

**ივ.ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო
უნივერსიტეტი**

ხელნაწერის უფლებით

ნინო შარაშიძე

**მარცხენა პარკუჭის ფიზიკური
დატვირთვით ინდუცირებული რემოდულირების
ასპექტები**

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

დოქტორის ხარისხის მოსაპოვებლად მედიცინაში



**თბილისის
უნივერსიტეტის
ბაზოციფალოგია**

2008

სადისერტაციო ნაშრომი შესრულებულია

ივ.ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო
უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, თერაპიის
დეპარტამენტი

სამეცნიერო ხელმძღვანელი

ზურაბ ფაღავა

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,

ასოცირებული პროფესორი

ს ა რ ჩ ე ვ ი

შესავალი	5
თავი I. ლიტერატურის მიმოხილვა	13
1.1. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გენეზი; მორფოლოგიური სუბსტრატი განვითარების მექანიზმები და სასიგნალო გზები პათოლოგიური და გიზიოლოგიური ჰიპერტროფიების დროს	13
1.2. მარცხენა პარკუჭის ფიზიკური დატვირთვით ინდუცირებული ჰიპერტროფია : გულის სტრუქტურა, სისტოლური და დიასტოლური ფუნქცია, განსხვავებები სპორტის სახეობებს შორის	20
1.3. სპორტსმენთა გულის სინდრომის კლინიკური გამოვლინებები: ეკგ., რითმის დარღვევები	26
1.4. QT ინტერვალის დისპერსიის პროგნოზული მნიშვნელობა	28
1.5. დატვირთვის ტესტი სპორტსმენებში; დატვირთვის ტესტის არაელექტროკარდიოგრაფიული კრიტერიუმების პროგნოზული მნიშვნელობა.	31
1.6. გულის ავტონომიური რეგულაციის ფუნქცია. გულის რითმის ვარიაბელობის პროგნოზული მნიშვნელობა	37
1.7. პორტსმენთა სკრინინგი, სამედიცინო ექსპერტიზა და სადიფერენციალი კრიტერიუმები	40
1.8. უეცარი სიკვდილი სპორტსმენებში	43
1.9. გულის სპორტული რემოდელირების პროგნოზული მნიშვნელობა; ვეტერანების კვლევები	45
1.10. გენეტიკური კვლევები	52
თავი II. გამოკვლეული კონტინგენტი და კვლევის მეთოდები	56
2.1. გამოკვლეული კონტინგენტის დახასიათება	56
2.2. კვლევის მეთოდები	58
2.3. სტატისტიკური ანალიზი	61
თავი III. კვლევის შედეგები	62
3.1. დოპლერ-ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები საკვლევ ჯგუფებში	62
3.1.1 დოპლერ-ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები ვეტერან სპორტსმენებში	70
3.1.2 დოპლერ-ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით	78
3.2 დატვირთვის სტრეს-ტესტის შედეგები საკვლევ ჯგუფებში	83
3.3. გულის რითმის ვარიაბელობა და რითმის დარღვევები საკვლევ ჯგუფებში	100
3.4. საკვლევ პარამეტრებს შორის კორელაციური კავშირების ხასიათი გამოკვლეულ კონტიგენტში	108
თავი IV. მიღებული შედეგების განხილვა	132
დასკვნები	142
პრაქტიკული რეკომენდაციები	144
გამოყენებული ლიტერატურა	145

დისერტაციაში გამოყენებული შემოკლებები:

- გრ* -- გულის რემოდელირება
სგს - სპორტსმენთა გულის სინდრომი
გცს – გულისცემის სიხშირე
მპ – მარცხენა პარკუჭი
მპმ --- მარცხენა პარკუჭის მასა
მპპ -- მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია
მპმი – მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი
პშძ -- პარკუჭთაშუა ძგიდე
უკ -- უკანა კედელი
მპედდ -- მარცხენა პარკუჭის ენდოასტოლური დიამეტრი
მპესდ -- მარცხენა პარკუჭის ენდოსისტოლური დიამეტრი
გრვ -- გულის რითმის ვარიაბელობა
საწ -- სისტოლური არტერიული წნევა
დაწ -- დიასტოლური არტერიული წნევა
პსაწ -- პიკური სისტოლური არტერიული წნევა
პდაწ -- პიკური დიასტოლური არტერიული წნევა
QTd - QT ინტერვალის დისპერსია
Ev -- ადრეული დიასტოლური ავსების სიჩქარე
Av -- გვიანი დიასტოლური ავსების სიჩქარე
DT -- დიასტოლური ავსების შენელების დრო
მშს -- მაქსიმალური შესრულებული სამუშაო
მგცს -- მოსვენების გულისცემის სიხშირე
პგცს -- პიკური გულისცემის სიხშირე
მგცს 85% მიღწევა – მაქსიმალური ასაკობრივი გულისცემის სიხშირის 85% -ის მიღწევა
გცსრ -- გულისცემის სიხშირის რეზერვი
გცსრრ -- გულისცემის სიხშირის რეალური რეზერვი
გცსგრ -- გულისცემის სიხშირის გამოყენებული რეზერვი
გცს40 -100 -- გულისცემის სიხშირის მატება დატვირთვის 40 და 100%-მდე ინტერვალში
WL100 -- შესრულებული სამუშაო გცს-ს მნიშვნელობისათვის 100
სდღრ -- საშუალო დღეღამური რითმი

<i>სღრ</i>	--	საშუალო ღამის რითმი
<i>კა</i>	--	კომპლექსური არითმია
<i>პეს</i>	--	პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლა
<i>სვეს</i>	--	სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლა
<i>პტ</i>	--	პარკუჭოვანი ტაქიკარდია
<i>სვტ</i>	--	სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია
<i>მა</i>	--	მოციმციმე არითმია
<i>LBBB</i>	--	პისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკი
<i>RBBB</i>	--	პისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკი
<i>რაა სისტემა</i>	--	რენინ-ანგიოტენზინ – ალდოსტერონის სისტემა
<i>სმი</i>	--	სხეულის მასის ინდექსი
<i>ფა</i>	--	ფიზიკური აქტივობა
<i>აგფ</i>	--	ანგიოტენზინგარდამქმნელი ფერმენტი
<i>MMP</i>	--	მატრიქს მეტალო პროტეინაზა
<i>TNF</i>	--	სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი
<i>ატრ</i>	--	ანგიოტენზინის რეცეპტორი
<i>ილ</i>	--	ინტერლეიკინი

შ ე ს ა გ ა ლ ი

აქტუალობა. გულის სხვადასხვა გენეზის რემოდელირების შესწავლა თანამედროვე კარდიოლოგიური სამეცნიერო კვლევის ერთ-ერთი ძირითადი მიმართულებაა. გულის ადაპტაცია ნებისმიერ სტრესთან რეალიზდება რემოდელირების გზით, რაც განაპირობებს გულის რემოდელირების კვლევის განსაკუთრებულ აქტუალობას. სადღეისოდ, გულის რემოდელირება განისაზღვრება, როგორც მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებების ერთობლიობა, რომელიც ვითარდება გულის სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული გადაძაბვის ან დაზიანების პასუხად. გულის რემოდელირებას საფუძვლად უდევს გენომის ექსპრესიის ცვლილებით განპირობებული მოლეკულური, უჯრედული და ინტერსტიციული ძვრები, რაც კლინიკურად მანიფესტირდება გულის ზომების, ფორმისა და ფუნქციის შეცვლით. გულის რემოდელირების მიზეზი შეიძლება გახდეს სხვადასხვა, როგორც პათოლოგიური, ასევე ფიზიოლოგიური მდგომარეობა. გამომწვევი მიზეზი განაპირობებს რემოდელირების თავისებურებებს. მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების გამოვლინებაა სხვადასხვა მიზეზით განპირობებული მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. ფართომასშტაბიანი პოპულაციური კვლევების მიხედვით მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია წარმოადგენს ყველა ძირითადი კარდიოვასკულური ინციდენტის, მათ შორის გულის უკმარისობისა და უეცარი სიკვდილის განვითარების დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორს [2]. ფრემინგემის კვლევამ აჩვენა, რომ ექოკარდიოგრაფიული მეთოდით განსაზღვრული მარცხენა პარკუჭის მასის მატება კორელირებს, როგორც გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარებისა და კარდიოვასკულური ლეტალობის (რელატიური რისკი 1,73 მამაკაცებში და 2,12 ქალებში), ასევე საერთო სიკვდილობის (რელატიური რისკი 1,49 მამაკაცებში და 2,01 ქალებში) რისკის მაჩვენებლებთან [2]. რისკის მაჩვენებლები კორელირებული იყო ტრადიციული კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორებისთვის. ფრემინგემის კვლევის შედეგებით ნორმოტენზიულ ჯანმრთელებში ჰიპერტენზიის განვითარების რისკი კორელირებს მიოკარდიუმის მასისა და კედლის სისქეების მაჩვენებლებთან. მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსის 1-SD-ით მატება დაკავშირებული იყო შედარებითი რისკის 1,20 ზრდასთან, ხოლო მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქის

1-SD-ით ასოცირებული იყო რელატიურ რისკთან 1,16 [9] მიუხედავად ამისა, ტრადიციული შეხედულების თანახმად არსებობს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის რამდენიმე ფორმა, რომელიც შეიძლება ჩაითვალოს ფიზიოლოგიურად: სხეულის მასის მატებით განპირობებული მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, ზრდისა და მომწიფების პერიოდის ჰიპერტროფია, ორსულთა ჰიპერტროფია და აგრეთვე მარცხენა პარკუჭის სპორტული ჰიპერტროფია ანუ სპორტსმენტა გულის სინდრომი. განსხვავებით პათოლოგიური ჰიპერტროფიისაგან, ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფია განიხილება, როგორც გულის რემოდელირების შექცევადი კეთილთვისებიანი ვარიანტი, რომელიც არ არის დაკავშირებული კარდიოვასკულური რისკის მატებასთან. ამ თვალსაზრისით რამდენადმე ბუნდოვანია მაღალინტენსიური ფიზიკური დატვირთვებით ინდუცირებული მპ-ის ჰიპერტროფიის ხასიათი. ფიზიკური დატვირთვით განპირობებული სპორტსმენტა გულის სინდრომი მოიცავს, მიოკარდიუმის ცვლილებათა ერთობლიობას, რომელიც ვითარდება სპორტსმენტებში ინტენსიური საწვრთნელი ვარჯიშების შედეგად. ფაქტობრივად, ეს არის მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების ვარიანტი, რომელიც ემსახურება გულის ადაპტაციას მაღალინტენსიური ფიზიკური აქტივობის რეჟიმთან და უზრუნველყოფს გულისადმი წაყენებული გაზრდილი მოთხოვნილებების დაკმაყოფილებას, ხოლო ინტენსიური ვარჯიშის შეწყვეტის შემდეგ განიცდის რეგრესს. მას შემდეგ, რაც გასული საუკუნის დასაწყისში Henshen-ის მიერ აღწერილი იყო, გულის გადიდების შემთხვევები მოთხილამურეებში [147], არ წყდება დებატები სპორტსმენტა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასთან დაკავშირებით. დღემდე ღია რჩება საკითხი : *არის თუ არა სპორტსმენტა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია წმინდა ფიზიოლოგიური ადაპტაცია ყოველგვარი პათოლოგიური გამოვლინების გარეშე და უნდა ჩაითვალოს თუ არა ჰიპერტროფიის აღნიშნული ვარიანტი მომატებული კარდიოვასკულური რისკის ფაქტორად.* სპორტსმენტა გულის სინდრომის კლინიკური გამოვლინებები ფართოდ არის შესწავლილი, რაც არ შეიძლება ითქვას სპორტსმენტა მპ-ის ჰიპერტროფიის პროგნოზულ მნიშვნელობასთან დაკავშირებით.

ინტენსიური ფიზიკური ტრენირებისადმი გულსისხლძარღვთა სისტემის ადაპტაციის ფიზიოლოგიური საფუძვლებისა და მარცხენა პარკუჭის სპორტული რემოდელირების პროგნოზული მნიშვნელობის კვლევის აქტუალობა მნიშვნელოვნად განპირობებულია სპორტისადმი მზარდი ინტერესით და შესა-

ბამისად სპორტში ჩართულ ადამიანთა რაოდენობის პროგრესირებადი მატებით. მაგ.: აშშ-ში ყოველწლიურ სამედიცინო შემოწმებას გადის 8- 10 მილიონი სპორტსმენი [115]. მიუხედავად იმისა, რომ მაღალი ფიზიკური აქტივობა გულსისხლძარღვთა დაავადებების პრევენციის ღონისძიებათა შორის ერთერთი ძირითადია, გარკვეულად განსხვავებულია ექსტრემალურად მაღალი ინტენსივობის რეჟიმში ტრენირების კარდიოვასკულური ეფექტები, რომელთა შედეგების მანიფესტაციას წარმოადგენს სპორტსმენტა გულის სინდრომი.. გულის სპორტული რემოდელირების კლინიკურ გამოვლინებათა ინტერპრეტაცია და პროგნოზის შეფასება პრაქტიკული კარდიოლოგიის მნიშვნელოვან გადაუჭრელ პრობლემად რჩება. ერთი მხრივ, სერიოზულ სირთულეებს ქმნის სპორტსმენტა გულის სინდრომისათვის დამახასიათებელი მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიისა და მასთან ასოცირებული კარდიული სიმპტომების დიფერენცირება პათოლოგიური მდგომარეობებისაგან [149,150,151,152]; მეორე მხრივ, არსებობს პრინციპულად წინააღმდეგობრივი შეხედულებები გულის ფიზიკური დატვირთვით ინდუცირებული ჰიპერტროფიის ბუნებასთან დაკავშირებით. გაურკვეველია, რამდენად განსხვავებულია ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვით ინდუცირებული და პათოლოგიური სტიმულებით განპირობებული ჰიპერტროფიების პროგნოზული მნიშვნელობა. ნაკლებად არის ცნობილი გულის სპორტული ჰიპერტროფიული რემოდელირების შორეული შედეგები, რაც აიხსნება ვეტერან სპორტსმენტა კვლევების სიმცირით [138]. ზოგადად, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია მნიშვნელოვნად ზრდის არაფატალური და ფატალური კარდიოვასკულური გართულების, მათ შორის უეცარი სიკვდილის რისკს [7]. მიუხედავად იმისა, რომ მომქმედ სპორტსმენებში უეცარი სიკვდილი იშვიათია, აღმოჩნდა, რომ ახალგაზრდა სპორტსმენებში უეცარი სიკვდილის რისკი 2,8-ჯერ აღემატება საერთო პოპულაციურ მაჩვენებლებს [119]. რიგ კვლევებში ნანახი იყო QT ინტერვალის დისპერსიის მომატება სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით [155,156,157,158], რაც ფატალური არითმიების განვითარების მაღალი რისკის მარკერად არის მიჩნეული. ჩვენი წინა კვლევების მონაცემებით სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით ვლინდება QT ინტერვალის დისპერსიის ზრდა დატვირთვის დროს (ქიშმარეა თ, ფაღავა ზ.) [159]. საყურადღებოა, რომ როგორც მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტული და კლინიკური კვლევები მიუთითებებენ, გულის ავტონომიური ნერვული კონტროლის დარღვევა ერთერთი ძირითადია უეცარი სიკვდილის დეტერმინანტთა შორის [160].

სადღეისოდ არსებული წარმოდგენებით კარდიოვასკულური სისტემის ავტონომიური კონტროლის დარღვევის შედეგია, აგრეთვე ქრონოტროპული არაკომპეტენტურობა [161]. თუმცა, არ არსებობს საკმარისი მტკიცებულებითი ბაზა, აღნიშნული მოსაზრების სადემონსტრაციოდ, რამდენადაც ურთიერთკავშირი გულის ავტონომიური კონტროლის ძირითად მარკერებსა (გულის რითმის ვარიაბელობა, ბარორეფლექსური მგრძობელობის დაქვეითება) და დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის შორის არ არის შესწავლილი. ასევე, ნაკლებადაა ცნობილი სპორტსმენებში ყველაზე ხშირი კარდიული გამოვლინების - რითმის დარღვევებსა და გულის ავტონომიურ რეგულაციას შორის კავშირის ხასიათი [162]. სპორტსმენებში გრძელვადიანი პროსპექტული კვლევების სიმცირე არ იძლევა მარცხენა პარკუჭის სპორტული ჰიპერტროფიის შორეული პროგნოზის შეფასების შესაძლებლობას. არსებულ ცალკეულ მცირემასშტაბიან კვლევებში ნაჩვენებია იყო მკ-ის სპორტული რემოდელირების არასრული რეგრესი და დიასტოლური დისფუნქციის ნიშნები ვეტერან სპორტსმენტა ნაწილში [69]. ავტორები მიუთითებენ, აგრეთვე, გულის რითმისა და გამტარებლობის მნიშვნელოვანი დარღვევისა და QT ინტერვალის დისპერსიის ზრდის შესახებ ვეტერან სპორტსმენებში [306]. საყურადღებოა ბოლოდროინდელი კვლევები, რომელთა მონაცემებით ვეტერან სპორტსმენებში აღმოჩენილი იყო მიოკარდიუმის ფიბროზის ბიოქიმიური მარკერების მატება, [165] „რაც დამახასიათებელია პათოლოგიური ჰიპერტროფიებისათვის.

ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს შემდგომი კვლევების წარმართვა მარცხენა პარკუჭის ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვით ინდუცირებული ჰიპერტროფიის ფიზიოლოგიური დეტერმინანტების, შორეული შედეგებისა და პროგნოზული როლის შესწავლის მიზნით.

წარმოდგენილი კვლევის მიზანი :

საშუალო ასაკის ასიმპტომურ ვეტერან სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურულ-ფუნქციური მდგომარეობისა და გულის ავტონომიური რეგულაციის მახასიათებლების შესწავლა ფიზიკური დატვირთვით ინდუცირებული კარდიოვასკულური რემოდელირების თავისებურებების შესაფასებლად.

კვლევის ამოცანები:

1. მარცხენა პარკუჭის ზომებისა და მასის შეფასება ვეტერან სპორტსმენებში, შესაბამისი ასაკის ნაკლებაქტიურ ჯანმრთელ პირებში და პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით.
2. მარცხენა პარკუჭის სისტოლურ-დიასტოლური ფუნქციის შეფასება ვეტერან სპორტსმენებში, შესაბამისი ასაკის ნაკლებაქტიურ ჯანმრთელ პირებში და პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით.
2. ფიზიკური ფუნქციურუნარიანობისა და დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის შეფასება ვეტერან სპორტსმენებში, შესაბამისი ასაკის ნაკლებაქტიურ ჯანმრთელ პირებში და პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით.
3. QT ინტერვალის დისპერსიის ცვლილების დინამიკის შესწავლა დატვირთვის დროს ვეტერან სპორტსმენებში, შესაბამისი ასაკის ნაკლებაქტიურ ჯანმრთელ პირებში და პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით.
4. სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევის დინამიკის შესწავლა დატვირთვის ტესტის განმავლობაში ვეტერან სპორტსმენებში, შესაბამისი ასაკის ნაკლებაქტიურ ჯანმრთელ პირებში და პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით.
5. გულის რითმის ვარიაბელობის შესწავლა ვეტერან სპორტსმენებში, შესაბამისი ასაკის ნაკლებაქტიურ ჯანმრთელ პირებში და პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით.
6. გულის რითმისა და გამტარებლობის დარღვევების შეფასება ეტერან სპორტსმენებში შესაბამისი ასაკის ნაკლებაქტიურ ჯანმრთელ პირებში და პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით.

7. მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურისა და სისტოლურ-დიასტოლური ფუნქციის მახასიათებლებსა, გულის რითმის ვარიაბელობასა, დატვირთვაზე ქრონოტროპულ პასუხსა, დატვირთვის განმავლობაში QT ინტერვალის დისპერსიის დინამიკასა, ფიზიკურ ფუნქციურუნარიანობასა გულის რითმისა და გამტარებლობის დარღვევებს შორის კორელაციების შეფასება საკვლევი ჯგუფებში.

ნაშრომის სამეცნიერო სიახლე

- პირველად, ვეტერან სპორტსმენებში, ისევე როგორც ჯანმრთელებსა და პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით, შეფასებული იყო გულის რითმის ვარიაბელობასა და დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლებს შორის ურთიერთკავშირი. გულის რითმის ვარიაბელობა და ქრონოტროპული პასუხი დატვირთვაზე მომატებული იყო ვეტერან სპორტსმენებში როგორც მპ-ის ჰიპერტროფიის გარეშე, ასევე ინდივიდებში მპ-ის ჰიპერტროფიით და დიასტოლური დისფუნქციით, ხოლო პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით გულის რითმის ვარიაბელობა და ქრონოტროპული პასუხი დატვირთვაზე დაქვეითებული იყო შემთხვევათა უმრავლესობაში, დამოუკიდებლად პარკუჭის სტრუქტურისა და დიასტოლური ფუნქციისა. გულის რითმის ვარიაბელობასა და დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლებს შორის კორელაცია საკვლევ ჯგუფებში, მიუხედავად მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურული მაჩვენებლებისა და დიასტოლური ფუნქციის მდგომარეობისა, მიუთითებს, რომ დატვირთვაზე ქრონოტროპულ პასუხსა და გულის რითმის ვარიაბელობას ერთიანი ფიზიოლოგიური საფუძველი გააჩნია, კერძოდ, გულის ავტონომიური რეგულაცია. ზემოაღნიშნული შესაძლებელია განვიხილოთ, როგორც კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი არგუმენტი მოსაზრებისათვის, რომ დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის ფორმირებაში გადამწყვეტ როლს ასრულებს გულის ავტონომიური სარეგულაციო სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა და შესაბამისად, დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის მიხედვით შესაძლებელია ვიმსჯელოთ გულის ავტონომიური რეგულაციის შესახებ.

კვლევამ აჩვენა, რომ :

- მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ასიმპტომურ საშუალო ასაკის ვეტერან სპორტსმენებში ავლენს პათოლოგიური ჰიპერტროფიისათვის დამახასიათებელ ნიშან-თვისებებს. მსგავსად არტერიული ჰიპერტენზიით გამომწვეული ჰიპერტროფიისა, მარცხენა პარკუჭის, სავარაუდოდ, გულის სპორტული რემოდელირების არასრული რეგრესით განპირობებული რეზიდუალური ჰიპერტროფია ვეტერან სპორტსმენებში ხასიათდება დიასტოლური დისფუნქციის ნიშნებით, რასაც თან ახლავს დატვირთვაზე

QT ინტერვალის დისპერსიის მატება და გულის რითმის მნიშვნელოვანი დარღვევები.

- ვეტერან სპორტსმენებში, განსხვავებით პაციენტებისაგან არტერიული ჰიპერტენზიით, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია არ არის ასოცირებული გულის რითმის ვარიაბელობისა და დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის დაქვეითებულ მაჩვენებლებთან.

ნაშრომის პრაქტიკული მნიშვნელობა

- ნაშრომის შედეგებმა აჩვენა, რომ გულის ავტონომიური რეგულაციის შეფასება შესაძლებელია დატვირთვის ტესტის ქრონოტროპული პასუხის პარამეტრების საფუძველზე, რაც კიდევ ერთხელ მიუთითებს ასიმპტომურ პირებში დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის მაღალ პროგნოზულ ღირებულებაზე უცარი სიკვდილის რისკის შეფასების თვალსაზრისით. ზემოაღნიშნული გარემოება საფუძველს იძლევა რეკომენდაციისათვის, რომ ასიმპტომურ პირებში, მათ შორის ვეტერან სპორტსმენებში რაციონალურია ნაკლებადვირადღირებული დატვირთვის ტესტის არაელექტროკარდიო-გრაფიული პარამეტრების გამოყენება კარდიული რისკის შეფასების მიზნით.
- ნაშრომის ფარგლებში მოწოდებულია ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლების ოპტიმალური კომპლექსი და შეფასების კრიტერიუმები.
- კვლევამ აჩვენა, რომ ვეტერან სპორტსმენებში დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხისა და გულის რითმის ვარიაბელობის მონაცემების გათვალისწინება საფუძველს იძლევა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გენეზის დიფერენცირებისათვის.

თავი I

ლიტერატურის მიმოხილვა

1.1. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიული რემოდელირება (გენეზი, მორფოლოგიური სუბსტრატი, პროგნოზული მნიშვნელობა; განვითარების მექანიზმები და სასიგნალო გზები პათოლოგიური და ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფიების დროს)

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია წარმოადგენს პოლიეტოლოგიურ მდგომარეობას [7,8,10,12], რომლის განვითარების მიზეზთა შორის უხშირესია გულის სხდასხვა გენეზის რემოდელირება. მარცხენა პარკუჭის რემოდელირება, თავისთავად, გულისხმობს სტრუქტურულ-ფუნქციური ცვლილებების ერთობლიობას, რომელიც ვითარდება რიგი პათოლოგიური თუ ფიზიოლოგიური მდგომარეობების პასუხად [16,18]. ჰიპერტროფიული რემოდელირების სტრუქტურული საფუძველია მპ-ის მასის, კედლის სისქის, ზომების მატება და ფორმის ცვლილება. გამომწვევი მიზეზი განაპირობებს მიოკარდიუმის რემოდელირების თავისებურებებს. გულის რემოდელირებით განპირობებული მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის განვითარების მიზეზები შესაძლებელია გაერთიანდეს ორ ძირითად კატეგორიაში, როგორცაა: გულის ჰემოდინამიური გადაძაბვა და გულის დაზიანება.

გულის ჰემოდინამიური გადაძაბვა თავის მხრივ დიფერენცირდება როგორც წნევით გადაძაბვა და მოცულობით გადაძაბვა. ხშირ შემთხვევაში ვლინდება მიზეზების კომბინირება.[7,12,3,10]. წნევით გადაძაბვით გამოწვეული რემოდელირების შედეგია მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული ჰიპერტროფია სისტემური ჰიპერტენზიის [8,19,20,25] , აორტის სარქველოვანი სტენოზის და აორტის კოარქტაციის დროს. მოცულობითი გადაძაბვით განპირობებული რემოდელირების მაგალითია მარცხენა პარკუჭის ექსცენტრული ჰიპერტროფია აორტული რეგურგიტაციის, მიტრალური რეგურგიტაციის და ასევე პარკუჭთაშუა დეფექტის არსებობის დროს [29] . ჰემოდინამიური გადაძაბვა არის აგრეთვე, მპ-ის ჰიპერტროფიის ფიზიოლოგიური ვარიანტის, ფიზიკური დატვირთვით ინდუცირებული ჰიპერტროფიის განვითარების საფუძველი [55].

გულის დაზიანებით გამოწვეული რემოდელირების უხშირესი გამოვლინებაა იშემიური კარდიოპათიით (უმრავლეს შემთხვევაში მიოკარდიუმის ინფარქტის

შემდგომი) გამოწვეული მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. კარდიომიოციტების მორფოლოგიური ცვლილებები წნევითა და მოცულობით გადაძაბვით მიმდინარე მდგომარეობების დროს მნიშვნელოვნად განსხვავდება. წნევით გადაძაბვის შემთხვევაში გულის კუმშვადი ცილები გროვდება ერთმანეთის პარალელურად, რაც განაპირობებს მიოციტების სისქის მატებას და შესაბამისად კონცენტრულ ჰიპერტროფიას. ლა-პლასის კანონის მიხედვით მიოკარდიუმის ნებისმიერ უბანზე განვითარებული ზეწოლა (კედლის სტრესი) გამოისახება შემდეგი ფორმულით: (წნევაXრადიუსი)/(2Xკედლის სისქე). ამდენად წნევის მატებისას კედლის სტრესის ნორმალიზება ხდება კედლის სისქის მატებით. რამდენადაც, კედლის სტრესი არის სისტოლური გადასროლის ძირითადი დეტერმინანტი, კედლის სტრესის ნორმალიზება ხელს უწყობს განდევნის ფრაქციის ნორმის ფარგლებში შენარჩუნებას [1]. მოცულობით გადაძაბვის დროს კუმშვადი ცილები გროვდება ერთმანეთის მიმდევრობით, რაც იწვევს კარდიომიოციტების უმეტესად სიგრძეში მატებას და შესაბამისად ექსცენტრულ ჰიპერტროფიას.

