

A terhelés indukálta hemokoncentráció és az azt követő hemodilúció élettani vizsgálata

Doktori értekezés

Dr. Komka Zsolt Béla

Magyar Testnevelési és Sporttudományi Egyetem
Sporttudományok Doktori Iskola



MAGYAR TESTNEVELÉSI
ÉS SPORTTUDOMÁNYI
EGYETEM
BUDAPEST

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

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

Budapest
2025

1 TARTALOMJEGYZÉK

2	Rövidítések jegyzéke.....	4
3	Bevezetés, irodalmi áttekintés.....	6
3.1	Kutatási előzmények.....	6
3.2	A szervezet vízterei	11
3.3	A dehidráció és teljesítményromlás.....	14
3.4	Hemokoncentráció.....	14
3.4.1	A hemokoncentráció pozitív hatásai.....	16
3.4.2	A hemokoncentráció negatív hatásai.....	17
3.5	Hemodilúció	18
4	Célkitűzések	20
5	Módszerek	22
5.1	Vizsgált alanyok, beválasztási és kizárási kritériumok	22
5.2	Előkészítés.....	23
5.3	Terheléses protokoll, mintavételezések.....	23
5.4	Statisztikai analízis	29
6	Eredmények.....	32
6.1	Hemokoncentráció és hemodilúció vizsgálata normál hidratált szervezetben ..	32
6.1.1	Hemoglobin és hematokrit	32
6.1.2	Keringést jellemző paraméterek	34
6.1.3	Maghőmérséklet	43
6.1.4	Ozmolalitás.....	44
6.2	Dehidráció szerepének vizsgálata a vérsűrűségre	49
6.2.1	Hemoglobin és hematokrit	49
6.2.2	Testtömeg	53
6.2.3	Glükóz és laktát	54
6.2.4	Teljesítmény	56
6.2.5	Maghőmérséklet	58
6.2.6	Ozmolalitás.....	59
7	Megbeszélés	61

7.1	Hemokoncentráció és Hemodilúció vizsgálata normál hidrált szervezetben .	62
7.1.1	Vizsgálati protokoll	62
7.1.2	Sportolói hemoglobin és hematokrit értékek.....	62
7.1.3	Hemokoncentráció terhelés során.....	63
7.1.4	Hemodilúció terhelés után	67
7.1.5	Maghőmérséklet	69
7.1.6	Plazma ozmolalitás	70
7.1.7	Ozmolalitás a restitúcióban	71
7.2	Dehidráció szerepének vizsgálata a vérsűrűsége	75
7.2.1	Vizsgálati protokoll, alanyok előkészítése	75
7.2.2	Hemokoncentráció, hemodilúció.....	76
7.2.3	Ozmolalitás és szabályozás	78
7.2.4	Piezo rendszer.....	80
7.2.5	Testtömeg és teljesítmény	81
8	Következtetések	83
9	Összefoglalás.....	86
10	Summary (rövid angol nyelvű összefoglaló).....	88
11	Irodalomjegyzék	90
12	Ábrák és táblázatok jegyzéke	102
13	Saját publikációk jegyzéke	104
13.1	Disszertációhoz kapcsolódó közlemények	104
13.2	Disszertációtól független közlemények.....	104
14	Köszönetnyilvánítás	107

2 RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE

2,3-DPG	2,3-diszfoszfo-glicerát
ALB	Albumin (vérben mért albumin mennyiség)
ATP	Adenozin-trifoszfát
AVDO ₂	Arterio-venózus oxigén differencia (a szöveti artériákban és az azokból összeszedődő vénákban lévő oxigénmennyiség különbsége)
BIA	Body Impedance Analysis – Impedancia alapú testösszetétel meghatározás
BMI	Body Mass Index (testtömeg index, kg/m ²)
BUN	Blood Urea Nitrogen (vér urea nitrogén, szérum karbamid szint)
CHZ	Critical Hemoconcentration Zone – Kritikus Hemokoncentrációs Zóna
CO ₂	Szén-dioxid
COPD	Krónikus obstruktív légúti betegség
DHS	Dehydrated State – Dehidratált állapot
ECF	Extracellular fluid (extracelluláris fluidum, azaz sejteken kívüli folyadék)
EDTA	Etilén-Diamino-Tetraecetsav (alvadásgátló anyag vérvételi kémcsőben)
EFP	Effektív Filtrációs Nyomás
H ⁺	Hidrogén-ion
HIIT	High Intensity Interval Training (magas intenzitású intervallum edzés)
HS	Hydrated State – Hidratált állapot
ICF	Intracellular fluid (intracelluláris fluidum, azaz sejteken belüli folyadék)
LOESS	LOcally Weighted Scatter-plot Smoother – matematikai függvény illesztő eljárás, program
mtsai	munkatársai
n.s.	Non-significant (nem szignifikáns)
NO	Nitrogén-monoxid
NSAID	Non Steroid Anti Inflammatoric Drug (nem-szteroid gyulladáscsökkentő)
RER	Respiratory Exchange Ratio (légzési hányados = RQ)
RQ	Respiratory Quotiens (légzési hányados = RER)
SMM	Skeletal Muscle Mass – vázizom tömeg

TBW	Total Body Water (teljes testvíz tartalom)
TP	Total Protein (összes fehérje mennyiség a vérben)
VCO ₂	V - térfogat, CO ₂ – szén-dioxid. Testmozgás során a kilégzési gázokból mért szén-dioxid elimináció mértéke (ml/min)
VO ₂	V - térfogat, O ₂ – oxigén. Testmozgás során mért oxigénfogyasztás (aerob kapacitás) mértéke (ml/perc)

3 BEVEZETÉS, IRODALMI ÁTTEKINTÉS

A keringési rendszer, a szervezet folyadékháztartása továbbá ezen rendszerek finoman összehangolt szabályozása elengedhetetlen a sportolók optimális teljesítményéhez, továbbá egészségük megőrzéséhez. Ezeknek a rendszereknek a lehető legpontosabb megértése alapvető fontosságú, így évtizedek óta a sporttudományi, a terhelésselátani és a sportorvosi kutatások fókuszpontjában állnak. Az intravaszkuláris folyadék mennyisége testmozgás, sportolás során dinamikusan változhat, de szabályozása nem kellően tisztázott; ezek a változások azonban meghatározzák a hemodinamikát és a fizikai teljesítőképességet. Érdeklődésünk a téma iránt gyakorló orvosként mind kardiológiai szempontú, mind sportorvosi, sport- és teljesítményélettani fókuszú. 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, mely fő célja a folyadékterek átrendeződésének jobb megértése volt normál hidratált (euhidratált) sportolók rövid távú maximális terhelése, továbbá hosszú időtartamú sportolás hatására dehidratált állapotuk során.

3.1 KUTATÁSI ELŐZMÉNYEK

Kutatásaink alapját egy véletlen megfigyelésünknek köszönhetjük. 2018-ban a Magyar Kajak-kenu Szövetség szervezésében a magyar válogatott 10 kiemelt tagjával Japánban helyszíni pályateszteket végeztünk. A vizsgálatok célja a tokiói olimpiára való felkészülés segítése volt. Sportolói szempontból az olimpiának több nehezítő körülményével is számoltunk, beleértve az étkezési-kulturális különbségeket, a keleti irányú jelentős időeltolódás okozta élettani problémákat, továbbá az extrém klimatikus viszonyok adta megpróbáltatásokat. Ez utóbbira fókuszálva, a későbbi olimpia időpontjára az előrejelzések és korábbi évek statisztikái alapján extrém meleg külső körülményeket jósoltak, mely – tengerparti város lévén – az igen magas relatív páratartalommal kombinálva igen komoly nehezítő tényezőnek bizonyult. Egy akklimatizációs edzőtábor edzésnapjait és a későbbi olimpia helyszínét teszteltük közel két héten át. Egy előre meghatározott hidratációs protokollt vizsgáltunk 10 napon

keresztül a sportolók minden edzését végig monitorozva (1). Edzés előtti nyugalmi, kiinduló paraméterek rögzítését követően minden 20 percben mintavételezések történtek. Dokumentálásra került az aktuális testsúly, maghőmérséklet (dobhártyáról mérve), verejtékminta vételek történtek, továbbá mozgás előtt és után közvetlenül hemoglobinhematokrit meghatározás történt egy mobil laboreszköz (EKF-Diagnostics Hemo Control) segítségével, melyet repülővel a helyszínre tudtunk szállítani. Maughan és munkatársai által 2010-ben publikált összefoglaló anyag alapján gondolkodtunk a vizsgálati protokollunk összeállításakor (2). Az extrém meleg és magas relatív páratartalom jelentős verejtékezést idéz elő a szervezetben, mely nem kellő folyadékbevitel esetén kiszáradást okozhat. A kajak-kenu kültéri sportág révén ennek a veszélynek különösen kitett. A kiszáradás, ha kellően súlyos, rontja mind a fizikai, mind a szellemi teljesítőképességet, a teljesítménycsökkenés pedig még kifejezettebb meleg környezetben és hosszan tartó testmozgás során. Kajak-kenu sportágban a versenyzőknek így egy hosszabb versenynap (előfutamok, középfutamok, esetleges egyes-páros vagy csapathajók indulása esetén) jól hidratáltan kell elkezdeniük az edzést, és sportolás közben inniuk kell, hogy csökkentsék a víz- és elektrolithiányt. Sok sportoló bizonyos mértékig már akkor kiszáradt, amikor elkezdi az edzést, vagy versenyt/mérkőzést (3). Edzés közben a legtöbben kevesebbet isznak, mint amennyit izzadnak, vannak, akik túl sokat isznak, mely néhányuknál akár hyponatraemia kialakulásához is vezethet. A sportolóknak meg kell tanulniuk felmérni hidratációs szükségleteiket, és személyre szabott hidratálási stratégiát kell kidolgozniuk, amely figyelembe veszi az adott edzést, a környezetet és az egyéni szükségleteket. Ezt az egyéni szükségletet próbáltuk vizsgálatainkkal elősegíteni. Az edzés előtti hidratáltsági állapot a vizelet gyakoriságából és mennyiségéből állapítható meg, további információkat kaphatunk a vizelet színéből, fajsúlyából vagy ozmolalitásából. A testtömeg változásából megbecsülhető a hidratáltsági állapot változása edzés közben: az izzadás mértéke becsülhető, ha a folyadékbevitelt és a vizeletvesztéséget is mérjük. Az izzadságsó veszteség verejtékminták gyűjtésével és elemzésével meghatározható. A megfelelő, személyre szabott folyadékpótlási stratégia figyelembe veszi az edzés előtti hidratáltsági állapotot, valamint a folyadék-, elektrolit- és szubsztrát-szükségletet az edzés előtt, alatt és után (2). A klinikai belgyógyászati gyakorlatban a vér sűrűsége, a hematokrit emelkedése egy jó jelzője a szervezet hidratáltsági szintjének. Kiszáradt, exsiccált idős embereknél jelentős

hemoglobin és hematokrit emelkedés igazolható, mely a hidratációs terápia hatására az ozmolalitással együtt csökkenő mértéket mutat (4 - 6).

Fentiek figyelembevételével tehát mintavételezések történtek a sportolóknál edzés előtt, edzésük közben 20 percenként megszakítva azt, majd edzés után közvetlenül. Rögzítésre került az aktuális testsúlyuk, maghőmérsékletük, verejtékmintákat gyűjtöttünk (amint lehetségessé vált az izzadás beindulásával), továbbá a mozgás előtt és után meghatároztuk a hemoglobin-hematokrit értékeiket. Eredeti hipotéziseink szerint ezen paraméterek monitorozása segíthet az optimális – egyénre szabott – hidratációs protokoll kidolgozásában, a különböző edzésnapokon más-más összetételű folyadékbevitel és az edzésteljesítmény monitorozása segítségével szolgálhat stratégiánkban. Rehidrációs protokollunk az alábbi volt:

1. nap kontroll nap (folyadékpótlás nélküli edzés, az egyéni izzadás és folyadékvesztés felmérésére)
2. nap 1000ml csapvíz
3. nap 500ml csapvíz + 500ml izotóniás oldat
4. nap 1000ml izotóniás oldat
5. nap 1000ml izotóniás oldat
6. nap 500ml izotóniás + 500ml glutaminos mátrix oldat (mikronizált glutamin, L-glutamin és glutamát)
7. nap 500ml izotóniás + 500ml glutaminos mátrix oldat (mikronizált glutamin, L-glutamin és glutamát)
8. nap 500ml izotóniás + 500ml aminosavas keverék oldat
9. nap 500ml izotóniás + 500ml aminosavas keverék oldat
10. nap 500ml izotóniás + 500ml aminosavas keverék oldat

A glutamin az irodalmi adatok alapján immunrendszert támogató hatásain felül elősegítheti a folyadékok felszívását a belekből, mely sportolás során a keringési redisztribúció miatt igen fontos kérdés (7). Az aminosavak vizsgálata a folyadék felhasználási helyén, az izomsejtekben, a folyadék sejtszintű megtartása érdekében történt. Az eredmények pontos részletezése nem tárgya a disszertációnak, meghaladná annak formai-mennyiségi követelményeit, jelen dolgozatban csak a kutatási anyag szempontjából releváns részt emeltük ki.

Az első – folyadékbevitel nélkül végzett – napon véghez vitt vizsgálat eredményei jelentős testsúlyvesztést igazoltak, mely szignifikáns hemoglobin-hematokrit szint emelkedéssel társultak. Meglepő nyilván nem volt benne, a várt eredményt kaptuk. Feltűnő volt azonban a következő vizsgálati napok paramétereiben a terhelés utáni hemoglobin és hematokrit értékek változása. Edzést követően közvetlenül levett vérmintákban a hidratációs szintektől függetlenül extrém magas vérsűrűségeket mértünk, melyeket kezdetben mérési hibának véltünk (mérési helyszín a vízpart stégje volt, melegben, napsütésben). A mérési hibák kiküszöbölésére kértük a sportoló(ka)t, hogy menjenek el zuhanyozni, öltözködni, majd folyadék/kalóriapótlás nélkül egy 20-30 perc múlva jelentkezzenek kontroll mérésre, addig visszahűtjük klimatizált helyiségben a mérőműszerünket. Az edzés után körülbelül 30 perccel történt kontroll mérések az edzés előtti kiinduló vérsűrűségi paramétereket hozták rendre, függetlenül a hidratációs folyadék mennyiségétől vagy annak minőségi összetevőitől. Az adatokat rögzítettük, majd itthon laborkörülmények között kontroll/megerősítő méréseket végeztünk, ahol a jelenség rendre igazolódott. A jelenség elgondolkoztató volt, példaként a markáns változás bemutatására az alábbi *1. ábrán* egy maximális intenzitású terhelést követő vérvétel eredménye látható, 226 g/l hemoglobin és 69,3% hematokrit értékekkel (piros nyilak az ábrán).

1. ábra

Vérgáz értékek			
pH	7,186		[-]
pCO ₂	40,4	mmHg	[-]
pO ₂	83,3	mmHg	[-]
Oximetrias értékek			
ctHb	22,6	g/dL	[-]
Hct,c	69,3	%	[-]
sO ₂	93,2	%	[-]
FO ₂ Hb,e	93,4	%	[-]
FIHb,e	6,8	%	[-]
Elektrolit értékek			
cK ⁺	8,8	mmol/L	[-]
cNa ⁺	141	mmol/L	[-]
cCa ²⁺	1,23	mmol/L	[-]
cCl ⁻	110	mmol/L	[-]
Anion Gap,c	15,6	mmol/L	
AnionGap,K ⁺ ,c	24,5	mmol/L	
? mOsm,c	288,5	mmol/kg	
Metabolit értékek			
? cGlu	6,0	mmol/L	[-]
cLac	11,6	mmol/L	[-]
Hőmérséklet korrekciós értékek			
pH(T)	7,186		
pCO ₂ (T)	40,4	mmHg	
pO ₂ (T)	83,3	mmHg	
Oxigén státusz			
ctO ₂ ,e	29,3	Vol%	
pO ₂ (A),e	102,3	mmHg	
pO ₂ (A-a),e	19,0	mmHg	
pO ₂ (a/A),e	81,4	%	
p50,e	34,00	mmHg	
p50(st),e	27,77	mmHg	
pO ₂ (x),e	51,8	mmHg	
ctO ₂ (x),e	11,5	Vol%	
Qx,e	0,4		
Sav-bázis státusz			
cBase(Ecf),c	-13,0	mmol/L	
cHCO ₃ -(P,st),c	15,4	mmol/L	

1. ábra magyarázat:

Példa egy laborkörülmények között végzett maximális intenzitású terhelést követő vérvétel vérgáz analízisének eredményéről (Radiometer ABL 800 Flex); hemoglobin és hematokrit értékek piros nyilakkal kiemelten

A szakirodalomban számos publikáció fellelhető, döntően az 1980-as évektől, ahol egyértelműen leírják a terhelés hatására bekövetkező hemokoncentráció jelenségét (8 - 14). A folyamat számos további kérdést vet fel, melyek tisztázása jelen és tervezett jövőbeli kutatómunkánk része. Az irodalmat áttekintve nem tisztázott a hemokoncentráció pontos folyamata, annak oka(i). Nincs adat annak pontos mértékére, mely még teljesítményjavító, pozitív mértékű lehet, így nem ismert a pontos határ sem, mely már akár teljesítményrontó, akár egészségre káros, hemodinamikailag instabil mértékű vérsűrűség lehet. Normál hidratált állapotban a fiziológiás hemokoncentráció

növelheti a teljesítményt, a folyadékpótlás pedig akár ronthatja is a kardiovaszkuláris rendszer hatékonyságát a rövid távú nagy intenzitású terhelés során (15). A szívteljesítmény limitált, így igen fontos gyakorlati szempont, hogy az adott percenkénti keringetett vérmennyiség normál hematokritú, vagy hatékonyabb, sűrűbb, esetleg az indokolatlan folyadékfogyasztás következtében hígabb, alacsonyabb hematokritú-e?

Bár számos mechanizmus került leírásra, mely a hemokoncentráció kialakulásához vezethet, az irodalomban nem találtunk adatot a terhelés hatására kialakult hemokoncentráció visszahígulásáról, a hemodilúció folyamatáról. Utóbbi kérdések tisztázását, a terhelés indukálta hemokoncentráció és azt követő hemodilúciós folyamat pontosabb megértését tűztük ki aktuális és későbbi kutatásaink céljául, jelen disszertáció így ezen kutatásainkat mutatja be.

3.2 A SZERVEZET VÍZTEREI

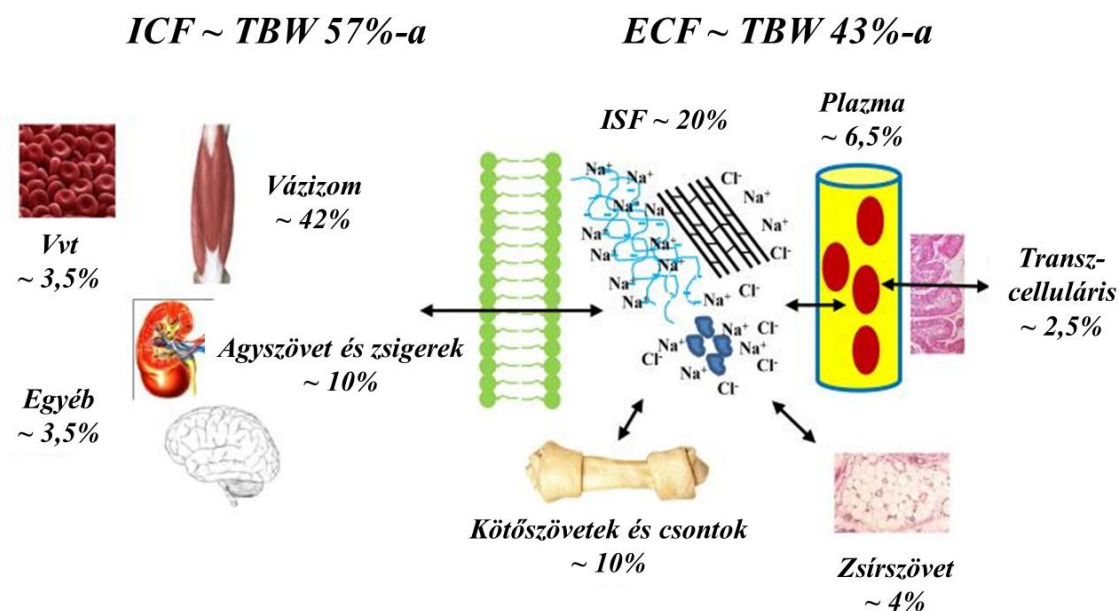
A teljes test víztartalma (TBW) a szövetek összetételének fiziológiás függvénye, amely minőségileg megjósolható változásokhoz vezet az életkor, a nem és a testtömeg függvényében. A legtöbb szövet, például a bőr, az izom, a zsigeri szervek és az agy 70-80 tömegszázalékban vízből áll, míg a zsírszövet és a csont csak 10-20 százalék vizet tartalmaz (16, 17). A TBW a szöveti víztartalom súlyozott átlagát tükrözi, viszonylag alacsonyabb értékekkel a nagyobb zsírtartalmú vagy kisebb izomtömegű alanyoknál. A nők és az idősek testtömegükhöz képest általában kevesebb folyadékkal rendelkeznek a magasabb testzsír-százalék vagy az életkorral jellemző izomtömeg-csökkenés, továbbá kollagén és elasztikus rostvesztések miatt. Gyermekekben ez pont fordított, a kollagén és elasztikus rostok magasabb százaléka miatt nagyobb teljes testvíz tartalommal kalkulálhatunk. A TBW növekszik ugyan az elhízással, de arányában viszont csökken a testtömeghez képest a viszonylag szárazabb zsírszövet gyarapodása miatt (18 - 20).

A nefrológusok rutinszerűen becsülik a TBW-t, hogy felmérjék a hipovolémiával vagy hipertóniával járó elektrolit- és folyadékhiányt, értékeljék a dialízis hatékonyságát a karbamid eloszlási térfogatának meghatározásával, irányítsák a gyógyszeradagolást, és racionalizálják a toxinok/méreganyagok dialízises kiürülését. A klasszikus becslések szerint – az idős emberek kb. 5%-át nem beleszámolva – a TBW a férfiak testtömegének

körülbelül 60%-a, a nők testtömegének 50%-a. Tekintettel a testszövet összetételének fiziológiai eltéréseire, a korai kutatók felismerték, hogy az abszolút súlyon alapuló becslési szabályok csak az egészséges egyének egy kiválasztott populációjára vonatkoznak, az ezekből származtatott regressziós egyenletek azonban a TBW jobb meghatározását/bebecslését adhatják szélesebb populációs körökben is. Az életkort, nemet, etnikai hovatartozást, súlyt és magasságot tartalmazó antropometriai egyenletek már régóta elérhetőek a becslés pontosságának javítására (21 - 23).

A kompartment rendszerek egyszerű megközelítése a testvizet extracelluláris (ECF) és intracelluláris (ICF) összetevőkre osztja. Az ECF további öt alrekeszre oszlik: 1. plazmatérfogát; 2. intersticiális és nyirokfolyadék; 3. sűrű kötőszövetek, csontok; 4. transzcelluláris folyadékok a testüregekben, például a pleurális/pericardialis térben, a cerebrospinális folyadékrendszerben, a hasüregben, és a gyomor-bél traktusból keringő duktális váladékok; 5. zsírszövet (23, 24). A kevés zsírszöveti víz elsősorban az ECF-ban található, és a növekvő elhízással a kompartmentalizációt az extracelluláris rész felé billenti. A nagyobb zsírtömeg és az alacsonyabb vázizom-tartalom a relatív ECF-et a TBW 45-48%-ára emeli nőknél, míg fordítva az ECF közelebb tolódik a TBW 42-45%-ához férfiaknál. Extrém elhízás akár a TBW 50-60%-ára is eltolhatja az ECF arányát (24 - 26). Sportolók esetében, habár jelentős sportági és egyéni különbségek adódhatnak, jelentősebb izomtömeggel számolhatunk, a zsír% pedig az átlag populáció szintje alatti. Az izom/zsír ilyen arányú változása nagyban befolyásolja a folyadéktereket is. A vázizomzat víztartalmát gyakran alulértékelik, de a TBW 40-50%-át, az ICF és a sejttömeg közel 75%-át, valamint az intersticiális folyadék térfogatának körülbelül 33%-át teszi ki (27, 17).

2. ábra *A felnőtt szervezet folyadékterei*



2. ábra magyarázat:

Az „átlagos” felnőtt férfiban a teljes testvíz mennyiségének (TBW) az intracelluláris folyadék (ICF) körülbelül 57%-át, az extracelluláris folyadék (ECF) 43%-át teszi ki. Az ECF-kompartment további részekre oszlik: intersticiális folyadék/nyirok (ISF), plazma, csont- és kötőszöveti víz, valamint transzcelluláris víz. Az ICF-ben a vázizom dominál. A százalékok a TBW százalékát jelentik. Forrás: Gautam: *Body Fluid Dynamics: Back to the Future* ábrája alapján saját átszerkesztés

Fontos megjegyezni, hogy egyetlen kísérleti technika sem méri tökéletesen az ECF-et vagy annak összetevőit. A szacharidok (inulin, szacharóz, mannit), anionok (tiocianát, tioszulfát, szulfát, bromid, klorid) és nátrium megoszlási térfogatát használták korábbi munkacsoportok az extracelluláris folyadékvíz becsléséhez (28 - 31). Talán a legjobb a halogenidek eloszlási térfogatán alapuló meghatározás, mely az intracelluláris bejutással korrigálva (kb. 10%), a TBW 42-48%-ára becsüli az ECF-et életkor és nem függvényében (~45% a populáció átlagaként) (29, 32, 33).

3.3 A DEHIDRÁCIÓ ÉS TELJESÍTMÉNYROMLÁS

Fizikai terhelés során bekövetkező súlyvesztés az elhanyagolható szubsztrátvesztés kivételével döntően folyadékvesztésnek felel meg. A teljes testtömeg 2%-ánál nagyobb súlyvesztés jelentősen csökkentheti a teljesítményt hosszan tartó szubmaximális terhelésnél (17, 34), valamint az izomerő és –funkció csökkenését okozhatja (35, 36). A szervezet kóros folyadékhiányos állapotát dehidrációnak, exsiccationnak, magyarul kiszáradásnak nevezzük a sport- és orvostudományban. A kiszáradás pontos folyamata nem ismert, és a dehidráció előrehaladtával a folyadékterek átrendeződési sebessége nem kellően tisztázott. Bármilyen sejtfunkciót is tekintünk, annak optimális működéséhez megfelelő intracelluláris folyadékmennyiségre van szükség. A sejtek víztartalma normál hidratált állapotban is eltérő, ez a különbség dehidrált állapotban kifejezettebb lehet, ami a rendszerek működését, szabályozását, összehangolt együttesét befolyásolhatja. Kérdés, hogy dehidráció során honnan hiányzik (először) a folyadék, mely a teljesítményt ronthatja? Sportolás során a dehidráció első jele nem az izomerő csökkenése, hanem a finommotorikus szabályozás, a mozgáskoordináció romlik, továbbá demotiváltság, fáradtság érzés jelentkezik. Ezen tünetek inkább idegrendszeri folyadékvesztés eredetre utalhatnak. Irodalmi adatok alapján a külső hő hatására történő kiszáradás során állatmodellben kb. 10%-os teljes testtömeg-csökkenésnél a teljes test víztartalom csökkenésének 40%-a az izomnedv veszteségnek volt tulajdonítható. A termikus (külső hőhatás révén létrejövő) dehidratáció során a víznek ez az újraeloszlása az izomsejtmembránon elsősorban az ozmotikus gradienstől (17) és az ionpumpák aktivitásától (13) függ. Ha azonban ezt a külső hőhatást testmozgással kombináljuk (külső és belső tényezők), az izomtevékenységből adódó anyagcsere-változások, metabolitok és nyomásviszonyok és a keringés átrendeződés módosíthatják a víz mozgását a vázizomszövetből.

3.4 HEMOKONCENTRÁCIÓ

Köztudott, hogy a metabolitok intramuszkuláris koncentrációja növekszik fizikai terhelés közben; felhalmozódásuk megváltoztathatja az ozmotikus gradienst (37). Ez a megnövekedett artériás nyomáson (38) és a szimpatikus idegrendszeri aktivitáson (10)

túlmenően a plazma kiszűrését eredményezi az intersticiális térbe, ezt plazma shift mechanizmusnak nevezzük. A sejtvesztés 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 (11).

Ohira és munkatársai figyelték meg legelsőként a jelenséget, mely adataik alapján szisztémás hemokoncentráció, tehát nem a terhelés izomzatnál csupán egy lokális jelenség. Rövid távú, kb. tíz perc intenzív izometriás gyakorlatot végeztek az alanyokkal, majd a kontralaterális oldalon behelyezett – nem terhelés izomzatú – alkari vénás kanülből vett vérmintákon igazolták a hematokrit emelkedést, azaz a szisztémás hemokoncentrációt. (9). A fizikai terhelés jellegét tekintve az irodalmi adatok alapján nincs különbség, a hemokoncentráció jellege megjelenik mind statikus rezisztenciaterhelés, mind dinamikus ciklikus jellegű terhelések esetén is. Dinamikus terhelés alatt Alis és munkatársai megfigyelték, hogy a nagyobb terhelési intenzitás jelentősebb plazmatérfogat-vesztést eredményez (39), tehát nem a terhelés jellege, hanem annak intenzitása lehet a fő meghatározója a jelenségnek.

