# A HIPERTÓNIA BETEGSÉG ÉS A SPORT KÜLÖNBÖZŐ BEFOLYÁSOLÓ TÉNYEZŐI

Doktori értekezés

Készítette: Dr. Horváth Patrícia

**SEMMELWEIS EGYETEM DOKTORI ISKOLA**
NEVELÉS-ÉS SPORTTUDOMÁNYI DOKTORI ISKOLA

Témavezető: Dr. Pavlik Gábor
egyetemi tanár, DSc

Hivatalos bírálók: Dr. Monos Emil, professor emeritus, DSc
Dr. Simon György, főorvos, CSc

Szigorlati bizottság elnöke: Dr. Sipos Kornél, egyetemi tanár, CSc
Szigorlati bizottság tagjai: Dr. Frenkl Róbert, professor emeritus, DSc
Dr. Pucsok József, egyetemi tanár, DSc
Dr. Szabó Tamás, főigazgató, CSc

Budapest
2007.

# TARTALOMJEGYZÉK

TARTALOMJEGYZÉK ..... 2

TÁBLÁZATJEGYZÉK ..... 5

RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE ..... 6

1. BEVEZETÉS ..... 9

1.1. A hipertónia mint népbetegség ..... 9

1.2. A rendszeres testmozgás szerepe a hipertónia betegség prevenciójában, terápiájában és rehabilitációjában ..... 10

1.3. A vízilabda története ..... 11

1.3.1.Eredete ..... 11

1.3.2. Olimpiai múltja ..... 11

1.3.3. Verseny, szabályok ..... 13

2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS ..... 14

2.1. A hipertónia és a sport ..... 14

2.2. A hipertónia és öröklődő tényezők ..... 18

2.3. A vízilabdázók szív adatai, edzettségi állapota ..... 25

3. CÉLKITŰZÉSEK ..... 28

3.1. Nyugalmi vérnyomás és az azt meghatározó tényezők vizsgálata ..... 28

3.2. Hipertóniás szülők utódainak echokardiográfiás vizsgálata ..... 29

3.3. Vízilabdázók vizsgálata ..... 29

4. SZEMÉLYEK ÉS MÓDSZEREK ..... 31

4.1. Vizsgált személyek ..... 31

4.1.1. A nyugalmi vérnyomás összehasonlításában résztvevő személyek ..... 31

4.1.2. Hipertóniás és normotóniás szülők utódainak vizsgálata ..... 33

4.1.3. Vízilabda játékosok vizsgálata ..... 34

4.2. Echokardiográfia ..... 34

4.2.1. Nyugalmi vérnyomást meghatározó tényezők vizsgálata ..... 37

4.2.2. Echokardiográfiás mérések hipertóniás szülők utódaiban ..... 38

4.2.3. Vízilabdajátékosok szív ultrahang-vizsgálata ..... 40
4.3. Vérnyomásmérés ..... 40
4.4. A maximális oxigénfogyasztás meghatározása ..... 40
4.5. Statisztikai analízis ..... 41
4.5.1. Nyugalmi vérnyomás vizsgálata ..... 41
4.5.2. FH– (hipertóniára negatív családi anamnézisű) és FH+ (hipertóniára pozitív családi anamnézisű) csoportok összehasonlítása ..... 41
4.5.3. Labdajátékosok ..... 42
5. EREDMÉNYEK ..... 43
5.1. Nyugalmi vérnyomásértékek és az azt meghatározó tényezők ..... 43
5.2. Normotóniás és hipertóniás szülők nem edzett és edzett utódainak adatai ..... 49
5.3. Vízilabdázók echokardiográfiás és spiroergometriás adatai ..... 55
6. MEGBESZÉLÉS ..... 60
6.1. Különböző sportágak versenyzőinek nyugalmi vérnyomása ..... 60
6.2. A sport védő szerepe pozitív családi anamnézis esetén ..... 66
6.3. Vízilabdások szív edzettségi jelei ..... 71
7. KÖVETKEZTETÉSEK ..... 75
7.1. Nyugalmi vérnyomás ..... 75
7.2. Normotóniás és hipertoniás szülők utódai ..... 75
7.3. Vízilabdások ..... 75
ÖSSZEFOGLALÁS ..... 77
SUMMARY ..... 77
IRODALOMJEGYZÉK ..... 79
SAJÁT PUBLIKÁCIÓK JEGYZÉKE ..... 94
KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS ..... 100
1. MELLÉKLET ..... 101
2. MELLÉKLET ..... 102
3. MELLÉKLET ..... 103

4. MELLÉKLET ..... 104

# TÁBLÁZATJEGYZÉK

1. táblázat: A nyugalmi vérnyomás vizsgálatában szereplők adatai ..... 31
2. táblázat: A nyugalmi vérnyomás vizsgálatában szereplő csoportok esetszáma ..... 32
3. táblázat: Férfiak szisztolés és diasztolés vérnyomása (átlag ± s.e.m.) ..... 43
4. táblázat: Nők szisztolés és diasztolés vérnyomása (átlag ± s.e.m.) ..... 44
5. táblázat: Férfiak artériás középnyomása sportágak szerint (átlag ± s.e.m.) ..... 45
6. táblázat: Nők artériás középnyomása sportágak szerint (átlag ± s.e.m.) ..... 46
7. táblázat: Relatív teljes perifériás rezisztencia és perctérfogat értékek különböző sportágak férfi sportolóiban (átlag ± s.e.m.) ..... 48
8. táblázat: Normotóniás és hipertóniás szülők nem edzett és edzett utódainak alapadatai (átlag ± SD) ..... 50
9. táblázat: A bal kamra morfológiai adatai normotóniás és hipertóniás szülők utódaiban. (átlag ± SD) ..... 52
10. táblázat: Normotóniás és hipertóniás szülők utódainak funkcionális és regulációs szív adatai (átlag ± SD) ..... 54
11. táblázat. Vízilabdázók vizsgálatában szereplő személyek alapadatai (átlag ± SD) . 56
12. táblázat: Vízilabdázók vizsgálatában szereplő személyek szív adatai (átlag ± SD). 58

# RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE

A: a bal kamrai telődés késői (atriális, A: pitvari) szakaszának csúcssebessége

aer: aerobik

ÁLLÓ, Á: állóképességi versenyzők

atld: atlétika-dobás

atlf: közép-és hosszútávfutás

atlp: többpróbázás

atlu: atlétika-sprint és ugrás

BMI: body mass index, testtömegindex

body: body-building

boksz: ökölvívás

BPD: diasztolés vérnyomás

BPS: szisztolés vérnyomás

BSA: body surface area, testfelület

CC: carotis compliance, a közös fejverőér, a. carotis communis tágulékonysága

CO: cardiac output, perctérfogat

csel: cselgáncs

CVA: cardialis vagus aktivitás, szív nervus vagus aktivitás

DC: carotis disztenzibilitási koefficiens, a közös fejverőér, a. carotis communis tágulékonysági együtthatója

E/A: a bal kamra korai és késői telődés csúcssebességének aránya

E: a bal kamrai telődés korai szakaszának csúcssebessége

EDT: deceleration time of the early diastolic filling period, a korai diasztolés telődés decelerációs ideje

ERŐ, E: erősportolók

eve: evezés

FH–: negative family history, normotóniás szülők utódai

FH+: positive family history, hipertóniás szülők utódai

gyal: gyaloglás

gyk: gyorskorcsolya

Hgmm: higanymilliméter

IVRT: isovolumetric relaxation time, izovolumetriás relaxációs idő

IVSTd: interventricular septum thickness in diastole, a kamrák közti válaszfal vastagsága diasztolében

kar: karate

kcal: kilókalória

kézi: kézilabda

kk: kajak-kenu

KONT, K: kontroll személyek, nem edzettek

kont: nem sportoló kontroll személyek

KOR: életkor

kos: kosárlabda

kpar: kerékpár

labd: labdarúgás

LBD, L: szárazföldi labdajátékosok

LV: left ventricular, bal kamra

LVIDd: left ventricular end-diastolic internal diameter, a bal kamra végdiasztolés belső átmérője

LVMM: left ventricular muscle mass, a bal kamra izomtömege

LVPWTd: left ventricular posterior wall thickness in diastole, a bal karma hátsó falának vastagsága diasztolében

LVWT: left ventricular wall thickness, a bal kamra falvastagsága

MQ: muscularis quotiens, WT (wall thickness)/LVIDd

mtsai: munkatársai

műug: műugrás

MŰV, M: művészi sportolók

N: esetszám

ött: öttusa

PULZ: pulzusszám

PWTd: posterior wall thickness in diastole, hátsó fal vastagság diasztolében

r.EDT: pulzusszámra korrigált EDT

r.IVRT: pulzusszámra korrigált IVRT

r.LVID: body size related internal diameter, testméretre vonatkoztatott bal kamra belső átmérő, LVIDd/BSA$^{½}$

r.LVMM: body size related left ventricular muscle mass, testméretre vonatkoztatott bal kamra izomtömeg, LVMM/BSA$^{3/2}$

r.LVWT: body size related wall thickness, testméretre vonatkoztatott bal kamra falvastagság, LVWT/BSA$^{½}$

rg: ritmikus gimnasztika

röp: röplabda

r$VO_2$max: relatív aerob kapacitás

S.D.: standard deviáció

s.e.m.: standard errror of the mean, az átlag hibája

SPO: sportorvosi vizsgálat

SPRU, S: sprinterek

súly: súlyemelés

szu: szinkronúszás

ten: tenisz,

TF: Testnevelési Főiskola

TM: testmagasság

tor: torna,

TPR: teljes perifériás rezisztencia

tria: triatlon

TS: testsúly

usz: úszás

viv: vívás

VIZI, V: vízilabda játékosok

vizi: vízilabda

# 1. BEVEZETÉS

## 1.1. A hipertónia mint népbetegség

A hipertónia az egyik leggyakrabban előforduló kórkép, népbetegség, általában a civilizált országokban, így hazánkban is a lakosság körülbelül 20 %-át érinti (Farsang 2000, Jákó 1998). A kardiovaszkuláris betegségek 80 %-ában a magas vérnyomásnak kitüntetett patogenetikai szerepe van. A magasvérnyomás-betegség a szívinfarktus és a stroke legfontosabb kockázati tényezője (Kannel 1996, MacMahon et al 1990, Staessen et al 2003, Stamler et al 1993). Minél magasabb a vérnyomás, és minél hosszabb ideje áll fenn a hipertónia, annál nagyobb a kardiovaszkuláris kockázat. Egy 2007 szeptemberében publikált vizsgálat eredményei szerint pedig már a magas normális vérnyomás esetén is magasabb a kardiovaszkuláris kockázat normális vérnyomásúakhoz viszonyítva (Conen et al 2007).

Az esszenciális hipertónia létrejöttében nagy szerepe van a genetikus tényezőknek (poligénes öröklődés), de a helytelen életmódbeli szokásoknak (túlterheltség, gyakori feszültség, túltápláltság, elhízás, mozgásszegény életmód, dohányzás, helytelen táplálkozási tényezők, mint túlzott konyhasó-, kávé-, alkoholfogyasztás, stb.) is, multifaktoriális megbetegedésnek tekintjük (Herold 2000). Tehát számos genetikai eltérés és az adott környezet hatására emelkedik a vérnyomás. Az életkor előrehaladtával gyakorisága növekszik, 65 év fölött már az emberek fele szenved a hipertónia valamilyen formájában (Torres et al 1994).

A legújabb szakmai ajánlásokban a kórosan magas vérnyomás (hipertónia) megfogalmazása újszerűvé vált, az a vérnyomásemelkedés és a kardiovaszkuláris kockázati tényezők együttese alapján állapítható csak meg. Tehát a teljes kardiovaszkuláris kockázatot figyelembe kell venni (Farsang 2007, Mancia et al 2007).

A hipertónia tekinthető egy komplex szindróma részének, melybe beletartozik az elhízás, kóros lipidanyagcsere, az inzulinrezisztencia, a károsodott cukoranyagcsere, az artériák merevsége, felgyorsult atherogenesis, bal kamra hipertrófia és -diszfunkció,

véralvadási mechanizmusok változásai, neurohormonális eltérések, endotheldiszfunkció, vesefunkció-változások és akár a vesebetegség. A kórfolyamat vaszkuláris vagy endothel-diszfunkcióval kezdődik, majd magas vérnyomásba és célszervkárosodásba torkollik (Glasser 2001).

Hipertónia betegségben jól meghatározottak az echokardiográfiás eltérések (Devereux et al 1993, Várallyay 2007, Vogt et al 1993). A közlemények kitérnek a bal kamra hipertrófia diagnosztikai kritériumaira, morfológiai típusaira, differenciálásra, a diasztolés és szisztolés funkcióromlásra.

Dolgozatomban a szekunder hipertóniával nem foglalkozom, a primer-esszenciális hipertónia kérdéskörét tárgyalom.

A hipertónia betegség stádiumbeosztása az 1. mellékletben található.

## 1.2. A rendszeres testmozgás szerepe a hipertónia betegség prevenciójában, terápiájában és rehabilitációjában

A testmozgás hiánya, mint rizikótényező szerepel a primer hipertónia kialakulásában. A rendszeres fizikai aktivitás tehát a prevenció fontos alkotóeleme, más helytelen életmódbeli szokások megváltoztatása mellett. Emellett a gyógyszeres kezelés megkezdése előtt a terápiának és rehabilitációnak is eszköze, megfelelő orvosi kontroll és szakértelem mellett.

Internetes keresés során a „hypertension, physical training” szókapcsoltra keresve 919 cikk szerepel jelenleg a PubMed adatbázisában.

## 1.3. A vízilabda története

### 1.3.1.Eredete

Két szálon indult el a sportág: külön fejlődött Európában és külön Amerikában. Európában Nagy-Britanniában kell körülnéznünk, ha a vízilabda ősi változatát keressük: Bornemouth-ban kezdték játszani, eredetileg két csónak volt a kapu, erre kellett feltenni a labdát, ami különösen annak fényében nem volt könnyű, hogy a kapus bármikor a ladikjára törő játékos nyakába zuhanhatott. A gyakori csigolyasérülések okán aztán belátták, mindenki jobban jár, ha a futballból ismert kapukat teszik meg célpontnak, az 1880-as évekre pedig a szabályokat is kezdték lefektetni. Az angolszász gyökerek a mai napig érződnek: a kemény csapatsportok hazájából (lásd: rögbi) útjára indult játék az egyetlen a csapatsportok között, amelyben a brutalitást leszámítva bármi megengedett azzal szemben, aki a kezében tartja a labdát.

Az amerikai változat annyiban érdemel említést, hogy a "water polo" kifejezést az Újvilágnak köszönhetjük: itt ugyanis a lovaspólót igyekeztek utánozni a vízben, amikor is üres hordókon ülve igyekeztek a labdát (eleinte egy felfújt marhahólyagot) egy ütővel a kapuba paskolni. Később leszálltak a hordóról, és az ütőt is letették, az ütésről viszont nem tettek le, ezért aztán az Államokban még hosszú időn át egészen rendkívüli mód durva keretek között űzték a sportágat.

### 1.3.2. Olimpiai múltja

Olyan népszerű volt az Angliából hódító útjára induló játék, hogy első csapatsportként helyet kapott az 1900-as olimpia műsorán. (Az első labdajáték a tenisz volt az olimpia műsorán, 1896-ban.) Azóta állandó versenyszám, azaz a csapatjátékok közül a legrégebben szerepel megszakítás nélkül az olimpián. Más labdajátékok, mint labdarúgás, gyeplabda, rögbi és lovaspóló csak 1908-ban, Londonban szerepeltek először (Kahlich és mtsai 1977).

Bár relatíve szűk körben játsszák, azt mindenki elismeri, hogy kevés az olyan sportág, amelyben a sportoló akkora megterhelésnek van kitéve, mint a vízilabdában. Ahogy egyre nőtt a játékidő (lásd a szabályok változását), úgy lett egyre edzésigényesebb a póló: az átlagos edzésidő-meccsidő arány (5 az 1-hez) egyetlen más sportágban sem akkora, mint itt, azaz naponta öt órát kell edzeni, hogy egy egyórás meccsen egy vízilabdázó megfelelő színvonalat nyújtson, legalábbis az elitszinten. A semlegeseknek úgy szokták ismertetni a sportágat, hogy egy pólósnak egyszerre kell birtokában lennie egy úszóbajnok képességeinek (meccsenként 5 km az átlag, és ezt elég gyorsan kell megtenni), egy labdarúgóklasszist idéznie passzolási, cselezési, lövési készség tekintetében, továbbá egy rögbijátékos erejével bírnia, a labdáért folytatott ádáz küzdelem során. Ezek láttán nagyon hízelgő, hogy a sportág koronázott királyaiként az egész világ a magyarokat tartja számon. Válogatottjaink 1928 és 1980 között mindannyiszor a dobogón végeztek az olimpiákon, és 1932 és 2004 között nyolc alkalommal nyerték el az aranyérmet, az utánuk következő Nagy-Britannia négy, az olaszok és jugoszlávok csupán három-három elsőséggel dicsekedhetnek. Szereztünk két világbajnoki, 3 világkupa-, 2 világliga-, és 12 Európa-bajnoki aranyérmet.

A játék hosszú évtizedekig csak a férfiak kiváltsága volt, az utóbbi években azonban a nők is beléptek a versenyzők körébe. 1985-ben rendezték az első női Európa-bajnokságot – akkor még külön a közös Úszó-Vízilabda Európa-bajnokságtól – de 1986-ban, Madridban már együtt szerepeltek a nők a férfiakkal. 2000-ben a női vízilabda feliratkozott az olimpiai sportágak sorába. Más labdajátékokban a nők évekkel korábban szerepeltek az olimpiai játékokon, például röplabdában 1964-ben, kézi- és kosárlabdában 1976-ban. 2000-ben, Sydneyben az ausztrálok örvendhettek, négy évre rá az akkori házigazda, Görögország előtt Olaszország nyert.

A magyar női vízilabda – a férfiakhoz hasonlóan – szintén a világ élvonalához tartozik: rövid története során Magyarország két-két Európa- és világbajnoki, egy világkupa-aranyérmet szerzett. Jelen értekezés szerzője a világbajnok magyar válogatott első számú kapusa volt Montrealban, 2005-ben.

### 1.3.3. Verseny, szabályok

Ami a szabályokat illeti, kevés olyan sportág van, ahol annyit változnának a szabályok, mint itt. A vízilabda több drámai változáson ment keresztül, az egyik legnagyobbra 1950-ben került sor, amikor megszűnt az úgynevezett állójáték (addig a bírói sípszóra mindenkinek meg kellett állnia, aki továbbúszott, azt kiállították). Folyamatosan változott a játékidő, 1964-ben a két félidőről áttértek négy negyedre, eleinte öt percesek voltak, aztán sokáig hét percesek, jelenleg nyolc percesek a negyedek, ez tiszta játékidőt jelent. 1969 óta támadóidőt mérnek, és a kiállítások sem a következő gólig, hanem meghatározott ideig (20 másodpercig) tartanak.

Az athéni olimpiát követően ugyanakkor számtalan újabb változást vezettek be. Egyedül a pálya, a labda, a kapu és a csapatok mérete nem változott: az előbbi ugyanúgy 30x20 méter, az utóbbi ugyanúgy hét emberből áll (ebből egyik a kapus), továbbá hat cserejátékosból. Ezen túlmenően a szabálytalanságok többsége ugyanaz, a büntetésük azonban változott, részletezése túlmutat dolgozatom témáján.

Nőknél annyiban más a helyzet, hogy a labda kisebb méretű, és a jelenleg érvényes szabály szerint a pálya hossza is 5 méterrel kisebb.

# 2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS

Munkámban három nagy területet érintek. Olyan területeket kerestem, amelyekben még tisztázatlan kérdésekre próbálhattam választ adni vizsgálataimmal. A rendkívül gazdag tudományos anyagból csak annak a három témának az irodalmi áttekintését részletezem, amellyel disszertációmban foglalkoztam.

2.1. A nyugalmi vérnyomás edzett emberekben, a rendszeres edzés hatása a hipertónia megelőzésében és kezelésében.
2.2. Hipertónia betegség és öröklődő tényezők.
2.3. Vízilabdázók szív adatai.

## 2.1. A hipertónia és a sport

A környezeti tényezők, az életmód hatásai közül az egyik fontos tényező a magas vérnyomás kialakulásában a rendszeres testedzés hiánya illetve a mozgásszegény életmód hatása. A megelőzés és a gyógyítás kérdésével foglalkozik munkacsoportunk egy korábbi cikke (Pavlik és mtsai 2002).

A szisztolés vérnyomás 20 Hgmm-es, a diasztolés nyomás 10 Hgmm-es csökkenése megfelezi a kardiovaszkuláris rizikót a 115/75 Hgmm nyugalmi vérnyomás eléréséig (Lewington et al 2002). Így nem meglepő, ha a vérnyomás csökkentésére a gyógyszeres terápia mellett a nem gyógyszeres módszereket is beveti az orvostudomány.

A rendszeres edzésnek a nyugalmi vérnyomásra nincs olyan egyértelmű csökkentő hatása, mint például a nyugalmi pulzusszámra, de a különböző szerzők véleményei a rendszeres edzés pozitív hatására mutatnak (Apor 1997, Blair et al 1984, Blair et al 1989, Bove, Sherman 1998, Folsom et al 1990, Hagberg et al 1985, Hofman et al 1987, Hubert et al 1983, Montoye et al 1972, Paffenbarger et al 1983, Paffenbarger et al 1986, Powell et al 1987, Reaven et al 1991, Rocchini 1992, The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure 1997). Wallace 2003-as összefoglalásában leírja, hogy a testedzés

csökkenti a nyugalmi vérnyomást normotenzív egyénekben: átlagosan 3,2 Hgmm-rel a szisztolés, 3,1 Hgmm-rel a diasztolés értéket (Fagard, Tipton 1994, Wallace 2003). Hipertóniás betegekben pedig a rendszeres edzés 11/8 Hgmm-es csökkenést eredményez (Hagberg et al 2000, Wallace 2003). Egy 2005-ös metaanalízis szerint a fizikai aktivitás 3/2,4 Hgmm-rel csökkentette a nyugalmi vérnyomást. Az ambuláns vérnyomás 3,3/3,5 Hgmm-rel, hipertóniásokban 6,9/4,9 Hgmm-rel (Cornelissen, Fagard 2005) csökkent. Az Amerikai Sportorvosi Kollégium a hipertóniásokban 7,4/5,8 Hgmm csökkenést írt le (Apor 2004).

A rendszeres edzés jótékony hatását a megelőzésben leginkább azok a tanulmányok mutatják, amelyek szerint nagyszámú vizsgált személy munkavégző képessége fordítottan arányos a nyugalmi vérnyomásukkal (Bove, Sherman 1998).

Montoye és mtsai tanulmányukban 1700 16-64 éves férfinél mutatott ki ilyen összefüggést (Montoye et al 1972), de hasonló adatok vannak hosszútávfutókra (Hagberg et al 1985), iskolás gyerekekre (Hofman et al 1987) valamint különböző életkorú nőkre (Folsom et al 1990, Reaven et al 1991) is. A rendszeres mérsékelt aerob aktivitás gyermekek esetében csökkenti a később kialakuló hipertónia kockázatát (Hansen et al 1988, Hofman et al 1987, Sallis et al 1988).

Klasszikus vizsgálat Paffenbarger és mtsai tanulmánya, amelyben 15 000 kollégista vizsgálata alapján kimutatták, hogy azoknál, akik 2000 kcal/hét munkánál kevesebbet dolgoztak, 30 %-kal magasabb volt a hipertónia rizikója (Paffenbarger et al 1983). Blair és mtsai vizsgálata alapján másfélszer nagyobb a hipertónia előfordulása ülő foglalkozásúaknál (Blair et al 1984).

Ami a fizikai aktivitás szerepét a hipertónia gyógyításában illeti, meggyőző Hagberg és Brown (1995) tanulmánya, amelyben 47 cikket összefoglalva megállapítják, hogy a hipertóniások 75 %-ában mind a szisztolés, mind a diasztolés vérnyomás 10 Hgmm-t csökken rendszeres testedzésre.

Emellett számos más vizsgálat erősítette meg a terhelés szerepét a magas vérnyomás kezelésében (Arroll, Beaglehole 1992, Halbert et al 1997, Kelley 1997, Kelley, McClellan 1994). A rendszeres edzés kedvező hatásait mutatták ki hipertóniás fiatalokra, serdülőkre is (Dlin 1986, Hagberg et al 1983). Megfelelő terhelés 4-22 óra hosszat érvényesül, átlagosan 15/4 Hgmm-es vérnyomás-csökkenést idéz elő. Ez a csökkenés a kardiovaszkuláris események és a stroke kockázatát 30 %-kal mérsékli. A vérnyomáscsökkentő hatás kéthetes edzésidőszak után kezd el fixálódni, de az edzés elhagyását a vérnyomás emelkedése követi 1-2 hét múlva (Apor, Jákó 2007).

Douglas és mtsai az aerob testedzés jótékony, vérnyomáscsökkentő hatását mutatták ki postmenopauzában lévő nőkben (Douglas et al 1997). A vizsgált személyek nyugalmi vérnyomása magas normális vagy I-es stádiumú hipertóniának megfelelő volt. 12 hetes aerob edzésprogram után (séta) a nyugalmi szisztolés és diasztolés vérnyomás a nem sportolókhoz képest szignifikánsan csökkent (10/7 Hgmm-rel ülő és 12/5 Hgmm-rel álló helyzetben). Az I-es stádiumú hipertóniások a testmozgás hatására a magas normális csoportba kerültek, a magas normális vérnyomásúak pedig a normál tartományba.

A rendszeres edzés tehát nélkülözhetetlen az enyhe hipertóniák nem gyógyszeres kezelésében, más életmódbeli változtatások (testsúlycsökkentés, megfelelő táplálkozás, sóbevitel mérséklése, dohányzás, alkohol elhagyása, stressz csökkentése) mellett (Apor 1997, Blair 1984, Chintanadilok, Lowenthal 2002, Jákó 1998). A terhelés emellett nemcsak a vérnyomást csökkenti, hanem az LDL-koleszterinszintet, továbbá mérsékli az inzulinrezisztenciát, fokozza a glülóztoleranciát és gyakran testsúlycsökkenést is eredményez (Ramsay et al 1994, Wood et al 1983).

A legújabb ajánlásokban a hipertónia kezelésében nagy hangsúlyt kap a nem gyógyszeres terápia, köztük a testmozgás (Mancia et al 2007).