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია არის ყველა ძირითადი კარდიოვასკულური ინციდენტის განვითარების დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორი. როგორც ფრემინგემის კვლევამ აჩვენა, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ასოცირებულია კარდიოვასკულური ლეტალობის შედარებითი რისკის (კორეგირებული ტრადიციული კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორებისთვის) დაახლოებით ორჯერ მატებასთან, აგრეთვე არითმიების და გულის უკმარისობის განვითარების მაღალ ალბათობასთან [1,2,13]. მიუხედავად ამისა, ტრადიციული შეხედულების თანახმად არსებობს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის რამდენიმე ფორმა, რომელიც შეიძლება ჩაითვალოს ფიზიოლოგიურად, მათ შორის მარცხენა პარკუჭის სპორტული ჰიპერტროფია ანუ ე.წ. "სპორტსმენთა გული". ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფია განიხილება, როგორც გულის რემოდელირების კეთილთვისებიანი ვარიანტი, რომელიც არ არის დაკავშირებული კარდიოვასკულური რისკის მატებასთან. ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფიის დროს გულის როგორც სისტოლური, ასევე დიასტოლური ფუნქცია შენარჩუნებულია.[14,55,61,62,64,73, 86,92].

სპორტსმენთა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასთან დაკავშირებით აზრი იყოფა ორი ძირითადი მიმართულებით [56, 138, 145]: პირველი, და ტრადიციულად უფრო პოპულარული კონცეფციის თანახმად მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია სპორტსმენებში არის ფიზიოლოგიური ადაპტაცია და განიცდის რეგრესს ინტენსიური სპორტული აქტივობის შეწყვეტის შემდეგ[56, 138, 145]. მეორეა

მეორე ნაწილი იზიარებს მოსაზრებას, რომ მარცხენა პარკუჭის სპორტული ჰიპერტროფიის უკუგანვითარება რიგ შემთხვევებში არასრულია, რაც მოგვიანებით შეიძლება გახდეს მარცხენა პარკუჭის როგორც, დიასტოლური, ასევე სისტოლური მაჩვენებლების გაუარესების მიზეზი [69,134,136,137,139.] (ანუ გამოვლინდეს სხვა არაფიზიოლოგიური ჰიპერტროფიებისათვის დამახასიათებელი ნიშანთვისებები).

ზრდის სხვადასხვაგვარი სტიმულის ზემოქმედების საპასუხოდ მიოკარდიუმში ვითარდება განსხვავებული მორფოლოგიური ცვლილებები [6], მათ შორის უჯრედულ დონეზე. ცნობილია რომ, გულის ქსოვილი ძირითადად შედგება მაღალდიფერენცირებული უჯრედებისაგან, რომელთაც არ გააჩნიათ რეგენერაციის უნარი. შესაბამისად, გულის ჰიპერტროფიის მთავარი პათოგენეზური მექანიზმია გულის ძალის წარმოქმნელი ერთეულების-სარკომერებისა და შესაბამისად კარდიომიოციტების ზრდა და ნაკლებად ჰიპერპლაზია [178,179]. თუმცა, ბოლოდროინდელი კვლევებით გულში ნანახი იქნა ღეროვანის მსგავსი რეგენირებადი უჯრედების სუბპოპულაციები, რომლებიც ზრდის სტიმულების ზემოქმედების შედეგად მრავლდებიან და დიფერენცირდებიან ტერმინალურ კარდიომიოციტებად. არსებობს მოსაზრება, რომ გულის ნაკლებ დიფერენცირებული უჯრედების რეგენერაცია ყველაზე ინტენსიურია მწვავე სტრესის დროს და ნაკლებად ვლინდება ქრონიკულ სიტუაციებში [27,178, 179] ჰიპერტროფიას თან ახლავს აპოპტოზის აქტივაცია [30,32,33]. მიუხედავად იმისა, რომ კარდიომიოციტები ასრულებენ გადამწყვეტ როლს რემოდელირების პათოგენეზში, გულის ფიბრობლასტები, კორონარული სისხლძარღვები და ექსტრაცელულარული მატრიქსი ასევე არანაკლებ მნიშვნელოვან მონაწილეობას იღებენ აღნიშნულ პროცესში[6]. ფიზიოლოგიური სტიმულებისაგან განსხვავებით, პათოლოგიური ჰიპერტროფიის ტრიგერები კარდიომიოციტების ზრდასთან ერთად განაპირობებენ გულის ფიბრობლასტების პროლიფერაციას. ფიბრობლასტების სტიმულაცია იწვევს კოლაგენის სინთეზის გაძლიერებას და ფიბროზის განვითარებას [4,34]. კოლაგენის ჭარბი დაგროვებით განპირობებული ფიბროზი ხელს უწყობს მიოკარდიუმის სიხისტის ზრდასა და დიასტოლური დისფუნქციის განვითარებას, ამავე დროს წარმოადგენს არითმოგენეზის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პათოგენეზურ მექანიზმს [40]. ითვლება, რომ ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფიის დროს მორფოლოგიური სუბსტრატი განსხვავებულია, რაც გამოიხატება კარდიომიოციტების იზოლირებული ზრდით [41].

გულის ჰიპერტროფიის ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური ვარიანტები ერთმანეთისაგან განსხვავდება არამარტო კლინიკურ – მორფოლოგიური გამოვლინებით, არამედ, აგრეთვე ჰიპერტროფიის განვითარების სასიგნალო მექანიზმებისა [50] და გენების ექსპრესიის თავისებურებებით [22, 44, 51,13].

მიოკარდიუმის ზრდის სხვადასხვა ჰემოდინამიური, მექანიკური თუ ნეიროჰორმონული სტიმული განაპირობებს სასიგნალო მექანიზმების რთული კასკადის აქტივაციას, რაც თავისთავად აისახება სამიზნე უჯრედებში გენების ექსპრესიის ცვლილებით და შესაბამისად მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის ინიცირებით. აღნიშნული რთული ბიოლოგიური პროცესის მექანიზმები ბოლომდე ნათელი არ არის. ცნობილია, რომ ზრდის სიგნალები გენერირდება ზრდის ფაქტორებისა და ციტოკინების გამომუშავების გზით. აღნიშნული მედიატორების ზემოქმედების შედეგად ვითარდება რეგიონული ლოკალური საპასუხო ძვრები. აღნიშნულ საპასუხო რეაქციაში მონაწილეობენ პეპტიდები , რომლებიც ასტიმულირებენ G- პროტეინ დამოკიდებულ რეცეპტორებს (ენდოთელინი -1) [28,180, 181] , ანგიოტენზინ II-ს, [15, 182, 183] ინტერლეიკინ-6 დამოკიდებულ ციტოკინებს (კარდიოტროპინ-1) [17,173, 184, 185] და ასევე ზრდის ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ თიროზინ კინაზის რეცეპტორების (ინსულინისმაგვარი ზრდის ფაქტორი) აქტივაციას [21,34,49,186,187]

მიოკარდიუმის ლოკალური რაა (რენინ- ანგიოტენზინ –აღდოსტერონი) სისტემა მნიშვნელოვან როლს სრულებს გულის რემოდელირების პროცესში (18). ჰიპერტროფიის განვითარებას თან სდევს რაა სისტემის ბევრი კომპონენტის, მათ შორის ანგიოტენზინოგენის, აგფ-ის, ანგიოტენზინ II –ის რეცეპტორს ტიპი 1 (ატრ 1) გააქტიურება. ანგიოტენზინ –II განაპირობებს არამარტო კარდიომიოციტების ჰიპერპლასიას , ასევე გულის ფიბრობლასტების პროლიფერაციას. ანგიოტენზინ –II ფიზიოლოგიური ეფექტების უმრავლესობა რეალიზდება ატრ 1 –ის საშუალებით. ატრ 2- ის ფუნქცია ნაკლებად არის შესწავლილი. ბოლო კვლევების მონაცემების მიხედვით ატრ 2 აინჰიბირებს მიოკარდიუმის ზრდასა და რემოდელირებას, ამავე დროს ასტიმულირებს ვაზოდilatაციას (188). აღდოსტერონი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მიოკარდიუმის ფიბროზის განვითარებაში.. ინტრაკარდიული აღდესტერონის პროდუქციის მატება ხორციელდება ანგიოტენზინ –II და ატრ 1 –ის აქტივაციის გზით (189) მიოკარდიუმის რემოდელირების განმაპირობებელ ფაქტორთაგან ერთერთი მნიშვნელოვანია ენდოთელინი -1, რომელიც მონაწილეობს კოლაგენის სინთეზისა და კარდიომიოციტების ზრდის სტიმულაციაში [17,28,190].

ნორეპინეფრინის მონაწილეობა რემოდელირების პროცესში მოიცავს მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის, კოლაგენის სინთეზისა და აპოპტოზის აქტივაციას G-პროტეინ შეჯახებული a და B - ადრენერგული რეცეპტორების სტიმულაციის გზით [26,36, 191]. ციტოკინები, როგორცაა სიმსივნურ-ნეკროზული ფაქტორი (tumor necrosis factor) TNF-a და ინტერლეიკინი – 6 (IL 6) ასევე მნიშვნელოვან როლს ასრულებს გულის რემოდელირებაში (192). TNF-a ბიოლოგიური ეფექტები ხორციელდება რეცეპტორების ორი განსხვავებული ტიპის (TNF-a რეცეპტორი ტიპი 1 -TNFR1 და TNF-a რეცეპტორი ტიპი 2 - TNFR2) მონაწილეობით. ექსპერიმენტული კვლევები მიუთითებენ, რომ TNF-a-ს მატება განაპირობებს მარცხენა პარკუჭის რემოდელირებასა და დისფუნქციის პროგრესირებას (191). მიოკარდიული TNF-a-ს მატება ასოცირებულია გულის კუნთში კოლაგენის ქსელის მნიშვნელოვან რღვევასთან (4,34,40,192). რამდენადაც TNFR1 –ის აქტივაცია იწვევს მატრიქსმეტალოპროტეინაზების (MMP) პროდუქციის ზრდას, შესაძლებელია ვიფიქროთ, რომ გულის რემოდელირებაზე TNF-a-ს ზემოქმედების ერთ-ერთი მექანიზმია მიოკარდიული MMP-ის ჭარბი გამომუშავება და ექტრაცელულური მატრიქსის კომპონენტების დეგრადაცია. Gurantz –ისა და თანაავტორების მიერ ნაჩვენები იყო, რომ TNF-a-ის შეყვანა ორგანიზმში განაპირობებს გულის ფიბრობლასტების ანგიოტენზინ II –ის რეცეპტორი ტიპი 1-ის გააქტიურებას [172,174, 194].

გულის რემოდელირების პათოგენეზში ასევე ჩართულია ინტერლეიკინი – 6. ფიქრობენ, რომ ინტერლეიკინი – 6 მონაწილეობას იღებს კომპენსატორული ჰიპერტროფიისა და ფიბროზის პროცესებში.

გულის რემოდელირებაში მონაწილეობას იღებენ , აგრეთვე ზრდის მატრნასფორმირებელი ფაქტორი- B (TGF –B), ფიბრობლასტების ზრდის ფაქტორი და თრომბოციტული ზრდის ფაქტორი. ანგიოტენზინ II ასტიმულირებს TGF –B-ის გამომუშავებას. ანგიოტენზინ II-ით ინდუცირებული TGF –B-ის პროდუქცია მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიისა და ფიბროზის ერთერთი წამყვანი მექანიზმია[37]. მექანიკური სტრესი განაპირობებს კარდიომიოციტებში ანგიოტენზინ II-ისა და ენდოთელინ -1-ის ჰიპერპროდუქციით ინდუცირებულ TGF –B-ის ექსპრესიის მატებას (38).

ნაჩვენებია, რომ კატექოლამინებით ან წნევით გადაძაბვით ინდუცირებული ჰიპერტროფიის ერთერთი მნიშვნელოვანი რეგულატორია კალცინეურინი (C++ კალმოდულინ აქტივირებული პროტეინ ფოსფატაზა) [23,24,35,48,39].

მიტოგენ – აქტივირებადი პროტეინკინაზური გზა (ჯაჭვი) არის საკვანძო მედიატორული რგოლი კარდიომიოციტების ჰიპერტროფიისა და აპოპტოზის განვითარებაში [38]

აპოპტოზის სიგნალ- მარეგულირებელი კინაზა 1 (ASK 1) არის მიტოგენ- აქტივირებადი პროტეინკინაზა, რომელიც არეგულირებს უჯრედთა პროგრამულ სიკვდილს [31,178]. გულში ASK 1 აქტივირდება გულის რემოდელირების განმაპირობებელი სხვადასხვა სტრესული ფაქტორების, მათ შორის წნევით გადაძაბვისა და ნეიროჰორმონული ზემოქმედების შედეგად [175,176,77]

ჰიპერტროფიის სასიგნალო სისტემებისა და განვითარების მექანიზმების მონაწილეობა ჰიპერტროფიის პათოლოგიური და ფიზიოლოგიური ვარიანტების ფორმირებაში სადღეისოდ აქტიური შესწავლის საგანია. რიგი კვლევების მონაცემებით სხვადასხვა სტიმულის მიერ ზოგიერთი სასიგნალო ჯაჭვის უპირატესი აქტივაცია განაპირობებს ჰიპერტროფიის ამა თუ იმ ფორმის ჩამოყალიბებას [42]. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ამ სასიგნალო გზებს გააჩნიათ გადაკვეთის წერტილები.

საინტერესო შედეგები იყო მიღებული მიოკარდიუმის ზრდაზე Akt/PKB სასიგნალო სისტემის ზემოქმედების შესწავლისას. სერინ /ტრეონინ პროტეინკინაზა Akt, რომელიც ფოსფატილინოზიტოლ -3 კინაზის (PKB) მონაწილეობით აქტივირდება სხვადასხვა ექსტრაცელულური სტიმულებით, არეგულირებს უჯრედის მრავალ ფუნქციას, მათ შორის ზრდასა და მეტაბოლიზმს. კარდიომიოციტებში Akt აქტივატორია IGF (ინსულინისმაგვარი ზრდის ფაქტორი)[41] და ინსულინი. IGF-ის პროდუქციის მატება ნანახი იყო Neri Serneri და თანაავტორების მიერ ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფიის დროს სპორტსმენებში [43]. Delaughter at al. ექსპერიმენტულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ტრანსგენურ თაგვებში გარკვეულ პირობებში IGF განაპირობებდა პათოლოგიურ ჰიპერტროფიას [45]. Shiojima et all(2005) მონაცემებით Akt ხანმოკლე აქტივაცია განაპირობებს ფიზიოლოგიურ ჰიპერტროფიას, ხოლო ხანგრძლივი აქტივაცია პათოლოგიურ ჰიპერტროფიას [46]. გულის ჰიპერტროფიის ფიზიოლოგიური ბუნება Akt ხანმოკლე აქტივაციის დროს ვლინდებოდა: 1. შენარჩუნებული კონტრაქტილური ფუნქციით, 2. ინტერსტიციული ფიბროზისა და 3. ფეტალური კარდიული გენების გამომუშავების არ არსებობით და 4. ჰიპერტროფიის სრული შექცევადობით. ამასთანავე Akt ხანგრძლივი აქტივაციით განპირობებული გულის პათოლოგიური ჰიპერტროფია ხასიათდებოდა ინტერსტიციული ფიბროზით, ფეტალური გენების გამომუშავებით, მპ-ის დიალატაციით და

კონტრაქტილობის დაქვეითებით. ეს მონაცემები მიუთითებენ, რომ თუმცა ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური ჰიპერტროფიების მორფოლოგიური და მოლეკულური სუბსტრატი განსხვავებულია [47] (Schiekofer et al.2006) გულის ჰიპერტროფიის ეს ორი ფორმა შესაძლოა განვითარდეს ერთი და იგივე სასიგნალო სისტემის აქტივაციის გავლენით [50].

ამგვარად, არსებული მონაცემები მიუთითებენ, რომ მიოკარდიუმის ზრდის განსხვავებული სტიმულები განაპირობებენ სხდასხვა სასიგნალო ჯაჭვის სელექტიურ აქტივაციას, რაც თავისთავად განაპირობებს მორფო-ტრუქტურულ განსხვავებებს სხვადასხვა გენეზის ჰიპერტროფიებს შორის. ამავე დროს, ერთი და იგივე სასიგნალო მექანიზმი განსხვავებული სტიმულირების პირობებში შესაძლებელია მონაწილეობდეს როგორც ფიზიოლოგიური, ასევე პათოლოგიური ჰიპერტროფიის გენეზში.

1.2.მარცხენა პარკუჭის ფიზიკური დატვითვით ინდუცირებული ჰიპერტროფია : გულის სტრუქტურა, სისტოლური და დიასტოლური ფუნქცია, განსხვავებები სპორტის სახეობებს შორის

1.2.1. გულის სტრუქტურა

ინტენსიური ვარჯიშით განპირობებული გულის სტრუქტურული ცვლილებები განსაკუთრებით აქტიურად შეისწავლება ბოლო 30 წელია ექოკარდიოგრაფიული მეთოდით, უკანასკნელ წლებში კი გულის გამოსახულებითი კვლევის სხვა ნოვაციური მეთოდებით, მათ შორის ბირთვულ მაგნიტურ რეზონანსული მეთოდით. ხანგრძლივი, რეგულარული და ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვა, როგორც აღვნიშნეთ, იწვევს მიოკარდიუმის მასის, გულის ღრუებისა და კედლის სიქეების სხვადასხვა ხარისხით გამოხატულ მატებას [78,77,62,64,54,55,53,56,65,71,73,76,86]

ინტენსიური სპორტული დატვირთვებით განპირობებული კარდიო-ვასკულური ცვლილებები მნიშვნელოვნად განსხვავდება ინდივიდან ინდივიდამდე. გულის მეტ-ნაკლებად გამოხატული ჰიპერტროფია ვლინდება სპორტსმენტა მხოლოდ ნაწილში. სხვადასხვა მონაცემებით სპორტსმენტა საშუალოდ 15 - 50% ში ვითარდება გულის რემოდელირების გამოხატული ნიშნები: პარკუჭთა ღრუს დიამეტრისა და მოცულობის, მარცხენა წინაგული დიამეტრის, მარცხენა პარკუჭის კედლის საშუალო სისქის, პარკუჭთაშუა ძვიდის სისქის, მარცხენა პარკუჭის მასის მატება. [69,54,53]

გულის რემოდელირების ხარისხი და თავისებურებები განპირობებულია ინდივიდის სხეულის მასის, წვრთნის ინტენსივობისა და ხანგრძლივობის მაჩვენებლებზე, სპორტის სახეობაზე და სავარაუდოდ გენეტიკურ დეტერმინანტებზე. გენეტიკური თავისებურებების გავლენაზე ინტენსიური დატვირთვებისადმი გულის საპასუხო ადაპტაციის ხასიათზე მიუთითებს დადასტურებული ფაქტი, რომ თანაბარი წონის სპორტსმენტებში, თანაბარ პირობებში წვრთნისას განვითარებული ცვლილებები მერყეობს ფართო დიაპაზონში (გულის გამოხატული ჰიპერტროფიიდან პრაქტიკულად უმნიშვნელო ცვლილებებამდე). ბოლო წლების კვლევების მონაცემები მიუთითებენ სპორტსმენტებში გული რემოდელირების მაჩვენებლებსა და აგფ-ის (I/D), ასევე ანგიოტენზინოგენისა (AGM T/M) და ანგიოტენზინ II –ის რეცეპტორების გენურ პოლიმორფიზმს შორის კავშირზე [83,88]

აღინიშნება გულის ზომების მნიშვნელოვანი განსხვავება ტრენირებული სპორტსმენების პოპულაციასა და შესაბამისი ასაკისა და სქესის საკონტროლო ჯგუფს შორის. Maron BJ მიხედვით სპორტსმენებში მპ-ის საბოლოო დიასტოლური ზომა 10%-ით, კედლის სისქე 15-20%-ით და მარცხენა პარკუჭის მასა 45%-ით აღემატებოდა საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებს.[78]

მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქე სპორტსმენტა უმრავლესობაში არ აღემატება 13 მმ-ს. 13 დან 16 მმ მდე აღინიშნება სხვადასხვა მონაცემებით სპორტსმენტა 2 - 11 %-ს [81,77,57,53]. მარცხენა პარკუჭის მნიშვნელოვანი დიალატაცია(>60 მმ) სპორტის სახეობების მიხედვით საშუალოდ მერყეობს 5 დან 15%-მდე [53,82]. Antonio Pelliccia და თანაავტორების მიერ ჩატარებული 1309 სპორტსმენის (957 მამაკაცი და 352 ქალი) კვლევამ აჩვენა, რომ მარცხენა პარკუჭის ენდოდასტოლური ზომები მერყეობს დიდ დიაპაზონში 38 დან 66 მმ (საშუალო 48 მმ) ქალებში და 43 დან 70 მმ-მდე (საშუალო 55 მმ) მამაკაცებში. კვლევის მონაწილეები იყვნენ სპორტის 38 სახეობის წარმომადგენლები. სპორტსმენტა უმეტესობას (55%-ს) მპ-ის ენდოდასტოლური ზომები აღმოაჩნდა ნორმის ფარგლებში (<54 მმ). მარცხენა პარკუჭის დრუ მნიშვნელოვნად იყო გაგანიერებული (>60 მმ) სპორტსმენტა, მხოლოდ 14%-ში, თუმცა ყველა შემთხვევაში სისტოლურ-დიასტოლური ფუნქცია იყო ნორმის ფარგლებში [82].

Abernethy WB და თანაავტ. მონაცემებით მაღალი კლასის ფეხბურთელებში დაახლოებით 25%-ში აღინიშნებოდა მპ-ის ჰიპერტროფია. მპ-ის მასის მატება უმთავრესად განპირობებული იყო პარკუჭის დრუს დიამეტრის მატებით. მკედდ >55 მმ აღინიშნებოდა ფეხბურთელთა 27%-ში, ხოლო მკედდ >60 მმ --- 6%-ში. პ-ის კედლის სისქე >13 მმ გამოვლინდა ფეხბურთელთა 11%-ში [53]. Spirito P და თანაავტორების მიერ გამოკვლეული იყო 27 სახეობის წარმომადგენელი 947 მაღალი კლასის სპორტსმენი [77]. აღნიშნული კვლევის მონაცემებით სპორტსმენტა 38%-ს აღინიშნებოდა მპ-ის დრუს ზომების მომატება (54 დან 66 მმ-მდე). კედლის სისქის მატება (12 დან 16 მმ-მდე) გამოვლინდა 1,7%-ში. მნიშვნელოვანი განსხვავებები იყო ნანახი მპ-ის ზომებისა და კედლის სისქეების მიხედვით სპორტის სხვადასხვა სახეობების წარმომადგენლებში. ველოსიპედისტებს, ნიჩბოსნებსა და მოცურავეებს ჰქონდათ, როგორც მპ-ის დრუს დიამეტრის, ასევე კედლის სისქეების ყველაზე მაღალი მაჩვენებლები. ძალოსნებსა და მოჭიდავეებს აღინიშნებოდათ კედლის სისქის უპირატესი მატება პარკუჭის. დრუსთან შედარებით, თუმცა კედლის სისქის აბსოლუტური მნიშვნელობები არ სცილდებოდა ნორმის ფარგლებს. მპ-ის კედლის სისქის

აბსოლუტური მნიშვნელობების მატება სპორტის ძალისმიერი სახეობების წარმომადგენლებში არ გამოვლინდა ასევე Longhurst JC და თანავტორების მიერ ჩატარებულ კვლევაში [74] მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული Pelliccia A და თანავტორების მიერ [75] Aaron L. და თანავტორებმა აჩვენეს, რომ 90 დღიანი ინტენსიური ტრენირება და შეჯიბრებებში მონაწილეობა განაპირობებს გულის მნიშვნელოვან სტრუქტურულ-ფუნქციურ ცვლილებებს. დაკვირვების განმავლობაში დინამიური სახეობების წარმომადგენლებში განვითარდა ბივენტრიკულური დილატაცია მომატებული დიასტოლური ფუნქციით, ხოლო ძალისმიერ დატვირთვებთან დაკავშირებული სახეობების წარმომადგენლებში ნანახი იყო მპ-ის კონცენტრული ჰიპერტროფია დიასტოლური რელაქსაციის დაქვეითებით [79]. Schneider G, და თანავტორების მიერ შესწავლილი იყო გულის ორივე პარკუჭის სტრუქტურულ-ფუნქციური მაჩვენებლები ულტრაბგერითი და მაგნიტურ-რეზონანსული მეთოდებით [86]. კვლევამ აჩვენა, რომ მძლეოსან სპორტსმენებში როგორც მარცხენა, ასევე მარჯვენა პარკუჭის მასა და ღრუს ზომები მნიშვნელოვნად აღემატება საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებლებს.

1.2.2. სისტოლური ფუნქცია

მარცხენა პარკუჭს სისტოლური ფუნქცია სპორტსმენებში კვლევათა უმრავლესობაში შესწავლილია ექოკარდიოგრაფიით ან რადიონუკლიდური ვენტრიკულოგრაფიით. სისტოლური ფუნქციის შეფასება ძირითადად ეყრდნობა მარცხენა პარკუჭის შიდა დიამეტრის ფრაქციული დამოკლებისა და განდევნის ფრაქციის მონაცემებს. აღნიშნული პარამეტრები ხელმისაწვდომი ლიტერატურის მიხედვით არ განსხვავდება, როგორც დინამიური, ასევე სტატიური სახეობების სპორტსმენებსა და საკონტროლო პირებს შორის [80,58,56,84,85]. მარცხენა პარკუჭის შიდა დიამეტრის ფრაქციული დამოკლებისა და განდევნის ფრაქციის მაჩვენებლები თანაბრად მატულობს დინამიური დატვირთვის დროს სპორტსმენებში და საკონტროლო პირებში [86]. არსებული მონაცემებით, სპორტსმენებში მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციის მაჩვენებლებიც შენარჩუნებულია ნორმის ფარგლებში.