A fizikai terhelésen túl, pszichés stressz hatására is kimutatták a feltételezett plazma shift mechanizmusát, mely kimutatható volt kardiovaszkuláris, hemorheológiai és hematológiai változók esetében Patterson és munkacsoportja vizsgálatában. 29 egészséges férfit vizsgáltak 30 perces kiindulási nyugalmi időszakot követően egy 5 perces pszichés stresszt okozó beszéd feladat során. Az eredmények azt mutatták, hogy a beszéd feladat szignifikánsan növelte a plazma viszkozitását és a teljes plazmafehérje mennyiségét, és jelentősen csökkentette a számított plazmatérfogatot. Szignifikáns összefüggéseket figyeltek meg a vérnyomás és a szívfrekvencia változása, valamint a plazma viszkozitása, a teljes plazmafehérje és a számított plazmatérfogat változásai között. Ezek az eredmények közvetlen bizonyítékot szolgáltatnak arra vonatkozóan, hogy az akut pszichés stressz jelentős változásokat idézhet elő a hemorheológiában és a hemokoncentrációban. A stressz által kiváltott hemokoncentrációs hatás legvalószínűbb mechanizmusa a folyadék eltolódása az érrendszerből az intersticiális terekbe a megemelkedett vérnyomás révén (40). Hasonló eredményre jutott Dolf de Boer és munkacsoportja is, akik hematokrit emelkedést igazoltak egy csupán 4 perces mentális stressz feladat során. A stressz feladat 1,3%-os hematokrit-növekedést váltott ki, amely megmaradt úgy, hogy az alapszintre csak 16 perc után tért vissza eredményeik alapján

(41). Veldhuijzen és munkatársai hemoreológiai és hemodinamikai változásokat vizsgáltak mentális, fizikai (testtartási) és ezek kombinált mentális/fizikális stressz hatásai során. A stresszes feladatok hemokoncentrációt váltottak ki, bár a hatások kevésbé voltak kifejezettek mentális stressz alatt (42).

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 állnak. Stressz helyzetben tehát a humán lép azáltal, hogy a szervezet vörösvérsejt-tartalékát képezi, ez a lépkontrakciós mechanizmus hozzájárulhat a szisztémás hemokoncentrációhoz is (43 - 47).

3.4.1 A hemokoncentráció pozitív hatásai

A rövid távú terhelés alatti hemokoncentrációnak számos jótékony következménye ismert. Testmozgás közben a vázizomzat megnövekedett O₂ igénye elsősorban az izom véráramlásának növelésével, a perctérfogat emelésével, az aktív és inaktív szervek közötti keringési újraelosztással (ún. redisztribúcióval), valamint a kapilláriskeringés optimalizálásával biztosítható (48). A hemokoncentráció révén megnövekedett vörösvértestszám – a vegetatív idegrendszer által szabályozott keringési redisztribúció mellett – lokálisan csökkentheti a perifériás vaszkuláris ellenállást az értágító nitrogénmonoxid (NO) (49), valamint ATP felszabadításával, ami serkenti az endotélsejtek NO képzését (50). Mindkét folyamat a prekapilláris rezisztencia arteriolák kitágulását eredményezi, ezáltal fokozza a lokális (izom) véráramlást. Az aktív vázizomba belépő vörösvértestek csökkentik a hemoglobin-O₂ affinitását a megnövekedett lokális hőmérséklet, H⁺ és CO₂ felszaporodása miatt bekövetkező pH csökkenés miatt. 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 idegrendszer gazdaságosabb működését.

3.4.2 A hemokoncentráció negatív hatásai

Nyugalmi állapotban mért magas hemoglobin és hematokrit értékekről régóta ismert, hogy hemodinamikai instabilitáshoz, keringési elégtelenséghez vezethetnek, a meglassult kapilláris keringés miatt a Virchow triász szerint trombózisok, trombembóliák kialakulásáért lehetnek felelősek (51 - 54). Sportolóknál esetleges tiltott teljesítménynyújtás során alkalmazott vérdopping jelentős hematokrit emelkedést okozhat, mely egy kritikus érték felett egészségre káros mértéket ölthet. Ezt a Nemzetközi Dopping Szövetség (WADA) rég felismerte és szabályozza is, felső hematokrit értéknek 50-52%-ot határoz meg. A vérsűrűség folyamatos kontrolljára az utóbbi években az ún. biológiai útlevelet is használják, mely a pozitív-negatív kilengéseket figyeli a sportolók longitudinális vérkép analízise során, így próbálják kizárni a tiltott teljesítménynyújtókat, tisztán, doppingmentesen tartani a versenysportot (55). Nincs azonban adatunk a különböző sportágakban a maximális terhelés során kialakuló hematokrit felső értékére vonatkozóan, csak a standard nyugalmi hematokrit szabályozott. Kihangsúlyozandó, hogy a nyugalmi állapot szintén relatív. Egy állóképességileg edzett sportoló nyugalmi szívfrekvenciája akár 30-35/min érték is lehet normál esetben, ami keringési viszonyokat tekintve nem egyezik az edzetlen szervezet 70-80/min nyugalmi szívfrekvenciájával, továbbá befolyásoló lehet a sportoló aktuális állapota is, gyulladások, lappangó betegségek, legutóbbi edzésterhelése, annak intenzitása és időtartama, vagy akár a fogyasztásos sportágak testsúlykorrekciós manipulációi, a sportoló aktuális hidratáltsági szintje is (41).

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 (56). A vázizomzat sportolás közbeni bemelegedése, a 38-40 °C-ra emelt lokális, továbbá a maghőmérséklet emelkedése tovább csökkentheti a plazma viszkozitását (57). Ezek

figyelembevételével rövid távon a hemokoncentráció minden bizonnyal 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 (15), a teljesítmény csökkenhet, esetenként akár egészségkárosodás, veszélyes állapot alakulhat ki (17, 34, 53, 54, 58-60).

3.5 HEMODILÚCIÓ

Habár a terhelés indukálta hemokoncentráció jelensége a szakirodalomban igen bőven dokumentált, jóval kevesebb adat található a hemokoncentráció megszűnéséről, az azt követő visszahígulás, a hemodilúció részletes folyamatáról.

Számos kutatócsoport kimutatta, hogy a koncentrált hemoglobin és hematokrit egyetlen akut anaerob terhelés után 30 perccel visszatér a nyugalmi szintre (61, 62). A nagy intenzitású intervallum edzés (HIIT) után 3 és 6 órával mért vérparaméterek szintén a hemoglobin és hematokrit értékek normalizálását mutatták Belviranlı és munkacsoportjának tanulmányában (63). Felmerült azonban bennünk a kérdés, hogy ha a hemokoncentráció az irodalom szerint 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.

A víz vagy szénhidrát-elektrolit (izotóniás) ital fogyasztása hosszan tartó edzés során ellensúlyozza a terhelés által generált szérum ozmolalitás növekedését (64, 65), így befolyásolja az egyik elsődleges mechanizmust, amellyel a víz az izomsejtmembránon keresztül távozik, továbbá az intravaszkuláris plazmafügyadék áramlását szabályozza.

Figyelembe véve a hemokoncentráció pozitív hatásait, a kívánt optimális szint edzés közben tehát nem pontosan tisztázott. Gyakorlati szempontból fontos, hogy élettanilag meddig tart a hemokoncentrációs jelenség, és meddig előnyös a sportteljesítmény szempontjából?

Ezenkívül a rehidratáció ideális időpontja is további vizsgálatokat igényel. Intenzív terhelés során kialakult keringési redisztribúció a gyomor-bélrendszer keringését minimalizálja, így örök probléma a sport közbeni folyadékpótlás. Ha túl korán történik a folyadékpótlás, akkor elveszíthetjük a hemokoncentráció rövid távú teljesítménynövelő hatásait, azonban, ha túl későn pótlunk, teljesítményromlással, potenciálisan káros hatásokkal kell számolnunk. Az optimális időzítés mellett a rehidratációs oldat összetétele is igen fontos, ezen felvetett kérdések számos további vizsgálatot igényelnek a hosszú távú teljesítmény és egészség megfelelő ajánlásainak kialakításához.

4 CÉLKITŰZÉSEK

A sportolói szervezet optimális folyadékháztartása, keringési összetevői, a bonyolult és összetett szabályozó folyamatok összehangolt működése elengedhetetlen a hatékony sportteljesítményhez, továbbá a rövid és hosszú távú egészségük megőrzéséhez. Ezeknek a rendszereknek a lehető legpontosabb megértése, optimális szinten tartása alapvető fontosságú, így évtizedek óta a sporttudományi, a terhelésélettani és a sportorvosi kutatások fókuszpontjában állnak, munkacsoportunk is ezen folyamatok kutatását tűzte ki fő célként.

Az intravaszkuláris folyadék mennyisége sportolás, fizikai testmozgás során dinamikusán változhat. Annak ellenére, hogy szabályozásukra számos elmélet született az elmúlt évtizedekben, pontos mechanizmusuk a mai napig nem kellően tisztázott, holott, ezek a változások alapvetően befolyásolhatják a keringés hemodinamikáját, fizikai (és pszichés) teljesítőképességet.

Munkacsoportunk kutatásai a témában folyamatosak és hosszú távra tervezettek, jelen disszertáció anyagát kutatómunkánk egy része képezi. Kezdeti kutatásaink fő célja a folyadékterek átrendeződésének és a hemokoncentráció kialakulásának, majd a terhelés utáni hemodilúció jelenségének jobb megértése volt. Kezdeti vizsgálatunkban normál hidratált (euhidratált) sportolókat tanulmányoztunk rövid távú maximális dinamikus terhelés során edzetlen kontroll személyekkel összehasonlítva.

1. Kezdeti vizsgálatunk célja volt a metodika kidolgozásán túl annak tisztázása, hogy vajon a hemokoncentráció jelensége mindenkinél kimutatható-e, vagy egy edzésadaptációs folyamatnak tekinthető és csak az edzett szervezet jellemzője?
2. Számos paramétert nagy mintavételezési frekvenciával vizsgálva célunk volt kimutatni, hogy normál hidratált szervezet esetében a terhelés mely intenzitásánál jelentkezik a hemokoncentráció?
3. Célunk volt az adatgyűjtés a hemokoncentráció mértékére a normál hidratált sportolói és edzetlen kontroll személyek esetén, továbbá más vérkomponensekkel való összehasonlítással a hemokoncentráció szabályozásához közelebb kerülni.

Kérdésként tettük fel, hogy a vizsgált változók közül melyik van ok-okozati kapcsolatban a hemokoncentrációval?

4. Fő célkitűzésünk a terhelés indukálta hemokoncentrációt követő hemodilúció jelenségének pontosabb dokumentálása időben gyakori, sűrű mintavételezési frekvenciával, annak rövid távú dinamikájának megfigyelésére, mely az eddigi irodalomban alul reprezentált.
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.

Fontosnak tartjuk a vérsűrűség, hemoglobin-hematokrit szintek keringésre gyakorolt szerepének megértését, továbbá a teljesítményben bekövetkező változások, annak a vérsűrűséggel való összefüggésének minél pontosabb megismerését. Munkánk hosszú távú eredményeivel célunk a biztonságosabb és hatékonyabb sporttevékenységekhez, versenyfelkészülésekhez való hozzájárulás.

5 MÓDSZEREK

5.1 VIZSGÁLT ALANYOK, BEVÁLASZTÁSI ÉS KIZÁRÁSI KRITÉRIUMOK

Vizsgálatunk az Egészségügyi Világszövetség Helsinkai Nyilatkozatának (2000) megfelelően, a Magyar Testnevelési és Sporttudományi Egyetem jogelődje, a Testnevelési Egyetem Tudományos és Kutatási Etikai Bizottsága jóváhagyásával (TE-KEB/No8/2019.) történt. Valamennyi alany írásbeli tájékozott hozzájárulást adott a vizsgálathoz.

Induló kutatásunkban 12 felnőtt, férfi magyar kajak-kenu válogatott szintű sportolót (11 kajakos és egy kenus), továbbá hat korban és nemben megfelelő, egészséges, edzetlen kontroll önkéntest vizsgáltunk, akik korábban nem űztek rendszeres sporttevékenységet (életkor 18-24 év, átlag 19.67 ± 2.42 év vs. 18–28 év, 23.00 ± 4.24 év; testtömeg index (BMI) 23.5 ± 1.8 kg/m² vs. 27.8 ± 4.9 kg/m²). Valamennyi sportoló és kontroll személy európai származású volt kaukázusi rassz tagjaként.

Későbbi követő, dehidrációt vizsgáló tanulmányunkban 12 felnőtt elit magyar kajak-kenus sportolót vizsgáltunk két alkalommal, időben 1 hét eltéréssel, hogy esetleges betegség befolyásoló szerepét, továbbá edzettségi állapotukban különbségeket kizárjunk. Medián életkoruk 18,0 (q1 18,0; q3 21,3) év volt, a testtömegindex a rövid protokoll előtt (hidratált állapot vizsgálata) 23,34 (q1 22,00; q3 24,13) kg/m², míg a hosszú protokoll előtt (dehidratált állapot előtti vizsgálat) 23,18 (q1 22,23; q3 24,58) kg/m²; $p=0,49$ (nem szignifikáns). A sportolók heti edzésmennyisége 16,5 (q1 15,75; q3 18,50) óra/hét volt.

A második vizsgálat leterheltsége fejlett aerob állóképességet igényel (folyamatos 2 órás aerob terhelés, majd intenzitásnövelés vita maxima szintig), így edzetlen, nem sportoló önkénteseket nem lehetett kontrollcsoportként ezen vizsgálatunkhoz kiválasztani.

Minden vizsgálatunkból kizártuk azokat az alanyokat, akik dohányoztak, magas vérnyomásuk, jelentős szívritmuszavaruk ismert, egyéb tünetes betegségük volt, vagy olyan gyógyszert szedtek, amely befolyásolhatja a vizsgált paramétereket (NSAID-ok, antibiotikumok, vízhajtók stb.). Nem volt kizárási kritérium a sinus bradikardia, nem szignifikáns előfordulási gyakoriságú pitvari vagy kamrai extraszisztólia, megnyúlt

pitvar-kamrai vezetési idő (I. fokú AV-blokk), továbbá a sportkardiológiai szakmai irányelvekben lefektetett normális sportadaptációs változásoknak tekinthető szív-érrendszeri eltérések (66).

5.2 ELŐKÉSZÍTÉS

Az alanyoknak mindkét tanulmányunkban 2 órás éhgyomorra kellett a vizsgálatra érkezniük, azt megelőző 24 órán belül nem fogyaszthattak alkoholt vagy koffein tartalmú italokat azok minor diuretikus, folyadékháztartást befolyásoló hatásai miatt. Az étrend összetételének esetleges folyadékháztartást befolyásoló hatásainak kiküszöbölésére a vizsgálat előtti napon az alanyoknak egy dietetikus által összeállított standard fehérje-, szénhidrát- és zsírtartalmú, szabványosított étrendet állítottunk össze. A szükséges folyadékbevitelt – elkerülve az esetleges dehidrált állapotban való vizsgálatot – az önkéntesek szokásos napi fogyasztásában állapítottuk meg, azonban az nem lehetett kevesebb, mint 3 liter/24h. A vizsgálat előtt egy órával egységesen 300 ml vizet kaptak az alanyok, majd a vizsgálati protokoll legvégéig ételt vagy folyadékot nem fogyaszthattak. A protokoll végét az utolsó mintavételezés jelentette.

A vizsgálatok a délelőtti órákban történtek, biztosítva a sportolók megfelelően regenerált állapotát, továbbá elkerülve esetleges folyadékháztartást befolyásoló hormonális cirkadián eltéréseket.

5.3 TERHELÉSES PROTOKOLL, MINTAVÉTELEZÉSEK

Kezdeti vizsgálatunk során a terhelés rámpa protokollal Schiller ERG 911 fekvő kerékpár-ergométeren történt állandó 70-80/perc pedálsebességgel, 3 percenkénti 50 Wattos teljesítménynöveléssel. A teszt az akaratlagos maximális kimerülésig tartott (vita maxima típusú protokoll). Egy Jaeger Vyntus CPX spirométert használtunk a VO_2 monitorozására terhelés közben és a megnyugvási időszakban mindvégig. A VO_2 , VCO_2 , illetve a légzési hányados (RQ vagy Respiratory Exchange Ratio (RER)) légvétélről-légvételre folyamatos változóként dokumentáltuk a szívfrekvenciával együtt a terhelés során mindvégig, illetve a megnyugvási periódus végéig.

A folyamatos változók mellett meghatározott időpontokban keresztmetszeti mintavételezések történtek. Adatokat gyűjtöttünk nyugalomban (jelölése: Nyug), a terhelés megkezdése előtt az alapparaméterek felmérése céljából, továbbá terhelés során $RQ=0,9$ aerob intenzitástartományban, $RQ=1,0$ értéknél, amit intenzitásban az aerob-anaerob átmenetnek határoztunk meg, továbbá a terhelés maximumán (Max). Rögzítettük továbbá a megnyugvási szakasz első 5 percét percenkénti mintavételezésekkel (R1, R2, ..., R5), továbbá a 7., 10. és 30. megnyugvási percben történtek mintavételezések (R7, R10 és R30 jelölésekkel).

A mintavételi időpontokban az alábbi paramétereket rögzítettük: szívfrekvenciát, a non-invazív vérnyomást (METRONIK BL6, bal felső karon mandzsettával mért), a dobhártyán mért maghőmérsékletet (Braun Thermoscan 5 IRT 4520 fülhőmérő) továbbá vérminta vételezések történtek. A testsúlyt terhelés előtt és a megnyugvási időszak végén mértük (ACCUNIQ BC720).

A számos vérminta vételhez szükséges vénaszúrások elkerülése érdekében egy csappal zárható intravénás kanült helyeztünk be minden önkéntesnek nyugalmi fekvő helyzetben. Vérvételek történtek nyugalomban, közvetlenül a terhelés maximuma után, illetve a megnyugvási szakasz 3., 5., 10. és 30. percében standard laboranalízis céljából. Natív és EDTA-tartalmú csövekbe történt vérvétel zárt Vacuette technikával, a szakmai irányelvek és sterilitási szabályok szigorú betartása mellett. Minőségi vérkép, vese- és májfunkciós paraméterek, nátrium, kálium, kalcium, magnézium, klorid, összfehérje és albumin kerültek meghatározásra. Ezekkel párhuzamosan heparinizált kapillárisokba is történtek mintavételezések 12 meghatározott időpontban: nyugalomban, a terhelés megkezdése előtt (Nyug), terhelés során az aerob $RQ=0,9$ értéknél ($RQ=0,9$), az anaerob küszöbön ($RQ=1,0$), a terhelés maximumán (Max), továbbá a megnyugvási periódus első (R1), második (R2), harmadik (R3), negyedik (R4), ötödik (R5), hetedik (R7), tizedik (R10) és harmincadik (R30) percében.

A kapilláris vérekből hemoglobin, hematokrit, ionok (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , anion gap), vérgázok (pO_2 , pCO_2 , O_2 -telítettség), sav-bázis paraméterek (pH, tejsav, nátrium-hidrogén-karbonát, bázisfelesleg) és ozmolalitás paramétereket mértünk. (ABL 800 Flex Radiometer).

Az 1. táblázat a mért paramétereket, a mérések időpontját, továbbá a használt eszközök megnevezését foglalja össze a könnyebb, tisztább átláthatóság érdekében. A mérési időpontok jelöléseit a továbbiakban is használjuk.

1. táblázat A vizsgált paraméterek és mintavételezési időpontok, felhasznált eszközök

Mintavételezési időpontok (oszlopokban szürkével kiemelve) és a mért paraméterek, továbbá a mérésükhöz felhasznált eszközök. Nyug: terhelés előtt, nyugalomban; RQ=0,9: a terhelés során 0,9 RQ értéknél (aerob tartomány) történt mintavételezés; RQ=1,0: terhelés során 1,0 RQ értéknél (anaerob küszöb) történt mintavételezés; MAX: a terhelés maximumán történt mintavételezés; R1', R2' ... R30': rendre a megnyugvási periódus 1., 2., ... 30. percében történt mintavételezés.

	Nyug	RQ=0,9	RQ=1,0	MAX	R1'	R2'	R3'	R4'	R5'	R7'	R10'	R30'	
	Terhelés előtt	Terhelés során RQ=0,9 értéknél	Terhelés során RQ=1,0 értéknél	Maximális terhelés	Restitúció 1. perce	Restitúció 2. perce	Restitúció 3. perce	Restitúció 4. perce	Restitúció 5. perce	Restitúció 7. perce	Restitúció 10. perce	Restitúció 30. perce	Eszköz
VO2													Jeager Vyntus CPX
VCO2													Jeager Vyntus CPX
RQ													Jeager Vyntus CPX
Szívfrekvencia													Metronik BL6
Vérnyomás													Metronik BL6
Maghőmérséklet													Braun Thermoscan 5 IRT 4520
Testsúly													AccunIQ BC720
Hemoglobin (Lab)													Laboratórium (Synlab)
Hematokrit (Lab)													Laboratórium (Synlab)
Összehérje (Lab)													Laboratórium (Synlab)
Albumin (Lab)													Laboratórium (Synlab)
Hemoglobin (Astrup)													Radiometer ABL 800 Flex
Hematokrit (Astrup)													Radiometer ABL 800 Flex
Na+ (Astrup)													Radiometer ABL 800 Flex
K+ (Astrup)													Radiometer ABL 800 Flex
Ca++ (Astrup)													Radiometer ABL 800 Flex
Cl- (Astrup)													Radiometer ABL 800 Flex
Anion gap (Astrup)													Radiometer ABL 800 Flex
pH													Radiometer ABL 800 Flex
pO2													Radiometer ABL 800 Flex
pCO2													Radiometer ABL 800 Flex
O2-szaturáció													Radiometer ABL 800 Flex
Bázis-felesleg													Radiometer ABL 800 Flex
Nátrium-bikarbonát													Radiometer ABL 800 Flex
Glükóz													Radiometer ABL 800 Flex
Laktát													Radiometer ABL 800 Flex
Ozmolalitás													Radiometer ABL 800 Flex

Második, követő vizsgálatunkban a dehidráció hatásainak befolyásoló szerepét tűztük ki célul. Két alkalommal vizsgálatuk a sportolókat, mindkét alkalommal normál hidratált állapotról indulva, a vizsgálatokat a délelőtti órákra időzítve, hogy biztosítsuk a sportolók megfelelően regenerált állapotát.

Rövid protokoll: Az első tesztnapon (rövid protokoll, hidratált állapot, HS) egy Schiller ERG 911 típusú fekvő kerékpár-ergométerrel 70-80/perc állandó pedálsebességgel, 3 percenként 50 Wattos teljesítménynövekedéssel rámpa protokollt alkalmazva végeztünk terhelést a maximális akaratlagos kimerülésig (vita maxima típusú protokoll). A mintákat és az adatokat edzés előtt nyugalomban gyűjtöttük; az aerob

tartományban (a légzési hányados alapján meghatározva ($RQ=0,9$)), az anaerob küszöbön ($RQ=1,0$); maximális terhelésnél; valamint a megnyugvási időszak 5. és 30. percében.

Hosszú protokoll: A második tesztenapon (hosszú protokoll, dehidratált állapot vizsgálata, DHS), egy héttel később egy 120 perces aerob előterhelést végeztünk Lode kerékpár ergométeren a dehidrált állapot eléréséhez. Állandó 70-80/perc pedálfordulat mellett az intenzitást egyénileg állítottuk be minden sportoló esetében a légzési hányadosukat (RQ) 0,85 és 0,95 között tartva. Az egyéni beállítással célunk volt az optimális terhelési intenzitás elérése mindenkinél, mely kellően nagy a szükséges izommunka, izzadás eléréséhez, ugyanakkor 120 percig tartható és nem túl intenzív ahhoz, hogy a fáradás, anaerob limitáló faktorok befolyásolják a terhelést és a tervezett mintavételezések kimenetelét. A terheléses tesztet 20 percenként megszakítottuk mintavételezés céljából. 120 perc elteltével fokozatosan intenzitásnövelés történt az első, hidratált állapotban végzett terheléssel megegyezően 3 percenként 50 Watt rámpa protokollal a maximális akaratlagos kimerülésig. Adatgyűjtés és mintavételezések történtek nyugalomban (Nyug), terhelés előtt, a 120 perces terhelés során 20 percenként T20', T40', T60', T80', T100', T120' (ez a terhelés 20., 40....120. percét jelzi), a maximális terhelés után közvetlenül, majd az azt követő megnyugvási periódus 5. és 30. percében.

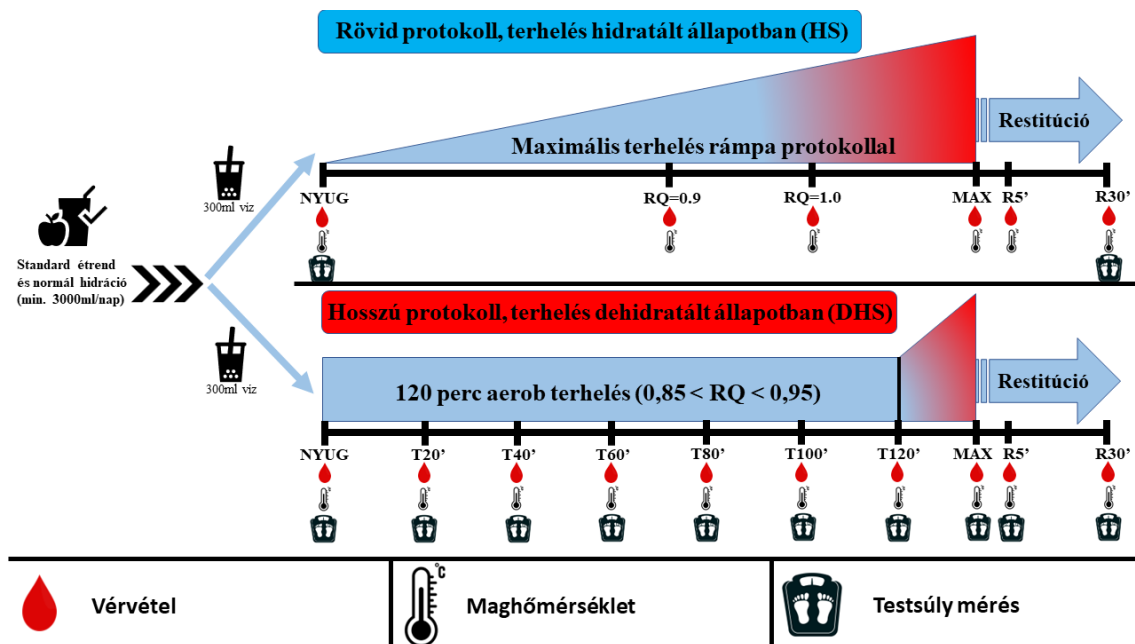
Mindkét munkaterhelés során egy Jaeger Vyntus CPX spirométert használtunk a VO_2 monitorozására terhelés közben és a teljes restitúció alatt, 30 percig a rövid és 10 percig a hosszú protokoll esetében. Légvételről-légvételre folyamatosan rögzítettük a VO_2 , VCO_2 értékeket, a légzési hányadost (RQ), a percventilációt, továbbá ütésről ütésre a pulzusszámot (aktuális nyers adatokat és nem átlagolt értékeket).

Az adatgyűjtés tartalmazta minden mért időpontban a pulzusszámot, a non-invazív vérnyomást (METRONIK BL6, bal felkaron mandzsettával mért), a dobhártyán mért maghőmérsékletet (Braun Thermoscan 5 IRT 4520 fülhőmérő), valamint vérmintákat (alkar intravénás zárható kanüljéből). A testsúlyt terhelés előtt és a megnyugvási időszak végén a felszerelt mérési eszközök, szenzorok nélkül fehérenműben ellenőriztük (ACCUNIQ BC720). A hosszú protokoll során megmértük az alanyok alap testsúlyát szenzorok (EKG és maszk, rögzítő pántok stb.) nélkül, majd azokkal felszerelten, így a 20 percenkénti mintavételezések során az aktuális testsúlyt szimpla kivonással korrigálni tudtuk (valós testtömeg = mért testtömeg – szenzorok súlya).

A vérmintákat natív és EDTA-t tartalmazó csövekbe vettük Vacuette technikával. Kvalitatív vérképet, vese- és májfunkciós paramétereket, nátriumot, káliumot, kalciumot, magnéziumot, kloridot, összfehérjét és albumint mértünk. Ezzel párhuzamosan az intravénás kanülből heparinizált kapillárisokba is történtek mintavételezések a megadott időpontokban. Hemoglobin, hematokrit, ionok (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , anionrés), vérgázok (pO_2 , pCO_2 , O_2 -telítettség), sav-bázis paraméterek (pH, tejsav, nátrium-hidrogén-karbonát, bázisfelesleg) és ozmolalitás paraméterek kerültek meghatározásra (ABL 800 Flex Radiometer). Mivel nem találtunk szignifikáns összefüggést a hemokoncentráció és hemodilúcióval számos mért vérparaméter esetén, jelen dolgozatban a releváns hemoglobin-hematokrit, szérum ozmolalitás, glükóz és laktát értékeken kívül más vérindexeket nem közlünk.

A 3. ábrán összefoglaltuk a második, követő projektünk lényegi időpontjait, mintavételezéseit a könnyebb érthetőség, átláthatóság érdekében.

3. ábra A terheléses protokollok és a mintavételi időpontok sematikus diagramja



3. ábra magyarázat:

Nyug: terhelés előtt, nyugalomban; $RQ=0.9$: a terhelés során $0.9 RQ$ értéknél (aerob tartomány) történt mintavételezés; $RQ=1.0$: terhelés során $1.0 RQ$ értéknél (anaerob küszöb) történt mintavételezés; $T20'$, $T40'$, ..., $T120'$: rendre az aerob terhelés 20., 40., ..., 120. percében történt mintavételezések; MAX: a terhelés maximumán történt mintavételezés; $R5'$, $R30'$: rendre a megnyugvási periódus 5. és 30. percében történt mintavételezés.

