a következő egyenletek alapján történtek:

$$\text{FAL (mm)} = \text{IVSTd} + \text{LVPWTd}$$

$$\text{TEDD (Total end-diastolic diameter, a balkamra végdiasztolés teljes átmérője (mm))} = \text{IVSTd} + \text{LVIDd} + \text{LVPWTd},$$

$$\text{MQ (\%)} = 100 \times (\text{IVSTd} + \text{LVPWTd})/\text{EDD}$$

$$\text{FS (fractional shortening), rövidülési frakció (\%)} = 100 \times (\text{EDD} - \text{ESD})/\text{EDD}$$

Az átmérők ismeretében kiszámítottam a bal kamra végdiasztolés és végszisztolés térfogatát, illetve a térfogatok különbségének segítségével a pulzustérfogatot és a perctérfogatot, az átmérők és a falvastagság ismeretében pedig a balkamra izomtömegét. Ezeknek az adatoknak a kiszámítására a különböző szerzők nagyon sokféle módszert alkalmaznak. Vizsgálatomban Pavlik és mtsaihoz hasonlóan (1986, 1995, 2001) mind a térfogatokat, mind a balkamra izomtömegét a paraszternális kép haránt átmérőinek köbreemelésével számoltam több okból:

- a paraszternális kép haránt átmérője sokkal tisztább, határozottabb, pontosabb, mint a csúcsi felvételen az aorta keresztmetszete, vagy a balkamra hosszanti átmérői,
- korábbi leírások alapján, ha a bal kamrát egy szabályos ellipszoidnak tekintjük, és feltételezzük, hogy az ellipszoid rövid tengelye pontosan a fele a hosszú tengelynek, a köbre emelés a legkorrektebb képlet (Troy és mtsai. 1972),

- a köbre emeléses módszerrel egységes elv alapján számolhatjuk a balkamra izomtömegét és a térfogatokat.

A falvastagságokból és átmérőkből tehát a következő további adatokat számoltam:

EDV (end diastolic volume), a balkamra végdiasztolés térfogata (ml) = $LVIDd^3$

ESV (end systolic volume), a balkamra végszisztolés térfogata (ml) = $IVIDs^3$

SV (stroke volume), a pulzustérfogat (ml) = $EDV - ESV$

Perctf. CO (cardiac output), a perctérfogat (l/min) = $SV \cdot PULZUSSZÁM$

EF (ejection fraction), ejekciós frakció (%) = $100 \cdot SV/EDV$

LVMM (left ventricular muscle mass): a balkamra izomtömege (g) = $(TEDD^3 - EDV) \cdot 1,053$ ahol, 1,053 a szívizom sűrűsége

Pavlik régebbi megfigyeléseinek és gyakorlatának megfelelően kiküszöböltem azt a hibát, ami a számláló és a nevező hatványkitevőinek különbségéből fakadt. (Pavlik és mtsai 1996, 2001, 2010) Több más szerzőhöz hasonlóan a szív méreteit a testméretekre tehát olyan képletekkel vonatkoztattam, amelyekben a számláló és a nevező hatványkitevője megegyezik (George és mtsai 1998, 1999, Naylor és mtsai 2008, Nottin és mtsai 2004, Vasiliauskas és mtsai 2008).

rel. FAL, 'LVWT, $LVWT_i$ (left ventricular wall thickness index): a balkamra relatív diasztolés falvastagsága = $(IVSTd + LVPWTD) / BSA^{1/2}$

rel. EDD, 'LVEDD (left ventricular end-diastolic diameter index), $LVIDD_i$ (left ventricular internal diameter index): a balkamra relatív diasztolés belső átmérője = $EDD / BSA^{1/2}$

rel. LVM, 'LVMM, LVM_i (left ventricular muscle mass index): a balkamra relatív izomtömege = $LVMM / BSA^{3/2}$

SVI (stroke volume index): a relatív pulzustérfogat = $SV / BSA^{3/2}$

REL. PERCTF, rel. CO (relative cardiac output): a relatív perctérfogat = $CO / BSA^{3/2}$

a falvastagságot és a belső átmérőket a testfelszín négyzetgyökére ($BSA^{0.5}$), a volumeneket és a szívizomtömeget a $BSA^{1.5}$ -ra vonatkoztattam.

Mivel a szerzők többsége az echokardiográfia segítségével meghatározott adatokat a testfelület négyzetméterére számolja, ezért ezt is közöltem a szívizomtömeg vonatkozásában (LVMI).

Az áramlási sebességekből számoltam a korai és késői diasztolés csúcsebességének a hányadosát (E/A hányados), a TDI sebességekből a mitrális anulus szeptális és laterális kora- és késő diasztolés csúcsebességének arányát.

4.2.2. Speckle tracking módszerrel történt strain mérések, számítások

Speckle tracking analízis számára a rövid tengelyű metszetben a mitralis billentyűk szintjén, valamint midpapilláris szinten, valamint csúcsi nézetből a csúcsi négy- három- és kétüregű felvételeket készítettem el. A bal kamra miokardiumának optimális láthatóságára a gain-t, a focust a mélységet és a szektort megfelelően állítottam be, valamint a frame rate értékét 60/sec alá. A speckle tracking analízist 2D Cardiac Performance Analysis, TomTec Imaging System GmbH, (Unterschleissheim Germany) programmal végeztem el. A bal kamrai endokardium határát manuálisan jelöltem be és manuálisan korrigáltam, amennyiben a szoftver nem tudta ezt pontosan kijelölni. A szegmentális szisztolés strain csúcserőkeket 2 szív ciklus átlagában adtam meg. A globális longitudinális, circumferenciális és radiális szisztolés strain csúcserőkek meghatározásánál a 16 szegmentes modellt alkalmaztam (Cerqueira és mtsai 2002, Feigenbaum és mtsai 2012, Lang és mtsai 2003). A testfelület számítására a Mosteller formulát alkalmaztam (Mosteller és mtsai 1987).

Statisztikai analízisre a Statistical Package for the Social Sciences software version 20 (IBM, Armonk, New York, USA) szolgált. A változók normál eloszlását Shapiro-Wilk teszttel vizsgáltam. Normál eloszlás esetén egyutas ANOVA-t használtam Fisher-féle post-hoc teszttel, nem normál eloszlás esetén Kruskal-Wallis ANOVA-t követően páronként Mann-Whitney tesztet alkalmaztam. A táblázatokban az átlagértékeket és a standard deviációkat tüntettem fel, jelölve a szignifikáns különbségeket ($p < 0,05$) értékben.

5. EREDMÉNYEK

5.1. A vizsgált személyek kora és testméretei

A maratoni futóknak szignifikánsan kisebb testfelületük volt, mint a testépítőknek. A testméretekben nyilvánvalóan nagyobb izomtömegük következtében a testépítők magasabb BSA és BMI értéket mutattak (2. táblázat).

2. táblázat. A vizsgált személyek kora és testméretei (átlag \pm SD)

	Hosszútáv.	Testépítők	Kontroll	p<0,05	p<0,01	p<0,001
N	24	14	15			
Kor (év)	27,1 \pm 3,4	27,3 \pm 3,4	26,8 \pm 3,0			
TM (cm)	181,5 \pm 5,85	178,9 \pm 5,95	180,3 \pm 4,73			
TS (kg)	76,6 \pm 8,57	90,1 \pm 19,8	81,8 \pm 9,49	T>K		T>H
BSA (m ²)	1,97 \pm 0,12	2,08 \pm 0,19	2,02 \pm 0,12	T>K	T>H	
BMI (kg/m ²)	23,3 \pm 2,32	28,1 \pm 4,57	25,1 \pm 2,56		T>K	T>H

TM:testmagasság, TS:testsúly. BSA:testfelület, BMI:testfelületre vonatkoztatott testsúly, H: hosszútávfutó, K: kontroll, T: testépítők.

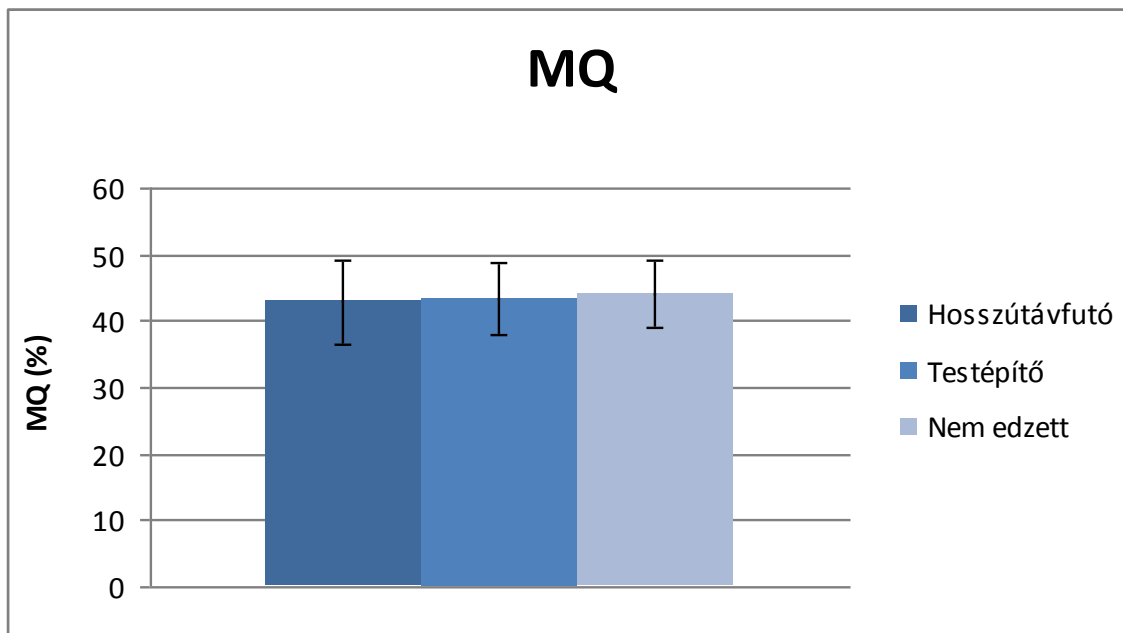
5.2. Morfológiai adatok

A szív mért és számolt morfológiai adatait a 3. táblázatban foglaltam össze. A falvastagság és a belső átmérője, a muskuláris kvóciens nem különbözött a csoportok között. A bal kamrai szívizomtömeg abszolút értéke nagyobb volt a testépítőknél a kontrollokéhoz képest. Nem volt különbség szív méreteit a testméretekre a számláló és a nevező megegyező hatványkitevőjével történő vonatkoztatásában, sem pedig a testfelületre számított szívizomtömegben. Nem volt szignifikáns különbség a sportolók között a szeptum diasztolés átmérőjében, a hátsó fal diasztolés átmérőjében a rel WT-ben és a MQ-ban és a bal kamra belső diasztolés átmérőjében (8. 9. 10. ábra).

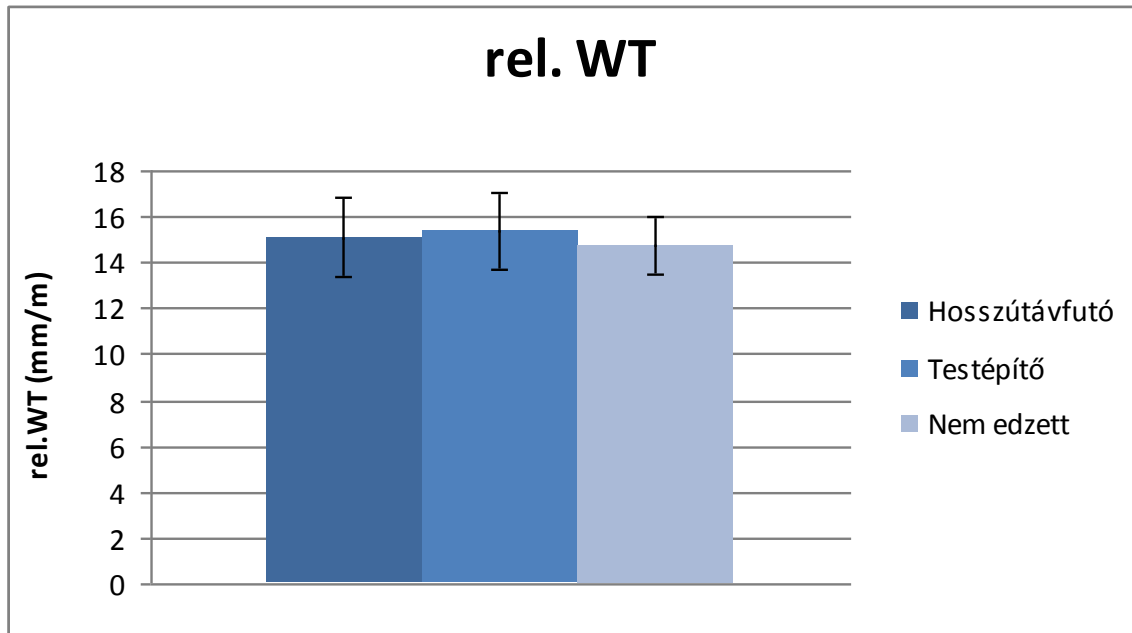
3. táblázat. A szív morfológiai adatai (átlag ± SD)

	Hosszútáv.	Testépítők	Kontroll	p<0,05	p<0,01
IVSd (mm)	10,8 ± 1,3	11,3 ± 1,7	10,6± 8,8		
LVIDd (mm)	49,8 ± 4,7	51,4 ± 4,8	48,2± 8,0		
LVPWd (mm)	10,5 ± 1,2	10,9 ± 1,3	10,6± 90		
LVMM (g)	198± 52	224 ± 69	186± 30	T>K	
rel.WT	15,1 ± 1,7	15,4 ± 1,6	14,8± 26		
rel.LVID	35,5 ± 3,1	35,6 ± 2,4	34,0± 4,7		
rel.LVMM	83,7 ± 20,8	87,7 ± 18,0	75,4 ± 12,1		
LVMI	100 ± 24	105 ± 24	92± 15		
MQ (%)	42,9 ± 6,2	43,3 ± 5,3	44,2± 1,0		

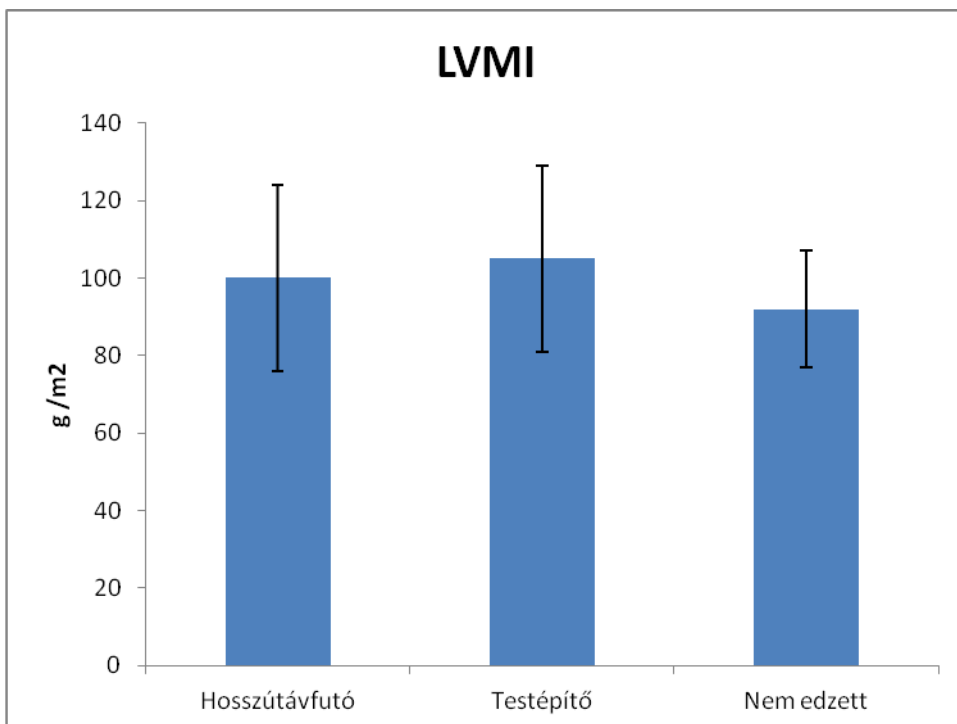
H:hosszútávfutók, N: kontrollok, T: testépítők



