

A fizikai aktivitás hatása a koronária betegségben kezelt férfiakban és nőkben

ABSZTRAKT

Bevezetés: A nagyartériák fokozott merevsége egyebek mellett jelentős kockázati tényezője lehet az atherosclerosis kialakulásának. Az érfal merevségével együtt növekszik a visszavert hullámok amplitúdója, ami növeli a szisztolés nyomást, ezek külön-külön és együtt is emelik a bal kamrai utóterhelést, illetve csökkentik a szívizom oxigénellátását. Több tanulmány is igazolta, hogy a rendszeres gyógyszeres kezelés mellett az egyénre tervezett alacsony intenzitású fizikai aktivitás jótékony hatással lehet a keringési rendszer működésére.

Anyag és módszerek: A kutatásba (nö=50), (61.30±12.63) korú önkéntest, koronária betegségben érintett, rendszeresen gyógyszeres kezelés alatt álló (nf=32) férfit (60.56±14.29) és nn=18, (62.61±9.20) nőt vontunk be. A keringési rendszer működését terhelés előtt és után nyugalomban „Tensiomed® arteriográffal (augmentációs index (AIX branch), szisztolés vérnyomás (SBP), diasztolés vérnyomás (DBP), pulzusnyomás (PP) vizsgáltuk. A terhelést „Cateye-2000” kerékpár ergométeren, folyamatos EKG ellenőrzése „CORINA GE” mellett végeztük, azonos protokoll szerint: 2 percenként 25 Wattal növekvő terhelés mellett, ugyanazon gyakoriságú RR mérésel. A terhelés utáni vizsgálatot személyenként hasonló idejű pihenő előzte meg.

Eredmények: A terhelés hatására szignifikánsan csökkent az aortában mért szisztolés nyomás [(Ind. SBPao– rSBPao), (144.32±15.49vs.135.84±17.41); (p<0.011)], az artéria brachiálison mért augmentációs index (IndAIX-branch) – rAIX-branch (-0.12±29.7 vs. -21±28.84). Csökkent továbbá a szimultán mért aorta és brachiális AIX korrelációja alapján számított érték (IndAIXao) – (rAIXao), (37.57±15.03vs.25.47±14.26), p<0.004. Ami a nemek közötti különbséget illeti, a pulzushullám terjedési sebesség (IndPWV – rPWV), (11.16±2.03vs.9.68±1.50), (p<0.018) átlagai szignifikánsan csökkentek a nőkben. Ami a naptári és az artériás életkor átlagainak különbségeit illeti, azok minden esetben nagyobbak.

[1] SZE Egészség- és Sporttudományi Kar, Győr

[2] Kardimed Kft. Mosonmagyaróvár

Ezt a „korkülönbséget” a terhelés után mért kontrolléletkor az életkor előrehaladtával javítja. Az említett életkorok átlagai közötti különbség az (50-60) évesek csoportjában jelentős.

Következtetések: Eredményeink megerősítik, hogy a gyógyszeres kezelés mellett a személyre tervezett, alacsony intenzitású fizikai aktivitás jó eséllyel folytatható, sőt ajánlott, úgy tűnik, egymás hatását erősítik. Az életkor előrehaladtával az artériás életkor nő, a megfelelő gyógyszeres kezelés mellett ez a folyamat valamelyest lassítható.

Kulcsszavak: Arteriograph, augmentációs index, szisztolés vérnyomás, diasztolés vérnyomás, fizikai aktivitás