1.2.3. დიასტოლური ფუნქცია

მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქცია სპორტსმენებში ინტენსიურად შეისწავლება წლების მანძილზე გულის გამოსახულებითი კვლევის სხვადასხვა მეთოდებით (ულტრაბგერითი კვლევა, რადიონუკლიდური ვენტრიკულოგრაფია, მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევა) [58, 66, 68,80, 84]. კვლევათა უმეტეს ნაწილში მპ-ის დიასტოლური ფუნქციის შეფასება ემყარება მარცხენა პარკუჭის

დიასტოლური აესების სისწრაფეების დოპლეროგრაფიულ მაჩვენებლებს.[144,142,56,79] მკვლევართა უმრავლესობა მიუთითებს, რომ დიასტოლური ფუნქცია მომქმედ სპორტსმენებში, მათ შორის ინდივიდებში გულის ჰიპერტროფიით, შენარჩუნებულია ნორმის ფარგლებში [59,73,135,148,154,163,171]. ან მომატებულია [96,120,149]. ითვლება, რომ სწორედ მპ-ის დიასტოლური ფუნქცია არის ერთერთი უმნიშვნელოვანესი კრიტერიუმი ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური ჰიპერტროფიების სადიფერენციაციოდ [59]. თუმცა, აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ რიგ კვლევებში ნანახი იყო მპ-ის სისტოლურ- დიასტოლური ფუნქციის გაუარესება მიიმე სპორტული შეჯიბრების შემდეგ [89,87,91]. Baggish AL, Wang F et al მონაცემებით ძალოსნებში გამოხატული კონცენტრული ჰიპერტროფიით შეინიშნება დიასტოლური ფუნქციის დაქვეითება.[79]. Venckunas- ისა და თანაავტორების მიერ მორბენლებში ნანახი იყო კონცენტრული ჰიპერტროფია და დიასტოლური დისფუნქცია ერთი წლის მანძილზე გაზრდილი მოცულობით რეჟიმში ტრენირების შემდეგ.[90]

1.24. განსხვავებები სპორტის სახეობებს შორის

ინტენსიური ვარჯიშით განაპირობებული გულის სტრუქტურის ცვლილებები არაერთგვაროვანია სპორტის სხვადასხვა სახეობის დროს [56,63,74,76,79,90], რამდენადაც ჰემოდინამიური ძვრები და შესაბამისად გულის დატვირთვა მნიშვნელოვნად განსხვავდება დინამიური და სტატიური დატვირთვების დროს. დინამიური დატვირთვის ძირითადად დამახასიათებელია გულის შეკუმშვათა სისშირისა და სისტოლური მოცულობის, ანუ გულის წუთმოცულობის ორივე კომპონენტის ზრდა. მიუხედავად პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის დაქვეითებისა, აღინიშნება არტერიული წნევის ზომიერი მატება. დინამიური დატვირთვის დროს ვითარდება გულის უპირატესად მოცულობით გადაძაბვა. სტატიური ვარჯიშის დროს აღინიშნება გულის შეკუმშვათა სისშირის მატებით განპირობებული გულის წუთმოცულობის ზომიერი ზრდა და არტერიული წნევის მკვეთრი მატება., რასაც მივყავართ გულის წნევით გადაძაბვამდე. ვარჯიშის ზემოაღწერილი მექანიზმების გათვალისწინებით ხანგრძლივმა ტრენირებამ დროთა განმავლობაში შესაძლოა გამოიწვიოს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. მოცულობით გადაძაბვა განაპირობებს მარცხენა პარკუჭის ღრუს დიამეტრის გაზრდას და კედლის სისქის პროგრესიულ მომატებას. გულის მოდელირების აღნიშნული ტიპი ცნობილია ექსცენტრული ჰიპერტროფიის სახელწოდებით. წნევით გადაძაბვა განაპირობებს პარკუჭის კედლის გასქელებას ღრუს დიამეტრი ცვლილების

გარეშე, ანუ კონცენტრულ ჰიპერტროფიას. ითვლება, რომ ამგვარი საადაპტაციო ძვრები ემსახურება პარჯუჭის კედლის სტრესის ნორმალიზებას. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ტრენირების რეჟიმი თითქმის არასდროს არის წარმოდგენილი წმინდა დინამიური ან სტატიური ვარჯიშებით, ისევე როგორც სპორტის უმრავლესი სახეობების დროს დატვირთვა შედგება დინამიური და სტატიური კომპონენტებისაგან [52]. დინამიურ სახეობებს განეკუთვნება სირბილი, ცურვა, სათხილამურო სპორტი, ფეხბურთი, კალათბურთი, ჰოკეი და სხვ. სტატიურ სახეობებია სიმძიმეების აწევა, ტყორცნები, ტანვარჯიში, კომბინირებული სახეობა ნიხოსნობა, ველოსპორტი..

Babette M. Pluim და თანაავტორების მიერ ჩატარებულმა 59 კვლევის (კვლევებში ჩართულ სპორტსმენთა საერთო რიცხვი იყო 1451) მეტაანალიზმა აჩვენა, რომ სპორტის დინამიური, სტატიური და შერეული სახეობების წარმომადგენლები მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისაგან და საკონტროლო ჯგუფისაგან ბევრი საკვლევი პარამეტრის მიხედვით. მარცხენა პარკუჭის კედლის საერთო საშუალო შედარებითი სისქე გაცილებით ნაკლები იყო საკონტროლო ჯგუფში (0,36მმ) ვიდრე სპორტის დინამიური, კომბინირებული და სტატიური სახეობების წარმომადგენლებში (შესაბამისად 0,39 მმ $p < -0,001$; 0,40 მმ $p < -0,001$ და 0,44 მმ $p < -0,001$) სპორტსმენთა ზემოხსენებული სამივე და საკონტროლო ჯგუფები მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისაგან მარცხენა პარკუჭის დრუს შიდა დიამეტრის ($p < -0,001$), უკანა კედლის სისქის ($p < -0,001$) და პარკუჭთუაშიდა ძვიდის სისქის მიხედვით. ამდენად მეტაანალიზმა დაადასტურა ჰიპოთეზა, რომ სპორტის დინამიური და სტატიური სახეობები განაპირობებენ გულის სხვადხვაგვარ საადაპტაციო ცვლილებებს.[56] მიუხედავად ამისა, გულის სპორტული რემოდელირების დინამიურ და სტატიურ ტიპებად დაყოფა შედარებითია და არა აბსოლუტური. ფაქტობრივად, დინამიური დატვირთვების დროს გულის წუთმოცულობის მატებასთან (მოცულობით გადაძაბვა) ერთად მატულობს არტერიული წნევა (წნევით გადაძაბვა); მსგავსად ამისა ნებისმიერი სტატიური ტიპის ტრენირების დროს არტერიული წნევისა და გცს-ის მატებასთან ერთად მატულობს გულის წუთმოცულობაც.[80,58] Spirito P, Pelliccia A და თანაავტორების მიერ შესწავლილი იყო გულის მორფოლოგია 947 სპორტსმენში, რომლებიც წარმოდგენდნენ სპორტის 27 სახეობას [77]. აღნიშნული კვლევის მონაცემებით ველომრბოლელებს, ნიხოსნებს და მოცურავეებს ჰქონდათ მპ-ის დრუს დიამეტრის ყველაზე დიდი ზომები და კედლის სისქეები. სპორტის იზომეტრული

სახეობების (სიმძიმეების აწვევა და ჭიდაობა) წარმომადგენლებს აღენიშნებოდათ კედლის სისქის უპირატესი მატება და კედლის სისქე/ ღრუს დიამეტრის შეფარდების ზრდა, მაგრამ კედლის სისქის აბსოლუტური მნიშვნელობები არ ცილდებოდა ნორმის ფარგლებს. Cavallaro V და თანაავტორების მიერ შესწავლილი იყო ექსტრემალურად მაღალი დატვირთვების გავლენა გულის სტრუქტურულ-ფუნქციურ მახვენებლებზე მაღალი კლასის ნიხოსნებში. გამოკვლეულ სპორტსმენებში გამოვლინდა მპ-ის ღრუს დიამეტრისა და მპ-ის მასის ინდექსის მატება. მომატებული იყო, გრეთვე, უკანა კედლისა და პარკუჭთაშუა ძგიდის ენდ-სისტოლური და ენდ-დიასტოლური ზომები, მაგრამ უკანა კედლისა და ძგიდის სისქეების შეფარდება რჩებოდა ნორმის ფარგლებში [73]. Pelliccia A და თანაავტორების მიერ ნახვენები იყო, რომ ძალისმიერი ტრენირებით განპირობებული მპ-ის მასის მატება ძირითადად გამოწვეულია პარკუჭის კედლის სისქისა და ნაკლებად ღრუს დიამეტრის მატებით. თუმცა კედლის სისქის მატება ზომიერია და აბსოლუტური მნიშვნელობები არ სცილდება ნორმის ზედა ზღვარს. ავტორები მიიჩნევენ, რომ კედლის სისქის გამოხატული მატება (>13მმ) საეჭვოა გულის დაავადებით გამოწვეული პათოლოგიური ჰიპერტროფიის არსებობაზე [75].

1.3. სპორტსმენთა გულის სინდრომის კლინიკური გამოვლინებები: ე.კ.გ., რითმის დარღვევები

1.3.1. ეკგ . სპორტსმენთა გულის სინდრომისათვის დამახასიათებელია მრავალფეროვანი ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები, რაც სერიოზულ სადიაგნოსტიკო სირთულეებს ქმნის. მნიშვნელოვანი ეკგ- დარღვევები ვლინდება სპორტსმენთა 40%-ში, 2-ჯერ უფრო ხშირად მამაკაცებში , ვიდრე ქალებში, ძირითადად დინამიური სახეობების სპორტსმენებში [72,92,94]. შესაბამისად სპორტსმენთა უმრავლესობას 12 განხრიანი ეკგ- მონაცემები აქვთ ნორმის ფარგლებში, ან აღენიშნებათ მინიმალური დარღვევები. ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების გამოვლინების სისშირე დამოკიდებულია ტრენირების ტიპზე, ინტენსიურობასა და დონეზე, აგრეთვე პარამეტრთა ნორმალურობის განსაზღვრის სიზუსტეზე. ყველაზე გავრცელებულ დარღვევებს განეკუთვნება ნაადრევი რეპოლარიზაცია, QRST კომპლექსის ვოლტაჟის მომატება, T-კბილების დიფუზური ინვერსია, და ღრმა Q-კბილები [72, 92,93, 94,111] გულის დაავადებაზე საეჭვო გამოხატული ეკგ-დარღვევები გვხვდება სპორტსმენთა მცირე ნაწილში (15%-ში) [72]. მსგავსი ცვლილებები შემთხვევათა დიდ უმრავლესობაში არა გულის დაავადების, არამედ სპორტსმენთა გულის სინდრომის ექსტრემალური გამოვლინებაა[112. 54,104,105]

1.3.2 რითმის დარღვევები.

სპორტსმენთა გულის სინდრომის უხშირესი გამოვლინებაა გულის რითმისა და გამტარებლობის სხვადასხვა სახის დარღვევა [54,117,162,56,55,195,92,14,196,72]. ითვლება, რომ არითმიები სპორტსმენებში კეთილსაიმედო პროგნოზის მატარებელია და არ ასოცირდება ფატალურ გართულებებთან. ამავე დროს შეუძლებელია არ იქნას გათვალისწინებული უეცარი სიკვდილის შემთხვევები სპორტსმენებში, რაც უხშირესად უკავშირდება არსებული არაიდენტიფიცირებული გულის დაავადების არსებობას, თუმცა შემთხვევათა ნაწილში ვერ ხერხდება მიზეზის დადგენა. ამდენად, რითმის დარღვევათა შეფასება და შესაბამისი საექიმო ტაქტიკის შემუშავება გარკვეულ სირთულეებთან არის დაკავშირებული, განსაკუთრებით რითმისა და გამტარებლობის რთული დარღვევების შემთხვევებში. რითმის სხვადასხვა დარღვევების უხშირესი გამოვლინება სპორტსმენებში არის სინუსური

ბრადიკარდია, კვანძოვანი რითმი, და პირველი ხარისხის ან ვენკებახის ტიპის AV ბლოკი [197,198] , რაც აიხსნება ტრენირებასთან დაკავშირებული ვაგუსის ტონუსის მატებით [95,73,93,94] ეკგ 24 საათიანი ამბულატორული მონიტორირების მონაცემებით სპორტსმენებში ხშირია, აგრეთვე, ექსტოპური არითმიები, სუპრავენტრიკულური და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, კომპლექსური არითმია პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ეპიზოდების ჩათვლით [97,98]. ამდენად, შესაძლებელია ჩაითვალოს, რომ სხვადასხვა სახის არითმია არის სპორტსმენთა გულის სინდრომის სპექტრის შემადგენელი კომპონენტი. არსებული გამოცდილება მიუთითებს, რომ სპორტსმენებში არითმიათა უმრავლესობის პროგნოზი კეთილსაიმედოა და იგი არ წარმოადგენს საფუძველს სპორტსმენის დისკვალიფიკაციისათვის, თუმცა რიგ შემთხვევებში ექიმი შესაძლოა დადგეს სადიაგნოსტიკო დილემის წინაშე. სპორტსმენებში არითმიები მნიშვნელოვნად მცირდება ან იხსნება მოკლევადიანი დასვენების პერიოდში (არითმიათა ნაწილი, ასევე იხსნება ვარჯიშის ან სტრეს-ტესტის დროს). ამავე დროს, ინტენსიური დატვირთვების შეწყვეტას იგივე ეფექტი აქვს სპორტსმენებში გულის დაავადებებით და სწორედ ამიტომ კონსესუს პანელის რეკომენდაციების მიხედვით[100] მათთვის მიზანშეწონილია მძიმე დატვირთვების აკრძალვა უეცარი სიკვდილის პრევენციის მიზნით [98,99].

1.4. QT დისპერსია სპორტსმენებში

QT ინტერვალის, როგორც პარკუჭთა ელექტრული აქტივობის მახასიათებლის შესახებ ცნობილია ჯერ კიდევ 1887 წლიდან [199] ასი წლის შემდეგ მკვლევართა ჯგუფმა ნიუკასტლიდან წამოაყენა მოსაზრება, რომ 12 განხრიან ეკგ-ზე QT ინტერვალის ხანგრძლივობათა განსხვავებები განხრათა შორის ასახავს მიოკარდიუმის რეფრაქტურობათა რეგიონულ განსხვავებებს და ამდენად, გააჩნია პრედიქტიული ღირებულება არითმიათა განვითარების პროგნოზირების თვალსაზრისით [200]. რიგი ქსპერიმენტული [201] და კლინიკური [202] კვლევების მონაცემები მიუთითებენ აღნიშნული მოსაზრების სასარგებლოდ. Zabel და თაანაავტორებმა აჩვენეს, რომ QT ინტერვალის განხრათა შორის ვარიაბელობა კორელირებს მიოკარდიუმის რეპოლარიზაციის ჰომოგენურობის ხარისხთან. [203] და ამდენად, QT ინტერვალის დისპერსია შესაძლოა ჩაითვალოს პარკუჭთა რეპოლარიზაციის ჰომოგენურობის საუკეთესო სუროგატ მარკერად. პოპულაციურ კვლევებში ნაჩვენები იყო QT ინტერვალის დისპერსიის პრედიქტიული ღირებულება უეცარი სიკვდილის პროგნოზირებისათვის. როტერდამის ფართომასშტაბიანი კვლევის მონაცემებით ჯანმრთელ პირებში ასაკით ≥ 55 წ. QTc დისპერსია > 60 მწმ (შედარებით < 39 მწმ) დაკავშირებული იყო უახლოესი 4 წლის განმავლობაში უეცარი სიკვდილის შემთხვევების 2-ჯერ ზრდასთან. QTc დისპერსიის პროგნოზული ღირებულება ამ კვლევაში უტოლდებოდა მპ-ის ელექტროკარდიოგრაფიულად გამოვლენილი ჰიპერტროფიის პრედიქტიულ ღირებულებას კარდიული სიკვდილის პროგნოზირების თვალსაზრისით. [204] დანიაში 30 და 60 წლამდე პირებში ჩატარებული კვლევის მონაცემებით QT დისპერსია ≥ 80 მწმ შედარებით < 30 მწმ-თან იყო კარდიული სიკვდილის 4-ჯერ მატების დამოუკიდებელი პრედიქტორი [205]. QT დისპერსიის მატება ნანახი იყო პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით და მპ-ის ჰიპერტროფიით [209,210,221, 222]. მპ-ის ჰიპერტროფიის დროს კარდიომიოციტების ზრდა, კარდიული ფიბრობლასტების პროლიფერაცია და ინტერსტიციული ფიბროზის განვითარება ასოცირებულია უჯრედშორისი კავშირების დეზორგანიზაციასთან და მიოკარდიუმის ელექტროფიზიოლოგიური თვისებების ცვლილებებთან, უპირველეს ყოვლისა მოქმედების პოტენციალის გახანგრძლივებასა და რეპოლარიზაციის დისპერსიის ზრდასთან. აღნიშნული ცვლილებების უჯრედული მექანიზმები დაკავშირებულია იონური არხებისა და იონთა ტრანსმემბრანული ნაკადების დარღვევებთან, რაც თავისთავად

შესაძლებელია გახდეს ნაადრევი პოსტდეპოლარიზაციებისა და ტრიგერული აქტივობის მიზეზი. რეპოლარიზაციის არაჰომოგენურობამ შესაძლოა განაპირობოს პარკუჭოვანი რე-ენტრის ჩამოყალიბება. ითვლება, რომ ზემოაღნიშნული ძვრები წარმოდგენენ არითმოგენეზის დეტერმინანტებს მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის დროს. [225, 226,227,228, 229, 230]

Jordaens L და თანაავტორების მონაცემებით სპორტსმენებს სიცოცხლისათვის საშიში პარკუჭოვანი არითმიებით აღენიშნებოდათ QT დისპერსიის მომატება.[211] ამდენად, ამ მარტივი ტესტის საშუალებით შესაძლებელია სპორტსმენებში უეცარი სიკვდილის მაღალი რისკის მქონე ინდივიდების (მათ შორის იდიოპათიური ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიით) იდენტიფიცირება [212, 213] Tanriverdi H და თანაავტორების მიერ გამოკვლეულ სპორტსმენთა ნაწილს მპ-ის ჰიპერტროფიით აღენიშნებოდა QT დისპერსიის მატება, მსგავსად პაციენტებისა სისტემური ჰიპერტენზიით. აღნიშნული კვლევის მონაცემებით QT დისპერსიის სიდიდე კორელირებდა ავფ-ის I/D გენურ პოლიმორფიზმთან [214] Galetta F, Franzoni F et all მონაცემებით ხანდაზმულ მძლეოსან სპორტსმენებში QT დისპერსია მნიშვნელოვნად ნაკლები იყო შესაბამისი ასაკის ჰიპერტენზიით პაციენტებთან შედარებით და არსებითად არ განსხვავდებოდა საკონტროლო ჯგუფის ჯანმრთელ პირებთან შედარებით, რაც ავტორთა აზრით საფუძველს იძლევა გამოყენებელი იქნას QT დისპერსიის განსაზღვრა , როგორც მარტივი, არაადვირადღირებული სასკრინინგო მეთოდი პათოლოგიური და ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფიის დიფერენცირებისათვის [164] რიგი კვლევების მონაცემებით გულის სპორტული ჰიპერტროფია არ არის ასოცირებული QT დისპერსიის ზრდასთან [158,156,157,219]. არსებული მონაცემებით ორივე სქესის ჯანმრთელ პირებში QT დისპერსია მცირდება დატვირთვის პიკზე [218, 225], ხოლო სისტემური ჰიპერტენზიით განპირობებული მპ-ის ჰიპერტროფიის დროს აღინიშნება QT დისპერსიის გახანგრძლივება დატვირთვის პასუხად[224]. Alchaghouri S, Wong KY და თანაავტორების მონაცემებით ჯანმრთელ ფეხბურთელებში მპ-ის ჰიპერტროფიის ხარისხი არ კორელირებს QT დისპერსიის პიკურ მაჩვენებელთან [215] Rajappan K, O'Connell C მიერ შეფასებული იყო QT დისპერსია სპორტსმენებში და საკონტროლო ჯგუფის პირებში მოსვენებისას და დატვირთვის ტესტის პირობებში. საკონტროლო ჯგუფის პირებში განსხვავებით სპორტსმენებისაგან QTd დატვირთვის პიკზე და აღდგენის მე-3 წუთზე ნაკლები იყო მოსვენების მაჩვენებლებთან შედარებით.

აღნიშნული მაჩვენებლების მიხედვით სპორტსმენთა ჯგუფი მნიშვნელოვნად არაჰომოგენური იყო. ავტორთა აზრით კვლევის მონაცემების გათვალისწინებით უნდა ვიფიქროთ, რომ გარკვეულ შემთხვევებში მიმე ფიზიკური დატვირთვა სპორტსმენებში შესაძლოა გახდეს სასიფათო არითმიების აღმოცენების მიზეზი [216] Kasikcioglu E, Kayserilioglu A, Yildiz S, მიერ გამოკვლეული იყო QT დისპერსიის მაჩვენებლები მოსვენებისას დატვირთვის ტესტის განმავლობაში პროფესიონალ ფეხბურთელებში და ნაკლებაქტიურ ჯანმრთელებში. QT დისპერსიის მაჩვენებლები დატვირთვის პიკზე დაბალი იყო ფეხბურთელებში საკონტროლო ჯგუფის პირებთან შედარებით [217]. ქიშმარია თ, ფაღავა ზ, მამალაძე გ, ლორია მ, მაისურაძე ი. აბაშიძე რ. კვლევების მონაცემებით მაღალი კვალიფიკაციის ფეხბურთელებში QT დისპერსიის მაჩვენებლები, როგორც მოსვენებისას, ასევე დატვირთვისას მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა ჯანმრთელების ჯგუფის მონაცემებისაგან. არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტებში QT დისპერსიის მოსვენების მაჩვენებელი გაზრდილი იყო საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებლებთან შედარებით, ხოლო დატვირთვის ტესტის პიკზე ვლინდებოდა QTd -ს გახანგრძლივება მოსვენების მაჩვენებელთან შედარებით განსხვავებით საკონტროლო ჯგუფისაგან, სადაც QTd მნიშვნელოვნად არ იცვლებოდა დატვირთვის განმავლობაში. ამავე დროს, სპორტსმენთა ჯგუფი გამოირჩეოდა არაჰომოგენობით მპ-ის სტრუქტურულ-ფუნქციური და სხვა საკვლევი პარამეტრების მიხედვით. შემთხვევათა ნაწილში აღინიშნებოდა, როგორც QTd მატება მოსვენებისას, ასევე QT დისპერსიის ზრდა დატვირთვის პასუხად, რაც ასოცირებული იყო მპ-ის მნიშვნელოვან მატებასა და დიასტოლური დისფუნქციის ნიშნებთან[220,159]

1.5. დატვირთვის ტესტი სპორტსმენებში; დატვირთვის ტესტის არაელექტროკარდიოგრაფიული კრიტერიუმების პროგნოზული მნიშვნელობა

დატვირთვის ეკგ-ტესტი არის მარტივი, არაძვირადღირებული და მაქსიმალურად უსაფრთხო მეთოდი, რომელიც იძლევა მრავალმხრივ ინფორმაციას კარდიოვასკულური სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასებისა და კარდიული შემთხვევების რისკის პროგნოზირების თვალსაზრისით. ასიმპტომურ პირებში დატვირთვის ტესტის სადიაგნოსტიკო-პროგნოზული ღირებულება მნიშვნელოვანი აზრთა სახვადასხვაობის საგანია. ასევე განსხვავებული მოსაზრებებები არსებობს სპორტსმენებში სკრინინგის მიზნით დატვირთვის ტესტის გამოყენებასთან დაკავშირებით [101-107,231,108-112]. იტალიაში დატვირთვის ტესტი შედის სპორტსმენთა სკრინინგისა და დისკვალიფიკაციის ნაციონალურ პროგრამის სავალდებულო კვლევათა სიაში [121,108]. ფლორენციის სპორტული მედიცინის ინსტიტუტში 30065 სპორტსმენის მონაწილეობით ჩატარებულ 5 წლიან კვლევაში [232] ნაჩვენები იყო, რომ მოსვენებისა და დატვირთვის ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევა მნიშვნელოვანია სპორტსმენებში პარკუჭოვანი და სუპრავენტრიკულური არითმიების, საგრეთვე კორონარული დაავადების საიდენტიფიკაციოდ. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ კვლევაში მონაწილე კარდიული მიზეზებით დისკვალიფიცირებულ სპორტსმენტთა დიდ ნაწილს მოსვენების ეკგ-ზე ცვლილებები არ აღენიშნებოდა ან ფიქსირდებოდა მინიმალური ცვლილებები., მაშინ როდესაც დატვირთვისას ვლინდებოდა მნიშვნელოვანი ელექტროკარდიოგრაფიული დარღვევები. Pelliccia და თანაავტორების [112] მიერ ნაჩვენები იყო, რომ რეპლარიზაციული დარღვევები, რომელსაც ჩვეულებრივ განიხილავენ, როგორც სპორტსმენტთა გულის სინდრომის უვნებელ გამოვლინებად, შესაძლებელია წარმოადგენდეს არსებული გულის დაავადების საწყის ნიშანს. მიუხედავად ამისა, ამერიკის გულის ასოციაციის მიერ არ იქნა მოწონებული ევროპული ინიციატივა სკრინინგის მიზნით მოსვენებისა და დატვირთვის ეკგ კვლევის ჩატარების შესახებ [101], მათი აზრით ეკგ –ს, როგორც სკრინინგ ტესტს სპორტსმენტთა პოპულაციისათვის არ გააჩნია მაღალი სპეციფიურობა, რამდენადაც ფიზიოლოგიური სპორტული ადაპტაციის პირობებშიც ხშირად ვლინდება ელექტროკარდიოგრაფიული დარღვევები, ხოლო

სტრესს-ტესტის გამოყენება შეზღუდულია დაბალი სპეციფიურობისა და პრეტესტული ალბათობის გამო.

1.5.1. არაელექტროკარდიოგრაფიული მაჩვენებლები

ბოლო წლების კვლევებმა აჩვენა, რომ დატვირთვის ტესტის პროგნოზული ღირებულება, როგორც გულსისხლძარღვთა დაავადებების დროს, ასევე ასიმპტომურ ინდივიდებში მნიშვნელოვნად განისაზღვრება არაელექტროკარდიოგრაფიული მაჩვენებლებით, მათ შორის პარამეტრებით, რომლებიც ახასიათებენ გულისცემის სიხშირის (გცს) დინამიკას ტესტის განმავლობაში. აღნიშნულ პარამეტრებს მიეკუთვნება ქრონოტროპული პასუხი დატვირთვაზე და გცს აღდგენა დატვირთვის შეწყვეტის შემდეგ. პირველად Elestadt –ისა და Wan-ის მიერ ნაჩვენები იყო, რომ რითმის არასაკმარისი მატება საფეხურეობრივი დატვირთვის ტესტის მიმდინარეობაში უფრო მაღალი 5 წლიანი კარდიოვასკულურ რისკის პრედიქტორია, ვიდრე ST- სეგმენტის დეპრესია [166]. მსგავსი შედეგები მიღებული იყო შემდგომ კვლევებშიც.

ქრონოტროპული არაკომპეტენტურობის მაღალი პროგნოზული ღირებულება გამოვლინდა, როგორც ასიმპტომურ ინდივიდებში [167,168, 170,161,235,237,238], ასევე გულსისხლძარღვთა დაავადებებით პაციენტებში [199,233,243] . პარიზის I პროსპექტული კვლევის შედეგების ანალიზმა აჩვენა, რომ დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის დაქვეითება წარმოადგენს, როგორც უეცარი სიკვდილის, ასევე საერთო სიკვდილობის მძლავრ პრედიქტორს [168] რიგმა კვლევებმა გამოავლინა დატვირთვის შეწყვეტის შემდეგ რითმის აღდგენის მაჩვენებლის მნიშვნელოვანი პროგნოზული ღირებულება [239,240,241,242]

უნდა აღინიშნოს, რომ დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის შეფასება დაკავშირებულია გარკვეულ სირთულესთან შეფასების ოპტიმალური მეთოდის შერჩევის თვალსაზრისით. სადღეისოდ მოწოდებულია სხვადასხვა ქრონოტროპული ინდექსები, თუმცა არ არსებობს საყოველთაო შეთანხმება, რომელი მათგანს უნდა მიენიჭოს უპირატესობა პროგნოზის შესაფასებლად.[161]

ავტორთა ნაწილი ქრონოტროპული პასუხის მახასიათებლად იყენებს *გცს ის პიკურ მაჩვენებელს* ან *ასაკისათვის მოცემული მაქსიმალური ან სუბმაქსიმალური (85% მაქსიმალურიდან) გცს-ის მიღწევის შესაძლებლობას*. [10]

ამავე მიზნით რიგ კვლევებში შეფასებულია *გამოყენებული გცს რეზერვი* , რომელიც განისაზღვრება , როგორც მიღწეული მაქსიმალური რითმისა და მოსვენების რითმის სხვაობის შეფარდება ასაკისათვის მოცემულ გცს –ის რეზერვთან გამოსახული პროცენტებში (*ასაკისათვის მოცემული გცს –ის*

რეზერვი თავის მხრივ წარმოადგენს მაქსიმალური ასაკობრივი გცს-ისა და მოსვენების რითმის სხვაობას). [234]. ზემოაღნიშნული მაჩვენებლები მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული სხვადასხვა ფაქტორებზე, (ფუნქციური მდგომარეობა, კორონარული დაავადების არსებობა და სიმძიმე).