5.4 STATISZTIKAI ANALÍZIS

Vizsgálatunk során elsődleges célunk a hemokoncentráció-hemodilúció élettani jelenségének vizsgálata volt élsportolóknál; ugyanakkor szükségesnek tartottuk egy edzetlen korosztályos kontrollcsoport (nem dohányzó, nem sportoló (sem jelenleg, sem korábban), nem elhízott, életkorban és nemben egyező) vizsgálatát is, hogy megállapíthassuk állításaink érvényességét. Munkánkból kiemelendő, hogy a vizsgált sportolók homogén csoportot alkottak, emellett hazánk kiemelkedő sportolói.

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

A Mann-Whitney U tesztet használtuk annak megállapítására, hogy a két vizsgálati csoport eredményei jelentősen eltérnek-e egymástól. Vizsgálatunkban a t-próba nem volt alkalmazható, mert a valószínűségi változóink egyik esetben sem voltak normális eloszlásúak, és a szórások sem egyeztek. Valamennyi vizsgálatunkban szignifikáns különbségnek a $p < 0,05$ értéket határoztuk meg. Ismeretes, hogy a Mann-Whitney U-teszt sokkal robusztusabb, mivel a Mann-Whitney-teszt kevésbé hajlamos szignifikáns hamis eredményre a kiugró értékek miatt, mint a t-próbák.

Minden kiemelt mérési időpontban három szignifikancia tesztet végeztünk (Nyug, $RQ=0,9, \dots, R30'$). Megvizsgáltuk, hogy:

- a két csoport aktuális értéke jelentősen eltér-e,
- az aktuális időpontban mért érték jelentősen eltér-e mindkét csoportnál a nyugalmi állapotban mért értéktől,
- az aktuális időpontban mért érték jelentősen eltér-e az eggyel korábbi időpontban mért értéktől mindkét csoportban?

Az eredmények megjelenítéséhez medián értékeket adtunk meg minimum és maximum értékekkel, valamint a kvartilis első és harmadik adatát (q_1 és q_3). A kiugró értékek a megjelenítésben nem kerültek feltüntetésre.

Matematikailag alacsony mintavételezési gyakoriság miatt az adatok megjelenítéséhez boxplot diagramokat használtunk. A vérvétel gyakoriságát (hogy a valódi változásokhoz minél közelebb jussunk, pontosabb lefutási görbét illeszthessünk a mért keresztmetszeti pontokra) a technikai és etikai feltételek, valamint a túl sok vérvesztés elkerülése korlátozta. A folytonos változókhoz, mint például a VO_2 , lehetséges volt folytonos függvények illesztése.

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.

Minden kiemelt mérési időpontban két szignifikancia tesztet végeztünk: megvizsgáltuk a két terheléses protokoll (Nyug, Max, R5' és R30') közötti különbséget, illetve a terheléseken belüli paraméterek változását rendre a nyugalmi értékeikhez képest.

6 EREDMÉNYEK

6.1 HEMOKONCENTRÁCIÓ ÉS HEMODILÚCIÓ VIZSGÁLATA NORMÁL HIDRÁLT SZERVEZETBEN

6.1.1 Hemoglobin és hematokrit

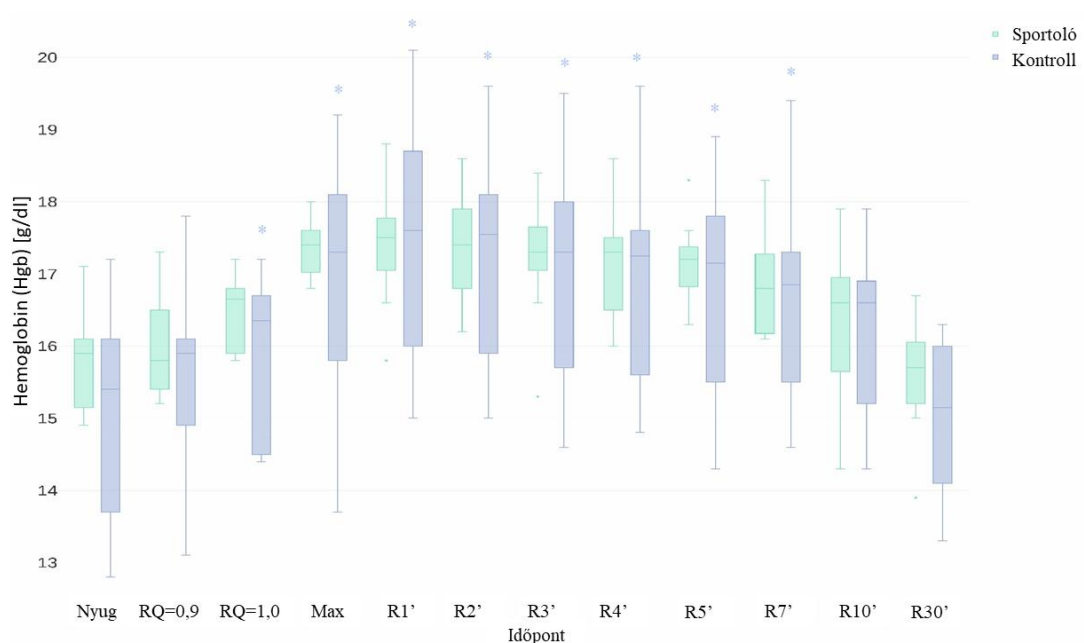
Kezdeti vizsgálatunk során nyugalomban mérve a sportolók átlagos hemoglobin (Hgb) és hematokrit (Hct) értéke nem mutatott szignifikáns különbséget az edzetlen kontrollcsoporthoz képest. (Hgb sportolók medián 15,9 (14,9-17,1) g/dl, q1 15,2, q3 16,1 g/dl vs. Hgb kontrollcsoport medián 15,4 (12,8-17,2) g/dl, q1 13,7, q3 16,1 g/dl; $p=0,61$ nem szignifikáns (n.s.); Hct sportolók medián 47,9 (45,6-52,4) %, q1 46,5, q3 49,4% vs. Hct kontrollcsoport medián 47,2 (39,1-52,6) %, q1 41,9, q3 49,4%; $p=0,71$ n.s.).

Terhelés közben a hemoglobinszint és a hematokrit a következőképpen emelkedett a sportolói csoportban: aerob tartományban ($RQ=0,9$ értéknél mérve $RQ=1,0$ -ig) a Hgb és Hct emelkedése nem volt szignifikáns, majd az anaerob küszöbön ($RQ=1,0$ értéknél) és a terhelés maximumán a hemoglobin koncentráció kifejezett növekedését mértük ($p<0,05$). 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 hemoglobin és hematokrit értékei között.

A hemokoncentráció legmagasabb fokát a restitúció 1. percében mértük: hemoglobin átlag $17,4\pm0,84$ (medián 17,5) g/dl, hematokrit átlag $53,6\pm2,11\%$ (medián 53,7%) sportolóknál; Hgb átlag $17,5\pm1,86$ (medián 17,6) g/dl, Hct $53,6\pm5,72\%$ (medián 54,1%) a kontroll csoportnál. Sportolói csoportunkban a hemoglobin változásai átlagosan $9,59\pm4,18\%$ -os növekedésnek felelnek meg a nyugalmi értékhez képest, és még markánsabb, $11,85\pm2,71\%$ -os növekedést igazoltunk az edzetlen kontrollcsoport esetében. Sportolóknál a hemoglobin-hematokrit értékek diszkrét csökkenését figyeltük meg a restitúció 2. percétől, azonban ezen értékek is szignifikánsan magasabbnak

bizonyultak még a nyugalmi paraméterekhez képest (rendre $p < 0,05$). 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 szignifikáns eltérést nem tudtunk kimutatni az alapértékekhez képest. (4. és 5. ábra)

4. ábra *A hemoglobin-szintek változása a hidratált állapotban történt terhelés során*

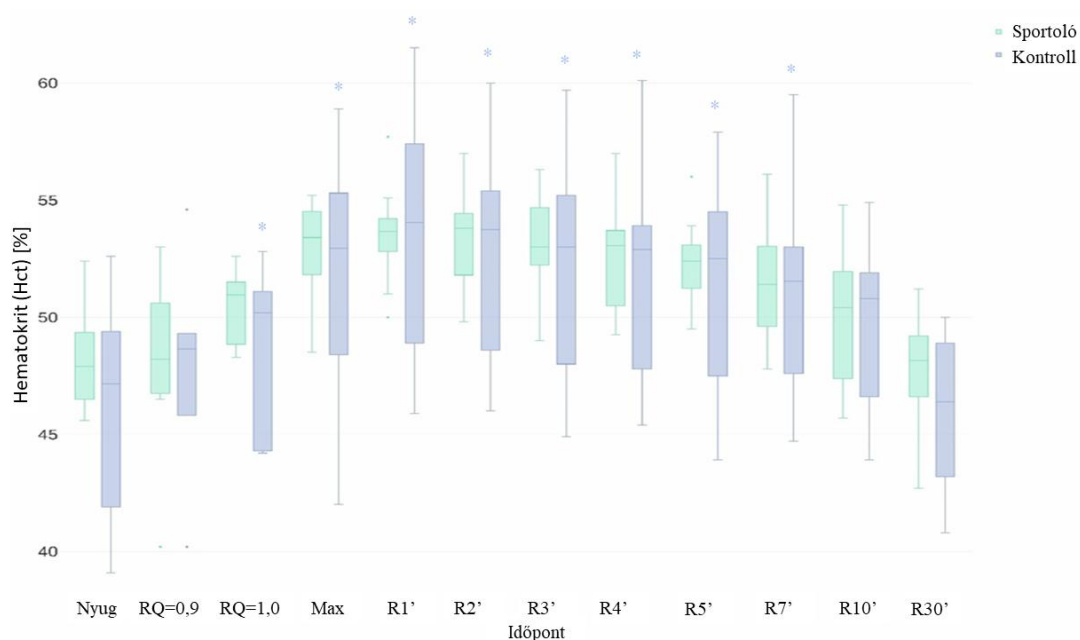


4. ábra jelmagyarázat:

Nyug: terhelés előtt, nyugalomban történt mintavétel; RQ=0,9: terhelés során a spirometria paramétere alapján 0,9 RQ értéknél, aerob tartományban történt mintavétel; RQ=1,0: terhelés során a spirometria paramétere alapján 1,0 RQ értéknél, az anaerob küszöbön történt mintavétel; Max: a terhelés maximumán történt mintavétel; R1', R2', ..., R30': rendre a restitúció 1., 2., ..., 30. percében történt mintavételek. A medián, a q1 és q3 kvartilisek, valamint a minimum és maximum értékek a boxplot diagrammokon jelennek meg.

** jelzéssel a szignifikáns ($p < 0,05$) eltérések a nyugalmi paraméterekhez képest*

5. ábra *A hematokrit változása a hidratált állapotban történt terhelés során*



5. ábra jelmagyarázat:

Nyug: terhelés előtt, nyugalomban történt mintavétel; RQ=0,9: terhelés során a spirometria paramétere alapján 0,9 RQ értéknél, aerob tartományban történt mintavétel; RQ=1,0: terhelés során a spirometria paramétere alapján 1,0 RQ értéknél, az anaerob küszöbön történt mintavétel; Max: a terhelés maximumán történt mintavétel; R1', R2', ..., R30': rendre a restitutionó 1., 2., ..., 30. percében történt mintavételek. A medián, a q1 és q3 kvartilisek, valamint a minimum és maximum értékek a boxplot diagrammokon jelennek meg.

** jelzéssel a szignifikáns ($p < 0,05$) eltérések a nyugalmi paraméterekhez képest*

6.1.2 Keringést jellemző paraméterek

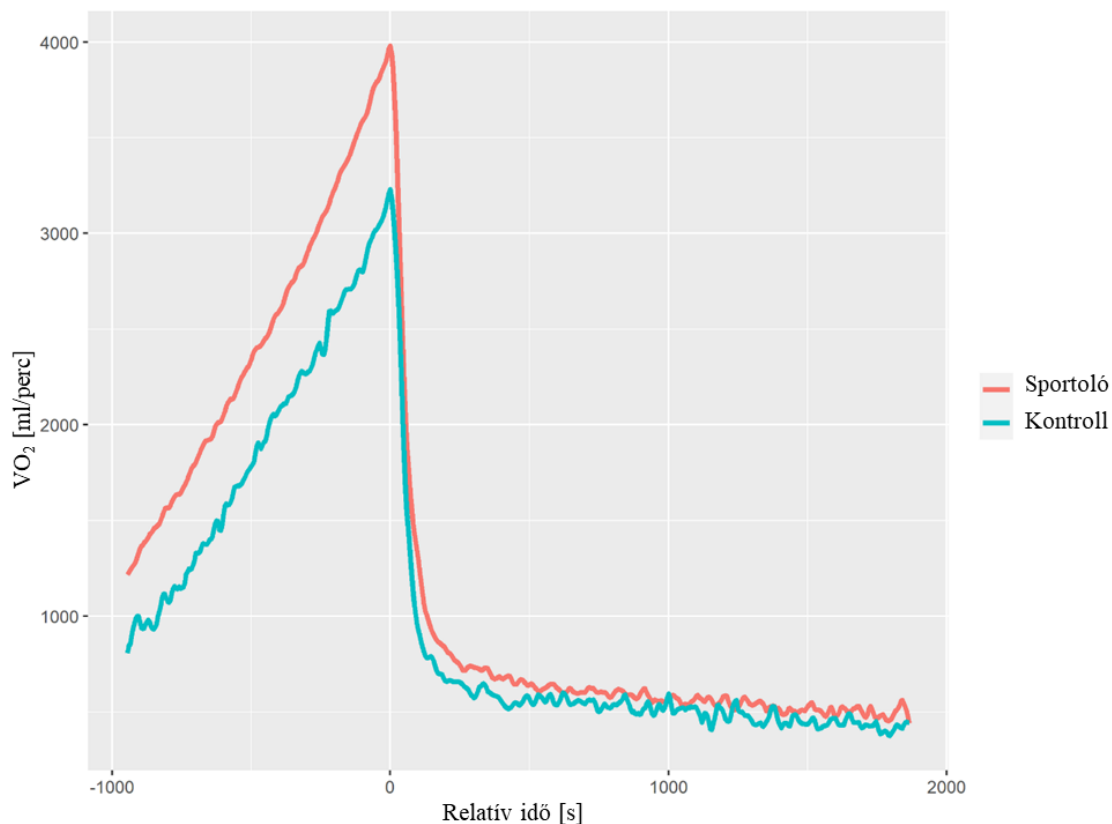
6.1.2.1 VO_2

A közvetve gázok analíziséből származó, de a keringési viszonyokat és a perctérfogatot igen jól reprezentáló VO_2 érték ($VO_2 = \text{Perctérfogat} \times \text{AVDO}_2$) a

várákozásoknak megfelelően mindkét csoportban szignifikánsan nőtt a nyugalmi értékekhez képest ($p < 0,05$), maximális értéküket a terhelés maximumán mértük. A sportolók – szintén az elvártak szerint – magasabb relatív VO_2 értékeket értek el (relatív VO_{2max} sportolóknál medián 50,1 (42,5-55,0) q_1 48,0, q_3 52,4 ml/min/kg; abszolút VO_{2max} medián 3932 (3510-4158) q_1 3675, q_3 4028 ml/min vs. relatív VO_{2max} a kontroll csoportnál medián 33,9 (27,3-40,0) q_1 30,4, q_3 39,0 ml/min/kg; abszolút kontroll VO_{2max} medián 3116 (2621-3294) q_1 2981, q_3 3190 ml/min) ($p < 0,05$). 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 (R5' $p = 0,089$). Az edzetlen kontrollcsoportban a keringés és a VO_2 lassabb megnyugvása volt megfigyelhető, a szignifikáns különbség csak a 30. megnyugvási percben szűnt meg (R10' $p = 0,02$; R30' $p = 0,63$).

A 6. ábra a VO_2 mért értékeire illesztett folytonos átlagfüggvényeket mutatja a maximumok nulla időpillanatához igazítva. Az élettani folyamatok szempontjából a maximális érték elérésének időpontja kiemelten fontos. Előtte intenzív növekedés, majd csökkenés következik be. A két ellentétes változás eltérő szabályozási folyamatokat feltételez. Emiatt érdemes a referenciapontot a maximális értékek idejéhez igazítani (az ábrán $t = 0$).

6. ábra *A VO_2 mért értékeire illesztett folytonos átlagfüggvények*

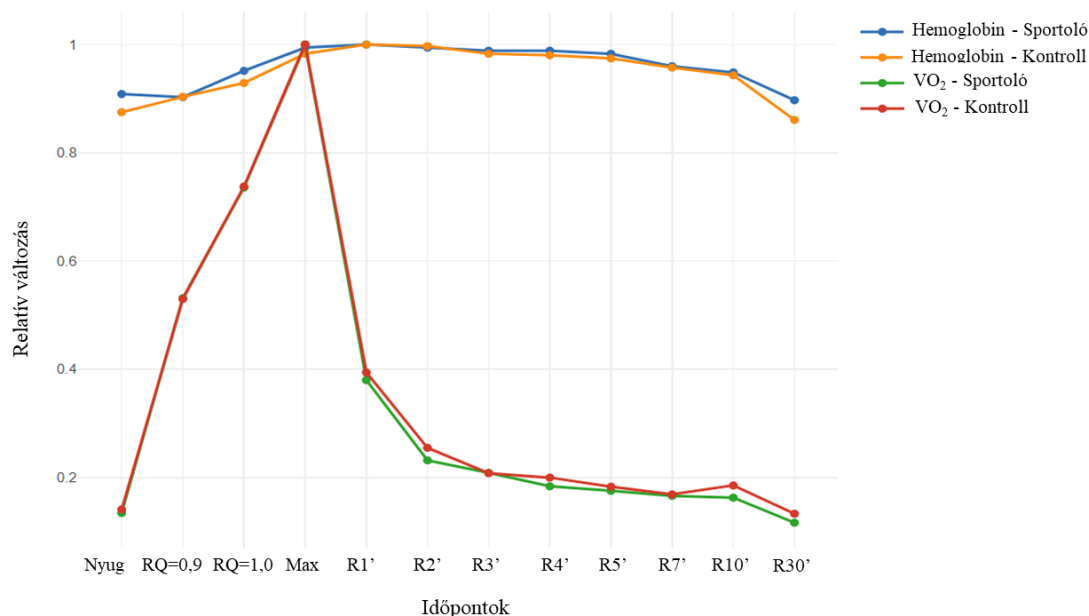


6. ábra jelmagyarázat:

Az ábra a VO_2 mért értékeire illesztett folytonos átlagfüggvényeket mutatja a maximumok nulla időpillanatához igazítva a sportolói és kontroll csoportok esetében.

A 7. ábra a hemoglobin és a VO_2 mediánját mutatja elosztva maximális értékükkel az idő függvényében. Jóllehet nyilvánvaló, hogy a sportolók szív- és érrendszeri teljesítménye és VO_2 értéke meghaladja az edzetlen szervezetét, az ábrán jól látható, hogy a két csoport grafikonja hasonló. A terhelés csúcsán a VO_2 korábban érte el maximumát, és gyorsabban csökkent és normalizálódott, mint a hemoglobin értékek. Számításaink azt mutatják, hogy a VO_2 esetében a sportolók változásának abszolút értéke sokkal nagyobb a kontrollokhoz képest.

7. ábra *Hemoglobin és a VO_2 relatív változásai az idő függvényében*



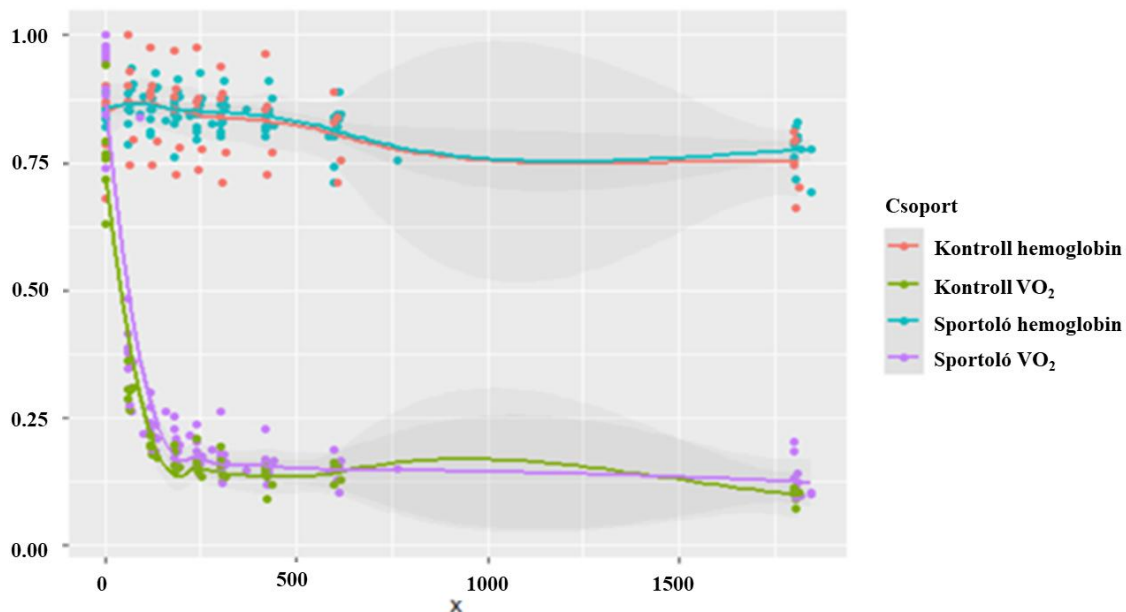
7. ábra jelmagyarázat:

Nyug: terhelés előtt, nyugalomban történt mintavétel; RQ=0,9: terhelés során a spirometria paramétere alapján 0,9 RQ értéknél, aerob tartományban történt mintavétel; RQ=1,0: terhelés során a spirometria paramétere alapján 1,0 RQ értéknél, az anaerob küszöbön történt mintavétel; Max: a terhelés maximumán történt mintavétel; R1', R2', ..., R30': rendre a restitúció 1., 2., ..., 30. percében történt mintavételek.

A 8. ábra a VO_2 és a hemoglobin kinetikáját mutatja a maximális terhelést követő megnyugvási időszakban. A függvényértékeket elosztottuk a személyenként mért maximális értékekkel a könnyebb összehasonlíthatóság érdekében. A pontok az egyes alanyok mért értékeit szemléltetik, a folytonos görbe pedig az illesztett függvény. Az átlaggörbéket „Locally Weighted Scatter-plot Smoother” (LOESS) segítségével illesztettük. Ezzel a módszerrel sima görbét illeszthetünk két változó közé, vagy sima felületet egy eredmény és legfeljebb négy előrejelző változó közé. Ez egy nem paraméteres módszer, mely az illesztett görbére fókuszál. Az illesztett pontokat és azok standard hibáit a teljes görbe alapján becsüli meg a módszer. Az általános

bizonytalanságot úgy méri, hogy a becsült görbe mennyire illeszkedik a populációs görbéhez.

8. ábra *LOESS segítségével illesztett VO_2 és a hemoglobin kinetika a restitúcióban*



8. ábra jelmagyarázat:

Az ábra a VO_2 és a hemoglobin kinetikáját mutatja a maximális terhelést követő megnyugvási időszakban. A függvényértékeket elosztottuk a személyenként mért maximális értékekkel. A pontok az egyes alanyok mért értékeit szemléltetik, a folytonos görbe pedig az illesztett függvény. A világosszürke sáv az illeszkedés bizonytalanságát jelzi, amely alapján az élettanilag releváns (vizsgált) változások a megnyugvási periódus első 10 percében lezajlanak, mintavételezési protokollunk így helytálló, eredményeink megbízhatóak.

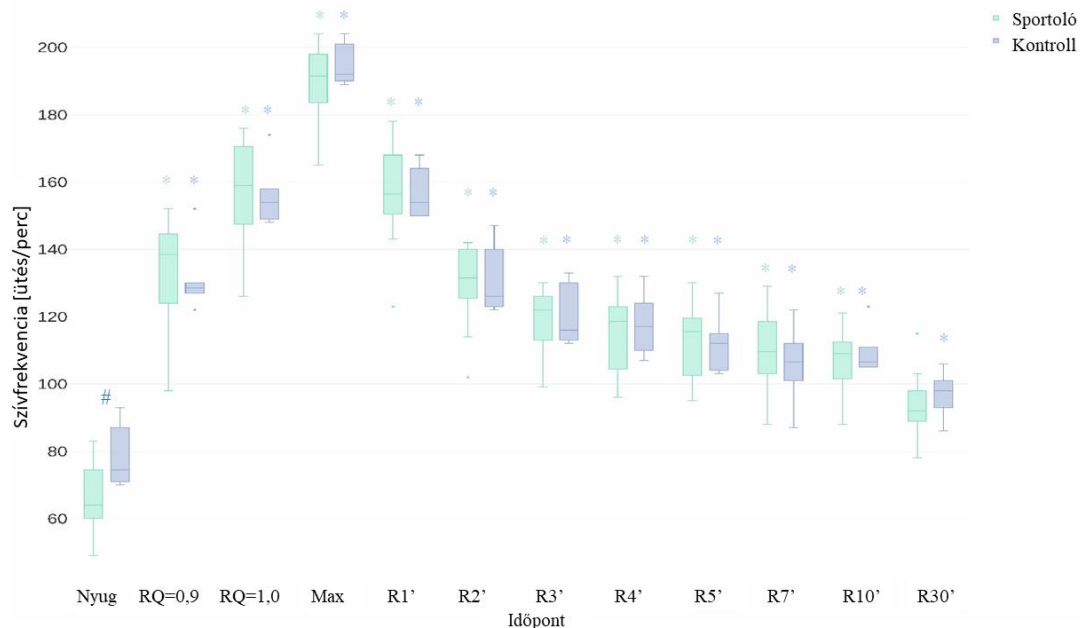
A 8. ábrán a világosszürke sáv az illeszkedés bizonytalanságát jelzi. Jól látható, hogy a gyakori mintavétel időszakában (Max-tól R10'-ig, az ábrán 0-600 mp között) a szürke sáv mindkét csoportban mindkét mért értéknél meglehetősen keskeny, így az illesztésünk pontos mind a négy esetben. Fiziológiai szempontból a megnyugvás nagy része a restitúció első 10 percében (R10'-ig) megy végbe, és csak egy kis része esik a nagyobb bizonytalansági periódusra (R10' - R30'), így a nagyobb illesztési bizonytalanság nem okoz sok pontatlanságot ezen a szakaszon. Tekintettel arra, hogy az illeszkedés a

vizsgálataink szempontjából legrelevánsabb időszakban (0-600 mp) kellően pontos, bizonyossággal kijelenthetjük, hogy a homogén csoportok és gyakori mintavételeknek köszönhetően eredményeink és következtetéseink helytállóak és megbízhatóak.

6.1.2.2 Szívfrekvencia

Az edzettségi különbségeket szemlélteti, hogy a sportolók nyugalmi szívfrekvenciája alacsonyabb volt, mint az edzetlen kontrolloké (sportolók pulzusszáma (1/perc) medián 64/min (49-83) q1 60/min, q3 74,5/min vs. kontrolcsoport medián 74,5/min (70-93) q1 71/min, q3 87/min, $p < 0,05$). Mindkét csoportban megfelelő frekvenciaválaszt figyeltünk meg a vizsgálat során, a legmagasabb értékeket a terhelés maximumánál mértük (a sportolók maximális pulzusszáma (1/perc) medián 191,5/min (165-204) q1 183,5/min, q3 198/min vs. kontrolcsoport medián 192/min (189-204) q1 190/min, q3 201/min $p = 0,42$ nem-szignifikáns a két csoport között). Terhelés után mindkét csoportban pulzusszám-csökkenés volt megfigyelhető a restitúcióban. Habár a sportolók szívfrekvenciája gyorsabban csökkent, azonban statisztikailag szignifikáns különbséget nem tudtunk kimutatni a két vizsgálati csoport között. Még mindig szignifikánsan magasabb pulzusszámot mértünk terhelés után 30 perccel a kontrolloknál a nyugalmi kiinduló értékeikhez képest ($p < 0,02$).

9. ábra Szívfrekvencia paraméterek változásai a sportolóknál és kontroll csoportban



9. ábra jelmagyarázat:

Nyug: terhelés előtt, nyugalomban történt mintavétel; RQ=0,9: terhelés során a spirometria paramétere alapján 0,9 RQ értéknél, aerob tartományban történt mintavétel; RQ=1,0: terhelés során a spirometria paramétere alapján 1,0 RQ értéknél, az anaerob küszöbön történt mintavétel; Max: a terhelés maximumán történt mintavétel; R1', R2', ..., R30': rendre a restitutionó 1., 2., ..., 30. percében történt mintavételek. A medián, a q1 és q3 kvartilisek, valamint a minimum és maximum értékek a boxplot diagrammokon jelennek meg.