1. BEVEZETÉS

A magas vérnyomás gyakoriságának előfordulása az életkor előrehaladtával növekszik.³ Csaknem 20 évvel ezelőtt a 60 évesek fele volt hipertóniás.⁴ Az izolált szisztolés hipertónia szoros kapcsolatot mutat a kardiovaszkuláris betegségek kockázatával, melyet általában megnövekedett szisztolés vérnyomás érték, és normál vagy csökkent diasztolés érték jellemez.⁵ A nagyartériák fokozott merevsége egyebek mellett jelentős kockázati tényezője lehet az atherosclerosis kialakulásának. Az érfal merevségével együtt növekszik a visszavert hullámok amplitúdója, ami növeli a szisztolés nyomást, ezek külön-külön és együtt is emelik a bal kamrai utóterhelést, illetve csökkentik a szívizom oxigénellátását. Sharon és munkacsoportja 113 hipertóniában szenvedő, illetve azonos korú kontrollcsoportot vizsgált. Az eredmények arra mutattak rá, hogy a betegségben érintettek magasabb pulzushullám terjedési sebességgel (PWV) és csökkent endothel funkcióval rendelkeznek a kontrollcsoportéhoz képest. A csökkent endotéliás funkció jelentősen hozzájárul az artériás stiffness növekedéséhez, amely szignifikánsan jelentkezik az életkor előrehaladtával, illetve a hipertóniás egyéneknél. Számos ember végez fizikai aktivitást azért, hogy megőrizze, fejlessze egészségi állapotát. Egyes kardiovaszkuláris betegséggel kezelt egyéneknek csaknem kötelező lenne a fizikai aktivitás.⁶ A rendszeres aerob mozgás növeli az aerob kapacitást és az oxigén felhasználását a szervezetben, valamint úgy tűnik, hogy fokozza a szabadgyökök képződését

[3] FRANKLIN, S. S. – LARSON, M. G. – KHAN, S. A. – WONG, N. D. – LEIP, E. P. – KANNEL, W. B. – LEVY, D. (2001): Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study, in *Circulation*, 2001/103. szám, 1245–1249. o.

[4] COLHOUN, H. M. – DONG, W. – POULTER, N. R. (1994): Blood pressure screening, management and control in England: results from the health survey for England, 1994, in *Journal of Hypertension*, 1998/16. szám, 747–752. o.

[5] WALLACE, SHARON M. L. (ed.): Isolated Systolic Hypertension Is Characterized by Increased Aortic Stiffness and Endothelial Dysfunction, 2007, in *Hypertension*, 2007/50. szám, 228–233. o.

[6] HUSAIN, K. – HASELRIGG, S. H. (2002): Oxidative injury due to chronic nitric oxide synthase inhibition in rat: effect of regular exercise on the heart, in *Biochimica et Biophysica Acta*, nr. 1587., 2002, 75–82. o.

a test különböző szöveteiben.⁷ Egyre több kutatás számol be a rendszeres fizikai aktivitás előnyeiről, többek között a szív- és érrendszeri funkciók javulásáról, amely a NO szint növekedésének tudható be.⁸ Gardiner és munkacsoportja (1993) a NO szintézis gátlását vizsgálta patkánymodellekben, és arra a következtetésre jutott, hogy akut vagy krónikus NO szint inhibitorok adagolása magas vérnyomást és szívfrekvencia változást eredményez. Hasonló változásokat eredményez az akut, illetve rendszeres fizikai aktivitás is azzal a különbséggel, hogy nyugalomban a kardiovaszkuláris funkciók optimalizálódnak.⁹

2. ANYAG ÉS MÓDSZEREK

A kutatásba (nő=50), (61.30±12.63) korú önkéntest, koronária betegségben érintett, rendszeresen gyógyszeres kezelés alatt álló (nf=32) férfit (60.56±14.29) és nn=18, (62.61±9.20) nőt, vontunk be. A keringési rendszer működését terhelés előtt és után nyugalomban „Tensiomed® arteriográffal (augmentációs index (AIX branch), szisztolés vérnyomás (SBP), diasztolés vérnyomás (DBP), pulzusnyomás (PP) vizsgáltuk. A terhelést „Cateye-2000” kerékpár ergométeren, folyamatos EKG ellenőrzése „CORINA GE” mellett végeztük, azonos protokoll szerint: 2 percenként 25 Wattal növekvő terhelés mellett ugyanazon gyakoriságú RR méréssel. A terhelés utáni vizsgálatot személyenként hasonló idejű pihenő előzte meg.