8. ábra. A muskuláris kvóciens értékei



9. ábra A rel WT értékei

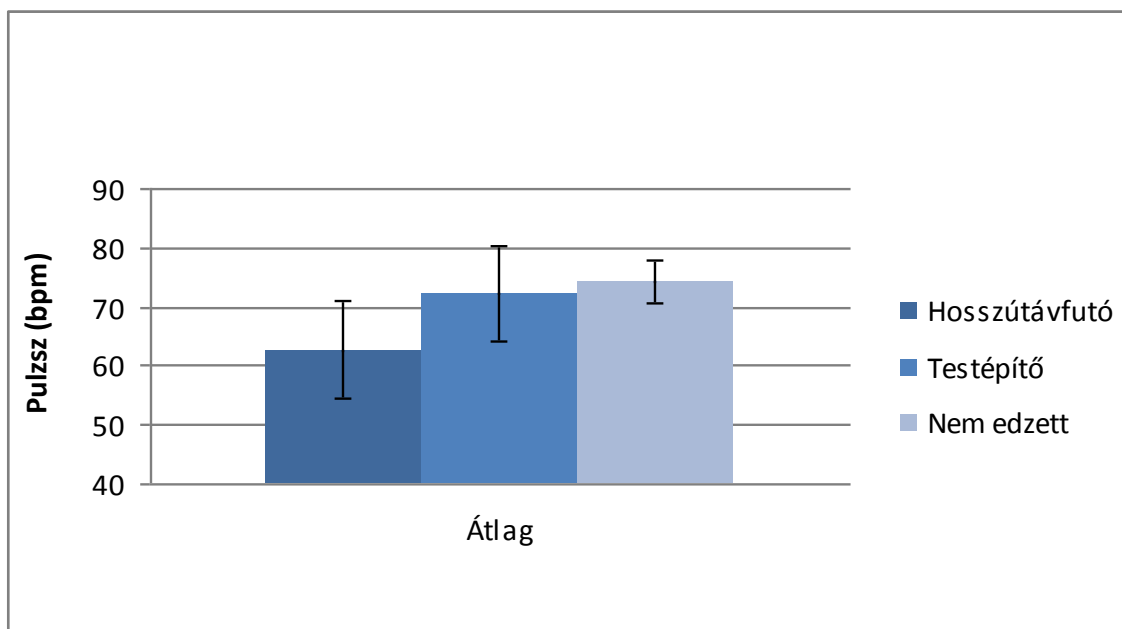


10. ábra a LVMI értékei

5.3. Alapvető szív-keringsi adatok

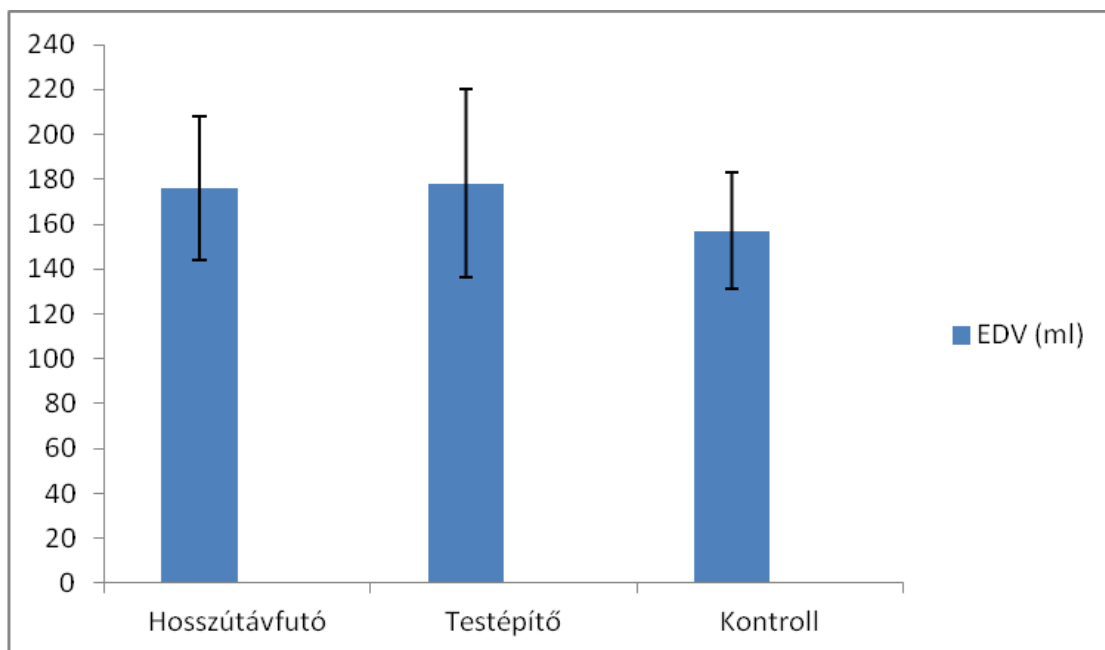
Az alapvető szív-keringsi adatokat – beleértve a relatív perctérfogatot is, a 4. táblázatunk tartalmazza. Ezek a következők:

- Az edzett csoportok közül a hosszútávfutók alacsonyabb nyugalmi pulzusszámot és vérnyomást mutattak, mint a másik két csoport tagjai, a testépítők és az edzetlenek pulzusszáma között nem volt különbség (11. ábra).



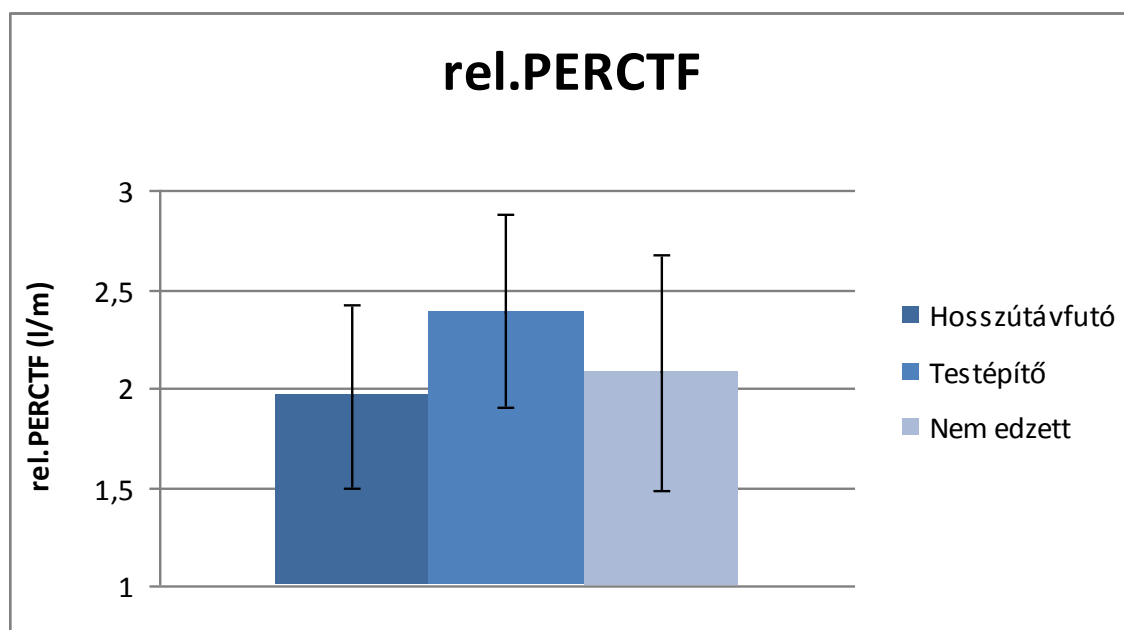
11. ábra. A pulzusszám értékei (H < T, K, p < 0,05)

- A szisztolés és a diasztolés vérnyomás szignifikánsan alacsonyabb volt a maratoni futóknál, mint a másik két csoportban.
- A relatív verőtérfogat szignifikánsan alacsonyabb volt az edzetleneknél, míg a két sportoló csoportban nem tért el.
- A bal kamrai végdiasztolés volumen a sportolóknál nagyobb volt, mint az edzetleneknél (12. ábra).
- A bal kamra ejekciós frakciója valamint a fracionált roströvidülése nem különbözött a csoportok között.



12. ábra. A végdiasztolés volumen értékei (H, T > K, $p < 0,001$)

- A perctérfogat a testépítőknél volt szignifikánsan magasabb, mint a futóknál és a nem edzettekénél, ezt a különbséget inkább a magasabb pulzustérfogat (erősportolók vs. nem edzettek $p = 0,052$), mint a pulzusszám okozta (13. ábra).



13. ábra. A relatív perctérfogat értékei (T > H, $p < 0,05$)

4. táblázat. Az alapvető hemodinamikai adatok (átlag ± SD)

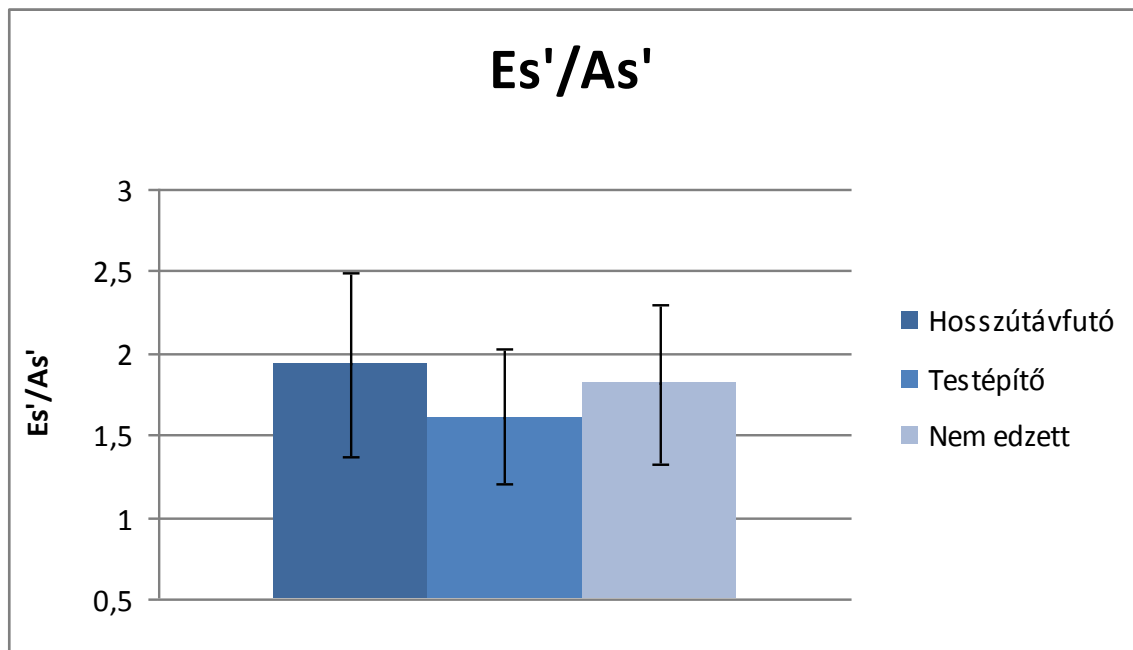
	Hosszútávfut	Testépítők	Kontroll	p<0,05	p<0,01	p<0,001
HR (bpm)	62,7 ± 8.2	72,2 ± 8,0	74,3 ± 3,5			H<T, K
BPs (mmHg)	121,8 ± 3.5	132,0 ± 9.1	133,1 ± 4,3			H<T, K
BPd (mmHg)	74,5 ± 6,9	87,1 ± 4,0	87,1 ± 3,5			H<T, K
EDV (ml)	176 ± 32	178 ± 42	157 ± 26			H, T > K
ESV (ml)	80 ± 24	72 ± 17	69 ± 16			
rel.CO	1,96 ± 0.4	2,39 ± 0,49	2,08 ± 0,6	T>H		
FS %	33,7 ± 7.2	35,8 ± 4,9	33,7 ± 6,1			
EF (%)	55 ± 9	60 ± 6	59 ± 5			
rel.PULZTF	31,7 ± 8,77	33,5 ± 7,79	27,9 ± 7,39	K<T		
rel.PERCTF	1,96 ± 0,46	2,39 ± 0,49	2,08 ± 0,6	H<T		

H: hosszútávfutó, K: kontroll, T: testépítő

5.4. A szív funkcionális adatai „hagyományos” echokardiográfias mérésekkel

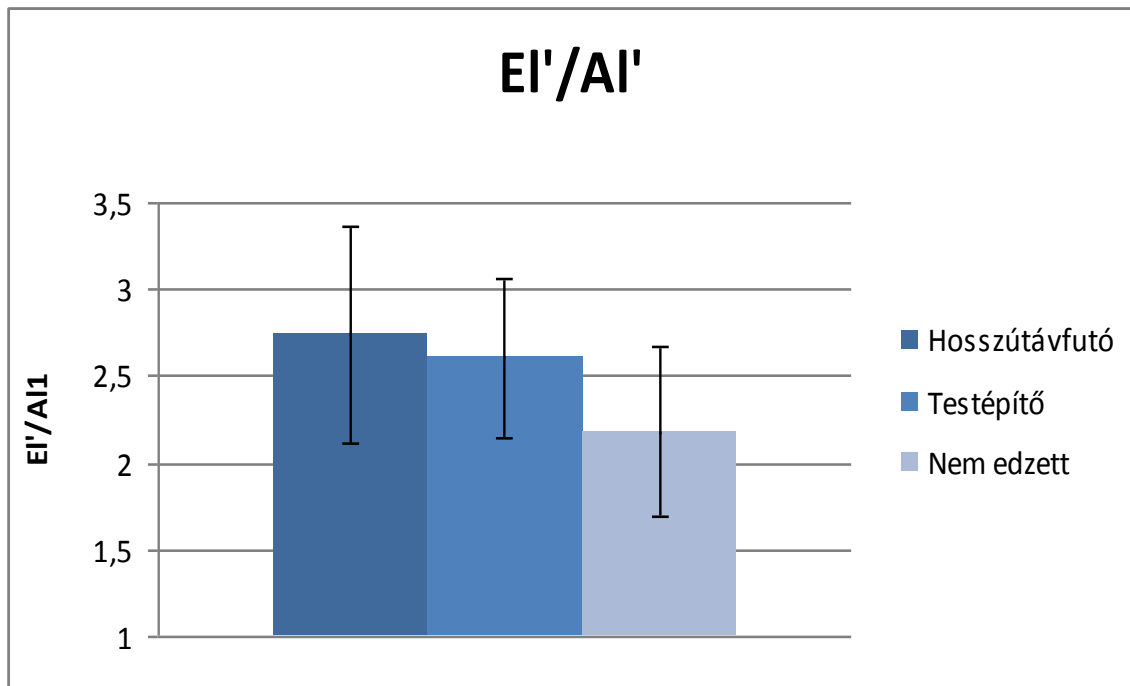
A Doppler és a TDI adatokat az 5. táblázat tartalmazza.

- Az aortaáramlás csúcsebessége mind a két edzett csoportban magasabb volt, mint a nem-edzettekben, az erősportolóknál a különbség szignifikáns volt.
- E/A testépítőknél kisebb volt min az edzettekben és a futóknál.
- A szeptális E'/A' testépítőknél kisebb volt, mint a nem edzettekben és a futóknál (14. ábra).



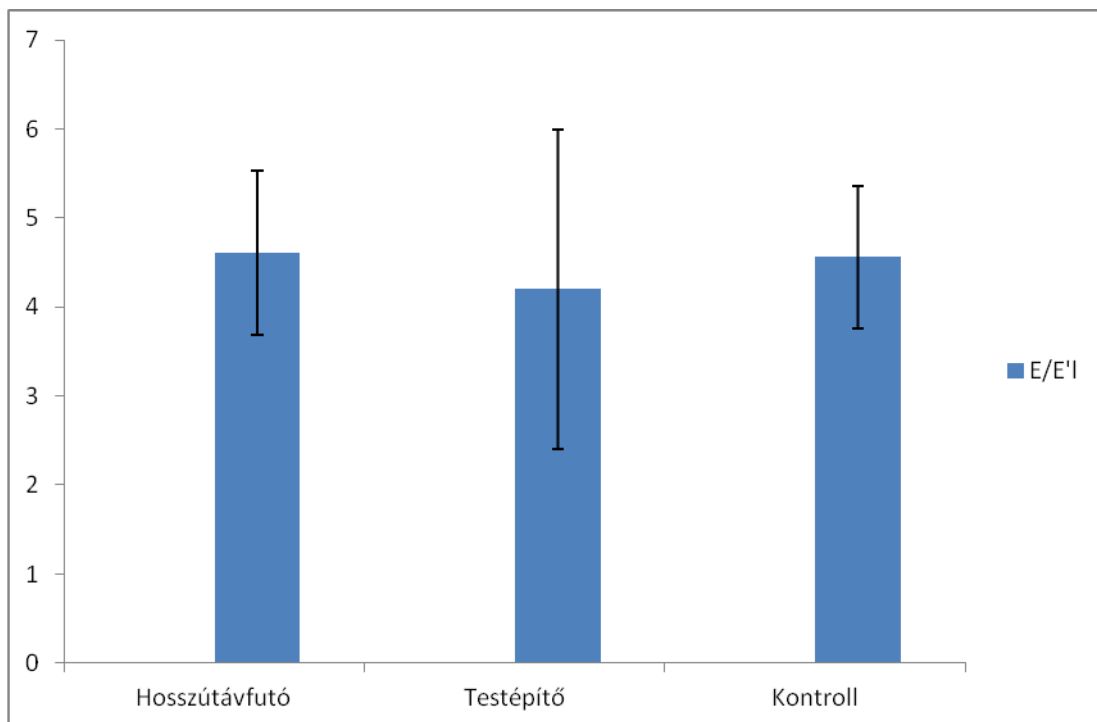
14. ábra. A septalis E'/A' értékei (T < H, K p< 0,05)

- A laterális fal sebességében a testépítők nem mutattak alacsonyabb értékeket.
- A laterális fal E'/A' -értéke sziginifikánsan nagyobb volt testépítőknél és futóknál, mint a nem edzetteknél.(15. ábra).



15. ábra. A laterális E'/A' értékei (T, H > K p<0,05)

- Szeptális A' szignifikánsan nagyobb volt a testépítőknél, mint a futóknál és a kontrolloknál.
- A laterális A' értékében nem volt különbség a csoportok között.
- A laterális E/E' a testépítőkben alacsonyabb volt, mint a másik két csoportban. (16. ábra).
- A szeptális E/E'-ben nem láttunk különbséget.



16. ábra. Az E/E' laterális értékei (T < H, K, p < 0,05)

- A mitrális anulus septalis és lateralis systolés csúcssebességében nem volt különbség.
- A diasztolét jellemző paraméterek között sem a mitrális E hullám decelerációja, sem az izovolumiás relaxációs periódus nem változott jelentősen.
- A bal pitvari volumen kissé nagyobb volt a futóknál a különbség azonban nem volt szignifikáns a csoportok között.

- A jobb szívfél működését jellemző paraméterek között a tricuspidalis anulus systolés kitérése (TAPSE), valamint a pulmonalis véna systolés sebessége (PVs) nem mutatott jelentős eltérést.
- A pulmonalis véna diastolés sebessége (PVd) kisebb volt a futóknál, mint a másik két csoportban.