** jelzéssel a szignifikáns ($p < 0,05$) eltérések a nyugalmi paraméterekhez képest*

#jelzéssel a szignifikáns ($p < 0,05$) különbség a két csoport között

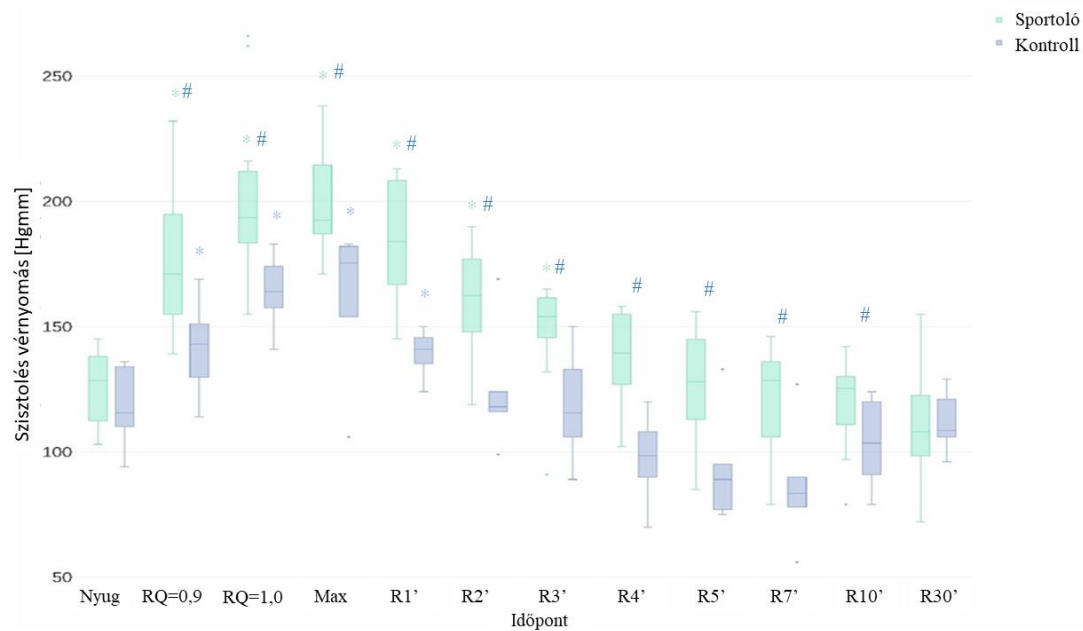
6.1.2.3 Szisztolés vérnyomás

A hemokoncentrációt irodalmi adatok alapján az effektív filtrációs nyomás összetevőjeként a szisztolés vérnyomás emelkedése befolyásolja terhelés közben. Vizsgálatunkban különbség volt a két csoport között, nyugalomban nem volt szignifikáns eltérés a két csoport vérnyomásai között, terhelés során azonban a sportolók magasabb

szisztolés vérnyomásértékeket mutattak, mint az edzetlen kontrollok. Nyugalomban a sportolók medián szisztolés értéke 128,5 Hgmm (103-145) q1 112,5 Hgmm, q3 138 Hgmm, a kontroll csoportnál 115,5 Hgmm (94-136) q1 110 Hgmm, q3 134 Hgmm ($p=0,32$, n.s.). Mindkét csoport maximális terhelés mellett érte el a legmagasabb szisztolés vérnyomásértékeket, ez a sportolóknál 192,5 Hgmm (171-238) q1 187 Hgmm, q3 214,5 Hgmm; kontrollok esetében 175,5 Hgmm (106-183) q1 154 Hgmm, q3 182 Hgmm volt ($p<0.02$).

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 fiziológiás tartomány alá is süllyedt a szisztolés tenzió. A terheléseket és a megnyugvási periódust fekvő-kerékpár ergométeren végeztük, így alacsony vérnyomást vagy gyors vérnyomáscsökkenést észlelve az ergométert hanyatt döntve optimális helyzetben az önkéntesek még jelentősebb átmeneti hipotenzió esetén sem szenvedtek egészségügyi károsodást, el tudtuk kerülni a rosszulléteket.

10. ábra Szisztolés vérnyomásértékek a terhelés során sportolóknál és edzetleneknél



10. ábra jelmagyarázat:

Nyug: terhelés előtt, nyugalomban történt mintavétel; RQ=0,9: terhelés során a spirometria paramétere alapján 0,9 RQ értéknél, aerob tartományban történt mintavétel; RQ=1,0: terhelés során a spirometria paramétere alapján 1,0 RQ értéknél, az anaerob küszöbön történt mintavétel; Max: a terhelés maximumán történt mintavétel; R1', R2', ..., R30': rendre a restitutionó 1., 2., ..., 30. percében történt mintavételek. A medián, a q1 és q3 kvartilisek, valamint a minimum és maximum értékek a boxplot diagrammokon jelennek meg.

** jelzéssel a szignifikáns ($p < 0,05$) eltérések a nyugalmi paraméterekhez képest*

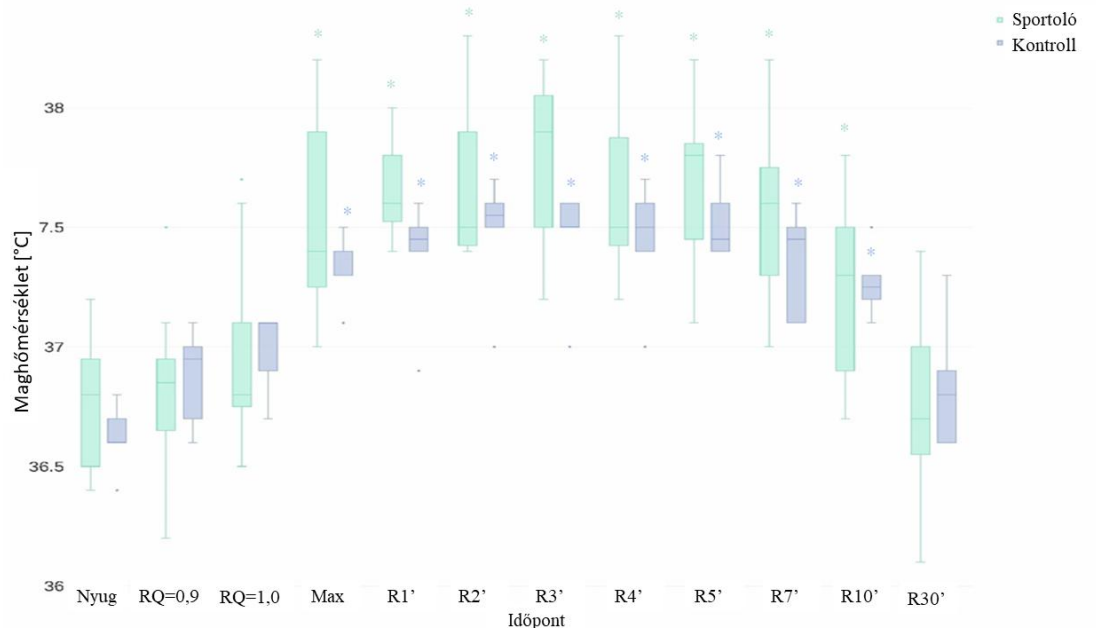
jelzéssel a szignifikáns ($p < 0,05$) különbség a két csoport között

6.1.3 Maghőmérséklet

A maghőmérséklet emelkedést mutatott terhelés közben mindkét csoport megfigyelése során. Az aerob tartományban és az anaerob küszöbön ($RQ=1,0$) nem volt szignifikáns, majd mindkét csoportban a hőmérséklet-emelkedés a terhelés maximumán szignifikáns különbséget ért el a nyugalmi értékekhez képest ($p=0,005$ és $p=0,03$). A maghőmérséklet a terhelés befejezése után is folyamatosan tovább emelkedett a sportolói csoportban a restitution 3. percéig (medián $37,9^{\circ}\text{C}$ ($37,2-38,2$) q_1 $37,5^{\circ}\text{C}$, q_3 $38,1^{\circ}\text{C}$). A maghőmérséklet a megnyugvási periódus 7-10. percéig emelkedett maradt, és csak a 30. percben esett vissza a nyugalmi alapértékre.

Az edzetlen kontrollcsoportban a testhőmérséklet terhelés közben alacsonyabb volt, mint a sportolóké, és hosszabb plató fázist mutatott a restitutionban, ami lassabb hőmérséklet-normalizációt is jelez a restitutionos időszakban. A legmagasabb medián értéket a megnyugvás 2. percében találtuk (medián $37,55^{\circ}\text{C}$ ($37-37,7$) q_1 $37,5^{\circ}\text{C}$, q_3 $37,6^{\circ}\text{C}$); 10 perccel a maximális terhelés után azonban a maghőmérsékletük még mindig szignifikánsan magasabb volt ($p=0,03$). Akárcsak a sportolók esetében, a nyugalmi kiindulási hőmérsékletet a megnyugvási időszak 30. percében mértük a kontrolloknál.

11. ábra *Maghőmérséklet változásai a terhelés során sportolóknál és a kontrolloknál*



11. ábra jelmagyarázat:

Nyug: terhelés előtt, nyugalomban történt mintavétel; RQ=0,9: terhelés során a spirometria paramétere alapján 0,9 RQ értéknél, aerob tartományban történt mintavétel; RQ=1,0: terhelés során a spirometria paramétere alapján 1,0 RQ értéknél, az anaerob küszöbön történt mintavétel; Max: a terhelés maximumán történt mintavétel; R1', R2', ..., R30': rendre a restitution 1., 2., ..., 30. percében történt mintavételek. A medián, a q1 és q3 kvartilisek, valamint a minimum és maximum értékek a boxplot diagrammokon jelennek meg.

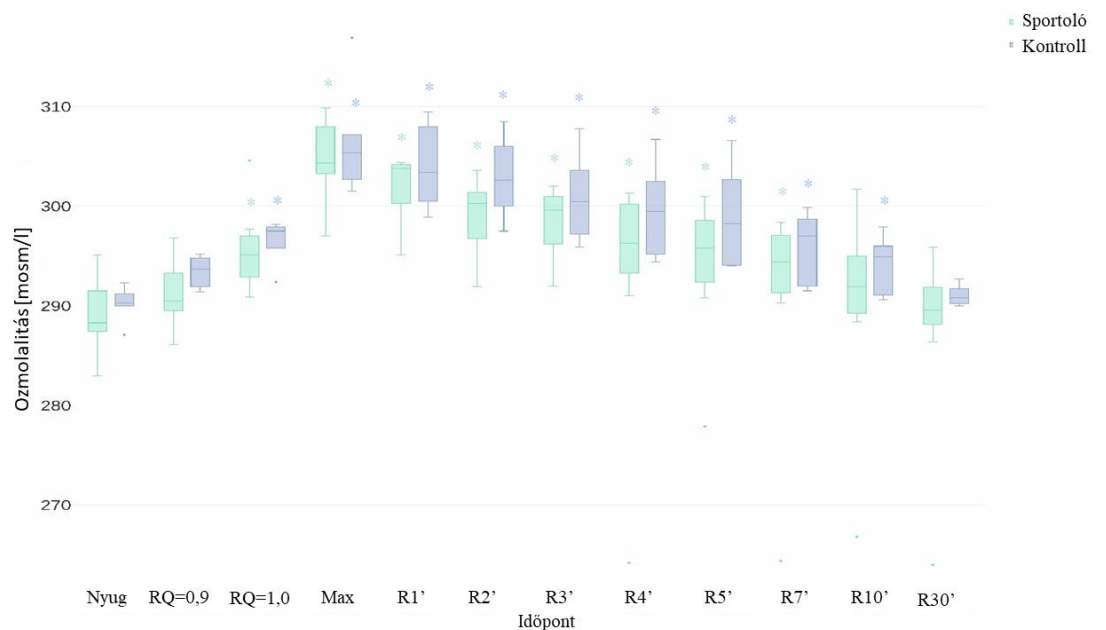
** jelzéssel a szignifikáns ($p < 0,05$) eltérések a nyugalmi paraméterekhez képest*

6.1.4 Ozmolalitás

Az ozmolalitás, azaz az ozmotikusan aktív részecskék koncentrációja a mért vérmintákban mindkét vizsgálati csoportban nőtt a terhelés során. Sportolóknál az ozmolalitás növekedése az anaerob küszöbön (RQ=1,0 és felette) szignifikánssá vált, maximumát a terhelés csúcán érte el (medián 304,4 mosm/l (297-309,9) q1 303,3 mosm/l, q3 308 mosm/l), majd a csökkenést regisztráltunk, amely a megnyugvási

periódus 10. percében visszatért a kiindulási értékre. A kontroll csoportban is a csúcsterhelésnél mértük a maximumot (medián 305,4 mosm/l (301,5-316,9) q1 302,7 mosm/l, q3 307,2 mosm/l), majd csökkenő tendencia jelentkezett, lassabban tért vissza a nyugalmi értékre, csak a 30. restitúciós percnél szűnt meg a szignifikancia az emelkedésben a nyugalmi értékekhez képest.

12. ábra *Ozmolalitás változásai a terhelés során sportolóknál és a kontrolloknál*



12. ábra jelmagyarázat:

Nyug: terhelés előtt, nyugalomban történt mintavétel; RQ=0,9: terhelés során a spirometria paramétere alapján 0,9 RQ értéknél, aerob tartományban történt mintavétel; RQ=1,0: terhelés során a spirometria paramétere alapján 1,0 RQ értéknél, az anaerob küszöbön történt mintavétel; Max: a terhelés maximumán történt mintavétel; R1', R2', ..., R30': rendre a restitúció 1., 2., ..., 30. percében történt mintavételek. A medián, a q1 és q3 kvartilisek, valamint a minimum és maximum értékek a boxplot diagrammokon jelennek meg.

** jelzéssel a szignifikáns ($p < 0,05$) eltérések a nyugalmi paraméterekhez képest*

A vér ozmolalitása túlnyomórészt a nátrium-, kálium-, klorid- és bikarbonát-ionok, a vér karbamid-nitrogén (BUN) és a glükóz koncentrációnak köszönhető. Ez utóbbi az anaerob küszöb feletti intenzitás során a mellékvese velőből kiáramló katekolaminok (adrenalin és noradrenalin) miatt jelentősebb szerepet játszhat maximális fizikális terhelés során. Emellett a plazmafehérjék, elsősorban az albuminfrakció, szintén lényeges szerepet játszanak a plazma kolloid-onkotikus nyomásának szabályozásában.

A terhelés maximumánál szignifikáns nátriumion-növekedést mutattak a sportolók (sportolóknál a maximális Na^+ -szint medián 150,5mmol/l (147-154) q1 149mmol/l, q3 152mmol/l; $p<0,003$), majd visszaesett a kiindulási értékre a restitúció 2. percétől. A kontrolloknál ugyan hasonló Na^+ -növekedés volt megfigyelhető a terhelésnél és korai restitúció során, de ez egyetlen mért időpontban sem érte el a statisztikai szignifikancia határát (a kontrolloknál a maximális nátrium-szint medián 150,5mmol/l (148-156) q1 150mmol/l, q3 151mmol/l $p=0,11$ n.s.).

Terhelés közben mindkét csoportban emelkedett a szérumban a kálium-szint, ami az anaerob küszöbnél érte el a szignifikancia határt. A legmagasabb értékeket a terhelés csúcspontján mutatták (maximális kálium-szint sportolóknál medián 5,9mmol/l (4,9-6,3) q1 5,3mmol/l, q3 6,1mmol/l vs. kontroll 5,9mmol/l (5,1-6,3) q1 5,4mmol/l, q3 6mmol/l) majd a kálium-szint csökkenni kezdett. Az értékek a megnyugvás 3. percében normalizálódtak. A káliumszint változásában nem találtunk szignifikáns különbséget a két csoport között.

Az összfehérje (TP) és az albumin (ALB) szintje mindkét vizsgálati csoportban megemelkedett terhelés hatására. A sportolók az összfehérje csúcserértékét a terhelés utáni 3. percben érték el (a sportolók TPmax mediánja 83,5g/l (82,1-87,2) q1 82,9g/l, q3 87,2g/l), a kontrolloknál pedig a csúcsterhelésnél (kontroll csoport TPmax 84,1g/l (77,5-89,4) q1 79,7g/l, q3 89,3g/l). A legmagasabb albumin értékeket a maximális terhelésnél mértük mindkét csoportban (sportolók ALBmax 54g/l (51,6-58,5) q1 53,2g/l, q3 55,5g/l; kontrollok ALBmax 53,95g/l (48,6-58,2) q1 51,6g/l, q3 56,3g/l; $p=0,74$, n.s. a két csoport között).

Az összfehérje mindkét csoportban csak a restitúció 30. percében csökkent vissza a kiinduló nyugalmi szintre (TP R10' $p=0,02$; R30' $p=0,2$ sportolóknál; TP R10' $p=0,03$; R30' $p=0,65$ a kontrolloknál, a nyugalmi értékekhez viszonyítva), az albuminszintek 10

perc alatt normalizálódtak a sportolóknál ($p=0,18$). Bár az albumin értékek a kontrollokban hasonló kinetikát mutattak a sportolókéhoz, egyetlen mért időpontban sem találtunk statisztikai különbséget a nyugalmi értékhez képest.

A nyugalmi vércukor értékek minden vizsgálati alanyánál a normál tartományban voltak, szénhidrát-anyagcsere-zavart senkinél nem igazoltunk a vizsgálat alatt (a glükóz medián értékei sportolóknál 4,85mmol/l (4,3-5,6) q1 4,7mmol/l, q3 5,1mmol/l; glükóz medián értékek a kontroll csoportnál 4,8mmol/l (4,6-5,9) q1 4,6mmol/l, q3 5,4mmol/l). A sportolók szérumban glükózszintje szignifikáns emelkedést mutatott a terhelés csúcsán (medián 5,6mmol/l (4,9-6,0) q1 5,3mmol/l, q3 5,95mmol/l), majd a megnyugvási periódus első 3 percében tovább emelkedett (medián 7,3mmol/l (6,0-8,5) q1 6,7mmol/l, q3 7,7mmol/l), 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. Ráadásul a kontrolloknál a maximális terhelés mellett alacsonyabb vércukor értékeket mértünk, mint nyugalmi állapotban, de kóros értékek itt sem igazolódtak (kontroll csoport terhelés maximumán mért glükóz medián 4,5mmol/l (4,2-4,9) q1 4,4mmol/l, q3 4,7mmol/l). Minden mért időpontban szignifikáns különbség volt a két csoport között a terhelés maximumát követően a restitúcióban (rendre $p<0,05$).

Minden résztvevő kellően kipihent regenerált állapotban érkezett a vizsgálatra, erre utalnak a nyugalmi laktát értékeik: a nyugalmi tejsav értékek 0,9mmol/l (0,6-1,3) q1 0,7mmol/l, q3 1,15mmol/l a sportolóknál, és 0,9mmol/l (0,5-1,7) q3 1,4mmol/l a nem edzett kontroll csoportnál. Az anaerob küszöbön mindkét csoport 4,0 mmol/l laktát-szint alatt maradt (a sportolók laktát értéke az anaerob küszöbön medián 3,9mmol/l (2-6,7) q1 2,8mmol/l, q3 5,9mmol/l vs. kontrollok mediánja 3,95mmol/l (2,5-4,3) q1 3,5mmol/l, q3 4,2mmol/l; $p=0,71$ n.s. a két csoport között), majd a maximális terhelés során jelentős laktát növekedés jelentkezett. Sportolóknál a maximális értéket a terhelés befejezése után 2 perccel mértük (maximális laktát sportolóknál medián 16mmol/l (12,4-20) q1 14,7mmol/l, q3 17mmol/l), majd enyhe csökkenés következett. A megnyugvási periódus 30. percében a laktát-szint még szignifikánsan magasabb volt az alapértéknél (R30' laktát sportolóknál 6,45mmol/l (3,6-10,6) q1 5,1mmol/l, q3 5,8mmol/l; $p<0,001$). Az

edzetleneknél a szérum tejsav-szint a restitúció 4. percéig folyamatosan emelkedett (maximum laktát a kontrolloknál medián 14,75mmol/l (12,2-16) q1 12,6mmol/l, q3 16mmol/l), majd enyhe csökkenés következett. Az R30 időpontban még mindig szignifikánsan nagyobb értékeket mértünk, mint nyugalmi állapotban (R30' laktát a kontrollokban 6,5mmol/l (4,2-9,2) q1 4,5mmol/l, q3 8,7mmol/l; $p < 0,015$ a kiinduló értékhez képest, n.s. a két csoport R30' között).

6.2 DEHIDRÁCIÓ SZEREPÉNEK VIZSGÁLATA A VÉRSÚRÚSÉGRE

Kezdeti eredményeinket követő vizsgálatunkban 12 kajak-kenu sportolót teszteltünk kétszer egymás után, kb. 1 egy hét különbséggel a kettő között. A medián életkoruk 18,0 (q1 18,0; q3 21,3) év volt, a testtömegindex a rövid protokoll előtt (hidratált állapot, HS) 23,34 (q1 22,00; q3 24,13) kg/m², szemben a hosszú protokoll előtt (dehidratált állapot, DHS) 23,18 (q1 22,23; q3 24,58) kg/m²; p=0,49 (nem szignifikáns; n.s.), heti edzősmennyiségük 16,5 (q1 15,75; q3 18,50) óra/hét volt. A beválasztott 12-ből 11 sportoló teljesítette mindkét vizsgálati protokollt, 1 sportoló a hosszú protokoll alatt 60 perc után rosszullétre panaszkodott, így a vizsgálatát megszakítottuk. Rosszulléte kapcsán sérülés vagy egyéb súlyos szövödmény nem történt, lefektetés, folyadékpótlást követően tünet- és panaszmentessé vált a sportoló.

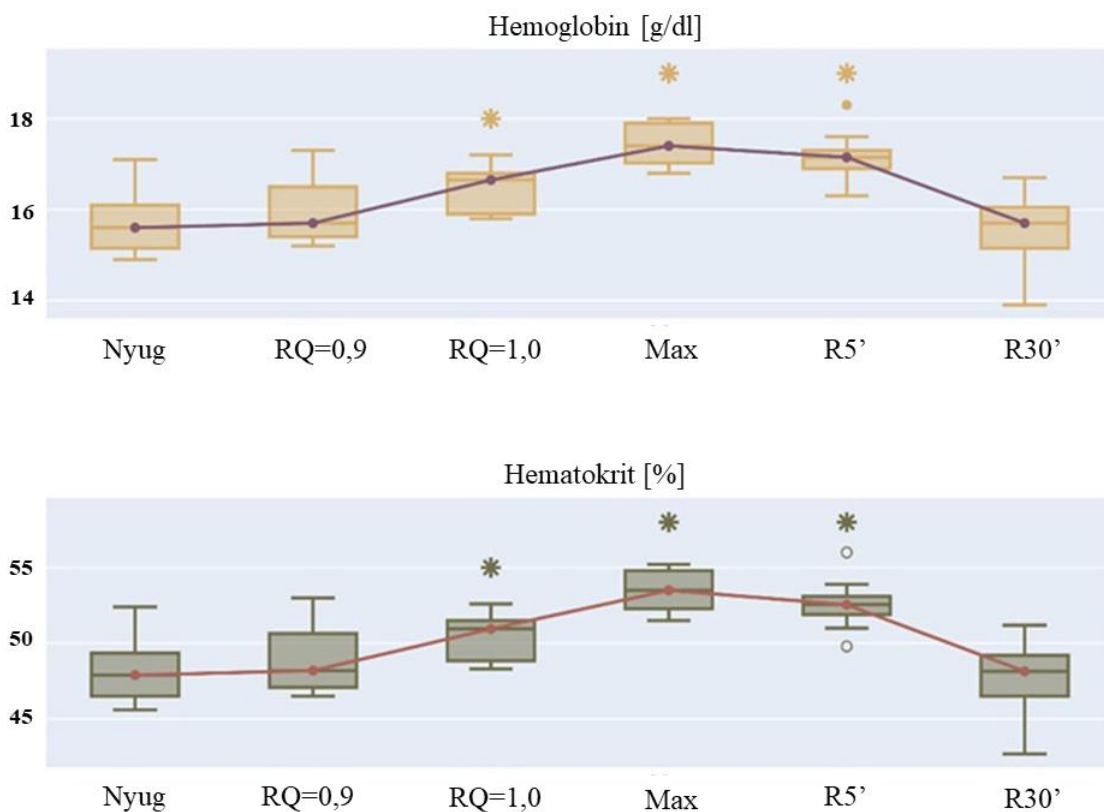
6.2.1 Hemoglobin és hematokrit

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 [Hgb medián a rövid protokoll előtt 15,6 (q1 15,15; q3 16,1) g/dl vs. Hgb medián értéke a hosszú protokoll előtt 15,65 (q1 15,43; q3 16,05) g/dl; p=0,39 (n.s.); Hct medián a rövid protokoll előtt 47,9 (q1 46,5; q3 49,35) % vs. Hct medián a hosszú protokoll előtt 47,85 (q1 47,23; q3 49,25) %; p=0,30, n.s.].

A rövid protokollos hidratált állapotban történt (HS) terhelés során a hemoglobin és a hematokrit értékek a következőképpen alakultak: aerob tartományban (RER=1,0-ig) a Hgb és a Hct emelkedése nem volt szignifikáns, majd az anaerob küszöbön (RER=1,0 értéknél) és a terhelés maximumán a hemoglobinkoncentráció kifejezett növekedését mértük. A hemokoncentráció legmagasabb értékeit a terhelés maximumán mértük, HS Hgb_{Max} medián 17,4 (q1 16,8; q3 17,9) g/dl (p<0,001 a nyugalmi kiinduló értékekhez viszonyítva); HS Hct_{Max} 53,45 (q1 51,6; q3 54,8) % (p<0,001 a nyugalmi értékekhez viszonyítva). Terhelés után a hemoglobin-hematokrit értékek mérsékelt csökkenését figyeltük meg a megnyugvási időszak 5. percétől, de így is szignifikánsan magasabb értékeket igazoltunk, mint a nyugalmi paraméterek (Hgb_{R5'} p=0,03 és Hct_{R5'} p=0,02 a

nyugalmi értékhez képest). A restitúció 30. percében a hemoglobin és a hematokrit értéke visszatért a kiinduló nyugalmi alapértékre. [Hgb_{R30} 15,7 (q1 15,15; q3 16,05) g/dl ($p=0,26$ n.s.), Hct_{R30} 48,15 (q1 46,5; q3 49,3) % ($p=0,15$ n.s.)]. Normál hidratált állapotban a rövid protokoll alatt a hemoglobin és hematokrit értékeket a 13. ábra szemlélteti.

13. ábra A hemoglobin és hematokrit paraméterek változása a hidratált állapotban végzett rövid protokoll (HS) alatt



13. ábra jelmagyarázat:

Nyug: alapértékek, mintavételi idő a terhelés előtt. RQ=0,9: a légzési hányados (a terhelés aerob tartománya) medián értéke 0,9. RQ=1,0: a légzési hányados (a terhelés anaerob küszöbértéke) medián értéke 1,0. Max: mintavételi idő a maximális terhelési intenzitásnál. R5' és R30': mintavételi idők a megnyugvási periódus 5. és 30. percében. A medián, a q1 és q3 kvartilisek, valamint a minimum és maximum értékek a boxplot diagrammokon jelennek meg.

* Szignifikáns eltérések ($p < 0,05$) a nyugalmi értékekhez képest

A hosszú protokoll (DHS) terhelését 20 percenként megszakítottuk mintavételezés, továbbá a dehidráció mértékének ellenőrzése céljából (testsúlycsökkenés mérésével). Amint a 2. táblázatban látható, a 20 percenként mért hemoglobin-hematokrit értékek diszkrétan emelkedtek (szignifikáns növekedés a kiindulási értékekhez képest a 80. perctől, $p=0,19$), majd a 120 perces előterhelés után a maximális teljesítmény mellett még jelentősebb hemoglobin-hematokrit szint emelkedést észleltünk ($p=0,005$, nyugalmi értékhez képest). A megnyugvási periódus 5. percében a hemokoncentráció mérséklődött, majd 30 perc elteltével a nyugalmi, a teljes terhelés előtti (hidratált) állapotban mért értékre hígult vissza.

2. táblázat Hemoglobin és hematokrit értékek a hosszú, dehidrációs protokoll során

Nyugalmi: kiinduló alapértékek, terhelés előtti mintavétel; T20', T40',..., T120': mintavételi időpontok a terhelés 20., 40., ...120. percében. Max: mintavételi idő a maximális terhelési intenzitásnál 120 perc előterhelés után; R5' és R30': mintavételi időpontok a megnyugvási időszak 5. és 30. percében.

** A p- értéket az U teszt modell segítségével számítottuk ki. A nyugalmi értékektől való szignifikáns eltéréseket a p-érték oszlopokban félkövérrel kiemeltük.*

Időpontok	Hemoglobin (g/dl)			Hematokrit (%)		
	medián	(q1; q3)	p- érték*	medián	(q1; q3)	p- érték*
Nyugalmi	15,65	(15,43; 16,05)		47,85	(47,23; 49,25)	
T20'	16,10	(15,80; 16,60)	0,070	49,40	(48,48; 50,85)	0,070
T40'	16,25	(16,03; 16,33)	0,028	49,80	(49,25; 50,13)	0,028
T60'	16,35	(15,95; 16,63)	0,053	50,05	(48,88; 51,03)	0,056
T80'	16,50	(15,95; 16,85)	0,019	50,40	(48,95; 51,55)	0,018
T100'	16,30	(16,10; 16,70)	0,045	49,90	(49,30; 51,30)	0,042
T120'	16,50	(15,85; 16,80)	0,037	50,70	(48,55; 51,55)	0,035
Max	16,90	(16,43; 17,60)	0,005	51,90	(50,35; 53,93)	0,005
R5'	16,20	(15,75; 16,68)	0,054	49,80	(48,30; 51,10)	0,045
R30'	15,75	(15,48; 16,13)	0,454	48,25	(47,48; 49,45)	0,386

A rövid protokollhoz képest a hemokoncentráció mértéke a maximális terhelésnél nem mutatott szignifikáns különbséget a dehidrációban a hosszú protokoll során, és nem volt különbség a két csoport között a restitúcióban sem, csupán a megnyugvás 5. percében volt szignifikáns különbség kimutatható a hematokrit értékek között a két protokoll adataiban (Hgb_{Max} $p=0.40$; Hct_{Max} $p=0.06$; $Hgb_{R5'}$ $p=0.06$; $Hct_{R5'}$ $p=0.03$; $Hgb_{R30'}$ $p=0.42$ n.s.; $Hct_{R30'}$ $p=0.41$, n.s. a két terhelés paramétereit összehasonlítva).

