

A terhelés indukálta hemokoncentráció és az azt követő hemodilúció élettani vizsgálata

Doktori tézisek

Dr. Komka Zsolt Béla

Magyar Testnevelési és Sporttudományi Egyetem
Sporttudományok Doktori Iskola



Témavezető: Dr. Tóth Miklós egyetemi tanár, az MTA doktora

Hivatalos bírálók: Dr. Müllner Katalin egyetemi docens, PhD
Dr. Szekeres Mária egyetemi docens, PhD

Budapest
2025

1 BEVEZETÉS, IRODALMI ÁTTEKINTÉS

A keringési rendszer, a szervezet folyadékháztartása, továbbá ezen rendszerek finoman összehangolt szabályozása elengedhetetlen a sportolók optimális teljesítményéhez, egészségük megőrzéséhez. Az intravaszkuláris folyadék mennyisége testmozgás, sportolás során dinamikusan változhat, de szabályozása nem kellően tisztázott, habár ezek a változások alapvetően meghatározzák a hemodinamikát és a fizikai teljesítőképességet. Fontos a vérsűrűség keringésre gyakorolt szerepének megértése, továbbá a teljesítményben bekövetkező hatások és változások ismerete, megismerése. Kutatásaink a témában folyamatosak és hosszú távra tervezettek, jelen disszertáció anyagát kutatómunkánk egy része képezi, amely fő célja a folyadékterek átrendeződésének jobb megértése volt normál hidrált (euhidrált) sportolók rövid távú maximális terhelése, továbbá hosszú időtartamú sportolás hatására dehidrált állapotuk során.

1.1 HEMOKONCENTRÁCIÓ

Ismert, hogy a metabolitok intramuszkuláris koncentrációja növekszik fizikai terhelés közben, felhalmozódásuk megváltoztathatja az ozmotikus gradienst. Ez a megnövekedett artériás nyomáson és a szimpatikus idegrendszeri aktivitáson túlmenően a plazma kiszűrését eredményezi az intersticiális térbe, ezt plazma shift mechanizmusnak nevezzük. A sejtes véralkotók és a vörösvértestek az érpályán belül maradnak, így koncentrációjuk relatív megnő, a vér sűrűbb lesz, tehát a terhelés során kialakuló plazma shift a hemokoncentráció jelenségéhez vezet.

A fizikai terhelés jellegét tekintve az irodalmi adatok alapján nincs különbség, a hemokoncentráció jelensége megjelenik mind statikus rezisztenciaterhelés, mind dinamikus ciklikus jellegű terhelések esetén is, sőt adatok vannak pszichés stressz okozta hematokrit változásokról is.

Az elmúlt években a plazma eltolódási mechanizmuson túl néhány megfigyelés azt mutatta, hogy az emberi lép – sok állatfajhoz hasonlóan – képes a katekolaminok által szabályozott összehúzódásra, különösen hypoxia hatására. A humán lép tokjában simaizomsejtek találhatók, melyek kontrakciója adrenalin és noradrenalin szabályozás

alatt áll. Stressz helyzetben tehát a humán lép azáltal, hogy a szervezet vörösvérsejt-tartalékát képezi, a kontrakciójával hozzájárulhat a szisztémás hemokoncentrációhoz is.

1.1.1 A hemokoncentráció pozitív hatásai

A rövid távú terhelés alatti hemokoncentrációnak számos jótékony következménye ismert. A hemokoncentráció révén megnövekedett vörösvértestszám – a vegetatív idegrendszer által szabályozott keringési redisztribúció mellett – lokálisan csökkentheti a perifériás vaszkuláris ellenállást az értágító nitrogénmonoxid (NO), valamint ATP felszabadításával, ami serkenti az endotélsejtek NO képzését. Mindkét folyamat a prekapilláris rezisztencia arteriolák kitágulását eredményezi, ezáltal fokozza a lokális (izom) véráramlást. A hemokoncentráció hatására az akut intenzív terhelés során megemelkedik a hemoglobin koncentrációja, megnő a hematokrit, így a szív adott perctérfogata mellett sűrűbb vér keringetésével a szervezet javítja a szövetek O₂-ellátását, biztosítva ezáltal sportolás során az izom és az idegrendszer gazdaságosabb működését.

1.1.2 A hemokoncentráció negatív hatásai

Nyugalmi állapotban mért magas hemoglobin és hematokrit értékekről ismert, hogy hemodinamikai instabilitáshoz, keringési elégtelenséghez vezethetnek, a meglassult kapilláris keringés miatt trombózisok, trombembóliák kialakulásáért lehetnek felelősek. A sokak által megfigyelt és dokumentált hemokoncentrációs jelenség stresszhelyzetben, testmozgás során alakul ki. Ilyenkor a megnövekedett szívperctérfogat nagyobb áramlási sebességgel jár, továbbá az endotélium jelentősebb nyírófeszültségét váltja ki. A magasabb hematokrit miatt megnövekedett vér viszkozitást – ami a nyugalmi magas hematokrit esetében egészségkárosító lehet – terhelés során kompenzálhatják a megnövekedett áramlási sebesség, valamint az endotélium nyírófeszültség-függő folyamatai (NO felszabadulás), melyek javítják a lokális kapilláris keringést. A vázizomzat sportolás közbeni bemelegedése, a 38-40 °C-ra emelt lokális, továbbá a maghőmérséklet emelkedése tovább csökkentheti a plazma viszkozitását. Ezek figyelembevételével rövid távon a hemokoncentráció teljesítmény és hatékonyság növelő lehet.