A testmozgás több mechanizmuson keresztül valósíthatja meg vérnyomáscsökkentő, megelőző, gyógyító hatását. Csökkenhet a nyugalmi szimpatikus aktivitás, emelkedhet a paraszimpatikus tónus, érzékenyebbek lehetnek a vérnyomás-szabályozó reflexek,

emelkedhet bizonyos értágító anyagok koncentrációja (nitrogénmonoxid, prosztaglandinok, endorfinok, adenozin, atrialis natriuretikus peptid, stb.) (Blair et al 1984, Bove, Sherman 1998, Buckworth et al 1997, Higashi, Yoshizumi 2004, Jákó 1998, O'Sullivan, Bell 2000). Mindezek következtében csökken a nyugalmi pulzusszám, csökkenhet a perctérfogat és/vagy a teljes perifériás rezisztencia, így ezáltal a nyugalmi vérnyomás. Emellett a fizikai aktivitásnak diuretikus hatása is van. Ismert, hogy a hipertónia zavart okozhat az érfal és az endothel működésében, a középnagy és nagyartériák mechanikai tulajdonságaiban (Brunner et al 2005, Hausberg et al 2005, Iiyama et al 1996), így a rendszeres fizikai edzés vaszkuláris-endothel és ér-struktúra változásaira gyakorolt kedvező hatása sem elhanyagolható (Apor, Jákó 2007). Azoknál a személyeknél, akiknél elsősorban a magasabb szimpatikus aktivitás okolható a hipertónia betegségért, a fizikai aktivitás hatékonyabban csökkenti a magas vérnyomást (Fitzgerald 1981, Hanson, Nedde 1970). Emellett a rendszeres testmozgás esetén jobb lesz az általános közérzet, és más kardiovaszkuláris rizikótényezőkre is kedvező hatással van, mint az elhízás, a cukoranyagcsere (javuló inzulinérzékenység) és a metabolikus eltérések (javuló lipoprotein-lipid profil).

Régi megfigyelés, hogy a rendszeres edzés hatására csökken a nyugalmi pulzusszám. A nyugalmi perctérfogat (CO) és a teljes perifériás rezisztencia (TPR) tekintetében már nem ilyen egyértelműek az adatok. Egyes közlemények szerint emelkedett CO és csökkent TPR jellemző (Bevegård et al 1963), mások csökkent CO-t és magasabb TPR-t találtak (Saltin et al 1968), több szerző pedig változatlan nyugalmi keringési paramétereket írt le rendszeresen edzett emberekben (Ekblom et al 1968, Heiss et al 1976, Howald u. a. 1977).

Régebbi vizsgálatokban (Pavlik et al 1980) nem edzett orvostanhallgatókhoz képest a nagyon edzett, válogatott szinten versenyző TF-hallgatóknak alacsonyabb volt az izotópdilúcióval mért nyugalmi perctérfogata, míg az alsóbb osztályban versenyzők inkább az ellenkező irányba tolódtak el. A TPR fordítottan viselkedett: élsportolóknál magasabb, alsóbb osztályú versenyzőknél alacsonyabb volt, mint a nem edzett csoportban, de a vérnyomás mindkét edzett csoportban szignifikáns mértékben a kontrollszint alatt maradt.

Az egyes sportágak nyugalmi vérnyomást alakító hatására, ennek irodalmára az eredményeink ismertetése után térek ki.

## 2.2. A hipertónia és öröklődő tényezők

Annak ellenére, hogy disszertációmban genomikai kutatási eredmények nincsenek, a kérdés olyan időszerű, hogy rövid áttekintést adok róluk. Teszem ezt annál is inkább, mert bizonyos mértékig belemerültem a genetika területébe: hipertóniás szülők gyermekeinek szív-vérkeringési adatait vizsgáltam.

A hipertónia olyan soktényezős betegség, melyben számos genetikai eltérés és az adott környezet hatására emelkedik a vérnyomás. Ha a hipertónia hátterében álló genetikai hajlamra gondolunk, az már számos, legalább tíz gén megismerését jelenti. Az esszenciális hipertónia tehát genetikailag összetett betegség. Több génnek van pathogenetikai szerepe, de ezek egyenként csak csekély hatást fejtenek ki. A hipertóniáért nem tehetünk felelőssé egyetlen gént, illetve génmutációt, és nagy jelentősége van az „ökogenetikai kontextusnak", azaz a gének és a környezet kölcsönhatásainak is. A betegség kialakulásában potenciálisan szerepet játszhatnak a következő fehérjék génjei: aldoszteron-szintáz, angiotenzin-konvertáló enzim, angiotenzinogén, 1-es és 2-es típusú angiotenzin receptor, $ß_2$ adrenerg receptor, α-adducin, endothelin-1, endothelin-konvertáz enzim-1b, a G-protein ß3 alegysége, 2-es típusú 11ß-hidroxi-szteroid-dehidrogenáz és az epithelialis nátriumcsatorna ß alegysége. E gének egy részének termékei nyilvánvalóan a vese vérnyomás-szabályozó mechanizmusait befolyásolják, más termékek endothelialis diszfunkció révén vezethetnek magas vérnyomáshoz (Brand 2006).

Léteznek úgynevezett „egygénes" hipertóniák, melyek ritka, öröklődő betegségek, többségükben a nátriumháztartást szabályozó receptorok és csatornák veleszületett hiányán vagy működészavarán alapulnak. Ezek gyakran már gyermekkorban megjelennek. A molekuláris medicina és a genetikai vizsgálómódszerek bámulatos fejlődése lehetővé tette ezen egy génlokuszon öröklődő hipertóniák

patomechanizmusának felderítését és az esszenciális hipertónia kutatásának is új lendületet adott. Itt nem a centrális vagy perifériás vérnyomás-szabályozás zavaráról vagy az értónus szabályozásának vazoaktív anyagok hatására bekövetkező megváltozásáról van szó, hanem a vese nátruimvisszaszívó mechanizmusának a károsodásáról. Ez vagy az epitheliális nátriumcsatornát érinti a gyűjtőcsatornákban, vagy a disztális tubulusban lévő nátrium-klorid-kotranszporter működését (Maier, Hoyer 2006).

A magas vérnyomás betegség, a hipertónia szindróma nem csupán abban nyilvánul meg, hogy a vérnyomás magas, hanem egyéb kardiovaszkuláris, metabolikus eltérések is jelen vannak, melyeket nevezhetünk rejtett, fenyegető, korai jeleknek. A hipertóniához társuló célszervkárosodások már jelentős vérnyomás-emelkedés előtt észlelhetők, ez alapján vezették be a „normotóniás hipertónia" fogalmát (Mulvany 1991).

Az öröklődő tényezők jelentőségét támasztják alá azok a közlemények, melyek szerint ezek a fenyegető jelek vérnyomás emelkedés nélkül jelen lehetnek hipertóniás szülők normotón utódaiban. Erre mutat rá az az összefoglalás (Glasser 2001), amely szerint a hipertónia kardiovaszkuláris jelei (bal kamra hipertrófia, vaszkuláris compliance csökkenés) már megtalálhatók hipertóniás szülők normotóniás gyermekeiben (Radice et al 1986, Weber et al 1991a).

Más szerzők (Neutel et al 1992) szerint ugyanakkor nem a szív méreteiben, hanem metabolikus tulajdonságokban mutatkozik különbség hipertóniás családi háttérrel rendelkező személyekben.

Radice és mtsai diasztolében a kamrák közötti válaszfal vastagságának (IVSTd) és a diasztolés bal kamra hátsó falának vastagságának (LVPWTd), valamint a bal kamra izomtömegének növekedését látták hipertóniás szülők 14-19 éves fiú gyermekeinél (Radice et al 1986).

Weber és mtsai mind a proximális (aorta és nagy artériák) mind a disztális (kis artériák és artériolák) artériás compliance értékei csökkenését találták olyan egyénekben, akiknek családi anamnézisükben hipertónia szerepelt. A proximális erekben a csökkenés egyértelműbben összefüggött a már kialakult hipertóniával, míg a disztális részben már a betegség korai szakaszában megnyilvánult. Ez lehet egy korai diagnosztikai marker (Weber et al 1991a).

Weber és mtsai egy másik cikkükben arról írnak (Weber et al 1991b), hogy a hipertónia nem csupán a magasabb vérnyomást jelenti, hanem társul a kardiovaszkuláris események nagyobb rizikójával, lipideltérésekkel, inzulinrezisztenciával, csökkent glükóztoleranciával. A magasabb inzulinszint a vaszkuláris simaizomra és kötőszövetre proliferatív hatással van. A bal kamra magas vérnyomásban mindenképp érintett, a vérnyomástól függetlenül. A hipertónia korai szakaszában változások figyelhetőek meg a bal kamra izomtömegében és a diasztolés telődés jellemzőiben. Az artériás keringés is érintett, az artériás compliance csökken. Ezek a változások a klinikailag manifeszt hipertónia megjelenése előtt kimutathatóak. Hangsúlyozzák, hogy a terápia során nem csak a vérnyomást kell kezelni, hanem a hipertóniát szindrómának kell tekinteni és minden komponensét figyelembe kell venni.

Neutel és mtsai 20-73 éves normotón férfiak és nők szív morfológiájában nem találtak különbséget a családi anamnézis szerint. Magasabb értékeket találtak azonban a plazma inzulinkoncentrációjában, az inzulin/glükóz arányban, a plazma reninaktivitásában, az össz-koleszterinszintben, a kreatinin-clearance-ben, az albumin kiválasztásában és a norepinefrin koncentrációjában a hipertóniára pozitív családi anamnézisű személyeknél. Emellett a pozitív családi anamnézisű személyeknél a futószalagos terhelés során kisebb emelkedés volt a szisztolés vérnyomásban (Neutel et al 1992).

1993-ban megjelent közleményükben Neutel és mtsai normotón és nem kezelt hipertón személyek metabolikus és endokrin eltéréseit írják le. 4 csoportot vizsgáltak, normotón személyek pozitív és negatív családi anamnézissel és hipertón személyek pozitív és negatív családi anamnézissel. Az átlagéletkor 53-54 év volt a csoportokban. Normotónok pozitív családi anamnézissel, hipertónok pozitív és negatív családi

anamnézissel noradrenalin koncentrációja, plazma reninaktivitása, össz-koleszterinszintje, plazma inzulinkoncentrációja, inzulin/glükóz aránya nem különbözött egymástól, azonban mindhárom csoport értékei magasabbak voltak, mint a normotónok értékei negatív családi anamnézissel. A futószalagos terhelés során a szisztolés vérnyomásemelkedés növekedése is alacsonyabb volt az említett három csoportban, mint a negatív anamnézisű normotónokban (Neutel et al 1993).

Aeschbacher és mtsai egy 5 éves követéses vizsgálatban hipertóniás és normotóniás szülők fiatal férfi utódaiban nem találtak változást és különbséget a két csoport között a bal kamra izomtömegében. Kiinduláskor a diasztolés funkciók hasonlóak voltak, a követéses vizsgálat végén azonban a hipertóniás és normotóniás szülők utódai között szignifikáns különbségek mutatkoztak a mitrális E-hullám decelerációs idejében és a pulmonális vénás áramlás A hullámának időtartamában. 5 pozitív családi anamnézisű férfinél enyhe hipertónia alakult ki a vizsgálat végére, náluk a bal kamra diasztolés funkcióját jellemző értékek (magasabb mitrális A-hullám, alacsonyabb E/A-hányados, növekedett pulmonális vénás beáramlási ráta, hosszabb miokardiális izovolumetriás relaxációs idő, alacsonyabb miokardiális E-hullám és E/A hányados) szignifikánsan alacsonyabbak voltak normotenzív társaikhoz képest hasonló bal kamra izomtömeg mellett. Megállapítják, hogy a diasztolés diszfunkció korai identifikálása segíthet a rizikó meghatározásában, a terápiavezetésben és a prevencióban is (Aeschbacher et al 2001).

Ezzel szemben Palatini és mtsai cikkükben (Palatini et al 1998a) 722, 18-45 éves, I-es stádiumú hipertóniás férfit és nőt vizsgáltak echokardiográfiával, hogy a hipertónia korai szívelváltozásait detektálják. A bal kamra tömegében és geometriájában találtak szignifikáns eltéréseket a normotenzív kontroll személyekhez viszonyítva: nagyobb bal kamrai izomtömeget, falvastagságot, és relatív falvastagságot. Kicsi emelkedést tapasztaltak a pitvari telődés csúcssebességében, de nem volt különbség az E/A-hányadosban. Mindezek alapján megállapítják, hogy a bal kamrai anatómiai elváltozások a legkorábbi jelei a hipertóniás szívelváltozásoknak.

Ugyanezen évben egy másik cikkük (Palatini et al 1998b) mondanivalója, hogy a bal kamrai kontraktilitás is károsodik fiatal egyénekben, akiknek határérték- vagy enyhe hipertóniájuk van.

Ugyancsak Palatini és mtsai 2001-ben megjelent cikkükben (Palatini et al 2001), szintén a magas vérnyomás korai szívelváltozásairól írnak. Hangsúlyozzák, hogy határérték- és enyhe hipertóniában a betegek nem alkotnak egységes populációt, mert csak néhányuknak van hipertenzív komplikációja. Nehéz tehát azokat kiválasztani, akik ténylegesen antihipertenzív terápiára szorulnak. Ebből a szempontból a korai kardiális eltérések segíthetnek felismerni, mely betegek vannak veszélyeztetve. 578, 18-45 éves, nem kezelt, I-es stádiumú hipertóniás beteg echokardiográfiás és vérnyomás adatait hasonlították 101 normotenzív személy adataihoz. Konklúziójuk, hogy a hipertóniás szívelváltozások legkorábbi jelei a bal kamra strukturális eltérései, a diasztolés funkció csak csekély mértékben érintett.

Mo és mtsai hipertóniás családok utódai szívének funkcionális és strukturális „prehipertenzív" elváltozásait írják le. A magas vérnyomás családi anamnézisét a szülői vérnyomás 27 éves megfigyelésére alapozták. 94 utód vett részt a vizsgálatban, átlagéletkoruk 36 ± 7 év volt. Nagyobb bal kamrai hátsó falvastagságot és diasztolés funkcióváltozásokat találtak a hipertenzív családok utódaiban. Megállapítják, hogy ezek jelezhetik a kardiális hipertrófiát és a csökkent bal kamra compliance-t, és megelőzhetik a hipertónia kialakulását hipertóniás családok utódaiban (Mo et al 1995).

Graettinger és mtsai normotón, egészséges személyeket hasonlítottak össze hipertóniára pozitív családi anamnézis szerint. A két órás időtartamú automatikus vérnyomás-monitor eredményeiben, a bal kamra izomtömeg és falvastagság értékeiben továbbá a szisztolés funkcióban nem volt különbség a személyek között. Azonban hipertóniás családi anamnézis esetén a diasztolés funkció indexei a késő diasztolés telődés eltéréseit mutatták (a késői diasztolés transzmitrális áramlás ideje és az áramlási sebesség integrálja nagyobb volt). Ezután a férfiak és nők értékeit külön is megvizsgálták, de csak a férfiaknál találtak különbséget a diasztolés telődésben (nagyobb késői transzmitrális csúcssebesség és késői-korai transzmitrális áramlási sebességek

hányadosa, és nagyobb késői transzmitrális áramlási sebességintegrál) (Graettinger et al 1991).

Az esszenciális hipertónia károsodott baroreflex működéssel társul (Bristow et al 1969, Mancia et al 1978). Ennek a jelenségnek a pontos magyarázata nem ismert, azonban több vizsgálat alapján feltételezhető, hogy a hipertóniát jellemző csökkent értágulékonyság szerepet játszhat abban, hogy adott vérnyomásváltozás kisebb szívfrekvencia-választ eredményez. Hipertóniás szülők normotóniás gyermekeiben számos, hipertóniára jellemző eltérés figyelhető meg. Ezeknek a gyermekeknek nagyobb a testsúlyuk (Blonde et al 1981), magasabb a vérnyomásuk (Blonde et al 1981, Burke et al 1991), és fizikai terhelés során nagyobb vérnyomás-kiugrás figyelhető meg (Matthews et al 1998). Csökkent carotis-tágulékonyságról (Meaney et al 1999) és baroreceptor-érzékenységről (Iwase et al 1984, Parmer et al 1992) szintén vannak adatok.

Emellett epidemiológiai tanulmányok egybehangzóan állítják, hogy a fizikai aktivitás csökkenti a kardiovaszkularis megbetegedések gyakoriságát (American College of Sports Medicine, 1993). Legújabb eredmények azt mutatják, hogy ezen protektív hatás egyik mechanizmusa az a jelenség, hogy aktívan sportoló felnőttekben az életkor előrehaladtával a baroreflex-érzékenység (Monahan et al 2000) és a carotis-tágulékonyság (Monahan et al 2001, Tanaka et al 2000) kisebb mértékben csökken, mint nem sportolókban.

Lénárd és mtsai (Lénárd et al 2005) a rendszeres testedzés hatását vizsgálták a spontán baroreflex-indexekre és az artéria carotis tágulékonyságára 98, 18-27 év közötti egészséges fiatalon. Magas vérnyomásos szülők edzett és nem edzett utódainak kardiovagális autonóm funkcióit keresztmetszeti vizsgálatban elemzik. Edzetlen alanyok a Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Karának, az edzett alanyok a Testnevelési és Sporttudományi Karának hallgatói voltak. A két csoportot két-két alcsoportra bontották: hipertóniás családi hátterű (FH+) és normotóniás családi hátterű (FH–). Eredményeik szerint az edzetlenek között az FH+ alanyok spontán baroreflex indexei alacsonyabbak voltak, mint az FH– alanyokéi. Az edzetteknél az FH+ és FH–

személyek között nem volt különbség. Az FH+ csoportban az edzett alanyok spontán baroreflex indexei nagyobbak voltak, mint az edzetlenekéi; az FH– csoportban nem volt különbség. A kardiális vagus aktivitásban (CVA) talált különbségek a spontán baroreflex indexeknél találtakhoz hasonlóak voltak. A baroreflex indexek és a CVA indexek között szoros összefüggés volt. A carotis-átmérő és az intima-media vastagsága nem különbözött a négy csoportban, míg a pulzatilis disztenzió kisebb volt az edzetlen FH+ csoportban a másik három csoporttal összehasonlítva. Az edzetlenek között az FH+ személyek artéria carotis és aorta rugalmassági mutatói rosszabbak voltak az FH– alanyokéinál: ez a különbség szignifikáns volt a carotis compliance (CC) esetében, és közelítette a szignifikanciát a carotis disztenzibilitási koefficiens (DC) esetében. Az edzettek között ilyen különbség nem volt. Az FH+ csoportban az edzett alanyok ér-rugalmassága jobb volt, mint az edzetleneké; az FH– csoportban nem találtak különbséget. Szignifikáns, de mérsékelt összefüggéseket kaptak a spontán baroreflex indexek és az artéria carotis rugalmassági mutatói között. Legfontosabb eredményük, hogy edzett FH+ fiatalok baroreflex funkciója jobb, mint az edzetleneké, és ez a különbség olyan mértékű, hogy az FH– és FH+ edzett fiatalok között már nem volt szignifikáns különbség. A spontán baroreflex indexeket nem befolyásolta jelentős mértékben a carotis tágulékonysága, a cardialis vagus aktivitással azonban szorosan összefüggtek. Jelentős megfigyelésük, hogy hipertóniás szülők gyermekeinek károsodott baroreflex működése jelentősen javítható rendszeres testedzéssel. Normotóniás szülők gyermekeiben a testedzés nem járt együtt jobb baroreflex funkcióval, okát nem tudják. Elképzelhetőnek tartják, hogy a baroreflex-érzékenység maximuma felülről korlátozott, és ezért fiatalokban negatív kardiovaszkuláris családi háttér, normotónia, normális testsúly és kardiovaszkuláris betegség hiánya esetén testedzéssel tovább az már nem növelhető jelentős mértékben. Vizsgálatukban az artéria carotis compliance-e és disztenzibilitása nagyobb volt az FH+ sportoló, mint az FH+ nem sportoló csoportban, azonban a baroreflex–működés variabilitásának kevesebb mint 10 %-át magyarázták a carotis rugalmasságában megfigyelt különbségek, habár a spontán baroreflex indexek és az artéria carotis rugalmassági paraméterei párhuzamosan változtak. A rendszeres edzés befolyásolhatja a baroreflex neurális komponensét. A rendszeres testedzés FH+ alanyokban 50 %-os baroreflex-érzékenység növekedéssel, de csak 10 %-os carotis compliance javulással járt együtt. A baroreflex indexekben

megfigyelt nagyobb különbség a jobb vegetatív neurális funkciót jelezheti rendszeresen sportoló fiatalokban. Megállapítják, hogy a rendszeres edzés igen hatékony módja a szülői hipertónia baroreflex működésre gyakorolt negatív hatásának leküzdésére. Rendszeresen sportoló fiatalokban a jobb baroreflex-működés és a rugalmasabb artériás rendszer a hipertónia gyakoriságának csökkenéséhez is hozzájárulhat. Minden gyermek - és kiemelten a hipertóniás családból származó gyermekek - rendszeres testedzésre nevelése különösen fontos tehát.

Idősebb (Monahan et al 2000, Monahan et al 2001) emberekben és szívbetegekben (Iellamo et al 2000, La Rovere et al 2002) korábban már kimutatták a testedzés baroreflex érzékenységét javító hatását. Ismert, hogy az öregedés és a hipertónia hasonló módon károsítják a baroreflex működését (Eckberg, Sleight 1992), és ez összefügghet azzal, hogy hipertóniás családi háttér esetén a testedzés a spontán baroreflex-érzékenységet növeli. Nem ismert az a mechanizmus, amely a baroreflex funkció javulását eredményezi rendszeresen sportoló emberekben. A baroreceptor érterületek megnövekedett elaszticitása azonban szerepet játszhat ebben. A rendszeres fizikai aktivitás egyik kedvező hatása, hogy kivédi az artéria carotis tágulékonyságának és a baroreflex-érzékenységnek az életkor előrehaladtával jelentkező csökkenését.

### 2.3. A vízilabdázók szív adatai, edzettségi állapota

A vízilabda sajátos sportág. Ötvöződnek benne a labdajátékok valamint a vízi sportágak jellegzetességei, ahogy sajátosságait néhány korábbi közleményben olvashatjuk (Pavlik et al 2005, Smith 1998).

Mint a labdajátékok általában, igényli a gyorsaság, állóképesség és erő sajátos keverékét, társulva magas fokú technikával, taktikai érzékkel, bizonyos ravaszsággal. A gyorsaság szükséges a pillanatnyi helyzetek megoldásához, az egyes gyors erőkifejtések között a regenerációhoz nagymértékű aerob állóképességre van szükség. A nagy állóképesség azért is elengedhetetlen, mert maga a vízben való tartózkodás, a fennmaradáshoz szükséges taposás is állandó fizikai terhelést jelent. Az erő nemcsak a gyorsasághoz, nemcsak a lövőerőhöz szükséges, a vízilabdában helyt kell állni a test-

test elleni harcban is. Mindezt ugyanakkor egy más, idegen közegben kell megtenni, ahhoz tehát, hogy valakiből vízilabdázó legyen, 4-5 éves úszómúltra, vízbiztonságra van szükség.

Mindezekből fakad, hogy a felnőtt vízilabdázók kora gyermekkorukban kezdték a rendszeres edzést, tehát hosszú sportmúltra tekintenek vissza. Tekintettel arra, hogy a mozgásszervek a vízben kevésbé sérülékenyek, hosszú edzéseket képesek végezni, tehát magas az edzés óraszámuk. További sajátossága edzésmunkájuknak, hogy viszonylag sok órát töltenek erőedzéssel, tornatermi edzéssel.

Ez az összetett jelleg eredményezi azt is, hogy a vízilabda játékosok kondicionális állapotának ellenőrzése sem könnyű feladat.

A hagyományos, laboratóriumban végzett terheléses tesztekben (pl. futószőnyeg- vagy kerékpár ergométer) a vízilabdázók rendre meglepően gyenge eredményt mutattak. Ugyanakkor az állóképességi teljesítmény kulcsaként ismert szív edzettségi jeleik a legedzettebb, élvonalbeli állóképességi sportolókkal (triatlonisták, öttusázók, hosszútávfutók) álltak egy szinten (Caso et al 2000, Fagard 1996, Pavlik et al 2005, Pelliccia 1996, Spirito et al 1994, Zakynthinos et al 2001). Mindezen okok miatt többen alkalmaznak úszóteszteket vízilabda játékosok kondicionális állapotának ellenőrzésére (Pavlik és mtsai 1988, Pavlik és mtsai 1991; Pavlik és mtsai 2001a,b, Petric 1991, Rechichi et al 2000, Rodriguez 1994, Rodriguez, Iglesias 2000, Smith 1998).

A munkacsoportunk által használt tesztet szeretném ismertetni. A teszt kivitelezésének részletes leírása cikkekben (Pavlik 1994, Pavlik és mtsai 1991, 2001a, b) megtalálható. A teszt célja a vízilabda játék modellálása, amit Sport Tester PE 3000 készülékkel végzett mérések igazoltak: a teszt alatt a játékosok pulzusszám görbéje közel hasonló volt az edzőmérkőzés alatt regisztrált görbével (Pavlik et al 1989). A gyorsaság megítélésére minden játékos úszik egy 30 méteres (egy vízilabda pálya hossza) gyorsúszást vízből rajttal, maximális sebességgel, amelynek mérjük az időeredményét. A tartósabb terhelést hatszor 30 méter gyorsúszás jelenti 15 másodperces pihenőkkel, amelynek szintén mérjük az időeredményeit, és belőlük átlagot számolunk. A hatszor 30

méteres úszást azonnal pulzusszámlálás követi manuálisan vagy Sport Tester PE 3000 készülékkel (Pavlik és mtsai 1988, Pavlik et al 1989), vagy szinkron mindkét módszerrel. Az értékelésnél tekintetbe vesszük a megnyugvás négyperces összpulzusszámát, valamint az első és a második félperc pulzusszámának a különbségét. A különböző nagyságú, különböző dimenziójú, különböző ingadozású értékeket ezután egy indexbe foglaljuk össze. Első lépésként az egyes mért, abszolút értékeket relatív értékekké alakítjuk, hogy egymással összevonhatók legyenek. Az egyes mérési eredményeknek a sokéves átlagtól való eltérését határozzuk meg, és hogy a különböző paraméterek különböző nagyságú ingadozásait kiegyenlítsük, a különbséget elosztjuk a szórással. A kivonás irányát úgy választjuk meg, hogy a jól edzett játékosokra jellemző értékek a pozitív tartományba kerüljenek. A 30 méteres sprintidő és a hatszor 30 méteres ismétléses úszás átalakított értékeiből létrehozható egy úszóindex, a négyperces összpulzusszám és az első és második félperc összpulzusszám átalakított értékeiből pedig egy pulzusszám index. A két összevont indexből egy teljes összevont index hozható létre. Nőknél annyiban módosult a helyzet, hogy mivel a szabályoknak megfelelően a pálya 5 méterrel rövidebb, az úszótávok is rövidülnek. A pihenőidő változatlan.

A vízilabda játékosokra vonatkozó adatok mindeddig férfi játékosok adatain alapultak. Korábbi vizsgálatunkban mi is élvonalbeli férfi vízilabdázók echokardiográfiás és spiroergometriás adatait hasonlítottuk válogatott vagy elsőosztályú állóképességi és erősportolók eredményeihez (Pavlik et al 2005).

Női vízilabdázók szív adatairól nem találtam közleményt.

# 3. CÉLKITŰZÉSEK

Munkám célja volt, hogy a magas vérnyomás betegség és a sport kapcsolatát elemezze echokardiográfiás mérések, spiroergometriás vizsgálatok és vérnyomásmérés segítségével. Három kérdéskört vizsgáltam.

## 3.1. Nyugalmi vérnyomás és az azt meghatározó tényezők vizsgálata

Egyrészt célom volt megvizsgálni, hogy a több éves vérnyomás- és echokardiográfiás adataink szerint hogyan alakul különböző sportágak képviselői nyugalmi vérnyomása, mely sportágakban találok emelkedettebb értékeket nem sportoló személyekhez viszonyítva.