6.2.2 Testtömeg

A hidratált állapotban végzett rövid protokoll előtt nyugalomban az alanyok átlagos testtömege 75,5 (q1 73,95; q3 79,93) kg, az impedancia analízissel (BIA) mért testvíz mennyisége 50,15 (q1 48,55; q3 52,73) %, a vázizom tömege (SMM) pedig 38,90 (q1 37,68; q3 40,98) kg volt. Folyadék- vagy kalóriapótlást a protokoll végéig nem engedélyeztünk az alanyoknak, így testtömegük 74,3 (q1 72,88; q3 79,0) kg-ra csökkent terhelés után, ami 1,59%-os teljes testtömeg veszteségnek felel meg ($p=0,234$ n.s.).

A hosszú protokoll előtt mérve a sportolók testsúlya 75,9 (q1 74,0; q3 77,0) kg volt, BIA alapú testösszetétel vizsgálat szerint 38,75 (q1 37,78; q3 40,78) kg vázizomtömeggel és 50,0 (q1 48,7; q3 52,58) % testvíz tartalommal. Ezek az alapértékek megegyeznek a rövid protokoll során mért adatokkal ($p > 0,05$; n.s.). A dehidráció során a testtömeg csökkenést minden 20. percben mértük. A súlycsökkenést a teljes testtömeg, a súlycsökkenés és a teljes testtömeg-vesztés százalékos arányaként határoztuk meg. A dehidratáció során elért testtömeg-vesztéseket a 3. táblázat foglalja össze. Az eljárás végén a vizsgálati alanyok 3,69 (q1 3,23; q3 3,90) %-os teljes testtömeg veszteséget értek el, ami 2,80 (q1 2,40; q3 3,1) liter folyadékvesztésnek felel meg.

3. táblázat *A testtömeg változásai, a testtömeg csökkenés mértéke (kg) és a teljes testtömeg %-os csökkenése a hosszú dehidrációs protokoll során*

Nyug: kiinduló alapértékek, mintavételi idő a terhelés előtt; T20', T40',..., T120': mintavételi időpontok a terhelés 20., 40., ...120. percében. Max: mintavételi időpont a maximális teljesítményen 120 perc előterhelést követően; R5' és R30': mintavételi időpontok a terhelés utáni megnyugvási periódus 5. és 30. percében.

** A p- értékeket az U teszt modell segítségével számítottuk ki. A nyugalmi értékektől való szignifikáns eltéréseket a p-érték oszlopokban félkövérrel kiemeltük.*

Megjegyzés: A testtömegvesztés (kg és %-os) esetében matematikailag szignifikanciát (p értéket) nem tüntettünk fel, mert nyugalomban a veszteség 0, ahhoz képest minden veszteség szignifikáns, de többlet információt nem ad az olvasónak.

Időpont	Testtömegvesztés (kg)		Testtömegvesztés (%)		Testtömeg (kg)		
	medián	(q1; q3)	medián	(q1; q3)	medián	(q1; q3)	p- érték*
Nyug	0,00		0,00		75,90	(74,0; 77,0)	
T20'	0,20	(0,0; 0,35)	0,26	(0,0; 0,43)	75,50	(73,85; 76,9)	0,420
T40'	0,50	(0,40; 0,55)	0,66	(0,54; 0,71)	75,20	(73,4; 76,55)	0,343
T60'	0,80	(0,70; 0,90)	1,05	(0,95; 1,17)	75,00	(73,2; 76,0)	0,194
T80'	1,10	(0,9; 1,15)	1,45	(1,22; 1,49)	75,00	(73,1; 75,6)	0,148
T100'	1,40	(1,37; 1,50)	1,84	(1,77; 1,95)	74,50	(72,6; 75,45)	0,115
T120'	1,70	(1,58; 1,75)	2,24	(2,13; 2,27)	74,10	(72,3; 75,35)	0,088
Max	1,70	(1,70; 1,88)	2,27	(2,15; 2,44)	73,90	(72,25; 75,1)	0,083
R5'	1,70	(1,70; 1,90)	2,39	(2,22; 2,59)	73,90	(72,25; 75,0)	0,074
R30'	2,80	(2,40; 3,10)	3,69	(3,23; 3,90)	72,60	(71,4; 74,4)	0,043

6.2.3 Glükóz és laktát

A HS protokoll alatt a nyugalmi vércukorszint 4,85 (q1 4,68; q3 5,05) mmol/l volt, ezt követte az anaerob küszöbön és a maximális terhelésen történő emelkedés, ami a restitúció 5. percében még hangsúlyosabbá vált, majd a megnyugvás 30. percében csökkenését figyeltük meg, ami azonban a nyugalmi értékhez képest még mindig

szignifikánsan magasabbnak bizonyult. A HS protokoll során mért szérumszén-dioxid és laktát szinteket a 4. táblázat foglalja össze.

4. táblázat *Vércukor és laktát értékek a hidrált állapotban történt rövid protokoll során*

Nyug: kiindulási alapértékek, mintavételi időpont a terhelés előtt. RQ=0,9: mintavételi időpont a légzési hányados 0,9 medián értékénél (a terhelés aerob tartománya). RQ=1,0: mintavételi időpont a légzési hányados 1,0 medián értékénél (a terhelés anaerob küszöbértéke). Max: mintavételi időpont a maximális terhelés intenzitásánál. R5' és R30': mintavételi időpontok a terhelést követő megnyugvási időszak 5. és 30. percében.

** A p- értéket az U teszt modell segítségével számítottuk ki. A nyugalmi értékektől való szignifikáns ($p < 0,05$) eltéréseket a p-érték oszlopokban félkövérrel kiemeltük.*

Időpont	Szérumszén-dioxid (mmol/l)			Szérumszén-dioxid (mmol/l)		
	medián	(q1; q3)	p- érték*	medián	(q1; q3)	p- érték*
Nyug	4,85	(4,68; 5,05)		0,9	(0,70; 1,13)	
RQ=0,9	4,95	(4,60; 5,30)	0,397	1,75	(1,45; 2,35)	<0,001
RQ=1,0	5,40	(5,13; 5,58)	0,018	4,45	(3,23; 5,90)	<0,001
Max	5,70	(5,35; 5,90)	0,006	13,0	(12,2; 14,95)	<0,001
R5'	7,10	(6,45; 7,45)	<0,001	16,0	(13,75; 17,0)	<0,001
R30'	5,65	(5,30; 5,95)	0,019	6,45	(5,43; 8,65)	<0,001

A dehidratációt vizsgáló (DHS) protokollunk során arra törekedtünk, hogy terhelés közben normális vércukor- és laktátszintet érjünk el, hogy sem a szubsztrát elérhetősége, sem a sav-bázis eltolódás ne befolyásolja a teljesítményt. A vércukorszint 4 és 5 mmol/l között, a tejsav pedig 2 mmol/l alatt volt a 120 perces előterhelés alatt. (5. táblázat)

5. táblázat *Vércukor és laktát értékek a dehidrációs hosszú protokoll alatt*

Nyug: kiinduló alapértékek, mintavételi időpont a terhelés előtt; T20', T40', ..., T120': mintavételi időpontok a terhelés 20., 40., ...120. percében. Max: mintavételi időpont a maximális teljesítményen 120 perc előterhelést követően; R5' és R30': mintavételi időpontok a megnyugvási időszak 5. és 30. percében.

** A p- értéket az U teszt modell segítségével számítottuk ki. A nyugalmi értékektől való szignifikáns eltéréseket a p-érték oszlopokban félkövérrel kiemeltük.*

Időpont	Szérum glükóz (mmol/l)			Szérum laktát (mmol/l)		
	medián	(q1; q3)	p- érték*	medián	(q1; q3)	p- érték*
Nyug	5.10	(4.58; 5.23)		0.95	(0.90; 1.08)	
T20'	4.70	(4.50; 4.88)	0.052	1.95	(1.78; 2.73)	<0.001
T40'	4.80	(4.70; 4.90)	0.086	1.60	(1.45; 1.85)	<0.001
T60'	4.75	(4.50; 5.13)	0.141	1.50	(1.40; 1.73)	<0.001
T80'	4.80	(4.50; 4.95)	0.046	1.40	(1.25; 1.55)	<0.001
T100'	4.70	(4.40; 5.20)	0.126	1.60	(1.45; 1.70)	<0.001
T120'	4.90	(4.50; 5.20)	0.229	1.80	(1.45; 1.95)	<0.001
MAX	4.75	(4.00; 4.98)	0.099	6.65	(4.80; 7.90)	<0.001
R5'	6.10	(4.85; 6.65)	0.065	6.40	(4.30; 6.80)	<0.001
R30'	4.85	(4.60; 5.43)	0.465	1.65	(1.28; 2.43)	<0.001

6.2.4 Teljesítmény

A rövid protokoll (HS) során az alanyok 301,5 W (q1 290,5; q3 312,8), VO_{2max} 3932 ml/perc (q1 3675; q3 4028), relatív VO_{2max} 50,1 ml/perc/kg (q1 48,0; q3 52,4) maximális teljesítményt értek el a fokozatosan növekvő intenzitás végén. A megnyugvási időszakban a VO_2 és a HR értékek csökkentek [$VO_{2R5'}$ 690,5 ml/perc (q1 667,75; q3 731,25); $HR_{R5'}$ 115,5/min (q1 102,75; q3 118,75)], 30 perc elteltével a VO_2 visszatért a kiindulási értékre, azonban a pulzus továbbra is emelkedett volt a nyugalmi értékhez képest [$VO_{2R30'}$ 525,5 ml/min (q1 430,8; q3 559,05), $p=0,52$; $HR_{R30'}$ 92/perc (q1 89,5; q3 97,5), $p<0,01$].

A hosszú protokoll alatt az első 120 percet állandó teljesítménnyel, átlagosan 125 W-tal (q1 125; q3 150) teljesítették a sportolók. A 120 perc alatt a terhelés intenzitása egyénileg került meghatározásra a RER értéke alapján, azt 0,85 - 0,95 között tartva – biztosítva, hogy minden résztvevő megfelelő intenzitást érjen el, mindvégig azonban az aerob tartományban maradva. A terhelést mintavételezés céljából 20 percenként megszakítottuk. A 20 perces periódusok átlagos RER (RQ), VO₂ és pulzusszám értékeit a 6. táblázatban foglaltuk össze. 120 perc elteltével fokozatosan növekvő terhelést alkalmaztunk a maximális akaratlagos erő kifejtésig. A hosszú protokoll során az alanyok maximális teljesítménye 240 W volt (q1 210; q3 247,5).

6. táblázat Légszívási hányados (RER), VO₂ és szívfrekvencia értékek a hosszú dehidratációs protokoll alatt

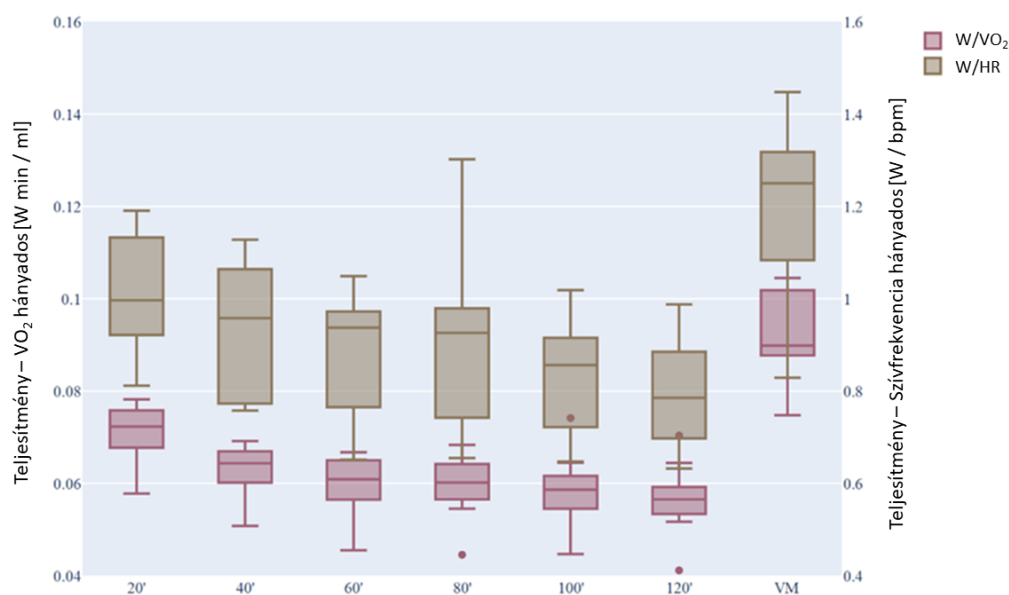
Nyug: kiinduló alapértékek, mintavételi időpont a terhelés előtt; T20', T40',..., T120': mintavételi időpontok a terhelés 20., 40., ...120. percében. Max: mintavételi időpont a maximális teljesítményen 120 perc előterhelést követően; R5' és R30': mintavételi időpontok a megnyugvási időszak 5. és 30. percében. RER: Respiratory exchange ratio, légszívási hányados (=RQ)

** A p- értéket az U teszt modell segítségével számítottuk ki. A nyugalmi értékektől való szignifikáns eltéréseket a p-érték oszlopokban félkövérrel kiemeltük.*

Időpont	RER		VO ₂ (ml/min)		Szívfrekvencia (1/min)		
	medián	(q1; q3)	medián	(q1; q3)	medián	(q1; q3)	p- érték*
Nyug	0,78	(0,74; 0,8)	492,5	(458; 624,8)	79,5	(77,8; 85,0)	
T20'	0,91	(0,90; 0,94)	1979,0	(1909,8; 2067,8)	123,5	(119,5; 132,8)	<0,001
T40'	0,89	(0,88; 0,92)	2183,5	(1922,3; 2249)	136,0	(131; 149,3)	<0,001
T60'	0,86	(0,85; 0,90)	2249,5	(2112,5; 2300,5)	142,5	(134; 151,8)	<0,001
T80'	0,88	(0,83; 0,93)	2269,0	(2046,8; 2326,3)	150,0	(141,5; 160,5)	<0,001
T100'	0,86	(0,84; 0,87)	2268,5	(2123,5; 2365,5)	157,5	(146,8; 163,3)	<0,001
T120'	0,85	(0,83; 0,86)	2291,0	(2137,3; 2448,8)	164,5	(149,5; 171)	<0,001
Max	1,03	(0,99; 1,11)	2555,0	(2491,5; 2688)	171,0	(158,5; 179,5)	<0,001
R5'	0,89	(0,86; 0,91)	1136,0	(1051,3; 1175,5)	144,5	(128,8; 153,8)	<0,001
R30'	-	-	-	-	97,0	(88,8; 101,8)	<0,001

Bár a Watt-teljesítmény állandó volt a 120 perces előterhelés alatt, ugyanazokat a RER-, glükóz- és laktátértékeket rögzítettük az alanyoknál, de a VO_2 és a szívfrekvencia értékek folyamatosan nőttek. A W/VO_2 és W/HR arányok csökkentek terhelés közben, azaz ugyanaz a teljesítmény csak magasabb keringési és ventilációs paraméterek mellett volt fenntartható. A kardiopulmonális hatékonyság folyamatos romlását a 14. ábra mutatja be.

14. ábra *Teljesítmény/ VO_2 és teljesítmény/szívfrekvencia arány az idő függvényében a hosszú dehidrációs (DHS) protokoll alatt*



14. ábra jelmagyarázata:

20', 40', ..., 120': a VO_2 és a pulzusszám paramétereinek átlagai a 20 perces terheléses periódusok alatt mérve. VM: mintavételi időpont a maximális teljesítményen 120 perces előterhelést követően. A medián, a q1 és q3 kvartilisek, valamint a minimum és maximum értékek a boxplot diagrammokon jelennek meg.

6.2.5 Maghőmérséklet

A rövid (HS) protokollban a maghőmérséklet szignifikánsan emelkedett a terhelés maximumán (HS nyugalmi maghőmérséklet medián 36,8°C (q1 36,5; q3 36,95), terhelés maximumán 37,4°C (q1 37,25; 37,9), $p=0,0045$), majd további növekedést mértünk a

megnyugvási időszak 5. percében (R5' medián 37,8°C (q1 37,45; q3 37,85), $p=0,0031$ a nyugalmi értékekhez képest). Harminc perccel a terhelés után visszatért a nyugalmi szintre (R30' medián 36,7°C (q1 36,55; q3 37,0), $p=0,77$).

A hosszú protokoll első 120 percében a nyugalmi 36,6 °C (q1 36,4; q3 36,83) maghőmérséklet folyamatosan emelkedett, majd a maximális intenzitáson érte el a legmagasabb értékét (38,2 °C (q1 37,4; q3 38,35); $p=0,0003$). Csökkenő tendencia volt megfigyelhető a resztúcióban, azonban 30 perc elteltével a maghőmérséklet még mindig szignifikánsan magasabb volt, mint a nyugalmi érték (maghő R30' medián 37,0 °C (q1 36,76; q3 37,35), $p=0,003$).

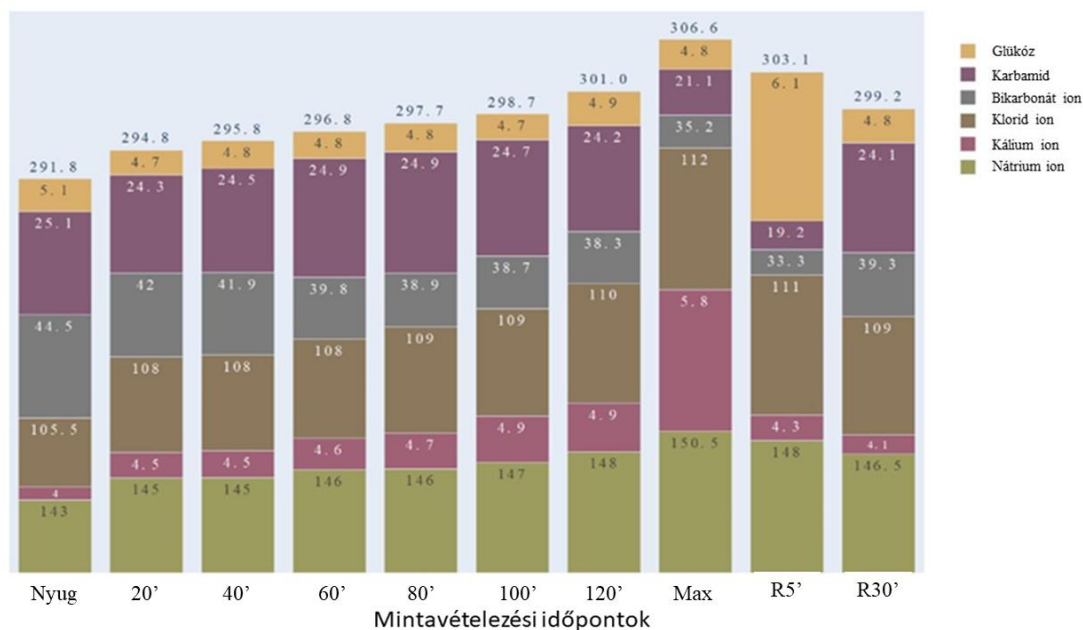
6.2.6 Ozmolalitás

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 (HS protokoll ozmolalitás maximuma medián 304,4 (q1 303,3, q3 308) mOsm/l, $p=0,001$ a nyugalmi értékhez képest), majd a megnyugvás 30. percében kezdett visszatérni a kiindulási értékre ($p=0,49$).

A hosszú DHS protokoll során az ozmolalitás fokozatosan nőtt, maximális értékét a terhelés csúcsán érte el (DHS protokoll ozmolalitás maximuma medián 306,25 (q1 304,25; q3 313,3) mOsm, $p<0,001$). Az ozmolalitás a resztúcióban diszkrétén csökkent ugyan, de a kiindulási értéket nem érte el 30 perc alatt, mindvégig szignifikánsan emelkedett maradt (DHS protokoll R30' ozmolalitás 298,15 (q1 296,65; q3 301,73) mOsm, $p<0,001$). A HS és DHS protokoll során mért maximális szérumozmolalitás értékek között nem volt szignifikáns különbség ($p=0,49$). Az R30' időpontban azonban szignifikáns különbséget tudunk kimutatni az ozmolalításban a két terhelés esetén ($p<0,001$).

A vér ozmolalitását túlnyomórészt a nátrium-, kálium-, klorid- és hidrogén-karbonát-ionok, a vér karbamid-nitrogénje és a glükóz koncentrációk határozzák meg, amelyek a kilépő katekolaminok miatt jelentősebb szerepet játszhatnak terhelés során. Emellett a plazmafehérjék, elsősorban az albuminfrakció, szintén lényeges szerepet játszanak a plazma kolloid-onkotikus nyomás szabályozásában. Ezen főbb paraméterek változásait az idő függvényében a 15. ábra mutatja be.

15. ábra *Változások a főbb vérkomponensekben, amelyek befolyásolják a plazma ozmolalitását a hosszú dehidratációs (DHS) protokoll alatt*



15. ábra jelmagyarázat:

Nyug: kiinduló alapértékek, mintavételi időpont a terhelés előtt; 20', 40',..., 120': mintavételi időpontok a terhelés 20., 40., ...120. percében. Max: mintavételi időpont a maximális teljesítményen 120 perces előterhelés után; R5' és R30': mintavételi időpontok a megnyugvási időszak 5. és 30. percében.

Az ozmolalitás jelentős részét a nátriumionok változása adja. A többi komponens változásának jobb vizuális ábrázolása érdekében az értékeket exponenciális nagyítással végeztük, azonban a grafikonokon szereplő számok a tényleges értékeket mutatják. Az oszlopok magassága és a tetején lévő számok az ozmolalitási értékeket mutatják a mintavételezési időpontokban.

7 MEGBESZÉLÉS

A több mint fél évszázaddal ezelőtt végzett úttörő kutatások a tonicitásról, a transzkapilláris folyadékcseréről, valamint a víz és az oldott anyag eloszlásáról szolgálnak alapot a testfolyadék terek fiziológiájának megértéséhez. Az idő múlásával azonban e fogalmak némelyike elvesztette kapcsolatát a modernebb információkkal. Munkacsoportunkkal végzett vizsgálatainkkal további adatokat szolgáltatathatunk ezekhez, így jobban megérthetővé válhatnak azok a fizikai erők, amelyek meghatározzák a testfolyadék kompartmentalizációját és mozgását a kapilláris- és sejtmembrán-gáton, különös tekintettel az interstitiumra, amely a víz és az oldott anyag eloszlásának dinamikus határfelületeként működik, nem pedig statikus tárolóként.

Az optimális vérképzés, a keringési rendszer szabályozása és a folyadékegyensúly elengedhetetlen a sportolók számára a maximális teljesítményük eléréséhez. A szignifikánsan megnövekedett nyugalmi hematokrit növelheti a vér viszkozitását és a szív terhelését (67, 68), így trombózis hajlam, kapilláris keringési zavarok vagy szívelégtelenség kockázatát hordozhatja magában (54). Mivel a kiszáradás és a testmozgás nagymértékben befolyásolja a hemoglobin-hematokrit értékeket, mindig nagy kihívást jelent a vérsűrűség-változások élettani hátterének meghatározása.

Kutatómunkánk során kezdetben a rövid távú testmozgásra adott fiziológiás, nem dehidrált állapotban történt hemokoncentrációs válaszokat vizsgáltuk, közelebb kerülve a pontos fiziológiai szabályozási mechanizmusok mélyebb megértéséhez. Ennek eredményeire alapozva, további vizsgálatokat végeztünk, mely során a sportolói szervezet dehidrált állapotában tanulmányoztuk a fenti folyamatokat, információkat szerezve az élettani folyamatokról. Jelen PhD disszertációt a téma kutatásában történt első két publikált cikkünk anyaga képezi, ezek a megbeszélés fejezetben tematikusan, egymás után diszkutálva kerültek közlésre.

7.1 HEMOKONCENTRÁCIÓ ÉS HEMODILÚCIÓ VIZSGÁLATA NORMÁL HIDRÁLT SZERVEZETBEN

7.1.1 Vizsgálati protokoll

Ismeretes, hogy a sportolók gyakran viszonylag dehidratált állapotban edzenek vagy versenyeznek, lépnek pályára mérkőzés előtt (69 - 71). Ezt megelőzve, igyekeztünk vizsgálatunk elején normál, ún. euhidratált állapotot elérni a vizsgálati alanyainknál azáltal, hogy az előző 24 órában a szokásos mennyiségű - legalább 3 liter - folyadékot kellett fogyasztaniuk. A teszt előtt egy órával a résztvevők 300 ml vizet kaptak, majd a teszt végéig nem fogyasztottak folyadékot, továbbá nem történt kalóriapótlás. A folyadékbevitelt nem testtömeg kilogrammra korrigáltan határoztuk meg az egyszerűség kedvéért. Ezt lehetővé tette az, hogy a sportolói csoportunk testsúlyban igen nagy homogenitást mutatott.

Vizsgálatunk tervezése optimális volt a szükséges maximális terhelés modellezéséhez mind a sportoló, mind az edzetlen kontrollcsoport számára. A klasszikus "vita maxima" kritériumoknak (maximális pulzusszám elérése, intenzitásnövelő terhelés legalább 5-6 percig, vér pH $\leq 7,25$, RER vagy RQ ($RER = VCO_2/VO_2$) $\geq 1,1$ és VO_2 érték platófázisban vagy csökkenő trendben a maximális terhelésnél) mindkét csoport megfelelt.

Vizsgálatunk újdonsága, hogy a mért paraméterek változását terhelés közben mind az aerob tartományban, mind az anaerob küszöbön, a maximális terhelésnél és a megnyugvási időszakban is meghatároztuk. Különös figyelmet fordítottunk a gyors változások követésére a restitúciós időszakban, hogy jobban megértsük a szabályozási rendszerek kapcsolatait.

7.1.2 Sportolói hemoglobinn és hematokrit értékek

Nyugalomban, terhelés előtt nem tudtunk statisztikailag szignifikáns különbséget kimutatni a hemoglobinn és hematokrit értékekben a sportolói és az edzetlen kontroll csoportunk között. A sportolók hemoglobinn és hematokrit értékét illetően több, részben egymásnak ellentmondó adat található a szakirodalomban (72 - 77). A vörösvértestek képzése több tényezőtől függ, például a sporttól, az edzés módszertől és az időszaktól (78),

a tengerszint feletti magasságtól, vagy hormonális hatásoktól. A vérképzést olyan sok független tényező befolyásolja, hogy a vizsgálati alanyok szokásos klasszifikációja (sportoló vs. nem sportoló) nem feltétlenül tükrözi megfelelően a tényleges fiziológiai különbségeket.

Az általunk vizsgált kajakosok állóképességileg edzett sportolók. A versenydőszak kezdetén vizsgáltuk őket, amikor az anaerob teljesítményük is kiemelkedő volt a nagyon magas aerob kapacitásuk mellett. A másik hematopoetikus hatás esetükben a rezisztencia edzés által kiváltott hormonális válaszok (tesztoszteron, növekedési hormon, inzulinszerű növekedési faktor, katekolaminok) lehetnek, amelyek serkentik a vörös csontvelő vörösvértest szintézisét (77, 79 - 86).

7.1.3 Hemokoncentráció terhelés során

Fizikai terhelés közben megnő a vázizomzat oxigén igénye. A szervezet ezt az izomvéráramlás és a perctérfogat növelésével, az aktív és inaktív szervek közötti keringés átrendeződésével (keringési redisztribúció), valamint a mikrocirkuláció optimalizálásával elégíti ki (48). A szervek O_2 -ellátását tovább fokozza a hemoglobin- O_2 affinitásának csökkenése, amelyet a testhőmérséklet változása (87), a szerves foszfátok, például a 2,3-difoszfoglicerát (2,3-DPG) ill. adenzin-trifoszfát (ATP), H^+ , CO_2 és Cl^- szintek változásai befolyásolnak.

A keringés átrendeződése mellett a folyadékterek is újraelosztódnak a szervek között. Ennek a komplex átrendeződésnek a bonyolult szabályozási mechanizmusa, a résztvevő szervek és szövetek, továbbá az átrendeződés pontos sorrendje a szövetek között még nem tisztázott.

Ismeretes, hogy a metabolikus részecskék intramuszkuláris koncentrációja növekszik az edzéssel, és felhalmozódásuk megváltoztatja az ozmotikus gradienst (37). Ez a megnövekedett artériás nyomáson (38) és a szimpatikus aktivitáson (10) túlmenően növeli az effektív filtrációs nyomást, mely a plazma kiszűrését eredményezi az intersticiális térbe, ami a hemokoncentráció jelenségéhez vezet (11).