5. táblázat. A szív funkcionális adatai „hagyományos” echokardiográfiás mérésekkel (átlag ± SD)

	Hosszútávfutók	Testépítők	Kontroll	p<0,05	p<0,01
E/A	1,72 ± 0.37	1,55 ± 0.40	1,81 ± 0,41	N>T	
E_s'/A_s'	1,93 ± 0.56	1,61 ± 0.41	1,81 ± 0,48	H>T	
E_i'/A_i'	2,74 ± 0.63	2,61 ± 0,46	2,18 ± 0,49	T>K	H>K
E/E_s'	5,88 ± 1,27	5,72 ± 1,31	5,90 ± 1,30		
E/E_i'	4,61 ± 0,92	4,20 ± 1,80	4,56 ± 0,80	T<H, K	
S_s' cm/sec	8,4 ± 0.5	8.7 ± 1,6	8,6 ± 0,7		
S_i' cm/sec	10,7 ± 0.6	10,6 ± 0.4	11,0 ± 0.8		
EDT msec	178 ± 14	181 ± 13	176 ± 11		
IVRT msec	76 ± 11	79 ± 12	78 ± 10		
LA vol ml	45 ± 6	43 ± 8	41 ± 9		
TAPSE mm	18,7 ± 1,55	18,7 ± 1,55	18,5 ± 0,96		
PVs m/sec	0,38 ± 0,10	0,40 ± 0,04	0,42 ± 0,068		
PVd m/sec	0,41 ± 0,14	0,51 ± 0,04	0,53 ± 0,036		H<T

H: hosszútávfutók, K: kontroll, T: testépítők

5.5. A speckle tracking echokardiográfiával mért funkcionális adatok

Az új echokardiográfiás módszerrel: strain rate és speckle tracking echokardiográfiával mért funkcionális adatokat a 6. táblázat tartalmazza

6. táblázat. A szív funkcionális adatai új echokardiográfiás módszerrel: strain rate speckle tracking echokardiográfiával

	Hosszútáv.	Testépítők	Kontroll	p<0,05
N	24	14	15	
long. strain	-19,4 ± 3,4	-23,3 ± 2,1	-24,1 ± 3,0	H<T,N
circ. strain	-26,6 ± 3,8	-22,4 ± 4,3	-26,4 ± 2,7	T<H,N
rad. strain	42,5 ± 5,5	44,2 ± 8,2	44,1 ± 4,5	

korrelációk:

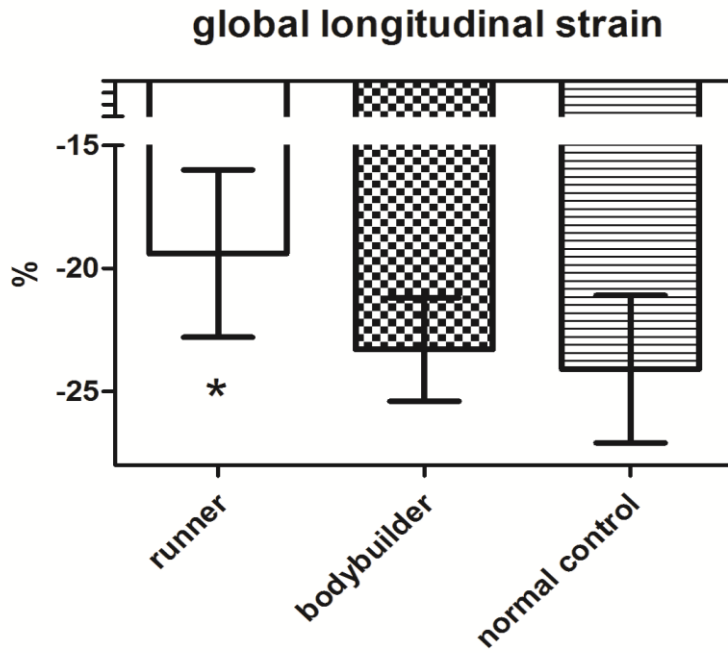
hosszútávfutókban: longitudinális strain és EDV: $r=0,46$; $p<0,05$

longitudinális strain és BSA: $r=0,49$; $p<0,05$

testépítőkben: cirkumferenciális strain és izomtömeg: $r=0,61$; $p<0,01$

1. A longitudinális strain értékei

A hosszútávfutókban a longitudinális strain csökkent értékeket mutat (17, 20, 21. ábra). Egyértelmű a futók longitudinális strain csökkenése és az EDV és a testfelület közötti összefüggése.



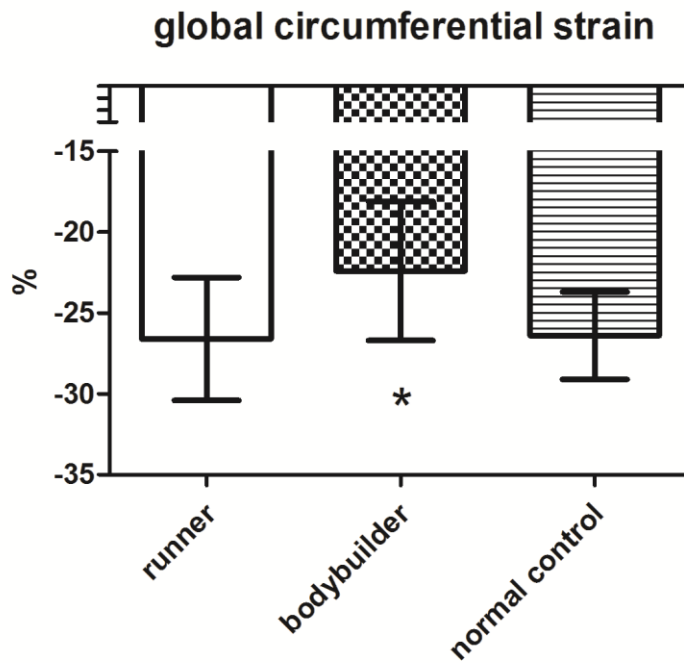
17. ábra. A globális longitudinális strain értékei három sportolói csoportban

(runner: maratoni futók, bodybuilder: testépítők, normal control: nem edzettek, $H < T$, H

* $p < 0,05$).

2. A cirkumferenciális strain értékei

A testépítőkben viszont a cirkumferenciális strain csökkent (18, 20, 21. ábra), amely a megnövekedett izomtömeggel és az emelkedett vérnyomással hozható összefüggésbe.

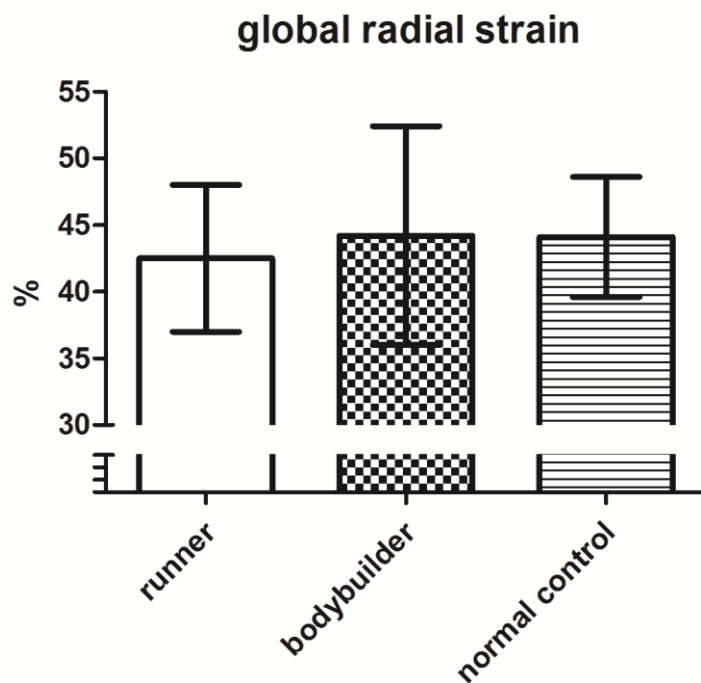


18. ábra. A globális cirkumferenciális strain értékei a három sportolói csoportban

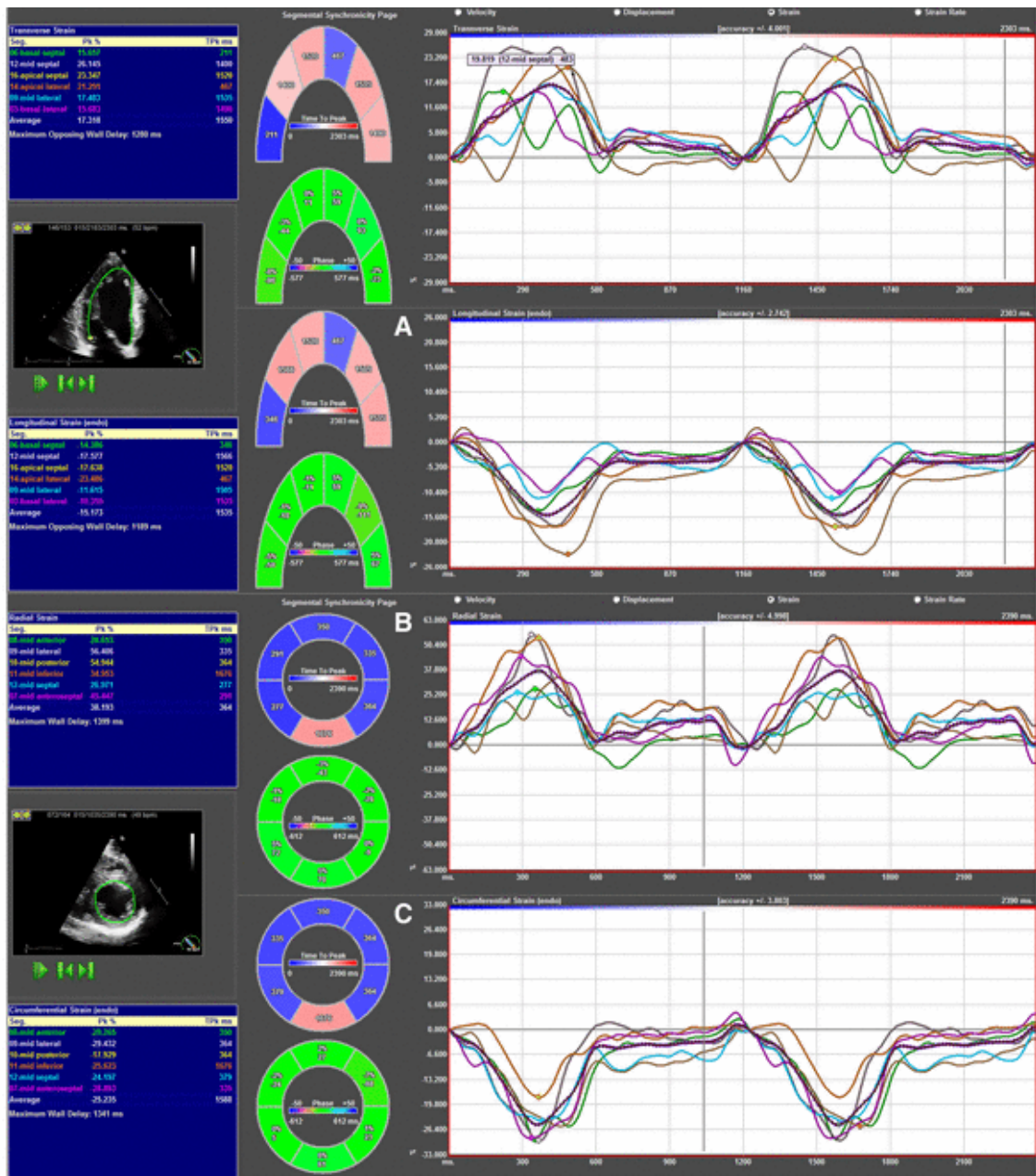
(runner: maratoni futók, bodybuilder: testépítők, normal control: nem edzettek T < H, K

* $p < 0,05$)

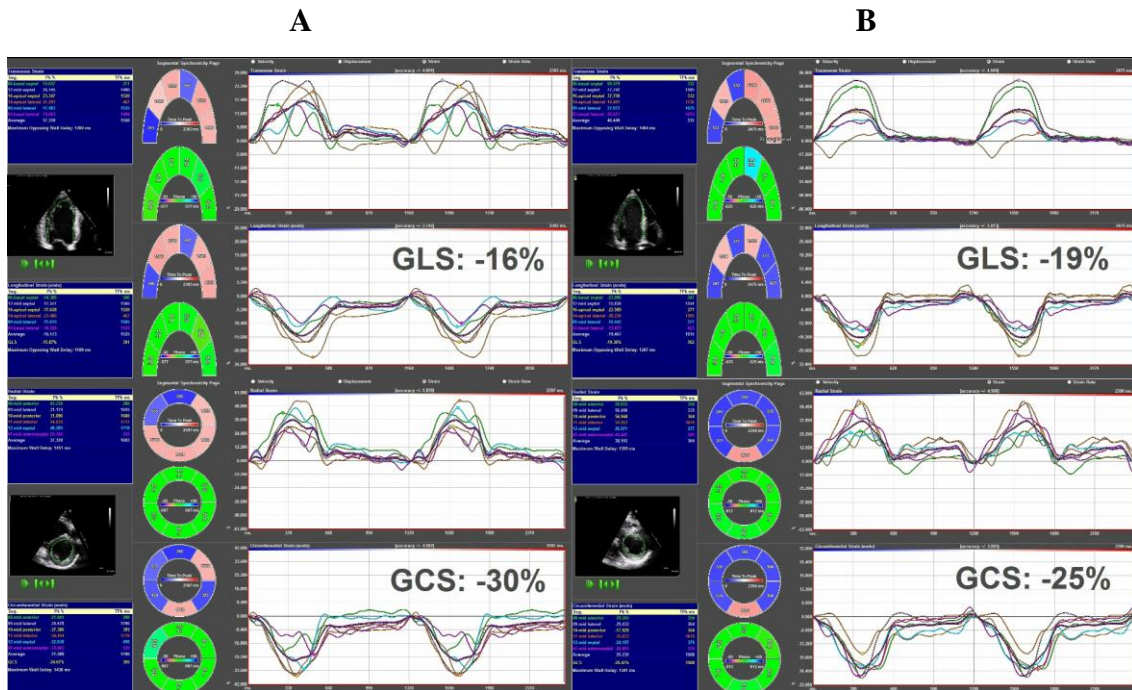
3. A radiális strain értékeiben nem voltak különbségek az edzetlenek és a két sportolói csoport között sem (19, 20. 21. ábra).



19. ábra. A globális radiális strain értékei a három sportolói csoportban
(runner: maratoni futók, bodybuilder: testépítők, normal control: nem edzettek)



20. ábra. A vizsgált sportolók speckle tracking analízise. Az ábra felső részén látható a csúcsi nézetből készített hosszú tengelyű felvétel, az ábra alsó részén a midpapillaris szinten készített rövid tengelyű felvétel. Az „A” jelölés mutatja a longitudinális strain negatív értékeit, a „B” jelölés a radiális strain pozitív értékeit, és a „C” jelölés a cirkumferenciális strain negatív értékeit. A kép bal oldalán az echokardiográfiás felvétel, középen a kijelölt, vizsgált szegmentumok, a jobb szélén pedig a vizsgált szegmentumok strainjeinek grafikus ábrázolása látható.



21. ábra. A vizsgált sportolók speckle tracking analízise. Az ábra „A”-val jelölt bal oldalán a maratoni futók, a „B”-vel jelölt jobb oldalán a testépítők értékei.. A felső két mezőben csúcsi nézetből készített hosszú tengelyű, az alsó két mezőben a midpapillaris szinten készített rövid tengelyű felvételek láthatóak. Az első sorban a globális transzverzális strain, a második sorban a globális longitudinális strain, a harmadik sorban a globális radiális strain, a negyedik sorban a globális cirkumferenciális strain értékei láthatóak.

6. MEGBESZÉLÉS-KÖVETKEZTETÉSEK

6.1. A „hagyományos” echokardiográfiás paraméterek elemzése

Vizsgálatainkban amatőr maratoni futók, testépítők és nem edzett fiatal férfiak echokardiográfiával meghatározott szív adatait hasonlítottuk össze. Eredményeink a legtöbb tekintetben megegyeznek a korábbi vizsgálatok alapján várt eredményekkel: állóképességi sportolóknak, maratoni, hosszútávfutókban jobb nyugalmi hemodinamikai, regulációs jelek, az erősportolók csoportjába tartozó testépítőknél enyhe bal kamra hipertrófia, gyengébb funkcionális és regulációs eredmények. Néhány tekintetben azonban eredményeink bizonyos mértékben eltértek a szokásos adatoktól, aminek okát elsősorban az általunk vizsgált sportágak sajátosságaiban, az edzettségben (nem elit sportolók voltak) kell keressük. A legmarkánsabb morfológiai edzettségi jelben, a bal kamra hipertrófiában bizonyos mértékben meglepő, hogy egyik csoport sem mutatott szignifikáns eltérést.

A maratoni futás rendkívül hosszú, monoton terhelést jelent. Feltételezhető, hogy a szív hipertrófia indukálásához bizonyos intenzitásra, ennek megfelelően bizonyos mértékű nyomásterhelésre is van szükség, elképzelhető, hogy ez inkább valósul meg közép- és hosszútávfutókban (5-10000 m futás), mint a nagyon hosszú távon versenyzőknél. Hasonló magyarázatot találunk más munkában, ahol szintén nem észlelt jelentős növekedést a bal és a jobb kamra méretében (Wilhelm és mtsai 2012). Ez a mérsékelt növekedés a hosszútávfutókra vonatkozik, úszás, kerékpár, triatlon esetében már más, hipertrófiát indukáló hatás szerepel, ezért ezeknek a sportolóknak valamivel nagyobb bal kamra hipertrófiájuk tapasztalható (Franzen és mtsai 2013).

Mások sem észleltek különbséget az állóképességi sportoknál tekinthető kerékpárosok, futballisták és kosárlabdázók bal kamrai végdiasztolés volumenében illetve szívizomtömegében – ezek a normál tartományon belül voltak (de Luca és mtsai 2011). Természetesen lehetséges az is, hogy azért nem alakult ki nagyobb mértékű hipertrófia, mert az általunk vizsgált futók nem a legmagasabb színvonalat képviselték, amatőr futók voltak.

A falvastagság/belső átmérő arány, tehát a MQ egyik edzett csoportban sem különbözött a nem-edzettek értékeitől és nem volt különbség az állóképes és az erősportolók között. Az eredmények ezen amatőr sportolóknál tehát nem felelnek meg a klasszikus Morganroth-féle dichotómiának (Morganroth és mtsai 1975).

A maratoni futók esetében nem meglepő, hogy a MQ gyakorlatilag megegyezett a nem-edzettek értékeivel, hiszen az állóképességi versenyzőknél a hipertrófia excentrikus típusú.

A testépítők esetében várhatnánk egy koncentrikus irányú hipertrófiát. Esetünkben ennek semmi jelét nem láttuk, adataink inkább Pelliccia adataival egyeznek meg, aki 100 különböző erősportoló echokardiográfiás vizsgálata segítségével állapította meg, hogy mérsékelt és a fiziológiás határokon belül maradó falvastagodás van csupán (Pelliccia és mtsai 1993). A testépítők esetében ez különösen érthető, hiszen ők nem a nagyobb statikus erő fejlesztésére, nem a nagyobb teljesítményre törekednek, hanem az izmok méretét, alakját kívánják formálni. Ennek megfelelően ők kisebb ellenállással és nagyobb ismétlés számmal edzenek, mint például a súlyemelők (Urhausen és Kinderman 1992). Feltételezhető tehát, hogy edzés közben a perifériás ellenállás nem emelkedik olyan mértékben, hogy koncentrikus típusú hipertrófiát okozzon.