Azonban hosszan tartó edzés vagy rendkívül meleg és/vagy párás környezetben végzett terhelés során – nem megfelelő folyadékpótlás mellett – az intravaszkuláris hemokoncentráció tovább növekedhet. A fentiek következtében a hemokoncentráció

adaptív, pozitív hatásai fokozatosan megszűnhetnek, a teljesítmény csökkenhet, esetenként akár egészségkárosodás, veszélyes állapot alakulhat ki.

1.2 HEMODILÚCIÓ

Kevesebb adat érhető el a hemokoncentráció megszűnéséről, az azt követő visszahígulás, a hemodilúció folyamatáról. Néhány kutatócsoport kimutatta, hogy a koncentrált hemoglobin és hematokrit egyetlen akut anaerob terhelés után 30 perccel visszatér a nyugalmi szintre, továbbá adatok vannak nagy intenzitású intervallum edzés (HIIT) után 3 és 6 órával mért hemoglobin és hematokrit értékek normalizálódásáról. Felmerült azonban bennünk a kérdés, hogy ha a hemokoncentráció rövid percek alatt bekövetkezik, akkor a hemodilúció miért órákkal később került csak dokumentálásra? Ennek a jelenségnek a tisztázását tűztük ki egyik fő célunk kezdeti kutatásaink során.

2 CÉLKITŰZÉSEK

Kutatásaink fő célja a folyadékterek átrendeződésének, terhelés indukálta hemokoncentráció-hemodilúció jelenségének jobb megértése volt. Kezdeti vizsgálatunkban normál hidratált sportolókat tanulmányoztunk maximális dinamikus terhelés során edzetlen kontroll csoporttal összehasonlítva.

1. Kezdeti vizsgálatunk célja volt a metodika kidolgozásán túl annak tisztázása, hogy vajon a hemokoncentráció jelensége edzésadaptációnak tekinthető-e, vagy mindenkinél kimutatható jelenség?
2. Számos paramétert nagy mintavételezési frekvenciával vizsgálva kérdésként tettük fel, hogy a hemokoncentráció milyen intenzitásnál jelentkezik normál hidratált szervezetben?
3. Célunk volt az adatgyűjtés a hemokoncentráció mértékére a normál hidratált sportolói és edzetlen személyek esetén, továbbá más vérkomponensekkel való összehasonlítással ok-okozati kapcsolatot keresve a hemokoncentráció szabályozásához közelebb kerülni.
4. Fő célkitűzésünk a terhelés indukálta hemokoncentrációt követő hemodilúció jelenségének pontosabb dokumentálása időben gyakori, sűrű mintavételezési frekvenciával, annak rövid távú dinamikájának megfigyelésére.
5. Vizsgálatunk célja volt továbbá a hemodilúció összevetése a vizsgált egyéb változókkal, mely révén a visszahígulás szabályozásához is közelebb juthatunk.
6. Kérdésként tettük fel, vajon a terhelés során a magas hematokrit viszkozitását kompenzáló perctérfogat (magas áramlási sebesség) és maghőmérséklet a megnyugvás során is kompenzálja a folyamatot?

Kapott eredményeinket tovább gondolva, a hemokoncentráció-hemodilúció jelenségét megvizsgáltuk később, a sportolói szervezet normál hidratált és dehidratált állapotát összehasonlítva, standard laborkörülmények között.

1. Célunk volt, hogy jobban megértsük a folyadékterek és a vérkomponensek változásait hidratált és dehidratált állapotban dinamikus terhelés során.
2. Kérdésként tettük fel, hogy a dehidráció mennyiben befolyásolja a hemokoncentráció mértékét?
3. Célunk volt megvizsgálni a hemodilúció mértékét maximális terhelés után hidratált és dehidratált körülmények között, így annak szabályozásához is további információkat szolgáltatva.

3 MÓDSZEREK

Induló kutatásunkban 12 egészséges felnőtt (18-24 év közötti), férfi magyar kajakenu válogatott szintű sportolót, továbbá hat korban és nemben megfelelő, egészséges, edzetlen kontroll önkéntest vizsgáltunk, akik korábban nem űztek rendszeres sporttevékenységet.

Későbbi követő, dehidrációt vizsgáló tanulmányunkban 12 felnőtt elit magyar kajakenus sportolót vizsgáltunk két alkalommal, időben 1 hét eltéréssel, önkontrollos jelleggel.

Az alanyoknak mindkét tanulmányunkban 2 órás éhgyomorral kellett a vizsgálatra érkezniük, minden folyadékbevitelt befolyásoló gyógyszer szedést, alkohol és koffein fogyasztást kizártunk, továbbá egy dietetikus standard összetételű étrendet írt elő az azt megelőző 24 órában.

Kezdeti vizsgálatunk során az alanyok inkrementális maximális spiroergometriás terhelést végeztek rámpa protokollal fekvő kerékpár-ergométeren. A VO_2 , VCO_2 , illetve a légzési hányadost (RQ) légvételtől-légvételre folyamatos változóként dokumentáltuk a szívfrekvenciával együtt a terhelés során mindvégig, illetve a megnyugvási periódus végéig. Emellett adatgyűjtés történt nyugalomban, továbbá terhelés során $\text{RQ}=0,9$ aerob intenzitástartományban, $\text{RQ}=1,0$ értéknél, amit intenzitásból az aerob-anaerob átmenetnek határoztunk meg, továbbá a terhelés maximumán (Max). Rögzítettük a megnyugvási szakasz első 5 percét percenkénti mintavételezésekkel, továbbá a 7., 10. és 30. megnyugvási percet.