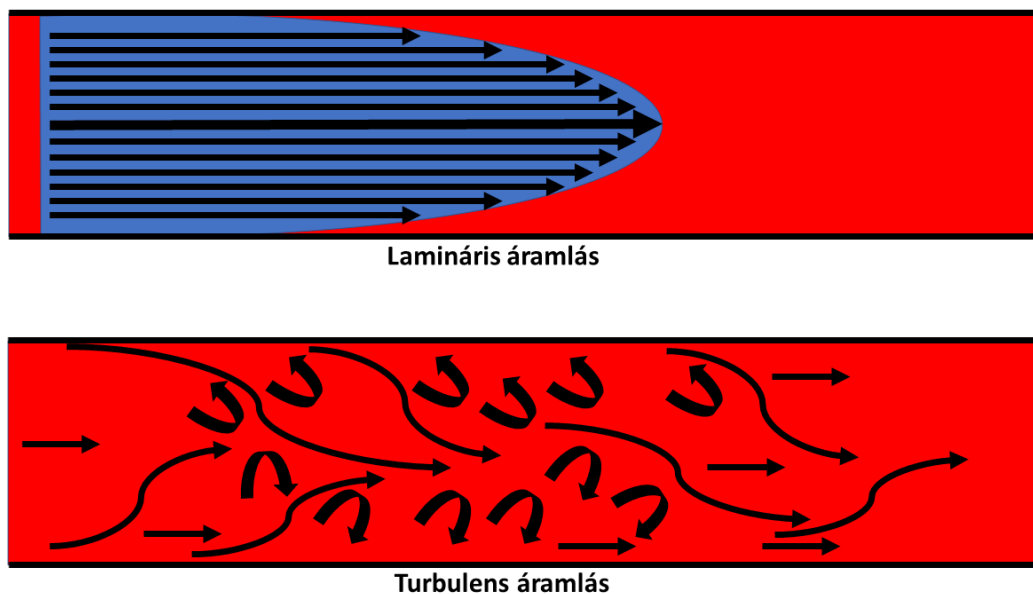
A hemokoncentráció jelenségének és mértékének egyik fő meghatározója lehet az egyéni teljesítmény intenzitása. Az edzett szervezet szabályozási mechanizmusai jól

összehangoltak; minden folyamat támogatja a leghatékonyabb edzésmunkát és a sportteljesítményt. Ezzel szemben az edzetlen szervezet nem alkalmazkodott a rendszeres vagy nagy intenzitású terheléshez, így a szabályozó mechanizmusok gyakran alulszabályozottak vagy túlkompenzálódhatnak. Számos munkacsoport arról számolt be, hogy a nagyobb terhelésintenzitás jelentősebb plazmatérfogat-vesztést eredményez (39). Vizsgálatunkban, bár a sportolók teljesítménye meghaladta a kontrollokt, az edzetlen szervezetet valószínűleg jobban megviselte a maximális terhelés. Ezért az edzetlen szervezetben is megjelent a hemokoncentráció jelensége, sőt a változás mértéke meg is haladta a sportolókét. Kontroll csoportunkban a szisztolés vérnyomás nyugalomban és maximális terhelés mellett is alacsonyabb volt, mint a sportolóké, így a vérnyomás önmagában nem lehet egyedüli mozgatórugója a „plazma shift” mechanizmusnak.

A plazma-eltolódás mechanizmusán kívül még legalább két olyan élettani jelenség is előfordulhat, amelyekről feltételezhető, hogy hozzájárulnak a hemokoncentrációhoz.

A véráramlás az érrendszerben lamináris, azaz rétegzett, a legnagyobb áramlási sebességek az erek centrális szakaszán mérhetők. Nyugalmi perctérfogat, alapkeringés mellett a vörösvértestek áramlása az erek széli részein minimális. Terhelés közben a megnövekedett perctérfogat nagyobb áramlási sebességet okoz, ami az érpályák széli, perifériás sejtes elemeinek és vörösvértesteknek a keringésbe való bemosódását okozhatja. A plazma kiáramlás mellett ez a mechanizmus hozzájárulhat a fokozott hemokoncentrációhoz is. Bár vizsgálatunk ennek igazolására nem terjedt ki, de elgondolkodtató lehet az az elmélet is, hogy talán a szervezet – a hatékonyabb O₂ ellátás és lokális keringésszabályozási folyamatok mellett – a nagy áramlási sebesség következtében kialakuló turbulens véráramlást akarja elkerülni a hemokoncentráció jelenségével. A nagy sebességű turbulens véráramlás rontana a hemodinamikai hatékonyságon, az teljesítmény rontó lenne, így a sűrűbb vér, magasabb hematokrit kialakításával az áramlás laminális maradhat (16. ábra). További vizsgálatok szükségesek a későbbiekben ennek tisztázására.

16. ábra. *Lamináris és turbulens áramlás a vérben (saját szerkesztésű ábra)*



16. ábra magyarázat:

A véráramlás az érrendszerben lamináris, azaz rétegzett, a legnagyobb áramlási sebességek az erek centrális szakaszán mérhetők. Nyugalmi perctérfogat mellett a vörösvértestek áramlása az erek széli részein minimális. Terhelés közben a megnövekedett perctérfogat nagyobb áramlási sebességet okoz, mely turbulens véráramlással járhat, ez ronthatja a hatékonyságot. Ha az érpályák széli, perifériás sejtes elemeinek és vörösvértesteknek a keringésbe való bemosódása révén (is) hemokoncentráció alakul ki, a sűrűbb vér, magasabb hematokrit kialakítása révén az áramlás laminális maradhat, mely javíthatja a rendszer hatékonyságát.

Az a közelmúltbeli megfigyelés, hogy az emberi lép – sok állatfajhoz hasonlóan – képes a katekolaminok által szabályozott összehúzódásra, szintén hozzájárulhat a hemokoncentráció jelenségéhez. Megnövekedett lépméretet találtak a rendszeres hipoxiának/anoxiának (COPD, szabadtüdős búvárok) kitett egyéneknél, ami hipoxia esetén összehúzódást, lépkontrakciót mutatott (43, 44). A rendszeres anaerob testmozgás okozta oxigénhiány hasonló elváltozásokat okozhat a sportolóknál. Ez lehet egy "edzett lép" is, mint egyfajta sportadaptációs jelenség. Szükség esetén a megnagyobbodott lép és

annak összehúzódása vörösvérsejt-tartalékot képezhet a szervezet számára; ez a mechanizmus a hemokoncentrációt is növeli.

Míg a kritikusan megemelkedett hematokrit szint növeli a teljes keringési kockázatot nyugalomban, a hemokoncentrációnak számos jótékony következménye lehet rövid távú terhelés esetén. A hemokoncentráció során megemelkedett vörösvérsejtszám az autonóm idegrendszer szabályozása mellett lokálisan csökkentheti a perifériás vaszkuláris ellenállást az értágító NO (49), valamint az endothel NO képződését serkentő ATP (50) felszabadításával. Mindkét folyamat a prekapilláris rezisztencia arteriolák relaxációját, átmérőjük növekedését eredményezi, ezáltal fokozza a helyi véráramlást a munkaizmok kapillárisrendszerében. Az autonóm idegrendszer adrenerg szabályozása mellett a hemokoncentráció alapvető szerepet játszhat a keringésátrendeződés, a redisztribúció szabályozásában fizikális terhelés közben. Az izommunka következtében megnövekedett lokális hőmérséklet, a felszaporodó H^+ és a CO_2 koncentráció csökkenti a vázizmokba kerülő vörösvértestek hemoglobinjának O_2 - affinitását. Ennek eredményeként az akut terhelés során a hemokoncentráció javítja az izomsejtek O_2 -ellátását, lehetővé téve az izom gazdaságosabb működését.

Vizsgálatunkban a hemokoncentráció mértéke (a hemoglobin-koncentráció %-os változása) a sportolóknál $9,6 \pm 4,2\%$, az edzetlen kontrollcsoportnál $11,8 \pm 2,73\%$ volt, ami megegyezik a szakirodalomban közölt korábbi eredményekkel (88).

A hemokoncentráció kinetikája mindkét csoportban hasonló volt; a kontrollcsoport hemoglobin-koncentrációjának növekedése azonban nem érte el a statisztikai szignifikancia szintjét. A hemoglobin-koncentráció mindkét csoportban egyértelműen emelkedett, azonban az edzetlen szervezet kardiovaszkuláris rendszere kevésbé hatékonyan szabályozott, a mért paraméterekben nagy szórásokat, jelentős különbségeket igazoltunk. Ez – az alacsonyabb vizsgálati elemszám mellett – lehetett az oka vizsgálatunkban a statisztikailag nem szignifikáns változásnak.

Eredményeink szerint mind a sportolóknál, mind az edzetleneknél már a terhelés kezdetén jelentkezett a hemokoncentráció, amely az anaerob küszöbnél ($RQ=1,0$) és a terhelés maximumánál vált szignifikánssá. A hemokoncentráció a megnyugvási periódus elején még tovább fokozódott, a restitúció első perceiben érte el maximumát.

A hemokoncentráció fent említett, mögöttes független mechanizmusai (ozmotikus változások; emelkedett szisztolés vérnyomás; érfalhoz közeli perifériás vörösvértestek centrális keringésbe jutása; lép összehúzódása) megmagyarázhatók a katekolaminok bizonyos szintjével. Ennek ellenére nem zárhatjuk ki más, nem katekolamin-függő szabályozási mechanizmusok létezését sem. Ennek tisztázása szintén további vizsgálatokat igényel.

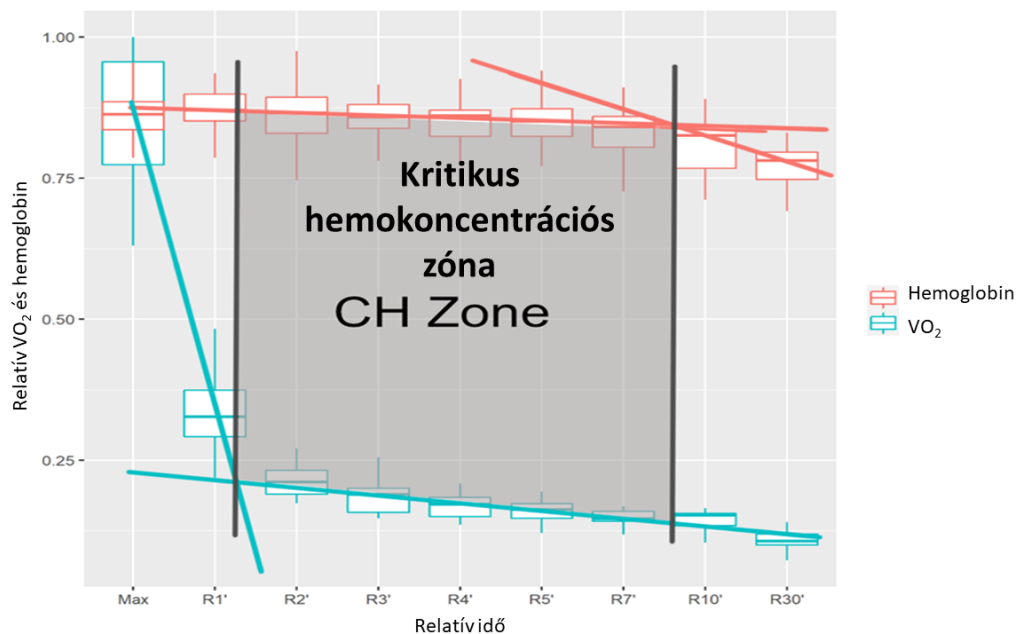
7.1.4 Hemodilúció terhelés után

Míg a terhelés indukálta hemokoncentrációt számos munkacsoport leírta az elmúlt évtizedekben, kialakulására számos magyarázatot is közölnek (9-11, 13, 37, 38, 45), a jelenség megfordulását, a vér visszahígulását, a hemodilúciót jóval kevesebben vizsgálták. Kevés adat áll rendelkezésre arról, hogy milyen szabályozási mechanizmusok állnak e gyors változások hátterében, illetve ezek pontos sorrendjéről a restitúció időszakában.

A hemokoncentrációval kapcsolatos megfigyeléseinkből kiemelendő az az eredményünk, hogy a restitúcióban a keringés gyors megnyugvását a hemodilúció folyamata lényegesen később követte. Jelen vizsgálati adataink jól mutatják, hogy a keringés állapotát jól tükröző VO_2 érték a sportolói csoportban közvetlenül a terhelés után jelentősen csökkent, ugyanakkor a hemoglobin és hematokrit emelkedése még a megnyugvási periódus 7. percében is szignifikáns emelkedést mutatott a kiindulási értékekhez képest.

A 17. ábra a hemoglobin és a VO_2 változását mutatja az idő függvényében a restitúciós periódus alatt minden egyén esetében. Eredményeink alapján edzettségi szinttől függetlenül mindenkinél megfigyelhető volt a hemokoncentráció; a külön elkészített illesztések hasonló grafikonokat adtak, ezért érdemes az adatokat együtt kezelni. Megfigyelhető, hogy mind a keringés megnyugvási (VO_2), mind a hemoglobin hígulási adatainak kinetikájára két eltérő meredekségű vonal illeszthető, kis hibával. Ezeket tüntettük fel az ábrán. A töréspontokon húzott függőleges vonalak segítségével megkaphatjuk az időintervallum azon végpontjait, amelyek egy kritikus hemokoncentrációs zónát (CH Zone) jelezhetnek. (17. ábra)

17. ábra *Kritikus hemokoncentrációs zóna*



17. 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, kis hibával, az ábrán ezeket tüntettük fel. A töréspontokon húzott függőleges vonalak segítségével megkaphatjuk az időintervallum azon végpontjait, amelyek egy kritikus „szürke zónát”, az ún. hemokoncentrációs zónát (CH Zone) jelezhetnek.

Bár a hemokoncentráció viszkozitásnövelő hatását ellensúlyozza a magas keringési perctérfogat és a terhelés alatti gyorsult véráramlás, a megnyugvási időszak szabályozási mechanizmusai eltérőek, így a vér rheológiai tulajdonságai átmenetileg károsodhatnak. A rheológiailag nem kompenzált magas hematokrit szint már normalizált perctérfogat mellett a szív utóterhelésének (afterload) hirtelen növekedését okozhatja (a szívnek egy már megnyugodott keringés mellett egy még nem visszahígult vért kell keringetnie). A megnövekedett afterload fokozott hemodinamikai stresszt okozhat a szívizomban,

növelve a rosszindulatú kamrai aritmiák kockázatát. A teljes hemodilúció oldja fel végül ezt a rheológiailag kompenzálatlan keringési időszakot (kritikus hemokoncentrációs zóna).

Terhelés után a keringés és a perctérfogat csökkenését a vegetatív idegrendszer szabályozza. A gyors pulzusszám-csökkenés az edzésadaptáció egyik jele, mely a megnövekedett paraszimpatikus tónusdominancia miatt alakul ki. Ezzel szemben a hemokoncentráció hígulása az ozmotikus és nyomásviszonyok függvénye lehet. Kutatási eredményeink alapján az akut terhelés miatti hemokoncentráció rövid távú jelenség. Emelkedett hemoglobin-hematokrit koncentráció a restitúció 7-10. percéig volt megfigyelhető, edzetlen egyéneknél pedig még ennél valamelyest rövidebb ideig.

A hemodilúció fiziológiája még mindig nem megfelelően tisztázott a szakirodalomban. A fizikai terhelés végén a vérkeringés rövid időn belül visszaáll a nyugalmi alapértékre. Az intenzív mozgás során felszabaduló katekolaminok β_1 - és α_1 -adrenerg receptor hatása megszűnik (az adrenalin biológiai felezési ideje: 2 perc; a noradrenalin: 2-2,5 perc), a pozitív kronotrop és inotrop hatás mérséklődik, ennek következtében a perctérfogat és a pulzusszám csökkenni kezd. A szisztolés vérnyomás szintén normalizálódik, amikor az érszűkítő α_1 agonista artériákra kifejtett hatása a katekolaminoknak megszűnik.

7.1.5 Maghőmérséklet

Adataink szemléltetik az edzett szervezet hőszabályozó rendszerének optimális működését. Terhelés közben az izom hőtermel, ami bizonyos mértékig jótékony, pozitív hatással van a hemodinamikára. A testmozgás által kiváltott maghőmérséklet-emelkedés (38-39 °C) csökkenti a plazma viszkozitását (57). A megfelelően megemelt hőmérséklet fenntartása elengedhetetlen mind a hemoglobin O₂-leadás, mind az optimális plazma viszkozitás szempontjából. A túlmelegedés elkerülése érdekében a felesleges hő megfelelő bőrkeringéssel és izzadás révén párologtatással kell elvezetni. Vizsgálatunkban a sportolók a maghőmérséklet szignifikáns emelkedését mutatták a maximális terhelési intenzitásnál, ami növekvő tendenciáját a terhelést követő 3 percben még folytatta. A maghőmérséklet először a megnyugvási periódus 7-10. percében kezdett csökkenni,

azonban a pihenőidő dokumentált részében ezután is mindvégig a kiinduló értéknél magasabb értékeket mértünk.

Adataink alapján a perctérfogat csökkenése gyorsabb, mint a koncentrált vér hígulásának üteme, így ez az átmeneti állapot a restitúcióban hirtelen magas vérviszkozitást és nagy keringési afterload-ot okozhat. Ez részben kompenzálható lehet a megnövekedett maghőmérséklet segítségével.

Az edzetlen szervezet hőszabályozó rendszere nem hatékony, a hőleadás és az izzadás terhelés közben szuboptimális. Az edzetlen csoportban kezdeti maghőmérséklet-emelkedés volt megfigyelhető az aerob tartományban ($RQ=0,9$), majd a terhelés maximumánál jelentős emelkedés volt megfigyelhető. A terhelés során megfigyelt maghőmérséklet növekedés a maximális teljesítmény leadását követően is tovább folytatódott, a megnyugvási periódus 2. percében érte el a maghő a csúcspontot ($37,55 \pm 0,16$ °C), majd egy hosszabb plató után lassan kezdett csökkenni. A sportolók magasabb maghőmérséklet-értékei nagyobb izomteljesítményhez köthetők. Az edzetlenek terhelés utáni lassabb hőmérséklet-csökkenése az izzadás és a bőr keringésének edzés-adaptációs hiányával magyarázható.

7.1.6 Plazma ozmolalitás

A plazma ozmolalitása, és így az általa megváltozott effektív filtrációs nyomás fontos szerepet játszik a folyadékterek szabályozásában, jelen vizsgálatunkban a plazma shift mechanizmusában. Adataink szerint az ozmolalitás, azaz a vér ozmotikusan aktív részecskéinek (nátrium, káliumionok, karbamid, glükóz, plazmafehérjék) koncentrációja mindkét csoportban megemelkedik a terhelés során. Az ozmolalitás növekedési üteme az anaerob küszöb ($RQ > 1,0$) átlépésekor vált statisztikailag szignifikánssá, a csúcspontját a maximális terhelési intenzitásnál ($304,4 \pm 3,76$ mOsm) mértük. Az ozmolalitás ezután csökkenni kezdett, a megnyugvási periódus 10. percében már elérte a kiindulási alapértéket. A kontroll csoport plazma ozmolalitása is a csúcsponton érte el legmagasabb értékét ($305,4 \pm 5,49$ mOsm). A megnyugvási időszakban a plazma ozmolalitásában náluk is csökkenő tendencia volt megfigyelhető; az edzett csoporttal ellentétben azonban az alapvonalat később, a restitúció 30. percében érte csak el.

7.1.7 Ozmolalitás a restitúcióban

Az ozmotikus folyamatok a hemodinamikai átrendeződésben és a hemodilúcióban is lényeges szerepet játszanak, szabályozzák a folyadékeltolódást mind a myocelluláris, mind az intravaszkuláris oldalról. A terhelés végével a vázizom anyagcserefolyamatai mérséklődnek, a szarkoplazmatikus metabolitok koncentrációja és azok ozmotikus hatása csökken, felfüggesztve az intravaszkuláris folyadék korábbi érpályából kifelé irányuló transzportját.

Az intravaszkuláris térben az albumin és a glükóz – mint effektív filtrációs rátát befolyásoló anyagok – az első 10 percben, míg a teljes plazmafehérje mennyiség a restitúcióban mindvégig, 30 percen át hozzájárult a visszafelé irányuló plazmaáramlási folyamathoz. Az ozmotikus plazma-átrendeződés legerősebb mozgatórugója, a nátrium a vizsgálati eredményeink alapján erős, de időben csak korlátozott hatást fejtett ki az ozmotikus visszahígulási folyamatban, ugyanis a nátrium-ion emelkedése csak 2 percig tartott a maximális terhelést követően.

Feltételezzük, hogy a hemokoncentrációt két, többé-kevésbé független fiziológiai jelenség közvetíti: a vörösvértestek fokozott bemosódása az aktív keringésbe és a plazma eltolódása az intravaszkuláris térbe.

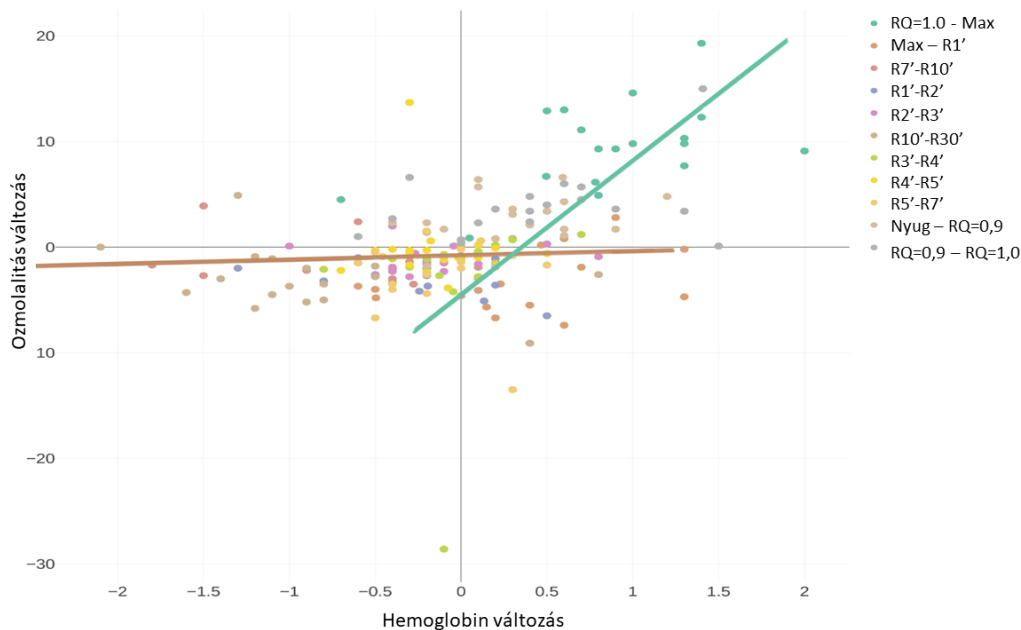
A fentiek szabályozó mechanizmusai (szimpatikus vegetatív idegrendszer, metabolikus, hemodinamikai, elektrokémiai stb.) eltérőek, ugyanakkor reagálnak a tényleges fizikai teljesítmény változásaira és az ebből következő mechanikai (nyírófeszültség, membránfeszültség) és kémiai (NO, vazóaktív komponensek stb. CO₂, pH, laktát stb.) hatásokra.

Legjobb ismereteink szerint a vízszállítás minden élő szervezetben kizárólag passzív folyamat, aktív víz membrántranszport-csatorna nem ismert. A víz mindig az aktuális effektív filtrációs nyomást és ozmotikus gradienst követi, annak változásai a határolómembrán két oldalán határozzák meg az áramlási irányt, azaz a víz mindig a magasabb ozmotikus koncentráció felé áramlik. Feltételezhető, hogy az összes szabályozó mechanizmus egy végső ozmotikus effektor funkcióhoz konvergál (effektív filtrációs nyomás, EFP). A fentiek fényében feltételezzük, hogy a plazma eltolódást kizárólag az EFP, míg ezen felül a hemodinamikai és adrenerg szabályozók befolyásolják

a hemoglobin és hematokrit koncentrációját. Ugyanezen folyamatok megfordítása szükséges hemodilúció során.

A folyadékterek plazma eltolódását kizárólag az effektív filtrációs nyomás, azaz a hidrosztatikai nyomás és az ozmotikus különbségek szabályozzák. A hemokoncentráció jelenségének (plazma eltolódása, perifériás vörösvértestek bemosódása, lépösszehúzódás) kialakulásáról számos elmélet létezik. Ezeknek a szabályozó folyamatoknak a mértéke a hemodilúcióban nem tisztázott. Kutatásunkban megvizsgáltuk, hogy eredményeinkben az ozmotikus különbségek hogyan szabályozzák a folyadékeltolódást, az mennyire korrelál a hemoglobin koncentrációval? Megvizsgáltuk az ozmolalitás (mOsm) és a hemoglobin (Hgb) értékek változásait, időben a későbbiből kivonva a korábban mért adatokat, mindkét csoportra külön-külön. A kapott különbségek számpárokat határoznak meg, amelyeket a következő $\Delta(\text{mOsm}) - \Delta(\text{Hgb})$ koordinátarendszerben ábrázoltunk. A 18. ábra a kapcsolódó értékpárokat mutatja időben és csoportonként ebben a rendszerben. Az illesztett egyenesekből jól látszik, hogy a vérparaméterek változása a terhelés és a restitúció időszakában eltérő. Terhelés alatt a vizsgált vérparaméterek (mOsm és Hgb) együtt mozognak, amit a zöld vonal szemléltet. Mivel az illesztett vonal meredeksége a megnyugvási periódusban nullához közeli (lásd az ábrán a barna vonalat), ez arra utal, hogy a plazma eltolódás és az azt meghatározó ozmolalitás nem az egyedüli szabályozó mechanizmusa a hemodilúciós folyamatnak. (18. ábra)

18. ábra *Hemoglobin és ozmolalitás változások*



18. ábra jelmagyarázat:

Nyug: terhelés előtt, nyugalomban; RQ=0,9: a terhelés során 0,9 RQ értéknél (aerob tartomány) történt mintavételezés; RQ=1,0: terhelés során 1,0 RQ értéknél (anaerob küszöb) történt mintavételezés; T20', T40', ..., T120': rendre az aerob terhelés 20., 40., ..., 120. percében történt mintavételezések; MAX: a terhelés maximumán történt mintavételezés; R5', R30': rendre a megnyugvási periódus 5. és 30. percében történt mintavételezés.

Az ábra az ozmolalitás (mOsm) és a hemoglobin (Hgb) értékek változásait szemlélteti, időben a későbbiből kivonva a korábban mért adatokat, mindkét csoportra (sportoló/nem sportoló kontroll) külön-külön. A kapott különbségek számpárok határoznak meg, amelyeket $\Delta(mOsm) - \Delta(Hgb)$ koordináta-rendszerben ábrázoltunk. Az ábra a kapcsolódó értékpárokat mutatja időben és csoportonként. Az illesztett egyenesekből jól látszik, hogy a vérparaméterek változása a terhelés és a restitúció időszakában eltérő. Terhelés alatt a vizsgált vérparaméterek (mOsm és Hgb) együtt mozognak, amit a zöld vonal szemléltet. Mivel az illesztett vonal meredeksége a megnyugvási periódusban nullához közeli (lásd az ábrán a barna vonalat), ez arra utal, hogy a plazma eltolódás és az azt meghatározó ozmolalitás nem az egyedüli szabályozó mechanizmusa a hemodilúciós folyamatnak.

Adataink az ozmotikus változások viszonylag gyors rendeződését mutatják a nátriumkoncentráció gyors normalizálódásával, amit a megnyugvás első 10 percében az albumin- és glükózsintek gyors csökkenése követett. Fizikai terhelés után a keringési perctérfogat és a katekolamin felszabadulás gyors csökkenése lehetővé teheti, hogy a vörösvértestek ismét depót képezzenek az erek falánál (ld. laminális áramlás) és a lépben, ennek következtében csökkenhet az intravazális hemoglobin koncentrációja. A hemodilúció szabályozása vélhetően – hasonlóképp, mint a hemokoncentráció kialakulása – egy összetett folyamat eredménye lehet. A mintáinkban látható hemoglobin és hematokrit-szint viszonylag lassabb csökkenése is jól reprezentálja, hogy az időben nem esik egybe az ozmotikus viszonyok rendeződésével. A hemoglobinkoncentráció viszonylag lassú csökkenésének hátterében a vörösvértestek átrendeződése (érfalak széli részei + lép) és az ozmotikus hígulás egyaránt szerepet játszhat. További vizsgálatokra van szükség a mögöttes mechanizmusok pontosabb tisztázásához.

Az egyes ozmotikus komponensek koncentrációja a kontrollcsoportban eltérő mintázatot mutatott a sportolókéhoz képest: a nátrium-koncentrációban nem volt gyors csökkenés kimutatható, a szérum albumin-szint nem mutatott szignifikáns változást, míg a teljes fehérjekoncentráció emelkedett maradt a megnyugvási periódusban mindvégig, a monitorozott 30. percben is. Ellentétben a sportolókéval, a kontroll csoport vércukorszintje nem emelkedett szignifikáns mértékben a teljes vizsgálati protokoll során.

Összefoglalva, feltételezzük eredményeink alapján, hogy a terhelés indukálta hemokoncentráció és az azt követő hemodilúció hátterében két fő szabályozó mechanizmus áll (vörösvértestekkel, illetve a plazmával kapcsolatos), amelyek együttműködnek a hemokoncentráció kialakításában, annak mértékének meghatározásában, de egymástól független kinetikával rendelkeznek. A szabályozási folyamatok időbeli eltolódása esetleges hibaforrásként szerepelhet a szervezetben, kialakítva egy átmeneti „szürke” zónát, az ún. kritikus hemokoncentrációs zónát (CHZ).