Megállapítások a sportolók bal kamra hipertrófiájáról

A falvastagság/belső átmérő arány (MQ)

- Egyik edzett csoportban sem különbözött a nem-edzettek értékeitől.
- Nem volt különbség az állóképességi és az erősportolók között.
- Az MQ érték a testépítőknél is megegyezett a nem edzettek értékeivel.

A bal kamrai szívizomtömeg abszolút értéke nagyobb volt a testépítőknél a kontrollokéhoz képest, míg sem az azonos hatványkitevővel számolt, sem pedig a tetsfelületre számított szívizomtömegekben nem volt különbség.

A szakirodalmi adatok többségétől eltérően sem az állóképességi sem az erősportolóknál nem jött létre jelentős bal kamra hipertrófia.

Ezen amatőr sportolók eredményei tehát nem felelnek meg a klasszikus Morganroth-féle dichotómiának (az állóképességi sportolóknál inkább excentrikus és az erősportolók koncentrikus bal kamra hipertrófia jön létre), valószínűleg mivel nem elit versenyzők voltak, az ennek megfelelő edzési - edzettségi mutatókkal.

Az általános orvosi gyakorlatban a bal kamra hipertrófia gyakran jár együtt a diasztolés funkció, az E/A hányados romlásával. Az edzettségi hipertrófia fiziológiás jellegét mutatja, hogy sportolóknál, főleg állóképességi sportolóknál a hipertrófia ellenére az E/A hányados nem romlik, sőt, akadnak olyan közlemények, amelyek bizonyos javulásról számolnak be (Kovács és mtsai 2014, Pavlik és mtsai 2013).

A maratoni futókban a bal kamrai hipertrófia nem volt szignifikáns. A maratoni futóknál a diasztolés funkció PW és TDI Dopplerrel vizsgálva nem romlott sőt, valamennyire inkább javuló tendenciát mutatott. A PVd szignifikánsan alacsonyabb értéke a futóknál szintén a jobb diasztolés funkcióra utal.

A testépítők esetében nem ez volt a helyzet. Szignifikánsan alacsonyabb E/A hányados valamint a laterális fal szignifikánsan kisebb E/E' értéke a diasztolés funkció romlására utalt, ez megegyezett más erősportolóknál (erőemelőknél) végzett tanulmányok eredményével. A szeptális fal alacsonyabb E'/A' értéket mutatott, mely az E' érték csökkenéséből és az A' érték növekedéséből adódott. Ugyanakkor számos vizsgálatban az állóképességi sportolók TDI adatainak analízise azt mutatta, hogy az E' érték emelkedése és az A' érték csökkenése volt észlelhető sportolóknál a kontrollokhoz képest. A diasztolés funkció növekedése sportolóknál mindazonáltal a töltőnyomástól és a szívfrekvenciától is függ, s főként a bal kamra longitudinális mozgását reprezentálja (Baggish és mtsai 2008, Baldi és mtsai 2003, Caso és mtsai 2000, D'Andrea és mtsai 2010, George és mtsai 2012, Teske és mtsai 2009, Zoncu és mtsai 2002).

Vizsgálatomban a testépítőknél észlelt septális E' érték csökkenéséből és az A' érték növekedéséből eredő E'/A' alacsonyabb értékéből véleményezhető, hogy a testépítőknél

a bal kamra hipertrófia tehát nem tágulékony, hanem merevebb szívizom gyarapodást eredményezett, mely a diasztolés funkció romlását jelenti.

Ugyanakkor a laterális E'/A' értéke nagyobb értéket mutatott (E' érték csökkent A' értéke növekedett) testépítőknél a kontrollokéhoz képest. Ez a kedvezőbb érték arra utal, hogy a testépítőknél is kialakul bizonyos mértékben az edzett szív, amely esetében a bal kamra hipertrófia kedvezőbb diasztolés funkciót (relaxatiót) biztosít az edzetlenek szívénél.

A perctérfogat a testépítőknél volt szignifikánsan magasabb, mint a futóknál és a nem-edzettekénél, ezt a különbséget inkább a magasabb pulzustérfogat, mint a pulzusszám okozta. Nyugalmi pulzusszámuk, vérnyomásuk magasabb volt, mint a hosszútávfutóké, a nyugalmi perctérfogat pedig mindkét csoport értékeinél magasabb volt. A nyugalmi pulzusszámot elsősorban a paraszimpatikus tónus állítja be, minthogy a kamra izomzatnak paraszimpatikus beidegzése nincs, a perctérfogat elsősorban a nyugalmi szimpatikus tónus és a fennálló kardiális hipertrófia következménye. A vérnyomás a perctérfogat és a perifériás rezisztencia beállításának pontos egyensúlya. A testépítőknél úgy tűnik, nem alakul ki az edzett szervezet kedvező nyugalmi vegetatív tónusa sem.

A perctérfogat emelkedéséből elsősorban arra gondolhatunk, hogy a nyugalmi vegetatív szabályozásban a szimpatikus tónus emelkedett, azaz biztosan nem csökkent az erősportolóknál. A bal kamra hipertrófia mellett ez is hozzájárulhat a kedvezőtlenebb diasztolés funkcióhoz. Hasonló lehet ez a rendszeres edzés abbahagyása után észlelt állapottal és megfelel ennek az észleletnek, hogy pl. a túledzés erősportolók esetében elsősorban basedovoid, tehát éppen a szimpatikus tónus emelkedésével áll kapcsolatban (Pavlik és mtsai 2008),

Megállapítások a hemodinamikai változásokról

- A perctérfogat a testépítőknél volt szignifikánsan magasabb, mint a futóknál és a nem-edzettekénél, ezt a különbséget inkább a magasabb pulzustérfogat (erősportolók vs. nem edzettek $p=0,052$), mint a pulzusszám okozta.
- A perctérfogat emelkedéséből elsősorban arra gondolhatunk, hogy a nyugalmi vegetatív szabályozásban a szimpatikus tónus emelkedett, azaz biztosan nem csökkent az erősportolóknál.

- A testépítőknél úgy tűnik, nem alakul ki az edzett szervezet kedvező nyugalmi vegetatív- paraszimpatikus - tónusa sem.
- Az edzett szív kardiális adaptációjára utal, hogy a bal kamrai végdiasztolés volumen a sportolóknál nagyobb volt, mint az edzetleneknél.

Új megállapítások a diasztolés funkcióról (PW és szöveti Dopplerrel mért változásokról)

Állóképességi sportolók

- A diasztolés funkció nem romlott, sőt, valamennyire inkább javuló tendenciát mutatott.
- PVD szignifikánsan alacsonyabb értéke szintén a jobb diasztolés funkcióra utal.
- A diasztolés értékek alapján az állóképességi sport (futás) kedvezőbb bal kamrai mechanikát hoz létre, mint az erősport (testépítés).

Erősportolók

Diasztolés funkció romlása:

- Szignifikánsan alacsonyabb, E/A hányados (eddig ezt a szakirodalom csak súlyemelőknél illetve erőemelőknél mutatta ki).
- Laterális fal E/E' szignifikánsan kisebb.
- Septális E/E' nem szignifikánsan csökkent.
- A szeptális fal szignifikánsan alacsonyabb E'/A' értéket mutatott, mely az E' érték csökkenéséből és az A' érték növekedéséből adódott (ezek így nem szerepelnek a szakirodalomban).

A maratoni futókkal ellentétben mindhárom diasztolés paraméter kedvezőtlen változásra utal, a bal kamrafal merevebbségét a stiffness növekedését mutatja.

A bal kamra hipertrófiája együtt járt a diasztolés funkció csökkenésével, azaz relatív romlásával nem túgulekony, hanem merevebb szívizom gyarapodás jött létre.

A testépítőknél is kialakul bizonyos mértékben az edzett szív, amely esetében a bal kamra hipertrófia kedvezőbb diasztolés funkciót (relaxációt) biztosít az edzetlenek szívénel. (A laterális E'/A' értéke szignifikánsan nagyobb értéket mutatott (E' érték csökkent A' értéke nőtt) a kontrollhoz képest.

6.2. A speckle tracking echokardiográfiával nyert adatok értékelése

Két, a szakirodalomban jelentőségükhöz képest alulreprezentált sportágat, mondhatni a két végletet, a tisztán állóképességi sportot, a maratoni futást, valamint a tisztán erősportnak tekinthető testépítést hasonlítottam össze. A hagyományos echokardiográfiás paraméterekkel anyagunkban nem lehetett e két sportolói csoport között markáns különbséget tenni.

A bal kamra izomzatának összetett, helikális rost szerkezete-orientációja már régóta ismert (Sengupta és mtsai 2001), ugyanakkor a bal kamra mechanikájára jellemző, jobban elkülöníthető, különböző irányú deformációk megismerése csak a legutóbb időkben vált lehetővé a strain és a speckle tracking echokardiográfiás módszer segítségével.

Ezért a hagyományos echokardiográfiás paraméterek (morfológiai, funkcionális és PW, CW Doppler, szöveti Doppler adatok) mellett a miokardiális mechanikáról jobban referáló, a csoportok között nagyobb különbséget mutató, legújabb (alig 10 éves múltra visszatekintő) echokardiográfiás módszert, a strain, strain rate, speckle tracking echokardiográfiát választottam.

6.2.1. Edzett szív (a fiziológiás és a kóros bal kamra hipertrófia) elkülönítése echokardiográfiás módszerekkel

A strain és strain rate imaging (SRI) módszer alkalmas a fiziológiás bal kamra hipertrófia, az edzett szív fiziológiás és a patológiás bal kamra hipertrófia elkülönítésére is.

a. A longitudinális strain

A longitudinális strain a bal kamra hosszú tengelyének megrövidülését jelenti negatív értékben, mely számos jól értékelhető klinikai paramétert ad például a fiziológiás és patológiás körülmények (például szívizom iszkémia, HCM) érzékeny elkülönítésére (Feigenbaum és mtsai 2012).

Az irodalmi adatok szerint az állóképességi sportolók TDI adatainak analízise azt mutatja, hogy az E' értéke emelkedése és az A' érték csökkenése volt észlelhető

sportolóknál a kontrollokhoz képest. A diasztolés funkció növekedése sportolókban mindazonáltal a töltőnyomástól és a szívfrekvenciától is függ, s főként a bal kamra longitudinális mozgását reprezentálja (Baggish és mtsai 2008, Baldi és mtsai 2003, Caso és mtsai 2000, D'Andrea és mtsai 2010, George és mtsai 2012, Zoncu és mtsai 2002, Teske és mtsai 2009).

Hypertóniában a longitudinális strain szignifikánsan csökkent mind a koncentrikus mind az excentrikus hypertrophiás csoportban a kontrollhoz képest. A radiális strain szignifikánsan nagyobb volt a normál geometriájú csoportban, mint a kontrolloknál, egyéb geometriánál ez a növekedés kevésbé volt kifejezett. A hipertrófiás remodeling csökkentette a radiális szisztolés funkció kompenzáló növekedését, mely látens longitudinális szisztolés diszfunkcióval társult (Kouzu és mtsai 2011).

Hipertrófiás kardiomiopátiában patológiás szöveti Doppler sebességeket észleltek a radiális strain heterogén csökkenésével, amely a detréning periódus után minimális regressziót mutatott, és genetikai tesztben a cardiális béta myosin nehéz lánc patológiás mutációját lehetett kimutatni (Aaron és mtsai 2011).

Profí labdarúgóknál HCM-hez viszonyítva a sportolóknak magasabb transzverzális radiális és cirkumferenciális strainje volt. A patológiás hipertrófiás szegmensben a longitudinális strain alacsonyabb volt HCM-ban mint labdarúgóknál. Javasolható az STE a HCM és a fiziológiás bal kamra hipertrófia differenciálására (Richand és mtsai 2007). A longitudinális endokardiális speckle tracking strain és a radiális strain szignifikánsan nagyobb volt a labdarúgóknál, mint a HCM-eseknél (Kansall és mtsai 2011).

A HCM-es betegeknél szignifikánsan alacsonyabb regionális és átlag globális longitudinális szisztolés strain értéket észleltek a kontrollokhoz és a bal kamra hipertrófia más formáihoz képest (Afonso és mtsai 2012).

b. A cirkumferenciális strain

A cirkumferenciális strain a szív rövid tengelyű megrövidülését ábrázolja (negatív értékben), mely az ejekció által generált nagyobb deformációt mutatja (Altekin és mtsai 2012). A rövid tengelyű radiális megvastagodás képe pedig összegzi más deformációs

irányokat, mely révén kvatifikálható a radiális strain (pozitív érték). Különböző patológiás jelenségek jellemző deformációs képet hoznak létre (Mondillo és mtsai 2011). A cirkumferenciális endokardiális strain értéke nem különbözött labdarúgók és HCM-esek között (Kansall és mtsai 2011)

6.2.2. Az edzett szív echokardiográfiával észlelt különbözőségei

A sportmedicinában is ismeretes, hogy az egészségesek és a sportolók, valamint a különböző sportágak közötti kardiális edzettségi különbségek különösen az edzett szív tekintetében, azaz a miokardium adaptációs mechanikájának megismerésében igen jó hatásfokú a strain és speckle tracking echokardiográfia (Caselli és mtsai 2011, Emande és mtsai 2014, Kovács és mtsai 2014, Richand és mtsai 2007, Simsek és mtsai 2011, Vitarelli és mtsai 2013).

Az edzett szív definíciója az időben változott, jelenleg a bal kamrai szívizomtömeg fiziológiás növekedésével jellemezhető legjobban. A szakirodalomban elfogadott klasszikus hipotézis szerint az állóképességi sportokban, mint a hosszútávfutás, maratoni futás, kerékpározás) excentrikus, az erősportokban, mint például a súlyemelés vagy testépítés koncentrikus bal kamra hipertrófia alakul ki. Mindazonáltal az edzett szív a szakirodalmi adatok szerint igen széles spektrumú, hiszen a sportok többsége nem tisztán állóképességi vagy erősport, hanem ennek mindkét elemét tartalmazzák. Attól függően pedig, hogy melyik elem van túlsúlyban úgy módosulhatnak az edzett szív jellemezői, melyek értelemszerűen nem tisztán koncentrikus vagy excentrikus képen, hanem kevert formában jelenhetnek meg (Baggish és mtsai 2011, Brown és mtsai 2003, Fagard és mtsai 1996, 2003, Franzen és mtsai 2013, Maron és mtsai 2006, Myers és mtsai 2003, Pavlik és mtsai 2010, 2013, Pluim és mtsai 1999, 2000, Ros és mtsai 1983, Spirito és mtsai 1994).

Fenti megfontolások alapján is választottam ki azt a két sportolói csoportot, amelyek tulajdonképpen a két végletet képviselik, a tisztán állóképességi sportnak tekinthető maratoni futást és az tisztán erősportnak tekinthető testépítést, figyelembe véve ezek jelentős elterjedtségét, mondhatni tömegsport jellegét.

Ritka az irodalomban két ennyire eltérő sportolói populáció olyan echokardiográfiás vizsgálata, melyben a „hagyományos” echokardiográfiás adatok (kétdimenziós morfológiai, bal és jobb kamra funkcionális, PW, CW Doppler, szöveti Doppler mérések) értékelése mellett a legújabb echokardiográfiás módszer a speckle tracking echokardiográfiás értékelés is szerepel.

A legtöbb eddigi tanulmányban az állóképességi versenyzők közép- hosszútávfutók, esetleg más állóképességi sportolók (úszók, triatlonosok, országúti kerékpárosok), az erősportolók súlyemelők, testépítők, küzdősportolók esetleg ezek keverékei voltak (D'Andrea et al 2002, Pavlik et al. 2001, Urhausen and Kindermann 1999, Venckunas et al. 2008).

Az állóképességi sportolók tipikus csoportját alkotják a maratoni futók, akiknél az extrém hosszúságú futó edzések és versenyek jelentik a terhelést, tisztán állóképességi teljesítményt nyújtanak, nem keveredik a hatás más, speciális hatásokkal, mint az úszásban, kerékpározásban vagy a triatlonban. A maratoni futók szív adaptációjával a múltban kevés szerző foglalkozott, inkább az utóbbi években jelent meg néhány közlemény kifejezetten a maratoni futókra vonatkozóan, de ezek kevésbé vonatkoznak a hagyományosan vizsgált morfológiai és funkcionális paraméterekre. La Gerche és mtsai.(2012) a jobbszívféllel foglalkozott, Franzen és mtsai (2013) maratoni futók és triatlonistáknál nem észleltek különösebb eltérést, hasonló eredményeket közöltek, Wilhelm és mtsai. (2012) ugyanakkor nem észleltek maratoni futóknál jelentős balkamra hipertrófiát.

Az erősportolók speciális csoportját képezik a testépítők, akik tipikusan erőedzést végeznek, de nem valamilyen sporteredményt akarnak elérni, céljuk az izomzat tömegének növelése, hogy az megfelelő látványt nyújtson. Viszonylag kevés adatot ismerünk, amelyben a testépítőket, mint külön csoportot vizsgálták (Pelliccia ea 1993, Pluim ea 2000.). A legtöbb testépítőkre vonatkozó tanulmány a szteroidok hatását vizsgálja (Ahlgrim and Guglin 2009, De Piccoli ea 1991, Nottin ea 2006, Urhausen ea 1989). Igen kevés tanulmányban szerepel a szinte „tisztán” erősportnak tekinthető véglet a testépítés és a másik véglet, a szinte „tisztán” állóképességi sport, a maratoni

futás okozta cardialis eltérések összevetése korszerű echokardiográfiás módszerekkel (Knebel és mtsai 2009, Simsek és mtsai 2011, Vitarelli és mtsai 2013).

Kiemelendő, hogy a testépítéssel, mint sportággal, ezzel a lakosság körében is igen elterjedt az igen nagy létszámú sportolói csoporttal, igen kevés tanulmány foglalkozik.

6.2.2.1. A longitudinális strain változásának értékelése

A hosszútávfutókban, vizsgálatomban a longitudinális strain csökkent értékeket mutatott, mely jó korrelációt mutatott a testfelülettel, illetve a bal kamrai végdiasztolés volumennel. Melyet az a tény magyarázhat, hogy a maratoni futóknál a bal kamrai végdiasztolés volumen relatíve nagyobb volt mivel testfelületük relatíve kisebb volt a másik két csoportnál. A diasztolés funkció növekedése sportolóknál mindazonáltal a töltőnyomástól és a szívfrekvenciától is függ, s főként a bal kamra longitudinális mozgását reprezentálja (Baggish és mtsai 2008, Baldi és mtsai 2003, Caso és mtsai 2000, D'Andrea és mtsai 2010, George és mtsai 2012, Teske és mtsai 2009, Zoncu és mtsai 2002).