Emellett kíváncsi voltam, hogy a vérnyomást meghatározó perctérfogat és teljes perifériás ellenállás értékei, melyeket az echokardiográfiás mérések adataiból kaptam, hogyan alakulnak sportolóknál.

Vizsgálataimban arra kerestem a választ, hogy milyen jellegű edzések csökkentik a vérnyomást, tehát milyen sportmozgások javasoltak a hipertónia megelőzésére vagy a hipertóniára hajlamos személyeknek.

A kérdések tisztázása érdekében összehasonlítottam az utóbbi években a TF orvosi rendelőjében sportorvosi vizsgálaton megjelent sportolók nyugalmi vérnyomását. A vérnyomást meghatározó tényezők közül a relatív perctérfogatot (rel. CO) és a relatív teljes perifériás ellenállást (rel. TPR) vizsgáltam. A vizsgált személyek egy részében echokardiográfiával állapítottam meg a perctérfogatot és ennek alapján számoltam a teljes perifériás ellenállást. Kíváncsi voltam, hogy a vérnyomást meghatározó tényezők közül melyik változik. Azokat a csoportokat néztem, melyek vérnyomása a nem edzettekétől különbözött. Kíváncsi voltam arra, hogy ha a sportnak van hatása a nyugalmi vérnyomásra, az perctérfogat vagy TPR változásában jelentkezik-e.

### 3.2. Hipertóniás szülők utódainak echokardiográfiás vizsgálata

Vizsgálatom másik részében arra a kérdésre kerestem a választ, vajon a rendszeres fizikai aktivitás befolyásolja-e azokat a korai, bevezetésben említett, fenyegető echokardiográfiás jeleket, amelyek összefüggésben lehetnek a magas vérnyomással magas vérnyomásos szülők utódaiban.

Hipertóniás szülők sportoló és nem sportoló utódai echokardiográfiás adatait hasonlítottam keresztmetszeti vizsgálatban normotón családi háttérrel rendelkező edzett és nem edzett egyének adataihoz mindkét nemben abból a célból, hogy meghatározzam a magas vérnyomás szindróma korai szívelváltozásait. Mivel az edzett szív jellemzői nem egyformán jelentkeznek a két nemben (Bella et al 2002, Pavlik et al 1999, Žemva, Rogel 2001), a férfiakat és a nőket külön vizsgáltam. Vizsgálatom fő célja volt megállapítani, hogy a rendszeres testedzés képes-e mérsékelni vagy megszüntetni ezeket a fenyegető, korai jeleket.

### 3.3. Vízilabdázók vizsgálata

A harmadik nagy kérdéskörben kiemelten a vízilabdásokkal foglalkoztam. Ennek egyik oka a nyugalmi vérnyomás-értékeknél kapott eredmények voltak, ennek szerettem volna pontosabban utánajárni. A másik, hogy jelen dolgozat szerzője jelenleg is a női válogatott kapusa, így kitüntett helyen vizsgáltam női vízilabdások szív paramétereit, edzettségi jellemzőit.

Korábbi vizsgálatunkban férfi (Pavlik et al 2005), jelenlegi munkámban női vízilabdázók echokardiográfiás és spiroergometriás adatait hasonlítottam más sportolók és nem sportolók adataihoz, arra a kérdésre keresve a választ, vajon találok-e minőségi különbséget az adatok között.

Fő célom volt megvizsgálni, hogy a spiroergometriás és echokardiográfiás edzettségi jelek hogyan jelentkeznek női vízilabdázókban. A kérdés vizsgálatára élvonalbeli női vízilabdázók (többen a 2005. évi világbajnok csapat tagjai) adatait hasonlítottam más,

élvonalbeli női sportolók és nem sportoló egészséges fiatal nők eredményeihez, a férfiaknál vizsgált élsportolói csoportokat kibővítettem szárazföldi labdajátékosok és sprinter atléták csoportjával.

A megjelent magyar cikkhez képest adataim bővültek, a disszertációban az új adatok szerepelnek. A csoportokat is bővítettem a művészi sportolók adataival. A legújabb eredményekből írt cikk jelenleg bírálaton van egy impakt faktoros újságnál.

Összefoglalva a hipotéziseimet:

1. A rendszeres fizikai aktivitás csökkenti a nyugalmi vérnyomást, sportágcsoportonként eltérő mértékben.

2. A nyugalmi vérnyomás csökkentésében vagy a teljes perifériás rezisztencia vagy a nyugalmi perctérfogat csökkenése játszhat szerepet.

3. A hipertónia prevenciójára inkább dinamikus jellegű munkavégzés javasolt.

4. A magas vérnyomás korai, rejtett kardiális jelei megtalálhatóak hipertóniás szülők normotón utódaiban.

5. Ezen jelek kialakulása ellen véd a rendszeres tesmozgás.

6. Élvonalbeli női vízilabdázók szív edzettségi adatai férfiakhoz hasonlóan szintén az élvonalbeli állóképes sportolókhoz hasonlóak.

7. Laboratóriumi terhelési tesztek eredményei női vízilabdázóknál férfiakhoz hasonlóan szintén nem a legjobbak között találhatóak.

# 4. SZEMÉLYEK ÉS MÓDSZEREK

## 4.1. Vizsgált személyek

A személyek önként érkeztek a laboratóriumba, vizsgálat előtt tájékoztatás után írásos beleegyezésüket adták. Az Országos Sportegészségügyi Intézet Etikai Bizottsága a kutatásokat engedélyezte. Kihagytam az edzésről jött és a beteg sportolók adatait.

### 4.1.1. A nyugalmi vérnyomás összehasonlításában résztvevő személyek

7-64 év közötti sportoló és nem sportoló férfiakat és nőket vizsgáltam, akik a Semmelweis Egyetem Testnevelési és Sporttudományi Karának orvosi rendelőjében sportorvosi ellenőrző vizsgálaton (SPO) vettek részt, közülük sok résztvevőnél echokardiográfiás vizsgálat (ECHO) is történt (1. táblázat).

**1. táblázat: A nyugalmi vérnyomás vizsgálatában szereplők adatai**

| | **Esetszám** | **Életkor (átlag ± S.D.)** |
|---|---|---|
| **Nők** | | 21,22 ± 9,56 |
| ECHO | 819 | |
| SPO | 451 | |
| ÖSSZESEN | 1270 | |
| **Férfiak** | | 21,40 ± 7,00 |
| ECHO | 1080 | |
| SPO | 607 | |
| ÖSSZESEN | 1687 | |

Magyarázat az 1. táblázathoz: ECHO: echokardiográfiás méréseken megjelent személyek, SPO: sportorvosi vizsgálaton megjelent személyek.

A vizsgált csoportok esetszáma a 2. táblázatban látható.

**2. táblázat: A nyugalmi vérnyomás vizsgálatában szereplő csoportok esetszáma**

| Sportágcsoport | Sportág | Férfi | Nő |
|---|---|---|---|
| **kontroll** | nem edzett | 172 | 206 |
| **állóképes** | atlf | 68 | 32 |
| | eve | 3 | 2 |
| | gyal | 2 | 4 |
| | kk | 66 | 38 |
| | kpar | 32 | 4 |
| | ött | 17 | 10 |
| | szu | - | 27 |
| | tria | 41 | 11 |
| | usz | - | 79 |
| **gyorsasági** | atlp | 12 | 4 |
| | atlu | 52 | 50 |
| | gyk | 11 | - |
| | viv | 12 | 10 |
| **labdajátékok** | kézi | 51 | 108 |
| | kos | 188 | 114 |
| | labd | 289 | - |
| | röp | 42 | 94 |
| | ten | 29 | 21 |
| | vizi | 391 | 235 |
| **erő** | atld | 10 | 20 |
| | body | 6 | - |
| | boksz | - | 3 |
| | csel | 35 | 3 |
| | kar | 37 | 18 |
| | súly | 63 | 9 |
| **pontozásos** | aer | 10 | 49 |
| | műug | 4 | 7 |
| | rg | - | 66 |
| | tánc | - | 6 |
| | tor | 44 | 40 |

Magyarázat a 2. táblázathoz: atlf: közép- és hosszútávfutás, eve: evezés, gyal: gyaloglás, kk: kajak-kenu, kpar: kerékpár, ött: öttusa, szu: szinkronúszás, tria: triatlon, usz: úszás, atlp: többpróbázás, atlu: atlétika-sprint és ugrás, gyk: gyorskorcsolya, viv: vívás, kézi: kézilabda, kos: kosárlabda, labd: labdarúgás, röp: röplabda, ten: tenisz, vizi: vízilabda, atld: atlétika-dobás, body: body-building, boksz: ökölvívás, csel: cselgáncs, kar: karate, súly: súlyemelés, aer: aerobik, műug: műugrás, rg: ritmikus gimnasztika, tánc: tánc, tor: torna.

### 4.1.2. Hipertóniás és normotóniás szülők utódainak vizsgálata

A vizsgált személyek (N=215) 22-35 éves normál vérnyomású (brachialis artériás vérnyomás ≤140/90 Hgmm, Farsang 2007, Kiss 2005, Mancia et 2007, Whitworth 2003) férfiak (N=144) és nők (N=71) voltak. Nem dohányoztak, nem voltak elhízottak (átlag BMI<25 $kg \cdot m^{-2}$), és egészségesek voltak, nem szedtek semmilyen gyógyszert és nem volt semmilyen kardiovaszkuláris megbetegedésük. Hipertóniás szülők utódainak (positive family history: FH+) tekintettem azokat a fiatalokat, akiknek legalább az egyik szülőjük magas vérnyomásos volt, vagy/és rendszeresen állt gyógyszeres kezelés alatt hipertónia betegség miatt, normotóniás szülők gyermekeinél (negative family history: FH–) egyik szülő sem volt magas vérnyomásos, illetve állt kezelés alatt. A 75 FH+ személyből 69-nél az egyik, 6 embernél mindkét szülő magas vérnyomásos volt. Egyik szülőnek sem volt egyéb kardiovaszkuláris betegsége vagy diabetes mellitusa.

A nem edzett csoport tagjai nem voltak igazolt versenyzők és fizikai aktivitásuk, esetleges szabadidős sporttevékenységük nem haladta meg a heti 5 órát. Az edzett, sportoló csoport tagjai különböző sportágak különböző szinten igazolt versenyzői voltak, többéves sportolói múlttal rendelkeztek és edzéseik meghaladták a heti 5 órát. A különböző sportágak megoszlása férfiakban a következő volt: 72 (59,5 %) labdajátékos (vízilabda, kézilabda és labdarúgás), 27 (22,3 %) állóképes sportoló (atlétika, kerékpár, kajak-kenu, triatlon, mountain-bike), 5 (4,1 %) sprinter (sprint és ugrás), 13 (10,7 %) erősportoló (súlyemelés, karate, kick-box, kungfu), 1 (0,8 %) művészi sportoló (tánc) és 3 (2,5 %) egyetemi sportoló. Nőknél: 32 (68,1 %) labdajátékos (röplabda, vízilabda, kosárlabda, tenisz, jégkorong, gyeplabda), 7 (14,9 %) erősportoló (súlyemelés), 6 (12,8 %) művészi sportoló (torna, aerobic és tánc), 1 (2,1 %) sprinter (atlétika) és1 (2,1 %) egyetemi sportoló. A különböző sportágak megoszlása jelentősen nem volt eltérő az FH+ és FH– csoportokban.

A táblázatok fejlécei alapján jól követhető a személyek csoportosítása.

A résztvevők alapadatait az eredményekkel együtt táblázatban tüntettem fel (8. táblázat).

### 4.1.3. Vízilabda játékosok vizsgálata

Ebben a vizsgálatsorozatban a vizsgált személyek fiatal egészséges női élsportolók voltak, akik az éves sportorvosi ellenőrzésre érkeztek. A női élvonalbeli vízilabdázók spiroergometriás és echokardiográfiás eredményeit élvonalbeli női szárazföldi labdajátékosok, állóképességi versenyzők, sprinterek, erősportolók, művészi sportolók valamint nem edzett személyek adataihoz hasonlítottam. A csoportok alapadatait az 10. táblázat tartalmazza.

A sportolók első osztályú, vagy válogatott versenyzők voltak. A vízilabdázók a 2005-ben Montréalban világbajnok csapat tagjai voltak, kiegészítve a magyar nemzeti válogatott bő keretéhez tartozó játékosokkal. A szárazföldi labdajátékosok kosárlabda (3), kézilabda (3) játékosok voltak, 1 jégkorongozó és 2 teniszező is volt ebben a csoportban. Az állóképességi versenyzők közép- és hosszútávfutók (9), öttusázók (9), kajakosok (6) és triatlonosok (1) voltak. Az ugró és sprinter atlétákon (5) kívül 2 rövidpályás gyorskorcsolyázó is került a sprinterek csoportjába. Az erősportolókat 14 súlyemelő, 1 dobóatléta és 1 karatés alkotta. A művészi sportolók csoportjához 6 versenytáncos, 2 aerobik versenyző, 1 tornász és 1 szinkronúszó tartozott. A nem edzett csoport tagja egészséges fiatal egyetemisták voltak, akik nem végeztek rendszeres fizikai aktivitást.

A vizsgálatban résztvevők 18-35 évesek voltak, semmiféle gyógyszeres kezelésben nem részesültek, vérnyomásuk 140/90 Hgmm alatt volt. Átlag BMI-jük 25 kg/m$^2$ alatt volt, csak az erősportolókban haladta meg ezt az értéket, de ez a rendkívül erős izomzat jelzője volt.

## 4.2. Echokardiográfia

Az echokardiográfiás vizsgálatok a Semmelweis Egyetem Testnevelési és Sporttudományi Karán, az Egészségtudományi és Sportorvosi Tanszéken történtek, 1995 és 2006 között.

A vizsgált személyek zömmel sportolók voltak, akik önként jöttek a vizsgálatra kardiális állapotuk, kondicionális állapotuk meghatározására. Ugyancsak önként jöttek vizsgálatra azok a nem sportoló fiatalok és idősebbek, akik az egyes vizsgálatokban a kontroll, nem edzett csoportot alkották.

A vizsgált személyek a reggeli, délelőtti órákban, kipihenve érkeztek a laboratóriumba.

Az echokardiográfiás mérések előtt megmértük a vizsgált személyek testmagasságát és testsúlyát, az adatokat felhasználtam a testfelület és a BMI (body mass index) számításához. A testfelületet Du Bois and Du Bois 1915 szerint, a BMI-t (body mass index) a testsúly/testmagasság$^2$ képlet szerint számoltam.

A vizsgálatot Dornier AI 4800 (Németország) típusú echokardiográffal, 2,5 MHz-es fejjel végeztük, teljes nyugalomban, félig balra fordított, fekvő testhelyzetben. A méréseket az Amerikai Echokardiográfiai Társaság (ASE) (Sahn et al 1978) és az általánosan használt elvek szerint (Forster, Tomcsányi 1999, Lengyel 1988) végeztük. A méréseket ugyanaz a vizsgáló végezte (Dr. Pavlik Gábor), vagy az ő ellenőrzése alatt PhD-hallgatók, köztük jelen disszertáció szerzője. Az EKG-t a mellkasra helyezett elektródok segítségével regisztráltuk (Lange 1979). A pulzusszámot az EKG-ből és az echokardiogrammból számoltam. A vizsgálat végén ülő helyzetben, higanyos manométerrel vérnyomást mértünk a felkaron.

A bal kamra méreteit kétdimenzionálisan irányított M-mód paraszternális felvételről a képernyőn mértük. A bal kamra méréséhez a sugár irányát a mitrális billentyű csúcsától valamivel disztálisan választottuk meg (lásd 2. melléklet).

Az interventricularis septum és a bal kamra hátsó falának mérésekor az endokardiumot is figyelembe vettük. A diasztolés falvastagságokat és a bal kamra diasztolés belső átmérőjét a QRS hullám kezdetekor mértük, a szisztolés értékeket a septum és a hátsó fal legkisebb távolságánál határoztuk meg.

A paraszternális felvételek után közvetlenül csúcsi, négyüregi felvételen meghatároztuk pulzatilis Doppler vizsgálattal a transzmitrális (lásd 3. melléklet), majd folyamatos Doppler vizsgálattal a transzaortális áramlás értékeit.

A mérési hibák elkerülésére mindig több szívciklusban mértük az adatokat, a transzducert többször helyeztük ugyanarra a helyre, és ha a mérések között nagyobb eltérések voltak, a mérést megismételtük. Csak azokat a vonalakat és értékeket vettük figyelembe, amelyek több cikluson keresztül következetesen azonosak voltak. A paraszternális mérések esetében 3-10 szívciklus értékeit mértük le, majd az átlagokat vettük figyelembe. Az áramlási időtartamokat szintén több, 3-5 szívciklusban mértük le és ezekkel számoltunk a továbbiakban, a csúcssebességeknél azonban a megfigyelt időszakban a legnagyobb értékeket vettük figyelembe.

A mért értékeket és jelölésüket az egyes vizsgálatoknál külön részletezem.

A mért értékekből számos további értékeket, paramétereket, indexeket számoltam.

Számoltam a bal kamra falvastagságát az interventricularis septum és hátsó fal vastagságának összegéből, ugyancsak számoltam a bal kamra falvastagságának és belső átmérőjének arányát, melyhez Dickhuth u. a. (1981) alapján a muscularis quotiens (MQ) elnevezést használtam.

A hazai és a nemzetközi gyakorlatban az egyes szívméreteket általában a testfelület négyzetméterére számolják, ez a számítási mód azonban nem teljesen tökéletes, mert torzításokhoz vezethet. A hiba abból adódik, hogy testfelülettel való osztáskor néhány képletben a számláló és a nevező hatványkitevője nem azonos. Ez történik akkor, amikor a szívfal vastagságok, átmérők, súlyok és térfogatok relatív értékeit szeretnénk megkapni. A számlálóban az első két esetben a kitevő az első hatványon, a második két esetben a harmadik, vagyis köbös hatványon szerepel, míg a nevezőben a testfelület minden esetben a második hatványon, vagyis a négyzeten található. Ennek a következménye az lesz, hogy az abszolút értékek növelésével a számláló és a nevező nem azonos mértékben növekszik (De Simone et al 1997, George et al 1999a, George et

al 1999b, Kneffel et al 2007, Obert et al 1998, Pavlik és mtsai 1995, Pavlik et al 1996, 2001, 2005). A hiba kiküszöbölésére a nevezőben a testfelület hatványkitevőre korrigált képletét használtam. Így a bal kamra átmérőjét és falvastagságát a testfelszín négyzetgyökére; a bal kamra izomtömegét a testfelület négyzetgyökének köbére vonatkoztattam.

Az értékelésnél használt relatív, testfelületre korrigált képletek a következők voltak:

rel.LVWT (left ventricular wall thickness index): a bal kamra diasztolés falvastagsága a testfelület négyzetgyökére vonatkoztatva = $(IVSTd + LVPWTd)/BSA^{0,5}$,
rel.LVID (left ventricular internal diameter index): a bal kamra diasztolés belső átmérője a testfelület négyzetgyökére vonatkoztatva = $LVIDd/BSA^{0,5}$,
rel.LVMM (left ventricular muscle mass index): a bal kamra izomtömege a testfelület négyzetgyökének köbére vonatkoztatva = $LVMM/BSA^{1,5}$,
rel.CO (cardiac output): a nyugalmi perctérfogat a testfelület négyzetgyökének köbére vonatkoztatva = $CO/BSA^{1,5}$,
rel.TPR (total peripheral resistance): a teljes perifériás rezisztencia a testfelület négyzetgyökének köbére vonatkoztatva = $TPR/BSA^{1,5}$.

### 4.2.1. Nyugalmi vérnyomást meghatározó tényezők vizsgálata

Ebben a vizsgálatban az echokardiográfiás adatok közül a relatív perctérfogat és a relatív teljes perifériás ellenállás (TPR) értékeit elemeztem. A diasztolés és szisztolés térfogatokat a bal kamra paraszternális rövid átmérőjének köbreemelésével határoztam meg, a nyugalmi pulzustérfogatot a két térfogat különbsége (Troy et al 1972), a perctérfogatot a pulzustérfogat és a pulzusszám szorzata adta. A TPR kiszámolása a vérnyomásértékek és a perctérfogat segítségével történt. A számolt relatív perctérfogattal számoltam a relatív TPR-t.

A használt képletek a következők voltak:

$EDV = EDD^3 / 1000$

$ESV = ESD^3 / 1000$

$SV = EDV – ESV$

$CO = SV \bullet PULS / 1000$

$rel. CO = CO / BSA^{1,5}$

$TPR = 26,666 \bullet (BPSYST + 2 \bullet BPDIAST) / rel. CO$

$rel. TPR = TPR \bullet BSA^{1,5}$

ahol:

EDV (end diastolic volume): bal kamra végdiasztolés térfogata (ml),

EDD (end diastolic diameter): a bal kamra végdiasztolés belső átmérője (mm),

ESV (end systolic volume): bal kamra végszisztolés térfogata (ml),

ESD (end systolic diameter): a bal kamra végszisztolés belső átmérője (mm),

CO (cardiac output): keringési perctérfogat ($l \bullet min^{-1}$),

SV (stroke volume): pulzustérfogat (ml),

PULS (pulse): pulzusszám (ütésszám$\bullet min^{-1}$),

BSA (body surface area): a testfelület ($m^2$),

TPR (total peripheral resistance): teljes perifériás ellenállás ($din \bullet sec/cm^5$),

BPSYST (systolic blood pressure): szisztolés vérnyomás (Hgmm),

BPDIAST (diastolic blood pressure): diasztolés vérnyomás (Hgmm).

### 4.2.2. Echokardiográfiás mérések hipertóniás szülők utódaiban

A bal kamra izomtömegét (LVMM) a következő képlet szerint számoltam: $LVMM = (TEDD^3 – LVIDd^3) \bullet 1,053$, ahol TEDD a teljes végdiasztolés átmérő, LVIDd a belső végdiasztolés átmérő, és 1,053 a szívizom sűrűsége (Sahn et al 1978).

A diasztolés funkciókat - nagyszámú irodalmi adat alapján és előző munkáinknak (Douglas et al 1986, Douglas et al 1997, Feigenbaum 1994, Matsuda et al 1983, Möckel, Störk 1996, Pavlik et al 2001, 2005, Schanwell et al 2002, Spirito et al 1997) megfelelően - a transzmitrális korai és a késői diasztolés telődés csúcssebességének arányával (E és A, $m \cdot sec^{-1}$, E/A hányados, lásd 3. melléklet) és a korai diasztolés telődés

decelerációs idejével (EDT) határoztam meg. Az időt és a sebességeket a transzmitrális áramlás pulzatilis Doppler vizsgálatából mértük. A diasztolés funkciót jellemző IVRT-t (izovolumetriás relaxációs idő) is vizsgáltam, mérése folyamatos Doppler vizsgálattal történt, a bal kamrai ki- és beáramlást is magában foglaló képen (lásd 4. melléklet).

A következő képleteket használtam [r.LVWT, r.LVIDd: $mm \cdot m^{-1}$, r.LVMM: $g \cdot m^{-3}$]:

$r.LVWT = (IVSTd + LVPWTd) / BSA^{0,5}$,
$r.LVIDd = LVIDd / BSA^{0,5}$,
$r.LVMM = (TEDD^3 - LVIDd^3) \bullet 1,053 / BSA^{1,5}$,
$MQ = 100 \bullet (IVSTd + LVPWTd) / LVIDd$,
ahol
r.: relatív,
LV (left ventricular): bal kamra,
WT (wall thickness): a bal kamra összevont falvastagsága (mm),
IVSTd (interventricular septum thickness in diastole): a kamrák közötti válaszfal vastagsága diasztolében (mm),
LVPWTd (LV posterior wall thickness in diastole): a bal kamra hátsó falának vastagsága diasztolében (mm),
BSA (body surface area): testfelület ($m^2$),
LVIDd (LV internal end-diastolic diameter): a bal kamra végdiasztolés belső átmérője (mm),
LVMM (LV muscle mass): bal kamra izomtömege (g),
TEDD (total end-diastolic diameter): a bal kamra végdiasztolés teljes átmérője (falvastagság + belső átmérő) (mm): IVSTd + LVIDd + LVPWTd,
1,053: szívizom sűrűsége,
MQ (muscular quotient): muszkuláris hányados: a bal kamra izomfal vastagságának és a belső átmérőnek az aránya (%) = 100 • WT / LVIDd.

### 4.2.3. Vízilabdajátékosok szív ultrahang-vizsgálata

A 4.2. pontban leírtaknak megfelelően történtek a mérések, morfológiai és funkcionális paramétereket vizsgáltam.

## 4.3. Vérnyomásmérés

Vérnyomásmérés mindhárom vizsgálatban hitelesített higanyos vérnyomásmérővel történt. Kihagytam az edzésről jött és a beteg sportolók adatait. Az artériás középnyomás kiszámítása az ismert képlet szerint történt:

MAP = BPDIAST + (BPSYST - BPDIAST) / 3

ahol,
MAP (mean arterial pressure): artériás középnyomás (Hgmm),
BPSYST (systolic blood pressure): szisztolés vérnyomás (Hgmm),
BPDIAST (diastolic blood pressure): diasztolés vérnyomás (Hgmm).

## 4.4. A maximális oxigénfogyasztás meghatározása

A maximális oxigénfogyasztást ($VO_2max$) egy online, számítógép vezérelt, nyitott rendszerű spirometriás rendszerrel mértük (Jaeger Dataspir Analyser, Firma Jaeger, Aachen, Németország), lépcsőzetesen emelkedő futópados terhelés alatt (Jaeger 6000 EL, Firma Jaeger, Aachen, Németország), a szalagsebesség 12 $km \cdot h^{-1}$ volt, a futószőnyeg kétpercenként 2,5 %-ot emelkedett. A spiroergometriás vizsgálatokban „vita maxima” típusú terhelés történt. Jaeger-Dataspir gázanalizátor (Erich Jaeger GmbH & Co., Würzburg, Germany) segítségével határoztuk meg a kilégzett levegő mennyiségét, oxigén- és széndioxid koncentrációját. A spiroergometriás paraméterek közül csak a relatív, testsúly kilogrammra számított maximális oxigénfelvételt (rel. $VO_2max$, $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) használtam fel.

Az aerob kapacitást az alanyok egy részében határoztuk meg: 123 személynél a hipertónia családi öröklődésével kapcsolatban, ez az ott vizsgált személyek 57,2 %-a. A megoszlás: férfiak: nem sportoló FH–: 10, nem sportoló FH+: 8, sportoló FH–: 58, sportoló FH+: 21; nők: nem sportoló FH–: 4, nem sportoló FH+: 7, sportoló FH–: 8, sportoló FH+: 7, és a női vízilabdások vizsgálatában.

### 4.5. Statisztikai analízis

Az adatok feldolgozása Statistica for Windows v. 6.0 software–rel (StatSoft) történt. Szignifikánsnak a különbségeket a $p<0,05$ szint alatt tekintettem.

#### 4.5.1. Nyugalmi vérnyomás vizsgálata

Férfiak és nők artériás középnyomása kétmintás *t*-próbával különbözött egymástól, így indokoltnak tartottam a férfiakat és a nőket külön vizsgálni (férfiak: 93,8 ± 10,39-S.D., nők: 89,4 ± 9,69-S.D., $p<0,01$).