A mintavételi időpontokban a szívfrekvenciát, felkaros vérnyomást, maghőmérsékletet rögzítettük, továbbá vérminta vételezések történtek, melyekből összfehérjét, albumint, glükózt, hemoglobint, hematokritot, ionokat (Na^+ , K^+), sav-bázis paramétereket (pH, tejsav, bikarbonát) és ozmolalitást mértünk (kémiai labor és ABL 800 Flex Radiometer).

Második, követő vizsgálatunkban a dehidráció hatásainak befolyásoló szerepét tűztük ki célul. Két alkalommal vizsgáltuk a sportolókat, mindkét alkalommal normál hidratált állapotból indulva.

Rövid protokoll: az első tesztenapon (rövid protokoll, hidratált állapot, HS) egy spiroergometriás inkrementális tesztet hajtottak végre az alanyok. A mintavételezés nyugalomban, az aerob tartományban ($\text{RQ}=0,9$), az anaerob küszöbön ($\text{RQ}=1,0$);

maximális terhelésnél; valamint a megnyugvási időszak 5. és 30. percében történtek. A meghatározott paraméterek a korábbi vizsgáltunkkal megegyeztek.

Hosszú protokoll: a második tesztnapon (hosszú protokoll, dehidratált állapot vizsgálata, DHS), egy héttel később egy 120 perces aerob előterhelést végeztünk spirometriával követve kerékpár ergométeren a dehidrált állapot eléréséhez. A terheléses tesztet 20 percenként megszakítottuk mintavételezés céljából. 120 perc elteltével fokozatosan intenzitásnövelés történt az első, hidratált állapotban végzett terheléssel megegyezően maximális kimerülésig. Adatgyűjtés és mintavételezések történtek nyugalomban, terhelés előtt, a 120 perces terhelés során 20 percenként, a maximális terhelés után közvetlenül, majd az azt követő megnyugvási periódus 5. és 30. percében. A mért változók és paraméterek a korábbi vizsgáltunkkal megegyeztek (spiroergometriás változók, vérparaméterek, testsúly, maghőmérséklet).

3.1 STATISZTIKAI ANALÍZIS

Vizsgált adataink matematikai/statisztikai analízisét a Budapesti Műszaki Egyetemmél kollaborációban végeztük. Számításaink R programozási nyelven történtek a beépített statisztikai függvények segítségével, a diagramokhoz pedig a Plotly és ggplot2 függvényeket használtuk.

Valószínűségi változóink egyik esetben sem voltak normális eloszlásúak, és a szórások sem egyeztek, emiatt Mann-Whitney U tesztet használtuk, szignifikancia szintnek $p < 0,05$ értéket határoztunk meg.

A dehidráció hatásait vizsgáló második tanulmányunk során számításainkat Python programozási nyelven (3.7.3-as verzió) végeztük a statisztikai tesztekhez a SciPy (1.5.0), a numerikus számításokhoz a Numpy (1.19.1), az adattranszformációhoz Pandas (1.1.3) csomagot használva és Plotly (5.3.1) csomagot a vizualizációhoz.

Adataink nem mutattak normál eloszlást, a szórások sem egyeztek, ezért hipotézisünk teszteléséhez Mann-Whitney U tesztet használtunk. A szignifikancia küszöbe $p < 0,05$ volt. Az eredmények közlésekor a medián értékeket az első és harmadik kvartilissel adtuk meg.

4 EREDMÉNYEK

4.1 HEMOKONCENTRÁCIÓ ÉS HEMODILÚCIÓ VIZSGÁLATA NORMÁL HIDRÁLT SZERVEZETBEN

4.1.1 Hemoglobin és hematokrit

Kezdeti vizsgálatunk során nyugalomban mérve a sportolók átlagos hemoglobin (Hgb) és hematokrit (Hct) értéke nem mutatott szignifikáns különbséget az edzetlen kontrollcsoporthoz képest.

Terhelés közben a sportolói csoportban az anaerob küszöbön ($RQ=1,0$ értéknél) és a terhelés maximumán szignifikáns Hgb és Hct emelkedést mértünk. Hasonló emelkedő kinetikát találtunk a kontrollcsoportnál is, azonban a Hgb és a Hct változása a nyugalmi kiinduló értékhez képest egyik mért időpontban sem mutatott szignifikáns különbséget. Egyik mért időpontban sem volt szignifikáns különbség a két csoport vérsűrűsége között. A hemokoncentráció legmagasabb fokát a restitúció 1. percében mértük, a sportolói csoportunkban a hemoglobin változásai átlagosan $9,59 \pm 4,18\%$ -os növekedésnek felelnek meg a nyugalmi értékhez képest, és még markánsabb, $11,85 \pm 2,71\%$ -os növekedést igazoltunk az edzetlen kontrollcsoport esetében. Sportolóknál a hemoglobin-hematokrit értékek diszkrét, de nem szignifikáns csökkenését figyeltük meg a restitúció 2. percétől, a nyugalmi kiinduló paraméterekkel összevetve a szignifikancia a megnyugvási periódus 10. percében szűnt meg, a restitúció 30. percében a paraméterek visszaálltak a nyugalmi alapértékekre. A kontrollcsoportban a sportolókéhoz hasonló hemokoncentrációs kinetikát figyeltünk meg, azonban statisztikailag szignifikancia nélkül.