7.2 DEHIDRÁCIÓ SZEREPÉNEK VIZSGÁLATA A VÉRSÚRÚSÁGRE

7.2.1 Vizsgálati protokoll, alanyok előkészítése

Első eredményeinkre alapozva a második, követő vizsgálatunkban 12 elit kajak-kenus sportolót tanulmányoztunk két különböző protokollal rövid időn belül, körülbelül 1 hét különbséggel (89). Célunk ezzel az volt, hogy a két teszt között elkerüljük sportolóinknál az esetleges edzettségi szintkülönbségeket, betegségek befolyásoló hatásait. Az ételek, tápanyagok eltérése azok ozmotikus aktivitás különbözősége miatt hatással lehetnek a vízmegkötő képességre. Elkerülve az étkezés esetleges folyadékháztartást befolyásoló hatásait, az alanyok étrendjét dietetikus segítségével állítottuk össze, standard szénhidrát, fehérje és zsírbevitellel a vizsgálati napokat megelőző 24 órában. Elkerülve a folyadékhiányos állapotot, a folyadékbevitelüket is szabályoztuk, melyet az alanyok szokásos napi bevitelében határoztunk meg, mely azonban nem lehetett kevesebb, mint napi 3 liter. Eredményeink szerint optimális volt a tervezésünk, vizsgálati alanyaink a nyugalmi impedancia (BIA) eredmények alapján azonos testösszetétellel és hidratációs szinttel érkeztek a két protokoll előtt. Első alkalommal normál hidratált állapotban egy maximális – vita maxima típusú – terhelést végeztünk lépcsőprotokollal. A vizsgálat célja az egyéni terhelési kapacitás felmérése, terhelés indukálta hemokoncentráció mértékének meghatározása, illetve a hidratált állapotban történt terhelés során a hemodilúció sebességének vizsgálata volt. Második alkalommal egy 120 perces előterheléssel modelleztük a sportolói szervezet dehidratált állapotát, majd ezt követően végeztettünk az alanyokkal egy emelkedő intenzitású maximális lépcsőtesztet. A folyadékvesztés mértékét 20 percenként ellenőriztük, melyet testsúlyvesztés alapján határoztunk meg, feltételezve, hogy az elveszített testsúly döntő hányada víz. A súlyvesztésük izzadás, illetve a kilélegzett levegővel távozott folyadékvesztésből tevődik össze terhelés során, vizelet és széklet révén esetünkben tömegvesztéssel nem kellett kalkulálnunk. Az elért dehidráció során tanulmányunkban a hemokoncentráció és a terhelés utáni hemodilúció jelenségének, valamint a vérkomponensek változásának pontosabb megértésére helyeztük a hangsúlyt.

7.2.2 Hemokoncentráció, hemodilúció

Az intenzív fizikai terhelés során a vér besűrűsödik, hemokoncentráció alakul ki, amit munkacsoportunk jelenlegi és korábbi eredményei (90) is megerősítenek. Az elmúlt évtizedek során több kutatócsoport beszámolt arról, hogy az intenzív izomanyagcsere, a fokozott szimpatikus autonóm idegrendszeri aktivitás, a szisztolés vérnyomás és a nagy intenzitású testmozgás a plazma eltolódás mechanizmusát eredményezi (10, 11, 13, 38, 61), amely hemokoncentrációt okoz az intravaszkuláris rendszerben. Az anaerob lépösszehúzódás, amelyet az elmúlt években Shepard, Schagatay és munkatársai intenzíven kutattak, szintén hozzájárulhat ehhez (43, 44, 46, 47). A terheléshez kapcsolódó hemokoncentráció rövid távú előnyökkel járhat, növelheti a teljesítményt, és a maximális perctérfogat hatékonyabb izomoxigenizációt és szubsztrátellátást biztosíthat a koncentrált vér keringetése révén.

Terhelés közben a vér megnövekedett sűrűségét kompenzálja a magas áramlási sebesség és az emelkedett maghőmérséklet (57). Sawka szerint a hipohidráció nem rontja a szubmaximális intenzitású aerob teljesítményt hideg környezetben, melegben viszont a bőr keringésének növekedésével egyenes arányban rontja a hatékonyságot (91). A hemokoncentráció előnyét Holland és munkatársai eredményei is alátámasztják, ahol 1 órás intenzív terhelés során a hidratálás (azaz a hemokoncentráció hígítása) teljesítményrontó hatását figyelték meg kerékpárosokat tanulmányozva (15). Ugyanakkor az is ismert tény, hogy a hosszú távú terhelések során a folyadékvesztés és a kiszáradás ronthatja a sportolói teljesítményt (35, 91), vagy akár egészségre is veszélyes (17, 34, 53, 54, 58 - 60). Holland és munkatársai szerint a folyadékmegszorításhoz képest a volumenpótlás 2%-os teljesítménynövekedéssel járt 1–2 óra közötti időintervallumban végzett közepes intenzitású (a VO_{2max} 60–70%-a) terhelés esetén, és 3%-os növekedéssel 2 órán túl tartó terhelés esetén (15).

A jótékony és a káros hemokoncentráció közötti pontos átmenet azonban továbbra sem tisztázott, bár ennek ismerete elengedhetetlen lenne az optimális sportteljesítmény és az egészségmegőrzés, rizikócsökkentés szempontjából. Holland és munkatársai vizsgálati eredményei is jelen disszertáció és munkacsoportunk témájának jelentőségére hívhatja fel

a figyelmet, miszerint igen fontos lenne tudjuk a pontos határt a fiziológiás, teljesítménynövelő hatású hemokoncentráció és a patológiás mértékű, teljesítmény rontó dehidratáció és hemokoncentráció mérték között. Pontosabb élettani ismeretek birtokában – figyelembe véve a terhelés hosszát, intenzitását, jellegét, környezeti feltételeket és egyéni állapotokat – optimális hidratációs stratégiát javasolhatnánk a versenysportolónak, sportoló személynek, segítve a hatékonyabb izommunkát, megőrizve testi-lelki fittségüket. Ezért további vizsgálatokat tervezünk a jövőben a folyamat pontosabb megértéséhez.

Normál hidratáció (HS) mellett a terheléssel összefüggő hemokoncentráció egy rövid távú folyamat: a hemoglobin-hematokrit az anaerob küszöbről kezd emelkedni, és a csúcsterheléskor érte el vizsgálatunkban a maximumát. A restitúcióban hemodilúció volt megfigyelhető, ami a terhelés után 30 perccel érte el a nyugalmi értéket. Korábbi vizsgálatunk is rávilágított arra, hogy a hemodilúció lassabb lehet, mint a keringési rendszer helyreállása, így a vér viszkozitás-áramlás kompenzációja átmenetileg romolhat („Kritikus Hemokoncentrációs Zóna; CHZ”) (90), ezt a közölt megfigyelésünket jelen második, követő projekt eredményei is megerősítették.

A második terhelés hosszú protokollja (DHS) során fiziológiás módszerrel értünk el szervezeti dehidratációt: az alanyokat 120 percig terheltük, állandó Watt értékeket tartva az aerob tartományban kerékpár-ergométeren. Vizsgálatunkban fontos szempont volt, hogy a dehidratációt sport szempontjából releváns módszerrel, mozgással értük el, vizelethajtó diuretikumok vagy külső hőhatás, pl. szauna használata nélkül. A terhelés alacsony intenzitását bizonyítja, hogy a laktátértékek 2 mmol/l alatt maradtak, a 20 percenként mért vércukorszint pedig a normál élettani tartományban volt mindvégig a 120 perc alatt. Folyadékpótlás nélkül az alanyok testtömege folyamatosan csökkent a 2 óra során, átlagosan 3,69%-os teljes testtömeg veszteséget értek el a terhelés végére.

A 120 perces előterhelés alatt a hemoglobin és hematokrit értékek az első 20 percben minimálisan megemelkedtek, majd a folyamatos folyadékvesztés ellenére diszkréten nőttek csupán. Az intenzitás emelésével (120 perc elteltével a fokozatosan növekvő maximális teszt során) további jelentős hemokoncentrációt figyeltünk meg. Rehidratáció nélkül a rövid, hidratált állapotban végzett (HS) protokollhoz hasonlóan terhelés után

hemodilúció következett be, a hemoglobin és hematokrit értékek 30 percen belül visszacsökkentek a nyugalmi értékre.

Maughan és mtsai. maratoni futókat vizsgált a verseny előtt és közvetlenül utána, 2-4 percen belül. Jelentős plazmavesztést írtak le anyagukban (12). Vizsgálatunk szerint a terhelés utáni hemoglobin-hematokrit értékek nem korrelálnak a folyadékvesztés mértékével, ami a fizikai intenzitásból adódó dinamikus hemokoncentrációval magyarázható. Megállapítottuk, hogy a hemokoncentráció jelenségét átlagosan 3,69%-os teljes testtömeg veszteségig nem a hidratáció mértéke, hanem a terhelés intenzitása befolyásolja szignifikánsan, ami összefüggésbe hozható a plazma eltolódás és a lép összehúzódás és vörösvértest bemosódás jelenségével – mint azt az első projekt kereteiben leírtuk. Maughan és mtsai. vizsgálati protokolljukban a mintavételezés a maratonfutás után pont a mi általunk leírt „Kritikus Hemokoncentrációs Zónában” történt (célba érkezés után 2-4 perccel), amikor a hemodilúció még nem következett be, de a keringés megnyugvása már zajlik. Valószínűleg ennek tudható be, hogy a testsúlycsökkenések mellé emelkedett hematokrit szinteket mértek, melyet plazmavesztésnek tudtak be. Eddigi eredményeink alátámasztják a folyadékvesztés tényét, de ez a folyadékmennyiség nem a vérplazmából hiányzik, az csupán egy közvetítő szerepet tölt be a szervezet különböző ozmotikusan és hidrosztatikusan eltérő folyadékterei között.

7.2.3 Ozmolalitás és szabályozás

A szérum ozmolalitása a dehidratáció pontosabb markere, mint a plazma hemoglobin vagy hematokrit értékei. Hidratált állapotban (HS) a hemokoncentrációhoz hasonlóan az ozmolalitás vizsgálatunkban jelentősen megnőtt, majd 30 percen belül visszacsökkent a nyugalmi szintre. Dehidratált állapotban (DHS) is emelkedett az ozmolalitás a vizsgálat közben, azonban 30 perccel terhelés után még mindig szignifikánsan magasabb volt az alapértéknél. Ez az eredmény jól mutatja a szervezet valódi folyadékhiányát.

A hemokoncentráció vér biomarkereit, mint például a vér ozmolalitását és a nátriumszintet ezért széles körben használják a kiszáradás indexeként. A szakirodalom szerint a vér ozmolalitása a szérum nátriumhoz képest érzékenyebb marker, így a

sportolók hidratáltsági szintjének nyomon követésére is alkalmas (92 - 94). A közelmúltban kísérleteket végeztek a nyál ozmolalitásának, a nyál áramlási sebességének, az izzadságnak és a könnynek az elemzésével. Ezek a módszerek hasznos fejlesztéseket jelenthetnek a hidratáltsági állapot mérésében a sportban, mivel a mintavétel nem invazív (szúrással, vérvétellel nem járó módszer); érzékenységet és specifikusságot azonban még tisztázni kell (92, 94).

Az izmokban lévő szénhidrát raktár, a glikogén jelentős mennyiségű vizet képes megkötni, ennek fontos folyadékszabályozó szerepet tulajdonítanak az izmokban (95). Folyadék- és szénhidrátpótlás nélküli, hosszú távú edzés során az izmok glikogéntartalma csökken, kimerül, ezáltal mérséklődik az izmok vízmegkötő képessége (95). Ilyen állapotban az izmok csökkent ozmotikus szívóhatása következtében ez a folyamat elősegíthetné az intravaszkuláris koncentrált vér ozmotikus visszahígulását terhelés után. Eredményeink szerint azonban ezt a folyadékhiány részben korlátozhatja, emiatt csak részleges visszahígulást figyelhettünk meg csupán (mely a kiinduló értékekhez képest még mindig szignifikánsan magasabb ozmolalitás volt 30 perc elteltével). Újabb adatok arra utalnak, hogy a glikogén kimerülése önmagában nem változtatja meg a test folyadékeloszlását az intra- és extracelluláris térben (96).

A dehidráció, kiszáradás során bekövetkező folyadékvesztés pontos helyeit, azok mértékét és sorrendjét nem tisztázták kellőképpen eddigi vizsgálatok. Több munkacsoport is arról számolt be, hogy a kiszáradás rontja a kognitív funkciókat, a vizuális és a rövid távú memóriát, fokozza a fáradtságot, ráadásul elhúzódó reakcióidőt is okozhat (97 - 100). Ezek az adatok a központi és perifériás idegrendszer folyadékhiányára utalhatnak. Megerősítheti ezen közölt adatokat az a tapasztalati tény is, miszerint a sport közben bekövetkező dehidráció első jelei között idegrendszeri és következményes pszichés tünetek, leggyakrabban demotiváció, fáradtság, továbbá a finommotorika szétesése figyelhetők meg. Ugyanakkor több munkacsoport arról számolt be, hogy az elvesztett folyadék nagy része az izomból hiányzik (101, 102), ami az izomfáradásnak szintén hátterében lehet. A motorikus mozgások szabályozatlanságának oka a neurális dehidráción kívül az izomzat (vagy a neuromuscularis kapcsolat) folyadékhiánya is lehet. Ezek tisztázásához további vizsgálatokra van szükség a jövőben. A hematokrit és az ozmolalitás külön-külön változása terhelés után felhívja a figyelmet arra, hogy a léprelaxáció nagyobb szerepet játszhat a hemodilúcióban, amely eltávolítja a

vörösvérsejt-koncentrátumot a keringő vérből, így azt az ozmolalitás kevésbé befolyásolja.

7.2.4 Piezo rendszer

A plazma eltolódásának mechanizmusának még egy hihető, bár spekulatív magyarázata lehet a mechanikusan aktivált piezo rendszer. A témát közvetlenül nem vizsgáltuk a közölt anyagainkban, azonban gondolatban tovább vihet minket a hemokoncentráció és hemodilúció szabályozásának pontosabb megértéséhez.

A piezo ioncsatornák a legnagyobb transzmembrán fehérjecsalád, amelyet két gén kódol az emberben, nevezetesen a Piezo1 és Piezo2. Fontos, esetleg alapvető szerepük van a homeosztázis fenntartásában és a mechanotranszdukcióban különböző szövetekben (103 - 109). Ezenkívül a piezofehérjék nem szelektív kationcsatornák, mechanikusan aktiválódnak, különösen a nyújtási és nyírófeszültség hatására (110, 111). Figyelemre méltó, hogy a Piezo1 ioncsatornák szerepet játszanak a sejtek összehangolásában (104, 108), az ozmolalitás szabályozásában és a csarnokvíz kiáramlási dinamikájában más szövetekben (112, 113), illetve igen kiemelt a szerepük a nyírófeszültség észlelésben (104, 108).

Éppen ellenkezőleg, a piezo2 ioncsatornák a homeosztázist tartják fenn, főleg a szomatoszenzoros neuronokban, és ezek biztosítják a propriocepció fő mechanotranszdukciós csatornáját (104, 105, 107, 114). A megnövekedett hemokoncentráció növelheti a nyírófeszültség érzékelését az endotélsejtek Piezo1 rendszerén keresztül. Ezenkívül az ingerelt endotélsejtek, mint neuromodulátorok, stimulálhatják a szomatoszenzoros terminálisok Piezo2-jét a rezisztencia artériákban. Ennek eredményeként a rezisztencia artériák simaizomsejtjeiben található Piezo1 szintén hozzájárulhat az erek tágulásához és összehúzódásához. Ezenkívül az endotél Piezo1 szabályozhatja az ozmolalitást és a víz kiáramlási dinamikáját a terhelés intenzitásával és különösen a fáradtság indukálta szomatoszenzoros hiperérzékenységgel összefüggésben.

Bizonyítékok vannak arra, hogy az ozmotikus eredetű vörösvértest duzzadása növeli a Piezo1 feszülési aktivációját, hogy megakadályozza a víz további beáramlását, mely a vörösvértest széteséséhez, hemolízishez vezetne (112, 115).

A harántcsíkolt izomhártyák Piezo1 rendszere szintén aktívan hozzájárulhat a dehidratációs folyamatok között leírt jelentős (akár a teljes folyadékvesztés 40%-a) izomnedv-vesztés kialakulásához. A piezo rendszer aktiválási és keresztaktiválási folyamatai jó magyarázatnak tűnhet a plazma eltolódási mechanizmusra a terhelés intenzitásnövekedése következtében, így a terhelés indukálta hemokoncentráció kialakulásában. A szabályozás így még összetettebb, az első kutatásunk során diszkutált nyomásviszonyok megváltozása, inaktív vörösvértestek bemosása az aktív keringésbe, katekolamin-függő lépkontrakció szerepén felül felmerül a piezo ioncsatornák szabályozó szerepe is. Nyilvánvaló, hogy egyik folyamat nem zárja ki a másikat, valószínűleg számos – részben még ismeretlen – szabályozás együtteseként fogható fel a végső tapasztalt, általunk is mért terhelés indukálta hemokoncentráció illetve a visszahígulási hemodilúciós kinetika.

7.2.5 Testtömeg és teljesítmény

A testtömeg változásainak dokumentálása során feltételeztük vizsgálatunkban, hogy az 1 g-os akut teljes testtömegvesztés megegyezik 1 ml vízvesztéssel. Az irodalomban bizonyíték van arra, hogy a teljes súlycsökkenés 2%-a teljesítményrontó hatású lehet (17, 34, 35). Vizsgálati eredményeink azt mutatják, hogy az alanyok már az első 20-40 percen is az állandó watt értékeket tartva növekvő szívfrekvencia és VO_2 értékeket mutattak, holott a fogyás mértéke, azaz a folyadékvesztés még csak a teljes testtömeg 0,26-0,66%-a volt. A fáradtság nyilvánvalóan összetett folyamat, de normális tápanyagellátás és a sav-bázis homeosztázisa mellett (ld. vércukor és laktát értékek) megfigyelésünk szerint az izmok hatékonysága a hosszú dehidrációs (DHS) protokoll során folyamatosan romlott.

Cheuvron és Kenefick review tanulmánya szintén megemlíti, hogy a 2%-os teljes testtömeg veszteség teljesítményrontó hatású lehet, azonban kihangsúlyozzák, hogy eltérőek lehetnek ezek a különféle sportképességek esetén. A dehidráció hatása egy adott sportkészségre vagy feladatra valószínűleg magának a feladatnak az összetettségétől függ (például állóképesség, erő, kognitív és motoros készségek) (116). A 2%-os kritikus dehidratációs határ a testtömegvesztés során talán kicsit dogmatikusan ment át a köztudatba és a mindennapi sportéletbe. A dehidráció egy folyamat, igen fontos annak

kialakulási sebessége, mértéke, mely eltérő szabályozási folyamatokat feltételez a háttérben, talán a fentiek függvényében különbözhet a folyadékhiány az eltérő szövetekben is. Ezt támasztja alá számos adat is a review cikk alapján, miszerint más sportképességek más dehidrációs mértéknél veszhetnek el. Talán fontos lehet hosszú távon az az ismeretanyag, hogy időben hogyan történik a dehidráció, azaz mikor milyen szövet(ek)ből milyen mértékű folyadékvesztés mekkora intenzitású milyen jellegű testmozgás esetén milyen képességromlást okozhat? Emiatt több sportág-specifikus adatra lenne szükség az optimális, adott környezeti feltételek (hőmérséklet, relatív páratartalom, tengerszint feletti magasság stb.) közötti teljesítményt fenntartó vagy akár azt javító hidratálásról. Az adatok pontosításával közelebb kerülhetünk a pozitív és negatív hemokoncentráció megértéséhez és így az optimális időpontban megfelelően hidratálhatjuk sportolóinkat, elkerülve az egészségkárosodást, jobb sportteljesítményt érhetünk el náluk. Eredményeink nemcsak az élsportolók, hanem a hobbisportolók edzésprogramjának optimalizálásához is hozzájárulhatnak.

8 KÖVETKEZTETÉSEK

Kutatásaink fő célja volt leírni a pontos hemokoncentrációs dinamikát egy rövid, intenzív dinamikus fizikai terhelés során. Legjobb tudomásunk szerint ez az első olyan tanulmány, amely a hemokoncentráció és hemodilúció finom dinamikájáról számol be számos fiziológiai változóval egyidejűleg annak érdekében, hogy adatokat szolgáltatthasson sportolóknál az optimális rehidratációs stratégiájukhoz.

Ez volt az egyik első olyan tanulmány, amely egyperces felbontásban vizsgálta a hemokoncentráció és hemodilúció dinamikáját a megnyugvás során, spiroergometriával és laboratóriumi vérvételekkel egyidejűleg. Az enyhe dehidráció lehetséges ozmotikus hatását elkerülve, csak megfelelően hidratált önkéntesek vettek részt a vizsgálatban. A terheléses protokoll során mintavételezések történtek az aerob zónánál, az anaerob küszöbnél és a maximális terhelésnél. Szignifikáns mértékű hemokoncentrációt dokumentáltunk 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.

Megállapításunk újdonsága a keringési perctérfogat és a VO_2 terhelést követő hirtelen csökkenése, majd ezt követően lényegesen lassabb vér visszahígulási ütem (hemodilúció) volt, amely először a restitúció 7. perce után következett csak be. Feltételeztük, hogy a megnyugvási periódusban a magas hematokrit szint a bazális perctérfogat mellett jelentősen megnöveli a szív-érrendszer utóterhelését, növelve a szívizom stresszt, amely a rosszindulatú kamrai aritmiák potenciális rizikófaktor is lehet.

Arra a következtetésre jutottunk, hogy az akut intenzív anaerob terhelés következtében fellépő hemokoncentráció rövid távú jelenség, amely az egyén edzettségi állapotától függően 7-10 percig vagy még rövidebb ideig 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.

Eredményeink alapján feltételezzük, hogy a hemokoncentráció és a hemodilúció háttérében két fő együttműködő, de egymástól független effektor áll: a plazmával kapcsolatos és az vörösvértestekkel kapcsolatos mechanizmus.

Kezdeti eredményeinkre alapozva további vizsgálatokat végeztünk az ozmotikus körülmények és a testvízvesztés 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 euhydrált és a tartós dehidratált állapotban történt terhelés hatását vizsgáltuk a hemokoncentráció és a terhelés utáni hemodilúció jelenségére.

Eredményink 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, és nem volt hatással a terhelés utáni hemodilúció dinamikájára, bár hasonló hemokoncentráció volt megfigyelhető alacsonyabb csúcsterhelésnél (Watt) a dehidratált állapotban. A hemokoncentráció mind hidratált, mind dehidratált állapotban az extenzív aerob intenzitástartományban kezdett kialakulni, a maximális terhelésnél érte el a csúcspontot. A hemodilúció dinamikája hasonló volt a sportolók dehidratált és hidratált állapotában. Mindkét esetben kisebb mértékű hemodilúció volt megfigyelhető a maximális terhelés utáni megnyugvás első 5 percében. A hemoglobin-hematokrit értékek végül a megnyugvási periódus 30. percére tértek vissza a nyugalmi értékekre.

Limitációk

A vizsgálatunkban résztvevők korlátozott száma miatt a protokoll nagyobb számú vizsgálati alanyra történő megismétlése nyerheti el az eredmények statisztikai erejét. A homogén beválasztási kritériumok (életkor, nem, sport, edzési státusz) fenntartása érdekében adataink nem reprezentálják a nők releváns fiziológiáját, más sportágakat, egyéb típusú testmozgásokat és más időtartamú terheléseket.

9 ÖSSZEFOGLALÁS

Munkacsoportunk kutatásainak fő célja mélyebben megérteni a sportolói szervezet folyadékháztartását és keringési szabályozását. Terhelés során a szervezet folyadéktartalma átrendeződik, a vér besűrűsödik, hemokoncentráció alakul ki, mely rövid távon számos előnnyel bírhat, azonban annak egészséges mértéke és szabályozása nem tisztázott kellően.

Vizsgálatainkban elit férfi kajak-kenus sportolókat teszteltünk edzetlen kontrollcsoporttal összehasonlítva. Egy inkrementális maximális kerékpáros spiroergometriás tesztet hajtottak végre a vizsgálati alanyok. Mintavételek történtek nyugalomban, terhelés során a légzési hányados (RQ) 0,9 (aerob) illetve 1,0 (anaerob küszöb) értékeinél, a maximumon, továbbá a restitution 1., 2., 3., 4., 5., 7., 10. és 30. percében. Minden időpontban adatokat gyűjtöttünk a keringési paraméterekről, maghőmérsékletet mértünk, továbbá vérvételek történtek a vérsűrűség és vérösszetevők meghatározására.

Eredményeink alapján a hemokoncentráció nem edzésadaptációs folyamat, a jelenség mindkét csoportnál jelentkezett az anaerob küszöb feletti intenzitásoknál egyre fokozódó mértékben. A folyamat a restitutionban 7-10 percig még 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 (fokozott áramlási sebesség), továbbá megemelkedett hőmérséklet miatt. A restitutionban a keringés megnyugvása az idegi szabályozás miatt gyorsabb, mint a vér visszahígulásának feltételezetten összetettebb – nem idegi – szabályozása. A szabályozási különbségek miatt időben a viszkozitás-kompenzációs folyamat sérülhet, időben elcsúszhat, kialakulhat így egy „szürke zóna”, az általunk elsőnek leírt ún. „Kritikus Hemokoncentrációs Zóna”. A kompenzálatlan vérsűrűség magában hordozhatja a teljesítményromlást, esetleges keringési zavarok kialakulásának lehetőségét.

Követő vizsgálatunkban a dehidráció szerepét kutattuk. Önkontrollos jelleggel 12 sportolót vizsgáltunk 2 alkalommal spiroergometriával. Az első vizsgálati napon hidratált állapotban (HS) terheltek őket a korábbi mintavételezési protokollunk szerint. A második napon egy 120 percen át tartó aerob előterheléssel elért dehidrált állapotban (DHS) történt

az inkrementális maximális terhelés. Mindkét napon a restitúció 5. és 30. percét vizsgáltuk.

Eredményeink szerint a hemokoncentráció alapvetően terhelésintenzitással kapcsolatos jelenség, az előterhelés során bekövetkezett átlag 3,69%-os teljes testtömeg veszteség, a dehidráció nem növelte a hemokoncentrációt, mindkét protokollnál az anaerob intenzitás felett jelentkezett szignifikáns mértékben. Szintén nem volt hatással a dehidráció a terhelés utáni hemodilúció dinamikájára, 5 percnél még hemokoncentrált, majd a restitúció 30. percére a hemoglobin-hematokrit értékek normalizálódtak. Kiemelendő a hemodilúció szabályozásában, hogy a restitúció 30. percében dehidrált állapotban is teljes hemodilúció bekövetkezett amellett, hogy az ozmolalitás értéke magas maradt. A piezo rendszer keresztaktiválása is elfogadható magyarázata lehet a terhelés indukálta plazma eltolódási mechanizmusnak, a hemokoncentrációnak.

Munkacsoportunk által közölt eredmények közelebb vihetnek a hemokoncentráció-hemodilúciós jelenség, illetve annak szabályozó folyamatainak mélyebb megértéséhez. További vizsgálatok szükségesek ezen szabályozó folyamatok tisztázására a későbbiekben.

10 SUMMARY (RÖVID ANGOL NYELVŰ ÖSSZEFOGLALÓ)

The main goal of our working group is to gain a deeper understanding of the fluid balance and circulation regulation of the athlete's body. During exercise, the fluid spaces of the body are rearranged, the blood thickens, and hemoconcentration develops, which can have many advantages in the short term, but its healthy level and regulation are not sufficiently clarified.

In our study, we investigated elite male kayak-canoeists compared to untrained controls. Volunteers performed an incremental maximal cycling spiroergometric test. Samples were taken at rest, during exercise at respiratory quotient (RQ) values of 0.9 (aerobic) and 1.0 (anaerobic threshold), at the maximum, and in the 1st, 2nd, 3rd, 4th, 5th, 7th, 10th, and 30th minutes of the recovery period. At each time point, data on circulation parameters were collected, core temperature was measured, and blood samples were taken to determine blood density and components.

Based on our results, hemoconcentration is not a training adaptation process, the phenomenon occurred in both groups at intensities above the anaerobic threshold to an increasing degree. The hemoconcentration continued for 7-10 minutes during the recovery, after which hemodilution occurred. The reported data can be significant, since during high-intensity exercise, the viscosity of dense blood is a compensated process due to the high cardiac output (increased flow rate) and elevated temperature.

During the recovery period, the decrease in circulation due to neural regulation is faster than the certainly more complex - non-neural - regulation of hemodilution. Due to the regulatory differences, the viscosity compensation process can be damaged, can slip in time, thus creating a "gray zone", the first described by us "Critical Hemoconcentration Zone". Uncompensated blood density can lead to performance deterioration and possible circulatory disorders.

In our following study, we investigated the role of dehydration. We examined 12 athletes twice with spiroergometry in a self-controlled method. They were loaded in a hydrated state (HS) on the first test day according to our previous sampling protocol. On the second investigating day, the incremental maximal load occurred in a dehydrated state

(DHS) achieved with an aerobic preload lasting 120 minutes. We examined both days' 5th and 30th minutes of the recovery period.

According to our results, hemoconcentration is basically a phenomenon related to exercise intensity. The mean total body weight loss during preload was 3.69%, however, dehydration did not increase hemoconcentration; occurred significantly above the anaerobic intensity in both protocols. Dehydration also did not affect on the dynamics of hemodilution after exercise, he was still hemoconcentrated at 5 minutes, and by the 30th minute of restitution, the hemoglobin and hematocrit values had normalized. Regarding the regulation of hemodilution, it should be emphasized that in the 30th minute of the recovery period, complete hemodilution occurred even in a dehydrated state, although the osmolality value remained higher. Cross-activation of the piezo system can also be an acceptable explanation for the exercise-induced plasma shift mechanism, hemoconcentration.

Through the results published by our working group, we can get closer to a deeper understanding of the hemoconcentration-hemodilution phenomenon and its regulatory processes. Further studies are needed to clarify these regulatory processes in the future.