Az egyes csoportok artériás középnyomás értékeit egyváltozós varianciaanalízissel hasonlítottam össze. A post hoc vizsgálatokban Tukey-tesztet használtam.

A sportoló csoportok relatív TPR és CO értékeit kétmintás *t*-próbával hasonlítottam a nem edzett csoport értékeihez.

#### 4.5.2. FH– (hipertóniára negatív családi anamnézisű) és FH+ (hipertóniára pozitív családi anamnézisű) csoportok összehasonlítása

A táblázatokban az átlag és az átlag hibája szerepel. A csoportok összehasonlítása kétváltozós varianciaanalízissel (fizikai aktivitás és családi anamnézis alapján) történt mindkét nemben, a post hoc vizsgálatokban Tukey-tesztet használtam. Szignifikánsnak a különbségeket a $p<0,05$ szint alatt tekintettem. A „különbség” szót akkor használtam az egyes csoportok között, ha ez szignifikáns volt.

Először a nemek közötti különbségeket vizsgáltam.
A nemeken belül az első lépés az FH– és FH+ nem sportolók összehasonlítása volt.

NEM SPORTOLÓK SPORTOLÓK

FH– FH+ FH– FH+

A következőkben azt vizsgáltam, vajon a sportoló csoportok különböznek-e a nem sportoló csoportoktól, ha a családi anamnézis hipertóniára nézve azonos.

NEM SPORTOLÓK SPORTOLÓK

FH– FH+ FH– FH+

Az utolsó lépésben pedig a sportoló FH– és FH+ csoportokat hasonlítottam egymáshoz.

NEM SPORTOLÓ SPORTOLÓ

FH– FH+ FH– FH+

### 4.5.3. Labdajátékosok

A csoportok között a különbségeket egyváltozós varianciaanalízis (független csoportok), majd a post hoc vizsgálatokban Tukey-teszt segítségével állapítottam meg, a különbségeket szignifikánsnak a 0,05 valószínűség alatt fogadtam el.

# 5. EREDMÉNYEK

## 5.1. Nyugalmi vérnyomásértékek és az azt meghatározó tényezők

Az eredmények a következő táblázatokban (3., 4., 5., 6., 7. táblázat) láthatóak. A sportágakat összevontam olyan esetekben, ahol a sportágak azonos sportágcsoportba tartoznak, hogy a csoportok esetszámai kiegyenlítettebbek legyenek.

**3. táblázat: Férfiak szisztolés és diasztolés vérnyomása (átlag ± s.e.m.)**

| Sportágcsoport | Sportág | BPS | BPD |
|---|---|---|---|
| **kontroll** | nem edzett | 129,8 ± 1,21 | 80,9 ± 0,97 |
| **állóképes** | atlf, gyal | 120,9 ± 1,69 | 78,9 ± 1,27 |
| | eve, kk | 128,2 ± 1,58 | 74,7 ± 1,64 |
| | kpar | 132,3 ± 2,68 | 81,6 ± 2,32 |
| | ött | 127,1 ± 1,92 | 83,3 ± 1,88 |
| | tria | 125,7 ± 1,72 | 77,8 ± 1,33 |
| **gyorsasági** | atlp, atlu | 122,0 ± 1,41 | 76,4 ± 1,35 |
| | gyk | 124,1 ± 2,51 | 83,2 ± 2,16 |
| | viv | 124,6 ± 2,50 | 78,4 ± 2,52 |
| **labdajátékok** | kézi | 125,9 ± 1,74 | 79,2 ± 1,24 |
| | kos | 121,9 ± 1,04 | 75,5 ± 0,66 |
| | labd | 121,6 ± 0,72 | 76,2 ± 0,56 |
| | röp | 122,2 ± 1,61 | 76,8 ± 1,06 |
| | ten | 122,3 ± 2,58 | 75,5 ± 1,81 |
| | vizi | 125,3 ± 0,68 | 80,4 ± 0,50 |
| **erő** | atld | 132,5 ± 7,00 | 76,5 ± 1,30 |
| | body, súly | 135,0 ± 1,73 | 88,8 ± 1,30 |
| | boksz, csel, kar | 119,0 ± 1,25 | 75,2 ± 1,04 |
| **pontozásos** | aer, műug, tor | 118,2 ± 1,28 | 75,9 ± 1,09 |

Magyarázat a 3. táblázathoz: BPS: szisztolés vérnyomás (Hgmm), BPD: diasztolés vérnyomás (Hgmm), atlf: közép- és hosszútávfutás, gyal: gyaloglás, eve: evezés, kk: kajak-kenu, kpar: kerékpár, ött: öttusa, tria: triatlon, atlp: többpróbázás, atlu: atlétika-sprint és ugrás, gyk: gyorskorcsolya, viv: vívás, kézi: kézilabda, kos: kosárlabda, labd: labdarúgás, röp: röplabda, ten: tenisz, vizi: vízilabda, atld: atlétika-dobás, body: body-building, súly: súlyemelés, boksz: ökölvívás, csel: cselgáncs, kar: karate, aer: aerobik, műug: műugrás, tor: torna.

**4. táblázat: Nők szisztolés és diasztolés vérnyomása (átlag ± s.e.m.)**

| Sportágcsoport | Sportág | BPS | BPD |
|---|---|---|---|
| **kontroll** | nem edzett | 124,2 ± 1,15 | 78,2 ± 0,78 |
| **állóképes** | atlf, gyal | 118,9 ± 1,59 | 78,8 ± 1,22 |
| | eve, kk | 120,7 ± 1,76 | 66,8 ± 2,05 |
| | kpar | 158,8 ± 15,86 | 85,3 ± 9,71 |
| | ött | 123,0 ± 5,01 | 84,5 ± 3,02 |
| | szu, usz | 115,4 ± 1,18 | 72,1 ± 0,92 |
| | tria | 121,4 ± 3,57 | 73,2 ± 5,53 |
| **gyorsasági** | atlp, atlu | 119,2 ± 1,67 | 76,0 ± 1,23 |
| | viv | 116,1 ± 3,45 | 79,5 ± 2,41 |
| **labdajátékok** | kézi | 117,6 ± 1,03 | 75,7 ± 0,85 |
| | kos | 117,6 ± 1,08 | 76,1 ± 0,86 |
| | röp | 115,8 ± 0,97 | 75,4 ± 0,91 |
| | ten | 111,5 ± 2,50 | 69,8 ± 2,86 |
| | vizi | 117,8 ± 0,73 | 78,5 ± 0,53 |
| **erő** | atld | 117,9 ± 2,67 | 76,9 ± 1,82 |
| | boksz, csel, kar | 115,7 ± 2,15 | 75,4 ± 1,56 |
| | súly | 123,9 ± 3,05 | 81,1 ± 3,09 |
| **pontozásos** | aer, műug, rg, tor, tánc | 110,0 ± 0,94 | 70,4 ± 0,68 |

Magyarázat a 4. táblázathoz: BPS: szisztolés vérnyomás (Hgmm), BPD: diasztolés vérnyomás (Hgmm), atlf: közép- és hosszútávfutás, gyal: gyaloglás, eve: evezés, kk: kajak-kenu, kpar: kerékpár, ött: öttusa, szu: szinkronúszás, usz: úszás, tria: triatlon, atlp: többpróbázás, atlu: atlétika-sprint és ugrás, viv: vívás, kézi: kézilabda, kos: kosárlabda, röp: röplabda, ten: tenisz, vizi: vízilabda, atld: atlétika-dobás, boksz: ökölvívás, csel: cselgáncs, kar: karate,súly: súlyemelés, aer: aerobik, műug: műugrás, rg: ritmikus gimnasztika, tor: torna, tánc: tánc.

A varianciaanalízist a személyek és módszerek fejezet 4.3 pontjában leírt képlet szerint számolt artériás középnyomás értékekkel végeztem el. Kékkel jelöltem a kontrollcsoport eredményeit, lilával az esztétikai, feketével az erősportolók, pirossal az állóképes sportolók, zölddel a labdajátékosok, sárgával a gyorsasági sportolók eredményeit.

**5. táblázat: Férfiak artériás középnyomása sportágak szerint (átlag ± s.e.m.)**

| SPORTÁG | ÁTLAG (Hgmm) ± s.e.m. |
|---|---|
| ***body, súly*** | ***104,2 ± 1,33*** |
| kpar | 98,5 ± 2,12 |
| ött | 97,9 ± 1,67 |
| **kont** | 97,2 ± 0,97 |
| gyk | 96,8 ± 2,08 |
| vizi | 95,4 ± 0,50 |
| atld | 95,2 ± 2,19 |
| kézi | 94,7 ± 1,22 |
| tria | 93,8 ± 1,22 |
| viv | 93,8 ± 2,17 |
| atlf, gyal | 92,9 ± 1,32 |
| eve, kk | 92,5 ± 1,46 |
| röp | 91,9 ± 1,08 |
| atlp, atlu | 91,6 ± 1,18 |
| ***labd*** | ***91,3 ± 0,53*** |
| ***ten*** | ***91,1 ± 1,92*** |
| ***kos*** | ***91,0 ± 0,69*** |
| ***aer, műug, tor*** | ***90,0 ± 1,02*** |
| ***boksz, csel, kar*** | ***89,8 ± 0,98*** |

Magyarázat az 5. táblázathoz: body: body-building, súly: súlyemelés, kpar: kerékpár, ött: öttusa, kont: nem sportoló kontroll személyek, gyk: gyorskorcsolya, vizi: vízilabda, atld: atlétika-dobás, kézi: kézilabda, tria: triatlon, viv: vívás, atlf: közép- és hosszútávfutás, gyal: gyaloglás, eve: evezés, kk: kajak-kenu, röp: röplabda, atlp: többpróbázás, atlu: atlétika-sprint- és ugrás, labd: labdarúgás, ten: tenisz, kos: kosárlabda, aer: aerobik, műug: műugrás, tor: torna, boksz: ökölvívás, csel: cselgáncs, kar: karate;
színkódok: kék: kontroll, piros: állóképességi sportágak, sárga: gyorsasági sportágak, zöld: labdajátékok, fekete: erősportágak, lila: pontozásos sportágak.

A varianciaanalízis eredményeképpen férfiaknál három nagyobb egységet kaptam, a nem edzett személyek (kont) értékeihez viszonyítva. Az egyes egységeket a 5. táblázatban *dőlt betűvel*, **kiemeléssel** és szegélyvastagítással különítettem el.

Erősportolóknál élesen elkülönült, hogy statikus vagy dinamikus jellegű-e a sportág. Statikus erősportolók (súlyemelők, body-builderek) artériás középnyomása magasabb volt a kontrollhoz képest, míg dinamikus erőt végzőknél (cselgáncs, karate, boksz)

alacsonyabb, a különbségek szignifikánsak voltak. A dobóatléták értékei a nem edzettektől nem különböztek.

Állóképes sportolók artériás középnyomása a kontroll körül ingadozott, kerékpárosoknál és öttusázóknál magasabb volt.

Vízilabdázók és szárazföldi labdajátékosok artériás középnyomása eltérő volt, vízilabdázóknál magasabb értékeket kaptunk, míg a többi labdajátékok közül a legtöbben (labdarúgás, kosárlabda, tenisz) a nem edzettekhez képest alacsonyabbakat.

Gyorsasági és esztétikai sportágak képviselőinek artériás középnyomása alacsonyabb volt, mint a nem edzettek értékei.

**6. táblázat: Nők artériás középnyomása sportágak szerint (átlag ± s.e.m.)**

| **SPORTÁG** | **ÁTLAG (Hgmm) ± s.e.m.** |
|---|---|
| kpar | 109,8 ± 10,57 |
| ött | 97,3 ± 3,48 |
| súly | 95,4 ± 2,87 |
| **kont** | 93,5 ± 0,81 |
| atlf, gyal | 92,1 ± 1,10 |
| viv | 91,7 ± 2,45 |
| vizi | 91,6 ± 0,52 |
| atld | 90,5 ± 1,95 |
| altp, atlu | 90,4 ± 1,18 |
| kos | 89,9 ± 0,87 |
| kézi | 89,7 ± 0,80 |
| tria | 89,2 ± 4,62 |
| boksz, csel, kar | 88,9 ± 1,57 |
| röp | 88,8 ± 0,79 |
| ***szu, usz*** | ***86,6 ± 0,91*** |
| ***eve, kk*** | ***84,7 ± 1,63*** |
| ***ten*** | ***83,7 ± 2,52*** |
| ***aer, műug, rg, tánc, tor*** | ***83,6 ± 0,68*** |

Magyarázat a 6. táblázathoz: kpar: kerékpár, ött: öttusa, súly: súlyemelés, kont: nem sportoló kontroll személyek, atlf: közép- és hosszútávfutás, gyal: gyaloglás, viv: vívás,

vizi: vízilabda, atld: atlétika-dobás, atlp: többpróbázás, atlu: atlétika-sprint- és ugrás, kos: kosárlabda, kézi: kézilabda, tria: triatlon, boksz: ökölvívás, csel: cselgáncs, kar: karate, röp: röplabda, szu: szinkronúszás, usz: úszás, eve: evezés, kk: kajak-kenu, ten: tenisz, aer: aerobik, műug: műugrás, rg: ritmikus gimnasztika, tánc: tánc, tor: torna;
színkódok: kék: kontroll, piros: állóképességi sportágak, sárga: gyorsasági sportágak, zöld: labdajátékok, fekete: erősportágak, lila: esztétikai, pontozásos sportágak.

A statisztikai analízis nőknél csak két nagy egységet különített el: voltak sportágak, amelyek versenyzői értékei nem különböztek a nem edzett személyek értékeitől, és voltak, akiknek alacsonyabb volt a vérnyomása (*dőlt betű*, **kiemelés** és szegélyvastagítás a 6. táblázatban).

Megállapítható azonban, hogy a tendencia hasonló, mint a férfiaknál: a statikus és dinamikus erősportágak artériás középnyomás értékei eltérő módon alakulnak, statikus erősportolóknál értékek magasabbak. A dobóatléták értékei itt is nem edzettekhez állnak közel.

Az állóképes sportolóknál az öttusázók és kerékpárosok magasabb értékeit találtam, de ez a különbség nem volt szignifikánsan nagyobb a kontroll csoporthoz viszonyítva. Az állóképes sportágak közül kajak-kenu, evezés és úszás, szinkronúszás esetén nőknél nem edzettekhez képest különbség mutatkozott.

A labdajátékosoknál a vízilabdázók szintén magasabb értékeit találtam, mint kézi- kosár- és röplabdásoknál, továbbá teniszezőknél. Teniszezők értékei szignifikánsabban alacsonyabbak voltak kontrollhoz képest.

A gyorsasági sportágak értékei itt is a nem edzettek értékeihez hasonlóak voltak, míg a művészi sportolóknál szignifikáns különbség mutatkozott a nem edzettekhez képest.

A vérnyomást meghatározó tényezők közül férfisportolók relatív TPR és CO értékei láthatóak a következő táblázatban (7. táblázat).

**7. táblázat: Relatív teljes perifériás rezisztencia és perctérfogat értékek különböző sportágak férfi sportolóiban (átlag ± s.e.m.)**

| | 1. súly, body N=48 | 2. kont N=40 | 3. labd, kos, röp N=75 | 4. csel, kar, atlu, atlp, tor N=75 |
|---|---|---|---|---|
| **rel. CO ($l/min \cdot m^3$)** | 2,30 ± 0,26 | 2,36 ± 0,21 | 2,18 ± 0,15 | 1,94 ± 0,21 |
| **rel. TPR ($din \cdot sec \cdot m^3/cm^5$)** | 3846,8 ± 352,2 | 3377,5 ± 309,07 | 3714,1 ± 51,9 | 4037,7 ± 391,3 |

Magyarázat a 7. táblázathoz: súly: súlyemelés, body: body-building, kont: nem sportoló kontroll személyek, labd: labdarúgás, kos: kosárlabda, röp: röplabda, csel: cselgáncs, kar: karate, atlu: atlétika- sprint- és ugrás, atlp: többpróbázás, tor: torna, N: esetszám, rel. CO: relatív perctérfogat, rel. TPR: relatív teljes perifériás ellenállás;
színkódok: kék: kontroll, piros: állóképességi sportágak, sárga: gyorsasági sportágak, zöld: labdajátékok, fekete: erősportágak, lila: esztétikai, pontozásos sportágak.

A csoportok összevonása az artériás középnyomások és a sportág típusa alapján történt. Így az 1-es csoport artériás középnyomása a kontrollszemélyekhez viszonyítva magasabb, a többi csoporté alacsonyabb volt.

Bár szignifikáns különbséget nem kaptam a kontroll, nem edzett csoporthoz képest, a sportoló férfiakban a relatív CO minden edzett csoportban alacsonyabb, míg a relatív TPR minden edzett csoportban emelkedett volt.

Súlyemelőknél és testépítőknél, ahol nyugalmi vérnyomás a kontroll, nem edzett csoport értékeihez képest emelkedett, a relatív perctérfogat nagyon hasonló volt, a relatív teljes perifériás rezisztencia emelkedett.

Labdajátékosoknál és a negyedik összevont csoportban (dinamikus erősportolók, gyorsasági és pontozásos sportágak versenyzői), ahol a nyugalmi vérnyomás nem edzett csoporthoz képest alacsonyabb volt, a teljes perifériás rezisztencia emelkedett, a relatív perctérfogat csökkent.

## 5.2. Normotóniás és hipertóniás szülők nem edzett és edzett utódainak adatai

A résztvevők alapvető demográfiai, hemodinamikai adatai és spiroergometriás eredményei a 8. táblázatban láthatóak.

**8. táblázat: Normotóniás és hipertóniás szülők nem edzett és edzett utódainak alapadatai (átlag ± SD)**

| | FÉRFIAK | | | | NŐK | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | NEM SPORTOLÓK | | SPORTOLÓK | | NEM SPORTOLÓK | | SPORTOLÓK | |
| | FH– | FH+ | FH– | FH+ | FH– | FH+ | FH– | FH+ |
| N | 14 | 9 | 87 | 34 | 12 | 12 | 27 | 20 |
| KOR | 26,2 ± 4,9 | 24,0 ± 3,4 | 26,6 ± 3,6 | 26,7 ± 3,7 | 25,1 ± 3,1 | 27,1 ± 4,4 | 25,0 ± 3,4 | 25,1 ± 2,9 |
| TM | 180 ± 8,4 | 177 ± 4,2 | 182 ± 7,6 | 182 ± 9,5 | 167 ± 6,7 | 167 ± 5,3 | 174 ± 8,8 | 170 ± 8,0 |
| TS | 77 ± 8,7 | 76 ± 14,8 | 79 ± 10,1 | 81 ± 11,1 | 57 ± 9,2 | 60 ± 8,2 | **68 ± 9,5** [a] | 67 ± 7,8 |
| BSA | 1,96 ± 0,15 | 1,94 ± 0,18 | 2,08 ± 0,66 | 2,02 ± 0,19 | 1,64 ± 0,14 | 1,67 ± 0,10 | **1,81 ± 0,14** [a] | 1,77 ± 0,14 |
| BMI | 23,8 ± 2,4 | 24,2 ± 4,1 | 23,9 ± 2,4 | 24,3 ± 2,3 | 20,4 ± 2,6 | 21,8 ± 3,5 | 22,5 ± 3,9 | 22,9 ± 2,3 |
| BPS | 121 ± 7,4 | 127 ± 6,2 | 123 ± 9,5 | 126 ± 9,1 | 120 ± 8,3 | 115 ± 14,7 | 114 ± 9,9 | 121 ± 9,3 |
| BPD | 76 ± 9,9 | 81 ± 4,5 | 76 ± 7,1 | 79 ± 9,7 | 71 ±13,6 | 73 ± 7,8 | 73 ± 8,7 | 75 ± 7,0 |
| $rVO_2max$ | 53,5 ± 5,4 | 53,6 ± 5,7 | 62,8 ± 8,8 | 62,2 ± 8,2 | 50,9 ± 14,1 | 40,6 ± 5,3 | 47,1 ± 6,2 | 48,1 ± 7,1 |

Magyarázat a 8. táblázathoz: FH–: normotóniás szülők utódai, FH+: hipertóniás szülők utódai, N: esetszám (fő), KOR: életkor (év), TM: testmagasság (cm), TS: testsúly (kg), BSA (body surface area): testfelület ($m^2$), BMI (body mass index): testtömegindex ($kg \cdot m^{-2}$), BPS: szisztolés vérnyomás (Hgmm), BPD: diasztolés vérnyomás (Hgmm), $rVO_2max$: relatív aerob kapacitás ($ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$), [a]: $p<0,05$ a nem sportoló személyekhez viszonyítva, ugyanazon családi anamnézissel.

Nem volt lényegi különbség a vizsgált személyek életkorában, antropometriás és hemodinamikai adataiban.

A sportolók egy kicsit magasabbak és nehezebbek voltak, mint a nem sportolók, azonos családi anamnézis esetén. Így ezen sportolók testfelülete (BSA) nagyobb volt. A különbség szignifikáns volt az FH– nőknél a testsúlyban és a BSA-ban, és nagyobb volt a testsúlyukban, mint a testmagasságukban. A vizsgált személyek egy részében (29,3 %) testzsírszázalék mérése is történt, és ez nem emelkedett, hanem inkább csökkent volt a sportolóknál. Ez alapján azt mondhatjuk, hogy a sportolók nagyobb testsúlya a jobban fejlett izomzatuknak köszönhető.

A bal kamra mért és számított relatív adatai a 9. táblázatban találhatóak.

**9. táblázat: A bal kamra morfológiai adatai normotóniás és hipertóniás szülők utódaiban. (átlag ± SD)**

| | FÉRFIAK | | | | NŐK | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | NEM SPORTOLÓK | | SPORTOLÓK | | NEM SPORTOLÓK | | SPORTOLÓK | |
| | FH– | FH+ | FH– | FH+ | FH– | FH+ | FH– | FH+ |
| IVSTd | 8,6 ± 0,68 | 8,7 ± 0,83 | **10,6 ± 1,43** [a, c] | **10,7 ± 1,27** [a, c] | 7,6 ± 0,66 | 8,0 ± 0,80 | **8,9 ± 0,86** [a] | **9,1 ± 0,90** [a, c] |
| LVIDd | 50,1 ± 3,22 | 47,5 ± 2,85 | **52,9 ± 3,80** [c] | **53,6 ± 3,98** [a] | 43,1 ± 2,83 | 45,6 ± 3,32 | **48,2 ± 3,74** [a] | **48,1 ± 3,34** [c] |
| LVPWTd | 8,6 ± 0,97 | 8,6 ± 0,77 | **10,1 ± 1,29** [a] | **10,4 ± 1,58** [a, c] | 7,4 ± 0,56 | 7,9 ± 0,89 | **8,8 ± 0,85** [a, c] | **8,9 ± 0,74** [a, c] |
| LVWT | 17,2 ± 1,43 | 17,3 ± 1,39 | **20,7 ± 2,46** [a, c] | **21,0 ± 2,58** [a, c] | 15,0 ± 1,09 | 15,9 ± 1,47 | **17,6 ± 1,53** [a, c] | **18,0 ± 1,50** [a, c] |
| LVMM | 191 ± 37 | 175 ± 27 | **266 ± 56** [a, c] | **279 ± 64** [a, c] | 124 ± 21 | 146 ± 28 | **184 ± 34** [a, c] | **188 ± 35** [a, c] |
| MQ | 34,5 ± 2,9 | 36,5 ± 3,7 | **39,3 ± 5,2** [a] | **39,5 ± 5,1** [c] | 35,0 ± 2,6 | 35,1 ± 4,1 | 36,8 ± 4,0 | 37,5 ± 3,6 |
| r.LVWT | 12,3 ± 0,98 | 12,5 ± 0,83 | **14,5 ± 1,75** [a, c] | **14,8 ± 1,75** [a, c] | 11,8 ± 0,62 | 12,3 ± 0,92 | **13,1 ± 1,11** [a] | **13,5 ± 1,14** [a, c] |
| r.LVID | 35,8 ± 2,28 | 34,3 ± 2,42 | 37,1 ± 3,29 | 37,7 ± 2,35 | 33,7 ± 1,66 | 35,3 ± 2,57 | 35,8 ± 1,98 | **36,1 ± 2,15** [c] |
| r.LVMM | 69,5 ± 12,5 | 65,3 ± 10,0 | **92,1 ± 18,3** [a, c] | **97,1 ± 19,9** [a, c] | 58,8 ± 6,0 | 67,6 ± 10,8 | **75,2 ± 10,1** [a] | **79,9 ± 13,1** [a, c] |

Magyarázat a 9. táblázathoz: FH–: normotóniás szülők utódai, FH+: hipertóniás szülők utódai, IVSTd (interventricular septum thickness in diastole): a kamrák közti válaszfal vastagsága diasztolében (mm), LVIDd (left ventricular end-diastolic internal diameter): a bal kamra végdiasztolés belső átmérője (mm), LVPWTd (left ventricular posterior wall thickness in diastole): a bal karma hátsó falának vastagsága diasztolében (mm), LVWT (left ventricular wall thickness): a bal karma falvastagsága (mm), LVMM (left ventricular muscle mass): a bal kamra izomtömege (g), MQ: muscularis quotiens, WT (wall thickness)/LVIDd (%), r.LVWT (body size related wall thickness): testméretre vonatkoztatott bal kamra falvastagság, LVWT/BSA$^{½}$ (mm·m$^{-1}$), r.LVID (body size related internal diameter): testméretre vonatkoztatott bal kamra belső átmérő, LVIDd/BSA$^{½}$ (mm·m$^{-1}$), r.LVMM (body size related left ventricular muscle mass): testméretre vonatkoztatott bal kamra izomtömeg, LVMM/BSA$^{3/2}$ (g·m$^{-3}$), [a]: $p<0,05$ a nem sportoló személyekhez viszonyítva, ugyanazon családi anamnézissel, [c]: $p<0,05$ a nem sportoló személyekhez viszonyítva, ellentétes családi anamnézissel.

A nem sportoló FH+ férfiaknál és nőknél nem voltak nagyobb relatív bal kamra méretek az FH–okhoz hasonlítva. A sportolóknál lényegesen nagyobb r.WT-t, r.LVMM-t, és MQ-t találtunk nem sportolókhoz viszonyítva, de nem volt különbség az FH+ és FH– sportolói csoportok között.

A szív funkcionális és regulációs adatait mutatja a 10. táblázat.