3. EREDMÉNYEK

Egyes kardiovaszkuláris jellemzők változását egymintás t-próbával elemeztük. Az 1. táblázat a vizsgált nők terhelés előtt és után mért értékeit mutatja be. Ami a terhelés előtti szisztolés vérnyomás értékek átlagát illeti, meghaladja a 148 Hgmm-t. A terhelés utáni értékek szignifikánsan csökkentek, csaknem 12 Hgmm-el. (148.14±19.19 vs.136.51±20.80);(p<0.0021). Hasonló változások figyelhetők meg a vizsgált férfiak esetében is (2. táblázat) ((Ind. SBPao– rSBPao), (142.17±12.8vs .135.46±15.54);(p<0.0036). Az aortán és a brachiálison mért augmentációs index átlagok szignifikánsan különböznek a terhelés előtt és után mindkét nem esetében. Az átlagok heterogenitása a nemek tekintetében számottevő. Az azonban

[7] POWERS, S. K. (ed.): Rigorous exercise training increases superoxide dismutase activity in the ventricular myocardium, in *American Journal of Physiology*, 1993/265. szám, H2094–H2098.

[8] SESSA, W. C. (ed.): Chronic exercise in dogs increases coronary vascular nitric oxide production and endothelial cell nitric oxide synthase gene expression, in *Circulation Research*, 1993/74. szám, 349– 353. o.

[9] IEMITSU, M. T. (ed.): Intense exercise causes decrease in expression of both endothelial NO synthase and tissue NOx level in hearts, in *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 2000/279. szám, R951– R959.; PACE, B.: Oxidative injury due to chronic nitric oxide synthase inhibition in rat: effect of regular exercise on the heart, in *Journal of the American Medical Association*, 2001/285. szám, 1536.; o., SPIER, S. A. – LAUGHLIN, M. H. – DELP, M. D.: Effects of acute and chronic exercise on vasoconstrictor responsiveness of rat abdominal aorta, in *Journal of Applied Physiology*, 1999/87. szám, 1752–1757. o.

elmondható, hogy mind a két nemnél pozitív irányú változás következett be terhelés hatására, vagyis az augmentációs index értékek jelentősen csökkentek. (Nők: (IndAIXao) – (rAIXao), (46.44±13.59 vs. 32.57±13.79), $p < 0.0000$, (IndAIX-branch) – rAIX-branch (17,35±26.88 vs. -8,55±25.30) (Férfiak: (IndAIXao) – (rAIXao), (32.58 ±13.58 vs. 21.47±13.10), $p < 0.0000$); (IndAIX-branch) – rAIX-branch (-9,95±26.85 vs. -29,26±28.36; $p < 0,0000$). A pulzushullám terjedési sebességének szignifikáns csökkenése csak a nőknél (4. ábra) volt tapasztalható (IndPWV – rPWV), (11.16±2.03vs.9.68±1.50), ($p < 0.0075$). Bár az artériás életkor és kontroll artériás életkor átlagai között nincs valódi különbség, a terhelés után számított értékek csökkentek mind a férfi (art.kor)-(r.art.kor); (70,93±32,30 vs 68,43±28,37), mind a női (art.kor)-(r.art.kor); (78,77±22,29 vs 70,72±20,80) nem tekintetében.

A teljes minta tekintetében szintén elmondható, hogy a terhelés hatására szignifikánsan csökkent az aortában mért szisztolés nyomás [(Ind. SBPao– rSBPao), (144.32±15.49vs.135.84±17.41);($p < 0.011$)] (1. ábra). Illetve csökkent az artéria brachiálison mért augmentációs index is (IndAIX-branch) – rAIX-branch (-0.12±29.7 vs. -21±28.84; $p < 0,00035$). (2. ábra). Csökkent továbbá a szimultán mért aorta és brachiális Aix korrelációja alapján számított érték (IndAIXao) – (rAIXao), (37.57±15.03vs.25.47±14.26), $p < 0.0000$.) (3. ábra). Ami a naptári és az artériás életkor átlagainak különbségeit illeti (5. ábra), azok minden esetben nagyobbak. Ezt a „korkülönbséget” a terhelés után mért kontrolléletkor az életkor előrehaladtával javítja. Az említett életkorok átlagai közötti különbség az (50-60) évesek csoportjában jelentős.

4. KÖVETKEZTETÉSEK

A keringési rendszert két nagy egységként kell kezelnünk. Ilyen értelemben beszélünk kell a szívben és az érrendszerben (azon belül is a nagy artériákban) kialakuló változások mennyiségéről, minőségéről és arányairól. Az szinte bizonyos, hogy az akut, alacsony intenzitású fizikai aktivitás kevésbé befolyásolja a szívizom aktuális állapotát, így a szívizom pumpa funkciója kevésbé változik.