A hosszútávfutókban a longitudinális strain csökkenése valószínűleg azzal magyarázható, hogy az intenzív, volumenterheléssel járó edzés nagyobb volumeneket eredményez, egy nagyobb kamrának viszont kevesebb longitudinális rövidülés is elegendő nyugalomban azonos verőtérfogathoz. Másrészt az alacsonyabb bazális strain értékek megtartott ejekciós frakcióval a lehetséges funkcionális rezerv kapacitásra utalhat, mely az edzett szív jele lehet.

Santoro közlésében csökkent- nem szignifikáns mértékben a GLS az állóképességi sportolóknál (kerékpárosok) a kontrollokéhoz és az erősportolókhöz (súlyemelő) viszonyítva (Santoro és mtsai 2014).

Caselli vegyes erő és állóképességi olimpiai sportolóknál szintén a longitudinális strain nem szignifikáns csökkenését észlelte a kontrollokéhoz képest (Caselli és mtsai 2015). A nem szignifikáns eredményeket a vegyes sportolói csoport, a nem tisztán állóképességi sportolók, valamint a súlyemelőknél érvényesülő dinamikus hatások magyarázhatják szemben az általunk vizsgált maratoni futóknál érvényesülő tisztán

állóképességi és a testépítőknél dinamikus hatásoktól mentes tisztán statikus izomfejlesztő gyakorlatok magyarázhatják.

Más, maratoni futókat és súlyemelőket vizsgáló tanulmányban a STE értékek nagyobb szisztolés strain és strain rate-t észleltek excentrikus és koncentrikus bal kamrai remodeling összehasonlításával a sportolóknál, míg a diasztolés funkcióban nem észleltek változást (Simsek és mtsai 2013, Schattke és mtsai 2014).

Vitarellinél a GLS mérsékelten csökkent az állóképességi sportolóknál az erősportolókhöz képest. A mérsékelt csökkentést azt magyarázhatja, hogy az erősportolók súlyemelők voltak, nem pedig testépítők, és így ezeknél dinamikus komponensek is szerepet játszhattak. A longitudinális strain a bázistól az apexig növekedett mind a maratoni futók mind a súlyemelők között. A globális jobb kamrai szisztolés longitudinális strain az összes sportolónál alacsonyabb volt, mint a kontroll csoportban, különösen csökkent a bazális szegmentumban. A küzdősportolóknál a kombinált erő és állóképességi edzések szignifikáns növekedést hoztak létre a bal kamrai diasztolés volumenben és torzióban és az aorta fal sebességében és strainben, de nem volt szignifikáns az erősportolókhöz képest (Vitarelli és mtsai 2013).

Nottin és mtsai közlése szerint, kerékpárosokban nem volt lényeges különbség az alap hemodinamikai és TDI adatok között a globális bal kamra szisztolés és diasztolés funkciójában a sportolók és a kontrollok között. Ugyanakkor kisebb apikális radiális strain és miokardiális shear strain észleltek, mint az edzett szív speciális adaptációja, melyet a diasztolés töltés kulcs elemének vélemeztek (Nottin és mtsai. 2008).

Új megállapítások a speckle tracking módszerrel

A maratoni futókban a longitudinális strain csökkent értéke jó korrelációt mutatott a testfelülettel, illetve a bal kamrai végdiasztolés volumennel.

Lehetőséget ad az erősportolók és az állóképességi sportolók különböző bal kamrai mechanikán alapuló elkülönítésére

Magyarázat:

- A maratoni futóknál a bal kamrai végdiasztolés volumen relatíve nagyobb volt mivel testfelületük relatíve kisebb volt a másik két csoportnál.
- Az intenzív volumenterheléssel járó edzés nagyobb volumeneket eredményez.

- Egy nagyobb kamrának viszont kevesebb longitudinális rövidülés is elegendő nyugalomban azonos verőtérfofathoz.
- Az alacsonyabb bazális strain értékek megtartott ejekciós frakcióval a lehetséges funkcionális rezerv kapacitásra utalhat, mely az edzett szív jele lehet.
- Irodalmi adatok inkonzisztens mivolta, mely az életkorból, edzéstartamból, sportélettani eltérésekből, fel nem ismer kardiovaszkuláris betegségekből adódott.

Az irodalmi adatok inkonzisztens mivoltára több magyarázat is adódik:

1. Edzéstartam:

Simsek és mtsai vizsgálataiban (ahol a longitudinális nem csökkent illetve növekedett) a sportolók igen fiatalok, serdülőkorúak voltak, 14-15 évesek, s ennek értelmében nem rendelkezettek hosszabb távú edzéstartammal, szemben az általunk vizsgáltak 20-30 év közötti, legalább 5 éves intenzív edzéstartammal. Vizsgálatomban a hosszútávfutókban a longitudinális strain csökkenése valószínűleg azzal magyarázható, hogy a vizsgált sportolóknál a hosszabb ideig tartó, intenzívebb, nagyobb volumenterheléssel járó edzés nagyobb volumeneket eredményezett a maratoni futásnál (megjegyzendő, hogy Simsek a maratoni futóknál a bal kamra átmérőjének és falvastagságának növekedését észlelte). Ugyanakkor egy nagyobb kamrának viszont kevesebb longitudinális rövidülés is elegendő nyugalomban azonos verőtérfofathoz, ez a hemodinamikai tény is magyarázhatja a longitudinális strain csökkenését. Másrészt az alacsonyabb bazális strain értékek megtartott ejekciós frakcióval a lehetséges funkcionális rezerv kapacitásra utalhat, mely az edzett szív jele lehet.

2. Különböző sportélettani hatások

A súlyemelés és a testépítők között látott különbség oka lehet a különbség a két sportág sportélettani hatásai között. A testépítők edzése statikusabb, mint a súlyemelőké, gyakorlatilag csak az egyes izomcsoportok külön-külön edzése történik, nincsenek

benne dinamikus elemek (a súlyemelőknél felállás, leguggolás, egyéb izomcsoportok, testizmok is szerepelnek). A két csoport különböző eredményeiben azonban az életkori különbségek is szerepet játszhatnak. Schattke tanulmányában (ahol szintén a longitudinális strain növekedését mutatta ki a maratoni futóknál) idős, 50-60 éves sportolók szerepeltek (Schattke és mtsai 2014), míg Simseknél serdülőkorúak 14-15 évesek (Simsek és mtsai 2013).

3. Életkor

Jól ismert a longitudinális strainnek a korrallal is (testsúllyal, vérnyomással és pulzussal is) összefüggő változása, (életkorral növekedik) melyet többen leírtak (Schattke és mtsai, Marwick és mtsai). Ez rávilágíthat arra is, hogy miért szerepelnek az irodalomban inkonzisztens adatok a sportolókról: Schattke és Marwick a longitudinális strain növekedését észlelték maratoni futóknál a kontrollokkal szemben, melyet a megőrzött s supranormális kontraktilitással magyaráztak. Hangsúlyozzák a vérnyomás, a pulzusszám és a testsúly srtrainre tett hatását, valamint hogy jelentős varianciát észleltek a segmentális strainben. Megjegyzendő, hogy Schattke közleményében nincs belső kontrollcsoport, adataikat a - szintén nem teljesen egységes - irodalmi adatokhoz hasonlították. Ugyanakkor az általuk vizsgáltak csak idős emberek voltak, életkoruk 50-65 év között volt. Más vizsgálatokból tudjuk, hogy a strain korfüggősége miatt, általában a kor előrehaladtával a longitudinális strain nagyobb értékeket mutat, azaz nem csökken az időseknél, illetve a korfüggő növekedés az egyébkénti csökkenést mintegy elfedte valószínűleg emiatt nem jött létre az általam észlelt GLS csökkenés (Marwick és mtsai 2009, Schattke és mtsai 2014). Itt is hangsúlyozandó, mint a következő részben ismertetem, nem végeztek el olyan objektív felmérést (Cardio CT), mellyel a koszorúérbetegséget kizárhatták volna.

4. Fel nem ismert kardiovaszkuláris betegségek, elsősorban a hipertonia és/vagy koronária betegség

Fontos hangsúlyozni, hogy az idézett tanulmányokban (a közismerten alacsony szenzitivitású EKG-n és anamnézisen kívül), nem történtek objektív, noninvazív

kardiológiai vizsgálatok a hipertonia és koronária betegség kizárására (ezért feltehető hogy egyéb – a vizsgálatban felszínre nem került - okok is állhattak a megváltozott miokardiális stiffness hátterében. Fujimoto és mtsai szerint a bal kamrai stiffness a fiatal kortól a középkorig fokozatosan növekszik, és manifesztté válik 50 és 64 év között. Ez a bal kamrai stiffness növekedés 65 év felett a bal kamra volumenének és kontrakciójának kedvezőtlen remodelingjét okozza (Fujimoto és mtsai 2012, Knebel és mtsai 2009, Marwick és mtsai 2009, Schattke és mtsai 2014, Shibata és mtsai 2008).

A nagyobb időtartamú excesszív állóképességi sport a szív és a nagy arteriák kóros strukturális remodelingjét tudja kiváltani. Számos adat szól amellett, hogy az extrém állóképességi teljesítmény sportok, mint maratonfutás, ultramaraton, ironman átmeneti volumenterhelést okoznak a pitvarban és a jobb kamrában, a jobb kamrai ejekció átmeneti csökkenésével, és a biomarkerek emelkedésével mely 1-2 hét alatt normalizálódik. Bizonyos egyéneknél, ha ez a káros terhelés ismétlődik, hónapok vagy évek alatt foltos miokardiális fibrózis alakulhat ki, különösen a pitvarban, az interventrikuláris szeptumban, és a jobb kamrában, miáltal szubsztrátumát teremti meg a pitvari vagy kamrai aritmiáknak is.

Ugyanakkor a hosszú ideig tartó excesszív tréning koronária kalcifikációt és diasztolés diszfunkciót és a nagy artériák fali stiffnessének fokozódását okozhatják. Schwartz közleményében idős 53-65 év közötti maratoni futóknál a kontrollokkal szemben a koronária plakk volumen paradox növekedését észlelték coronaria CT-vel. Mivel közleményében ezen sportolók között 46 %-ban hiperlipidémia, 26 %-ban hipertonia, 52 %-ban dohányzás szerepel, ugyanakkor nincs ezekre az alcsoportokra lebontva az analízis, érdeklődésemre személyes közlés formájában dr Schwartz tudatta, hogy a koronária plakk volumen növekedése ezen rizikófaktorokkal rendelkező sportolóknál volt megfigyelhető (Schwartz és mtsai 2014).

Meg kell említeni, hogy ezek részben hipotézisek, és meglehetősen inkonzisztencia van a közleményekben. Mindesetre bizonyítottnak látszik, hogy a hosszú idejű excesszív tréning kedvezőtlen kardiovaszkuláris remodelinget tud okozni, melynek felderítésére a

veszélyeztetett személyek kiszűrését kellene elvégezni (Arbab-Zadeh és mtsai 2004, Fujimoto és mtsai 2012, Shibata és mtsai 2007).

A troponin szint emelkedése gyakran észlelt maratoni futók körében mintegy 30-50%-ban (életkortól függően) a futás végeztével mérve. A legerősebb prediktor a súlyvesztés és a kreatinin szint emelkedés volt, amely az sugallja, hogy a csökkent kreatinin clearance lehet társuló tényező. További vizsgálatok szükségesek ennek bizonyítására, illetve a kiváltó mechanizmus megértésére (Bubb és mtsai 2012, Hubble és mtsai 2009, O'Keefe és mtsai 2012).

6.2.2.2. A cirkumferenciális strain változásai

Az általunk észlelt markáns különbségek: hosszútávfutókban a longitudinális strain csökkent értékeket mutatott, mely jó korrelációt mutatott a testfelülettel, illetve a bal kamrai végdiasztolés volumennel, a testépítőkben viszont a cirkumferenciális strain csökkent, amely a megnövekedett izomtömeggel és az emelkedett vérnyomással hozható összefüggésbe és magyarázható a két csoport életkori és edzetségi sajátosságaival. Általában a cirkumferenciális strain a leginkább felelős az ejekciós frakció fenntartásáért (a futókban sem csökkent az EF a kisebb longitudinalis strain ellenére), egy koncentrikusan hipertrófiás szívben azonban sokáig nem lesz észlelhető az EF csökkenése. A megnövekedett bal kamrai izomtömeg és a csökkent strain értékek közötti összefüggés jól ismert előző tanulmányokból hipertrófiás kardiomiopátia, aorta sztenózis és hypertonia indukálta hipertrófia eseteiből (Galderisi és mtsai 2012, Sengupta és mtsai 2013, Staron és mtsai 2013, Urbano és mtsai 2014).

A testépítők cirkumferenciális strain csökkenése alapján, valamint a szisztolés vérnyomás és a cirkumferenciális strain értékek korrelációjából a testépítőknél patológiás remodeling gyanúja vethető fel, annak ellenére, hogy vizsgálatunkban kizártuk az artériás hypertoniát. Vélelmezhető, hogy ez a fajta bal kamra hipertrófia nem fiziológiás, és kedvezőtlenebb, mint a futók esetében. A különböző sportágakban eltérő bal kamrai mechanikai mintázat feltételezhető, mely jellegzetes lehet, és megismerésük segítséget jelenthet átfedő patológiás állapotok felismerésében.

Új megállapítások a circumferenciális strain változásában

- Testépítőkben a circumferenciális strain csökkent.
- Ez a megnövekedett izomtömeggel és az emelkedett vérnyomással hozható összefüggésbe.
- Patológias remodeling gyanúja vethető fel, annak ellenére, hogy a vizsgálatban kizártuk az artériás hipertóniát.
- Vélelmezhető, hogy ez a fajta bal kamra hipertrófia nem fiziológias, és kedvezőtlenebb, mint a futók esetében.
- Lehetőséget ad az erősportolók és az állóképességi sportolók különböző bal kamrai mechanikán alapuló elkülönítésére.

6.2.2.3. A radiális strain értékei

A radialis strain értéke nem változott meg jelentősen a vizsgált csoportok között, a maratoni futók radialis strain értéke nem volt szignifikánsan kisebb. Nem ad lehetőséget az erősportolók és az állóképességi sportolók illetve edzetlenek különböző bal kamrai mechanikán alapuló elkülönítésére, mint azt a longitudinális és a circumferenciális strain esetében láttuk.

6.3. Következtetések a gyakorlat és a sportolók (maratoni futók) későbbi echokardiográfias vizsgálataira számára

A vizsgálatból ugyanakkor egy, a gyakorlat számára hasznosítható következtetés is levonható, nevezetesen elmondható, hogy a testépítők kardialis edzettsége a vizsgált echokardiográfias módszerek, paraméterek alapján nem tér el a nem edzettektől. Ebből adódik az a következtetés, miszerint a testépítés statikus terhelése nem alkalmas módszer a szív edzettségének kialakítására más néven a kardiotréningre, ezért javasolható prevenció szempontból, a kedvező kardiotréning effectus, edzett szív létrehozására testépítőknél a dinamikus terhelés – kardiotréning – beiktatása.

Jól ismert ugyanis, hogy a passzív, mozgásszegény életmód (és ezen a dinamikus terhelés hiányát értjük) mellett a kardiovaszkuláris betegségek és hipertonia rizikója mintegy 1,5-2-szer nagyobb, mint az aktív életmódot folytatóknál. A rendszeres kardio tréning, azaz a maximális szívverésszám 50-60%-án végzett dinamikus gyakorlatok legalább heti 3x20 percen át (gyors gyaloglás vagy kocogás, vagy kerékpározás), bizonyos védelmet nyújt a koszorúérbetegségek, hipertonia kialakulása ellen, illetve a koronáriákra tett kedvező hatások (inter- és intra koronáriás anasztomózisok megnyílása) miatt enyhébb lefolyású lehet a szívinfarktus és kisebb halálozással járhat (Am Coll of Sport 2000, Bove 1998, Brown 2003, Fagard 2001, Hardmann 1996, Higshi és mtsai 2004, Myers 2003).

Új megállapítás a gyakorlat számára:

Az eredmények hatékonyan reprezentálják a keresztmetszeti adatokkal az állóképességi és az erősportolók edzett szívének remodelingjét strain paraméterekkel, s ugyanakkor feltárják a strain paraméterek, a speckle tracking klinikai jelentőségét is sportmedicinában, az edzett szív vizsgálatában. A különböző sportágakban eltérő bal kamrai mechanikai mintázat feltételezhető, mely jellegzetes lehet, és megismerésük segítséget jelenthet átfedő patológiás állapotok felismerésében. A miokardiális mechanika mélyreható elemzésének további fejlődése szükséges ahhoz, hogy megállapítható legyen, melyik strain paraméterrel lehet differenciálni a patológiás és a fiziológiás remodelinget. Ígéretes strain adatok állnak rendelkezésre például az edzett szív és a hipertrófiás kardiomiopátia elkülönítésére mely paraméterek segítenek a sportolók edzési fázisainak monitorozásában is (Butr és mtsai 2011, Kovács és mtsai 2014, Pelliccia és mtsai 1997).

Mindazonáltal speckle tracking használatában, a sportmedicinában, a nyugalmi és az edzettségi állapotok követésében a miokardium deformációs profiljának jobb megértése szükséges, például a legújabb twisting-untwisting jelenségek értékelése valamint a bal kamrai torzió vizsgálata. Ez utóbbi a fali myocardium rostok complex közreműködésének eredménye, és az edzés alatti progresszív növekedésük a szubepikardálistól a szubendokardiális rétegek irányába történő lokális iszkémiáját

tükrözhetik(Kovács és mtsai 2014). A bal kamra végdiasztolés átmérőjének csökkenése észlelhető intenzív edzés alatt, mely fokozottan hat a szubepikardiális rétegekre. Mivel a magas nyugalmi LV torzió jelentősége nem ismert, ma még nem használható ez a paraméter a fiziológias és a patológias bal kamra remodeling elkülönítésére, további vizsgálatokat igényel (Kovács és mtsai 2014, Vitarelli és mtsai 2013).

Ugyanakkor a maratoni futók vizsgálatakor, a beválasztáskor az eddigieknél körültekintőbben kell eljárni, alaposabban meg kell szűrni a lehetséges rizikófaktorokat vagy a már kialakult, de lappangó kardiovaszkuláris betegségeket. Az idősebb maratoni futóknál végzett tanulmányokban pedig koronária CT elvégzése szükséges a koronária betegség, a plakkok felismerésére, mivel ezen eltérések jelentősen befolyásolhatják a vizsgálati eredményeket.