4.1.2 Keringést jellemző paraméterek

4.1.2.1 VO_2

A közvetve gázok analíziséből származó, de a keringési viszonyokat és a perctérfogatot igen jól reprezentáló VO_2 érték ($VO_2 = \text{Perctérfogat} \times AVDO_2$) a várakozásoknak megfelelően mindkét csoportban szignifikánsan nőtt a nyugalmi értékekhez képest, maximális értéküket a terhelés maximumán mértük, a sportolók magasabb értékeket értek el. A megnyugvási periódus 2-3. percében mindkét csoportban gyors csökkenés következett be. Sportolóknál a szignifikancia 5 perc után szűnt meg a nyugalmi, kiinduló VO_2 értékhez képest. Az edzetlen kontrollcsoportban a keringés és a

VO₂ lassabb megnyugvása volt megfigyelhető, a szignifikáns különbség csak a 30. megnyugvási percben szűnt meg.

4.1.2.2 Szívfrekvencia

A sportolók nyugalmi szívfrekvenciája alacsonyabb volt, mint az edzetlen kontrolloké. Mindkét csoport terhelésre megfelelő frekvenciaemelkedést adott, a legmagasabb értékeket a terhelés maximumánál mértük. Terhelés után mindkét csoportban pulzusszám-csökkenés volt megfigyelhető. Habár a sportolók szívfrekvenciája gyorsabban csökkent, azonban statisztikailag szignifikáns különbséget nem tudunk kimutatni a két vizsgálati csoport között. Még mindig szignifikánsan magasabb pulzusszámot mértünk terhelés után 30 perccel a kontrolloknál a nyugalmi kiinduló értékeikhez képest.

4.1.2.3 Szisztolés vérnyomás

Nyugalomban nem volt különbség a két csoport vérnyomásai között, terhelés során azonban a sportolók magasabb szisztolés vérnyomásértékeket mutattak, mindkét csoport a maximális terhelésnél érte el a legmagasabb értékeit.

A szisztolés vérnyomásértékek terhelés után csökkentek, a sportolóknál átlagosan 4 perccel a maximális terhelést követően normalizálódtak az értékek. A kontroll csoportban a vérnyomás csökkenése korábban, a restitúció 2. percétől bekövetkezett, sőt ezután némelyeknél a fiziológias tartomány alá is süllyedt a szisztolés tenzió.

4.1.3 Maghőmérséklet

A maghőmérséklet mindkét csoportnál a terhelés maximumán szignifikáns emelkedést mutatott, mely a megnyugvási periódus első 3 percéig tovább emelkedett, majd platózott a restitúció 7-10. percéig, majd csak a 30. percben csökkent vissza a nyugalmi alapértékre.

Az edzetlen kontrollcsoportban a testhőmérséklet terhelés közben alacsonyabb volt, mint a sportolóké, és hosszabb plató fázist mutatott a restitúcióban, a nyugalmi kiindulási hőmérsékletet a megnyugvási időszak 30. percében mértük.

4.1.4 Ozmolalitás

Az ozmolalitás mindkét vizsgálati csoportban nőtt a terhelés során. Sportolóknál az ozmolalitás növekedése az anaerob küszöbön (RQ=1,0 és felette) szignifikánssá vált, maximumát a terhelés csúcsán érte el, majd csökkenést regisztráltunk, amely a megnyugvási periódus 10. percében visszatért a kiindulási értékre. A kontroll csoportban

is a csúcsterhelésnél mértük a maximumot, majd csökkenő tendencia jelentkezett, lassabban tért vissza a nyugalmi értékre, csak a 30. restitúciós percnél (R30') szűnt meg a szignifikancia az emelkedésben a nyugalmi értékekhez képest.

A vér ozmolalitása túlnyomórészt a nátrium-, kálium-, klorid- és bikarbonát-ionok, a vér karbamid-nitrogén és a glükóz koncentrációnak köszönhető.

A terhelés maximumánál szignifikáns nátriumion-növekedést mutattak a sportolók, majd az visszaesett a kiindulási értékre a restitúció 2. percétől. A kontrolloknál ugyan hasonló Na^+ -változások látszódtak, azonban szignifikanciát nem tudtuk igazolni.

Terhelés közben mindkét csoportban emelkedett a szérum kálium-szint, ami az anaerob küszöbnél érte el a szignifikancia határt. A legmagasabb értékeket a terhelés csúcán mutatták, majd a kálium-szint csökkenni kezdett. Az értékek a megnyugvás 3. percében normalizálódtak.

Az összfehérje és az albumin szintje mindkét csoportban megemelkedett terhelés hatására. A sportolók az összfehérje csúcértékét a terhelés utáni 3. percben érték el, a kontrollcsoportban pedig a csúcsterhelésnél. A legmagasabb albumin értékeket a maximális terhelésnél mértük mindkét csoportban.

Az összfehérje mindkét csoportban csak az R30' időpontban csökkent vissza a kiinduló nyugalmi szintre, az albuminszintek 10 perc alatt normalizálódtak a sportolóknál. A kontrollok albumin-változása nem mutatott statisztikai szignifikanciát.

A sportolók szérum glükózsztintje szignifikáns emelkedést mutatott a terhelés csúcán, a megnyugvási periódus első 3 percében tovább emelkedett, majd csökkenő tendenciát mutatott. A növekedés szignifikanciája csak a terhelés után 30 perccel szűnt meg.

Az edzetlen kontroll csoportban nem igazoltunk szignifikáns vércukorszint-emelkedést a terhelés vagy a megnyugvási időszak alatt.