Elmondhatjuk, hogy az aorta és a nagy erek aktívan reagálnak az alacsony intenzitású fizikai aktivitásra, így a változatlan mennyiségű kilökött vér jobb hatásfokkal jut a perifériára, mert a fiziológiás optimumhoz közeli szinten működő szélkazan funkciója elősegíti ezt. A bemutatott kutatással azonos irányú változásokról számol be több tanulmány is: ahol a fizikai aktivitás mozgósít számos a keringés minőségét javító gén tevékenységéről: VEGF (vascular endothel grow factor) értágító hatású és növeli a mikrovaszkuláris permeabilitást, nélküle nincs kapillarizáció, mely elengedhetetlen az oxigén és tápanyagellátáshoz.¹⁰ Az eNOS

[10] Lupke, M. – Frahm, J. – Lantow, M. – Maercker, C. – Remondini, D. – Bersani, F. – Simko, M.: Gene expression analysis low level physical activity exposed human monocytes indicating the involvement of the alternative activation pathway, in *Biochimica et Biophysica Acta*, nr. 1763., 2006, 402–412. o.

(nitric oxide synthase) ellenőrzi az értónust, inzulin-, hang- és légúti szabályozásban vesz részt. Az eNOS által termelt NO értágító hatása (azonos az endothelium-eredetű relaxáló faktoral). Tágítja az ereket, ellazítja a simaizom bélést. Az eNos elsődleges simaizom tónusvezérlő.¹¹

Eredményeink megerősítik, hogy a gyógyszeres kezelés mellett a személyre tervezett, alacsony intenzitású fizikai aktivitás jó eséllyel folytatható, sőt ajánlott, úgy tűnik, egymás hatását erősítik. Az életkor előrehaladtával az artériás életkor nő, a megfelelő gyógyszeres kezelés mellett ez a folyamat valamelyest lassítható.

1. táblázat: Egymintás t-próba (nők)

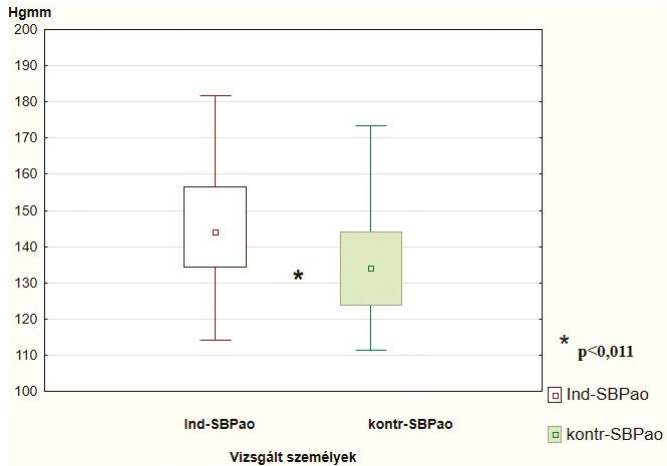
n _w =18	Mean	Std Dv.	Std. Dv. Diff.	t	p
bSBPao	148,14	19,19			
controll SBPao	136,51	20,80	13,62	3,62	0,0021
bAIX-brach	17,35	26,88			
controll AIX-brach	-8,55	25,30	19,37	5,67	0,0000
bAIXao	46,44	13,59			
controll AIXao	32,57	13,79	10,73	5,48	0,0000
bPWV	11,16	2,03			
controll PWV	9,68	1,50	2,06	3,03	0,0075
arterial age	78,77	22,29			
controll arterial age	70,72	20,80	22,00	1,55	0,1387

[11] WILKINSON, I. B. – MACCALLUM, H. – COCKCROFT, J. R. – WEBB, D. J.: Inhibition of basal nitric oxide synthesis increases aortic augmentation index and pulse wave velocity in vivo, in *British Journal of Clinical Pharmacology*, 2002/53. szám, 189–192. o.