Általános elvi megfontolások

- A különböző sportágakban eltérő bal kamrai mechanikai mintázat feltételezhető, mely jellegzetes lehet, és megismerésük segítséget jelenthet átfedő patológias állapotok felismerésében. A miokardiális mechanika mélyreható elemzésének további fejlődése szükséges ahhoz, hogy megállapítható legyen, melyik strain paraméterrel lehet differenciálni a patológias és a fiziológias remodelinget.
- A miokardium deformációs profiljának jobb megértése szükséges, például a legújabb twisting-untwisting jelenségek értékelése valamint a bal kamrai torzió vizsgálata.
- A maratoni futók vizsgálatakor, a beválasztáskor az eddigieknél körültekintőbben kell eljárni, alaposabban meg kell szűrni a lehetséges rizikófaktorokat vagy a már kialakult de lappangó kardiovaszkuláris betegségeket.
- Az idősebb maratoni futóknál végzett tanulmányokban pedig coronaria CT elvégzése szükséges a koronária betegség, a plakkok felismerésére, mivel ezen eltérések jelentősen befolyásolhatják a vizsgálati eredményeket.

- Egyéb a stiffness kedvezőtlenül befolyásoló betegségeket ki kell zárni: hipertonia, vesefunkciós vizsgálatok, vér pH, izom, sav-bázis egyensúlyának vizsgálata, anyagcserebetegségek felderítése (hiperkoleszterinémia, IGT).

Disszertációm megírásakor, a szakirodalom áttekintésekor megállapítható volt, hogy a maraton futókkal végzett tanulmányok során milyen hiányosságok voltak:

1. Nem történtek meg az objektívnak nevezhető noninvazív kardiológiai vizsgálatok az epikardiális koronáriák állapotának felmérésére Nem történt kardio-CT vagy a mikrovaszkuláris koronáriák felmérésére PET-CT- perfúziós miokardium szcintigráfiával kombinálva ún. hibrid képalkotás, vagy invazív vizsgálatok révén a mikrovaszkuláris rezisztencia index meghatározása.
2. Nem zárták ki megfelelően a nagy erek stiffnessének kóros megváltozását okozható leggyakoribb betegséget a hypertoniát.
3. Nem történtek olyan vesefunkciós vizsgálatok melyek kideríthették volna a troponin emelkedés renális rizikóját.
4. Nem történtek vizsgálatok a vér pH, izom, sav-bázis egyensúlyának vizsgálatára.
5. Nem történt egyéb rizikó faktornak tekinthető anyagcsere betegségek, pl. IGT kizárása, lipidanyagcsere részletes vizsgálata.

Ezek felmérése nélkül nem lehet „egészségesnek” nyilvánítani sem a sportolókat sem a kontrollokat. Másrészt, a maraton futással foglalkozó közlemények csak egy-egy oldalról adnak tájékoztatást. Például az echokardiográfiás eljárásokkal végzett vizsgálatokban leírnak sok jelenséget, remodelinget, strain változásokat, de ezek ma még nem adnak elég finom disztinkciót például az epikardiális és a szubendokardiális izomréteg különböző részeinek mozgásáról, az ezek mögött álló, fent leírt folyamatok még rejtve vannak. Várhatóan a speckle tracking technika fejlődésével, finomodásával ezek is megismerhetőek lesznek.

7. ÖSSZEFOGLALÁS

Állóképességi (amatőr maratoni futók) és erősportolók (testépítők) kardiális adaptációjának vizsgálata a hagyományos és a legújabb speckle tracking echokardiográfia alkalmazásával, a különböző bal kamrai mechanika felismerésére, gyakorlati következtetések levonására történt. Bal kamra hipertófia a szakirodalmi adatok többségétől eltérően egyik sportolói csoportban sem jött létre. Testépítőknél ez az edzés közben a perifériás ellenállás emelkedés elmaradásával magyarázható, míg a perctérfogat nagyobb értékét inkább a magasabb pulzustérfogat, mint a pulzusszám okozta. A nyugalmi szimpatikus tónus azonos volt vagy kissé magasabb az edzetlenekével, nem alakult ki a kedvező nyugalmi paraszimpatikus tónus. Az edzett szív kardiális adaptációjára utal, hogy a bal kamrai végdiasztolés volumen a sportolóknál nagyobb volt. Szisztolés funkcióban nem volt eltérés a sportolók és az edzetlenek között. A diasztolés funkció állóképességeknél nem romlott, sőt valamennyire inkább javuló tendenciát mutatott, míg erősportolóknál romlott, azaz nem tágulékony, hanem merevebb bal kamrai fal jött létre. Speckle tracking echokardiográfiával a futókban a longitudinális strain csökkent értéke jó korrelációt mutatott a testfelülettel, illetve a bal kamrai végdiasztolés volumennel. A futóknál a bal kamrai végdiasztolés volumen relatíve nagyobb volt mivel testfelületük relatíve kisebb a másik két csoporténál és az intenzív volumenterheléssel járó edzés nagyobb volumeneket eredményez, Egy nagyobb kamrának viszont kevesebb longitudinális rövidülés is elegendő nyugalomban azonos verőtérfogathoz. Testépítőknél a cirkumferenciális strain csökkent, mely a megnövekedett izomtömeggel és az emelkedett vérnyomással hozható összefüggésbe, patológiás remodeling gyanúja vethető fel, annak ellenére, hogy a vizsgálatban kizártuk az artériás hipertóniát. A radiális strain értéke nem változott meg. Az erősportolók és az állóképességi sportolók illetve edzetlenek különböző bal kamrai mechanikán alapuló elkülönítésére a longitudinális és a cirkumferenciális strain ad lehetőséget. Az irodalmi adatok némileg inkonzisztens mivolta az életkorból, edzéstartamból, sportélettani eltérésekből, a fel nem ismert kardiovaszkuláris betegségekből adódik. A testépítőknél a diasztolés funkció romlása miatt, prevenció szempontból javasolható a dinamikus mozgásforma – kardiotréning beiktatása.

8. SUMMARY

In order to establish left ventricular (LV) mechanics and to obtain practical conclusions, cardiac adaptation to regular physical exercise was investigated in endurance athletes (amateur marathon runners) and in power athletes (body builders) by traditional and speckle tracking echocardiography (STE). Differently from the great majority of other data, no meaningful LV hypertrophy occurred in any of the athletic groups. In body builders it can be explained by no or a moderate increase of the total peripheral resistance during their training session; and the higher value of the cardiac output at rest is achieved rather by a larger stroke volume than by an increased heart rate. Sympathetic activity at rest is equal or little higher than in non-athletes, resting parasympathetic activity is not higher. An adaptation of our athletes' heart is indicated by an increase of the left ventricular end-diastolic volume (LVEDV) in both athletic groups. In endurance athletes, diastolic function didn't impair, more over some improvement was observed, while in power athletes myocardium appears to be stiffer, all three diastolic parameters indicate a negative change showing the rigidity, the growing stiffness of the left ventricular wall. In endurance runners a decreased value of the longitudinal strain measured by STE was found and it demonstrated a definite correlation with the body surface area and with the LVEDV. In a larger LV smaller longitudinal shortening is enough to attain the similar stroke volume, in body builders, however, the absence of the reduced sympathetic activity, longitudinal strain remains unchanged. In body builders circumferential strain decreased possible in connection with the enhanced muscle mass and elevated blood pressure during training sessions. This modification arises the suspicions towards to a pathologic hypertrophy against that in our subjects no pathologic hypertrophy occurred. The value of the radial strain didn't change. Longitudinal and circumferential strain seems to afford an appropriate tool to help distinguish different cardiac mechanics of power and endurance athletes. There is some incongruence among the data of different authors, differences are associated with age, training intensity, kinds of sports and in some cases not recognised cardiovascular diseases. Because of the possible impairment of the diastolic function, as a preventive measure, dynamic exercises, cardiotraining is recommended.

9. IRODALOMJEGYZÉK

Aaron L, Baggish MD, Malissa J. (2011) Contemporary Reviews in Cardiovascular Medicine. Athlete's Heart and Cardiovascular Care of the Athlete. *Circulation*, 123: 2723-2735.

Abduch MCD, Alencar AM, Mathias W Jr, Vieira MLC. (2014) Cardiac Mechanics Evaluated by Speckle Tracking Echocardiography. *Arq Bras Cardiol*, DOI:10.5935/abc.20140041.

Abernethy WB, Choo JK, Hutter AM Jr. (2003) Echocardiographic characteristics of professional football players. *J Am Coll Cardiol*, 41: 280–284.

Abraham TP, Dimaano VI, Liang HI. (2007) Role of Tissue Doppler and strain echocardiography in current clinical practice. *Circulation*, 116: 2597-2609.

A.D.A.M. Inc. is accredited by URAC, American Accreditation HealthCare Commission (2015) Health Guide. Exercise effects of the Heart. *The New York Times*. Sat. March 7. <http://www.nytimes.com/health/guides/specialtopic/physical-activity/exercise%27s-effects-on-the-heart.html>.

Afonso L, Kondur A, Simegn M. (2012) Two-dimensional strain profiles in patients with physiological and pathological hypertrophy and preserved left ventricular systolic function: a comparative analyses. *BMJ Open* 2:e001390doi:10.1136/bmjopen-2012-001390.

Ahlgrim C, Guglin M. (2009) Anabolics and cardiomyopathy in a bodybuilder: case report and literature review. *J Card Fail*, 15:496-500.

Aksakal E, Kurt M, Oztürk ME, Tanboğa IH, Kaya A, Nacar T, Sevimli S, Gürlertop Y. (2013) The effect of incremental endurance exercise training on left ventricular

mechanics: a prospective observational deformation imaging study. *Anadolu Kardiyol Derg*, 13:432-8.

Altekin RE, Kucuk M, Yanikoglu A, Karakas MS, Er A, Ozel D, Ermis C, Demir I. (2012) Evaluation of the left ventricular regional function using two-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with end-stage renal disease with preserved left ventricular ejection fraction. *Acta Cardiol*, 67: 681-691.

American College of Sports Medicine Guidelines for Exercise Training and Prescription. 6th ed. Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore, 2000.

Apor A. (2010) Az echokardiográfia jelentősége a szívelégtelenség diagnosztikájában *Orvosképzés*, 85: 19-25.

Arbab-Zadeh A, Dijk E, Prasad A, Fu Q, Torres P, Zhang R, Thomas JD, Palmer D, Levine BD. (2004) Effect of aging and physical activity on left ventricular compliance. *Circulation*, 110:1799-1805.

Armstrong WF, Ryan T. Doppler Tissue Imaging. In: Feigenbaum's echocardiography, Wolter Kluwer/Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2010: 45-66.

Baggish AL, Wang F, Weiner RB. (2008) Training-specific changes in cardiac structure and function: a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes. *J Appl Physiol*, 104:1121-8.

Baggish AL, Wood MJ. (2011) Athlete's heart and cardiovascular care of the athlete: scientific and clinical update. *Circulation*, 123: 2723-2735.

Baggish A, Yared K, Wanmg F. (2008) The ipmact of endurance exercise training on left ventricular systolis mechanics. *Am J Physiol*, 295: 1109-1116.

Baldi JC, McFarlane K, Oxenham HC. (2003) Left ventricular diastolic filling and systolic function of young and older trained and untrained man. *J Appl Physiol*, 95: 2570-2575.

Becker M, Lennzen A, Ocklenburg C. (2008) Myocardial deformation imaging based on ultrasound pixel tracking to identify reversible myocardial dysfunction. *J Am Coll Cardiol*, 51: 1473-1481.

Botker HE. Microvascular Angina pectoris and cardiac syndrome X. In: *Cardiology*. 3rd edition. Mosby-Elsevier, Philadelphia, 2010: 311-316.

Bove AA, Sherman C. (1998) Active control of hypertension. *Physic Sportsmed*, 26: 45-53.

Brown MD. (2003) Exercise and coronary vascular remodeling in the healthy heart. *Exper Physiol*, 88: 645-658.

Bubb MR. (2012) Potential, but Unobserved, Adverse Cardiovascular Effects Mayo Clinic Proceedings November 87, 11, 1133 www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025.4/abstract.

Bugiardini R, Merz CNB. (2005) Angina with „normal” coronary arteries. A changing philosophy. *JAMA*, 293: 477-484.

Bussadori C, Moreo A, Donato M. (2009) A new 2 D based method for myocardial velocity strain and strain rate quantification in a normal adult and pediatric population: assesment of reference values. *Cardiovascular Ultrasound*, 7:8. doi:10.1186/1476-7120-7-8.

Butz T, van Buuren F, Mellwig KP. (2010) Systolic and early diastolic left ventricular velocities assessed by tissue Doppler imaging in 100 top-level handball players. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 17: 342-8.

Butz T, van Buuren F, Mellwig KP, Langer C, Plehn G, Meissner A, Trappe HJ, Horstkotte D, Faber L. (2011) Two-dimensional strain analysis of the global and regional myocardial function for the differentiation of pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy: a study in athletes and in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imag*, 27: 91-100.

Cameli M, Lisi M, Righini FM, Massoni A, Mondillo S. (2013) Left ventricular remodeling and torsion dynamics in hypertensive patients. *Int J Cardiovasc Imag*, 29:79-86.

Cannon CP. (2009) Microvascular angina and the continuing dilemma of chest pain with normal coronary arteriograms. *J Am Coll Cardiol*, 54: 877–885.

Carolyn YH, Scott D, Solomon MD. (2006) A Clinician's Guide to Tissue Doppler Imaging. *Circulation*, 113:396-398.

Caselli S, Di Paolo FM, Picicchio C. (2011) Three-dimensional echocardiographic characterization of left ventricular remodeling in Olympic athletes. *Am J Cardiol*, 108: 141-7.

Caselli S, Montesanti D, Autore C, Di Paolo FM, Picicchio C, Squeo MR, Musumeci B, Spataro A, Pandian NG, Pelliccia A. (2015) Patterns of left ventricular longitudinal strain and strain rate in Olympic athletes. *J Am Soc Echocardiogr*, 28: 245-53.

Caso P, D'Andrea A, Galderisi M. (2000) Pulsed Doppler tissue imaging in endurance athletes relation between left ventricular preload and myocardial regional diastolic function. *Am J Cardiol*, 85: 1131-1136.

Cavallaro V, Petretta M, Betocchi S, Salvatore C, Morgano G, Bianchi V, Breglio R, Bonaduce D. (1993) Effects of sustained training on left ventricular structure and function in top level rowers. *Eur Heart J*, 14: 898–903.

Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, Pennell DJ, Rumberger JA, Ryan T, Verani MS. (2002) Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation*, 105: 539-542.

Chang SA, Kim HK, Kim DH, Kim JC, Kim YJ, Kim HC, Sohn DW, Oh BH, Park YB. (2010) Left ventricular twist mechanics in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy: assessment with 2D speckle tracking echocardiography. *Heart*, 96:49-55.

Clifford PS, Hanel B, Secher NH. (1994) Arterial blood pressure response to rowing. *Med Sci Sports Exerc*, 26: 715–719.

Colan SD, Sanders SP, Borow KM. (1987) Physiologic hypertrophy: effects on left ventricular systolic mechanics in athletes. *J Am Coll Cardiol*, 9: 776-783

Csanády M, Forster T, Högye M. (1986) Comparative echocardiographic study of junior and senior basketball players. *Int J Sports Med*, 7: 128-32.

Dandel M, Lehmkuhl H, Kmnosalla C. (2009) Strain and Strain rate Imaging by Echocardiography – Basic Concepts and Clinical Applicability. *Curr Cardiol Rev*, 5: 133-148.

D’Andrea A, D’Andrea L, Caso P. (2006) The usefulness of Doppler myocardial imaging in the study of the athlete’s heart and in differential diagnosis between physiological and pathological ventricular hypertrophy. *Echocardiography*, 23: 149-57.

D’Andrea A, Caso F, Severin S. (2002) Effects of different training protocols on left ventricular myocardial function in competitive athletes: a Doppler tissue imaging study. *Ital Heart J*, 3: 34-40.

D'Andrea A, Cocchia R, Riegler L. (2010) Left ventricular myocardial velocities and deformation indexes in top level athletes. *J Am Soc Echocardiogr*, 23: 1281-1288.

D'Andrea A, Limongelli G, Caso P, Sarubbi B, Della Pietra A, Brancaccio P, Cice G, Scherillo M, Limongelli F, Calabro R. (2002) Association between left ventricular structure and cardiac performance during effort in two morphological forms of athlete's heart. *Int J Cardiol*, 86: 177-184.

De Luca A, Stefani L, Pedrizzetti G, Pedri S, Galanti G. (2011) The effect of exercise training on left ventricular function in young elite athletes. *Cardiovasc Ultrasound*, 9: 27.

De Piccoli B, Giada F, Benettin A, Sartori F, Piccolo E. (1991) Anabolic steroid use in body builders: an echocardiographic study of left ventricle morphology and function. *Int J Sports Med*, 12: 408-412.

Devereux RB, Reichek N. (1977) Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation*, 55: 613-618.

Darling EA. (1899) The effect of training: a study of the Harvard University rowers. *Boston Med Surg J*, 161: 229-233.

Devereux RB, Reichek N. (1977) Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation*, 55: 613-618.

Doucende G, Schuster I, RuppT. (2010) Kinetics of left ventricular strains and torsion during incremental exercise in healthy subjects: the key role of torsional mechanics for systolic-diastolic coupling. *Circ Cardiovasc Imaging*, 3: 586-94.

Douglas PS, O'Toole ML, Katz SE, Ginsburg GS, Hiller WD, Laird RH. (1997) Left ventricular hypertrophy in athletes. *Am J Cardiol*, 80: 1384–1388.

Douglas PS, O'Toole ML, Hiller DB, Reichek N. (1986) Left ventricular structure and function by echocardiography in ultraendurance athletes. *Am J Cardiol*, 58: 805-809.

Ehsani AA, Hagberg JM, Hickson RC. (1978) Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning. *Am J Cardiol*, 42: 52–56.

Eklblom B, Hermansen I. (1968) Cardiac output in athletes. *J Appl Physiol*, 25: 619–625.

Ernande L, Bergerot C, Girerd N, Thibault H, Davidsen ES, Gautier Pignon-Blanc P, Amaz C, Croisille P, De Buyzere ML, Rietzschel ER. (2014) Longitudinal myocardial strain alteration is associated with left ventricular remodeling in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus. *J Am Soc Echocardiogr*, 27: 479-488.