Minden résztvevő kellően kipihent regenerált állapotban érkezett a vizsgálatra, ezt a nyugalmi laktát értékeikkel igazoltuk. Az anaerob küszöbön mindkét csoport 4,0 mmol/l laktát-szint alatt maradt, majd a maximális terhelés során jelentős laktát növekedés jelentkezett, sportolóknál a maximális értéket a restitúció 2., kontrolloknál a 4. percében mértük, majd csökkenésük következett. Mindkét csoportnál az R30' időpontban is még mindig nagyobb értékeket mértünk, mint nyugalmi állapotban.

4.2 DEHIDRÁCIÓ SZEREPÉNEK VIZSGÁLATA A VÉRSŰRŰSÉGRE

Kezdeti eredményeinket követő vizsgálatunkban 12 kajak-kenu sportolót teszteltünk kétszer egymás után, átlagosan egy hét különbséggel a kettő között. 11 sportoló teljesítette mindkét vizsgálati protokollt, 1 sportoló a hosszú protokoll alatt rosszullétre panaszkodott, így vizsgálatát megszakítottuk.

4.2.1 Hemoglobin és hematokrit

Nyugalomban, terhelés előtt nem volt szignifikáns különbség a hemoglobin (Hgb) és a hematokrit (Hct) értékekben a rövid (hidratált állapotban történt, HS) és a hosszú (dehidratációt vizsgáló, DHS) protokoll napok között.

A HS terhelés során az anaerob küszöbön ($RER=1,0$ értéknél) szignifikáns hemokoncentráció jelentkezett, mely tovább nőtt a terhelés maximumán. Terhelés után a vérsűrűség a restitúció 30. percében ($R30'$) normalizálódott.

A hosszú protokoll (DHS) során a 20 percenként mért Hgb-Hct értékek diszkréten emelkedtek (szignifikáns növekedés a 80. perctől), majd a 120 perces előterhelés után a maximális teljesítmény mellett még jelentősebb hemokoncentrációt észleltünk, mely mértéke nem tért el a HS protokollnál mért értékektől. A megnyugvási periódus 5. percében a hemokoncentráció mérséklődött, majd 30 perc elteltével a nyugalmi (hidratált, teljes terhelés előtti) értékre hígult vissza.

4.2.2 Testtömeg

A hidratált állapotban végzett rövid protokoll során az alanyok testtömeg vesztese átlag 1,59% volt a terhelés végére.

A hosszú protokoll előtt végzett testtömeg és testösszetétel vizsgálatok adatai megegyeztek a rövid protokoll előtt mértekkel. A dehidráció során a testtömeg csökkenést minden 20. percben mértük. Az eljárás végén a vizsgálati alanyok átlag 3,69%-os teljes testtömeg csökkenést értek el, ami 2,8 liter folyadékveszteségnek felel meg.

4.2.3 Glükóz és laktát

A HS protokoll során a nyugalmi vércukorszint és laktát az anaerob küszöbön és a maximális terhelésen emelkedett, a restitúció 5. percében még tovább nőtt, majd a

megnyugvás 30. percében csökkenni kezdett, azonban a nyugalmi értékhez képest még mindig szignifikánsan magasabb értékeket mértünk.

A dehidratációt vizsgáló (DHS) protokollunk során a vércukorszint 4 és 5 mmol/l között, a tejsav pedig 2 mmol/l alatt volt a 120 perces előterhelés alatt, így sem a szubsztrát elérhetősége, sem a sav-bázis eltolódás nem befolyásolta a teljesítményt.

4.2.4 Teljesítmény

A rövid protokoll (HS) során az alanyok átl. 301,5W maximális teljesítményt értek el a fokozatosan növekvő intenzitás végén. A megnyugvási időszakban a VO_2 és a HR értékek csökkentek, 30 perc elteltével a VO_2 visszatért a kiindulási értékre, azonban a pulzus továbbra is emelkedett volt a nyugalmi értékhez képest.

A hosszú protokollt az első 120 percben állandó, átlagosan 125 W-tal teljesítették (egyenileg 0,85-0,95 közé beállított RER alapján). A szívfrekvencia és a VO_2 értékek folyamatosan emelkedtek a 120 perc alatt. 120 perc elteltével fokozatosan növekvő terhelést alkalmaztunk a maximális akaratlagos erő kifejtésig, átlag 240 W-ig.

4.2.5 Maghőmérséklet

A rövid (HS) protokollban a maghőmérséklet szignifikánsan emelkedett a terhelés maximumán, majd további növekedést mértünk a megnyugvási időszak 5. percében, harminc perccel a terhelés után pedig normalizálódott.

A hosszú protokoll első 120 percében a nyugalmi maghőmérséklet folyamatosan emelkedett, majd a maximális intenzitáson érte el a legmagasabb értékét. A megnyugvás 30. percében még mindig szignifikánsan emelkedett hőmérsékleteket mértünk.

4.2.6 Ozmolalitás

A szérum ozmolalitása mindkét terhelés során nőtt. A rövid (HS) protokollban az ozmolalitás növekedése az anaerob küszöbön ($RER=1,0$) és felette vált szignifikánssá, maximumát a terhelés csúcsán érte el, majd a megnyugvás 30. percében normalizálódott.

A hosszú DHS protokoll során az ozmolalitás fokozatosan nőtt, maximális értékét a terhelés csúcsán érte el. Az ozmolalitás a restitúcióban diszkréten csökkent ugyan, de a kiindulási értéket nem érte el 30 perc alatt, mindvégig emelkedett maradt.