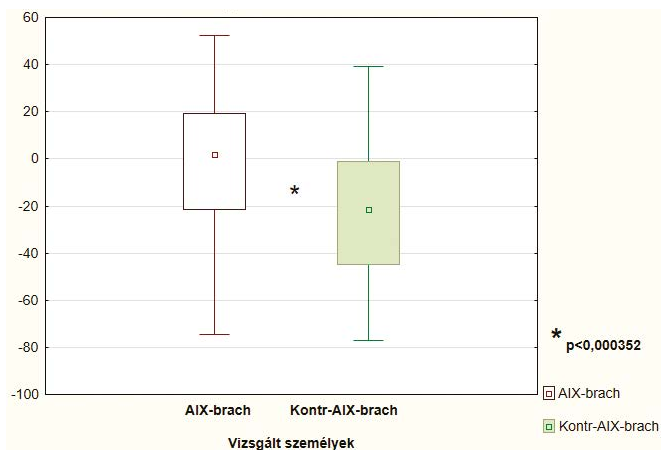
2. táblázat: Egymintás t-próba (férfiak)

$n_m = 32$	Mean	Std Dv.	Std. Dv. Diff.	t	p
bSBPao	142,17	12,80			
controll SBPao	135,46	15,54	12,09	3,14	0,0036
bAIX-brach	-9,95	26,85			
controll AIX-brach	-29,26	28,36	16,28	6,70	0,0000
bAIXao	32,58	13,58			
controll AIXao	21,47	13,10	8,60	7,30	0,0000
bPWV	9,81	2,24			
controll PWV	9,56	1,92	1,40	0,99	0,3291
arterial age	70,93	32,30			
controll arterial age	68,43	28,37	17,02	0,83	0,4124

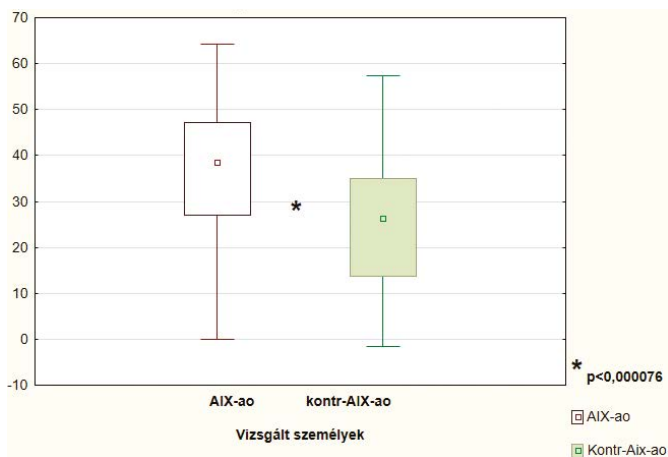
1. ábra: A vizsgált személyek terhelés előtti (Ind-SBPao) és utáni (kontr-SBPao) szisztolés nyomás átlagainak különbsége



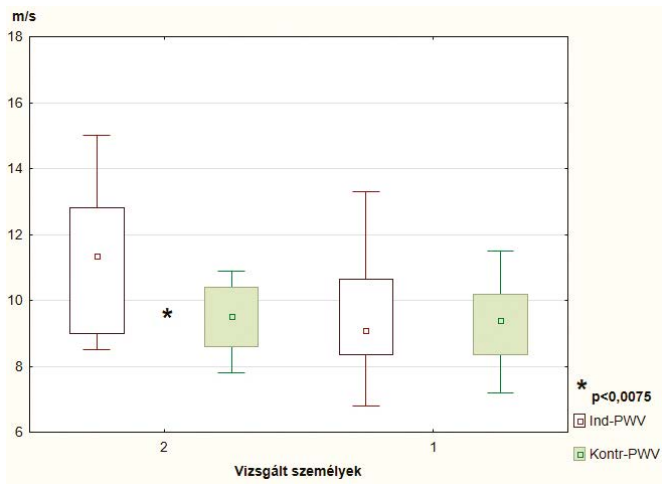
2. ábra: A vizsgált személyek terhelés előtti (AIX-brach) és utáni (kontr-AIX-brach) augmentációs index a brachiális