Fagard R, Aubert A, Lysens R, Staessen J, Vanhees L, Amery A. (1983) Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. *Circulation*, 67: 896–901.

Fagard R. (2001) Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc*, 33: 1229-1233.

Fagard R. (2003) Athlete's heart. *Heart*, 89: 1455–1461.

Feigenbaum H, Mastouri R, Sawada S. (2012) A practical approach to using strain echocardiography to evaluate the left ventricle. *Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society*, 76: 1550-1555.

Forster T, Hőgye M, Gruber N, Csanády M. (1986) Versenyszerűen kajakozó, kenuzó fiúk 2 éves követéses echokardiographiás vizsgálata. *Hung Rev Sports Med*, 27: 95-108.

Franzen E, Mangold S, Erz G, Claussen CD, Niess AM, Kramer U, Burgstahler C. (2013) Comparison of morphological and functional adaptations of the heart in highly trained triathletes and long-distance runners using cardiac magnetic resonance imaging. *Heart and Vessels*, 28:626-631.

Fouad FM, Slominski JM, Tarazi RC. (1984) Left ventricular diastolic function in hypertension: relation to left ventricular mass and systolic function. *J Am Coll Cardiol*, 3: 500–1506.

Fujimoto N, J Hastings JL, Bhella PS, Shibata S, Gandhi NK, Carrick-Ranson G, Palmer D, Levine BD. (2012) Effect of ageing on left ventricular compliance and distensibility in healthy sedentary humans *Physiol*, 15: 590 1871–1880.

Galderisi M, Esposito R, Schiano-Lomoriello V, Santoro A, Ippolito R, Schiattarella P, Strazzullo P, de Simone G. (2012) Correlates of global area strain in native hypertensive patients: a three-dimensional speckle-tracking echocardiography study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 13: 730-738.

George KP, Shave R, Oxborough D. (2009) Left ventricular wall segment motion after ultra-endurance exercise in humans assessed by myocardial speckle tracking. *Eur J Echocardiogr*, 10: 238-43.

George KP, Gates PE, Birch KM, Campbell IG. (1999) Left ventricular morphology and function in endurance-trained female athletes. *Journal Sports Sciences*, 17: 633-642.

George KP, Gates PE, Whyte G, Fenoglio RA, Lea R. (1999): Echocardiographic examination of cardiac structure and function in elite cross trained male and female Alpine skiers. *British Journal Sports med*, 33: 93-98.

George KP, Somauroo F. (2012) Left Ventricular Diastolic function in Athletes. *Deutsche Zeitschrift für Sportmed*, 63: 63-68.

Gulati, M., Cooper-DeHoff, R.M., McClure, C. (2009) Adverse cardiovascular outcomes in women with nonobstructive CAD: a report from the from the NHLBI-sponsored Women's Ischemia Syndrom Evaluation (WISE) study and the St. James Women take Heart (WTH) project. *Arch Intern Med*, 169: 843–850.

Haggberg J, Park J J, Brown MD. (2000) The role of exercise training in the treatment of hypertension. *Sports Med*, 30: 193-206.

Hardmann A. (1996) Exercise in prevention of atherosclerotic, metabolic and hypertensive diseases: a review. *J Sports Sci*, 14: 201-218.

Hauser A, Dressendorfer RH, Vos M, Hashimoto T, Gordon S, Timmis GC. (1985) Symmetric cardiac enlargement in highly trained endurance athletes: a two-dimensional echocardiographic study. *Am Heart J*, 109: 1038–1044.

Hegedűs I: Szöveti Doppler (Doppler Tissue Imaging, DTI) In: Lengyel M, Asboth R (szerk.) *Echokardiographia*. Medicina Könyvkiadó Zrt, Budapest, 2012: 93-108.

Henschen S. (1899) Skilanglauf und skiwettlauf: eine medizinische sportstudie. *Mitt Med Klin Upsala (Jena)*, 2: 15–18.

Herpai Zs, Szauder I, Sásdi A. (1978). Kerékpáregometriás terhelés és gyógyszerek keringési hatásának követése a carotisgörbe és a fűldenzitogram, valamint deriváltjainak egyidejű regisztrálásával. *Cardiol Hung*, 3: 184-188.

Higashi Y, Yoshizumi M. (2004) Exercise and endothelial function: role of endothelium - derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. *Pharmacol Therapeutics*, 102: 87-96.

Hubble KM, Fatovich DM, Grasko JM, Vasikaran SD. (2009) Cardiac troponin increases among marathon runners in the Perth Marathon: the Troponin in Marathons (TRIM) study. *Med J Aust*, 190: 91-93.

Imbalzano E, Zito C, Carerj S, Oreto G, Mandraffino G, Cusmà-Piccione M, Di Bella G, Saitta C. (2011) Left ventricular function in hypertension: new insight by speckle tracking echocardiography. *Echocardiography*, 28: 649-57.

Johnson, B.D., Kelsey, S.F., Bairey Merz, CN. (2003) Clinical risk assessment in women: chest discomfort. Report from the WISE Study. In: Shaw, L.J, Redberg, R.F. (eds.) *CAD in Women: Evidence-Based diagnosis and treatment*. Totowa NJ Humana Press, 129–142.

Kansal MM, Lester SJ, Surapaneni P, Sengupta PP, Appleton CP, Ommen SR, Ressler SW, Hurst RT. (2011) Usefulness of two-dimensional and speckle tracking echocardiography in "Gray Zone" left ventricular hypertrophy to differentiate professional football player's heart from hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 108: 1322-1326.

Kaku K, Takeuchi M, Tsang W, Takigiku K, Yasukochi S, Patel AR, Mor-Avi V, Lang RM, Otsuji Y. (2014) Age-related normal range of left ventricular strain and torsion using three-dimensional speckle-tracking echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*, 27: 55-64.

Khouri SJ, Maly GT, Suh DD. (2004) A practical approach to the echocardiographic evaluation of diastolic function *J Am Soc Echocardiogr*, 17: 290-297.

Kindermann W. (2000) *Das Sporthertz*. *Dtsch Z Sportmed*, 51: 307-308.

Knebel F, Schimke I, Schroeckh S. (2009) Myocardial Function in Older male Amateur Marathon Runners: Assessment by Tissue Doppler Echocardiography, Speckle Tracking and Cardiac Biomarkers. *Am Soc of Echocardiogr*, 22: 803-809.

Kneffel Z, Varga Pinter B, Pavlik G. (2011) Relation between heart rate and E/A ratio in athletic and non athletic males. *Acta Physiol Hung*, 98: 284-293.

Kouzu H, Yuda S, Muranaka A. (2011) Left ventricular hypertrophy causes different changes in longitudinal, radial, and circumferential mechanics in patients with hypertension: a two-dimensional speckle tracking study. *J Am Soc Echocardiogr*, 24: 192-9.

Kovacs A, Apor A, Nagy A, Vago H, Toth A, Nagy AI, Kovats T, Sax B, Szeplaki G, Becker D, Merkely B. (2014) Left ventricular untwisting in athlete's heart: key role in early diastolic filling? *Int J Sports Med*, 35: 259-264.

Kovacs A, Tapolyai M, Celeng C, Gara E, Faludi M, Berta K, Apor A, Nagy A, Tisler A, Merkely B. (2014) Impact of hemodialysis, left ventricular mass and FGF-23 on myocardial mechanics in end-stage renal disease: a three-dimensional speckle tracking study. *Int J Cardiovasc Imaging*, 30: 1331–1337.

La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor AJ, Bogaert J, Macisaac AI, Heidbuchel H, Prior DL. (2012) Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J*, 33: 998-1006.

Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise JS. (2005) Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*, 18: 1440-1463.

Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Shir V, Peleg E, Binenbaum M, Kaluski E, Krakover R, Vered Z. (2004) Two-dimensional strain-a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr*, 17: 1021-1029.

Liu D, Hu K, Niemann M, Herrmann S, Cikes M, Störk S, Gaudron PD, Knop S, Ertl G; Bijmens B, Weidemann F. (2013) Effect of combined systolic and diastolic functional parameter assessment for differentiation of cardiac amyloidosis from other causes of concentric left ventricular hypertrophy. *Circ Cardiovasc Imaging*, 6: 1066-72.

Longhurst JC, Kelly AR, Gonyea WJ, Mitchell JH. (1981) Chronic training with static and dynamic exercise: cardiovascular adaptation, and response to exercise. *Circ Res*, 48: I-172–I-178.

Longhurst JC, Kelly AR, Gonyea WJ, Mitchell JH. (1980) Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters. *J Appl Physiol*, 48: 154–162.

MacDougall JD, McKelvie RS, Moroz DE, Sale DG, McCartney N, Buick F. (1992) Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and static contractions. *J Appl Physiol*, 73: 1590–1597.

Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, Christiaens T, Cifkova R, De Backer G, Dominiczak A. (2013) 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 34: 2159-2219.

Maron B J, Pelliccia A. (2006) Cardiac Remodeling and the Risks of Sports, Including Sudden Death. *Circulation*, 114: 1633-1644.

Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Granata M. (1993) Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J*, 69: 125–128.

Maron BJ. (2003) Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*, 349: 1064–1075.

Maron BJ. (1986) Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 7: 190–203.

Martin WH III, Coyle EF, Bloomfield SA, Ehsani AA. (1986) Effects of physical deconditioning after intense endurance training on left ventricular dimensions and stroke volume. *J Am Coll Cardiol*, 7: 982–989.

Marwick TH, Leano RL, Brown J, Sun JP, Hoffmann R, Lysyansky P, Becker M, Thomas JD. (2009) Myocardial strain measurement with 2-dimensional speckle-tracking echocardiography: definition of normal range. *JACC Cardiovasc Imag*, 2: 80–84.

Massie BM. (1983) Myocardial hypertrophy and cardiac failure: a complex interrelationship. *Am J Med*, 72: 67–74.

McDougall JD, Tuxen D, Sale DG, Moroz JR, Sutton JR. (1985) Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Am J Physiol*, 58: 785–790.

Milliken MC, Stray-Gundersen J, Peshock RM, Katz J, Mitchell JH. (1988) Left ventricular mass as determined by magnetic resonance imaging in male endurance athletes. *Am J Cardiol*, 62: 301–305.

Mitchell JH, Haskell WL, Raven PB. (1994) Classification of sports. *J Am Coll Cardiol*, 24: 864–866.

Mondillo S, Galderisi M, Mele D. (2011) Speckle Tracking Echocardiography a New Technique for Assessing Myocardial Function. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 30: 71–83.

Mont L, Sambola A, Brugada J, Vacca M, Marrugat J, Elosua R, Paré C, Azqueta M, Sanz G. (2002) Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. *Eur Heart J*, 23: 477–482.

Monte IP, Mangiafico S, Buccheri S, Bottari VE, Lavanco V, Arcidiacono AA, Leggio S, Deste W, Tamburino C, Monte IP, Mangiafico S, Buccheri S, Bottari VE, Lavanco V, Arcidiacono AA, Leggio S, Deste W, Tamburino C. (2014) Myocardial deformational adaptations to different forms of training: a real-time three-dimensional speckle tracking echocardiographic study. *Heart and vessels*. May 13. [Epub ahead of print] PubMed ID24820450

Montgomery HE, Clarkson P, Dollery CM, Prasad K, Losi MA, Hemingway H, Statters D, Jubb M, Girvain M, Varnava A, World M, Deanfield J, Talmud P, McEwan JR, McKenna WJ, Humphries S. (1997) Association of angiotensin-converting enzyme gene I/D polymorphism with change in left ventricular mass in response to physical training. *Circulation*, 96: 741–747.

Mor-Avi V, Jenkins C, Kühn HP. (2008) Real-time 3-dimensional echocardiographic quantification of left ventricular volumes: multicenter study for validation with magnetic resonance imaging and investigation of sources of error. *JACC Cardiovasc Imaging*, 1: 413-23.

Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. (1975) Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Annals of Internal Medicine*, 82: 521-524.

Moro AS, Okoshi MP, Padovani CR. (2013) Doppler echocardiography in athletes from different sports. *Med Sci Monit*, 12: 187-93.

Morrow AD, Gersh RBJ. Chest Pain with normal coronary arteriogram. In: Libby, P., Bonow, R, Mann, D.L., Zipes, D.P. (eds.): *Braunwald's Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine*. 8th Edition. Saunders-Elsevier, Philadelphia, 2010: 1395–1401.

Mosteller RD. (1987) Simplified calculation of body-surface area. *N Engl J Med*, 317: 1098.

Myers J. (2003) Exercise and Cardiovascular Health. *Circulation*, 107:e2-e5.

Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, Waggoner AD, Flachskampf FA, Pellikka PA, Evangelisa A. (2009) Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr*, 10: 165-193.

Naylor LH, George K, O'Driscoll G, Green DJ. (2008) The athlete's heart: a contemporary appraisal of the 'Morganroth hypothesis'. *Sports Med*, 38: 69-90.

Nishimura RA, Housmans PR, Hatle LK, Tajik AJ. (1989) Assessment of diastolic function of the heart: background and current applications of Doppler echocardiography, part 1: physiologic and pathophysiologic features. *Mayo Clin Proc*, 64: 71–81.

Nottin S, Doucende G, Schuster-Beck I. (2008) Alteration in left ventricular normal and shear strains evaluated by 2D-strain echocardiography in the athlete's heart. *The Journal of Physiology*, 586: 4721-4733.

Nottin S, Nguyen LD, Terbah M, Obert P. (2006) Cardiovascular effects of androgenic anabolic steroids in male bodybuilders determined by tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol*, 97: 912-915.

Nottin S, Nguyen LD, Terbah M, Obert P. (2004) Left ventricular function in endurance-trained children by tissue Doppler imaging. *Medicine and science in sports and exercise*, 36: 1507-1513.

O'Keefe JH, Patil HR, Lavie CJ, Magalski A, Vogel RA, McCullough PA. (2012) Potential Adverse Cardiovascular Effects From Excessive Endurance Exercise. *Mayo Clinic Proceedings*, 87: 587–595.

Oliveira LL, Peixoto LB, Martins MST. (2013) Myocardial Strain Quantification in Athletes by speckle Tracking Echocardiography. *Arg bras cardiol imagem cardiovasc*, 26: 284-288.

O'Toole ML, Hiller DB, Reichek N. (1986) Left ventricular structure and function by echocardiography in ultraendurance athletes. *Am J Cardiol*, 58: 805-809.

Ozkar B, Acar G, Alici G. (2014) Decreased plasma adiponectin is associated with impaired left ventricular longitudinal systolic function in hypertensive patients: a two-dimensional speckle tracking study. *Clin Exp Hypertens*, 36: 46-51.

Palatini P, Mos L, Di Marco A, Mormino P, Munari L, Del Torre M, Valle F, Pessina AC, Dal Palu C. (1987) Intra-arterial blood pressure recording during sports activities. *J Hypertens*, 5: 479-481.

Palmon L, Reichek N, Yeon SB, Clark NR, Browson D, Hoffman E, Axel L. (1994) Intramyocardial shortening in hypertensive left ventricular hypertrophy with normal pump function. *Circulation*, 89: 122-131.

Pavlik G. A hypertoniás szívbetegség és a sport. In: Szauder I. (szerk), A hypertoniás szívbetegség monográfiája *Vox Medica*. Budapest, 2011: 209-216.

Pavlik G, Bachl N, Wollein W, Langfy G, Prokop L. (1986) Resting echocardiographic parameters after cessation of regular endurance training. *Int J Sports Med* 7: 226-231.

Pavlik G, Bánhegyi A, OLexo Zs, Sidó Z, Frenkl R. (2002) A rendszeres testedzés szerepe a hypertonia prevenciójában és kezelésében. *Hypert Nephrol*, 6: 77-85.

Pavlik G, Kneffel Zs: The Importance of Doppler echocardiography in the Assessment of the Athlete's Heart. www.intechopen.com

Pavlik G, Major Z, Varga-Pinter B, Jeserich M, Kneffel Z. (2010) The athlete's heart Part I. *Acta Physiol Hung*, 97:337-353.

Pavlik G, Major Zs, Csajági E, Jeserich M, Kneffel Z. (2013) The athlete's heart Part II Influencing factors on the athlete's heart: Types of sport and age. *Acta Physiol Hung*, 100: 1-27.

Paylik G, Olexo Z, Frenkl R. (1996) Echocardiographic estimates related to various body size measures in athletes. *Acta Physiol Hung*, 84: 171-18.

Pavlik G, Olexo Z, Osvath P, Sido Z, Frenkl R. (2001) Echocardiographic characteristics of male athletes of different age. *British journal of sports medicine*, 35: 95-99.

Pavlik G, Olexo Zs, Sidó Z Frenkl R. (1999) Doppler echocardiographic examinations in the assesment of the athletic heart. *Acta Physiol Hung*, 86: 7-22.

Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo F, Maron BJ. (1999) Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*, 130: 23-31.

Pelliccia A, Maron BJ. (1997) Outer limits of the athlete's heart, the effect of gender, and relevance to the differential diagnosis with primary cardiac diseases. *Cardiology clinics*, 15: 381-396.

Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, Caselli G, Piovano P. (2000) Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation*, 102: 278–284.

Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. (1991) The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med*, 324: 295–301.

Pelliccia A, Maron BJ, de Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. (2002) Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation*, 105: 944–949.

Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, Biffi A, Quattrini FM, Pisicchio C, Roselli A, Caselli S, Culasso F. (2005) Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*; 46: 690–696.

Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo F, Maron BJ. (1999) Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*, 130: 23–31.

Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Spataro A, Caselli G. (1996) Athlete's heart in women: echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA*, 276: 211–215.

Pelliccia A, Spataro A, Caselli G, Maron BJ. (1993) Absence of left ventricular wall thickening in athletes engaged in intense power training. *Am J Cardiol*, 72: 1048-1054.

Pelliccia A, Thompson PD. (2006) The genetics of left ventricular remodeling in competitive athletes. *J Cardiovasc Med*, 7: 267–270.

Perez-Gonzalez JF. (1981) Factors determining the blood pressure responses to isometric exercise. *Circ Res*, 48: 76–86.

Pimenta E, Calhoun DA, Oparil S. Hypertensive heart disease. Etiology and Pathogenesis of Systemic hypertension. In: *Cardiology*. 3rd edition. Mosby–Elsevier, Philadelphia, 2010: 511–522.

Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, Van der Wall EE. (1999) The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*, 100: 336–344.

Poh KK, Ton-Nu TT, Neilan. (2008) Myocardial adaptation and efficiency in response to intensive physical training of elite speedskaters. *Int J Cardiol*, 126: 346-351.