ქრონოტროპული პასუხის შეფასების ერთერთი გზაა ე.წ. *ქრონოტროპული პასუხის ინდექსის* განსაზღვრა. აღნიშნული ინდექსი ასახავს გამოყენებული გცს-ის რეზერვისა და მეტაბოლური რეზერვის შეფარდებას. ფრემინგემის კვლევაში ქრონოტროპული არაკომპეტენტურობის პროგნოზული მნიშვნელობის შესაფასებლად გამოყენებული იყო *მე-2 საფეხურის ქრონოტროპული პასუხის ინდექსი*, რომელიც წარმოადგენს ტრემდილ-ტესტის დროს გამოყენებული გცს-ის რეზერვისა და მეტაბოლური რეზერვის შეფარდებას დატვირთვის მე-2 საფეხურზე [161]. აღნიშნული ინდექსი ნაკლებად არის დამოკიდებული ასაკზე, მოსვენების რითმზე და ფიზიკურ ფიტნესზე. ფრემინგემის ამ კვლევაში ჩართული იყვნენ 1575 მამაკაცი მანიფესტირებული კორონარული დაავადების გარეშე, რომლებიც არ იღებდნენ ბეტა ბლოკერს. საკვლევ პირებს უტარდებოდათ სუბმაქსიმალური ტრემდილ-ტესტი ბრუსის ოქმით. გარდა *მე-2 საფეხურის ქრონოტროპული პასუხის ინდექსისა*, ქრონოტროპული პასუხის შესაფასებლად კვლევაში ისაზღვრებოდა გცს-ის მატება მოსვენების მდგომარეობიდან დატვირთვის პიკამდე და მაქსიმალური ასაკობრივი გცს-ის 85%-ის მიღწევის უნარიანობა, რომელიც ტრადიციულად ქრონოტროპული არაკომპეტენტურობის კრიტერიუმი. კვლევაში გაანალიზებული იყო კავშირი დატვირთვაზე გცს-ის პასუხსა და საერთო სიკვდილობას, აგრეთვე კორონარული დაავადების გამოვლინებათა განვითარებას შორის. დაკვირვების პერიოდი შეადგენდა 7,7 წელს. კვლევის შედეგების ანალიზმა აჩვენა, რომ გცს-ის გაუკუღმართებული პასუხი დატვირთვაზე დაკავშირებულია საერთო სიკვდილობისა და კორონარული დაავადების რისკის ზრდასთან. აღსანიშნავია, რომ გცს-ის პასუხი დატვირთვაზე ინარჩუნებდა პრედიქტიულ მნიშვნელობას ასაკის, ST- სეგმენტის ცვლილების, ფიზიკური შრომისუნარიანობისა და ტრადიციული რისკის ფაქტორების გავლენის კორექციის შემდეგობაც. კორელაცია ქრონოტროპული პასუხის ინდექსსა და შესრულებული სამუშაოს მოცულობას შორის იყო სუსტი ($r = .21$) და ამდენად აღნიშნული ინდექსი არ არის მხოლოდ დროის ან ფიზიკური ფიტნესის მარკერი. ამავე დროს, ქრონოტროპული პასუხის ინდექსი არ კორელირებდა ასაკსა და მოსვენების გცს-თან. განსხვავებით ამისაგან, სამიზნე გცს-ს მიღწევის უუნარობა და

დატვირთვისას რითმის მატება მნიშვნელოვნად კორელირებდა ასაკთან, მოსვენების გცს-თან და ფიზიკურ შრომისუნარიანობასთან. ამგვარად, ქრონოტროპული პასუხის შესწავლილ სამ მახასიათებელს შორის მხოლოდ მე-2 საფეხურის ქრონოტროპული პასუხის ინდექსი იძლევა შედარებით იზოლირებულად ქრონოტროპული კომპეტენტურობის შეფასების საშუალებას. მნიშვნელოვანია, რომ ფიზიკური ფიტნესი არ ახდენს გავლენას მე-2 საფეხურის ქრონოტროპული პასუხის ინდექსით შეფასებულ ქრონოტროპულ კომპეტენტურობასა და არასასურველ გამოსავალს შორის კავშირზე. არსებული მალიმიტირებელი გარემოებების (სუბმაქსიმალური და არა მაქსიმალური ტესტი, დატვირთვის მოცულობისა და მეტაბოლური რეზერვის არაპირდაპირი შეფასება მიუხედავად და სხვა) მიუხედავად კვლევაში ნაჩვენები იყო, რომ ქრონოტროპული პასუხის ინდექსი, დამოუკიდებლად ასაკისა, მოსვენების გცს-ისა და ფიზიკური ფიტნესისა, წარმოადგენს გამოსავლის მძლავრ პრედიქტორს. Savonen-ისა და თანაავტორების მიერ მოწოდებული იყო *გცს 40-100 ინდექსი* [167,233], რომელიც ასახავს გცს-ის მატებას მაქსიმალური დატვირთვის 40 დან 100%-მდე ინტერვალში. აღნიშნული ინდექსის გამოსათვლელად უნდა დავადგინოთ დატვირთვის საერთო დროის (დატვირთვის დასაწყისიდან დატვირთვის პიკამდე) პირველი 40%-ის შესაბამისი მომენტი, აღნიშნული წერტილი დატვირთვის მრუდზე, თავისთავად, შეესაბამება მაქსიმალური შესრულებული სამუშაოს 40%-ს. გცს-ის მატება შესრულებული სამუშაოს 40%-დან და დატვირთვის პიკამდე წარმოადგენს ინდექსს *გცს 40-100*. ნაჩვენები იყო, რომ შესრულებული სამუშაოს 40 დან 100%-მდე ინტერვალში გცს-ის დუნე მატება, ანუ გცს 40-100-ის დაქვეითება ასოცირებულია როგორც გულის კორონარული დაავადებებითა და გულსისხლძარღვთა დაავადებებით განპირობებული, ასევე საერთო სიკვდილობის მატებასთან საშუალო ასაკის მამაკაცებში, რომელთაც კვლევის დასაწყისისათვის არ აღენიშნებოდათ კორონარული დაავადება. საინტერესოა, რომ გცს 40-100-ის დაქვეითება კარდიოვასკულური სიკვდილობის უფრო მძლავრი პრედიქტორი აღმოჩნდა, ვიდრე გცს-ის რეზერვის ან გულისცემის სუბმაქსიმალური მატების მაჩვენებლები. აღნიშნული ინდექსის უპირატესობა შესაძლოა აიხსნას იმით, რომ დატვირთვის 40 დან 100%- მდე გცს-ის მატება უმთავრესად დამოკიდებულია სიმპათიკური ნერვული სისტემის პასუხზე და არ მოიცავს გცს-ის მატების საწყის ეტაპს, რომელიც ძირითადად ასახავს ვაგუსის ტონუსის დაქვეითებას. აქედან გამომდინარე, ავტორთა მოსაზრებით, ქრონოტროპულ

არაკომპეტენტურობასა და სიკვდილობას შორის კავშირის მთავარი განმსაზღვრელი ფაქტორია სიმპათიკური აქტივობის ზრდის უნარის დაქვეითება [167] აღსანაშნავია, რომ გცს 40-100-ის დაქვეითება ინარჩუნებდა პროგნოზულ ღირებულებას გამოსავალზე ძირითადი რისკ-ფაქტორებისა და დატვირთვით ინდუცირებული იშემიის გავლენის კორექციის მიუხედავად (შემდგომაც). ამდენად, საფიქრებელია, რომ გცს 40-100 არის მნიშვნელოვანი მარკერი ასიმპტომურ ინდივიდებში კარდიოვასკულური რისკის შესაფასებლად.

საინტერესოა, რომ როგორც ასიმპტომურ პირებში, ასევე პაციენტებში გკდ-ით კორონარული და კარდიოვასკულური სიკვდილობის პროგნოზირებისათვის მაღალინფორმატიული აღმოჩნდა ინდექსი *WL100*, რომელიც ახასიათებს ქრონოტროპულ პასუხს დატვირთვის საწყისს საფეხურებზე.[233,234] აღნიშნული ინდექსი ასახავს ველოერგომეტრული საფეხურეობრივი ტესტის დროს შესრულებული სამუშაოს მოცულობას (*WL-Workload* გამოსახული *wat* ით), რომელიც შეესაბამება გულისცემის სიხშირეს 100 შეკ/წუთ. დატვირთვის რაც უფრო დაბალ საფეხურზე აღწევს გცს 100 შეკ/წუთ მით უფრო ნაკლებია ამ მომენტისათვის შესრულებული სამუშაოს მოცულობა და შესაბამისად ინდექსი *WL100* ერთის მხრივ , და მით უფრო სწრაფია რითმის მატება საწყის საფეხურებზე მეორეს მხრივ, რაც სხვაგვარად ნიშნავს, რომ რაც უფრო ნაკლებია ინდექსი *WL100* მით, უფრო სწრაფია რითმის მატება დატვირთვის საწყის საფეხურებზე. ფინეთში ჩატარებულმა კვლევამ [233], რომელშიც ჩართული იყო 1,314 საშუალო ასაკის მამაკაცი გულის კორონარული დაავადების ანამნეზის გარეშე და რომელთაც არ უტარდებოდათ გცს-ის დამაქვეითებელი მკურნალობა, აჩვენა, რომ *WL100-ის* დაქვეითება არის კარდიოვასკულური და კორონარული დაავადებით გამოწვეული სიკვდილობის მძლავრი პრედიქტორი უნდა აღინიშნოს, რომ *WL100-ის* დაქვეითება ინარჩუნებდა პროგნოზულ მნიშვნელობას პირდაპირი მეთოდით განსაზღვრული *VO2max* ის კორექციის შემდეგ. მგვარად, ავტორთა აზრით დაქვეითებული *WL100-ის* შემცირება ვერ აიხსნება მხოლოდ კარდიოვასკულური ფიტნესის დაქვეითებით და საფიქრებელია, რომ გცს-ის სწრაფი ზრდა დატვირთვის საწყის ეტაპზე გამოწვეულია ვაგუსის გავლენის გადაჭარბებული შემცირებით, რაც თავისთავად მიუთითებს ავტონომიურ დისბალანსზე. პოპულაციურ კვლევებში ნაჩვენებია იყო, რომ ვაგალური აქტივობის შემცირება დაკავშირებულია კარდიოვასკულური სიკვდილობისა და კარდიული შემთხვევების რისკის ზრდასთან. მიუხედავად იმისა, რომ აღნიშნული კავშირის მექანიზმები

უცნობია, შესაძლებელია ვიფიქროთ, რომ ვაგალური აქტივობის დაქვეითება განაპირობებს ინდივიდის ვულნერაბელობას ფატალური არითმიების მიმართ [244].

1.6. გულის ავტონომიური რეგულაციის ფუნქცია გულის ფიზიკური დატვირთვით ინდუცირებული რემოდელირების დროს. გულის რითმის ვარიაბელობის პროგნოზული მნიშვნელობა

“ ფიზიოლოგიური რითმები უმთავრესია სიცოცხლისათვის. ზოგიერთი რითმები გამოირჩევა მუდმივობით და არ იცვლება მთელი სიცოცხლის მანძილზე, მათი თუნდაც ხანმოკლე შეჩერება იწვევს სიკვდილს”.

Glass and Mackey [27]

Wolf და თანაავტორების ორიგინალური ნაშრომის [272] გამოქვეყნების შემდეგ გულის შეკუმშვათა შორის ინტერვალების სპონტანური ვარიაბელობის ანალიზი გახდა კარდიოლოგიური კვლევის მაღალინფორმაციული მეთოდი. გულის რითმის ვარიაბელობა ფასდება დროითი და სიხშირული მახვენებლებით [267]. მაღალი სიხშირის მახვენებლები (HF) ითვლება , რომ ასახავს ვაგუსურ აქტივობას [268,267], ხოლო დაბალი სიხშირის მახვენებელი (LF) სიმპათიკური აქტივობის მახვენებელია, რომელიც ამავე დროს შეიცავს ვაგუსურ კომპონენტს. თუმცა ზოგიერთი კვლევის მიხედვით ეს მახვენებელი არასაკმარისად ასახავს სიმპათიკურ აქტივობას. [269,270]. მიუხედავად აზრთა სხვადასხვაობისა (269,270) $LF/(LF + HF)$ და $HF/(LF + HF)$ შეფარდება ითვლება სიმპათოვაგალური ბალანსის ყველაზე სარწმუნო მარკერებად. (267,268).

1987 წ. Kleiger და თანაავტორებმა გამოაქვეყნეს პიონერული შრომა, რომელშიც ნაჩვენებია იყო, რომ გულის რითმის ვარიაბელობის დაქვეითება არის მნიშვნელოვანი მარკერი მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომ კარდიული სიკვდილის მომატებული რისკის საიდენტიფიკაციოდ და მისი პრედიქტიული ღირებულება არ არის დამოკიდებული რისკის სტრატეგიკაციის ტრადიციული ფაქტორების არსებობაზე [273]. ავტორებმა ივარაუდეს, რომ გრვ-ის დაქვეითება შესაძლოა ასახავდეს მომატებული სიმპათიკური და დაქვეითებული ვაგუსური აქტივობით გამოხატულ ავტონომიურ დისბალანსს სინუსის კვანძის დონეზე . სადღეისოდ არსებული წარმოდგენებით კარდიოვასკულური სისტემის ავტონომიური კონტროლის დარღვევა განაპირობებს, როგორც გულის რითმის ვარიაბელობისა და ბარორეფლექსური მგრძნობელობის დაქვეითებას, ასევე, ქრონოტროპულ არაკომპეტენტურობას. ამავე დროს, არ არსებობს საკმარისი

მტკიცებულებებითი ბაზა, იმის სადემონსტრაციოდ, რომ ქრონოტროპული არაკომპეტენტურობა განპირობებულია გულის ავტონომიური კონტროლის დარღვევით, რამდენადაც ურთიერთკავშირი გულის ავტონომიური კონტროლის მარკერებს შორის, როგორცაა გულის რითმის ვარიაბელობა, ბარორეფლექსური მგრძობელობის დაქვეითება და ქრონოტროპული პასუხი დატვირთვაზე არ არის შესწავლილი.

მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტული და კლინიკური კვლევები მიუთითებებენ, რომ გულის ავტონომიური ნერვული კონტროლი ერთერთი უმთავრესია უეცარი სიკვდილის დეტერმინანტა შორის[247]. ავტონომიური რეგულაციის შეფასების ობიექტურ მეთოდად არის მიჩნეული გულის რითმის ვარიაბელობის კვლევა, რომელიც ინფორმაციულია უეცარი სიკვდილის პროგნოზირების თვალსაზრისით [275,276]. ითვლება, რომ დაქვეითებული ვაგუსური და მომატებული სიმპათიკური აქტივობა ზრდის პარკუჭოვანი არითმიების რისკს [247,249]. არსებული მონაცემებით გულის რითმის ვარიაბელობის დაქვეითება უეცარი სიკვდილის მომატებული რისკის მაჩვენებელია[245], მათ შორის ინდივიდებში გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტით [246,274] მაღალი გრვ და ვაგუსოსან დაკავშირებული მაჩვენებლები ასოცირდება დაბალ კარდიოვასკულურ რისკთან [245,246,247]

რიგი კვლევები მიუთითებენ გულის ავტონომიურ რეგულაციაზე ფიზიკური ტრენირების გავლენის შესახებ. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ყურადღებას იპყრობს მნიშვნელოვანი განსხვავებები კვლევათა შედეგებს შორის, რაც გარკვეულად კვლევათა დიზაინის და მეთოდოლოგიური განსხვავებებითაც შესაძლოა იყოს განპირობებული. ამასთანავე სპორტსმენებში მაღალი ინტენსიური ტრენირების პირობებში გულის რითმის ვარიაბელობის ცვლილებების პრონოზული მნიშვნელობა ნაკლებად არის შესწავლილი.

რიგი ექსპერიმენტული კვლევების მონაცემების მიხედვით ფიზიკური ვარჯიშის სასიკეთო გავლენა, ნაწილობრივ, აიხსნება გულის პარასიმპათიკური კონტროლის მატების ანტიარითმული ეფექტით [248,249]. ადამიანთა კვლევების მონაცემებითაც ვარჯიშის კარდიოპროტექტორული მოქმედება უკავშირდება ვაგუსის ტონუსის მატებას [250,251,252,253] ამავე დროს, ნაჩვენებია რომ, გულის რითმის ვარიაბელობის ვაგუსური მაჩვენებლების მატება ყოველთვის არ შეინიშნება [254,255,256,257,258] მათ შორის ინტენსიური ტრენირების შემდგომ პერიოდში [259,260,261] ავტორთა ნაწილი მიუთითებს, რომ ვაგუსის ტონუსის მატება მაღალი ინტენსივობის დატვირთვის პირობებში იცვლება სიმპათიკური ტონუსის მატებით [262,263,264,265,266].

ამგვარად, ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვით განპირობებული გულის ავტონომიური რეგულაციის ცვლილების თავისებურებები და ამ ცვლილების მნიშვნელობა კარდიოვასკულური რისკის მოდიფიცირებისათვის საჭიროებს შემდგომ შესწავლას.

1.7. პორტსმენტა სკრინინგი, სამედიცინო ექსპერტიზა და სადიფერენციალი კრიტერიუმები

არსებული რეკომენდაციების (ამერიკის კარდიოლოგიური კოლეჯის ბეტეზდას 2005 წლის 36-ე კონფერენციისა და ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების ექსპერტთა პანელის 2005 წლის კონსესუს დოკუმენტი) [100,113] არსებობის მიუხედავად, სპორტში ჩართულ ინდივიდთა ვარგისიანობისა და დისკვალიფიკაციის გადაწყვეტილების მიღება მნიშვნელოვან სამედიცინო-სამართლებრივ სირთულეებთან არის დაკავშირებული [114,115,116] , რამდენადაც ერთის მხრივ რისკის ზუსტი შეფასება სპორტსმენებში გულის დაავადებებით არ არის მარტივი საკმარისი მტკიცებულებითი ბაზის არ არსებობის გამო; და მეორეს მხრივ გადაწყვეტილება დისკვალიფიკაციის შესახებ ხშირად აწყდება წინააღმდეგობას როგორც სპორტსმენის, ასევე მისი გარემოცვის მხრიდან, რამდენადაც სპორტსმენებს და განსაკუთრებით ელიტურ სპორტსმენებს გააჩნიათ სერიოზული მოტივაცია გააგრძელონ სპორტული მოღვაწეობა სოციალურ-ეკონომიური მოსაზრებების გამო. ამდენად, სპორტსმენები ამჯობინებენ დარჩნენ სპორტში ჯანრთელობასთან დაკავშირებული მაღალი რისკის მიუხედავად. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ჩატარებულია მნიშვნელოვანი კვლევები, რომლებიც მიუთითებენ ,რომ სპორტსმენებში გულის დაავადებებით ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვები ზრდის დაავადების პროგრესირებისა და უეცარი სიკვდილის რისკს [114,115,116,95, 117,227,118,119,99], ხოლო სპორტული აქტივობის შეწყვეტა მნიშვნელოვნად ამცირებს რისკს [100,113,98] აღსანიშნავია იტალიის გამოცდილება, სადაც არსებობს სავალდებულო ნაციონალური სტანდარტები სპორტსმენტა სკრინინგისა და სამედიცინო დისკვალიფიკაციისათვის [121]. იტალიის ვენეტოს რეგიონში ნაჩვენები იყო სპორტსმენტა შორის უეცარი სიკვდილის წლიური შემთხვევების 90 % იანი შემცირება სკრინინგის ხანგრძლივი ნაციონალური პროგრამის განხორციელების პირობებში [67]

სადიაგნოსტიკო დილემა იჩენს თავს, როდესაც სპორტსმენის გულის კლინიკურ-სტრუქტურული მაჩვენებლები ხვდება ე.წ. “თანხვედრის ნაცრისფერ ზონაში”, ანუ ცვლილებათა დიაპაზონში, რომელიც შეიძლება წარმოადგენდეს, როგორც სპორტსმენტა გულის სინდრომის, ასევე გულის დაავადებათა (ჰიპერტროფიული ან დილატაციური მიოკარდიოპათია, მარჯვენა პარკუჭის არითმოგენული კარდიომიოპათია, მიოკარდიტი) გამოვლინებას [95,278,68,70,57,279,280].

ამგვარი ცვლილებების მაგალითია: პარკუჭის კედლის სისქე 13 დან 15 მმ –დე, მპ-ის ღრუს დიამეტრი 55 – 60 მმ. ასეთ შემთხვევაში ყველაზე მნიშვნელოვანი კრიტერიუმია ცვლილებათა უკუგანვითარება დატვირთვების დროებით შეწყვეტის შემდეგ, რაც მიუთითებს სპორტსმენთა გულის სინდრომის სასარგებლოდ. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დიაგნოზისთვის სერიოზული არგუმენტია დოპლერის მეთოდით შეფასებული დიასტოლური ავსების მაჩვენებლების ცვლილება და დიასტოლური რელაქსაციის დარღვევა, ასევე ახლო ნათესავებში ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დადასტურებული დიაგნოზი [117]. გულის კედლის სისქეებისა და ღრუს დიამეტრის ერთდროული მატება მაღალი ალბათობით გამორიცხავს ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დიაგნოზს. ტრენინგებით განპირობებული პარკუჭთა ღრუს დიამეტრის მატების შემთხვევაში, განსაკუთრებით თუ ის ასოცირებულია გფ-ის ზღვრულ ან მცირედ დაქვეითებულ მაჩვენებელთან საკითხი დგება გულის სპორტულ – ადაპტაციური ცვლილებებისა და დილატაციური კარდიომიოპათიის დიფერენცირების შესახებ [95,281,68] ამ რთულ სიტუაციაში მნიშვნელოვანია განდევნის ფრაქციის სერიული შეფასება სპორტული აქტივობის შეწყვეტის შემდეგ.

არსებული კრიტერიუმების გათვალისწინებით მოსაზღვრე სიტუაციათა რიგ შემთხვევებში ვერ ხერხდება სწორი დიაგნოზის დადგენა. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სპორტსმენებში, განსაკუთრებით ელიტურ სპორტსმენებში, ინდივიდის ცხოვრებაზე მძიმე შედეგებით აისახება, როგორც ჰიპო- ასევე ჰიპერდიაგნოსტიკა. ეს უკანასკნელი შესაძლებელია გახდეს მაღალნიჭიერი სპორტსმენის უსაფუძვლო დისკვალიფიკაციის მიზეზი [282]

კომპლექსური და ხშირი პარკუჭოვანი ტაქიარითმიები სპორტსმენებში საფუძვლიან ეჭვს ბადებს გულის სხვადასხვა დაავადების (მათ შორის მიოკარდიტის) არსებობაზე [95,97,98]. აღნიშნულ შემთხვევებში დეტრენინგებით განპირობებული ეფექტი ვერ გამოდგება სადიფერენციაციო კრიტერიუმად, რამდენადაც არითმიის შემცირება (შემთხვევათა ნაწილში მოხსნა) ვლინდება ფიზიკური დატვირთვის შეწყვეტის შემდეგ როგორც ინდივიდებში გულის დაავადებებით, ასევე სპორტსმენებში კარდიული პათოლოგიის გარეშე.

ამდენად, სპორტსმენთა გულის სინდრომის გამოვლინებათა ინტერპრეტაცია არც თუ იშვიათად გაძნელებულია, რამდენადაც შემთხვევათა ნაწილში ჰიპერტროფიის პათოლოგიური და ფიზიოლოგიური ფორმის დიფერენცირება საკმარისად რთულია, არსებული კრიტერიუმების გათვალისწინების მიუხედავად.

ამავე დროს, სწორი გადაწყვეტილების მიღება პრინციპული მნიშვნელობისაა და არამარტო სამედიცინო თვალსაზრისით, რამდენადაც ის განსაზღვრავს კონკრეტული სპორტსმენისათვის შესაძლებლობას განაგრძოს სპორტული კარიერა, რაც თავის მხრივ სერიოზულად აისახება ინდივიდის სოციალურ და ეკონომიურ სტატუსზე. აქედან გამომდინარე, სპორტსმენთა გულის სინდრომის სადიაგნოსტიკო-სადეფერენციაციო და პროგნოზული კრიტერიუმების დაზუსტება - შემუშავება კარდიოლოგიის აქტუალურ პრობლემათა კატეგორიაში განიხილება, იმის გათვალისწინებით, რომ სპორტით დაინტერესება დღითიდღე მატულობს.

1.8. უეცარი სიკვდილი სპორტსმენებში

უეცარი სიკვდილი სპორტსმენებში იშიათია. მიუხედავად ამისა, სპორტსმენის უეცარი სიკვდილის ნებისმიერი შემთხვევა უდიდესი რეზონანსის მქონეა და საზოგადოების მიერ აღიქმება, როგორც ძალიან მაღალი საფრთხის შემცველი მოვლენა. თავისთავად, ახალგაზრდა, პრაქტიკულად ჯანმრთელი ადამიანის სიკვდილი დიდი ტრაგედიაა როგორც ოჯახისთვის და ახლობლებისათვის, ასევე მთელი საზოგადოებისათვის. განსაკუთრებით ამძაფრებს სიტუაციას გარემოება, რომ სპორტსმენთა შორის უეცარი სიკვდილი ვითარდება სპორტულ არენაზე, შეჯიბრებების დროს. მონაცემები უეცარი სიკვდილის შესახებ სპორტსმენებში საკმაოდ ლიმიტირებულია, მიხედვად ამისა ცხადია, რომ ასეთი რისკი ამ პოპულაციაში დაბალია. მინესოტის კვლევამ დაადასტურა, რომ უეცარი სიკვდილის სიხშირე არადიაგნოსტირებული კარდიული დაავადებებისაგან უმაღლესი სკოლის ათლეტებში იყო 1:200000/წელიწადში. [283] ვენეტოს რეგიონში 21 წლიანი პროსპექტული კვლევის მიხედვით უეცარი სიკვდილის სიხშირე ათლეტებში შეადგენდა 2,3:100000/წელიწადში და 2,8-ჯერ აღემატებოდა არასპორტსმენებში იგივე მაჩვენებელს [119]

აუტოფსიის მასალის მიხედვით მთელი რიგი თანდაყოლილი და ხშირად კლინიკურად მუნჯი კარდიოვასკულური დაავადებები წარმოადგენენ უეცარი სიკვდილის მიზეზს ახალგაზრდა სპორტსმენებში. აშშ-ში ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია წარმოადგენს ყველაზე ხშირ მიზეზს უეცარი სიკვდილისა (95,277,118,284), რომელიც იწვევს სიკვდილის შემთხვევათა დაახლოებით 1/3-ს. მეორე მნიშვნელოვან მიზეზს წარმოადგენს კორონარული არტერიების თანდაყოლილი ანომალია- არტერიის ცრუ სინუსური წარმოშობა (უფრო ხშირად, მარცხენა კორონარული არტერიის დაწყება ვალსალვის მარჯვენა სინუსიდან).[95,118,284]. დიაგნოსტიკა მოითხოვს განსაკუთრებულ ყურადღებას ახალგაზრდა სპორტსმენებში დატვირთვაზე გულმკერდის არეში ტკივილით და/ან სინკოპით, ვინაიდან დატვირთვის 12 განხრიანი ეკგ ტესტი ჩვეულებრივ ვერ ავლენს იშემიას [284].

დანარჩენი, დაახლოებით 15 დაავადება იწვევს უეცარ სიკვდილს ახალგაზრდა სპორტსმენებში გაცილებით მცირე (5%-დან-8%-მდე) სიხშირით. ესენია: მოკარდიტები, გულის სარქველოვანი დაავადებები (აორტის სტენოზი და მიტრალური სარქველის მიქსომატოზური დაავადება), ნაადრევი ათეროსკლეროზული კორონარული დაავადება, დილატაციური კარდიომიოპათია,

მარჯვენა პარკუჭის არითმოგენური დისპლაზია, აორტის დისექცია და რუპტურა (ჩვეულებრივ დაკავშირებული მარფანის სინდრომთან) [95,277,118].

ახალგაზრდა უეცრად დაღუპული სპორტსმენების დაახლოებით 2%-ში აუტოფსიაზე გამოვლინდა გულის ნორმალური სტრუქტურა [95,118].