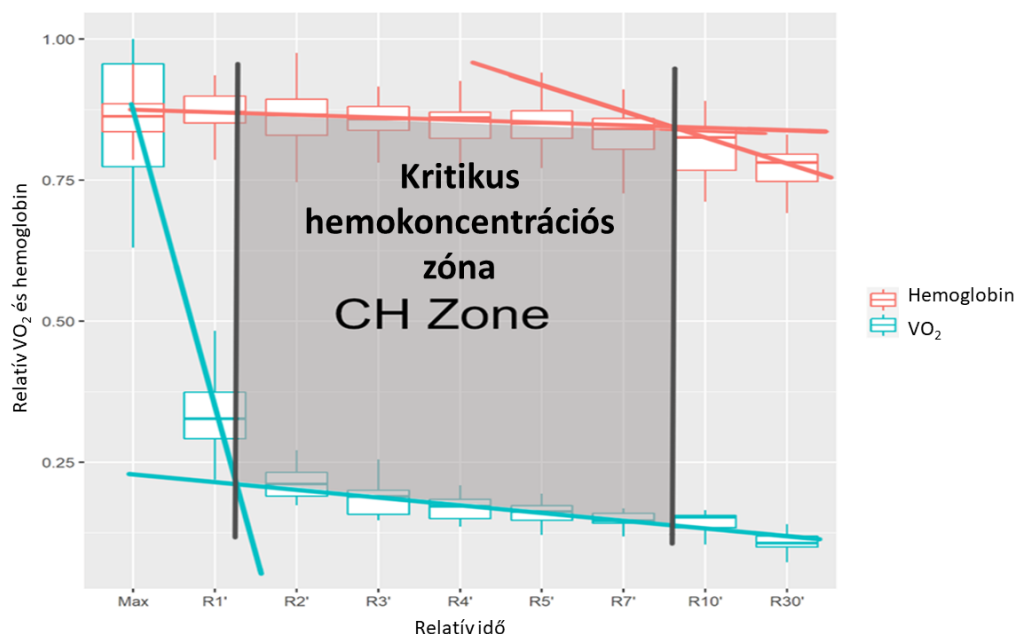
A keringési rendszer, a szervezet folyadékháztartása, továbbá ezen rendszerek finoman összehangolt szabályozása elengedhetetlen a sportolók optimális teljesítményéhez, egészségük megőrzéséhez. Több évtizedes kutatómunkák és számos publikáció ellenére sem tisztázott azonban kellően napjainkra a sportolói szervezet optimális hidratációja. Terhelés során a szervezet folyadékterei átrendeződnek, a vér besűrűsödik, hemokoncentráció alakul ki. A hemokoncentráció egy rövid távon is bekövetkező jelenség, mely számos pozitív előnnyel járhat. Nem ismert azonban ennek pontos szerepe, sportadaptációban való részvétele, továbbá az a határ, mely során a vérsűrűség nem teljesítményt növelő, hanem azt rontó, esetleg egészségre káros következményű lehet. Munkacsoportunk által közölt eredményeink közelebb vihetnek a jelenség, illetve annak szabályozó folyamatainak mélyebb megértéséhez.

Vizsgálatainkban első osztályú férfi kajak-kenus sportolókat vizsgáltunk edzetlen egészséges, nemben-életkorban illesztett kontroll csoporttal összehasonlítva. Egy fokozatosan erősödő intenzitású élettani maximumig tartó ciklikus dinamikus terhelést végeztek a vizsgálati alanyok, folyamatos kardio-pulmonalis monitorozás mellett. Vizsgálati protokollunk egyedülálló abban a tekintetben, hogy igen nagy adatgyűjtési frekvenciát alkalmaztunk a terhelés során, illetve a restitúcióban, hogy a gyors változások, az ok-okozatok könnyebben feltárhatók legyenek.

Eredményeink alapján a hemokoncentráció nem egy edzéssel összefüggő adaptív folyamat, a hemokoncentrációt észleltük a sportolói ($9,6 \pm 4,2\%$) és az edzetlen csoport mintáinál ($11,8 \pm 2,73\%$) is. A kontrollcsoportban észlelt jelentősebb változások az edzetlen szervezet fizikai terhelésre adott kevésbé fejlett szabályozási mechanizmusaival magyarázhatók (túlkompenzáció). A hemoglobinkoncentráció a terhelés elején diszkréten emelkedni kezdett, majd az anaerob küszöbnél szignifikáns növekedést igazoltunk, mely a terhelés maximumánál további emelkedést mutatott. A hemokoncentráció a maximumát a megnyugvási periódus első percében mutatta, a folyamat 7-10 percen keresztül fennállt, majd visszahígulás, hemodilúció következett be. A közölt adatok jelentősek lehetnek, hiszen nagy intenzitású terhelés során a sűrű vér viszkozitása kompenzált folyamat a magas perctérfogat következtében kialakult fokozott áramlási sebesség, továbbá megemelkedett hőmérséklet miatt. Ez a kompenzáció a megnyugvás során sérülhet.

Megállapításunk újdonsága, hogy a hemokoncentráció és a következményes magas viszkozitást terhelés során kompenzáló folyamatok szabályozása eltérő, melyek időben eltolódhatnak. A keringés megnyugvása a vegetatív idegrendszer által gyorsan szabályozott, adataink alapján (szívfrekvencia, VO_2) 2-3 perc alatt bekövetkezett. A hemokoncentráció visszahígulási folyamatának szabályozása nem ismert kellően, valószínű összetett, nem idegrendszeri szabályozás alatt áll és csak 7-10 perc után következett be. A szabályozási különbségek miatt időben a folyamat elcsúszhat, kialakulhat így egy „szürke zóna”, az általunk elsőnek leírt ún. „Kritikus Hemokoncentrációs Zóna”. A restitúció során átmenetileg a már lassuló, megnyugvó keringésnek egy még nem visszahígult sűrűbb vért kell keringetnie, mely magában hordozhatja a teljesítményromlás, esetleges keringési zavarok kialakulásának lehetőségét.