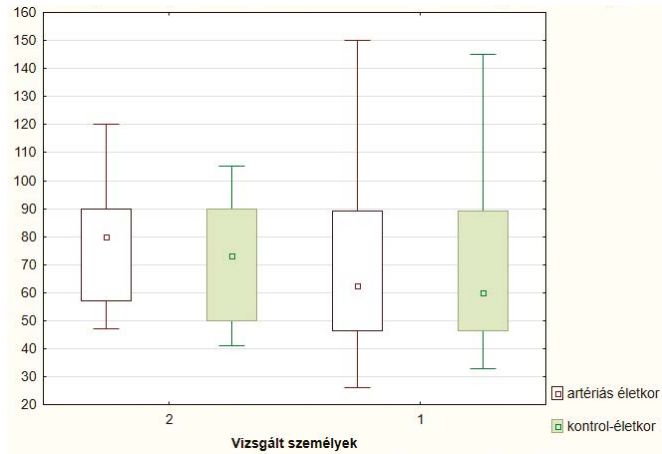
3. ábra: A vizsgált személyek terhelés előtti (AIX-ao) és utáni (kontr-AIX-ao) augmentációs index az aortán



4. ábra: A vizsgált személyek terhelés előtti (Ind-PWV) és utáni (Kontr-PWV) pulzushullám terjedési sebesség átlagainak különbsége



5. ábra: A vizsgált személyek artériás életkor és kontrol artériás életkor átlagainak különbsége



FELHASZNÁLT IRODALOM

- COLHOUN, H. M. – DONG, W. – POULTER, N. R. (1994): Blood pressure screening, management and control in England: results from the health survey for England, 1994, in *Journal of Hypertension*, 1998/16. szám, 747–752. o.
- DAVIES, J. J. A. – QINTANILHA, A.T. – BROOKS, G. A. – Packer, L.: Free radicals and tissue damage produced by exercise, in *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 1982, 1198–1205. o.
- FRANKLIN, S. S. – LARSON, M. G. – KHAN, S. A. – WONG, N. D. – LEIP, E. P. – KANNEL, W. B. – LEVY, D. (2001): Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study, in *Circulation*, 2001/103. szám, 1245–1249. o.
- HUSAIN, K. – HASELRIGG, S. H. (2002): Oxidative injury due to chronic nitric oxide synthase inhibition in rat: effect of regular exercise on the heart, in *Biochimica et Biophysica Acta*, nr. 1587., 2002, 75–82. o.
- IEMITSU, M. T. (ed.): Intense exercise causes decrease in expression of both endothelial NO synthase and tissue NOx level in hearts, in *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 2000/279. szám, R951–R959.
- LUPKE, M. – FRAHM, J. – LANTOW, M. – MAERCKER, C. – REMONDINI, D. – BERSANI, F. – SIMKO, M.: Gene expression analysis low level physical activity exposed human monocytes indicating the involvement of the alternative activation pathway, in *Biochimica et Biophysica Acta*, nr. 1763., 2006, 402–412. o.
- PACE, B.: Oxidative injury due to chronic nitric oxide synthase inhibition in rat: effect of regular exercise on the heart, in *Journal of the American Medical Association*, 2001/285. szám, 1536. o.
- POWERS, S. K. (ed.): Rigorous exercise training increases superoxide dismutase activity in the ventricular myocardium, in *American Journal of Physiology*, 1993/265. szám, H2094–H2098.
- SPIER, S. A. – LAUGHLIN, M. H. – DELP, M. D.: Effects of acute and chronic exercise on vasoconstrictor responsiveness of rat abdominal aorta, in *Journal of Applied Physiology*, 1999/87. szám, 1752–1757. o.
- SESSA, W. C. (ed.): Chronic exercise in dogs increases coronary vascular nitric oxide production and endothelial cell nitric oxide synthase gene expression, in *Circulation Research*, 1993/74. szám, 349–353. o.
- WALLACE, SHARON M. L. (ed.): Isolated Systolic Hypertension Is Characterized by Increased Aortic Stiffness and Endothelial Dysfunction, 2007, in *Hypertension*, 2007/50. szám, 228–233. o.
- WILKINSON, I. B. – MACCALLUM, H. – COCKCROFT, J. R. – WEBB, D. J.: Inhibition of basal nitric oxide synthesis increases aortic augmentation index and pulse wave velocity in vivo, in *British Journal of Clinical Pharmacology*, 2002/53. szám, 189–192. o.