**10. táblázat: Normotóniás és hipertóniás szülők utódainak funkcionális és regulációs szív adatai (átlag ± SD)**

| | FÉRFIAK | | | | NŐK | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | NEM SPORTOLÓK | | SPORTOLÓK | | NEM SPORTOLÓK | | SPORTOLÓK | |
| | FH– | FH+ | FH– | FH+ | FH– | FH+ | FH– | FH+ |
| PULZ | 61,4 ± 9,7 | 70,3 ± 4,5 | **53,3 ± 7,7** [a, c] | **52,2 ± 8,3** [a, c] | 66,4 ± 3,6 | 66,9 ± 6,1 | **56,0 ± 8,9** [a, c] | **57,8 ± 9,3** [a, c] |
| E | 0,89 ± 0,17 | 0,85 ± 0,13 | 0,82 ± 0,12 | 0,85 ± 0,16 | 0,98 ± 0,13 | 0,89 ± 0,16 | 0,88 ± 0,18 | 0,91 ± 0,15 |
| A | 0,45 ± 0,96 | 0,54 ± 0,05 | **0,44 ± 0,07** [c] | **0,43 ± 0,09** [a] | 0,46 ± 0,12 | 0,52 ± 0,07 | 0,46 ± 0,08 | 0,48 ± 0,13 |
| E/A | 2,04 ± 0,55 | **1,57 ± 0,20** [b] | 1,90 ± 0,33 | **2,04 ± 0,46** [a] | 2,24 ± 0,51 | **1,70 ± 0,24** [b] | 1,92 ± 0,36 | 1,94 ± 0,39 |
| IVRT | 74 ± 17 | 84 ± 21 | 92 ± 24 | 98 ± 27 | 79 ± 11 | 76 ± 14 | 90 ± 19 | 93 ± 21 |
| r.IVRT | 7,3 ± 2,2 | 9,3 ± 2,1 | 8,0 ± 2,2 | 8,1 ± 2,4 | 9,2 ± 1,5 | 8,5 ± 1,7 | 8,3 ± 1,8 | 8,5 ± 1,7 |
| EDT | 151 ± 37 | 148 ± 20 | 151 ± 30 | 152 ± 33 | 146 ± 30 | 140 ± 13 | 149 ± 33 | 152 ± 30 |
| r.EDT | 15,2 ± 3,9 | 16,7 ± 2,9 | 13,3 ± 3,1 | **12,8 ± 2,6** [a] | 15,6 ± 3,2 | 15,6 ± 1,8 | 13,8 ± 3,4 | 14,1 ± 3,1 |

Magyarázat a 10. táblázathoz: FH–: normotóniás szülők utódai, FH+: hipertóniás szülők utódai, PULZ: pulzusszám (ütés/perc), E: a bal kamrai telődés korai szakaszának csúcssebessége (m/sec), A: a bal kamrai telődés késői szakaszának csúcssebessége (m/sec), IVRT (isovolumetric relaxation time): izovolumetriás relaxációs idő (msec), r.IVRT: pulzusszámra korrigált IVRT, EDT (deceleration time of the early diastolic filling period): a korai diasztolés telődés decelerációs ideje (msec), r.EDT: pulzusszámra korrigált EDT, [a]: $p<0,05$ a nem sportoló személyekhez viszonyítva, ugyanazon családi anamnézissel, [b]: $p<0,05$ az FH– személyekhez viszonyítva, ugyanolyan fizikai aktivitási szint esetén, [c]: $p<0,05$ a nem sportoló személyekhez viszonyítva, ellentétes családi anamnézissel.

A nem sportoló FH– és FH+ férfiakban és nőkben a nyugalmi pulzusszám nem különbözött statisztikailag. Az E/A hányados azonban szignifikánsan alacsonyabb volt az FH+ csoportokban mindkét nemben. IVRT és r.IVRT kissé, bár nem szignifikánsan hosszabbak voltak az FH+ férfiakban, mely rosszabb diasztolés funkciót jelent.

A nyugalmi pulzusszám határozottan alacsonyabb volt a sportoló csoportok mindegyikében, mint a megfelelő nem sportolóknál. Az E/A hányados az FH– sportolókban nem különbözött az FH– nem sportolók értékeitől, de magasabb volt az FH+ sportolókban, mint a nem sportoló FH+-okban. A különbség férfiakban volt szignifikáns.

Végül megállapítható, hogy a sportolók között nem volt különbség egyik paraméterben sem az FH– és FH+ csoportok között.

### 5.3. Vízilabdázók echokardiográfiás és spiroergometriás adatai

A résztvevők kora, testméreteik, alapvető hemodinamikai adatai és spiroergometriás eredményei a 11. táblázatban láthatóak.

**11. táblázat. Vízilabdázók vizsgálatában szereplő személyek alapadatai (átlag ± SD)**

| | **V**IZI | **L**BDJ | **Á**LLÓ | **S**PRU | **E**RŐ | **M**ŰV | **K**ONT | ÖSSZEHASONLÍTÁS | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **V** | **L** | **Á** | **S** | **E** | **M** | **K** | **p<0,001** | **p<0,01** | **p<0,05** |
| N | 24 | 9 | 25 | 7 | 16 | 10 | 26 | | | |
| KOR | 23±4 | 20±2 | 21±3 | 20±1 | 22±3 | 22±4 | 24±4 | Nincs különbség | | |
| TM | 178±7 | 171±6 | 170±4 | 175±3 | 163±7 | 166±6 | 167±5 | V>Á,E,M,K | S>E | Á>E |
| TS | 72±9 | 63±9 | 60±6 | 64±7 | 69±12 | 57±7 | 58±9 | V>Á,K | V>M | E>Á,K |
| BSA | 1,90±0,15 | 1,74±0,14 | 1,70±0,10 | 1,78±0,09 | 1,73±0,15 | 1,63±0,12 | 1,65±0,12 | V>Á,M,K | V>E | |
| BMI | 22,6±2,2 | 21,3±2,5 | 20,3±1,8 | 21,0±2,4 | 25,9±4,4 | 20,6±2,0 | 20,8±3,0 | E>Á,M,K | | E>L,S,V |
| PULZ | 55,1±9,8 | 64,0±11,1 | 54,5±10,6 | 62,6±9,1 | 61,1±8,5 | 60,3±6,9 | 68,1±8,1 | Á,V<K | | |
| BPS | 117±9 | 124±8 | 123±10 | 123±7 | 121±9 | 117±11 | 115±12 | Nincs különbség | | |
| BPD | 77±6 | 77±7 | 81±8 | 78±6 | 74±10 | 74±9 | 73±10 | | | Á>K |
| $rVO_2max$ | 45,8±5,0 | 53,6±8,2 | 57,0±6,3 | 55,0±6,6 | 46,1±4,7 | 47,6±6,2 | 41,7±6,5 | Á>V,E,K | L,S>K | Á>M |

Magyarázat a 11. táblázathoz: VIZI, V: vízilabda játékosok, LBD, L: szárazföldi labdajátékosok, ÁLLÓ, Á: állóképességi versenyzők, SPRU, S: sprinterek, ERŐ, E: erősportolók, MŰV, M: művészi sportolók, KONT, K: nem edzettek. TM: testmagasság (cm), TS: testsúly (kg), BSA (body surface area): testfelület ($m^2$), BMI (body mass index): testtömegindex ($kg \cdot m^{-2}$), PULZ: pulzusszám (ütés/perc), BPS: szisztolés vérnyomás (Hgmm), BPD: diasztolés vérnyomás (Hgmm), $rVO_{2max}$: relatív aerob kapacitás ($ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$).

A csoportok átlagéletkorában nem volt szignifikáns különbség, mindannyian a fiatal felnőtt, versenyzői életkorban voltak (átlagok: 20-24 év).

A vízilabdázók mutatták a legnagyobb testméreteket. Az erősportolók BMI (body mass index) értékei voltak a legmagasabbak, a nagy izomtömeg miatt.

A vízilabdázók és az állóképességi versenyzők nyugalmi szívfrekvenciája volt a legalacsonyabb, ez szignifikánsan alacsonyabb volt a nem edzett csoporténál. Az átlag nyugalmi szisztolés vérnyomásban nem volt különbség a különböző csoportok között az átlag nyugalmi diasztolés vérnyomás kissé magasabb volt az állóképes sportolókban, mint a nem sportolókban.

Az átlag relatív aerob kapacitásban ($VO_2max$) a legmagasabb értékeket az állóképességi versenyzők mutatták, akiknek a $VO_2max$ értéke szignifikánsan magasabb volt, mint a vízilabdázóké. A vízilabdázók relatív aerob kapacitása nem mutatott különbséget a többi csoport értékeitől.

Az echokardiográfiás mérések adatai a 12. táblázatban láthatók.

**12. táblázat: Vízilabdázók vizsgálatában szereplő személyek szív adatai (átlag ± SD)**

| | VIZI | LBDJ | ÁLLÓ | SPRU | ERŐ | MŰV | KONT | ÖSSZEHASONLÍTÁS | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **V** | **L** | **Á** | **S** | **E** | **M** | **K** | **p<.001** | **p<.01** | **p<.05** |
| IVSTd | 9,2±0,9 | 8,9±0,6 | 9,0±0,7 | 8,5±0,9 | 8,9±0,6 | 8,1±0,5 | 7,9±0,7 | V,Á>K | E>K | V>M |
| LVIDd | 49,9±3,9 | 45,6±2,8 | 46,3±3,6 | 47,9±2,5 | 48,4±3,7 | 46,1±3,0 | 44,2±3,8 | V>K | | E>K<br>V>Á |
| PWTd | 9,5±0,8 | 8,3±0,8 | 8,6±0,7 | 8,2±1,0 | 8,8±0,74 | 7,9±0,7 | 7,5±0,8 | V,Á,E>K<br>V>M | V>Á | V>L |
| LVMM | 210±40 | 163±30 | 172±28 | 169±26 | 186±32 | 150±22 | 133±26 | V,Á,E>K<br>V>M | V>Á | V>L |
| r.LVWT | 13,5±1,2 | 13,1±1,0 | 13,6±0,8 | 12,5±1,3 | 13,5±1,1 | 12,5±0,8 | 12,0±0,8 | V,Á,E>K | | |
| r.LVID | 36,2±1,9 | 34,6±1,7 | 35,6±2,4 | 35,9±1,4 | 36,7±1,9 | 36,1±1,7 | 34,4±2,8 | Nincs különbség | | |
| r.LVMM | 79,8±11,5 | 71,3±11,7 | 77,8±9,8 | 71,1±8,7 | 81,7±11,2 | 71,6±6,7 | 62,6±9,7 | V,Á,E>K | | |
| MQ | 37,6±4,1 | 37,8±2,2 | 38,3±3,6 | 35,0±4,3 | 36,8±3,6 | 34,8±3,2 | 35,1±4,0 | | | Á>K |
| E/A | 1,97±0,39 | 2,24±0,12 | 2,13±0,51 | 1,92±0,25 | 2,11±0,57 | 2,06±0,46 | 1,83±0,45 | Nincs különbség | | |

Magyarázat a 12. táblázathoz: VÍZI, V: vízilabda játékosok, LBDJ, L: szárazföldi labdajátékosok, ÁLLÓ, Á: állóképességi versenyzők, SPRU, S: sprinterek, ERŐ, E: erősportolók, MŰV, M: művészi sportolók, KONT, K: nem edzettek, IVSTd (interventricular septum thickness in diastole): a jobb- és bal kamra válaszfalának vastagsága diasztolében (mm), LVIDd (left ventricular end-diastolic internal diameter): bal kamra végdiasztolés belső átmérője (mm), PWTd (posterior wall thickness in diastole): hátsó fal vastagság diasztolében (mm), LVMM (left ventricular (LV) muscle mass): bal kamra izomtömege (g), r.LVWT (body size related wall thickness): testméretre vonatkoztatott bal kamra falvastagság ($mm \cdot m^{-1}$), r.LVID (body size related end diastolic diameter): testméretre vonatkoztatott bal kamra belső átmérő ($mm \cdot m^{-1}$), r.LVMM (body size related LV muscle mass): testméretre vonatkoztatott bal kamra izomtömeg, ($g \cdot m^{-3}$), MQ: muscularis quotiens, WT (wall thickness)/LVIDd (%), E/A: a bal kamra korai és késői telődés csúcssebességének aránya.

A jobb- és bal kamra válaszfalában (IVSTd), a bal kamra hátsó falának vatsagságában (PWTd), valamint a bal kamra relatív (testméretre vonatkoztatott) falvastagságában (r.LVWT) a vízilabdázók, állóképes sportolók és az erősportolók nagyobb értékeket mutattak, mint a kontroll nem edzettek. Az IVSTd nagyobb volt a vízilabdázóknál, mint a művészi sportolóknál, a PWTd pedig nagyobb volt a vízilabdázóknál, mint az állóképes sportolóknál, szárazföldi labdajátékosoknál és a művészi sportolóknál.

A bal kamra belső átmérője (LVIDd) nagyobb volt a vízilabdázóknál, mint a kontroll nem edzettekben és az állóképes sportolókban. Az erősportolók bal kamra belső átmérője is nagyobb volt a nem sportolókénál. A testméretekre vonatkoztatott LVIDd nem különbözött a vizsgált csoportokban.

A bal kamra abszolút és relatív izomtömegében (LVMM and r.LVMM) a vízilabdázók, állóképes- és erősportolók egyaránt magasabb értékeket mutattak, mint a nem edzettek. Az LVMM nagyobb volt a vízilabdázóknál, mint más labdajátékosoknál, állóképes sportolóknál és a művészi sportolóknál. A muscularis quotiensben (MQ: LVWTd / LVIDd) csak egy szignifikáns eltérés volt látható: az állóképes csoport értéke volt szignifikánsan magasabb, mint a nem edzett csoporté.

A diasztolés funkciót mutató E/A hányadosban a sportolók enyhén magasabb értékeket mutattak, a varianciaanalízis azonban nem mutatott különbséget a csoportok között.

# 6. MEGBESZÉLÉS

## 6.1. Különböző sportágak versenyzőinek nyugalmi vérnyomása

Ebben a vizsgálatban arra a kérdésre kerestem a választ, hogy a különböző sportágakban való részvételnek, versenyzésnek milyen hatása van a nyugalmi vérnyomásra. Sportoló és nem sportoló férfiakat és nőket vizsgáltam, egy részüknél echokardiográfiás vizsgálat történt, mások sportorvosi vizsgálaton vettek részt.

A vérnyomást meghatározó tényezők közül a relatív perctérfogatot (rel. CO) és a relatív teljes perifériás ellenállást (rel. TPR) vizsgáltam.

Általánosságban elmondható, hogy a rendszeres edzés csökkenti a nyugalmi vérnyomást, sportágcsoportonként eltérő mértékben.

Ez a hatás férfiakban inkább mutatkozik. Vizsgálataimban indokoltnak tartottam férfiak és nők vérnyomását külön elemezni, mivel a nők artériás középnyomása szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a férfiaké. Emiatt az eredmény miatt nem meglepő, hogy ezt az alacsonyabb vérnyomást a sport nem képes olyan mértékben csökkenteni nőknél, mint férfiaknál, nőknél az edzés vérnyomást csökkentő hatása sokkal kevésbé érvényesül. Így a rendszeres testmozgás nyugalmi vérnyomást csökkentő hatása férfiaknál inkább megnyilvánult. Nőknél a statisztikai elemzés után nem volt olyan sportág, melynél a nyugalmi vérnyomásértékek a nem edzettek értékeinél szignifikánsan magasabbak lettek volna.

Felnőtt férfiakban és nőkben a nyugalmi vérnyomás a nem edzettekhez képest emelkedett volt a statikus erőt kifejtők esetén (súlyemelés, body-building). Ebben szerepe lehet a munkavégzés során bekövetkező préselésnek. Egy másik lehetséges ok lehet ezeknek a sportolóknak a táplálkozása, gondolva itt a fehérjebevitel pótlásakor a sófogyasztásra (sózott húsok).

A dobóatléták köztes értékei utalhatnak ennek a sportágnak a vegyes edzésmunkájára.

Főleg a dinamikus erőt kifejtő sportágak esetén (cselgáncs, karate, ökölvívás) nem találtunk vérnyomás emelkedést a kontroll nem edzettekhez képest, sem nőknél, sem férfiaknál, sőt férfiaknál szignifikánsan alacsonyabb értékeket kaptunk a nem edzettekhez képest. Ez megerősíti a dinamikus munkavégzés jótékony hatását.

Az állóképes sportolók nyugalmi vérnyomása a kontrollcsoport értéke körül ingadozott mindkét nemben. Az állóképességi sportágakat külön-külön vizsgálva azonban bizonyos különbségekre derült fény.

Sportáganként vizsgálva az állóképes sportokat:

A kerékpárosoknál talált magasabb érték oka szintén lehet a préselés. Emellett szerepet játszhat a magasabb nyugalmi vérnyomás kialakulásában az ellenszéllel szembeni munka, a hegymenetek, a hosszútáv, továbbá az a tény, hogy a kerékpárosoknál a felsőtest egyfajta statikus állapotban van, az alsó testfél pedig dinamikus munkát végez. A statikus elemnek itt is lehet vérnyomást emelő hatása. Statikus terhelésre, préseléses gyakorlatoknál a szisztolés vérnyomás emelkedése együtt jár a diasztolés vérnyomás emelkedésével, szemben a dinamikus sportmozgással, ahol a szisztolés vérnyomás emelkedik, de a diasztolés csökken.

Kajak-kenu és evezés esetén, a kerékpárosokhoz képest a táv nem tekinthető hosszútávnak, de itt is hasonló mechanizmus érvényesül, csak itt a felső testfél végzi a dinamikus munkát, míg az alsó testfél statikusabb. Emellett ezekhez a sportágakhoz a megfelelő erőedzés nélkülözhetetlen, ez is szerepet játszhat abban, hogy a vérnyomás értékei magasabbak. Az értékek férfiaknál a nem edzettek értékeihez képest nem mutattak különbséget, míg nőknél a nem edzettek értékeihez képest szignifikánsan alacsonyabb értékeket kaptunk.

Az öttusában talált magasabb értékekért a vízben történő munkavégzés tehető felelőssé.

Bár a triatlonisták vérnyomása a kontroll nem edzett csoport értéke körül mozgott, itt szintén az úszás és a kerékpározás eredményeképpen jelenhetnek meg magasabb értékek.

A futók és a gyaloglók nyugalmi vérnyomásértékei közel állnak a nem edzettek értékeihez, a dinamikus munka kedvező hatását támasztva alá.

Az úszó és szinkronúszó nőknél talált értékek szignifikánsan alacsonyabbak a nem edzettekéihez képest. Ez kissé meglepő az alább ismertett irodalmi adatok alapján. Ennek oka lehet, hogy a csoport átlagos életkora alacsonyabb volt a többi csoporthoz képest (14,38 ± 7,64). Mivel férfiúszók nem szerepeltek a vizsgálatban, vizsgálataim alapján nem lehet egyértelmű irányvonalat meghatározni.

A labdajátékosok adatait vizsgálva megállapítható, hogy a vízilabdázók és a szárazföldi labdajátékosok nyugalmi vérnyomása eltérő módon alakult, bár a nem edzettek értékeitől egyik csoport sem különbözött. A vízilabdázóknál magasabb értékeket találtam a szárazföldi labdajátékosokhoz hasonlítva mind férfiaknál (szignifikáns különbség a labdarúgók és a kosárlabdázók értékeihez képest), mind nőknél. Ebben szerepe lehet a vízköpeny nyomásának, ami megakadályozza a perifériás ellenállás csökkenését; a víz nem ideális hőmérsékletének és ennek következtében a megváltozott termoregulációnak: a meleg víz a szív munkáját fokozza, a hideg a perifériás ereket szűkíti; a vízszintes testhelyzetnek; a vízilabdázók köztudottan jó étvágyának, táplálkozási szokásaiknak, a kialakuló zsírrétegnek mint testsúlytöbbletnek; az úszás során a préseléses elemeknek, például légzésvisszatartáskor a nagy intenzitású úszás estén.

Mások adatai szerint vízilabdázóknál, úszóknál gyakoribb a magasabb nyugalmi vérnyomás (Lehmann, Keul 1984). Dlin és mtsai megállapítják, hogy élvonalbeli férfi vízilabdázók vérnyomás-emelkedése kerékpárergométeres terhelés során szignifikánsan magasabb volt, mint a kontroll állóképes sportolóké (Dlin et al 1984). Megállapítják, hogy az ilyen vérnyomásválasz a hipertónia kifejlődésének nagyobb rizikójával jár. Hasonló megállapítást tesznek Matthews és mtsai, akik egy követéses vizsgálatban azt

az eredményt kapják, hogy a dinamikus terhelésre adott nagyobb vérnyomás-válasz függetlenül más tényezőktől társul a magas vérnyomás jövőbeni kialakulásának nagyobb rizikójával (Matthews et al 1998).

Egyes betegek vérnyomása úszás közben magasabbra emelkedik, mint –azonos szívfrekvencia mellett- futáskor.

A mérsékelt intenzitású úszás (heti 3 alkalommal 30-45 perc) csökkentheti a nyugalmi szisztolés nyomást, de a diasztolést nem (Tanaka et al 1997). Tanaka és mtsai 10 hetes szorosan kontrollált úszóedzés hatását írták le 1-es és 2-es stádiumú hipertóniás betegekben (átlagéletkor 48 ± 2 év), a nem edzett kontroll csoporthoz viszonyítva. A nyugalmi pulzusszám, az ülő és hanyatt fekvő helyzetben mért szisztolés vérnyomás csökkent az edzett csoportokban. Így az úszást alternatív választásként ajánlják olyan hipertóniásoknak, akik elhízottak, terhelés indukálta asztmájuk vagy ortopédiai sérülésük van (Tanaka et al 1997).

Dickhut u. a. cikkükben leírják, hogy úszóknál szignifikánsan magasabb szisztolés vérnyomást találtak nyugalomban és terhelés során, mint a kontroll nem edzett személyeknél, míg a diasztolés értékek alig magasabbak. Leírják, hogy a terhelés alatti perctérfogat nem, hanem a perifériás rezisztencia magasabb, ez lehet oka a magasabb vérnyomásnak. Oki tényezőként még megemlítik a megváltozott termoregulációt, mely perifériás vazokonstrikcióval és csökkent bőrkeringéssel jár. Ehhez járul hozzá a nagyobb százalékos arányú karmunka és a horizontális testhelyzet (Dickhut u. a. 1981).

Weiss és Weicker (1985) munkájukban szignifikánsan magasabb nyugalmi szisztolés és diasztolés vérnyomást találtak férfiúszókban és magasabb szisztolés értékeket női úszókban, főleg 16-30 éves korban, futókhoz és gyaloglókhoz viszonyítva. Azt találták, hogy a vérnyomás jobban korrelál az életkorral és a testsúllyal az úszókban, mint a futókban. Az úszók magasabb nyugalmi vérnyomásának okaként említik a hideg vízben való magasabb vérnyomásemelkedést; a nagyobb testsúlyt; terheléskor a karmunka hatására nagyobb szimpatikus aktiválódást; vízi terheléskor az aldoszteron szint emelkedését, mely hasonló a szárazföldi terheléshez, ám a renine nagyobb; a vízi

ellenállással szemben végzett munkát és a horizontális testhelyzetet. Javasolják, hogy az úszóversenyzők vérnyomását rendszeresen ellenőrizzük, illetve az úszás, mint a rehabilitáció része csak meghatározott indikációval történjen.

A gyorsasági és az esztétikai sportágak nyugalmi vérnyomást kedvezően befolyásoló hatása igazolódott, mivel ezeknek a sportolóknak a nyugalmi vérnyomás értékei vagy a nem edzett csoport értékei körül ingadoztak, vagy szignifikánsan alacsonyabbak voltak (művészi sportolók).

Eredményeim megerősítik azokat a régebbi tapasztalatokat, amelyek szerint a préseléssel, erőlködéssel járó sportmozgások emelhetik a nyugalmi vérnyomást, és óvatosaknak kell lennünk a vízi sportágakkal is.

Megjegyzendő, hogy más elvek vonatkoznak a hipertónia megelőzése érdekében végzett testedzésre, és mások a gyógyító jellegű gyakorlatokra. Mivel vizsgálataimban normotón személyek szerepeltek, a rendszeres testedzés alkalmazását illetően a hipertónia nem–gyógyszeres kezelésében közleményekre utalok (Apor 1997, Apor, Jákó 2007, Orbach, Lowenthal 1998, Pavlik és mtsai 2002, Wallace 2003), a testmozgás prevencióban betöltött szerepét fejtem ki részletesebben.

Általános elvként, mások és a saját adataimnak megfelelően javasolt (Am Coll Sport Med 1993, Apor 1997, Bove, Sherman 1998, Chintanadilok, Lowenthal 2002, Pavlik és mtsai 2002):

- legalább háromszor hetente sportoljunk; mivel a napi kalóriabevitel körülbelül 5-800 kcal-val haladja meg az ülő foglalkozású ember kalóriafelhasználását, és ez közel egyórás, intenzív testmozgást jelent, húsz éves kor táján hetente 6-7 órát kellene sportolni; 10 évenként 1 órával csökkenhet a heti minimális sporttevékenység, mivel az életkor előrehaladtával a munkavégző képességünk csökken;
- dinamikus munka végzése javasolt,

- egy edzés beosztása: 5 perc bemelegítés - 25-30 perc munka - 5 perc levezetés,
- érjünk el elegendő intenzitást: a maximális pulzusszám 220-életkor legyen, a munkapulzusszám ennek körülbelül 80 %-a;
- a rezisztenciaedzés ne haladja meg az edzésidő 20 %-át; bizonyos mennyiségű erőedzés azonban kifejezetten hasznos, mivel növeli a munkavégző képességet, elősegíti a tartáshibák megelőzését, segít megtartani a szervzet előnyös külsejét, az oszteoporózis megelőzésében hatásos;
- ne végezzünk préseléssel járó és maximális intenzitású gyakorlatokat, hipertóniára hajlamos személyeknél,
- a mozgás okozzon örömet, kikapcsolódást.

Újabb szempontok, hogy a mérsékelt intenzitású aktivitás is előnyös, és a napi összes aktivitás összeadódik (Apor 1997).

A nyugalmi vérnyomás vizsgálatának másik részében a vizsgált férfiak egy részében echokardiográfiás mérések történtek. Eredményeim szerint azoknál a sportágaknál, ahol a nyugalmi vérnyomás a nem edzett csoporthoz képest csökkent, a teljes perifériás rezisztenciának nem volt csökkent értéke (labdajátékosok, dinamikus erősportolók, gyorsasági, esztétikai sportágak). A nyugalmi vérnyomás csökkenése ezeknél a sportoknál inkább a perctérfogat csökkenésének tudható be.

A súlyemelőknél és a body-builderekénél, ahol magasabb nyugalmi vérnyomást találtunk a kontroll nem edzett csoporthoz viszonyítva, a teljes perifériás rezisztencia mutatott magasabb értékeket, alacsonyabb perctérfogat mellett. Ebben a csoportban a rel. TPR emelkedése okozhatja a nyugalmi vérnyomás emelkedését.

Megállapítható, hogy a vérnyomást meghatározó tényezők közül nem a perctérfogat, hanem a teljes perifériás rezisztencia emelkedett inkább.

Adataimat összehasonlítva előző vizsgálatokkal (Pavlik et al 1980), az eredmények hasonlóan alakulnak, mint az ott vizsgált élsportolók eredményei, akiknél alacsonyabb perctérfogatot mértek izotópdilúcióval, és magasabb perifériás rezisztenciát találtak.

### 6.2. A sport védő szerepe pozitív családi anamnézis esetén

Ebben a vizsgálatban hipertóniás (FH+) és normotóniás (FH–) szülők 22-35 éves sportoló és nem sportoló férfi és női normotón utódainak echokardiográfiás adatait hasonlítottam össze, hogy megvizsgáljam, véd-e a rendszeres edzés a hipertónia korai jeleinek kialakulása ellen.

Az eredmények ismeretében három kérdést vitattam meg:

1.) Vannak-e nemi különbségek a nem sportoló FH– és FH+ személyek mért és számolt szív adatai között?
2.) Melyek azok a jelek, melyek a "normotóniás hipertónia" esetén először mutatkoznak?
3.) Véd-e a rendszeres fizikai aktivitás a korai jelek ellen, melyek összefüggésben lehetnek a magas vérnyomással?