11 IRODALOMJEGYZÉK

1. Komka Z, Trajer E, Kováts T, Tóth M. Tokió 2020 olimpiai előkészületek a kajak-kenu sportágban. *Magy Sport Szle* [Internet]. 2020;21(85 (3)):2–62. Available from: <https://m2.mtmt.hu/api/publication/31595050>
2. Maughan RJ, Shirreffs SM. Dehydration and rehydration in competitive sport. *Scand J Med Sci Sports*. 2010 Oct;20 Suppl 3:40–7.
3. Mohr M, Nólsoe EL, Krstrup P, Fatouros IG, Jamurtas AZ. Improving hydration in elite male footballers during a national team training camp - an observational case study. *Phys Act Nutr*. 2021 Dec;25(4):10–6.
4. Pearson TC. Apparent polycythaemia. *Blood Rev*. 1991 Dec;5(4):205–13.
5. Kawakami C, Ohshige K, Tochikubo O. Circadian variation in cardiovascular emergencies among the elderly. *Clin Exp Hypertens*. 2008 Jan;30(1):23–31.
6. Lindinger MI. A century of exercise physiology: key concepts in muscle cell volume regulation. *Eur J Appl Physiol*. 2022 Mar;122(3):541–59.
7. Cruzat V, Macedo Rogero M, Noel Keane K, Curi R, Newsholme P. Glutamine: Metabolism and Immune Function, Supplementation and Clinical Translation. *Nutrients*. 2018 Oct;10(11).
8. Harrison MH. Effects on thermal stress and exercise on blood volume in humans. *Physiol Rev*. 1985 Jan;65(1):149–209.
9. Ohira Y, Ito A, Ikawa S. Hemoconcentration during isotonic handgrip exercise. *J Appl Physiol*. 1977;42(5).
10. Convertino VA, Keil LC, Bernauer EM, Greenleaf JE. Plasma volume, osmolality, vasopressin, and renin activity during graded exercise in man. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1981;50(1).
11. Sjogaard G, Saltin B. Extra- and intracellular water spaces in muscles of man at rest and with dynamic exercise. *Am J Physiol - Regul Integr Comp Physiol*. 1982;12(2).
12. Maughan RJ, Whiting PH, Davidson RJ. Estimation of plasma volume changes

- during marathon running. *Br J Sports Med.* 1985 Sep;19(3):138–41.
13. Senay LCJ, Pivarnik JM. Fluid shifts during exercise. *Exerc Sport Sci Rev.* 1985;13:335–87.
 14. Ring C, Patterson SM, Bacon SL, Veldhuijzen van Zanten JJCS, Willemsen G, Carroll D. Reliability of hematocrit during rest and stress in healthy adults. *Biol Psychol.* 2008 Jan;77(1):63–8.
 15. Holland JJ, Skinner TL, Irwin CG, Leveritt MD, Goulet EDB. The Influence of Drinking Fluid on Endurance Cycling Performance: A Meta-Analysis. *Sports Med.* 2017 Nov;47(11):2269–84.
 16. Maughan RJ. Impact of mild dehydration on wellness and on exercise performance. *Eur J Clin Nutr.* 2003 Dec;57 Suppl 2:S19-23.
 17. Sawka MN. Physiological consequences of hypohydration: exercise performance and thermoregulation. *Med Sci Sports Exerc.* 1992 Jun;24(6):657–70.
 18. Fanestil DD. *Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism.* 1994;
 19. Bianchetti MG, Simonetti GD, Bettinelli A. Body fluids and salt metabolism - Part I. *Ital J Pediatr.* 2009 Nov;35(1):36.
 20. Peruzzo M, Milani GP, Garzoni L, Longoni L, Simonetti GD, Bettinelli A. Body fluids and salt metabolism - part II. *Ital J Pediatr.* 2010 Dec;36(1):78.
 21. Chumlea WC, Guo SS, Zeller CM, Reo N V, Baumgartner RN, Garry PJ. Total body water reference values and prediction equations for adults. *Kidney Int.* 2001 Jun;59(6):2250–8.
 22. Ellis KJ. Reference man and woman more fully characterized. Variations on the basis of body size, age, sex, and race. *Biol Trace Elem Res.* 1990;26–27:385–400.
 23. Watson PE, Watson ID, Batt RD. Total body water volumes for adult males and females estimated from simple anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr.* 1980 Jan;33(1):27–39.
 24. Waki M, Kral JG, Mazariegos M, Wang J, Pierson RNJ, Heymsfield SB. Relative expansion of extracellular fluid in obese vs. nonobese women. *Am J Physiol.* 1991

Aug;261(2 Pt 1):E199-203.

25. Silva AM, Heymsfield SB, Gallagher D, Albu J, Pi-Sunyer XF, Pierson RNJ. Evaluation of between-methods agreement of extracellular water measurements in adults and children. *Am J Clin Nutr.* 2008 Aug;88(2):315–23.
26. Wang J, Pierson RNJ. Disparate hydration of adipose and lean tissue require a new model for body water distribution in man. *J Nutr.* 1976 Dec;106(12):1687–93.
27. Aukland K, Nicolaysen G. Interstitial fluid volume: local regulatory mechanisms. *Physiol Rev.* 1981 Jul;61(3):556–643.
28. EDELMAN IS, LEIBMAN J. Anatomy of body water and electrolytes. *Am J Med.* 1959 Aug;27:256–77.
29. GAMBLE JLJ, ROBERTSON JS, HANNIGAN CA, FOSTER CG, FARR LE. Chloride, bromide, sodium, and sucrose spaces in man. *J Clin Invest.* 1953 Jun;32(6):483–9.
30. NICHOLS GJ, NICHOLS N, WEIL WB, WALLACE WM. The direct measurement of the extracellular phase of tissues. *J Clin Invest.* 1953 Dec;32(12):1299–308.
31. SWAN RC, MADISSO H, PITTS RF. Measurement of extracellular fluid volume in nephrectomized dogs. *J Clin Invest.* 1954 Nov;33(11):1447–56.
32. CHEEK DB. Extracellular volume: its structure and measurement and the influence of age and disease. *J Pediatr.* 1961 Jan;58:103–25.
33. Bhavé G, Neilson EG. Body fluid dynamics: back to the future. *J Am Soc Nephrol.* 2011 Dec;22(12):2166–81.
34. Sawka MN, Montain SJ, Latzka WA. Hydration effects on thermoregulation and performance in the heat. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol.* 2001 Apr;128(4):679–90.
35. Judelson DA, Maresh CM, Anderson JM, Armstrong LE, Casa DJ, Kraemer WJ. Hydration and muscular performance: does fluid balance affect strength, power and high-intensity endurance? *Sports Med.* 2007;37(10):907–21.

36. Belval LN, Hosokawa Y, Casa DJ, Adams WM, Armstrong LE, Baker LB. Practical Hydration Solutions for Sports. *Nutrients*. 2019 Jul;11(7).
37. Poortmans JR, Delescaille-Vanden Bossche J, Leclercq R. Lactate uptake by inactive forearm during progressive leg exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1978;45(6).
38. Smith EE, Guyton AC, Manning RD, White RJ. Integrated mechanisms of cardiovascular response and control during exercise in the normal human. *Prog Cardiovasc Dis*. 1976;18(6).
39. Alis R, Ibañez-Sania S, Basterra J, Sanchis-Gomar F, Romagnoli M. Effects of an acute high-intensity interval training protocol on plasma viscosity. *J Sports Med Phys Fitness*. 2015;55(6).
40. Patterson SM, Marsland AL, Manuck SB, Kamenewa M, Muldoon MF. Acute hemoconcentration during psychological stress: assessment of hemorheologic factors. *Int J Behav Med*. 1998;5(3):204–12.
41. de Boer D, Ring C, Carroll D. Time course and mechanisms of hemoconcentration in response to mental stress. *Biol Psychol*. 2006 Jun;72(3):318–24.
42. Veldhuijzen van Zanten JJCS, Thrall G, Wasche D, Carroll D, Ring C. The influence of hydration status on stress-induced hemoconcentration. *Psychophysiology*. 2005 Jan;42(1):98–107.
43. Engan H, Schagatay E. “Spleen Contraction and Hemoconcentration” Regarding the Review “Hemoconcentration and Hemostasis During Acute Stress: Interacting and Independent Effects” by Austin. 2011. Vol. 49, *Annals of Behavioral Medicine*. 2015.
44. Shephard RJ. Responses of the human spleen to exercise. *J Sports Sci*. 2016;34(10).
45. Schagatay E, Hubinette A, Lodin-Sundström A, Engan H, Stenfors N. Exercise induced hemoconcentration following spleen contraction in subjects with COPD. *COPD Res Pract* [Internet]. 2015;1(1):13. Available from: <https://doi.org/10.1186/s40749-015-0015-9>

46. Schagatay E, Lunde A, Nilsson S, Palm O, Lodin-Sundström A. Spleen contraction elevates hemoglobin concentration at high altitude during rest and exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2020;120(12).
47. Moraga FA, Osorio J, Calderón-Jofré R, Pedreros A. Hemoconcentration During Maximum Exercise in Miners with Chronic Intermittent Exposure to Hypobaric Hypoxia (3800 m). *High Alt Med Biol.* 2018 Mar;19(1):15–20.
48. Laughlin MH, Davis MJ, Secher NH, van Lieshout JJ, Arce-Esquivel AA, Simmons GH. Peripheral circulation. *Compr Physiol.* 2012 Jan;2(1):321–447.
49. Stamler JS, Jia L, Eu JP, McMahon TJ, Demchenko IT, Bonaventura J. Blood flow regulation by S-nitrosohemoglobin in the physiological oxygen gradient. *Science.* 1997 Jun;276(5321):2034–7.
50. González-Alonso J, Olsen DB, Saltin B. Erythrocyte and the regulation of human skeletal muscle blood flow and oxygen delivery: role of circulating ATP. *Circ Res.* 2002 Nov;91(11):1046–55.
51. Abigail Kushner; William P. West; Mahammed Z. Khan Suheb; Leela Sharath Pillarisetty. Virchow Triad [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing (Internet). 2022. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539697/>
52. Krečak I, Lucijanić M, Zekanović I, Holik H, Morić Perić M, Šupe M. Hematocrit to hemoglobin ratio as a prognostic marker in polycythemia vera. *Wien Klin Wochenschr.* 2022 Feb;134(3–4):110–7.
53. Hull CM, Harris JA. Venous thromboembolism and marathon athletes. Vol. 128, *Circulation.* 2013.
54. Miele C, Mennitti C, Gentile A, Veneruso I, Scarano C, Vastola A. Thrombosis and Thrombotic Risk in Athletes. *J Clin Med.* 2024 Aug;13(16).
55. WADA World Anti-Doping Code [Internet]. [cited 2024 Jan 1]. Available from: <https://www.wada-ama.org/en/resources/world-anti-doping-program/world-anti-doping-code>

56. Connes P, Pichon A, Hardy-Dessources MD, Waltz X, Lamarre Y, Simmonds MJ. Blood viscosity and hemodynamics during exercise. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2012;51(2).
57. Buono MJ, Krippes T, Kolkhorst FW, Williams AT, Cabrales P. Increases in core temperature counterbalance effects of haemoconcentration on blood viscosity during prolonged exercise in the heat. *Exp Physiol.* 2016;101(2).
58. Knechtle B, Nikolaidis PT. Physiology and pathophysiology in ultra-marathon running. Vol. 9, *Frontiers in Physiology.* 2018.
59. Bongers CCWG, Alsady M, Nijenhuis T, Tulp ADM, Eijsvogels TMH, Deen PMT. Impact of acute versus prolonged exercise and dehydration on kidney function and injury. *Physiol Rep.* 2018 Jun;6(11):e13734.
60. Sanz de la Garza M, Lopez A, Sitges M. Multiple pulmonary embolisms in a male marathon athlete: Is intense endurance exercise a real thrombogenic risk? *Scand J Med Sci Sports.* 2017 May;27(5):563–6.
61. Whittlesey MJ, Maresh CM, Armstrong LE, Morocco TS, Hannon DR, Gabaree CLV. Plasma volume responses to consecutive anaerobic exercise tests. *Int J Sports Med.* 1996;17(4).
62. Kordi N. The effects of acute high intensity interval exercise of judo on blood rheology factors. *Turkish J Kinesiol.* 2016 Jan 1;2:6–10.
63. Belviranli M, Okudan N, Kabak B. The Effects of Acute High-Intensity Interval Training on Hematological Parameters in Sedentary Subjects. *Med Sci [Internet].* 2017 Jul 19 [cited 2021 Nov 6];5(3):15. Available from: <http://www.mdpi.com/2076-3271/5/3/15>
64. Barr SI, Costill DL, Fink WJ. Fluid replacement during prolonged exercise: effects of water, saline, or no fluid. *Med Sci Sports Exerc.* 1991 Jul;23(7):811–7.
65. Sanders B, Noakes TD, Dennis SC. Sodium replacement and fluid shifts during prolonged exercise in humans. *Eur J Appl Physiol.* 2001 May;84(5):419–25.
66. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S. 2020 ESC

- Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2021 Jan;42(1):17–96.
67. El-Sayed MS, Ali N, Ali ZES. Haemorheology in exercise and training. Vol. 35, *Sports Medicine*. 2005.
 68. Chen G, Zhao L, Liu YW, Liao FL, Han D, Zhou H. Regulation of blood viscosity in disease prevention and treatment. Vol. 57, *Chinese Science Bulletin*. 2012.
 69. Aragón-Vargas LF, Moncada-Jiménez J, Hernández-Elizondo J, Barrenechea A, Monge-Alvarado M. Evaluation of pre-game hydration status, heat stress, and fluid balance during professional soccer competition in the heat. *Eur J Sport Sci* [Internet]. 2009 Sep 1;9(5):269–76. Available from: <https://doi.org/10.1080/17461390902829242>
 70. Phillips SM, Sykes D, Gibson N. Hydration Status and Fluid Balance of Elite European Youth Soccer Players during Consecutive Training Sessions. *J Sports Sci Med*. 2014 Dec;13(4):817–22.
 71. Kiitam U, Voitkevica L, Timpmann S, Pontaga I, Ereline J, Unt E. Pre-Practice Hydration Status in Soccer (Football) Players in a Cool Environment. *Medicina (Kaunas)*. 2018 Dec;54(6).
 72. Sharpe K, Hopkins W, Emslie KR, Howe C, Trout GJ, Kazlauskas R. Development of reference ranges in elite athletes for markers of altered erythropoiesis. *Haematologica*. 2002 Dec;87(12):1248–57.
 73. Sawka MN, Convertino VA, Eichner ER, Schnieder SM, Young AJ. Blood volume: importance and adaptations to exercise training, environmental stresses, and trauma/sickness. *Med Sci Sports Exerc*. 2000 Feb;32(2):332–48.
 74. Mairbäurl H, Schobersberger W, Oelz O, Bärtsch P, Eckardt KU, Bauer C. Unchanged in vivo P50 at high altitude despite decreased erythrocyte age and elevated 2,3-diphosphoglycerate. *J Appl Physiol*. 1990 Mar;68(3):1186–94.
 75. Díaz V, Lombardi G, Ricci C, Jacobs RA, Montalvo Z, Lundby C. Reticulocyte and haemoglobin profiles in elite triathletes over four consecutive seasons. *Int J Lab Hematol*. 2011 Dec;33(6):638–44.

76. Jelkmann W, Lundby C. Blood doping and its detection. *Blood*. 2011 Sep;118(9):2395–404.
77. Hu M, Lin W. Effects of exercise training on red blood cell production: implications for anemia. *Acta Haematol*. 2012;127(3):156–64.
78. Banfi G, Lundby C, Robach P, Lippi G. Seasonal variations of haematological parameters in athletes. *Eur J Appl Physiol*. 2011 Jan;111(1):9–16.
79. Shahani S, Braga-Basaria M, Maggio M, Basaria S. Androgens and erythropoiesis: past and present. *J Endocrinol Invest*. 2009 Sep;32(8):704–16.
80. Hackney AC. Endurance exercise training and reproductive endocrine dysfunction in men: alterations in the hypothalamic-pituitary-testicular axis. *Curr Pharm Des*. 2001 Mar;7(4):261–73.
81. Enea C, Boisseau N, Ottavy M, Mulliez J, Millet C, Ingrand I. Effects of menstrual cycle, oral contraception, and training on exercise-induced changes in circulating DHEA-sulphate and testosterone in young women. *Eur J Appl Physiol*. 2009 Jun;106(3):365–73.
82. Kurtz A, Zapf J, Eckardt KU, Clemons G, Froesch ER, Bauer C. Insulin-like growth factor I stimulates erythropoiesis in hypophysectomized rats. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1988 Oct;85(20):7825–9.
83. Christ ER, Cummings MH, Westwood NB, Sawyer BM, Pearson TC, Sönksen PH. The importance of growth hormone in the regulation of erythropoiesis, red cell mass, and plasma volume in adults with growth hormone deficiency. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997 Sep;82(9):2985–90.
84. Häkkinen K, Pakarinen A. Acute hormonal responses to heavy resistance exercise in men and women at different ages. *Int J Sports Med*. 1995 Nov;16(8):507–13.
85. Schwarz AJ, Brasel JA, Hintz RL, Mohan S, Cooper DM. Acute effect of brief low- and high-intensity exercise on circulating insulin-like growth factor (IGF) I, II, and IGF-binding protein-3 and its proteolysis in young healthy men. *J Clin Endocrinol Metab*. 1996 Oct;81(10):3492–7.

86. Dar A, Schajnovitz A, Lapid K, Kalinkovich A, Itkin T, Ludin A. Rapid mobilization of hematopoietic progenitors by AMD3100 and catecholamines is mediated by CXCR4-dependent SDF-1 release from bone marrow stromal cells. *Leukemia*. 2011 Aug;25(8):1286–96.
87. Mairbäurl H, Humpeler E. Diminution of the temperature effects on the oxygen affinity of hemoglobin after prolonged hypothermia. *Pflugers Arch*. 1980 Feb;383(3):209–13.
88. Belviranlı M, Okudan N, Kabak B. The Effects of Acute High-Intensity Interval Training on Hematological Parameters in Sedentary Subjects. *Med Sci*. 2017;5(3).
89. 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.
90. Komka Z, Szilágyi B, Molnár D, Sipos B, Tóth M, Elek János, Szász M. High-resolution dynamics of hemodilution after exercise related hemoconcentration. *Int J Sports Physiol Perform*. 2022 Apr 1;17(4):576-585.
91. Sawka MN, Cheuvront SN, Kenefick RW. Hypohydration and Human Performance: Impact of Environment and Physiological Mechanisms. *Sports Med*. 2015 Nov;45 Suppl 1(Suppl 1):S51-60.
92. Villiger M, Stoop R, Vetsch T, Hohenauer E, Pini M, Clarys P. Evaluation and review of body fluids saliva, sweat and tear compared to biochemical hydration assessment markers within blood and urine. *Eur J Clin Nutr*. 2018 Jan;72(1):69–76.
93. Maughan RJ. Investigating the associations between hydration and exercise performance: methodology and limitations. *Nutr Rev*. 2012 Nov;70 Suppl 2:S128-31.
94. Lee EC, Fragala MS, Kavouras SA, Queen RM, Pryor JL, Casa DJ. Biomarkers in Sports and Exercise: Tracking Health, Performance, and Recovery in Athletes. *J strength Cond Res*. 2017 Oct;31(10):2920–37.

95. Olsson KE, Saltin B. Variation in total body water with muscle glycogen changes in man. *Acta Physiol Scand*. 1970 Sep;80(1):11–8.
96. Shiose K, Yamada Y, Motonaga K, Takahashi H. Muscle glycogen depletion does not alter segmental extracellular and intracellular water distribution measured using bioimpedance spectroscopy. *J Appl Physiol*. 2018 Jun;124(6):1420–5.
97. Patel A V, Mihalik JP, Notebaert AJ, Guskiewicz KM, Prentice WE. Neuropsychological performance, postural stability, and symptoms after dehydration. *J Athl Train*. 2007;42(1):66–75.
98. Zhang N, Du SM, Zhang JF, Ma GS. Effects of Dehydration and Rehydration on Cognitive Performance and Mood among Male College Students in Cangzhou, China: A Self-Controlled Trial. *Int J Environ Res Public Health*. 2019 May;16(11).
99. Nuccio RP, Barnes KA, Carter JM, Baker LB. Fluid Balance in Team Sport Athletes and the Effect of Hypohydration on Cognitive, Technical, and Physical Performance. *Sports Med*. 2017 Oct;47(10):1951–82.
100. Weber AF, Mihalik JP, Register-Mihalik JK, Mays S, Prentice WE, Guskiewicz KM. Dehydration and performance on clinical concussion measures in collegiate wrestlers. *J Athl Train*. 2013;48(2):153–60.
101. Hackney KJ, Cook SB, Fairchild TJ, Ploutz-Snyder LL. Skeletal muscle volume following dehydration induced by exercise in heat. *Extrem Physiol Med*. 2012 Sep;1(1):3.
102. Willwacher S, Sleboda DA, Mählich D, Brüggemann G-P, Roberts TJ, Bratke G. The time course of calf muscle fluid volume during prolonged running. *Physiol Rep*. 2020 May;8(9):e14414.
103. Zeng W-Z, Marshall KL, Min S, Daou I, Chapleau MW, Abboud FM. PIEZO₂ mediate neuronal sensing of blood pressure and the baroreceptor reflex. *Science*. 2018 Oct;362(6413):464–7.
104. Xu X, Liu S, Liu H, Ru K, Jia Y, Wu Z. Piezo Channels: Awesome Mechanosensitive Structures in Cellular Mechanotransduction and Their Role in Bone. *Int J Mol Sci*. 2021 Jun;22(12).

105. Woo S-H, Lukacs V, de Nooij JC, Zaytseva D, Criddle CR, Francisco A. Piezo2 is the principal mechanotransduction channel for proprioception. *Nat Neurosci*. 2015 Dec;18(12):1756–62.
106. Roh J, Hwang S-M, Lee S-H, Lee K, Kim YH, Park C-K. Functional Expression of Piezo1 in Dorsal Root Ganglion (DRG) Neurons. *Int J Mol Sci*. 2020 May;21(11).
107. Ranade SS, Woo S-H, Dubin AE, Moshourab RA, Wetzel C, Petrus M. Piezo2 is the major transducer of mechanical forces for touch sensation in mice. *Nature*. 2014 Dec;516(7529):121–5.
108. Li J, Hou B, Tumova S, Muraki K, Bruns A, Ludlow MJ. Piezo1 integration of vascular architecture with physiological force. *Nature*. 2014 Nov;515(7526):279–82.
109. Lee W, Leddy HA, Chen Y, Lee SH, Zelenski NA, McNulty AL. Synergy between Piezo1 and Piezo2 channels confers high-strain mechanosensitivity to articular cartilage. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2014 Nov;111(47):E5114-22.
110. Coste B, Mathur J, Schmidt M, Earley TJ, Ranade S, Petrus MJ. Piezo1 and Piezo2 are essential components of distinct mechanically activated cation channels. *Science*. 2010 Oct;330(6000):55–60.
111. Gottlieb PA, Sachs F. Piezo1: properties of a cation selective mechanical channel. *Channels (Austin)*. 2012;6(4):214–9.
112. Faucherre A, Kissa K, Nargeot J, Mangoni ME, Jopling C. Piezo1 plays a role in erythrocyte volume homeostasis. *Haematologica*. 2014 Jan;99(1):70–5.
113. Uchida T, Shimizu S, Yamagishi R, Tokuoka SM, Kita Y, Honjo M. Mechanical stretch induces Ca(2+) influx and extracellular release of PGE(2) through Piezo1 activation in trabecular meshwork cells. *Sci Rep*. 2021 Feb;11(1):4044.
114. Woo S-H, Ranade S, Weyer AD, Dubin AE, Baba Y, Qiu Z. Piezo2 is required for Merkel-cell mechanotransduction. *Nature*. 2014 May;509(7502):622–6.
115. Hua SZ, Gottlieb PA, Heo J, Sachs F. A mechanosensitive ion channel regulating

- cell volume. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2010 Jun;298(6):C1424-30.
116. Cheuvront SN, Kenefick RW. Dehydration: physiology, assessment, and performance effects. *Compr Physiol*. 2014 Jan;4(1):257–85.

12 ÁBRÁK ÉS TÁBLÁZATOK JEGYZÉKE

1. ábra	
Példa egy sportolói vérgáz eredményről	10
2. ábra	
A felnőtt szervezet folyadéktartalma	13
3. ábra	
A terheléses protokollok és a mintavételi időpontok sematikus diagramja	29
4. ábra	
A hemoglobin-szintek változása a hidratált állapotban történt terhelés	33
5. ábra	
A hematokrit változása a hidratált állapotban történt terhelés során	34
6. ábra	
A VO_2 mért értékeire illesztett folytonos átlagfüggvények	36
7. ábra	
Hemoglobin és a VO_2 relatív változásai az idő függvényében	37
8. ábra	
LOESS segítségével illesztett VO_2 és a hemoglobin kinetika a restitúcióban	38
9. ábra	
Szívfrekvencia paraméterek változásai a sportolóknál és kontroll csoportban	40
10. ábra	
Szisztolés vérnyomásértékek a terhelés során sportolóknál és edzetleneknél	42
11. ábra	
Maghőmérséklet változásai a terhelés során sportolóknál és a kontrolloknál	44
12. ábra	
Ozmolalitás változásai a terhelés során sportolóknál és a kontrolloknál	45
13. ábra	
A hemoglobin és hematokrit paraméterek változása a hidratált állapotban végzett rövid protokoll (HS) alatt	51
14. ábra	
Teljesítmény/ VO_2 és teljesítmény/szívfrekvencia arány az idő függvényében a hosszú dehidrációs (DHS) protokoll alatt	58

15. ábra	
Változások a főbb vérkomponensekben, amelyek befolyásolják a plazma ozmolalitását a hosszú dehidratációs (DHS) protokoll alatt	60
16. ábra	
Lamináris és turbulens áramlás a vérben (saját szerkesztésű ábra)	65
17. ábra	
Kritikus hemokoncentrációs zóna	68
18. ábra	
Hemoglobin és ozmolalitás változások	73
1. táblázat	
A vizsgált paraméterek és mintavételezési időpontok, felhasznált eszközök	26
2. táblázat	
Hemoglobin és hematokrit értékek a hosszú, dehidrációs protokoll során	52
3. táblázat	
A testtömeg változásai, a testtömeg csökkenés mértéke (kg) és a teljes testtömeg %-os csökkenése a hosszú dehidrációs protokoll során	54
4. táblázat	
Vércukor és laktát értékek a hidratált állapotban történt rövid protokoll során	55
5. táblázat	
Vércukor és laktát értékek a dehidrációs hosszú protokoll alatt	56
6. táblázat	
Légzési hányados (RER), VO_2 és szívfrekvencia értékek a hosszú dehidratációs protokoll alatt	57

13 SAJÁT PUBLIKÁCIÓK JEGYZÉKE

13.1 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)

13.2 DISSZERTÁCIÓTÓL FÜGGETLEN KÖZLEMÉNYEK

Pavlik G, Kováts 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)

Csöndör É, Karvaly G, Ligetvári R, Kovács K, **Komka Z**, Móra Á, Stromájer-Rác 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, Sótonyi 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**, Kovács 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 protein kinase control expression of inflammatory mediators in liver: induction of interleukin 1 receptor antagonist. J Biol Chem. 2012 Jan 13;287(3):1847-60. doi: 10.1074/jbc.M111.302356. Epub 2011 Nov 23. PMID: 22117073; PMCID: PMC3265866.

IF: 4,773 (2011)

14 KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Legelőször hálával tartozom közvetlen családomnak. Köszönöm feleségem, Adrienn és gyermekeim, Gréti és Zsombor türelmét, toleranciáját, hogy apát oly sokszor nélkülözniük kellett. Nélkülük a kutatómunkám nem valósulhatott volna meg.

Köszönettel tartozom Horkay Ferenc Professzor Úrnak, aki pályám kezdetén irányokat mutatott kutatásaim megkezdéséhez. Hálás köszönettel tartozom témavezetőmnek, Tóth Miklós Professzor Úrnak, a szakmai és emberi támogatásért, a belém vetett folytonos bizalmáért és azokért a lehetőségekért, amik nélkül ez a munka és még számos más nem valósulhatott volna meg. Külön köszönöm neki azt az életre szóló tanítást, hogy nem mondja meg a „Gyerkcöcöknek”, mit is kell csinálniuk, de jó vezetőhöz méltón irányokat mutat, lehetőségeket biztosít. Mindenki a saját útján lehet a legmotiváltabb. Segítsége az utam kiválasztásában, majd a választott irány véghezvitelében példaértékű. Úgy gondolom a PhD, mint önálló kutatási munkára való alkalmasság pont erről szól. Külön köszönöm Sótonyi Péter, Sóti Csaba, Krepuska Miklós és Grand László kutató kollégáimnak a segítséget, akik bevezettek a kutatás, csapatmunka világába, szemléletformáló szakmaiságukkal és emberségükkel példaképként kísérek immáron 15 éve. Szintén nem tudok eléggé hálás lenni Szilágyi Brigitta Tanárnőnek és Sipos Bencének a rengeteg segítségért, számos átdolgozott, átstatisztikázott éjszakáért és hajnalig tartó konzultációkért. Szintén köszönöm barátomnak, Szász Máténak a közös munkába vetett lelkesedését, támogató együttműködését és segítségét. Köszönet illet számos Kollégát a Magyar Testnevelési és Sporttudományi Egyetemen, illetve a Semmelweis Egyetem Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinikáján, továbbá a Magyar Kajak-kenu Szövetségnél, hogy erőforrásaikat nem kímélve segítették kutatásomat. A teljesség igénye nélkül különösen köszönöm Szűcs Éva, Molnár Dóra, Török Krisztina, Bosnyák Edit, Trájer Emese, Szendrei Eszter, Patikás Attiláné Krisztina, Apor Astrid, Pavlik Gábor, Merkely Béla Professzor Úr, Molnár Levente, Sayour Alex Ali segítségét, akik nélkül ez a munka nem lett volna kivitelezhető, de semmiképp sem lett volna ilyen jó!

Köszönöm régi kitartó barátom, György Zoltán Magor segítségét is, aki az elmúlt 20 évem során már oly' sokszor nyújtott támaszt.

Végül, de nem utolsó sorban köszönöm Szüleimnek azt a végtelen szeretetet, türelmet és támogatást, amit eddigi kutatói pályám, a PhD hallgatói éveim alatt, illetve egész életemen át kaptam.