სავარაუდოდ უეცარი სიკვდილის ასეთი შემთხვევები განპირობებულია იონური არხების პათოლოგიით (გახანგრძლივებული QT და ბრუგადას სინდრომი და კატექოლამინერგული პოლიმორფული ტაქიკარდია), WPW სინდრომით, კორონარების ვაზოსპაზმით, ან გამტარებელი სისტემის პათოლოგიებით [118]. ჩვეულებრივ მარცხენა წინა დასწვრივი კორონარული არტერიის ტუნელოვანი სეგმენტი წარმოადგენს უხშირეს სტრუქტურულ ანომალიას აუტოფსიაზე უეცარი სიკვდილის ასახსნელად. უფრო ასაკოვან (>35 ან 40წ) სპორტსმენებში უეცარი სიკვდილი დაკავშირებულია ძირითადად კორონარული არტერიების დაავადებასთან. პირველადი ვენტრიკულური ტაქიკარდია არის უხშირესი მიზეზი უეცარი სიკვდილისა უმეტეს შემთხვევებში ათლეტებში მარფანის სინდრომით და აორტის დისექციით.

ალტერნატიული დემოგრაფიული პროფილი აღინიშნა ვენეტოს რეგიონში, ჩრდილო-აღმოსავლეთ იტალიაში, სადაც მარჯვენა პარკუჭის არითმოგენური დისპლაზია წარმოადგენს სიკვდილის ყველაზე ხშირ მიზეზს [286]. ასეთი სხვაობა აშშ-ს მონაცემებთან აიხსნება გენეტიკური თავისებურებებით [286].

უეცარი სიკვდილი შესაძლებელია აღინიშნოს 30-ზე მეტ სპორტულ დისციპლინაში, ყველაზე ხშირად კალათბურთში და ამერიკულ ფეხბურთში აშშ-ში (ფეხბურთში ევროპაში), ასევე ინტენსიურ სპორტულ სახეობებში მონაწილეთა დიდი რიცხვით [95,277,118,284]. უეცარი სიკვდილი უფრო ხშირია მამაკაცებში (9:1), ვიდრე ქალებში.

ასევე საყურადღებოა შავკანიანთა დიდი რიცხვი არადიაგნოსტირებული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიით [95,286,284].

მნიშვნელოვანი რიცხვი უეცარი სიკვდილისა განპირობებულია არაკარდიული მიზეზებით, როგორცაა თავის, ზურგის და სხეულის სხვა ნაწილების ტრამეები [95,287,288].

1.9. გულის სპორტული რემოდელირების პროგნოზული მნიშვნელობა; ვეტერანების კვლევები

რეგულარული ვარჯიში კარდიოვასკულური რისკის პრევენციის სტრატეგიების საკვანძო კომპონენტია, რამდენადაც ფიზიკური დატვირთვის სხვადასხვა დადებითი მეტაბოლური და ნეიროენდოკრინული ეფექტები მნიშვნელოვნად აქვეითებენ კორონარული დაავადებით განპირობებულ სიკვდილობას და არაფატალურ მწვავე შემთხვევებს [1293,294,295]. მიუხედავად იმისა, რომ ზომიერი ფიზიკური აქტივობა აუმჯობესებს ჯანმრთელობას და აქვეითებს კარდიოვასკულურ რისკს [296] , ვარჯიშის ოპტიმალური ინტენსივობა და ხანგრძლივობა განსაზღვრული არ არის. კვლევათა ნაწილში ნაჩვენებია, რომ მაღალ ინტენსიური ტრენირება განაპირობებს პროპორციულად მაღალ კარდიოპროტექტორულ ეფექტს [293, 297,298] სხვა კვლევები მიუთითებენ, რომ ზომიერ და მძიმე ფიზიკურ დატვირთვებს თანაბარი სასიკეთო ეფექტი გააჩნიათ [299,300] არსებობს რადიკალურად განსხვავებული შეხედულებაც, რომ მაღალინტენსიური ფიზიკური ტრენირებით განპირობებული სპორტსმენთა გულის სინდრომის ფარგლებში განვითარებულმა სტრუქტურულმა ცვლილებებმა შესაძლოა განაპირობონ კარდიოვასკულური რისკის ზრდა.

სპორტსმენთა გულის სინდრომის სხვადასხვა ასპექტები მრავალრიცხოვანი კვლევების შესწავლის საგანია. ამასთანავე, არსებულ მისაწვდომ ლიტერატურაში გაცილებით მცირე რაოდენობით გვხვდება ვეტერან სპორტსმენთა კვლევები და შესაბამისად, მონაცემები ინტენსიური ფიზიკური ტრენირების შორეული შედეგების შესახებ. სპორტსმენებში და განსაკუთრებით ე.წ.ელიტურ სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის პროგნოზის შეფასების ფართომასშტაბიანი პროსპექტული კვლევების ჩატარება საკმარისად რთულია, რამდენადაც სპორტსმენები შეადგენენ საერთო პოპულაციის საშუალოდ 10%-ს[321], ხოლო მათ შორის მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით სპორტსმენთა რაოდენობა არ აღემატება 10%-ს.[321,78]

ვეტერან სპორტსმენთა მცირერიცხოვან პროსპექტულ კვლევათაგან საყურადღებოა Pelliccia A, Maron BJ და თანავტ.[69] გრძელვადიანი დაკვირვება, რომელშიც ჩართული იყო საერთაშორისო რანგის 40 სპორტსმენი. კვლევაში შეფასებული იყო მარცხენა პარკუჭის ღრუს ზომები, კედლის სიქეები, მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი (მასა ინდექსირებული სიმაღლესთან), სისტოლური და დიასტოლური ფუნქცია დოპლერ-ექოკარდიოგრაფიული მეთოდით, აგრეთვე ეკგ

მონაცემები სპორტული აქტივობის პიკზე და სპორტული აქტივობის შეწყვეტიდან 1-13 წლის (საშუალოდ 5.6 ± 3.8) შემდეგ. დაკვირვების პერიოდში პარკუჭის ღრუს დიამეტრი შემცირდა საშუალოდ 7%-ით, სპორტსმენთა 92%-ში (37 სპორტსმენი) მპ-ის ღრუს დიამეტრი შემცირდა ≥ 2 მმ, მათ შორის 17 სპორტსმენს აღენიშნა მპ-ის ღრუს ზომების 5 მმ-ით შემცირება. პარკუჭის დიამეტრის ზრდა არ გამოვლინდა არც ერთ შემთხვევაში. მიუხედავად ამისა, მპ-ის ღრუს დიამეტრის საშუალო მაჩვენებელი კვლევის ბოლოსათვის აღემატებოდა ნორმის ფარგლებს (57.2 ± 3.1). სპორტსმენთა 85%-ში (34 სპორტსმენი) მპ-ის ღრუს დიამეტრი ≥ 55 მმ, ხოლო 9 სპორტსმენს (22%) აღენიშნებოდა მპ-ის გაცილებით მნიშვნელოვნად მომატებული ზომები (≥ 60) მპ-ის კედლის სისქე შემცირდა საშუალოდ 15%-ით 12.0 ± 1.3 მმ დან 10.1 ± 0.8 მმ-მდე. ამგვარად, დეტრენირების შემდეგ მპ-ის კედლის სისქე ყველა სპორტსმენს ჰქონდა ნორმის ფარგლებში. მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი შემცირდა 28 %-ით (194 ± 25 გ/მ² -დან 140 ± 21 გ/მ² -მდე) და სპორტსმენთა 55% ში (22 სპორტსმენი) სპორტული აქტივობის შეწყვეტის შემდეგ დაუბრუნდა ნორმის ფარგლებს. განდევნის ფრაქცია მნიშვნელოვნად არ შეცვლილა დაკვირვების პერიოდში და რჩებოდა ნორმის ფარგლებში. დიასტოლური ფუნქცია ფასდებოდა პულსური დოპლერით ტრანსმიტრალური ნაკადების შეფასების გზით. ტრანსმიტრალური ნაკადის ნაადრევი დიასტოლური პიკური სისწრაფე დაკვირვების პერიოდში არ შეცვლილა, მაშინ როდესაც მოგვიწინებითი პიკური სისწრაფე მნიშვნელოვნად გაიზარდა (29.6 ± 7.8 დან 46.0 ± 12.0 -მდე), შესაბამისად შემცირდა E/A შეფარდება (2.6 ± 0.9 დან 1.5 ± 0.5 -მდე). მაშასადამე, დიასტოლური ფუნქცია იყო ნორმის ფარგლებში როგორც სპორტული აქტივობის პიკზე, ასევე დეტრენირების შემდეგ მხოლოდ ერთ სპორტსმენს გამოუვლინდა დიასტოლური დისფუნქცია სპორტული აქტივობის შეწყვეტის შემდეგ. აღსანიშნავია, რომ კვლევაში ჩართული იყვნენ სპორტსმენები მხოლოდ მნიშვნელოვანი ჰიპერტროფიით. განხილული კვლევის შედეგები მიუთითებენ სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების არასრულ რეგრესზე დეტრენირების შემდეგ. მიუხედავად იმისა, რომ სპორტსმენთა სისტოლურ-დიასტოლური ფუნქცია რჩებოდა ნორმის ფარგლებში და დაკვირვების პერიოდში არ გამოვლინდა კარდიული სიმპტომები, პარკუჭის მნიშვნელოვანი რეზიდუალური გადიდების გათვალისწინებით, შეუძლებელია გადაჭრით გამოირიცხოს კლინიკური გაუარესების ალბათობა მომავალში. გრძელვადიანი პროგნოზირება შესაძლებელი იქნებოდა მხოლოდ ხანგრძლივი დაკვირვების საფუძველზე.

რამდენადმე განსხვავებული შედეგები იყო მიღებული Pia Luthi და თანავტ.[139] გაცილებით ხანგრძლივ პროსპექტულ კვლევაში, რომელშიც ჩართული იყო 62 პროფესიონალი ველოსიპედისტი. დაკვირვების საშუალო დრო შედგენდა 38 წელს (15 დან 49 მდე) საბოლოო შეფასების საშუალო ასაკი იყო 66,7წ. ვეტერან ველოსიპედისტებში გამოვლინდა მარცხენა პარკუჭის მასის მომატება, რომელიც ასოცირებული იყო სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის დაქვეითებასთან. კვლევის შედეგების ანალიზის მიხედვით, მიოკარდიუმის მასის მატების დამოუკიდებელი ფაქტორი აღმოჩნდა ველოსიპედით გავლილი კილომეტრების რაოდენობა. ავტორთა შეფასებით, ხანგრძლივმა ინტენსიურმა დინამიურმა ტრენირებამ შესაძლებელია განაპირობოს გულის სტრუქტურის შეუქცევადი ცვლილება და ფუნქციის გაუარესება.

დიასტოლური ფუნქციის გაუარესება პროფესიონალ ველოსიპედისტებში სპორტული აქტივობის შეწყვეტის შემდეგ გამოვლინდა აგრეთვე Miki T და თანავტ. მიერ 104 სპორტსმენში ჩატარებულ პროსპექტულ კვლევაში[137]. კვლევაში მონაწილე განსხვავებული ასაკობრივი ჯგუფის ველოსიპედისტები დაყოფილი იყვნენ ორ ჯგუფად – 20 დან 39წლამდე და 40 დან 60 წლამდე. მონაცემების შედარება ხდებოდა 2 შესაბამის ასაკობრივ საკონტროლო ჯგუფთან. გულის სტრუქტურული და ფუნქციური მდგომარეობა ფასდებოდა ექოკარდიოგრაფიის M-რეჟიმში და პულსური დოპლერით. ისაზღვრებოდა ფრაქციული დამოკლება და A/R თანაფარდობა (მპ-ის ავსების სისწრაფის გვიანი დიასტოლური პიკის შეფარდება ნაადრევ პიკთან) სპორტსმენების ორივე ასაკობრივ ჯგუფში პარკუჭის ზომები და კედლის სისქეები მომატებული იყო კონტროლებთან შედარებით, %FS იყო ნორმის ფარგლებში. A/R თანაფარდობა ახალგაზრდებში ნორმის ფარგლებში იყო, ხოლო ხანდაზმულ სპორტსმენებში მომატებული. ორ წლიანი ინტერვალით განმეორებითი გამოკვლევის დროს პარკუჭის ზომები, %FS და A/R ახალგაზრდა ველოსიპედისტებში რჩებოდა ცვლილებების გარეშე. განსხვავებით ახალგაზრდებისაგან ხანდაზმულ ველოსიპედისტებში A/R თანაფარდობა გაზრდილი იყო თავდაპირველ მაჩვენებლებთან შედარებით. 9 ხანდაზმულმა სპორტსმენმა კვლევის პერიოდში შეწყვიტა სპორტული აქტივობა. ისინი გამოკვლეული იყვნენ განმეორებით 20±8 თვის შემდეგ. განმეორებითი კვლევა აჩვენა, რომ მპ-ის ზომა შემცირდა, კედლის სისქე და %FS უცვლელი დარჩა, A/R თანაფარდობა გაიზარდა, რაც მიუთითებს მპ-ის რემოდელირების არასრულ რეგრესზე და დიასტოლური ფუნქციის გაუარესებაზე.

დიასტოლური ფუნქციის ასაკობრივ დაქვეითებაზე ინტენსიური ფიზიკური ტრენირების გავლენის შესწავლას ისახავდა მიზნად Fleg JL და თანაავტ. [142] მიერ ჩატარებული კვლევა. კვლევაში ჩართული იყვნენ 52-76წ. ვეტერანი სპორტსმენები და ორ საკონტროლო ჯგუფში გაერთიანებული იგივე ასაკისა და ახალგაზრდა (<40) ნაკლებაქტიური ჯანმრთელი მოხალისეები. ყველა მათგანს უტარდებოდა დოპლერ-ექოკარდიოგრაფია დიასტოლური ფუნქციის შესაფასებლად და მაქსიმალური ტრემილ-ტესტი VO₂max-ის. განსაზღვრის მიზნით. ვეტერან სპორტსმენებში VO₂max მნიშვნელოვნად მაღალი იყო, როგორც ხანდაზმულ, ასევე ახალგაზრდა კონტროლებთან შედარებით. მაშინ როდესაც, E/A შეფარდება არ განსხვავდებოდა ვეტერან სპორტსმენებში და ხანდაზმულ საკონტროლო პირებში და მნიშვნელოვნად ჩამორჩებოდა ახალგაზრდა მოხალისეების მაჩვენებლებს. კვლევის შედეგებიდან გამომდინარე გამოტანილი იყო დასკვნა, რომ ინტენსიური ფიზიკური ტრენირება ვერ ახდენს ზეგავლენას დიასტოლური ფუნქციის ასაკობრივ დაქვეითებაზე, რამდენადაც დიასტოლური ფუნქცია ქვეითდება პირველადად ასაკობრივი ცვლილებების გამო და არა მეორედად VO₂max ასაკობრივი დაქვეითების გამო.

საწინააღმდეგო შედეგები იქნა მიღებული Galleta F და თანაავტ. [123] მიერ ხანდაზმულ (68±4,2 წ) სპორტსმენ მამაკაცებსა და და შესაბამისი ასაკის ნაკლებაქტიურ საკონტროლო პირებში ჩატარებულ კვლევაში, რომელშიც დიასტოლური ფუნქცია ფასდებოდა როგორც პულსური, ასევე ქსოვილოვანი დოპლერის მეთოდით. ტრანსმიტრალური ნაკადების ანალიზმა აჩვენა გვიანი პიკური სისწრაფის დაქვეითება და E/A ინდექსის მაღალი მაჩვენებელი სპორტსმენებში საკონტროლო ჯგუფის პირებთან შედარებით, რაც ავტორთა აზრით გულის ფუნქციაზე ფიზიკური ტრენირების მასტიმულირებელი გავლენითა და შესაბამისად, ასაკობრივი ცვლილებების მოდიფიცირებით აიხსნება. კვლევაში, რომელიც შეისწავლიდა მარცხენა პარკუჭის ფუნქციასა და პერფუზიას [126] ხანშიშესულ მძლეოსან სპორტსმენებში მოსვენებისა და დატვირთვის ექოკარდიოგრაფიით და პერფუზიული სცინტიგრაფიით, ნაჩვენები იყო, რომ სპორტსმენებს აქვთ უკეთესი კარდიოვასკულური ფიტნესი, ისევე როგორც მარცხენა პარკუჭის სისტოლურ-დიასტოლური ფუნქცია. საყურადღებოა, რომ ამავე დროს, 10-დან 7 სპორტსმენს აღენიშნებოდა მიოკარდიუმის პათოლოგიური პერფუზიის ნიშნები.

სპორტსმენთა გულის სინდრომის ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა გულის რითმისა და გამტარებლობის სხვადასხვა სახის დარღვევები. ითვლება, რომ

სპორტსმენებში არითმიათა უმრავლესობა პროგნოზულად კეთილსაიმედოა და ინტენსიური ტრენირების შეწყვეტის შემდეგ სპონტანურად იხსნება. მიუხედავად ამისა, სპორტსმენებში რითმის დარღვევები, როგორცაა პარკუჭოვანი ტაქიარითმიები, მაღალი ხარისხის AV ბლოკი, სერიოზული სირთულის წინაშე აყენებს ექიმს, რამდენადაც მსგავსი მძიმე არითმიების (რომლებიც ზოგადად რითმის ფატალური დარღვევის პრედიქტორებად ითვლებიან) პროგნოზი სპორტსმენებში ბოლომდე ნათელი არ არის. ნაკლებად არის ცნობილი ვეტერან სპორტსმენთა შორის რითმის დარღვევათა შესახებ.

Jensen-Urstd K და თანაავტ.[128] მიერ ყოფილ სპორტსმენებში შეფასებული იყო რითმის დარღვევები და გულის რითმის ვარიაბელობა ეკგ 48 საათიანი ამბულატორული მონიტორირების მეთოდით. კვლევაში ჩართულ 11 სპორტსმენიდან ცხრას აღმოაჩნდა კომპლექსური არითმია, შეიძს მნიშვნელოვანი ბრადიკარდია. გულის რითმის ვარიაბელობა სპორტსმენებში მომატებული იყო კონტროლებთან შედარებით. Pigozzi F და თანაავტ. [124] იერ გამოკვლეული იყო 49 ვეტერანი სპორტსმენი და შესაბამისი ასაკის ნაკლებაქტიური საკონტროლო პირები. ყველა საკვლევ პირს უტარდებოდა დოპლერექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა, მოსვენების ეკგ, დატვირთვის ტესტი და 24 საათიანი ეკგ მონიტორირება. ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევით ცვლილებები არ გამოვლენილა არც ერთ ჯგუფში. სპორტსმენებს აღენიშნებოდათ უკეთესი ფუნქციურუნარიანობა, დატვირთვის ტესტის დროს იშემიის კრიტერიუმები არ გამოვლინდა არც ერთ ჯგუფში, ხოლო პარკუჭოვანიარითმიები თანაბარი რაოდენობით იყო ორივე ჯგუფში. საინტერესოა,რომ პარკუჭოვანი ნაადრევი კომპლექსების საერთო რაოდენობასაკონტროლო ჯგუფში მეტი იყო, ვიდრე სპორტსმენების ჯგუფში (შესაბამისად 87% და 67%) მაშინ ,როდესაც კომპლექსური არითმიების სისშირის მიხედვით ჯგუფებს შორის განსხვავებები არ გამოვლინდა. ავტორები ასკვნიან, რომ ინტენსიური ფიზიკური ტრენირება არ არის დაკავშირებული მძიმე არითმიების გახშირებასთან ვეტერან ათლეტებში.

ვეტერან სპორტსმენებში მოსვენების, დატვირთვის და 48 საათიანი ამბულატორული ელექტროკარდიოგრაფიული კვლევის შედეგები არის გაანალიზებული Northcote RJ და თანაავტ. კვლევაში [133]. სპორტსმენთა საშუალო ასაკი იყო 56 ± 7 წ. ოთხ სპორტსმენსა და სამ საკონტროლო პირს აღენიშნებოდა მპ-ის ჰიპერტროფიის კრიტერიუმები. ტრედმილ- ტესტის დროს ოთხ სპორტსმენს გამოუვლინდა ST სეგმენტის 2 მმ-იანი დაღმავალი

დებრესია. საკონტროლო პირებში იშემიის კრიტერიუმების შესაბამისი ST სეგმენტის ცდომა არ გამოვლინდა. ეკგ 48 საათიანი მონიტორირების პერიოდში სპორტსმენების საშუალო რითმი მნიშვნელოვნად ნაკლები იყო ჯანმრთელებთან შედარებით. მიუხედავად ამისა რითმის ცირკადული მერყეობა სპორტსმენებში იყო შენარჩუნებული. მკვეთრი ბრადიკარდია (<35 შეკ/წთ) გამოვლინდა 8 სპორტსმენში და მხოლოდ ერთ კონტროლში. სისტოლური პაუზები 1,8 დან 15 წმ-მდე გამოვლინდა 8 სპორტსმენსა და ორ საკონტროლო პირში. ექვს სპორტსმენს აღმოაჩნდა I ხარისხის, ოთხს II ხარისხის და სამს სრული AV ბლოკი. გამტარებლობის დარღვევები ძირითადად ვითარდებოდა ღამის საათებში. პარკუჭოვანი ექტოპიური აქტივობის მნიშვნელოვანი განსხვავება ჯგუფებს შორის არ იყო ნანახი. მაშასადამე, მკვეთრი ბრადიკარდია და AV გამტარებლობის გაუარესება იყო ყველაზე მნიშვნელოვანი და ხშირი დარღვევა, რომელიც გამოავლინა კვლევამ. Sylvette Baldesberger და თანავტ. მიერ ჩატარებული კვლევის [162] მიზანს შედაგენდა შეესაწავლათ რამდენად უკუგანვითარდება მძიმე ბრადი და ტაქიარითმიები სპორტსმენებში სპორტული მოღვაწეობის შეწყვეტის შემდეგ. ამ მიზნით მათ გამოიკვლიეს 62 შევიცარელი მამაკაცი პროფესიონალი ველოსიპედისტი. საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა 62 გოლფის მოთამაშე, რომლებიც არასოდეს ვარჯიშობდნენ მძიმე დატვირთვით. სპორტსმენთა საშუალო ასაკი შეადგენდა 66 ± 6 , საკონტროლო ჯგუფის 66 ± 7 წელს. პროფესიული სპორტული აქტივობის შეწყვეტის საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენდა 38 ± 6 წელს. QRS ხანგრძლივობა და კორეგირებული QT ინტერვალი გახანგრძლივებული იყო ვეტერან სპორტსმენებში საკონტროლო პირებთან შედარებით. ეკგ 24 საათიანი მონიტორირების შედეგებით იზოლირებული სუპრავენტრიკულური და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლების, ისევე როგორც სუპრავენტრიკულური ტაქიქარდიების ეპიზოდების რაოდენობა მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა ჯგუფებს შორის, მაშინ როდესაც პარკუჭოვანი ტაქიარითმიების ეპიზოდები აღინიშნებოდა უფრო ხშირად სპორტსმენებში, ვიდრე საკონტროლო პირებში. რითმის საშუალო სახშირე ნაკლები იყო სპორტსმენებში კონტროლებთან შედარებით (66 ± 9 და 70 ± 8). წინაგულთა პაროქსიზმული ან პერსისტული ციმციმი და თრთოლვა გაცილებით ხშირად ვლინდებოდა სპორტსმენებში. სინუსის კვანძის დაავადება, რომელიც განისაზღვრებოდა როგორც, ბრადიკარდია <40, წინაგულთა თრთოლვა, ბრადიარითმიის გამო ინპლანტირებული პეისმეიკერი და მაქსიმალური RR ინტერვალი >2,5წმ სპორტსმენებში უფრო ხშირი იყო ვიდრე

კონტროლებში. ავტორთა აზრით კვლევის შედეგები ეჭვქვეშ აყენებს გულის სპორტული ჰიპერტროფიის ფიზიოლოგიურობასა და სრულ შექცევადობას. ისინი მიუთითებენ, რომ ვეტერანი სპორტსმენები არც თუ ისეთი ჯანმრთელები არიან, რამდენადაც მათ ხშირად აღენიშნებათ რითმის მძიმე დარღვევები.

ნაჩვენები იყო ვარჯიშისა და აღდგენის პერიოდში ხშირი სუპრავენტრიკულური და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის აღმოცენება ვეტერან სპორტსმენებში [290] Hood S და თანაავტორების კვლევაში [291] პერმანენტული პეისმეიკერი იმპლანტირებული ჰქონდა ყოფილ მარათონულ მორბენალთა 11%-ს.

ამავე დროს, Sarna S და თანაავტ. მიუთითებენ, რომ ელიტური ვეტერანი სპორტსმენების სიცოცხლის ხანგრძლივობა აღემატება საშუალო ზოგად-პოპულაციურ მაჩვენებელს [292]

საინტერესო შედეგები იყო მიღებული ფინურ ნაციონალურ პოპულაციურ კვლევაში, რომელშიც შესწავლილი იყო დიაბეტის, გულის იშემიური დაავადებისა და არტერიული ჰიპერტენზიის გავრცელება ყოფილ მაღალი კლასის სპორტსმენებში, რომლებიც წარმოადგენდნენ ფინეთს საერთაშორისო შეჯიბრებებზე 1920 -1965 წლებში [131]. გამოვლინდა, რომ (ტრადიციული რისკ-ფაქტორებისათვის კორექციის შემდეგ) ყოფილ სპორტსმენებს აქვთ დიაბეტისა და გულის იშემიური დაავადების გაცილებით დაბალი რისკი რეფერენტებთან შედარებით.

საყურადღებოა ბოლო კვლევები, სადაც მითითებულია ვეტერან სპორტსმენებში მიოკარდიუმის ფიბროზის ბიოქიმიური მარკერების მატება [165].

ამგვარად, სადღეისოდ არსებული ცალკეული კვლევების ურთიერთგამომრიცხავი შედეგები, არ იძლევა საფუძველს მარცხენა პარკუჭის სპორტული ჰიპერტროფიის შორეული შედეგებისა და პროგნოზული მნიშვნელობის შესაფასებლად.

1.10. გენეტიკური კვლევები

გულის რემოდელირების ხარისხი და თავისებურებები განპირობებულია ინდივიდის სხეულის მასის, წვრთნის ინტენსივობისა და ხანგრძლივობის მაჩვენებლებზე, სპორტის სახეობაზე და სავარაუდოდ გენეტიკურ დეტერმინანტებზე. გენეტიკური თავისებურებების გავლენაზე ინტენსიური დატვირთვებისადმი გულის საპასუხო ადაპტაციის ხასიათზე მიუთითებს დადასტურებული ფაქტი, რომ თანაბარი წონის სპორტსმენებში, თანაბარ პირობებში წვრთნისას განვითარებული ცვლილებები მერყეობს ფართო დიაპაზონში (პრაქტიკულად უმნიშვნელო ცვლილებებიდან გულის გამოხატულ ჰიპერტროფიამდე). ბოლო წლების კვლევების მონაცემები მიუთითებენ სპორტსმენებში გული რემოდელირების მაჩვენებლებსა და აგფ-ის (I/D), ასევე ანგიოტენზინოგენისა (AGM T/M) და ანგიოტენზინ II –ის რეცეპტორების გენურ პოლიმორფიზმს შორის კავშირზე [83,88,301,302,303]. რიგი კვლევების მონაცემებით. სპორტსმენებში აგფ-ის DD გენოტიპით მპ-ის მასა მნიშვნელოვნად აღემატებოდა ჰეტეროზიგოტურ და II ჰომოზიგოტურ ინდივიდებში შესაბამის მაჩვენებელს [83,88,301]. Karjaianen და თანაავტორების მიერ გამოკვლეული იყო ანგიოტენზინოგენის M235T, აგფ-ის I/D და ანგიოტენზინ II ის 1 რეცეპტორის (AT1) A1166C გენის პოლიმორფიზმი ორივე სქესის ელიტურ მძლეოსნებში. კვლევის მონაცემებით სპორტსმენებს ანგიოტენზინოგენის T ალელით ჰომოზიგოტურ სპორტსმენებს ჰქონდათ მპ-ის ყველაზე მაღალი მაჩვენებლები. არ იყო გამოვლენილი კორელაცია აგფ-ის I/D და A1166C გენის პოლიმორფიზმსა და მპ-ის მასას შორის [302]. Ddiet F და თანაავტორების მონაცემებით მძლეოსან სპორტსმენებში ვლინდება აგფ-ის DD და ანგიოტენზინოგენის TT გენოტიპების სინერგული ეფექტი მარცხენა პარკუჭის მასაზე [303]. Tanriverdi H და თანაავტორების მიერ შესწავლილი იყო მძლეოსნებში მპ-ის ჰიპერტროფიით QT დისპერსიასა და აგფ-ის I/D პოლიმორფიზმს შორის კორელაცია. კვლევამ აჩვენა, რომ QTcd მნიშვნელოვნად განსხვავდება აგფDD და აგფII გენოტიპებს შორის. ამასთანავე, გამოვლინდა კორელაცია მპ-ის მასა და აგფ-ის გენოტიპებს შორის [304]. Karlovatz RJ და თანაავტორების მიერ მამაკაც სპორტსმენებში ნაჩვენები იყო ინსულინისმაგვარი ზრდის ფაქტორის (IGF1) , IGF1 რეცეპტორისა და

მიოსტატინის პოლიმორფიზმსა და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას შორის კავშირი [305].