1.) Nemi különbségek

Más vizsgálatokban a magas vérnyomás korai kardiovaszkuláris és metabolikus jeleit vagy csak férfiakban (Aeschbacher et al 2001, Graettinger et al 1991, Radice et al 1986), vagy vegyes csoportokban, férfiakat és nőket együtt vizsgálták (Lénárd et al 2005, Mo et al 1995, Neutel et al 1992, 1993, Palatini et al 1998a, 2001).

Itt külön értékeltem a férfiakat és a nőket, a munkacsoportunk előző vizsgálatai (Pavlik et al 1999) és más szerzők (Bella et al 2002, George et al 1999a, George et al 1999b, Pelliccia et al 1996) megfigyelései alapján, ugyanis mind a relatív szívméretekben, mind a diasztolés funkcióban jelentős különbség van a két nem között, és nem teljesen egyformán reagálnak a rendszeres edzésre sem.

A nem sportoló személyek adatai nagyon hasonlóak voltak mások vizsgálataihoz (Bella et al 2002, George et al 1999a, Pavlik et al 1999, Pelliccia et al 1996), így mind a vázizomtömegük, mind a szívizomtömegük kevéssé volt nagyfokú. Az E/A hányados kissé magasabb volt a nőknél. A magasabb E/A hányados jobb tágulékonyságot jelenthet (Feigenbaum 1994). Ez a jobb compliance nőkben magyarázható mind a kisebb LVMM értékekkel, mind az ösztrogén hormonok védő szerepével (Pavlik et al 1999; Žemva, Rogel 2001).

Hipertóniás szülők nem sportoló férfi és nő utódainál nem találtam bal kamra hipertrófiát. Eredményeim nem teljesen egyeznek Radice és mtsai (Radice et al 1986) adataival, akik az IVSTd és a LVPWTd, valamint a bal kamra izomtömegének (LVMM) növekedését látták hipertóniás szülők 14-19 éves fiú gyermekeinél, továbbá Palatini és mtsai (Palatini et al 1998a, b, 2001) adataival, akik a hipertóniás szívelváltozások legkorábbi jelének a bal kamra strukturális eltéréseit tartják, 18-45 éves I-es stádiumú hipertóniás férfiakat és nőket vizsgálva. De tendenciában adataim hasonlóak Neutel és mtsai (Neutel et al 1992) adataihoz, akik nem találtak morfológiai különbséget normotón és hipertón szülők 20-73 éves férfi és női utódaiban, hasonlóak Aeschbacher és mtsai (Aeschbacher et al 2001) adataihoz, akik szintén nem találtak morfológiai különbséget 25 éves férfiaknál pozitív családi anamnézis esetén, és hasonlóak Graettinger és mtsai (Graettinger et al 1991) adataihoz, akik diasztolés eltéréseket találtak normotón egészséges férfiakban (18-30 évesek) pozitív családi anamnézis esetén.

A cikkek közti különbségek magyarázatára kínálkozik, hogy a vizsgált személyek életkora különböző. Radice és mtsai (Radice et al 1986) vizsgálatában serdülő és fiatal fiúknál voltak kifejezett különbségek a szív morfológiájában családi anamnézis szerint. Aeschbacher és mtsai (Aeschbacher et al 2001), Graettinger és mtsai (Graettinger et al 1991) és az én adataimban a vizsgált személyek fiatal felnőttek voltak, míg Neutel és mtsai (Neutel et al 1992) vizsgálatában még idősebbek szerepeltek. Nem kizárható, hogy az öröklött tényezők sokkal meghatározóbbak fiatalkorban, és elképzelhető, hogy az életkor előrehaladtával a hipertóniás és normotóniás szülők utódai között a különbség

csökken, mivel a környezeti hatások és életmódbeli különbségek mérséklik az öröklött különbségeket. Természetesen ez csak egy lehetséges magyarázat, ezt bizonyítandó, további vizsgálatok szükségesek, melyekben különböző életkorú FH– és FH+ személyeket hasonlítanak össze. Palatini és mtsai (Palatini et al 1998a, b, 2001) munkáikban ugyan fiatal felnőtt korosztály szerepel a vizsgálatokban (18-45 évesek), ők azonban I-es stádiumú hipertóniásokat vizsgáltak, tehát már diagnosztizált magas vérnyomás esetén írták le a morfológiai eltéréseket.

2.) A "normotóniás hipertónia" korai jelei

A szívizom-hipertrófiát és a diasztolés funkciózavart általában a hipertónia korai jelének tekintjük. Az azonban vitatott, melyek az első kardiológiai jelei a betegségnek (Aeschbacher et al 2001). Számos vizsgálatban a bal kamrai telődés funkciózavarát tekintik elsődlegesnek, mely megelőzi a szív szerkezeti változásait (Kapuku et al 1993, Papademetriou et al 1985). Mások a bal kamra morfológiai eltéréseit tartják a legkorábbi jelnek (Palatini et al 1998a, b, 2001). A magas vérnyomásos szülők normotón utódaiban a diasztolés funkciózavar megelőzi a strukturális eltéréseket (Aeschbacher et al 2001, Graettinger et al 1991).

Ebben a vizsgálatban a diasztolés funkció eltérést mutatott magas vérnyomásos szülők (FH+) nem sportoló utódaiban. Mind férfiaknál, mind nőknél kevésbé jó diasztolés funkciót találtam, ezt az átlagosnál alacsonyabb E/A hányados alapján mondható. Továbbá a rosszabb diasztolés funkciót bizonyítandó férfiakban az IVRT és a r.IVRT hosszabb volt az FH+ személyeknél. Ez összecseng Weber és mtsai (Weber et al 1991b) közleményével, akik az anyagcsere-változások mellett megemlíti, hogy a hipertónia korai szakaszában változások figyelhetők meg a diasztolés telődés jellemzőiben. Megemlítik, hogy a bal kamra izomtömege is változik a korai szakaszban, mi ilyen tendenciát nem figyeltünk meg. Mo és mtsai (Mo et al 1995) nagyobb bal kamrai hátsó falvastagságot és diasztolés funkcióváltozásokat találtak a hipertenzív családok 36 éves átlagéletkorú utódaiban.

Hasonló eredményeket kaptak munkacsoportunkhoz Aeschbacher és mtsai (Aeschbacher et al 2001) egy 5 éves követéses vizsgálatban, ahol hipertóniás és normotóniás szülők fiatal férfi utódaiban nem találtak változást és különbséget a két csoport között a bal kamra izomtömegében. A követéses vizsgálat végén azonban a hipertóniás és normotóniás szülők utódai között szignifikáns különbségek mutatkoztak a bal kamra diasztolés funkcióját jellemző értékekben. Szintén a diasztolés telődés romlását figyelték meg Graettinger és mtsai (Graettinger et al 1991) normotón egészséges fiatal férfiaknál pozitív családi anamnézis esetén. Ezzel szemben Palatini és mtsai (Palatini et al 1998a, 2001) a bal kamrai anatómiai elváltozásokat tartják a legkorábbi hipertóniás szíveltéréseknek. Magyarázhatja ezeket a különbségeket, hogy mindkét közleményükben már kialakult magas vérnyomásos személyeket (határérték- vagy enyhe hipertóniás betegek) hasonlítanak normotenzív személyekhez.

A bal kamrai telődés korai és késői fázisában mért csúcssebességek aránya, az E/A hányados romlása egyértelműen mutatja a diasztolés funkció romlását akár az életkor előrehaladtával (Bryg et al 1987, Gerstenblith et al 1977), akár bizonyos kóros esetekben (Sartori et al 1987, Szlachcic et al 1990). Aeschbacher és mtsai (Aeschbacher et al 2001) megállapításaihoz hasonlóan vizsgálataink azt sugallják, hogy ez a hányados utalhat a magas vérnyomás korai fázisára.

A Doppler-mutatók gyakran összefüggésben vannak a szívfrekvenciával (Yu et al 2003). A vizsgálatunkban talált rosszabb diasztolés funkciót azonban nem okozhatja a szívciklus hosszának változása, mivel az átlagos szívfrekvencia nem különbözött az FH+ és FH– csoportokban (Kneffel et al 2007). Azonban számos egyéb ok lehetséges: megváltozott kollagén- és szívizom szerkezet, metabolikus és neurohormonális változások vagy egyéb módosulások, melyek sejszinten jelennek meg (Aeschbacher et al 2001). Az E/A hányados értékei közti különbségek tényleges okának feltárásához további vizsgálatok szükségesek.

Vizsgálataim megegyeznek mások adataival (Radice et al 1986) abban, hogy nem volt különbség a normotón és hipertón szülők nem edzett utódainak nyugalmi pulzusszámában.

3.) A rendszeres fizikai aktivitás védő hatása

Sportoló csoportjaim jól mutatják a szív azon edzettségi jeleit, amelyeket más szerzők (Claessens et al 2004, Csanády et al 1986, D'Andrea et al 2006, Fagard 1996, George et al 1999a, George et al 1999b, Libonati 1999, Palazzuoli et al 2001, Pelliccia et al 1996, Pluim et al 2000), és a munkacsoportunk is leírt korábbi munkákban (Pavlik et al 1999, Pavlik et al 2001): bal kamra hipertrófia, elsősorban a falvastagság növekedése, alacsonyabb pulzusszám és magas E/A hányados értékek, jobb diasztolés funkció.

Az FH+ csoportokban magasabb E/A hányadost találtam a sportoló személyeknél, mint a nem sportolóknál. Nem volt statisztikai különbség a sportoló FH– és FH+ csoportok között.

Egy további észrevétel: mind a sportoló FH– nőknél, mind a sportoló FH– férfiaknál nem volt ugyan szignifikáns különbség az E/A hányadosban a nem sportoló FH– személyekhez viszonyítva, de abszolútértékben alacsonyabb hányadosokat kaptunk. Nixon és mtsai eredményeik szerint a dinamikus sportot űzökben az E/A hányados nyugalomban nem különbözött a nem sportoló egészséges kontrolloktól, de a terhelés alatt és a megnyugváskor igen, magasabb E/A értékeket kaptak ekkor (Nixon et al 1991). A mi vizsgálatunk nyugalomban mért adatok, elképzelhető, hogy a terhelés alatt hasonló változás következne be, mint az említett vizsgálatban.

Adataim tehát arra utalnak – alátámasztva a kardiovagális szabályozásról tett megfigyeléseket (Lénárd et al 2005)-, hogy a rendszeres edzés képes mérsékelni vagy kivédeni a hipertóniás szívelváltozások fenyegető, öröklődő, korai jeleit hipertóniás szülők utódaiban. Sportolni a magas vérnyomás megelőzése érdekében mindenképp ajánlott, ez kifejezetten ajánlott, sőt kötelező a hipertón szülők utódainak. A rendszeres fizikai aktivitás a magas vérnyomás megelőzésében betöltött szerepén túl úgy tűnik, védi a hipertón szülők utódait a kedvezőtlen kardiológiai jelek kialakulásától, melyek összefüggésben lehetnek a magas vérnyomással. Lénárd és mtsai (Lénárd et al 2005) is leírják, hogy a rendszeres testedzés jótékony hatása túlmutat a már ismert fizikai,

szociális és emocionális előnyökön, mivel a rendszeresen sportoló fiatalokban létrejövő előnyös kardiovaszkuláris változások segíthetnek megőrizni a szív-érrendszer egészséges működését.

### 6.3. Vízilabdások szív edzettségi jelei

Vizsgálataimban a magyar női vízilabda válogatott játékosainak spiroergometriás és echokardiográfiás adatait hasonlítottam össze más élvonalbeli női sportoló és nem edzett egészséges fiatal nők adataihoz. Az összehasonlítás hasonló előző, férfiakon végzett vizsgálataink (Pavlik et al 2005) összehasonlításaihoz, két különbséggel. A férfi vizsgálatban kizárólag a vízilabda válogatott (a 2000. évi sydney-i olimpiai bajnokcsapat) és válogatott szintű egyéb sportolók vettek részt, jelen vizsgálatban nemcsak az aktuális vízilabda válogatott játékosai, hanem a bővebb kerethez tartozók is szerepelnek, más sportolók pedig vagy válogatottak vagy első osztályú sportolók voltak. A másik különbség, hogy a férfi vizsgálatban a vízilabdások adatait állóképességi és erősportolók adataihoz hasonlítottuk, a női vizsgálatok szélesebb körűek, a női élsportolók között egyéb szárazföldi labdajátékosok, művészi sportolók és gyorsasági versenyzők is szerepelnek.

Testméreteikben – férfi játékosokhoz hasonlóan (Pavlik et al 2005) – a női vízilabdázók mutatták a legnagyobb értékeket. Ez azt sugallja, hogy a magas szinten űzött vízilabda összefügg a nagyobb testméretekkel.

A relatív aerob kapacitásban – a férfiak eredményeihez hasonlóan – a női vízilabdázók alig mutattak magasabb értékeket, mint a nem sportoló hölgyek, és szignifikánsan elmaradtak az állóképes versenyzők eredményeitől. Különböző férfi vizsgálatokban más szerzők is alacsonyabb értékeket mutattak a vízilabda játékosok laboratóriumi vizsgálatában (Rodriguez and Iglesias 2000, Smith 1998), míg a vízi környezetben végzett vizsgálatok jobb eredményeket hoztak (Smith 1998). A női vizsgálatok eredményei is megerősítik, hogy a szárazföldi laboratóriumi terhelés nem tökéletes a vízilabdázók kondicionális állapotának vizsgálatára.

A szív edzettségi jeleiben – a férfiak eredményeihez hasonlítva – a női vízilabdázók értékei a legmagasabb szintű kardiális adaptációra utalnak. Az állóképességi sportolókkal együtt az átlag nyugalmi pulzusszámuk a legalacsonyabb volt (szignifikáns különbség mutatkozott a nem sportolókhoz képest), ami azt jelzi, hogy nincs lényeges nemi különbség az autonóm idegrendszer intenzív edzéshez való alkalmazkodásában.

Korábbi vizsgálatok szerint a bal kamrai adatok alacsonyabbak voltak a nőknél, mint a férfiaknál (George et al 1999a, Pelliccia 1996, Pavlik et al 1999, Žemva and Rogel 2001). Ezt mutatta a jelen vizsgálat is. Az abszolút és a testméretekre vonatkoztatott bal kamrai méretek a nem sportoló nőknél kissé alacsonyabbak voltak, mint a férfi nem sportolóknál korábbi vizsgálatunkban (Pavlik et al 2005), míg a bal kamrai értékek a női sportolóknál határozottan alacsonyabbak voltak, mint a férfi sportolóknál. Például, a nem sportolóknál a testméretekre vonatkoztatott bal kamrai izomtömeg (r.LVMM) 74 ± 9 $g \cdot m^{-3}$ volt a férfiaknál, és 63 ± 10 a nőknél. Hasonlóan, a r.LVMM az állóképes élsportoló férfiknál 112 ± 15 $g \cdot m^{-3}$, és 78 ± 10 az állóképes sportoló nőknél. Adataink megerősítik azt a korábbi eredményt, hogy nőkben a rendszeres fizikai aktivitás jóval szerényebb bal kamra hipertrófiát hoz létre, mint férfiakban, ennek legvalószínűbb oka a hormonális szabályozásban lévő különbségek (George et al 1995). Emellett a kardiális adaptáció nem teljesen azonosan jelentkezik női sportolókban, mint férfiakban (Bella et al 2002, George et al 1999a, Gharavi et al 1998, Pavlik et al 1999, Žemva et Rogel 2001). A fizikai terheléshez való alkalmazkodásban például jelentős nemi különbségek vannak, a női szervezetben többek között a növekvő terheléssel a pulzustérfogat és az ejekciós frakció nem, vagy alig növekszik (Ghavari et al 1998). További ok lehet még, hogy a vizsgálati személyek válogatott és első osztályú sportolók voltak, a férfi vizsgálatban csak válogatottak szerepeltek.

A bal kamrai értékek között a r.LVWT és a r.LVMM értékei hasonlóan magasak voltak a vízilabdázóknál, az állóképes és az erősportolóknál, míg a r.LVID-ben nem volt különbség. Ezek az adatok szintén hasonlóak a férfi vízipólósok vizsgálatához, mivel a falvastagságban és az izomtömegben lévő különbségek ott is jóval markánsabbak voltak, mint a belső átmérőben. A férfi vizsgálattal ellentétben azonban, a női szív adatok nem csak a vízipólósoknál és az állóképes sportolóknál voltak nagyobbak,

hanem az erősportolóknál is. A jóval mérsékeltebb hipertrófia miatt nőknél a muscularis quotiens (falvastagság/belső átmérő, koncentrikus hipertrófiát leginkább kifejező mutató) még az állóképes élsportoló nőknél is csak alig volt magasabb, mint a nem sportolóknál.

A észlelt nagyfokú bal kamra hipertrófia és a jellegzetes nyugalmi bradicardia jelzi - férfiakhoz hasonlóan - a női vízilabdázók jó kardiális adaptációját. Így úgy tűnik, ahhoz, hogy valaki élvonalbeli vízilabdázó legyen, végig kell csinálnia azokat a komplex edzéseket, amelyek a vízilabdára jellemző sajátságokkal bírnak: sokoldalú képzettség, jelentős erőedzés, magas heti edzésóraszám, viszonylag hosszú sportolói múlt (Smith 1998, Pavlik et al 2005).

Azt a tényt, hogy a női vízilabdázók bal kamra hipertófiája azonos szintű volt, mint az erősportolóké, míg férfiakban nem így volt, magyarázhatjuk a női és a férfi általános edzésprogram különbözőségeivel. A tornatermi erőedzést a nők relatíve alacsonyabb intenzitással végzik, mint a férfiak. A férfiak 6-10 órát erősítenek egy héten, ezzel szemben a nők csak 3-4 órát hetente. Ráadásul a serdülő és junior korú női játékosoknak nagyon kevés tornatermi erőedzésük van, szemben a férfiakkal. Meg kell jegyezni, hogy a női súlyemelők rendszerint közel ugyanolyan mennyiségű és intenzitású erősítő edzést végeznek, mint a férfiak.

A funkcionális jelek közül a diasztolés funkciót jelző E/A hányados a leginkább használatos a szív kondicionális állapotának meghatározásában, amennyiben ez a hányados csökken az életkorral és a bal kamra kóros hipertrófiájával (Feigenbaum 1994). A férfi vízilabdázókban ez a hányados valamivel magasabb volt, mint az állóképes sportolókban, az erősportolókban és a nem sportolókban, közel volt a választott szignifikanciaszinthez. Női csoportjaink között még ez a kis különbség is hiányzott. Az értékek között látható kis különbség semmiképpen nem tekinthető különös alkalmazkodási jelnek, annál is inkább nem, mert az E/A hányados a pulzusszámtól is függ (Harrison et al 1991, Kneffel et al 2007, Palatini 2001). A sportolók valamivel magasabb E/A hányadosát okozhatja az edzésbradicardia. Korábbi vizsgálatban (Pavlik et al 1999) az E/A hányados fiatal, nem edzett nőkben is magasabb

volt, mint nem edzett férfiakban, fiatal korban tehát a rendszeres edzés egyáltalán nem emelte ezt a hányadost. Nem csodálható, hogy számottevő különbség ebben az értékben nem mutatkozott a különböző csoportok között.

# 7. KÖVETKEZTETÉSEK

## 7.1. Nyugalmi vérnyomás

Vizsgálatomban a fizikai aktivitás nyugalmi vérnyomást csökkentő, kedvező hatása igazolódott. Mivel a dinamikus sportágak eredményei kedvezőbbek voltak, megállapítható, hogy a dinamikus elemeket tartalmazó mozgások javasoltak inkább a magas vérnyomás megelőzésére. A vízben történő mozgás óvatosságot igényel, ennek ellenére a jó, vagy jobb technika megtanulása után a vízi sportágak is ajánlhatóak, de megfelelő ellenőrzés mellett, mivel más szempontokból az úszás rendkívül előnyös (mozgásszervek kíméletes terhelése, kellemes környezet, asztmás tünetek csökkenése). Azokban a sportágakban, ahol a nem edzettekhez képest magasabb nyugalmi vérnyomásértékeket kaptunk, a vérnyomást meghatározó tényezők közül nem a perctérfogat, hanem a teljes perifériás rezisztencia emelkedése volt megfigyelhető.

## 7.2. Normotóniás és hipertoniás szülők utódai

Ebben a vizsgálatban magas vérnyomásos családi anamnézisű nem sportoló férfiakban és nőkben korai jelként diasztolés funkcióromlást találtam normotón anamnézisűekhez hasonlítva. A rendszeres fizikai aktivitás védő hatását sikerült kimutatni: a sportolók mutatták az edzett szív szindróma jellegzetességeit, és eltűntek a csoportok között a különbségek a diasztolés funkció jellemzőit tekintve, ha az anamnézis szerint vizsgáltam a csoportokat. Így megállapítható, hogy a rendszeres fizikai aktivitás számos kedvező hatása közé sorolhatjuk a magasvérnyomás-betegség korai fenyegető kardiális elváltozásai elleni védelmet.

## 7.3. Vízilabdások

Megállapítható, hogy a vízilabda egy olyan labdajáték, mely intenzív kardiális alkalmazkodást hoz létre és igényel nőknél is. Extrém nagy mennyiségű edzést és fizikai edzésprogramot igényel, mely állóképességi és erőelemeket egyaránt tartalmaz. Az élvonalbeli női vízilabdázók edzettségi jelei az echokardiográfiás mutatókban is

megnyilvánultak: a nyugalmi pulzusszámban, mely hasonló volt az állóképes sportolók értékeihez; a testméretekre vonatkoztatott falvastagságban és a bal kamrai izomtömegben, mely az élvonalbeli állóképes és erősportolók adataival mutatott hasonlóságot. A bal kamra hipertrófia kisebb mértékű volt, mint a férfi játékosokban, mivel nőknél az erőelemek az edzésekben kevéssé intenzívek, mint a férfiaknál. A kisebb mértékű hipertrófia ellenére nem volt funkcionális eltérés a női pólósokban. A nagyfokú miokardiális adaptáció ellenére a női vízilabdázók laboratóriumi körülmények között mért (vita maxima futószalagos terhelés) relatív aerob kapacitása férfiakhoz hasonlóan elmaradt más élsportolók értékeitől. Ez a megfigyelés megerősíti annak a feltételezésnek a helyességét, hogy a kondicionális állapot ellenőrzésére a futószőnyeg vizsgálat helyett vagy mellett a férfiaknál is használt 6 x 33 méteres úszótesztet és az azt követő pulzusmegnyugvást javasoljuk (Pavlik és mtsai 1988, 1991, 2001a,b), legalább addig, amíg jobb módszert nem találunk az értékelésre.

# ÖSSZEFOGLALÁS

A magas vérnyomás betegség és a sport témakörében három fő kérdéskört vizsgáltam. A kérdések tisztázására nem edzett és edzett emberek nyugalmi, kétdimenzionálisan irányított M-mód és Doppler echokardiográfiás adatait, nyugalmi vérnyomás értékeit és spiroergometriás adatait hasonlítottam egymáshoz. A három kérdéskörre az alábbiakban kaptam választ.

1. A rendszeres fizikai aktivitás csökkenti a nyugalmi vérnyomást, sportágcsoportonként eltérő mértékben. A nyugalmi vérnyomás csökkentésében inkább a perctérfogat csökkenése játszhat szerepet. Eredményeim szerint a dinamikus jellegű munkavégzés, az ilyen elemeket tartalmazó sportágak javasoltak a hipertónia prevenciójára.
2. A magas vérnyomás korai, rejtett kardiális jelei megtalálhatóak hipertóniás szülők normotón utódaiban. Vizsgálataim szerint ezek a korai jelek a diasztolés funkció eltérésében mutatkoznak a hipertóniás szülők nem sportoló utódaiban. Ezeknek a fenyegető jeleknek a kialakulása ellen véd a rendszeres testmozgás, ha valakinek magas vérnyomásos szülője van.
3. Élvonalbeli női vízilabdázók szív edzettségi adatai férfiakhoz hasonlóan szintén az élvonalbeli állóképes sportolókhoz hasonlóak. A laboratóriumi terheléses tesztek eredményei a női vízilabdázóknál férfiakhoz hasonlóan szintén nem a legjobbak között találhatóak, így a kondicionális állapot ellenőrzésére inkább pályateszteket alkalmazzunk.

# SUMMARY

From the questions of the hypertension and physical activity, three main subjects were investigated. Two-dimensionally guided M-mode and Doppler echocardiographic, spiroergometric data and the resting blood pressure values of different athlete and non athlete subjects were compared with each other. Results gave answers as follows.

1. The regular physical activity decreases the resting blood pressure, the degree depending on the type of the sport. The decreasing cardiac output is the reason of the

decreasing resting blood pressure. According to my results the dynamic exercises are recommended to the prevention of hypertension.

2. Some adverse, early cardiovascular signs of hypertension can be found in the normotensive offspring of hypertensive parents. In my present data the diastolic function showed some modifications in the non-athlete offspring of hypertensive parents. Regular physical exercise seems to protect the offspring from the adverse cardiac signs which can be associated with hypertension when one has hypertensive parents.

3. The echocardiac features of top-level female water polo players were, as well as the male water polo players similar to the elite endurance female athletes. Their mean relative aerobic power, measured in an all-out treadmill run, was worse than that of other top-level athletes, like the male water polo players. This observation corroborated the validity of the assumption that swim tests were more suitable to check the physical fitness and condition of water polo players.

# IRODALOMJEGYZÉK


1. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. (2003) J Hypertens, 21: 1011-1083.
2. Aeschbacher BC, Hutter D, Fuhrer J, Weidmann P, Delacrétaz E, Allemann Y. (2001) Diastolic dysfunction precedes myocardial hypertophy in the development of hypertension. Am J Hypertens, 14: 106-113.
3. American College of Sports Medicine. (1993) Position Stand. Physical activity, physical fitness and hypertension. Med Sci Sports Exerc, 25: I-X.
4. Apor P, Jákó P. (2007) A krónikus betegségek kezelése edzéssel. Sportorvosi Szemle, 48: 31-38.
5. Apor P. (2004) Hypertónia és fizikai aktivitás az Amerikai Sportorvosi Kollégium 2004-es állásfoglalása alapján. Hypertonia és Nephrologia 8: 67-71.
6. Apor P. A hypertoniások gyógyítása fizikai aktivitással. (1997) Hypertonia és Nephrologia, 1: 172-176.
7. Arroll B, Beaglehole R. (1992) Does physical activity lower blood pressure? A critical rewiew of the clinical trials. J Clin Epidemiol, 45: 439-447.
8. Bella JN, Palmieri V, Kitzman DW, Liu JE, Oberman A, Hunt SC, Hopkins PN, Rao DC, Arnett DK, Devereux RB. (2002) Gender difference in diastolic function in hypertension (The hyperGEN study). Am J Cardiol, 89: 1052-1056.
9. Bevegård BS, Holmgren A, Jonsson B. (1963) Circulatroy studies in well trained athletes at rest et durrog heavy exercise, with special reference to stroke volume and influence of body position. Acta Physiol Scand, 57: 26-50.
10. Blair SN, Goodyear NN, Gibbons LW, Cooper KH. (1984) Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. JAMA, 252: 487-490.
11. Blair SN, Kohl HW 3rd, Paffenbarger RS Jr, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. (1989) Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women. JAMA, 262: 2395-2401.