1. ábra *Kritikus hemokoncentrációs zóna*



ábra jelmagyarázat:

Max: a terhelés maximumán történt mintavétel; R1', R2', ..., R30': rendre a restitúció 1., 2., ..., 30. percében történt mintavételek.

Az ábra a hemoglobin és a VO_2 változását mutatja az idő függvényében a restitúciós periódus alatt minden egyén esetében. Mind a keringés megnyugvási (VO_2), mind a hemoglobin hígulási adatainak kinetikájára két eltérő meredekségű vonal illeszthető, az ábrán ezeket tüntettük fel. A töréspontokon húzott függőleges vonalak segítségével megkaphatjuk az időintervallum azon végpontjait, amelyek egy kritikus „szürke zónát”, az ún. kritikus hemokoncentrációs zónát (CH Zone) jeleznek.

Arra a következtetésre jutottunk, hogy az akut intenzív anaerob terhelés következtében fellépő hemokoncentráció rövid távú jelenség, mely átlag 7-10 percig tart. A megnövekedett hematokrit szintnek tulajdonítható magas vérviszkozitást kompenzálta a megnövekedett maghőmérséklet, amely a restitúció harmadik percében érte el maximum értékét, és a megnyugvási periódus első 10 percében mindvégig emelkedett is maradt. A plazmaeltolódás fő mozgatórugója az effektív filtrációs ráta, melyet eredményeink szerint a nátrium-, glükóz-, összfehérje- és albuminkoncentráció emelkedése határozott meg, míg a hemoglobinkoncentrációt a hemodinamikai és adrenerg szabályozómechanizmusok egyaránt befolyásolhatták.

Kezdeti eredményeinkre alapozva további vizsgálatokat végeztünk az ozmotikus körülmények és a testvízvesztés, dehidráció szerepének és fontosságának mélyebb megértéséhez a hemokoncentráció fiziológiájában és a hemodilúció kinetikájában. Mind a fizikai terhelés, mind a kiszáradás megváltoztathatja a folyadék eloszlását és mennyiségét a folyadékterek között. Akut euhidrált és a tartós dehidratált állapotban történt terhelés hatását vizsgáltuk a hemokoncentráció és a terhelés utáni hemodilúció jelenségére. Vizsgálatunk jelentőségét adja, hogy a dehidrált állapotot a sportolók mindennapi életében reálisan előforduló módszerrel, fizikális terheléssel értük el, nem exogén módszerekkel (pl. szaunával), vagy vízhajtó gyógyszerek alkalmazásával.

Eredményeink alátámasztják azt az ismeretet, hogy a hemokoncentráció alapvetően testmozgással, leginkább annak intenzitásával kapcsolatos jelenség. A 120 perces előterhelés során előidézett jelentős, 3,69%-os teljes testtömeg veszteség, a dehidráció nem növelte a hemokoncentráció mértékét a várt módon. Nem volt hatással továbbá a terhelés utáni hemodilúció dinamikájára, bár hasonló hemokoncentráció volt megfigyelhető alacsonyabb csúcsterhelésnél a dehidratált állapotban. A hemokoncentráció mind hidratált, mind dehidratált állapotban az extenzív aerob intenzitástartományban kezdett kialakulni, csúcsát a maximális terhelésnél érte el. A hemodilúció dinamikája hasonló volt a sportolók dehidratált és hidratált állapotában. Vizsgálati eredményeink alapján tehát a hemokoncentráció nem függ a dehidrációtól, leginkább a terhelés intenzitása határozza meg annak mértékét. Mind a HS, mind a DHS protokoll esetében a hemoglobin-hematokrit értékek a pihenőidő 30. percére visszatértek a nyugalmi értékekre. Kiemelendő a terhelés indukálta hemokoncentrációt követő hemodilúció szabályozásában, hogy a restitúció 30. percében dehidrált állapotban is teljes hemodilúció következett be amellet, hogy az ozmolalitás érték a folyadékhiány következtében

továbbra is magas maradt. További vizsgálatok szükségesek ezen szabályozó folyamatok tisztázására a későbbiekben.

6 SAJÁT PUBLIKÁCIÓK JEGYZÉKE

6.1 Disszertációhoz kapcsolódó közlemények

Komka Z, Szilágyi B, Molnár D, Sipos B, Tóth M, Elek J, Szász M. High-Resolution Dynamics of Hemodilution After Exercise-Related Hemoconcentration. *Int J Sports Physiol Perform*. 2022 Apr 1;17(4):576-585. doi: 10.1123/ijsp.2021-0133. Epub 2022 Feb 7. PMID: 35130513.

IF: 4,211 (2021, 2022 N/D)

Komka Z, Szilágyi B, Molnár D, Sipos B, Tóth M, Sonkodi B, Ács P, Elek J, Szász M. Exercise-related hemoconcentration and hemodilution in hydrated and dehydrated athletes: An observational study of the Hungarian canoeists. *PLoS One*. 2022 Dec 30;17(12):e0277978. doi: 10.1371/journal.pone.0277978. PMID: 36584041; PMCID: PMC9803156.