ფიზიკური დატვირთვებით ინდუცირებულ მკ-ის ჰიპერტროფიის გენეტიკური დეტერმინანტები სადღეისოდ აქტიური შესწავლის საგანია. საფიქრებელია, რომ ამ მიმართულებით ცოდნის გაღრმავება მნიშვნელოვნად შეუწყობს ხელს გულის ინტენსიური ტრენირებით განპირობებულ რემოდელირებასთან დაკავშირებული ბუნდოვანი საკითხების გარკვევას.

რეზიუმე

ამგვარად, მრავალრიცხოვანი კვლევების მონაცემები მიუთითებენ ,რომ:

- მიუხედავად გამოხატული სტრუქტურული ძვრებისა, სპორტსმენთა უმრავლესობაში მარცხენა პარკუჭის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებშია;
- სპორტსმენებში ხშირია გულის რითმისა და გამტარებლობის სხვადასხვა დარღვევები, თუმცა ითვლება , რომ მომქმედ სპორტსმენებში არითმიების უმეტესობა პროგნოზულად კეთილსაიმედოა.

აქვე უნდა აღინიშნოს ფაქტები, რომელთა ინტერპრეტაცია გაძნელებულია, რომლებიც ეჭვქვეშ აყენებენ გულის სპორტული ჰიპერტროფიის ცალსახონად ფიზიოლოგიურ ბუნებას და შესაბამისად საჭიროებენ შემდგომ კვლევას:

- მარცხენა პარკუჭის მნიშვნელოვანი ჰიპერტროფია ვითარდება სპორტსმენთა მხოლოდ ნაწილში.
- მძიმე სპორტული შეჯიბრებების შემდეგ ნახულობენ გულის მარკერების მატებას სისხლში და სისტოლურ-დიასტოლური ფუნქციის გაუარესებას.
- სპორტსმენთა შორის უეცარი სიკვდილის შემთხვევათა ნაწილში არ ვლინდება გულის რაიმე დაავადება.
- სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით აღმოჩენილი იყო ფიბროზის ბიოქიმიური მარკერები.
- გულის სპორტული ჰიპერტროფია ყოველთვის არ რეგრესირებს სრულად ინტენსიური ვარჯიშების შეწყვეტიდან დროის საკმარისი ინტერვალის შემდეგ და რეზიდუალური ჰიპერტროფია ხშირად ასოცირებულია დიასტოლურ დისფუნქციასთან.

მაშასადამე, მიუხედავად არსებული უპასუხო კითხვებისა, ხელმისაწვდომი ლიტერატურის მონაცემები საფუძველს იძლევა დავასკვნათ, რომ სპორტსმენთა უმრავლესობაში, მათ შორის უმაღლესი რანგის სპორტსმენებში, მნიშვნელოვანი სტრუქტურული დარღვევების ფონზე გულის სისტოლურ-დიასტოლური ფუნქცია შენარჩუნებულია და რომ გულის სპორტული რემოდელირება არის ფიზიოლოგიური საადაპტაციო ფენომენი, რომელიც ემსახურება გაზრდილი ენერგეტიკული მოთხოვნების პირობებში გულის ადექვატური მუშაობის უზრუნველყოფას. აღნიშნულ კონცეფციას იზიარებს მკვლევართა დიდი

ნაწილი. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ყოველივე ზემოხსენებული ესება გულის ფუნქციონირებას აქტიური ტრენირების რეჟიმში. ნაკლებადაა შესწავლილი გულის სპორტული ჰიპერტროფიის მოგვიანებითი შედეგები და შესაბამისად გრძელვადიანი პროგნოზი. ვეტერანთა კვლევების არსებული მონაცემები საფუძველს იძლევა, ვიფიქროთ, რომ ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვით ინდუცირებული გულის ჰიპერტროფიული რემოდელირება სრულად არ რეგრესირებს მაღალინტენსიური დატვირთვების შეწყვეტის შემდეგ. ვეტერან სპორტსმენებში გამოვლენილი რეზიდუალური ჰიპერტროფიის გავლენა კარდიოვასკულურ რისკზე საჭიროებს შემდგომ შესწავლას.

თავი II.

გამოკვლეული კონტინგენტი და კვლევის მეთოდები

2.1. გამოკვლეული კონტინგენტის დახასიათება

გამოკვლეული იყო 35 დან 55 წლამდე ასაკის ორმოცდაათი მაღალი კლასის ვეტერანი სპორტსმენი მამაკაცი, 50 იგივე ასაკობრივი ჯგუფის ნაკლებაქტიური ჯანმრთელი მამაკაცი, რომლებიც შეადგენდნენ საკონტროლო ჯგუფს და შესაბამისი ასაკისა და სქესის 20 პაციენტი საშუალო სიმძიმის არტერიული ჰიპერტენზიით. არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტების ჯგუფი შერჩეული იყო, როგორც პათოლოგიური ჰიპერტროფიის მოდელი. აღნიშნული ჯგუფისა და ვეტერანი სპორტსმენების მონაცემების შედარების მიზანი იყო სპორტულ-ადაპტაციური და პათოლოგიური ჰიპერტროფიების განმასხვავებელი თავისებურებების გამოვლენა და შეფასება. სპორტსმენთა შორის 32 იყო ფეხბურთელი და 28 წყალბურთელი. კვლევაში სპორტსმენთა ჩართვის კრიტერიუმები იყო: ინტენსიური სპორტული მოღვაწეობის არანაკლებ 10 წელი და სპორტული აქტივობის შეწყვეტის შემდეგ დროის ინტერვალი >5 წ. კვლევაში არ იყვნენ ჩართული სპორტსმენები გულსისხლძარღვთა სისტემის რომელიმე მანიფესტირებული დაავადებით ან სხვა მძიმე ქრონიკული პათოლოგიით. არტერიული ჰიპერტენზიის ჯგუფს შეადგენდნენ ინდივიდები არტერიული ჰიპერტენზიით – სისტოლური არტ.წნევა > 140 მმ.ვწყ.სვ, დიასტოლური არტ. წნევა >90 მმ.ვწყ.სვ.სამიზნე ორგანოთა მძიმე დაზიანების (მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის უკმარისობა, ცერებრული ინსულტი, თირკმლის უკმარისობა) გარეშე. არტერიული ჰიპერტენზიის დიაგნოზი ითვლებოდა დადასტურებულად პაციენტებში: ა) არტერიული. ჰიპერტენზიის ანამნეზითა და ჰიპოტენზიური მკურნალობით ბ) სისტოლური და/ან დიასტოლური არტ. წნევის მომატებული ციფრებით სამდღიანი ინტერვალებით სამი მომდევნო ვიზიტის დროს.

საკვლევი პირები განაწილებული უყვნენ სამ ძირითად ჯგუფში (*იხ.სურ. 1*):

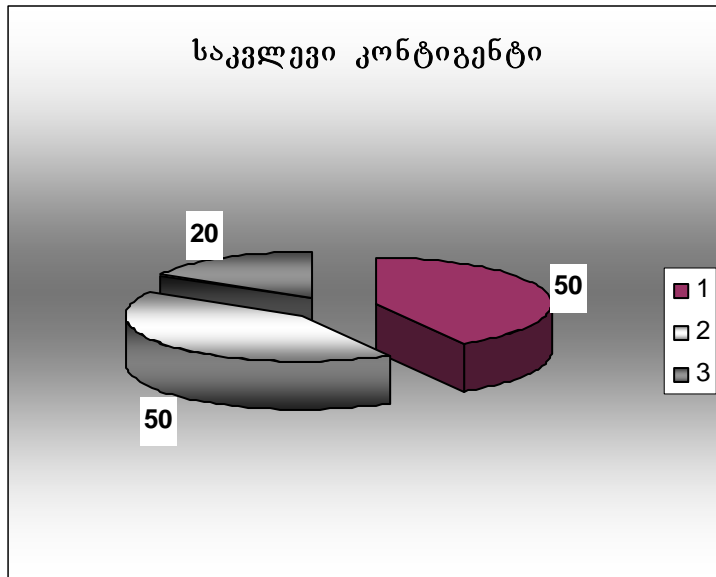
I ჯგუფი (ვეტერანი სპორტსმენების ჯგუფი)

II ჯგუფი (საკონტროლო ჯგუფი)

III ჯგუფი (პაციენტები არტერიული ჰიპერტენზიით)

სურათი 1

გამოსაკვლავი კონტიგენტი



- 1 -- ვეტერანი სპორტსმენები (I ჯგუფი)
- 2 -- საკონტროლო ჯგუფის პირები (II ჯგუფი)
- 3 -- პაციენტები არტერიული ჰიპერტენზიით (III ჯგუფი)

საკვლავ პირებში განისაზღვრებოდა სიმაღლე, წონა და სხეულის მასის ინდექსი, კვლევის მონაწილეებს უტარდებოდათ გამოკითხვა საშუალო დღიური ფიზიკური აქტივობის შეფასების მიზნით (*იხ.ცხრილი*).

ცხრილი 1

საკვლავი ჯგუფების დახასიათება

	I ჯგუფი		II ჯგუფი		III ჯგუფი	
	საშSD	95% სი	საშSD	95% სი	საშSD	95% სი
<i>ასაკი</i>	42,92±4.3	41,73- 44,11	43,2±4	42,17- 44,39	45,95±4.3	44,07- 47,83
<i>წონა (კგ)</i>	95,26±9.6	92,59- 97,93	96,1±11.9	92,77- 99,35	98,7±9.3	94,61- 102,79
<i>სიმაღლე (სმ)</i>	180,78±4.7	179,47- 182,09	181,4±4.6	180,17- 182,71	181,25±5	179,08- 183,42
<i>სმი (კგ/მ²)</i>	29,2±2.8	28,38- 29,91	29,1±3	28,29- 29,97	30±2.3	29,02- 31,04
<i>ფიზ.აქტივობა (სთ/დღ)</i>	1.5±0.6	1,29- 1,65	0.95±0.47	0,82- 1,08	0,91±0,23	0,85-1,03

2.2. კვლევის მეთოდები

ყველა საკვლევ პირს უტარდებოდა გულის ულტრაბგერითი კვლევა, ველოერგომეტრული საფეხურეობრივი დატვირთვის სტრესს-ტესტი და 24 საათიანი ეკგ ამბულატორიული მონიტორირება

ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა ტარდებოდა აპარატზე Philips HDI 3500.

მარცხენა პარკუჭის ზომის და კედლის სისქის განსაზღვრისათვის ვიყენებდით ხაზოვანი შეფასების მეთოდს (the methods of Teichholz or Quinones). გამოკვლევა ტარდებოდა M-რეჟიმში (პარასტერნალურ გრძელ ღერძზე) და 2 D რეჟიმში (პარასტერნალურ გრძელ ღერძზე და აპიკალურ 4 კამერიან ჭრილში).

მპ-ის ჰიპერტროფიის კრიტერიუმები: პშმ-ის სისქე (მმ) ≥ 12 მმ, უკანა კედლი

სისქე (მმ) ≥ 12 მმ. მპ-ის დილატაცია --- ენდლიასტოლური დიამეტრი ≥ 56 მმ.

მპმი (გ/მ²) > 125 გ/მ² და მპმი (გ/მ^{2.7}, 2,7) > 51 გ/მ^{2.7} [307,308,309]

მარცხენა პარკუჭის ენდსისტოლური და ენდლიასტოლური მოცულობების განსაზღვრისა და განდევნის ფრაქციის შეფასებისათვის ვიყენებდით დისკების მეთოდს (biplane method of discs, modifies Simpson's rule). პარამეტრების შეფასება ხდებოდა აპიკალური 2 D რეჟიმში 4-კამერიან და 2-კამერიან ჭრილში. [312,313]

განდევნის ფრაქციის განსაზღვრისათვის გამოიყენებოდა შემდეგი ფორმულა

$$\text{გფ} = (\text{ედმ} - \text{ესმ}) / \text{ედმ} \cdot 100\% \text{ ნორმა } > 55\%$$

ედმ – ენდლიასტოლური მოცულობა

ესმ – ენდსისტოლური მოცულობა

მარცხენა პარკუჭის მასა განისაზღვრებოდა Devereux –ის ფორმულის მიხედვით [310,311]:

$$\text{მპმ} = 0,8(1,04([\text{მპედლ} + \text{უკსდ} + \text{პშმსდ}]^3 - [\text{მპედლ}]^3)) + 0,6$$

მპმ- მარცხენა პარკუჭის მასა

მპედლ – მპ-ის ენდლიასტოლური დიამეტრი

უკსდ = უკანა კედლის სისქე დიასტოლაში

პშმსდ – პარკუჭთასუა ძგიდის სისქე დიასტოლაში

გამოყენებული იყო მპ-ის მასის ორი ინდექსი: მპ-ინდექსი = მპმ / სხეულის ზედაპირის ფართობთან და De Simone და თანაავტორების მიერ რეგრესიული მოდელებიდან მიღებული მპ-ინდექსი - მპმ/ სიმაღლე^{2.7} [307]

დიასტოლური ფუნქციის შეფასება ხდებოდა ტრადიციულად ტრანსმიტრალური ნაკადით. ფასდებოდა ტრანსმიტრალური ნაკადის შემდეგი პარამეტრები: ადრეული (Ev) და გვიანი (Av) დიასტოლური ავსების სინქარეები, Ev/Av

თანაფარდობა, E –ს შემცირების დრო (DT- deceleration time). პარამეტრების შეფასება ხდებოდა აპიკალური 4-კამერიანი ფანჯრიდან პულსური დოპლერის (pulsed wave Doppler) გამოყენებით. დიასტოლური ფუნქციის შეფასება ხდებოდა ძირითად 4 ტიპად (Modified from Moller JE, et al) [167]:

ნორმა - DT (140-240 მს); E/A (0.75-1.5)

I ხარისხის დიასტოლური დისფუნქცია (რელაქსაციის დარღვევის ტიპი)

DT > 240; E/A < 0.75

II ხარისხის დიასტოლური დისფუნქცია (ფსევდონორმალისაციის ტიპი)

DT (140-240 ms); E/A (0.75-1.5)

III ხარისხის დიასტოლური დისფუნქცია (რესტრიქციული ტიპი)

DT < 140; E/A > 1.5

აღრეული დიასტოლური ავსება მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული რამდენიმე კომპონენტის ურთიერთქმედებაზე, მათ შორის პრედატვირთვასა და წნევის მომატებაზე მარცხენა წინაგულში. მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის შეფასებისას და კერძოდ ნორმალური და ფსევდონორმალური ტიპის დიასტოლური ფუნქციის დიფერენცირებისას სტანდარტულად ვატარებდით ვალსალვის სინჯს (Valsalva manoeuvre) და ვახდენდით პულმონური ვენური ნაკადის შეფასებას (PVF). პარამეტრების შეფასება ხდებოდა აპიკალური 4-კამერიანი ფანჯრიდან პულსური დოპლერის გამოყენებით. პულმონური ვენური ნაკადი წარმოდგენილია მარცხენა წინაგულისკენ მიმართული (“forward”) S (სისტოლური) და D (დიასტოლური) პიკებით და უკანმიმართული (“backwards”) გვიანი დიასტოლური A პიკით. მოზრდილ პირებში ნორმალური დიასტოლური ავსების პირობებში S/D > 1.

ყველა საკვლევი პირს უტარდებოდა მაქსიმალური სიმპტომლიმიტური ველოერგომეტრული დატვირთვის სტრეს-ტესტი Innomed CPCE 2.1 სისტემით Innobase for Windows პროგრამული უზრუნველყოფით. საფეხურეობრივი სტრეს-ტესტი ტარდებოდა ბრუსის მოდიფიცირებული ოქმით. დატვირთვის საფეხურის ხანგრძლივობა შეადგენდა 3 წუთს, დატვირთვის მატება 25 ვატს. ფასდებოდა დატვირთვის ტესტის არაელექტროკარდიოგრაფიული პარამეტრები:

მაქსიმალური შესრულებული სამუშაო (*მშს*), ქრონოტროპული პასუხისა და გულისცემის სიხშირის (*გცს*) აღდგენის მახასიათებლები, არტერიული წნევის დინამიკის მაჩვენებლები. დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის შესაფასებლად გამოყენებული იყო შემდეგი მაჩვენებლები: პიკური გულის ცემის სიხშირე (*პგცს*), გულის ცემის რეალური რეზერვი (*გცრ*), გულისცემის

გამოყენებული რეზერვი (*გცზრ*), მაქსიმალური ასაკობრივი გცს-ის 85%-ის მიღწევა (*მგცს-ის 85%*), ინდექსი *გცს 40-100* და ინდექსი *WL100* . გულის ცემის რეალური რეზერვი განისაზღვრებოდა ,როგორც გულისცემის სიხშირის პიკური და მოსვენების მნიშვნელობების სხვაობა. გულისცემის გამოყენებული რეზერვი გამოითვლებოდა შემდეგი ფორმულით:

$$\text{გცზრ} = \frac{\text{მაქსიმალური ასაკობრივი გცს} - \text{მოსვენების გცს}}{\text{პიკური გცს} - \text{მოსვენების გცს}} \times 100$$

ინდექსი *გცს 40-100* წარმოადგენს გცს-ს მატების სიდიდეს მაქსიმალური დატვირთვის 40% დან 100%-მდე დიაპაზონში. აღნიშნული ინდექსის გამოსათვლელად უნდა განისაზღვროს დატვირთვის სრული დროის 40% და გცს დროის ამ მომენტისათვის. ხოლო გცს-ს მიღებული მნიშვნელობა უნდა გამოაკლდეს გცს-ს პიკურ მნიშვნელობას [167]. ინდექსი *WL100* განისაზღვრებოდა, როგორც შესრულებული სამუშაოს სიდიდე, რომელიც შეესაბამება გცს-ს მნიშვნელობას 100 შეკ/წთ [168]. *გცს-ის აღდგენა* ფასდებოდა დატვირთვის ტესტის აღდგენის პერიოდის პირველი წუთის განმავლობაში გცს-ის შემცირების მაჩვენებლით. ნორმად მიჩნეული იყო გცს-ის შემცირება >12 აღდგენის პირველი წუთის განმავლობაში [240,170]. დატვირთვის განმავლობაში არტერიული წნევის დინამიკის შეფასებისას ვითვალისწინებდით სისტოლური (*საწ*) და დიასტოლური წნევის (*დაწ*) მოსვენებისა და პიკურ სიდიდეებს, აგრეთვე სისტოლური და დიასტოლური არტ.წნევის ცვლილების (*Δსაწ* და *Δდაწ*) სიდიდეს. დატვირთვაზე ჰიპერტენზიული რეაქციის კრიტერიუმად ითვლებოდა *საწ* მატება >= 60 და *დაწ* მატება >=10მმ. QT ინტერვალის დისპერსიის ცვლილება დატვირთვის განმავლობაში ფასდებოდა QT ინტერვალის დისპერსიის პიკურ და საწყის მნიშვნელობებს შორის სხვაობით. ინტერვალის დისპერსია განისაზღვრებოდა, როგორც ეკგ-ს 12 განხრაში QT ინტერვალის ხაგრძლივობის მინიმალურ და მაქსიმალურ მნიშვნელობებს შორის სხვაობა. თითოეულ განხრაში QT ინტერვალი გამოითვლებოდა მომდევნო სამ ციკლში. მოცემულ განხრაში QT ინტერვალის განისაზღვრებოდა, როგორც სამი გაზომვის საშუალო სიდიდე [314] გულის რითმის ვარიაბელობისა და რითმის დარღვევების კვლევა ტარდებოდა ჰოლტერის 24 საათიანი ეკგ ამბულატორული მონიტორირების (Winnerusion 7.0 copyright 1999.Hill.med corporation) საშუალებით . რითმის ვარიაბელობა ფასდებოდა სიხშირული მაჩვენებლების მიხედვით, როგორცაა VLF (ძალიან დაბალი სიხშირის), LF (დაბალი სიხშირის),

HF(მაღალი სიხშირის) მაჩვენებლები და LF/ HF შეფარდება. გულის რითმის შეფასებისას ვითვალისწინებდით საშუალო დღე-ღამური და ღამის რითმის სიხშირეს, AV და პარკუჭშიდა გამტარებლობის დარღვევებს, სინუსური პაუზა $>2,5$ წმ, კომპლექსურ არითმიებს, ხშირ პარკუჭოვან და წინაგულოვან ექსტრასისტოლიას, სუპრავენტრიკულური და პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ეპიზოდებს და მოციმციმე არითმიას. სუპრავენტრიკულური ან პარკუჭოვანი ტაქიკარდია განისაზღვრებოდა, როგორც სამი ან მეტი შესაბამისი კომპლექსი რითმის სიხშირით $>120/წთ$. სუპრავენტრიკულური ან პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია $\geq 1440/24$ სთ. ითვლებოდა ხშირად [162]. შემთხვევები რითმის საშუალო დღეღამური სიხშირით $<50/წთ$ ან ღამის რითმის საშუალო სიხშირით $<40/წთ$ ან მაქსიმალური RR ინტერვალი $\geq 2,5$ წმ ფასდებოდა როგორც სინუსის კვანძის სისუსტე [162].

2.3. სტატისტიკური ანალიზი

მასალა წარმოდგენილია, როგორც, საშუალო \pm SD ნორმალური განაწილების მქონე მაჩვენებლებისათვის. პარამეტრები, რომლებიც არ იყო ნორმალურად განაწილებული წარმოდგენილი იყო მედიანითა და ინტრაკვარტალური მერყეობით (IQR). ვარიანტთა განაწილების ნორმალურობა შემოწმებული იყო K-S ტესტით. განსაზღვრული იყო 95% სანდოობის ინტერვალი (95% სი). ნომინალური მაჩვენებლები წარმოდგენილი იყო პროცენტული რაოდენობებით. ნორმალური განაწილების მაჩვენებელთა განსხვავებების სარწმუნოება ჯგუფებს შორის გაანალიზებული იყო ორმიმართულებიანი სტიუდენტის t-ტესტით, დანარჩენ შემთხვევებში პარამეტრებს შორის განსხვავებათა სარწმუნოება დარდებოდა უიტნი-მანის U- ტესტით. ნომინალურ მაჩვენებელთა განაწილების განსხვავებების სარწმუნოება ფასდებოდა χ^2 სტატისტიკის გამოყენებით მაჩვენებელთა შორის კორელაციები ფასდებოდა პირსონისა და სპირმანის კორელაციებით.

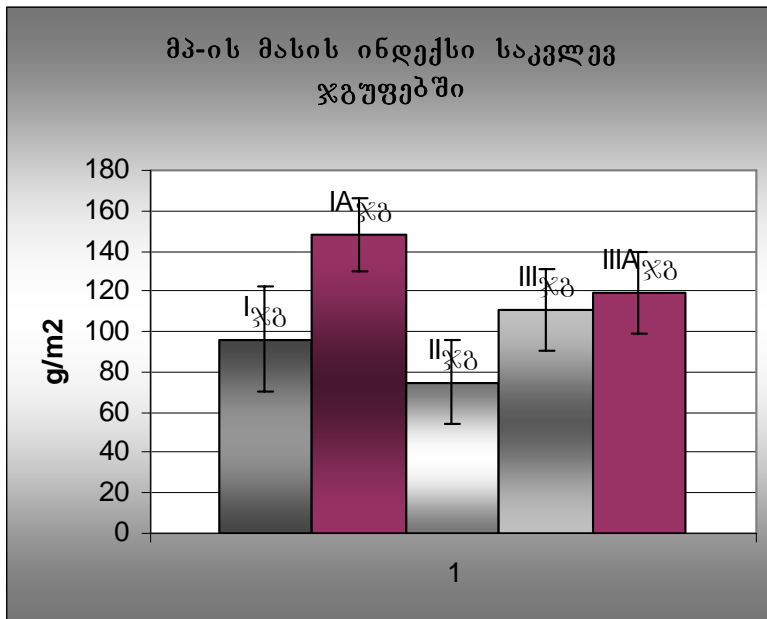
თავი III. შედგენები

3.1. დოპლერ-ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები საკვლევ ჯგუფებში

საკვლევ ჯგუფებში გაანალიზებული იყო მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურული და სისტოლურ-დიასტოლური ფუნქციის დოპლერ-ექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლები: მასის ინდექსები (მპ-ის მასა ინდექსირებული სხეულის ზედაპირის ფართობთან და $g/m^2,7$ ინდექსი), მარცხენა პარკუჭის ენდდიასტოლური დიამეტრი, პარკუჭთაშუა ძგიდისა და უკანა კედლის სისქეები, განდევნის ფრაქცია, ტრანსმიტრალური ნაკადების მაჩვენებლები - E_v - მპ-ის დიასტოლური ავსების ნაადრევი პიკური მაჩვენებელი, A_v - მპ-ის დიასტოლური ავსების მოგვიანებითი პიკური მაჩვენებელი, E_v/A_v თანაფარდობა და დიასტოლური ავსების სისწრაფის შენელება -- DT . ფსევდონორმალური ტიპის დიასტოლური დისფუნქციის დიფერენცირებისთვის სტანდარტულად ვატარებდით ვალსალვის სინჯს და ვახდენდით პულმონური ვენური ნაკადის S და D პიკების შეფასებას (ნორმაში $S/D > 1$).

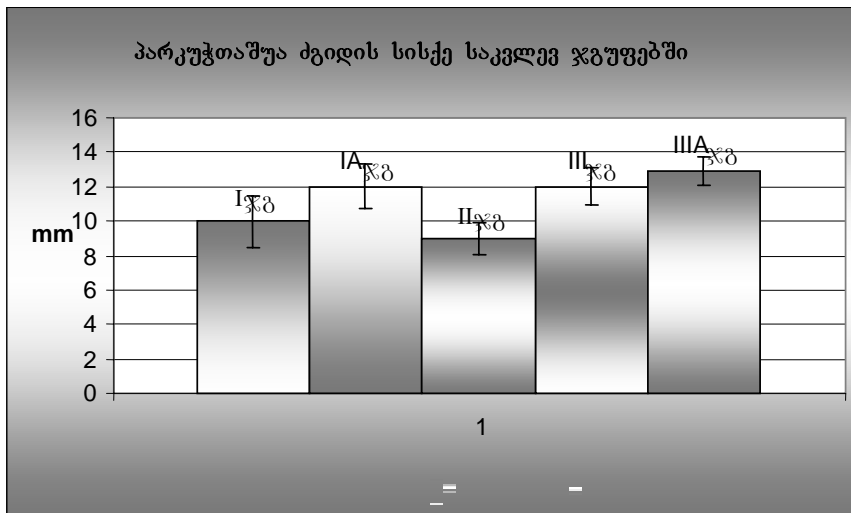
ძირითადი საკვლევის ჯგუფების შედარებამ აჩვენა, რომ მპ-ის მასის ინდექსები, ისევე როგორც პარკუჭთაშუა ძგიდისა და უკანა კედლის სისქეები სარწმუნოდ მაღალი იყო პაციენტებში ჰიპერტენზიით და ვეტერან სპორტსმენებში, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით (იხ.: ცხრ. 2, სურ 2 და სურ 3).

სურათი 2



სურათი 3

პარკუტაშუა ძვიდის სისქე საკვლევ ჯგუფებში



მარცხენა პარკუტის სტრუქტურული მაჩვენებლები წარმოდგენილია ცხრილში 2

ცხრილი 2

მარცხენა პარკუჭის მასის, ზომების, განდევნის ფრაქციისა და დიასტოლური ავსების დოპლერექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლები საკვლევე ჯგუფებში.