12. Blonde CV, Webber LS, Foster TA, Berenson GS.(1981) Parental history and cardiovascular disease risk factor variables in children. Prev Med, 10: 25-31.
13. Bove AA, Sherman C. (1998) Active control of hypertension. Physic Sportsmed, 26: 45-53.
14. Brand E. (2006) Wer erbt was? – Genetik der primären Hypertonie. Dtsch Med Wochenschr, 131: 2616-2617.
15. Bristow JD, Honour AJ, Pickering GW, Sleight P, Smyth HS. (1969) Diminished baroreflex sensitivity in high blood pressure. Circulation, 39: 48-54.
16. Brunner H, Cockcroft JR, Deanfield J, Donald A, Ferrannini E, Halcox J, Kiowski W, Lüscher TF, Mancia G, Natali A, Oliver JJ, Pessina AC, Rizzoni D, Rossi GP, Salvetti A, Spieker LE, Taddei S, Webb DJ; Working Group on Endothelins and Endothelial Factors of the European Society of Hypertension. (2005) Endothelial function and dysfunction. Part II: Association with cardiovascular risk factors and diseases. A statement by the Working Group on Endothelins and Endothelial Factors of the European Society of Hypertension. J Hypertens, 23: 233-246.
17. Bryg RJ, Williams GA, Labowitz AJ. (1987) Effect of ageing on left ventricular diastolic filling in normal subjects. Am J Cardiol, 59: 971-974.
18. Buckworth J, Convertino VA, Cureton KJ, Dishman RK. (1997) Increasd finger arterial blood pressure after exercise detraining in women with parental hypertension: autonomic tasks. Acta Physiol Scand, 160: 29-41.
19. Burke GL, Savage PJ, Sprafka JM, Selby JV, Jacobs DR Jr, Perkins LL, Roseman JM, Hughes GH, Fabsitz RR. (1991) Relation of risk factor levels in young adulthood to parental history of disease. The CARDIA study. Circulation, 84: 1176-1187.
20. Caso P, D'Andrea A, Galderisi M, Liccardo B, Severino S, De Simone L, Iizzo A, D'Andrea L, Mininni N. (2000) Pulsed Doppler tissue imaging in endurance athletes: relation between left ventricular preload and myocardial regional diastolic function. Am J Cardiol, 85: 1131-1136.
21. Chintanadilok J, Lowenthal DT. (2002) Exercise in treating hypertension. Physic Sportsmed, 30: 1-14.

22. Claessens P, Claessens C, Claessens M, Claessens M, Claessens J. (2004) Cardiac function by strain imaging: key to the increased performance capacities of endurance-trained athletes. Echocardiography, 21: 204-205.
23. Conen D, Ridker PM, Buring JE, Glynn RJ. (2007) Risk of cardiovascular events among women with high normal blood pressure or blood pressure progression: prospective cohort study. BMJ, 335: 432-435.
24. CornelissenVA, Fagard RH. (2005) Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. Hypertension, 46: 667-675.
25. Csanády M, Forster T, Hőgye M. (1986) Comparative echocardiographic study of junior and senior basketball players. Int J Sports Med; 7: 128-132.
26. D'Andrea A, D'Andrea L, Caso P, Scherillo M, Zeppilli P, Calabrò R. (2006) The usefulness of Doppler myocardial imaging in the study of the athlete's heart and in the differential diagnosis between physiological and pathological ventricular hypertrophy. Echocardiography, 23: 149-157.
27. De Simone G, Devereux RB, Daniels SR, Mureddu G, Roman MJ, Kimball TR, Greco R, Witt S, Contaldo F. (1997) Stroke volume and cardiac output in normotensive children and adults. Assessment of relations with body size and impact of overweight. Circulation, 95: 1837-1843.
28. Devereux RB, Koren MJ, de Simone G, Okin PM, Kligfield P. (1993) Methods for detection of left ventricular hypertrophy: application to hypertensive heart disease. Eur Heart J, 14: 8-15.
29. Dickhut HH, Simon G, Schmid P, Huber G, Keul J. (1981) Blutdruckverhalten und kardiale Anpassungserscheinungen bei Hochleistungsschwimmern. Herz Kreislauf, 10: 485-492.
30. Dlin R, Dotan R, Inbar O, Rotstein A, Jacobs I, Karlsson J. (1984) Exaggerated systolic blood pressure response to exercise in a water polo team. Med Sci Sports Exerc, 16: 294-298.
31. Dlin R. (1986) Blood pressure response to dynamic exercise in healthy and hypertensive youths. Pediatrician, 13: 34-43.

32. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller DB, Reichek N. (1986) Left ventricular structure and function by echocardiography in ultra-endurance athletes. Am J Cardiol, 58: 805-809.
33. 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.
34. Douglas RS, Silverman HG, Reiling MJ, Davy KP. (1997) Effect of regular aerobic exercise on elevated blood pressure in postmenopausal women. Am J Cardiol, 80: 49-55.
35. Du Bois D, Du Bois EF. (1915) The measurement of the body surface area of man. Arch Intern Med, 15: 868.
36. Eckberg DL, Sleight P. Human Baroreflexes in Health and Disease, Clarendon, Oxford, UK, 1992: 302-326.
37. Ekblom E, Strand PO, Saltin B, Stenberg J, Wallström B. (1968) Effect of training on circulatory response to exercise. J Appl Physiol, 24: 518-529.
38. Fagard RH, Tipton CM. Physical activity, fitness, and hypertension. In: Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T, editors, Physical activity, fitness, and health. Human Kinetics Publushers, Champaign (IL), 1994: 633-668.
39. Fagard RH. (1996) Athlete's heart: a meta-analysis of the echocardiographic experience. Int J Sports Med, 17: 140-144.
40. Farsang Cs. (2007) Az új európai hypertonia ajánlásról. Hypertonia és Nephrologia, 11: 165-167.
41. Farsang Cs. A hypertonia kézikönyve. Medintel, Budapest 2000: 15-16, 32.
42. Feigenbaum H. Echocardiography. Lea and Febiger, Philadelphia, 1994: 152.
43. Fitzgerald W. (1981) Labile hypertension and jogging: new diagnostic tool or spurious discovery? Br Med J, 282: 542-544.
44. Folsom AR, Prineas RJ, Kaye SA, Munger RG. (1990) Incidence of hypertension and stroke in relation to body fat distribution and other risk factors in older women. Stroke, 21: 701-706.
45. Forster T., Tomcsányi J. Echocardiographia. Klinikai kardiológia, Medintel, Budapest, 1999: 100-110.

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

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

48. George KP, Wolfe LA, Burggraf GW, Norman R. (1995) Electrocardiographic and echocardiographic characteristics of female athletes. Med Sci Sports Exerc, 27: 1362-1370.

49. Gerstenblith G, Frederiksen J, Yin FCP, Fortuin NJ, Lakatta EG, Weisfeldt ML. (1977) Echocardiographic assessment of a normal adult ageing population. Circulation, 56: 273-278.

50. Gharavi AG, Diamond JA, Goldman AY, Coplan NL, Jhang JS, Steinmetz M, Goldsmith R, Phillips RA. (1998) Resting diastolic function and left ventricular mass are related to exercise capacity in hypertensive men but not in women. Am J Hypertens, 11: 1252-1257.

51. Glasser SP. (2001) Hypertension syndrome and cardiovascular events. High blood pressure in only risk factor. Postgrad Med, 110: 29-36.

52. Graettinger WF, Neutel JM, Smith DH, Weber MA. (1991) Left ventricular diastolic filling alterations in normotensive young adults with a family history of systemic hypertension. Am J CArdiol, 68: 51-56.

53. Hagberg JM, Allen WK, Seals DR, Hurley BF, Ehsani AA, Holloszy JO. (1985) A hemodynamic comparison of young and older endurance athletes during exercise. J Appl Physiol, 58: 2041-2046.

54. Hagberg JM, Brown MD. (1995) Does exercise training play a role in the treatment of essential hypertension? J Cardiovasc Risk, 2: 296-302.

55. Hagberg JM, Goldring D, Ehsani AA, Heath GW, Hernandez A, Schechtman K, Holloszy JO. (1983) Effect of exercise training on the blood pressure and hemodynamic features of hypertensive adolescents. Am J Cardiol, 52: 763-768.

56. Hagberg JM, Park JJ, Brown MD. (2000) The role of exercise training in the treatment in hypertension: an update. Sports Med, 30: 193-206.

57. Halbert JA, Silagy CA, Finucane P, Withers RT, Hamdorf PA, Andrews GR. (1997) The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: a meta-analysis of randomised controlled trials of 4 weeks or longer. J Hum Hypertens, 11: 641-649.
58. Hansen HS, Froberg K, Nielsen JR, Hyldebrandt N. (1988) Physical fitness, physical activity, and blood pressure in children. Ann Clin Res, 20: 68-70.
59. Hanson JH, Nedde WH. (1970) Preliminary observation on physical training for hypertensive males. Circ Res, 27: 149-153.
60. Harrison MR, Clifton GD, Pennell AT, DeMaria AN. (1991) Effect of heart rate on left ventricular diastolic transmitral flow velocity patterns assessed by Doppler echocardiography in normal subjects. Am J Cardiol, 67: 622-627.
61. Hausberg M, Lang D, Barenbrock M, Kosch M. (2005) Large artery wall properties - what is relevant for the classic management of hypertension? Dtsch Med Wochenschr, 130: 2657-2661.
62. Heiss HW, Barmeyer J, Wink K, Hell G, Cerny FJ, Keul J, Reindell H. (1976) Studies on the regulation of myocardial blood flow in men I. Training effects on blood flow and metabolism of the healthy heart at rest and durrog standardized heavy exercise. Basic Res Cardiol, 71: 658-675.
63. Herold G. Belgyógyászat. Szerk.:Herold G (Romics L) B+V(medical&technical) Lap- és Könyvkiadó kft., 2001: 238-250.
64. 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 Ther, 102: 87-96.
65. Hofman A, Walter HJ, Connelly PA, Vaughan RD. (1987) Blood pressure and physical fitness in children. Hypertension, 9: 188-191.
66. Howald H, Maire R, Hererh B, Follath F. (1977) Echokardiographische Befunde bei tranierten Sportlern. Schweiz med Wschr, 107: 1662-1666.
67. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. (1983) Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation, 67: 968-977.
68. Iellamo F, Legramante JM, Massaro M, Raimondi G, Galante A. (2000) Effects of a residential exercise training on baroreflex sensitivity and heart rate

variability in patients with coronary artery disease: a randomized, controlled study. Circulation, 102: 2588-2592.

69. Iiyama K, Nagano M, Yo Y, Nagano N, Kamide K, Higaki J, Mikami H, Ogihara T. (1996) Impaired endothelial function with essential hypertension assessed by ultrasonography. Am Heart J, 132: 779-82.

70. Iwase N, Takata S, Okuwa H, Ogawa J, Ikeda T, Hattori N. (1984) Abnormal baroreflex control of heart rate in normotensive young subjects with a family history of essential hypertension. J Hypertens, 2: 409-411.

71. Jákó P. A sportorvoslás alapjai. Print City Kiadó és Nyomda Kft, Sárbogárd, 1998: 79, 81, 87-90.

72. Kahlich E, Gy. Papp L, Subert Z. Olimpiai játékok 1896-1976. Sport, Budapest, 1977: 64, 75, 106-107.

73. Kannel WB. (1996) Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. JAMA, 275: 571-576.

74. Kapuku GK, Seto S, Mori H, Mori M, Utsunomia T, Suzuki S, Oku Y, Yano K. (1993) Reversal of diastolic dysfunction in borderline hypertension by long term medical treatment: longitudinal evaluation by pulsed Doppler echocardiography. Am J Hypertens, 6: 547-553.

75. Kelley G, McClellan P. (1994) Antyhypertensiv effects of aerobic exercise: a brief meta-analysis review of randomized controlled trials. Am J Hypertens, 7: 115-119.

76. Kelley G. (1997) Dynamic resistance exercise and resting blood pressure in adults: a meta-analysis. J Appl Physiol, 82: 1559-1565.

77. Kiss I, ed. (2005) A hypertoniabetegség kezelésének szakmai irányelvei. Hypertonia és Nephrologia, 9(S5): 185-256.

78. Kneffel Zs, Horváth P, Petrekanits M, Németh H, Sidó Z, Pavlik G. (2007) Relationship between relative aerobic power and echocardiographic characteristics in male athletes. Echocardiography, 24(9): 901-910.

79. La Rovere MT, Bersano C, Gnemmi M, Specchia G, Schwartz PJ. (2002) Exercise- induced increase in baroreflex sensitivity predicts improved prognosis after myocardial infarction. Circulation, 106: 945-949.

80. Lange L. (1979) Standardisierungsempfehlungen für M-mode und zweidimensionale Echokardiographie in den USA. Z Kardiol, 63: 104-106.
81. Lehmann M, Keul J. (1984) Prevalence of hypertension in 810 male sports men. Z Kardiol, 73: 137-141.
82. Lénárd Zs, Studinger P, Mersich B, Pavlik G, Kollai M. (2005) Cardiovagal autonomic function in sedentary and trained offspring of hypertensive parents. J Physiol, 565: 1031-1038.
83. Lengyel M. Echokardiográfia. Medicina, Budapest 1988
84. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto N, Collins R. (2002) Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet, 360: 1903-1913.
85. Libonati JR. (1999) Myocardial diastolic function and exercise. Med Sci Sports Exerc, 31: 1741- 1747.
86. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, Abbott R, Godwin J, Dyer A, Stamler J. (1990) Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet, 335: 765-774.
87. Maier T, Hoyer J. (2006) Monogenetische Hypertonie. Dtsch Med Wochenschr 131(46): 2601-2604.
88. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Strujker Boudier HAJ, Zanchetti A. (2007) 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 25: 1105-1187.
89. Mancia G, Ludbrook J, Ferrari A, Gregorini L, Zanchetti A. (1978) Baroreceptor reflexes in human hypertension. Circ Res, 43: 170-177.
90. Matsuda M, Sugishita Y, Koseki S, Ito I, Akatsuka T, Takamatso K. (1983) Effect of exercise on left ventricular diastolic filling in athletes and nonathletes. J Appl Physiol, 55: 323-328.

91. Matthews CE, Pate RR, Jackson KL, Ward DS, Macera CA, Kohl HW, Blair SN. (1998) Exaggerated blood pressure response to dynamic exercise and risk of future hypertension. J Clin Epidemiol, 51: 29-35.

92. Meaney E, Samaniego V, Alva F, Valdovinos RA, Marrufo R, Vela A, Allen T, Misra A, Madsen R. (1999) Increased arterial stiffness in children with a parental history of hypertension. Pediatric Cardiol, 20: 203-205.

93. Mo R, Nordrehaug JE, Omvik P, Lund-Johansen P. (1995) The Bergen Blood Pressure Study: prehypertensive changes in cardiac structure and function in offspring of hypertensive families. Blood Press, 4: 16-22.

94. Möckel M, Störk T. (1996) Diastolic function in various forms of left ventricular hypertrophy: contribution of active Doppler stress echo. Int J Sports Med, 17: S184-S190.

95. Monahan KD, Dinenno FA, Tanaka H, Clevenger CM, DeSouza CA, Seals DR. (2000) Regular aerobic exercise modulates age- associated declines in cardiovagal baroreflex sensitivity in healthy men. J Physiol, 529: 263-271.

96. Monahan KD, Tanaka H, Dinenno FA, Seals DR. (2001) Central arterial compliance is associated with age and habitual exercise- related differences in cardiovagal baroreflex sensitivity. Circulation, 104: 1627-1632.

97. Montoye HJ, Metzner HL, Keller JB. (1972) Habitual physical activity and blood pressure. Med Sci Sports, 4: 175-181.

98. Mulvany MJ. (1991) Are vascular abnormalities a primary cause or secondary consequence of hypertension? Hypertension, 18: 52-57.

99. Neutel JM, Smith DH, Graettinger WF, Winer RL, Weber MA. (1992) Heredity and hypertension: Impact on metabolic characteristics. Am Heart J, 124: 435-440.

100. Neutel JM, Smith DH, Graettinger WF, Winer RL, Weber MA. (1993) Metabolic characteristic of hypertension: importance of positive family history. Am Heart J, 126: 924-929.

101. Nixon JV, Wright AR, Porter TR, Roy V, Arrowood JA. (1991) Effects of exercise on left ventricular diastolic performance in trained athletes. Am J Cardiol, 68: 945-949.

102. Obert P, Stecken F, Courteix D, Lecoq A-M, Guenon P. (1998) Effect of long-term intensive endurance training on left ventricular structure and diastolic function in prepubertal children Int J Sports Med, 19: 149-154.

103. Orbach P, Lowenthal DT. (1998) Evaluation and treatment of hypertension in active individuals. Med Sci Sports Exerc, 30: S354-366.

104. O'Sullivan SE, Bell C. (2000) The effects of exercise and training on human cardiovascular reflex control. J Auton Nerv Syst, 81: 16-24.

105. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC. (1986) Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. N Engl J Med, 314: 605-613.

106. Paffenbarger RS.Jr, Wing AL, Hyde RT, Jung DL. (1983) Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. Amer J Epidemiol, 117: 245-257.

107. Palatini P, Frigo G, Vriz O, Bertolo O, Dal Follo M, Daniele L, Visentin P, Pessina AC. (2001) Early signs of cardiac involvement in hypertension. Am Heart J, 142: 1016-1023.

108. Palatini P, Visentin P, Mormino P, Mos L, Canali C, Dorigatti F, Berton G, Santonastaso M, Dal Follo M, Cozutti E, Garavelli G, Pegoraro F, D'Este D, Maraglino G, Zanata G, Biasion T, Bortolazzi A, Graniero F, Milani L, Pessina AC. (1998a) Structural abnormalities and not diastolic dysfunction are the earliest left ventricular changes in hypertension. HARVEST Study Group. Am J Hypertens, 11: 147-154.

109. Palatini P, Visentin P, Mormino P, Pietra M, Piccolo D, Cozzutti E, Mione V, Bocca P, Perissinotto F, Pessina AC. (1998b) Left ventricular performance in the early stages of systemic hypertension. HARVEST Study Group. Hypertension and Ambulatory Recording Venetia Study. Am J Cardiol, 81: 418-423.

110. Palazzuoli A, Puccetti L, Bruni F, Pasqui AL, Auteri A. (2001) Diastolic filling in hypertrophied hearts of elite runners: an echo-Doppler study. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 5: 65-69.

111. Papademetriou V, Gottdiener JS, Fletcher RD, Freis ED. (1985) Echocardiographic assessment by computer-assisted analysis of diastolic left

ventricular function and hypertrophy in borderline or mild systemic hypertension. Am J Cardiol, 56: 546-550.

112. Parmer RJ, Cervenka JH, Stone RA. (1992) Baroreflex sensitivity and heredity in essential hypertension. Circulation, 85: 497-503.

113. Pavlik G, Bánhegyi A, Kemény D, Olexó Zs, Petridisz L. (2001a) Vízilabdajátékosok kondicionális állapotának vizsgálata úszóteszt segítségével. Az úszóteszt eredményeinek összefüggése a relatív aerob kapacitással. Hung Rev Sports Med, 42: 129-150.

114. Pavlik G, Bánhegyi A, Kemény D, Petridisz L Frenkl R. (2001b) Vízilabda játékosok spiroergometriás, echokardiográfiás és úszóteszt vizsgálata. Magyar Sporttudományi Szemle 3-4: 26-29.

115. Pavlik G, Bánhegyi A, Olexó Zs, Sidó Z, Frenkl R. (2002) A rendszeres testedzés szerepe a hypertonia prevenciójában és kezelésében. Hypertonia és Nephrologia, 6: 77-85.

116. Pavlik G, Karvonen J, Tammi T. (1988) Vízilabda játékosok terhelésének ellenőrzése a pulzusszám mérésével. Hung Rev Sports Med, 29: 137-145.

117. Pavlik G, Kemény D, Kneffel Zs, Petrekanits M, Horváth P, Sidó Z. (2005) Echocardiographic data in Hungarian top-level water polo players. Med Sci Sports Exerc, 37: 323-328.

118. Pavlik G, Molnár Gy, Farsang Cs, Frenkl R. (1980) Cardiac output and total peripheral resistance in athletes and in non-athletes at rest. Acta Physiol Hung, 55: 13-18.

119. Pavlik G, Olexó Zs, Bánhegyi A, Sidó Z, Frenkl R. (1999) Gender differences in the echocardiographic characteristics of the athletic heart. Acta Physiol Hung, 86: 273-278.

120. Pavlik G, Olexó Zs, Batovszky K. (1991) Vízilabda-játékosok kondicionális állapotának ellenőrzése egyszerű úszóteszt segítségével. Eredmények az életkor függvényében. Hung Rev Sports Med, 32: 17-30.

121. Pavlik G, Olexó Zs, Frenkl R. (1996) Echocardiographic estimates related to various body size hletes. Acta Physiol Hung, 84: 171-181.

122. Pavlik G, Olexó Zs, Osváth P, Sidó Z, Frenkl R. (2001) Echocardiographic characteristics of male athletes of different age. Br J Sports Med, 35: 95-99.

123. Pavlik G, Olexó Zs, Petrekanits M, Osváth P. (1995) Számítások echokardiográfiás adatokkal. Hung Rev Sports Med, 36: 115-129.

124. Pavlik G. (1994) Szívvizsgáló eljárások a kondicionális állapot jellemzésében. Hung Rev Sports Med, 35: 13-28.

125. Pavlik G., Karvonen J., Tammi T. (1989) Control of physical exercise load of water polo players and swimmers by a computerized heart rate meter. Biol Sport, 6: 73-183.

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

127. Pelliccia A. (1996) Determinants of morphologic cardiac adaptation in elite athletes: the role of athletic training and constitutional factors. Int J Sports Med, 17: S157-S163.

128. Petric T. (1991 My 27- June 3) Testing the players to improve coaching. Proc. of the FINA. First World Water Polo coaches seminar. Athens. Lausanne: FINA 131-138.

129. Pluim BM, Zwinderman AH, Van der Laarse A, Van der Wall EE. (2000) The athlete’s heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. Circulation, 100: 336-344.

130. Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, Kendrick JS. (1987) Physical activity and the incidence of coronary heart disease. Annu Rev Public Health, 8: 253-287.

131. Radice M, Alli C, Avanzini F, DiTullio M, Mariotti G, Taioli E, Zussino A, Folli G. (1986) Left ventricular structure and function in normotensive adolescents with a genetic predisposition to hypertension. Am. Heart J, 111: 115-120.

132. Ramsay LE, Yeo WW, Chadwick IG, Jackson PR. (1994) Nonpharmacological therapy of hypertension. Br Med Bull, 50: 494-508.

133. Reaven PD, Barrett-Connor E, Edelstein S. (1991) Relation between leisure-time physical activity and blood pressure in older women. Circulation, 83: 559-565.

134. Rechichi C, Dawson B, Lawrence SR. (2000) A multistage shuttle swim test to assess aerobic fitness in competitive water polo players. J Sci Med Sport, 3: 55-64.

135. Rocchini AP. (1992) Cardiovascular regulation on obesity- induced hypertension. Hypertension, 19: 156-160.

136. Rodriguez FA, Iglesias X. (2000) Cardiorespiratory demands and estimates energy cost in water polo games. J Sports Sci, 18: 506-507.

137. Rodriguez FA. Physiologic testing of swimmers and waterpolo players in Spain. In: Miyashita M, Mutoh Y, Richardson AB (editors), Medicine and science in aquatic sports. Karger, 39 Basel, 1994: 172-177.

138. Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J, Weyman A. (1978) Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography. Results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation, 58: 1072-1083.

139. Sallis JF, Patterson TL, Buono MJ, Nader PR. (1988) Relation of cardiovascular fitness and physical activity to cardiovascular disease risk factors in children and adults. Am J Epidemiol, 127: 933-941.

140. Saltin B, Blomquist G, MitchellJH, Johnson RL Jr, Wildenthal K, Chapman CB. (1968) Response to exercise after bed rest and after training. Circulation, 38: 1-78.

141. Sartori MP, Quinones MA, Kuo LC. (1987) Relation of Doppler-derived left ventricular filling parameters to age and radius/thickness ratio in normal and pathological states. Am J Cardiol, 59: 1179-1182.

142. Schanwell CM, Schneppentheim M, Plehn G, Marx R, Strauer BE. (2002) Left ventricular diastolic function in physiologic and pathologic hypertrophy. Am J Hypertens, 15: 513-517.

143. Smith HK. (1998) Applied phisiology of water polo. Sports Med, 26: 317-334.

144. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA, Granata M, Spataro A, Bellone P, 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.

145. Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ. (1997) The management of hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med, 337: 349-350.

146. Staessen JA, Wang J, Bianchi G, Birkenhäger WH. (2003) Essential hypertension. Lancet, 361: 1629-1641.

147. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. (1993) Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US population data. Arch Intern Med, 153: 598-615.

148. Szlachcic T, Tubau JF, O'Kelly B, Massie BM. (1990) Correlates of diastolic filling abnormalities in hypertension: a Doppler echocardiographic study. Am Heart J, 120: 386-391.

149. Tanaka H, Bassett DR Jr, Howley ET, Thompson DL, Ashraf M, Rawson FL. (1997) Swimming training lowers the resting blood pressure in individuals with hypertension. J Hypertens, 15: 651-657.

150. Tanaka H, Dinenno FA, Monahan KD, Clevenger CM, DeSouza CA, Seals DR. (2000) Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. Circulation, 102: 1270-1275.

151. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. (1997) Arch Intern Med, 157: 2413-2446.

152. Torres HA, Fratiglioni L, Lindberg J, Winblad B. (1994) Hypertension in the elderly population: prevalence data from an anurban area in Sweden. Aging Clin Exp Res, 6: 249-255.

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

154. Várallyay Z. (2007) Hypertoniás beteg echocardigraphiás vizsgálata. Hypertonia és Nephrologia, 11: 125-131.

155. Vogt M, Motz WH, Schwartzkopf B, Strauer BE. (1993) Pathophysiology and clinical aspect of hypertensive hypertrophy. Eur Heart J, 14: 2-7.

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

157. Weber MA, Smith DH, Neutel JM, Graettinger WF. (1991a) Arterial properties of early hypertension. J Human Hypertens, 5: 417-423.

158. Weber MA, Smith DH, Neutel JM, Graettinger WF. (1991b) Cardiovascular and metabolic characteristics of hypertension. Am J Med, 91: 4S-10S.

159. Weis M, Weicker H. (1985) Gibt es eine Schwimmer-Hypertonie? Schweiz Ztschr Sportmed, 33: 122-132.

160. Whitworth JA. (2003) World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. J Hypertens, 21: 1983-1992.

161. Wood PD, Haskell WL, Blair SN, Williams PT, Krauss RM, Lindgren FT, Albers JJ, Ho PH, Farquhar JW. (1983) Increased exercise level and plasma lipoprotein concentrations: a one-year, randomized, controlled study in sedentary middle-aged men. Metabolism, 32: 31-39.

162. Yu CM, Lin H, Ho PC, Yang H. (2003) Assessment of left and right ventricular systolic and diastolic synchronicity in normal subjects by tissue Doppler echocardiography and the effects of age and heart rate. Echocardiography, 20: 19-27.