IF: 3,752 (2022)

6.2 Disszertációtól független közlemények

Pavlik G, Kovács T, Kneffel Z, **Komka Z**, Radák Z, Tóth M, Nemcsik J. Characteristics of the athlete's heart in aged hypertensive and normotensive subjects. *J Sports Med Phys Fitness*. 2022 Jul;62(7):990-996. doi: 10.23736/S0022-4707.21.12699-4. Epub 2021 Sep 21. PMID: 34546024.

IF: 1,65 (2022 Scopus)

Móra Á, **Komka Z**, Végh J, Farkas I, Kocsisné GS, Bosnyák E, Szmodis M, Ligetvári R, Csöndör É, Almási G, Oláh A, Kemper HCG, Tóth M, Ács P. Comparison of the Cardiovascular Effects of Extreme Psychological and Physical Stress Tests in Male Soccer Players. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Jan 9;19(2):715. doi: 10.3390/ijerph19020715. PMID: 35055538; PMCID: PMC8775892.

IF: 4,614 (2021-2022)

Csőndör É, Karvaly G, Ligetvári R, Kovács K, **Komka Z**, Móra Á, Stromájer-Rácz T, Oláh A, Tóth M, Ács P. Adrenal, Gonadal and Peripherally Steroid Changes in Response to Extreme Physical Stress for Characterizing Load Capacity in Athletes. *Metabolites*.

2022 Jan 19;12(2):91. doi: 10.3390/metabo12020091. PMID: 35208166; PMCID: PMC8878642.

IF: 5,23 (2021, 2022 N/D)

Lovas A, Szilágyi B, Bosnyák E, Ács P, Oláh A, **Komka Z**, Tóth M, Merkely B, Németh E, Gilányi B, Krepuska M, Sőti C, Sótónyi P. Reaction Kinetics Modeling of eHsp70 Induced by Norepinephrine in Response to Exercise Stress. *Int J Sports Med*. 2021 Jun;42(6):506-512. doi: 10.1055/a-1224-3792. Epub 2020 Dec 8. PMID: 33291181.

IF: 2,997 (2021)

Sumanszki C, Kovacs K, Karvaly GB, Kiss E, Simon E, Patocs A, Toth M, **Komka Z**, Reismann P. Metabolic and catecholamine response to sympathetic stimulation in early-treated adult male patients with phenylketonuria. *Hormones (Athens)*. 2020 Sep;19(3):395-402. doi: 10.1007/s42000-020-00176-z. Epub 2020 Jan 28. PMID: 31993977; PMCID: PMC7426284.

IF: 2,885 (2020)

Major Z, Kirschner R, Medvegy N, Kiss K, Török GM, Pavlik G, Simonyi G, **Komka Z**, Medvegy M. The importance of ST elevation in V₂₋₄ ECG leads in athletes. *Physiol Int*. 2019 Dec 1;106(4):368-378. Epub 2019 Dec 18. PMID: 31847533.

IF: 1,41 (2019)

Bosnyák E, Trájer E, Protzner A, **Komka Z**, Györe I, Szmodis M, Tóth M. Osteocalcin gene polymorphism and bone density in Hungarian athletes. *Anthropol Anz*. 2016;73(2). doi: 10.1127/anthranz/2016/0594. Epub 2016 Mar 21. PMID: 27000019.

IF: 0,651 (2016)

Trájer E, Bosnyák E, **Komka ZS**, Kováts T, Protzner A, Szmodis M, Tóth SZ, Udvardy A, Tóth M. Retrospective Study of the Hungarian National Transplant Team's Cardiorespiratory Capacity. *Transplant Proc*. 2015 Jul-Aug;47(6):1600-4. doi: 10.1016/j.transproceed.2015.02.022. PMID: 26293020.

IF: 0,867 (2015)

Bosnyák E, Trájer E, Udvardy A, **Komka Z**, Protzner A, Kováts T, Györe I, Tóth M, Pucsok J, Szmodis M. ACE and ACTN3 genes polymorphisms among female Hungarian athletes in the aspect of sport disciplines. *Acta Physiol Hung*. 2015 Dec;102(4):451-8. doi: 10.1556/036.102.2015.4.12. PMID: 26690037.

IF: 0,814 (2015)

Protzner A, Szmodis M, Udvardy A, Bosnyák E, Trájer E, **Komka Z**, Györe I, Tóth M. Hormonal Neuroendocrine and Vasoconstrictor Peptide Responses of Ball Game and

Cyclic Sport Elite Athletes by Treadmill Test. PLoS One. 2015 Dec 30;10(12):e0144691. doi: 10.1371/journal.pone.0144691. Erratum in: PLoS One. 2016;11(4):e0153905. PMID: 26717409; PMCID: PMC4696681.

IF: 2,806 (2016)

Lengyel C, Orosz A, Hegyi P, **Komka Z**, Udvardy A, Bosnyák E, Trájer E, Pavlik G, Tóth M, Wittmann T, Papp JG, Varró A, Baczkó I. Increased short-term variability of the QT interval in professional soccer players: possible implications for arrhythmia prediction. PLoS One. 2011 Apr 15;6(4):e18751. doi: 10.1371/journal.pone.0018751. PMID: 21526208; PMCID: PMC3078143.

IF: 4,092 (2011)

Buler M, Aatsinki SM, Skoumal R, **Komka Z**, Tóth M, Kerkelä R, Georgiadi A, Kersten S, Hakkola J. Energy-sensing factors coactivator peroxisome proliferator-activated receptor γ coactivator 1- α (PGC-1 α) and AMP-activated