	I ჯგუფი			95% სი	II ჯგუფი			95% სი	III ჯგუფი			95% სი
	საშ.	±	SD		საშ.	±	SD		საშ.	±	SD	
<i>პდ^{1*}</i> (მმ)	10,2	±	1,5	9,81- 10,63	9,3	±	0,9	9,06- 9,58	12,2	±	1,1	12,42- 13,40
<i>უკდ^{2*}</i> (მმ)	10,0	±	1,3	9,62- 10,34	9,2	±	1,0	8,93- 9,47	10,8	±	1,2	10,52- 12,02
<i>პედ^{3*}</i> (მმ)	54,1	±	3,4	53,15- 55,01	48,5	±	3,7	47,42- 49,50	55,6	±	1,9	55,89- 57,57
<i>მპმ^{4*}</i> გ/მ ²	96,4	±	26,7	89,05- 103,83	75,1	±	21,4	69,19- 81,04	111,4	±	20,2	106,97- 131,60
<i>გფ%^{5*}</i>	64,0	±	2,1	63,47- 64,61	63,5	±	2,2	62,89- 64,09	61,1	±	2,1	58,90- 61,29
<i>Ev^{6*}</i> m/s	0,8	±	0,1	0,74- 0,81	0,82	±	0,07	0,8- 0,84	0,5	±	0,1	0,38- 0,47
<i>Av^{7*}</i> m/s	0,6	±	0,12	0,56- 0,64	0,6	±	0,1	0,57- 0,63	0,49	±	0,11	0,52- 0,59
<i>Ev/Av^{8*}</i>	1,23	±	0,32	1,23- 1,41	1,39	±	0,26	1,32- 1,46	1,04	±	0,38	0,67- 0,80
<i>DT^{9*}</i> მწმ	211.4	±	48.2	198,03- 224,77	203,7	±	25.5	196,63- 210,77	203	±	56.0	195,18- 276,63

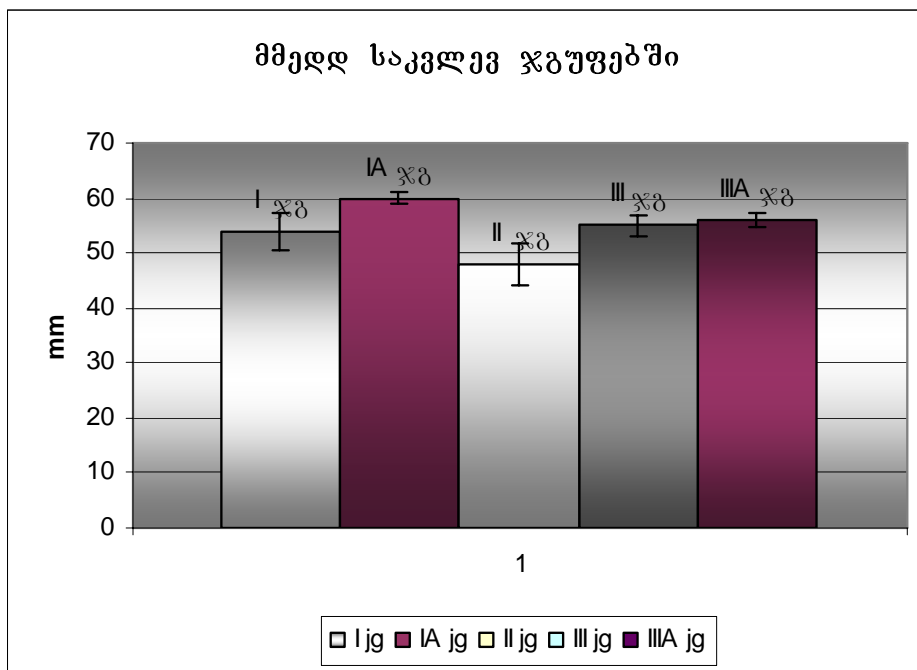
*P1** I* – II<0,00001, II* – III<0,00001, I – III*<0,00001
*P2** I – II<0,00001, II – III<0,00001, I – III<0,05
*P3** I – II<0,00001, II – III<0,00001, I – III>0,05
*P4** I – II<0,00001, II – III<0,00001, I – III<0,05
*P5** I – II>0,05, II – III<0,00001, I – III<0,00001
*P6** I – II<0,05, II – III<0,00001, I – III<0,00001
*P7** I – II>0,05, II – III <0,001, I – III<0,05
*P8** I – II>0,05, II – III<0,00001, I – III<0,05
*P9** I – II>0,05, II – III>0,05, I – III>0,05

I* – I ჯგუფი, II* – II ჯგუფი, III* – I ჯგუფი,

მასის ინდექსის საშუალო ჯგუფური მაჩვენებელი ჰიპერტენზიით პაციენტებში აღემატებოდა ვეტერანი სპორტსმენების მაჩვენებლებს. პარკუჭთაშუა ძგიდის სისქე ნაკლები იყო სპორტსმენებში, ჰიპერტენზიით პაციენტებთან შედარებით. უკანა კედლის სისქის მაჩვენებელიც ჰიპერტენზიით პაციენტებში აღემატებოდა სპორტსმენების მაჩვენებელს. მარცხენა პარკუჭის ენდოაბსტოლური დიამეტრი ვეტერან სპორტსმენებსა და პაციენტებში ჰიპერტენზიით მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისაგან და აღემატებოდა საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებლებს (იხ.: სურ 4.)

სურათი 4

მარცხენა პარკუჭის ენდოაბსტოლური დიამეტრი საკვლევ ჯგუფებში



განდევნის ფრაქციის მაჩვენებლები მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა ჯგუფებში. დიასტოლური ფუნქციის ანალიზმა აჩვენა, რომ Ev ჰიპერტენზიით პაციენტებში აღემატებოდა საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებლებს. Ev/ Av თანაფარდობა სარწმუნოდ ნაკლები იყო ჰიპერტენზიით პაციენტებში საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. პირველსა და საკონტროლო ჯგუფს შორის დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლებს შორის სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლინდა. არ გამოვლინდა სარწმუნო განსხვავება, აგრეთვე, I, II და III

ჯგუფებს შორის DT მაჩვენებლის მიხედვით. ულტრაბერითი კვლევის მონაცემები ძირითად საკვლევ ჯგუფებში წარმოდგენილია ცხრილი 2-ში.

მარცხენა პარკუჭის მასისა და ზომების გათვალისწინებით I და III ჯგუფებიდან გამოიყო ქვეჯგუფები: IA ჯგუფი – ვეტერანი სპორტსმენები მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით, IB ჯგუფი - ვეტერანი სპორტსმენები მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გარეშე და IIIA ჯგუფი – ჰიპერტენზიით პაციენტები მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით. (იხ.ცხრილი 3; სურ 5, სურ 6) მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის კრიტერიუმები იყო: მპმი >125 გ/მ², კედლის სისქე >11მმ.

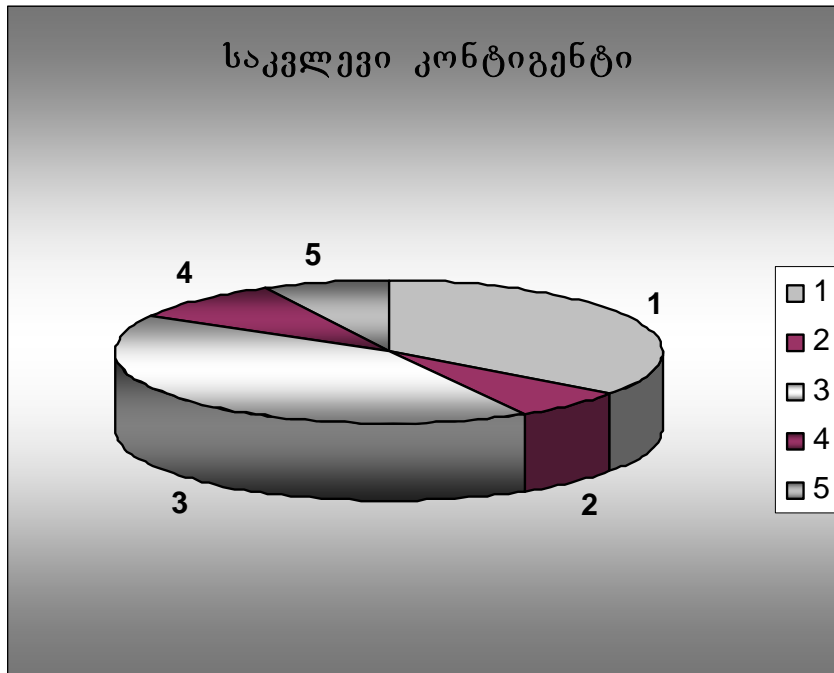
ცხრილი 3

საკვლევი ჯგუფები მპ-ის მასისა და ზომების გათვალისწინებით ქვეჯგუფების სელექციის შემდეგ

I ჯგუფი	IA ჯგუფი	IB ჯგუფი	II ჯგუფი	III ჯგუფი	IIIA ჯგუფი
<i>ვეტერანი სპორტსმენები</i>	<i>ვეტერანი სპორტს. მპ-ის ჰიპერტროფიით</i>	<i>ვეტერანი სპორტს. მპ-ის ჰიპერტროფიის გარეშე</i>	<i>საკონტროლო ჯგუფის პირები</i>	<i>პაციენტები არტ. ჰიპერტენზიით</i>	<i>პაციენტები არტ. ჰიპერტენზიით მპ-ის ჰიპერტროფიით</i>

სურათი 5

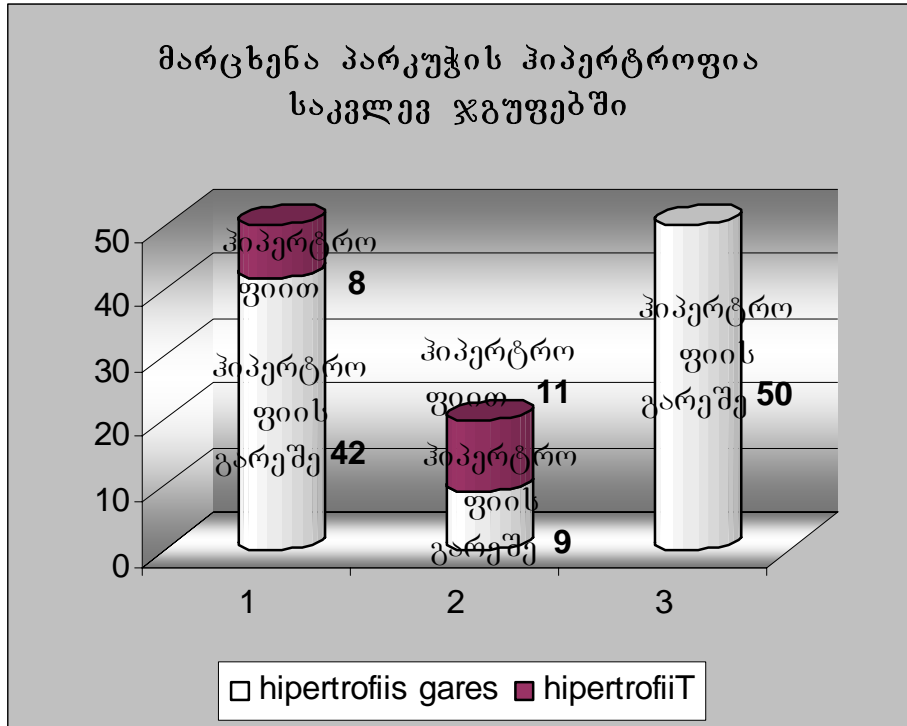
საკვლევი ჯგუფები მპ-ის მასისა და ზომების გათვალისწინებით ქვეჯგუფების სელექციის შემდეგ



- 1 – ვეტერანი სპორტსმენები მპ-ის პიპერტროფიის გარეშე
- 2 – ვეტერანი სპორტსმენები მპ-ის პიპერტროფიით
- 3 – საკონტროლო ჯგუფი
- 4 – არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტები მპ-ის პიპერტროფიით
- 5 – არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტები მპ-ის პიპერტროფიის გარეშე

სურათი 6

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის შემთხვევების რაოდენობა საკელეგ ჯგუფებში



განმარტება: 1 – I ჯგუფი

2 – II ჯგუფი

3 – III ჯგუფი

ცხრილი 4

მარცხენა პარკუჭის მასის, ზომების, განდევნის ფრაქციისა და დიასტოლური ავსების დოპლერექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლები მპ-ის მასისა და ზომების გათვალისწინებით ქვეჯგუფების სელექციის შემდეგ ფორმირებულ ქვეჯგუფებში და საკონტროლო ჯგუფში

	IA ჯგუფი		95% სი	II ჯგუფი		95% სი	III A ჯგუფი		95% სი
	საშ.	± SD		საშ.	± SD		საშ.	± SD	
კმძ 1* (მმ)	12,8	± 1,3	11,86-13,64	9,3	± 0,9	9,06-9,58	12,9	± 0,8	12,42-13,40
უკ (მმ) 2*	12,1	± 1,0	11,44-12,81	9,2	± 1,0	8,93-9,47	11,3	± 1,3	10,52-12,02
მპედდ (მმ) 3*	60,3	± 1,0	59,53-60,97	48,5	± 3,7	47,42-49,50	56,7	± 1,4	55,89-57,57
მპმი გ/მ2 4*	148,1	± 19,9	134,35-161,92	75,1	± 21,4	69,19-81,04	119,3	± 20,8	106,97-131,60
გფ% 5*	63,4	± 1,7	59,93-69,84	63,5	± 2,2	29,99-33,87	60,1	± 2,0	58,90-61,29
Ev ^{6*} m/s	0,6	± 0,2	62,21-64,54	1,0	± 1,2	62,89-64,09	0,4	± 0,1	0,38-0,47
Av ^{7*} m/s	0,75	± 1,67	0,50-0,75	0,5	± 0,1	0,8-0,84	0,55	± 0,05	0,52-0,59
Ev/Av ^{8*}	0,8	± 0,2	0,63-0,87	1,7	± 0,4	0,57-0,63	0,74	± 0,11	0,67-0,80
DT ^{9*}	276,25	± 71,05	0,66-	228,9	± 38,9	1,32-	235,9	± 68,9	195,18-

P^1 *- IA -II <0,0001, P^1 *- IA -III >0,05, P^1 *- II -III <0,0001
 P^2 *- IA -II <0,0001, P^2 *- IA -III >0,05, P^2 *- II -III <0,0001
 P^3 *- IA -II <0,0001, P^3 *- IA -III >0,05, P^3 *- II -III <0,0001
 P^4 *- IA -II <0,0001, P^4 *- IA -III <0,05, P^4 *- II -III <0,0001
 P^5 *- IA -II <0,0001, P^5 *- IA -III <0,05, P^5 *- II -III <0,0001
 P^6 *- IA -II <0,0001, P^6 *- IA -III <0,05, P^6 *- II -III <0,0001
 P^7 *- IA -II >0,05, P^7 *- IA -III <0,05, P^7 *- II -III >0,05
 P^8 *- IA -II <0,05, P^8 *- IA -III >0,05, P^8 *- II -III <0,05
 P^9 *- IA -II <0,05, P^9 *- IA -III >0,05, P^9 *- II -III <0,05

მწმ		0,94		1,46		276,63
-----	--	------	--	------	--	--------

3.1.1. დოპლერ-ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები ვეტერან სპორტსმენებში.

დოპლერექოკარდიოგრაფიული მონაცემები შეისწავლებოდა ვეტერან სპორტსმენთა სამ ჯგუფში :

I ჯგუფი (ვეტერანი სპორტსმენების ერთიანი ჯგუფი),

IA ჯგუფი (ვეტერანი სპორტსმენები მპ-ის ჰიპერტროფიით),I

IB ჯგუფი (ვეტერანი სპორტსმენები მპ-ის ჰიპერტროფიის გარეშე)

გაანალიზებული იყო დოპლერ-ექოკარდიოგრაფიულ პარამეტრებს შორის კორელაციური კავშირები ჯგუფებში და ჯგუფებს შორის პარამეტრების შედარების შედეგები (იხ. ცხრ.5 და ცხრ 6).

I ჯგუფში გამოვლინდა კორელაცია მპმი- სა, კედლის სისქეებსა და დისტოლური ავსების მაჩვენებლებს შორის. კორელაციები აღნიშნულ მაჩვენებლებს შორის ნაჩვენებია გრაფიკებით. (გრ. 1, გრ. 2, გრ. 3, გრ 4)

ცხრილი 4 ა

მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსები IA, II, III და III A ჯგუფებში

	IA ჯგუფი		II ჯგუფი		III ჯგუფი		III A ჯგუფი	
	საშ±SD	CI	საშ±SD	CI	საშ±SD	CI	საშ±SD	CI
მპმი* გ/მ2	148,1±19,9	134,35-161,92	75,1±21,4	69,19-81,04	111,4±20,2	102,53-120,19	119,3±20,8	106,97-131,60
პმი** გ/მ 2.7	64.9±1.68	59,93-69,84	31.9±7.0	29,99-33,87	53.0±10.1	48,61-57,53	58.9±8.2	54,05-63,75

P* IA – IIIA <0,05

P IA – IIIA >0,05**

ცხრილი 5

არცხენა პარკუჭის მასის, ზომების, განდევნის ფრაქციისა და დიასტოლური ავსების დოპლერექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლები

I, IA, IB და II ჯგუფებში

	I ჯგუფი		IA ჯგუფი		IB ჯგუფი		II ჯგუფი	
	საშ.±SD	CI	საშ.±SD	CI	საშ.±SD	CI	საშ.±SD	CI
<i>კშმ</i> <i>(მმ) 1*</i>	10,2±1,5	9,81- 10,63	12,8±1,3	11,86- 13,64	12,9±1,3	11,86 13,85	9,3±0,9	9,06- 9,58
<i>უკ</i> <i>(მმ) 2*</i>	10,0±1,3	9,62- 10,34	12,1±1,0	11,44- 12,81	12,3±1,0	11,58 12,99	9,2±1	8,93- 9,47
<i>მპედღ</i> <i>(მმ) 3*</i>	54,1±3,4	53,15- 55,01	60,3±1,0	59,53 60,97	60,1±1,1	59,35 60,93	48,5±3,7	47,42 49,50
<i>მპმი</i> <i>გ/წ:4*</i>	96,4±26,7	89,05 103,83	148,1±19,9	134,3 161,9	83,47±10,71	79,23- 86,77	75,1±21,4	133,5 164,9
<i>გ/მ</i> <i>2.75*</i>	43.0±11.2	39,90- 46,11	64.9±1.68	59,93 69,84	43,7±5,72	40,05- 45,95	31.9±7.0	29,99 33,87
<i>გფ%6*</i>	64,0±2,1	63,47- 64,61	64.9±1.68	59,93 69,84	64.9±7.72	59,26 70,70	31.9±7.0	29,99 33,87
<i>Ev</i> <i>m/s</i> <i>7*</i>	0,8±0,1	0,74- 0,81	0,6±0,2	0,50- 0,75	0,6±0,2	0,47- 0,73	0,82±0,07	0,8- 0,84
<i>Av</i> <i>m/s</i> <i>8*</i>	0.6±0.127	0,56- 0,64	0.75±1.67	0,63- 0,87	0.55±0.06	0,51- 0,59	0.6±0.1	0,57- 0,63
<i>Ev/Av9*</i>	1.23±0.32	1,23- 1,41	0.8±0.2	0,66- 0,94	1.01±0.3	0,75- 1,28	1.39±0.26	1,32- 1,46
<i>DT</i> <i>წმ10*</i>	211.4±48.2	198,03- 224,77	276.25±71.05	227,02- 325,48	112.9±11.12	104,61- 121,10	203,7± 25,5	196,6 210,7

P1*	IA - II < 0,00001, IA - IB < 0,00001, IB - II < 0,05, I - II < 0,00001
P2*	IA - II < 0,00001, IA - IB < 0,00001, IB - II > 0,05, I - II < 0,00001
P3*	IA - II < 0,00001, IA - IB < 0,00001, IB - II < 0,0001, I - II < 0,00001
P4*	IA - II < 0,00001, IA - IB < 0,00001, IB - II < 0,05, I - II < 0,00001
P5*	IA - II < 0,0001, IA - IB < 0,00001, IB - II < 0,00001, I - II < 0,00001
P6*	IA - II < 0,0001, IA - IB > 0,05, IB - II > 0,05, I - II > 0,05
P7*	IA I - II < 0,0001 IA - IB < 0,001, IB - II > 0,05 I - II < 0,05
P8*	IA - II > 0,05, IA - IB < 0,00001, IB - II < 0,00001, I - II > 0,05
P9*	IA - II < 0,05, IA - IB > 0,05, IB - II < 0,00001 I - II > 0,05
P10*	IA - II > 0,05, IA - IB > 0,05, IB - II < 0,00001 I - II > 0,05

I* - I ჯგუფი, IA* - IA ჯგუფი, IB* - IB ჯგუფი, II* - II ჯგუფი

ცხრილი 6

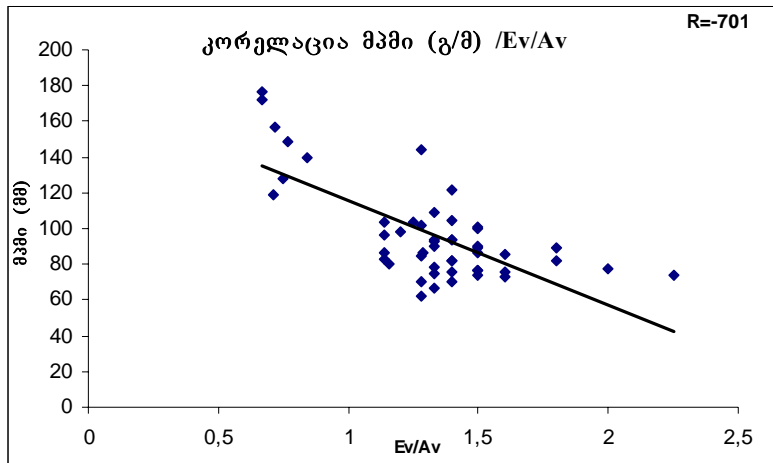
კორელაციური კავშირი მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურულ და დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლებს შორის I ჯგუფში

	Ev m/s	Av m/s	Ev/Av	DT
კშმ	-	-	-	-
(მმ)	,437(**)	,424(**)	,646(**)	,337(*)
p	0,002	0,002	0,000	0,017
უკდ	-	-	-	-
(მმ)	,453(**)	,462(**)	,602(**)	,534(**)
p	0,001	0,001	0,000	0,000
მკედდ	-	-	-	-
(მმ)	,372(**)	,497(**)	,591(**)	,430(**)
p	0,008	0,000	0,000	0,002
მპმი	-	-	-	-
გ/წ	,546(**)	,445(**)	,701(**)	,482(**)
p	0,000	0,001	0,000	0,000
მპმი	-	-	-	-

$g/m2,7$,467(**)	,499(**)	-	,448(**)
p	0,001	0,000	,683(**)	0,001

გრაფიკი 1

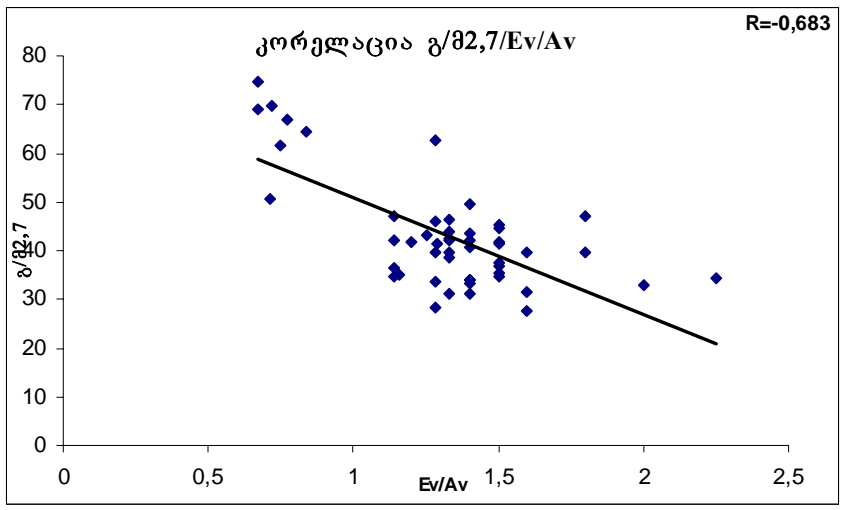
კორელაცია მკ-ის მასის ინდექსსა (g/F) და Ev/Av შეფარდებას შორის I ჯგუფში



მაშასადამე, სპორტსმენებში მიოკარდიუმის მასასა და Ev/Av შეფარდებას შორის გამოვლინდა უარყოფითი კორელაციური კავშირი, რაც ნიშნავს იმას, რომ მარცხენა პარკუჭის მასის მატებას თან სდევს Ev/Av შეფარდების შემცირება. ჩვენს მიერ განსაზღვრულმა ორივე მასის ინდექსმა გამოავლინა მსგავსი კორელაციური დამოკიდებულება Ev/Av შეფარდების მიმართ (გრ.1, გრ. 2) სხეულის ზედაპირის ფართობთან კორეგირებულ ინდექსსა და Ev/Av -ს შორის $R=0,457$, ხოლო ($g/m2,7$) ინდექსსა და Ev/Av -ს შორის $R=0,474$

გრაფიკი 2

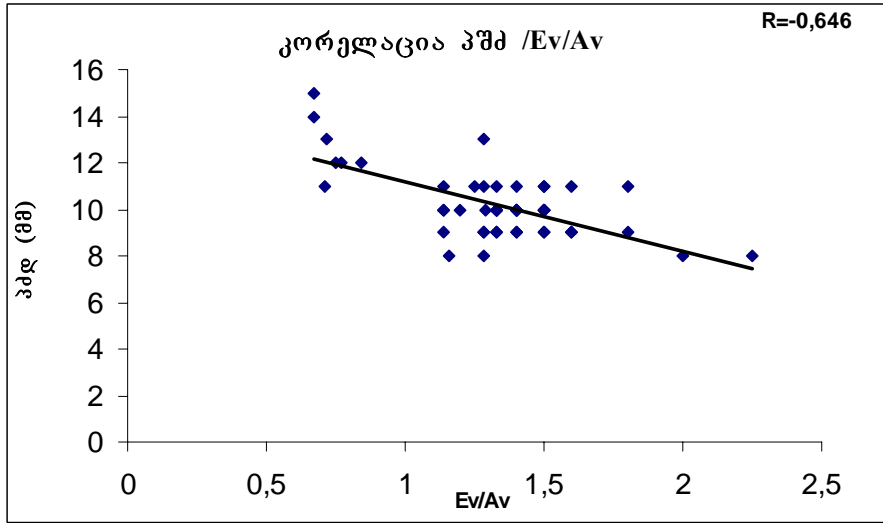
კორელაცია მკ-ის მასის ინდექსსა ($g/m2,7$) და Ev/Av შეფარდებას შორის I ჯგუფში



უარყოფითი კორელაციური კავშირი გამოვლინდა აგრეთვე პარკუჭთაშუა ძვიდესა და Ev/Av შეფარდებას შორის (გრ.3)

გრაფიკი 3

კორელაცია პარკუჭთაშუა ძვიდესა და Ev/Av შეფარდებას შორის I ჯგუფში

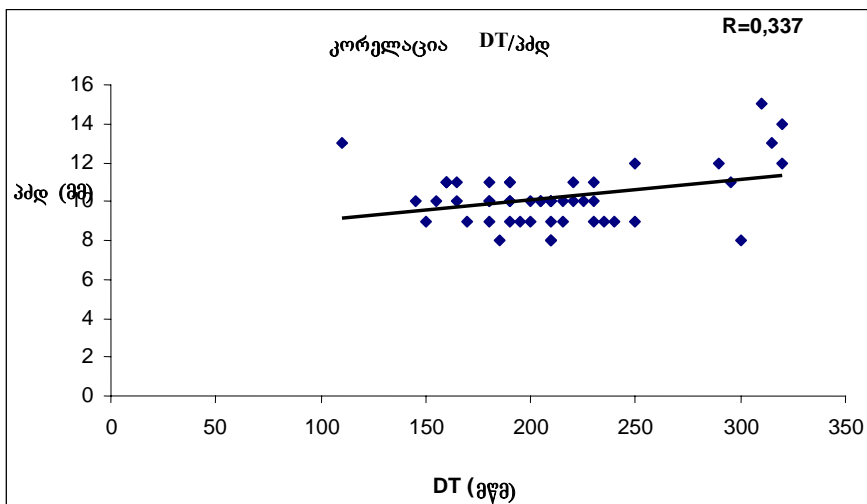


გრაფიკზე ასახული კორელაციური კავშირი პარკუჭთაშუა ძვიდის სისქესა და Ev/Av შეფარდებას შორის მიუთითებს, რომ პძმ სისქის მატება ასოცირებულია Ev/Av შეფარდების კლებასთან. მსგავსი კორელაცია ვლინდება მმედლ-სა და Ev/Av –შორის. ამდენად ვეტერან სპორტსმენებში (I ჯგუფში) მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქეების, მასის ინდექსისა და მმედლ-ის მატება დაკავშირებული იყო Ev/Av თანაფარდობის შემცირებასთან. განსხვავებული კავშირითიერთობა გამოვლინდა მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურულ

მაჩვენებლებსა და დიასტოლური ავსების შენელების დროს (DT) შორის. მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქეებისა და მასის მატებას თან სდევდა DT-ს მატება.