163. Zakynthinos E, Vassilakopoulos T, Mavrommati I, Filippatos G, Roussos C, Zakynthinos S. (2001) Echocardiographic and ambulatory electrocardiographic findings in elite water-polo athletes. Scand J Med Sci Sports, 11: 149-155.

164. Žemva A, Rogel P. (2001) Gender differences in athlete's heart: association with 24-h blood pressure. A study of pairs in sport dancing. Internat J Cardiol, 77: 49-54.

# SAJÁT PUBLIKÁCIÓK JEGYZÉKE

**Megjelent közlemények száma hazai folyóiratban**


1. Németh H, **Horváth P**, Petridisz L, Bánhegyi A, Sidó Z, Pavlik G. (2003) Szinkronúszók echokardiográfiás edzettségi jelei. Hung Rev Sports Med, 44: 97-107.
2. Petridisz L, Kneffel Zs, Kispéter Zs**, Horváth P**, Sidó Z, Pavlik G. (2003) Echokardiográfiás jelek különböző korú rendszeresen sportoló és nem sportoló fiúknál. Hung Rev Sports Med, 44: 153-167.
3. Petridisz L, Kneffel Zs, Kispéter Zs, **Horváth P**, Sidó Z, Pavlik G. (2004) Echocardiographic characteristics in adolescent junior male athletes of different sport events. Acta Physiol Hung, 91: 99-109.
4. Kneffel Zs, Kispéter Zs, **Horváth P,** Sidó Z, Christofi K, Pavlik G. (2005) A nyugalmi pulzusszám és a diasztolés funkció edzett és nem edzett emberekben. Hung Rev Sports Med, 46: 57-74.
5. Pavlik G, **Horváth P**, Studinger P, Kneffel Zs, Kispéter Zs, Petrekanits M, Sidó Z. (2005) Echokardiográfiás mutatók hypertoniás szülők sportoló és nem-sportoló gyermekeiben. Hypertonia és Nephrologia, 9: 207-212.
6. **Horváth P,** Petrekanits M, Györe I, Kneffel Zs, Németh H, Pavlik G. (2006) Élvonalbeli női vízilabdázók echocardiográfiás és spiroergometriás adatai. Hung Rev Sports Med, 47: 105-116.


**Megjelent közlemények száma nemzetközi folyóiratban**


1. Pavlik G, Kemény D, Kneffel Zs, Petrekanits M, **Horváth P**, Sidó Z. (2005) Echocardiographic data in Hungarian top-level water polo players. Med Sci Sports Exerc, 37: 323-328.
2. Németh H, **Horváth P,** Petridisz L, Kneffel Zs, Sidó Z, Pavlik G. (2005) Echocardiography of synchronous swimmers. Phys Educ Sport, 49: 98-101.

3. Kneffel Zs, **Horváth P,** Petrekanits M, Németh H, Sidó Z, Pavlik G. (2007) Relationship between relative aerobic power and echocardiographic characteristics in male athletes. Echocardiography, 24(9): 901-910.
4. **Horváth P,** Kneffel Zs, Lénárd Zs, Kispéter Zs, Petrekanits M, Pavlik G. (2007) Echocardiographic parameters in athlete and non-athlete offspring of hypertensive parents. Echocardiography, doi: 10.1111/j.1540-8175.2007.00551.x

**Nemzetközi folyóiratban megjelent absztrakt**

1. Petridis L, **Horváth P**, Kneffel Zs, Sidó Z, Pavlik G. Effects of different sport events on cardiac adaptation in young age. In: Klissouras V, Kellis S, Mouratidis L. (Eds.): Pre-olympic Congress, Proceedings A. U., Thessaloniki, 2004: Vol.I, 307.

**Egyéb (Hazai és nemzetközi kongresszuson elhangzott előadások, poszterek és megjelenés alatt álló közlemények)**

1. **Horváth P.** (2003) Női vízilabdázók kondicionális állapotának jellemzése echokardiográfiás, spiroergometriás és úszóteszt segítségével. XXVI. Országos Tudományos Diákköri Konferencia, Testnevelés- és Sporttudományi Szekció, Győr, Absztrakt, 86.
2. Pavlik G, Kneffel Zs, Kispéter Zs, **Horváth P,** Petrekanits M, Sidó Z. (2003) Relationships between relative aerobic power and echocardiographic characteristics. 3rd European Congress of EFSMA, Hasselt, Absztrakt, P44, 99.
3. Pavlik G, Kispéter Zs, **Horváth P**, Kneffel Zs, Sidó Z, Frenkl R. (2003) A nyugalmi pulzusszám és a diasztolés funkció edzett és nem-edzett emberekben. MÉT LXVII. Vándorgyűlése, Pécs, Absztrakt, 139.
4. Pavlik G, Kneffel Zs, **Horváth P**, Kispéter Zs, Petridisz L, Sidó Z. (2003) Sportolók echokardiográfiás adatai. IV. Országos Sporttudományi Kongresszus, Szombathely, Absztrakt, Magyar Sporttudományi Szemle, 3: 30.

5. Kneffel Zs, **Horváth P**, Kispéter Zs, Petridisz L, Petrekanits M, Pavlik G. (2003) Sportolók echokardiográfiás adatai kényszerpihenő alatt. IV. Országos Sporttudományi Kongresszus, Szombathely, Absztrakt, Magyar Sporttudományi Szemle, 3: 23.
6. Petridisz L, **Horváth P**, Kispéter Zs, Petrekanits M, Pavlik G. (2003) Echokardiográfiás jelek ifjúsági korú rendszeresen sportoló és nem sportoló fiúknál. IV. Országos Sporttudományi Kongresszus, Szombathely, Absztrakt, Magyar Sporttudományi Szemle, 3: 23.
7. Kispéter Zs, Kneffel Zs, **Horváth P**, Sidó Z, Pavlik G. (2003) Diasztolés funkció és a pulzusszám összefüggései. IV. Országos Sporttudományi Kongresszus, Szombathely, Absztrakt, Magyar Sporttudományi Szemle, 3: 23.
8. **Horváth P**, Petridisz L, Kispéter Zs, Kneffel Zs, Sidó Z, Pavlik G. (2003) Női vízilabdázók kondicionális állapotának jellemzése. IV. Országos Sporttudományi Kongresszus, Szombathely, Absztrakt, Magyar Sporttudományi Szemle, 3: 21.
9. Pavlik G, **Horváth P,** Studinger P, Kneffel Zs, Kispéter Zs, Sidó Z. (2003) Echokardiográfiás mutatók hypertoniás szülők sportoló és nem-sportoló gyermekeiben. Magyar Hypertonia Társaság XI. Kongresszusa, Budapest, Hypertonia és Nephrologia, 7(S4): 138.
10. Pavlik G, **Horváth P**, Studinger P, Kneffel Zs, Sidó Z. (2004) Hypertóniás szülők sportoló és nem-sportoló gyermekeinek echokardiográfiás mutatói. Magyar Sportorvos Kongresszus, Budapest, Absztrakt, Hung Rev Sports Med, 44: 80.
11. **Horváth P**, Kneffel Zs, Németh H, Kyriaki C, Andó Á, Pavlik G. (2004) Sportolók nyugalmi vérnyomása és a vérnyomást meghatározó tényezők. Magyar Sportorvos Kongresszus, Budapest, Absztrakt, Hung Rev Sports Med, 44: 53.
12. Németh H, Petrekanits M, Pavlik G, Kneffel Zs, **Horváth P.** (2004) Szinkronúszók pulzusszámának vizsgálata különböző testhelyzetekben. Magyar Sportorvos Kongresszus, Budapest, Absztrakt, Hung Rev Sports Med, 44: 77.
13. Kneffel Zs, Kispéter Zs, **Horváth P**, Sidó Z, Németh H, Pavlik G. (2004) Az E/A hányados és a nyugalmi pulzusszám edzett és nem-edzett emberekben.

Magyar Sportorvos Kongresszus, Budapest, Absztrakt, Hung Rev Sports Med, 44: 59.

14. Pavlik G, Kneffel Zs, **Horváth P**, Németh H, Sidó Z, Frenkl R. (2004) A felnőttkori testedzés kardiális hatásai. MÉT LXVIII. Vándorgyűlése, Debrecen, Absztrakt, E29, 64.
15. Pavlik G, Kneffel Zs, Németh H, Osváth P, Mohácsi J, **Horváth P.** (2004) Sportolók nyugalmi vérnyomása. Magyar Hypertonia Társaság XII. Kongresszusa, Budapest, Hypertonia és Nephrologia, 8(S4): 186.
16. Pavlik G, Kneffel Zs, Németh H, Osváth P, Mohácsi J, **Horváth P.** (2005) A nyugalmi vérnyomás és meghatározó tényezői különböző sportolókban. MÉT LXIX. Vándorgyűlése, Budapest, Absztrakt, E45, 160.
17. **Horváth P**, Kneffel Zs, Petrekanits M, Lénárd Zs, Kispéter Zs, Pavlik G. (2005) Balkamra hipertófia és diasztolés funkció normo- és hipertóniás szülők nem-sporotoló és sportoló utódaiban. MÉT LXIX. Vándorgyűlése, Budapest, Absztrakt, P29, 103.
18. Kneffel Zs, Kispéter Zs, **Horváth P**, Christofi K, Sidó Z, Pavlik G. (2005) A nyugalmi pulzusszám és a diasztolés funkció edzett és nem- edzett emberekben. MÉT LXIX. Vándorgyűlése, Budapest, Absztrakt, P22, 116.
19. **Horváth P,** Kneffel Zs, Petrekanits M, Lénárd Zs, Sidó Z, Pavlik G. (2005) Hypertóniás szülők sportoló és nem sportoló utódainak szív adatai. V. Országos Sporttudományi Kongresszus, Budapest, Absztrakt, Magyar Sporttudományi Szemle, 3: 24.
20. Kneffel Zs, Kispéter Zs, **Horváth P,** Christofi K, Sidó Z, Pavlik G (2005) Az E/A hányados a nyugalmi pulzusszám függvényében edzett és nem edzett férfiakban és nőkben. V. Országos Sporttudományi Kongresszus, Budapest, Absztrakt,. Magyar Sporttudományi Szemle, 3: 28.
21. Pavlik G, Kneffel Zs, Németh H, Osváth P, Mohácsi J, **Horváth P.** (2005) Sportolók nyugalmi vérnyomása és a vérnyomást meghatározó tényezők. V. Országos Sporttudományi Kongresszus, Budapest, Absztrakt, Magyar Sporttudományi Szemle, 3: 42.
22. **Horváth P,** Kneffel Zs, Petrekanits M, Lénárd Zs, Kispéter Zs, Pavlik G. (2005) A rendszeres edzés hatása hypertoniás szülők utódainak bal kamra adataira

különböző életkorban. Magyar Hypertonia Társaság XIII. Kongresszusa, Budapest, Hypertonia és Nephrologia, 9(S5): 159.

23. Pavlik G, Kneffel Zs, Sidó Z, Osváth P, Mohácsi J, **Horváth P.** (2005) Vízi sportolók nyugalmi vérnyomása és a vérnyomást meghatározó tényezők. Magyar Hypertonia Társaság XIII. Kongresszusa, Budapest, Hypertonia és Nephrologia, 9(S5): 160.
24. **Horváth P**, Kneffel Zs, Petrekanits M, Lénárd Zs, Kispéter Zs, Pavlik G. (2006) Hipertóniás szülők sportoló és nem sportoló utódainak szív adatai különböző életkorban. Magyar Sportorvos Kongresszus, Budapest, Absztrakt, Hung Rev Sports Med, 47: 47.
25. Andó Á, **Horváth P,** Pavlik G. (2006) A versenyszerű sportolás megítélése mitralis billenytűprolapsus esetén. Magyar Sportorvos Kongresszus, Budapest, Absztrakt, Hung Rev Sports Med, 47: 22.
26. Kneffel Zs, Kispéter Zs, **Horváth P**, Christofi K, Sidó Z, Pavlik G. (2006) Az E/A hányados a nyugalmi pulzusszám függvényében edzett és nem-edzett férfiakban. Magyar Sportorvos Kongresszus, Budapest, Absztrakt, Hung Rev Sports Med, 47: 52.
27. Pavlik G, Kneffel Zs, Németh H, Osváth P, Mohácsi J, Horváth P. (2006) Vízi sportolók nyugalmi vérnyomása és a vérnyomást meghatározó tényezők. Magyar Sportorvos Kongresszus, Budapest, Absztrakt, Hung Rev Sports Med, 47: 74.
28. Kneffel Zs, Kispéter Zs, **Horváth P.** Németh H, Sidó Z, Pavlik G. (2006) The impact of heart rate upon the E/A quotient in athletic and non-athletic males. 17th International Congress on Sport Sciences for Students, Budapest, Absztrakt, 45.
29. Pavlik G, Kneffel Zs, **Horváth P,** Sidó Z, Frenkl R. (2006) Echokardiográfiás edzettségi jelek és befolyásoló tényezői. MTA Orvosi Tudományok Osztálya, Sporttudományi Munkacsoport szimpóziuma, Budapest, Absztrakt, 5.
30. Kneffel Zs, Kispéter Zs, **Horváth P,** Christofi K, Sidó Z, Pavlik G. (2006) Az E/A hányados a nyugalmi pulzusszám függvényében edzett és nem edzett férfiakban. MÉT LXX. Vándorgyűlése, Szeged, Absztrakt, E24, 83.

31. Pavlik G, Kneffel Zs, Németh H, Osváth P, Sidó Z, **Horváth P.** (2006) A nyugalmi vérnyomás, perctérfogat és perifériás ellenálás vízi sportolókban. MÉT LXX. Vándorgyűlése, Szeged, Absztrakt, E25, 84.
32. Kneffel Zs, KispéterZs, **Horváth P,** Németh H, Sidó Z, Pavlik G. (2006) The impact of heart rate upon the E/A quotient in athletic and non-athletic males.11th annual congress of the European College of Sport Science,Lausanne, Absztrakt, Poszter, 66.
33. Pavlik G, Kneffel Zs, **Horváth P,** Németh H, Sidó Z, Frenkl R. (2006) Cardiac effects of physical activity in adult subjects. 11th annual congress of the European College of Sport Science Lausanne, Absztrakt, Poszter, 304.
34. Pavlik G, Petrekanits M, Kneffel Zs, **Horváth P,** Pintér B, Németh H. (2006) Arteriográfiás ás echokardiográfiás eredmények edzett és nem edzett emberekben. Magyar Hypertonia Társaság XIV. Kongresszusa, Budapest, Hypertonia és Nephrologia, 10(S5): 162.
35. Pavlik G, Petrekanits M, Kneffel Zs, **Horváth P,** Pintér B, Németh ., Frenkl R. (2007) A rendszeres edzés hatása arteriográfiás és echokardiográfiás eredményekre. MÉT LXXI. Vándorgyűlése, Pécs, Absztrakt, B4.1., 125.
36. Pavlik G, Petrekanits M, Kneffel Zs, **Horváth P,** Pintér B, Németh H, Frenkl R. (2007) Effect of regular physical training on arteriographic and echocardiographic data. 5th European Sports Medicine Congress, Prága, Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca, 16(3): A24.
37. **Horváth P.** Kneffel Zs, Petrekanits M. Lénárd Zs, Kispéter Zs, Pavlik G. (2007) Hypertóniás szülők sportoló és nem sportoló utódainak szív adatai különböző életkorban. VI. Országos Sporttudományi Kongresszus, Eger, Absztrakt, Magyar Sporttudományi Szemle, 3: 24.
38. Kneffel Zs, **Horváth P,** Christofi K, Pintér B, Petrekanits M, Pavlik G. (2007) Összefüggés az echokardiográfiás adatok és a relatív aerob kapacitás között. VI. Országos Sporttudományi Kongresszus, Eger, Absztrakt, Magyar Sporttudományi Szemle, 3: 28.

# KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönettel tartozom dr. Pavlik Gábornak, témavezetőmnek, aki doktori tanulmányaim irányításával és folyamatos támogatásával biztosította kutatói tevékenységem feltételeit. Köszönöm, hogy régebbi mérések eredményei alapul szolgálhattak, hogy a dolgozat elkészüljön.

Szeretnék külön köszönetet mondani Kneffel Zsuzsannának, dr. Andó Ágotának, dr. Budavári Ágotának, dr. Petrekanits Máténak, dr. Szmodis Ivánnak, Dr. Csákvári Gábornénak, Varga Istvánnénak.

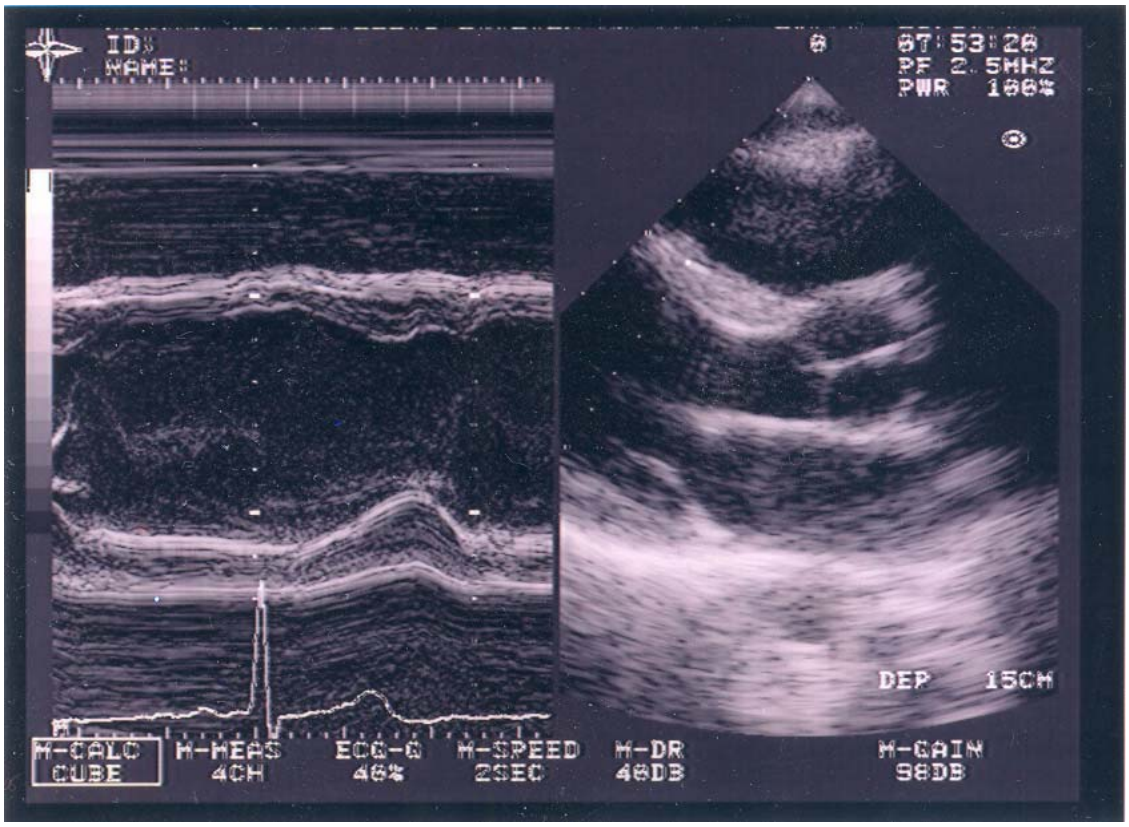
# 1. MELLÉKLET

**A hipertónia betegség stádiumbeosztása** (Az Európai Hypertonia Társaság és az Európai Kardiológus Társaság közös irányelvei 2003, Farsang 2007, Kiss 2005, Mancia et 2007).

**A hipertónia osztályozása és a vérnyomás normális, illetve kóros értékei 18 éves kortól, higanyos vérnyomásmérővel mérve.**

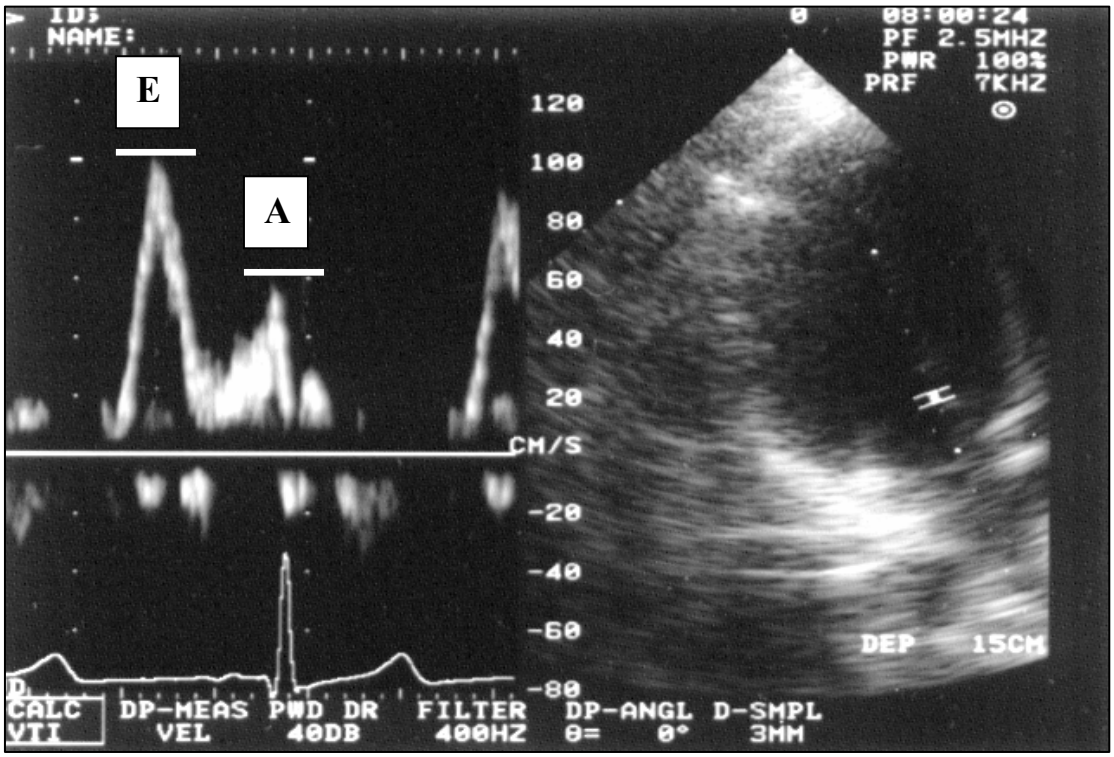
| **Vérnyomás-kategória** | **Szisztolés vérnyomás** | **Diasztolés vérnyomás** |
|---|---|---|
| | **(Hgmm)** | **(Hgmm)** |
| Optimális vérnyomás | <120 | <80 |
| Normális vérnyomás | <130 | <85 |
| Emelkedett (magas)-normális vérnyomás | 130–139 | és/vagy 85–89 |
| Kórosan magas vérnyomás – hipertónia | | |
| I. fokozat (enyhe hipertónia) | 140–159 | és/vagy 90–99 |
| alcsoport: határérték-hipertónia | 140–149 | 90–94 |
| II. fokozat (középsúlyos hipertónia) | 160–179 | és/vagy 100–109 |
| III. fokozat (súlyos hipertónia) | ≥180 | és/vagy ≥110 |
| Izolált szisztolés hipertónia (ISH) | ≥140 | <90 |
| alcsoport: határérték ISH | 140–149 | <90 |
| Izolált diasztolés hipertónia (IDH) | <140 | ≥90 |
| Önvérnyomás-mérés | | |
| Normális vérnyomás | | |
| nappali érték | <135 | <85 |
| Ambuláns vérnyomás monitorozással (ABPM-mel) mért érték | | |
| Normális vérnyomás | | |
| nappali átlagérték | <135 | <85 |
| éjszakai átlagérték | <120 | <70 |
| 24 órás átlagérték | <125 | <80 |
| Kóros vérnyomás (hipertónia) | | |
| nappali átlagérték | ≥140 | ≥90 |
| éjszakai átlagérték | ≥125 | ≥75 |
| 24 órás átlagérték | >125 | >80 |
| Maszkírozott hipertónia | Rendelőben normális | ABPM-mel magas |

2. MELLÉKLET



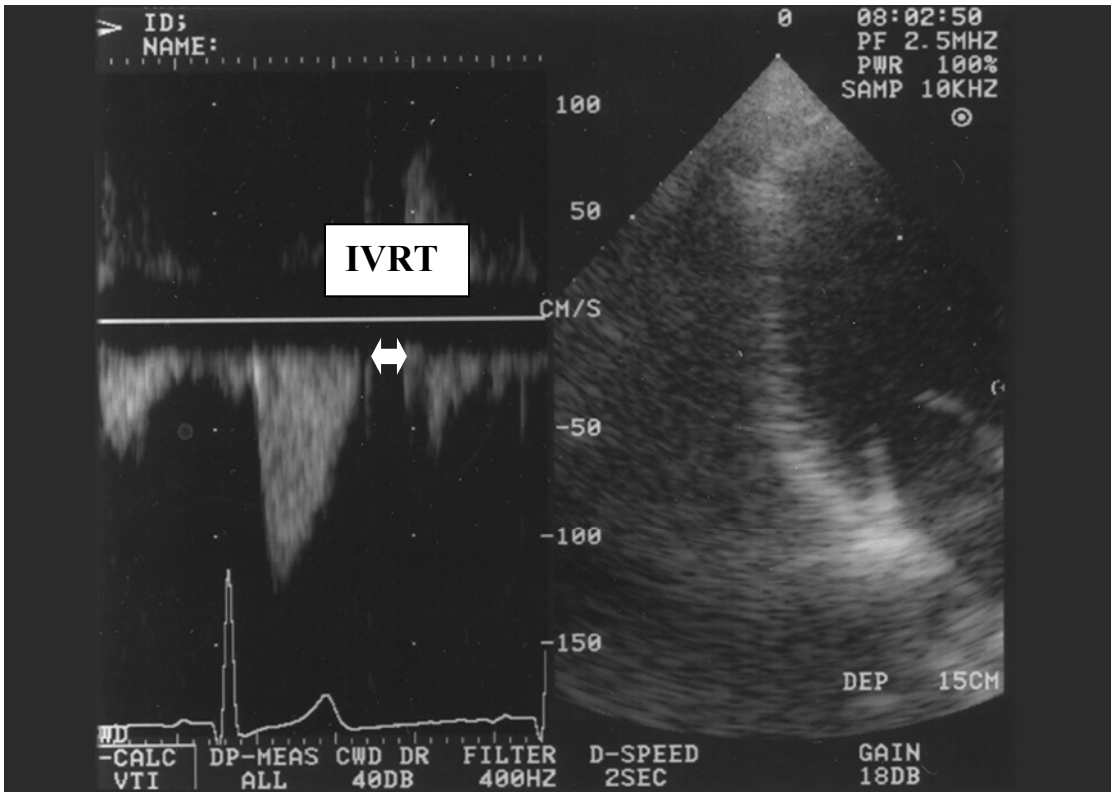

**Kétdimenzionálisan irányított M-mód kép a bal kamra szisztolés és diasztolés falvastagságának és belső átmérőjének a mérésére.**

3. MELLÉKLET




**A transzmitrális áramlás pulzatilis Doppler vizsgálata az áramlás korai (E) és késői (A) csúcssebességének mérésére.**

4. MELLÉKLET




**Izovolumetriás relaxációs idő (IVRT) mérése folyamatos Doppler vizsgálattal, a bal kamrai ki- és beáramlást is magában foglaló képen.**