Prakken NHJ, Teske AJ. (2012) Head-to-head Comparison Between Echocardiography and Cardiac MRI in the Evaluation of the Athlete's Heart *Br J Sports Med*. 46: 348-354.

Predel HG. (2014) Marathon run: cardiovascular adaptation and cardiovascular risk. *Eur Heart J*, 35: 3091-8.

Reindell H, Roskamm H, Stein H. (1960) The heart and blood circulation in athletes. *Med. Welt*, 31: 1557-1563.

Richard V, Lafitte S, Reant P. (2007) An Ultrasound Speckle tracking. Analysis of Myocardial Deformation in Professional Soccer Players Compared With Healthy Subjects and Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 100: 128-132.

Roskamm H, Reindell H, Musshoff K, Koenig K. (1961) Relations between heart size and physical efficiency male and female athletes in comparison with normal male and female subjects. *Arch Kreislaufforsch*, 35: 67-102.

Ros R, Hollmann W. (1983) Athlete's heart- a review of its historical assessment and new aspects. *Int J Sports Med*, 4: 147-165.

Rowell LB. *Human Circulation Regulation during Physical Stress*. Oxford University Press, New York, 1986: 416.

Santoro, Caputo M, Antonelli G, Lisi M, Padeletti M, D'Ascenzi F, Cameli M, Giacomini E, Mondillo S. (2011): Left ventricular twisting as determinant of diastolic function: a speckle tracking study in patients with cardiac hypertrophy. *Echocardiography*, 28: 892-8.

Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B, Kindermann W. (2002) Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*, 410: 1856–1863.

Schattke S, Xing Y, Lock J, Brechtel L, Schroeckh S, Spethmann S, Baumann G, Borges AC, Knebel F. (2014) Increased longitudinal contractility and diastolic function at rest in well-trained amateur Marathon runners: a speckle tracking echocardiography study. *Cardiovasc Ultrasound* 12:11.

Schwartz RS, Kraus SM, Schwartz JG, Kelly K, Wickstrom BS, Peichel G, Ross F, Garberich MS, Lesser JR, Oesterle SN, Knicklebine T, Harris KM, Duval S, Roberts WO, O'Keefe JH. (2014) Increased coronary artery plaque volume among male marathon runners. *Missouri Medicine*, 111: 85-97.

Sengupta SP, Caracciolo G, Thompson C, Abe H, Sengupta PP. (2013) Early impairment of left ventricular function in patients with systemic hypertension: new insights with 2-dimensional speckle tracking echocardiography. *Indian Heart Journal*, 65:48-52.

Sengupta PP, Korinek J, Belohlavek M, Narula J, Vannan MA, Jahangir A, Khandheria BK. (2006) Left ventricular structure and function: basic science for cardiac imaging. *J Am Coll Cardiol*, 48: 1988-2001.

Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliott PM, McKenna WJ. (2002) Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 40: 1431–1436.

Shaw L, Bugiardini R, Merz NB. (2009) Women and Ischaemic Heart Disease: Evolving Knowledge. *J Am Coll Cardiol*, 54: 1561–1575.

Shibata S, JL, Anand Prasad, Qi Fu, Okazaki, K Palmer, MD Zhang R, BD. (2008) 'Dynamic' Starling mechanism: effects of ageing and physical fitness on ventricular–arterial coupling. *J Physiol*, 586: 1951–1962.

Shimizu G, Hirota Y, Kita Y, Kawamura K, Saito T, Gaasch WH. (1991) Left ventricular midwall mechanics in systemic arterial hypertension. *Circulation*, 83: 1676–1684.

Siegel W. Noninvasive graphic methods. In: *The Heart*. Third edition. Ed. J. Willis Hurt. McGraw-Hill Book Company, New York, 1974: 386-403.

Simonyi J, Lehoczky J, Herpai Zs, Gödry Á, Szauder I. (1977) A szív állapotának automatikus számítógépes kiértékelése noninvazív mérési adatok alapján. *Cardiol Hung*, 6: 215-230.

Simonyi J, Szauder I, Sima D, Utassy S, Karsa M, Fellner L, Velkei A. (1983) Noninvasive multiparametric computer analysis of 1000 human subjects. *Acta Cardiol* 38: 312-334.

Simonyi J, Lehoczky J, Herpai Zs, Gödry A, Szauder I. Computer evaluation of human circulation based on noninvasive method. In: *Systolic Time Intervals*. Ed by: WF List, JS Gravenstein, DH Spodick. Springer Verlag Berlin 1980:72-81.

Simonyi J, Lehoczky J, Herpai Zs, Gödry A, Szauder I. (1980) Computer Evaluation of Human Circulation Based on Noninvasive methods. *J Biomed Engng*, 2: 177.

Simsek Z, Gundogdu F, Alpaydin S. (2011). Analysis of athletes' heart by tissue Doppler and strain/strain rate imaging. *Int J Cardiovasc Imaging*, 27: 105-11.

Simsek Z, Hakan Tas M, Degirmenci H, Gokhan Yazici A, Ipek E, Duman H, Gundogdu F, Karakelleoglu S, Senocak H. (2013) Speckle tracking echocardiographic

analysis of left ventricular systolic and diastolic functions of young elite athletes with eccentric and concentric type of cardiac remodeling. *Echocardiography*, 30: 1202-1208.

Smith VE, White WB, Karimedдини MK. (1987) Echocardiographic assessment of left ventricular diastolic performance in hypertensive subjects. *Hypertension*, 9: 81–84.

Sohn DW, Chal IH, Lee DJ (1997) Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function *J Am Coll Cardiol*, 30: 474-480.

Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA, Granata M, Spataro A, Caselli G, Biffi A, Vecchio C, Maron BJ. (1994) Morphology of the “athlete’s heart” assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol*, 74: 802–806.

Staron A, Bansal M, Kalakoti P, Nakabo A, Gasior Z, Pysz P, Wita K, Jasinski M, Sengupta PP. (2013) Speckle tracking echocardiography derived 2-dimensional myocardial strain predicts left ventricular function and mass regression in aortic stenosis patients undergoing aortic valve replacement. *Int J Cardiovasc Imaging*, 29: 797-808.

Stefani L, De Luca A, Toncelli L, Pedrizzetti G, Galanti G. (2014) 3D Strain helps relating LV function to LV and structure in athletes. *Cardiovasc Ultrasound*, 12: 33.

Stoylen A. (2000) Strain rate imaging by ultrasonography in the diagnosis of coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr*, 13: 1053-64.

Szauder I. A hypertóniás szívbetegség súlyossági besorolásának új módszere: a multifaktoriális echokardiográfiás értékelés. In: Szauder Ipoly (szerk) A hypertóniás szívbetegség monográfiája. *Vox Medica*, Budapest, 2011: 115-121.

Szauder I. (2009) A hypertóniás szívbetegség és súlyossági besorolása multifaktoriális echokardiográfiás értékelés módszerével. *Családorvosi Fórum* 9: 3-7.

Szauder I. A hypertoniás ischaemiás szívbetegség, microvascularis angina pectoris. In: Szauder I. (szerk): A hypertoniás szívbetegség monográfiája. Vox Medica Kiadói Kft., Budapest, 2011: 93–111.

Szauder I. (2014) Eltűnt idők nyomában, avagy mechanokardiográfiás adatok a keringés filozófiájához. *Cardiol Hung*, 44: 133-134.

Szauder I: Microvascularis coronariabetegség- hypertoniás microvascularis ischaemiás szívbetegség In: Szauder I (szerk): Kardiológiai hypertonológiai praktikum. Medicina. Könyvkiadó Zrt. Budapest, 2013: 186-203.

Szauder I, Herpai Zs, Sásdi A. Simonyi J. (1978) A fül denzitogram és az indirekt carotisgörbe és deriváltjainak összehasonlító vizsgálata egészségeseken és szívbetegesen. *Cardiol Hung*, 3: 174-181.

Szauder I, Sásdi A, Noll É, Simonyi J. Az indirekt carotisgörbe második deriváltjának jelentősége és klinikai alkalmazása. In: Fővárosi Bajcsy Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet Jubileumi Tudományos Évkönyve, Budapest, 1982:133-138.

Szauder I.: Kardiológiai-hypertonológiai praktikum. Budapest, Medicina. 2013.

Takamura T; Dohi K; Onishi K; Tanabe M; Sugiura E; Nakajima H; Ichikawa K; Nakamura M; Nobori T; Ito M. (2010) Left ventricular contraction-relaxation coupling in normal, hypertrophic, and failing myocardium quantified by speckle-tracking global strain and strain rate imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 23: 747-54.

Takeuchi M; Borden WB; Nakai H; Nishikage T; Kokumai M; Nagakura T; Otani S; Lang RM. (2007) Reduced and delayed untwisting of the left ventricle in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy: a study using two-dimensional speckle tracking imaging. *Eur Heart J*, 28: 2756-62.

Teske AJ, Prakken NH, De Boeck BW. (2009) Effect of long term and intensive endurance training in athletes on the age related decline in left and right ventricular diastolic function as assessed by Doppler echocardiography. *Am J Cardiol*, 15: 104-114.

Thompson PD, Buchner, D; Piña, IL. (2003) Exercise and Physical Activity in the Prevention and Treatment of Atherosclerotic Cardiovascular Disease AHA Scientific Statement. A Statement From the Council on Clinical Cardiology and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*, 107: 3109-3116.

Troy BL, Pombo J, Rackley CE (1972) Measurement of left ventricular wall thickness and mass by echocardiography. *Circulation*, 45: 602-611.

Urbano-Moral JA, Rowin EJ, Maron MS, Crean A, Pandian NG. (2014) Investigation of global and regional myocardial mechanics with 3-dimensional speckle tracking echocardiography and relations to hypertrophy and fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation Cardiovascular Imaging*, 7: 11-19.

Urhausen A, Holpes R, Kindermann W. (1989) One- and two-dimensional echocardiography in bodybuilders using anabolic steroids. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 58: 633-640.

Urhausen A, Kindermann W. (1992) Echocardiographic findings in strength- and endurance-trained athletes. *Sports Med*, 13: 270-284.

Urhausen A, Kindermann W. (1999) Sports-specific adaptations and differentiation of the athlete's heart. *Sports Med*, 28: 237-244.

Utomi V, Oxborough D, Whyte GP. (2013) Systematic Review and Meta-analysis of Training Mode, Imaging Modality and Body Size Influences on the Morphology and Function of the Male Athlete's Heart. *Heart*, 99: 1727-1733.

Vasiliauskas D, Venckunas T, Marcinkeviciene J, Bartkeviciene A. (2006) Development of structural cardiac adaptation in basketball players. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 13: 985-989.

Venckunas T, Lionikas A, Marcinkeviciene JE, Raugaliene R, Alekrinskis A, Stasiulis A. (2008) Echocardiographic parameters in athletes of different sports. *Journal of sports science & medicine*, 7: 151-156.

Vitarelli A, Capotosto L, Giuseppe Placanica G (2013) Comprehensive assessment of biventricular function and aortic stiffness in athletes with different forms of training by three-dimensional echocardiography and strain imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* doi:10.1093/ehjci/jes298.

Vitcenda M, Hanson P, Folts J, Besozzi M. (1990) Impairment of left ventricular function during maximal isometric dead lifting. *J Appl Physiol*, 69: 2062–2066.

Wallace JP. (2003) Exercise in hypertension. *Sports Med*, 33: 585-598.

Wannamethee SG, Shaper AG. 2001, Physical activity in the prevention of cardiovascular disease: an epidemiological perspective. *Sports Med*, 31:101-14.

Weens HS, Gay BB: Radiologic examination of the Heart In: *The Heart*. Third edition. Ed. J. Willis Hurst. McGraw-Hill Book Company, New York, 1974: 324-338.

Weiner RB; Hutter AM; Wang F (2010) The impact of endurance exercise training on left ventricular torsion. *JACC Cardiovasc Imaging*, 3: 1001-9.

White PD (1918) The pulse after a marathon race. *JAMA*, 71:1047-1048.

Willis Hurst J: *The Problem-oriented Approach and the Cardiovascular System*. In: *The Heart*. Third Edition. Ed. J. Willis Hurst. McGraw-Hill Book Company, New York, 1974: 130.

Wilhelm M, Roten L, Tanner H, Schmid JP, Wilhelm I, Saner H.(2012) Long-term cardiac remodeling and arrhythmias in nonelite marathon runners. *Am J Cardiol*, 110: 129-135.

Xie MX, Zhang L, Lü Q; Wang XF, Han W; Zhang J, Liu YY, Fu Q, Xiang FX. (2008) Left ventricular rotation and twist in patients with hypertrophic cardiomyopathy evaluated by two-dimensional ultrasound speckle-tracking imaging. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao*. 30: 58-62.

Zocalo Y, Bia D, Ricardo L (2007) Assesment of training–dependent changes in the left ventricle torsion dynamics of professional soccer players using speckle tracking echocardiography. *Proceedings of the 29th Annual international Conference on the IEEE EMBS Lyon, France*, 23-26.

Zoncu S, Pelliccia A, Mercuro G (2002) Assesment of regional systolic and diastolic wall motion velocities in highly trained athletes by pulsed wave Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 15: 900-905.

10. SAJÁT PUBLIKÁCIÓK JEGYZÉKE

Az értekezés témájában megjelent eredeti közlemények:

Csajági E, Szauder I, Major Z, Pavlik G. (2015) Left Ventricular Morphology in Different Periods of the Training Season in Elite Young Swimmers. *Pediatr Exerc Sci*, 27: 185-191.

Major Zs, Csajági E, Kneffel Zs, Kováts T, Szauder I, Sidó Z, Pavlik. G (2015) Comparison of left and right ventricular adaptation in endurance-trained male athletes. *Acta Physiol Hung*, 102: 23-33.

Szauder I, Kovács A, Pavlik G. (2015) Comparison of left ventricular mechanics in runners versus bodybuilders using speckle tracking echocardiography. *Cardiovascular Ultrasound*, 13: 7.

Egyéb – nem az értekezés témájában megjelent – eredeti közlemények:

Paszti-Gere E, Barna RF, Kovago Cs, Szauder I, Ujhelyi G, Jakab C, Meggyesházi N, Szekacs A. (2015) Changes in the Distribution of Type II Transmembrane Serine Protease, TMPRSS2 and in Paracellular Permeability in IPEC-J2 Cells Exposed to Oxidative Stress. *Inflammation*, 38:775-783.

Simonyi J, Lehoczky J, Herpai Zs, Gödry A, Szauder I. (1980) Computer evaluation of human circulation based on non-invasive methods. *J Biomed Engng*, 2: 177-184.

Szauder I. (1990) Doppler echokardiográfias módszer alkalmazása a Nitromint aerosol hatásának vizsgálatában koronariabetegeken és bypass műtéten átesetteken. *Magyar Belorv Arch*, 43:2. 85-88.

Szauder I. (1991) Use of Doppler's echocardiography for the examination of Nitromint spray in coronary disease patient and in patients who underwent coronary bypass surgery. *Ther Hung*, 39: 142-144.

Szauder I. (1993) Effort angina pectoris kezelése 6 hónapon át izoszorbid dinitrát transzdermális spray-val. *Cardiol Hung*, 4: 33-39.

Szauder I. (1995) A Cordaflex spray hatása akut vérnyomás-emelkedéskor a vérnyomásra és a Doppler echokardiográfiával meghatározott szisztolés és diasztolés bal kamra funkcióra. *Med Univ*, 28: 557-559.

Szauder I. (1995) A hat hónapos Coverex kezelés után létrejött, echokardiográfiával mért bal kamrai szívizomtömeg-változás hypertóniában és korrelációja a vérnyomással. *Med Univ*, 28: 21-24.

Szauder I. (1997) A Nitromint aerosol vizsgálata terheléses EKG-val effort anginás betegekben. *Praxis*, 6: 53-55.

Szauder I, Poór F. (1997) Nitromint retard 2,6 mg tablettá hatásának vizsgálata stabil angina pectorisban. *Novitates*, 3: 23-31.

Szauder I. *Kardiológiai-hypertonológiai manuále*. Budapest, Medicina, 2004.

Szauder I. (2006) A palpitáció diagnosztikus megközelítése. *Orvostovábbképző Szemle*, 2: 63-66.

Szauder I. (2009) A hypertóniás szívbetegség és súlyossági besorolása multifaktoriális echokardiográfiás értékelés módszerével. *Családorvosi Fórum*, 9: 3-7.

Szauder I. (2010) A hypertóniás szívbetegség felismerése és kezelése a házi-orvosi gyakorlatban. I. *Családorvosi Fórum*, 1: 2-7.

Szauder I. (2010) A hypertóniás szívbetegség felismerése és kezelése a házi-orvosi gyakorlatban. II. *Családorvosi Fórum*, 2:2-6.

Szauder I. *Kardiológiai-hypertonológiai praktikum*. Budapest, Medicina, 2013.

Szauer I, Ujhelyi G. (2012) A hypertonia kronoterápiája - individualizált kezelés a cirkadián vérnyomásprofil ismeretében. *Hypertonia és Nephrologia*, 16:10-15.

Szauer I. (2014) Eltűnt idők nyomában, avagy mechanokardiográfiás adatok a keringés filozófiájához. *Cardiol Hung.* 44. 2. 133-134.

11. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönetemet fejezem ki elsősorban dr Pavlik Gábor professzor úrnak, aki nélkül nem jöhetett volna létre ez a disszertáció. Aki nemcsak megismertette velem a sportkardiológia rendkívül érdekes, változatos, az évtizedek alatt hatalmas fejlődést mutató világát, hanem az előzőekben és a jelen munkában is mindvégig támogatt, a maga igen szigorú szakmai elvárásaival, de rendkívül empátikus módján.

Köszönöm iránymutatását, támogatását dr Merkely Béla professzor úrnak.

Köszönet illeti dr Kovács Attilát a speckle tracking analízisben, dr Major Zsuzsannát és dr Csajági Esztert a „hagyományos” echokardiográfias paraméterek értékelésében nyújtott segítségükért.

Köszönöm a Testnevelési Egyetemnek, a Doktori Iskola vezetőségének, dr Tihanyi József és dr Radák Zsolt professzor uraknak, hogy elfogadtak képzésen kívüli doktoranduszuknak, s támogatásukkal lehetővé tették disszertációm megvédését.

Hálával tartozom feleségemnek, dr Ujhelyi Gabriellának, hogy az orvosi munkám melletti disszertáció megírásában mindig támogatt, és aktív közreműködésével segített megfelelő formába önteni a kéziratot és az előadást.