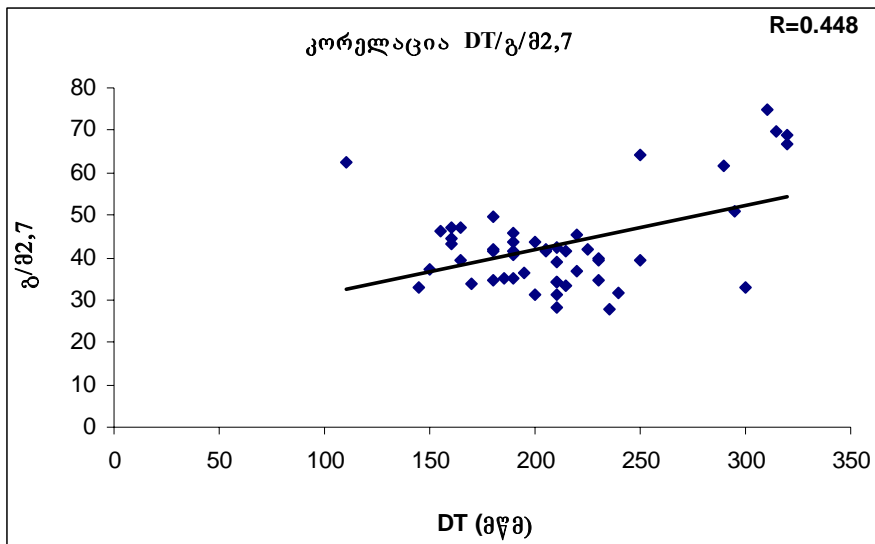
გრაფიკი 4

კორელაცია დიასტოლური ავსების შენელების დროსა(DT) და პარკუჭთაშუა ძვიდის სისქეს შორის I ჯგუფში



გრაფიკი 5

კორელაცია დიასტოლური ავსების შენელების დროსა (DT) და მპ-ის მასის ინდექსს (გ/მ2,7) შორის I ჯგუფში

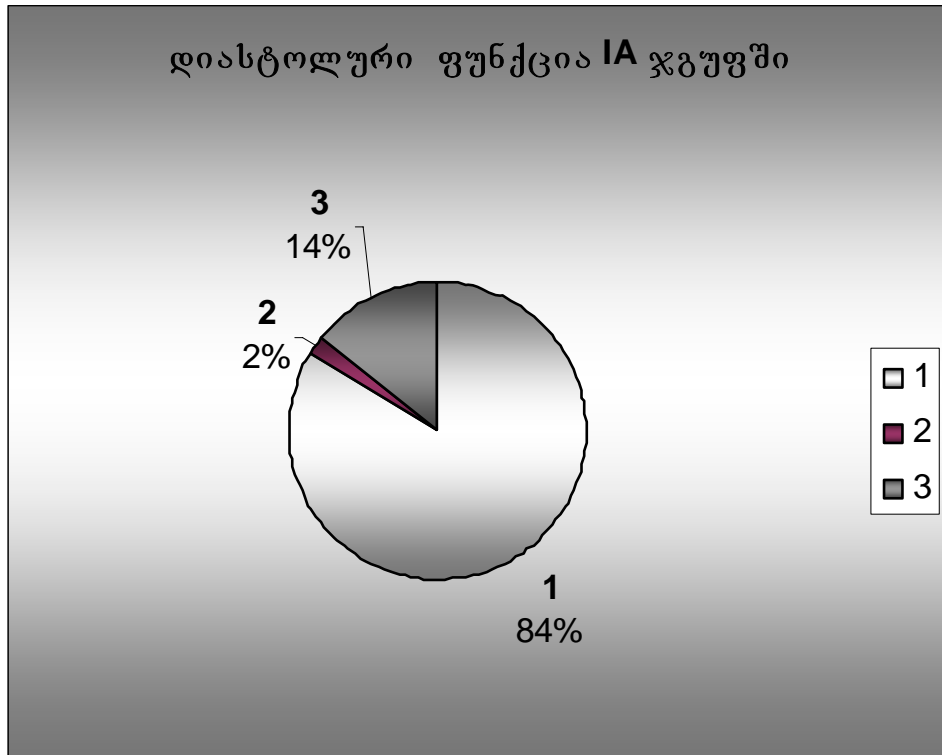


ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ვეტერანი სპორტსმენების ჯგუფში მპ-ის მასისა და ზომების მატება ასოცირდებოდა E_v/A_v კლებასთან და DT-ს მატებასთან, რაც დამახასიათებელია რელაქსაციის დარღვევის ტიპის დიასტოლური დისფუნქციისათვის. I ჯგუფიდან გამოყოფილი მპ-ის ჰიპერტროფიის კრიტერიუმების მქონე სპორტსმენებით ფორმირებული IA ჯგუფის კვლევის შედეგების ანალიზმა აჩვენა, რომ მპ-ის ჰიპერტროფიის მქონე ვეტერან სპორტსმენთა უმრავლესობას აღენიშნება რელაქსაციის დარღვევის ტიპის დიასტოლური დისფუნქცია ვეტერან სპორტსმენთა უმრავლესობას აღენიშნება რელაქსაციის დარღვევის ტიპის დიასტოლური დისფუნქცია (იხ.ცხრილი 7)

სურათი 7

დიასტოლური ფუნქცია ვეტერან სპორტსმენებში

დიასტოლური ფუნქცია IA ჯგუფში



- 1 – დიასტოლური ფუნქცია შენახული
- 2 – დიასტოლური დისფუნქცია რესტრიქციული ტიპის
- 3 – დიასტოლური დისფუნქცია- რელაქსაციის დარღვევის ტიპი

მხოლოდ ერთ შემთხვევაში გამოვლინდა მძიმე რესტრიქციული ტიპის დიასტოლური დისფუნქცია გულის უკმარისობის სიმტომების მანიფესტაციის გარეშე. (იხ.ცხრილი 7)

ცხრილი 7

დოპლერექოკრდოგრაფიული მონაცემები ვეტერან სპორტსმენებში

(ვ/მ2,7) და დიასტოლური ავსების მაჩვენებლებს შორის, აგრეთვე მპ-ის ენდდიასტოლურ დიამეტრსა და დიასტოლური ავსების მაჩვენებლებს შორის

ცხრილი 8

კორელაციური კავშირი მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურულ და დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლებს შორის III ჯგუფში

	<i>Ev m/s</i>	<i>Av m/s</i>	<i>Ev/Av</i>	<i>DT</i>
<i>პშმ</i>	<i>r=-</i>		<i>r=-</i>	
<i>(მმ)</i>	<u>,470(*)</u>	<u><i>r=,661(**)</i></u>	<u>,742(**)</u>	<i>r=0,282</i>
p	0,037	0,001	0,000	0,229
<i>უკდ</i>	<i>r=-</i>		<i>r=-</i>	
<i>(მმ)</i>	0,321	<i>r=0,353</i>	0,419	<i>r=0,261</i>
p	0,167	0,127	0,066	0,267
<i>მკედდ</i>	<i>r=-</i>		<i>r=-</i>	
<i>(მმ)</i>	0,306	<u><i>r=,762(**)</i></u>	<u>,731(**)</u>	<i>r=0,054</i>
p	0,189	0,000	0,000	0,823
<i>მპმი</i>	<i>r=-</i>			<i>r=-</i>
<i>ვ/შ</i>	0,010	<u><i>r=,502(*)</i></u>	-0,319	0,024
p	0,967	0,024	0,170	0,919
<i>მპმი</i>	<i>r=-</i>		<i>r=-</i>	
<i>ვ/მ2,7</i>	0,344	<u><i>r=,613(**)</i></u>	<u>,645(**)</u>	<i>r=0,278</i>
p	0,138	0,004	0,002	0,235

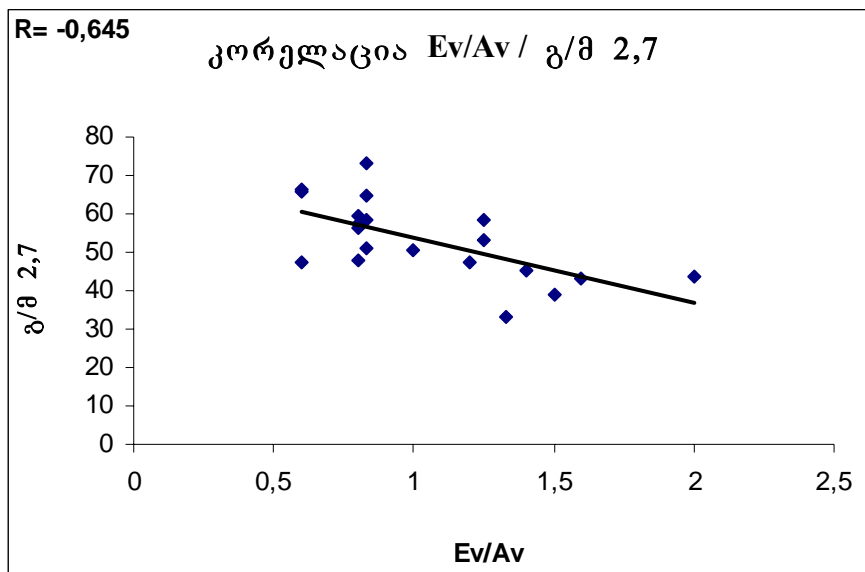
(*) *P* < 0,05
 (**) *P* < 0,001

მსგავსად ვეტერანი სპორტსმენებისა პაციენტებში არტჰიპერტენზიით მპ-ის მასის ზრდა ასოცირებული იყო *Ev/Av* თანაფარდობის შემცირებასთან; ანალოგიური კავშირი გამოვლინდა პარკუჭთაშუა ძგიდის სქესა, მპ-ის ენდდიასტოლურ დიამეტრსა და *Ev/Av* მაჩვენებლებს შორის. (იხ.: გრ 6; გრ 7; გრ 8)

გრაფიკი 6

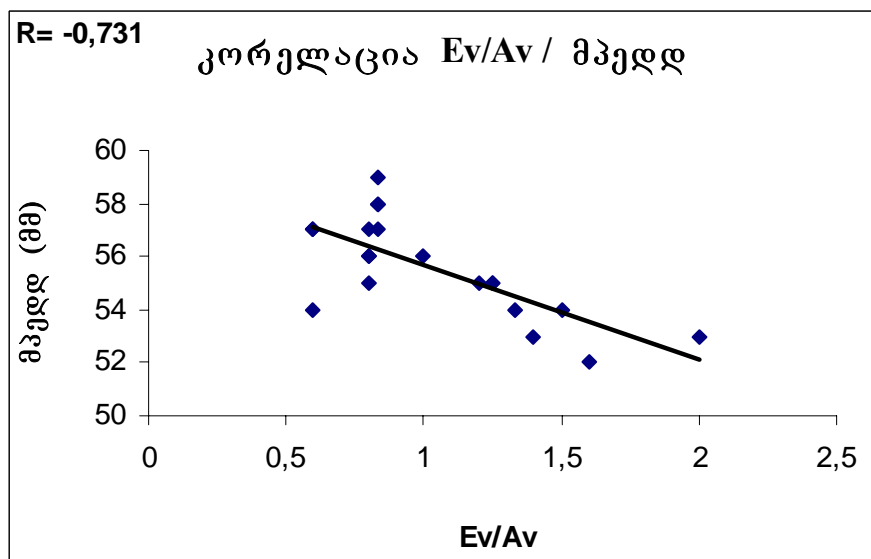
კორელაცია მპ-ის მასის ინდექსსა (ვ/მ2,7) და *Ev/Av*

შეფარდებას შორის III ჯგუფში



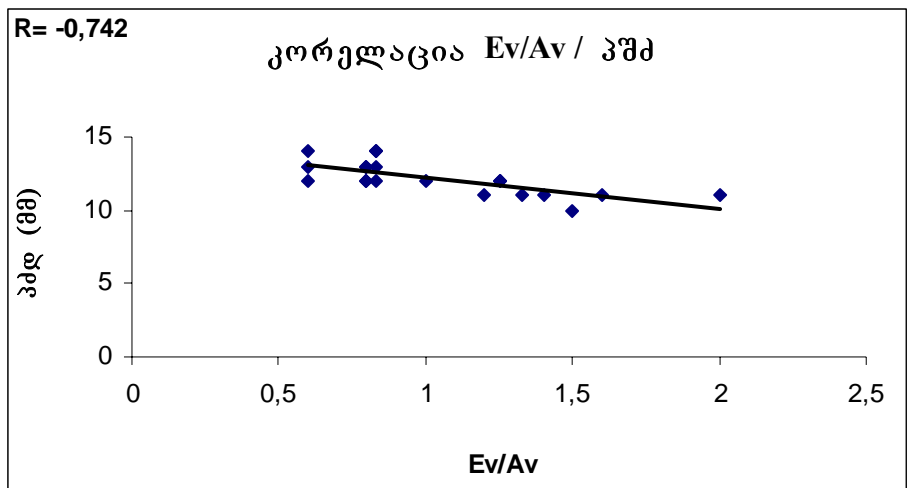
გრაფიკი 7

კორელაცია მპ-ის ენდლიასტოლურ დიამეტრსა და E_v/A_v
შეფარდებას შორის III ჯგუფში



გრაფიკი 8

კორელაცია E_v/A_v -ის სისქესა და E_v/A_v შეფარდებას
შორის III ჯგუფში



არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტებში, განსხვავებით სპორტსმენებისაგან პრევალირებდა დიატოლური დისფუნქციის ფსევდონორმალიზაციის ტიპი - 8 (40%). მხოლოდ სამ შემთხვევაში გამოვლინდა რელაქსაციის დარღვევის ტიპი 3(15%). (იხ.ცხრ 9 და სურ.10)

ცხრილი 9

დოპლერ-ეკოკარდიოგრაფიული მონაცემები პაციენტებში არტერიული

ჰიპერტენზიით და ჰიპერტროფიით

N	კშძ (მმ)	უკ (მმ)	მპედდ (მმ)	მპმი გ/წ გ/82.7	გფ%	Ev m/s	Av m/s	Ev/Av	DT მწმ
1*.	12	9	55	106,2 47,94	59	0,5	0,6	0,8	225
2.*	13	12	56	97,72 56,35	63	0,4	0,5	0,8	140
3.**	14	12	57	101,01 65,91	64	0,4	0,6	0,6	285
4.**	13	13	54	98,12 66,25	60	0,3	0,5	0,6	320
5.*	14	12	58	143,87 64,82	60	0,5	0,6	0,83	140
6.*	12	11	57	119,6 51,01	60	0,5	0,6	0,83	140
7*.	13	11	56	127,97 57,37	58	0,4	0,5	0,8	230
8.*	13	10	58	126,02 58,23	57	0,5	0,6	0,83	170
9.**	12	10	57	106,15 47,37	61	0,3	0,5	0,6	320
10*	12	11	57	121,18 59,22	60	0,4	0,5	0,8	205
11*.	14	13	59	164,26 73,41	59	0,5	0,6	0,83	240

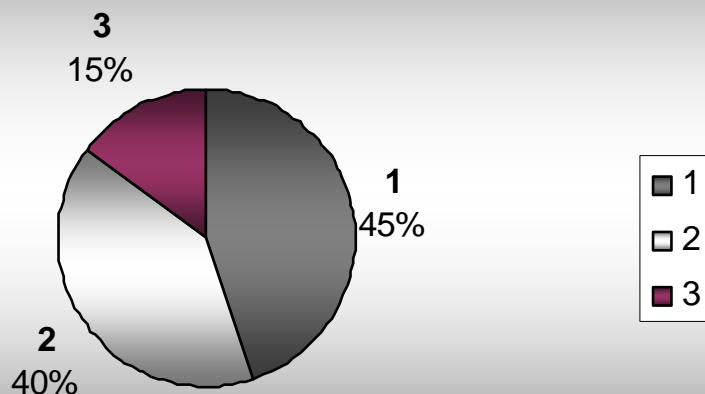
** დიასტოლური დისფუნქცია რელაქსაციის დარღვევის ტიპი

* დიასტოლური დისფუნქცია ფსევდონორმალის ტიპი

სურათი 10

დიასტოლური ფუნქცია III ჯგუფში

დიასტოლური ფუნქცია III ჯგუფში



- 1 – დიასტოლური ფუნქცია შენახული
- 2 – დიასტოლური დისფუნქცია- რელაქსაციის დარღვევის ტიპი
- 3 -- დიასტოლური დისფუნქცია- ფსევდონორმალიზაციის ტიპი

3.2 დატვირთვის ტესტის მონაცემები საკვლევ ჯგუფებში

დატვირთვის სტრეს-ტესტის შედეგების ანალიზმა აჩვენა ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავებები ტესტის მაჩვენებლების მიხედვით. (იხ.ცხრილი 12, ცხრ.13, ცხრ 14, ცხრ 15)

საკვლევ ჯგუფებში განსხვავებული იყო ტესტის შეწყვეტის სხვადასხვა მიზეზის პროცენტული რაოდენობა. ტესტის შეწყვეტის მიზეზი ვეტერან სპორტსმენებში იყო რითმის მაქსიმალური ასაკობრივი მნიშვნელობის მიღწევა- 2 (4%), დაღლა - 42 (84%), სისტოლური არტერიული წნევის მატება >230 მმ.ვ.ყ.სვ 2(4%), ST სეგმენტის ირიბი დაღმავალი და ჰორიზონტალური დეპრესია >2მმ -2(4%). საკონტროლო ჯგუფში ტესტის შეწყვეტის ძირითადი მიზეზი იყო დაღლა - 49 (98%), პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით ტესტის შეწყვეტის მიზეზები იყო დაღლა - 1 (2%) სისტოლური არტერიული წნევის კრიტიკული მატება- 13(93%, დიასტოლური არტერიული წნევის კრიტიკული მატება 5 (%). (იხ. ცხრილი 11)

ცხრილი 11

დატვირთვის ტესტის შეწყვეტის მიზეზები საკვლევ ჯგუფებში

	რიტმის მაქს.ასაკ.მნიშ. მიღწევა N(%)	დაღლა N(%)	სისტ.არტ. წნევის მატება > 230 მმ.ვ.ყ.სვ N(%)	დიასტ. არტ. წნევის მატება >130 მმ.ვ.ყ.სვ N(%)	ST დეპრესია >2მმ N(%)	სხვა მიზეზ. N(%)
ვეტერანი სპორტსმენები	2 (4%)	42 (84%)	2(4%)	0	2(4%)	2(4%)
საკონტროლო ჯგუფი	0	49 (98%)	0	0	0	1 (2%)
პაციენტები ჰიპერტენზიით	0	1 (2%)	13 (93%)	5 (%)	1 (2%)	0

ყველა საკვლევ ჯგუფში გაანალიზებული იყო QT ინტერვალის დისპერსიის (QTd) ცვლილება დატვირთვის ტესტის განმავლობაში და დატვირთვის ტესტის არაელექტროკარდიოგრაფიული მაჩვენებლები: ფუნქციურუნარიანობა (მაქსიმალური შესრულებული მუშაობა), დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის

პარამეტრები, რითმის აღდგენის მაჩვენებელი და არტერიული წნევის სისტოლური და დიასტოლური მაჩვენებლების დინამიკა.

QTd-ის მოსვენების საშუალო ჯგუფური მაჩვენებელი I ჯგუფში იყო ნორმის ფარგლებში, ხოლო $\Delta QTd < 0$. QTd-ის მოსვენების მაჩვენებელი, ისევე როგორც QTd-ის ცვლილება დატვირთვის ტესტის განმავლობაში (ΔQTd) სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა ვეტერანი სპორტსმენების ერთიან ჯგუფსა და საკონტროლო ჯგუფს შორის (იხ. ცხრ 12). QTd-ის მოსვენების მაჩვენებელი III ჯგუფში მნიშვნელოვნად და სარწმუნოდ აღემატებოდა I და II ჯგუფის შესაბამის მაჩვენებელს. არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტებში $\Delta QTd > 0$ განსხვავებით ვეტერანი სპორტსმენებისა და საკონტროლო ჯგუფისაგან (იხ. ცხრ 12)..

ცხრილი 12

QT ინტერვალის დისპერსიის მაჩვენებლები საკვლევი ჯგუფებში

ჯგუფ.	I ჯგუფი		IA ჯგუფი		IB ჯგუფი		II ჯგუფი		III ჯგუფი		IIIA ჯგუფი	
	საშ ± SD	95% სი	საშ ± SD	95% სი	საშ ± SD	95% სი	საშ ± SD	95% სი	საშ ± SD	95% სი	საშ ± SD	95% სი
QTd მოსვ.*	36,8 ± 16,5	39,5-60,4	50,0 ± 15,1	39,5-60,4	34,3 ± 15,6	29,5-39,0	38,4 ± 14,2	34,4-42,3	60,0 ± 14,9	34,4-42,3	59,09 ± 15,78	49,7-68,4
ΔQTd^{**}	-3,0 ± 14,2	8,90-23,6	16,3 ± 10,6	8,90-23,60	-6,7 ± 11,6	-10,18-3,15	-7,6 ± 11,5	-10,80-4,40	7,0 ± 8,6	-10,80-4,40	4,55 ± 6,88	0,48-8,61

P* I- II > 0,05, I-III < 0,00001, II-III < 0,00001, IA-II < 0,05, IA-IB < 0,05, IA-III > 0,05, IIIA - II < 0,001
P I-II > 0,05, I-II < 0,00001, II-III < 0,00001, IA - II < 0,00001, IA-IB < 0,00001, IA-III < 0,05, IIIA - II < 0,00001**

დატვირთვის ტესტის განმავლობაში QTd-ს დინამიკა სარწმუნოდ განსხვავდებოდა IA და IB ჯგუფებში. IA ჯგუფში $\Delta QTd > 0$, ხოლო IB ჯგუფში $\Delta QTd < 0$ (იხ. ცხრ 12). მაშასადამე, ვეტერან სპორტსმენებში მპ-ის ჰიპერტროფიით, ისევე როგორც პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით, დატვირთვის ტესტის განმავლობაში $\Delta QTd > 0$. ამისაგან განსხვავებით ვეტერან სპორტსმენებში მპ-ის

ჰიპერტროფიის გარეშე და საკონტროლო ჯგუფში $\Delta QTd < 0$. QTd ის დინამიკის ხასიათი საკვლევი ჯგუფებში ასახულია ცხრილში 13 და სურ.11

ცხრილი 13

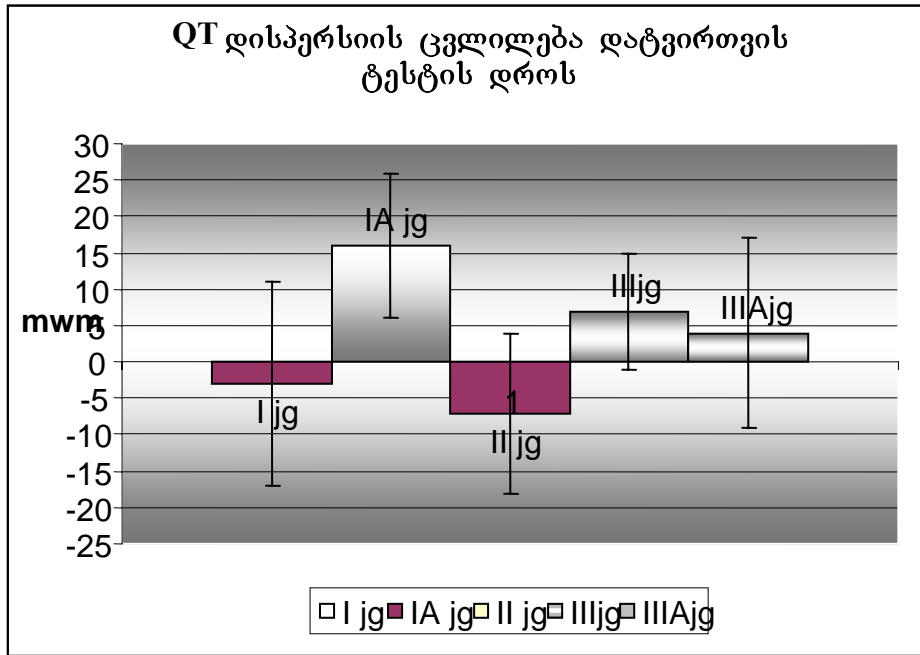
QTd ის დინამიკის ხასიათი საკვლევი ჯგუფებში

	QTd↑* n(%)	QTd↓* n(%)	QTd (0)* n(%)
<i>I ჯგუფი</i>	8 (16%)	11 (22%)	31 (64%)
<i>IA ჯგუფი</i>	7 (87,5%)	1 (12,5%)	0
<i>IB ჯგუფი</i>	1 (2,56%)	10 (25,65%)	31 (71,79%)
<i>II ჯგუფი</i>	1 (2%)	25 (50%)	24 (48%)
<i>III ჯგუფი</i>	9 (45%)	0	11 (55%)
<i>IIIA ჯგუფი</i>	4 (36,36%))	0	7 (63,64%))

QTd↑* - QTd ის ზრდა დატვირთვისას

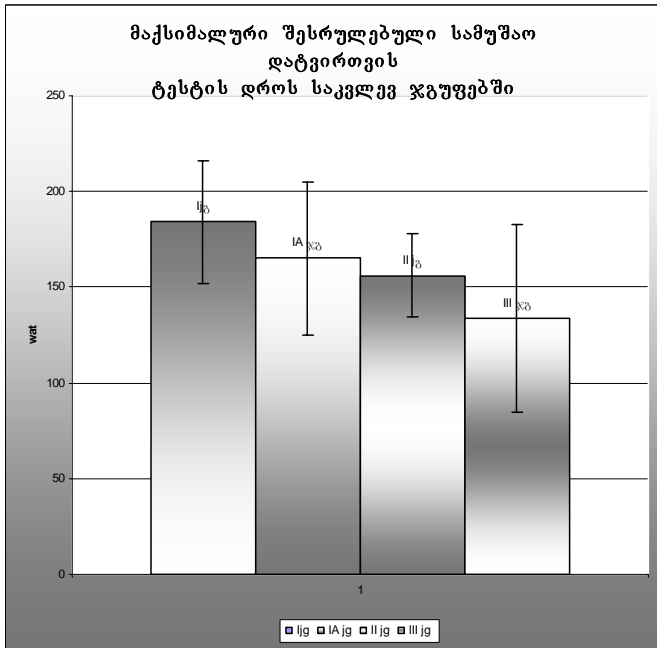
QTd↓* - QTd ის შემცირება დატვირთვისას

QTd (0)* -QTd უცვლელი დატვირთვისას



მაქსიმალური შესრულებული სამუშაოს (*მშს*) მნიშვნელობა I ჯგუფში აღემატებოდა II და III ჯგუფში ანალოგიური მაჩვენებლის მნიშვნელობას. მესამე ჯგუფში *მშს* ნაკლები იყო II ჯგუფთან შედარებით. IA და IB ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავება *მშს* –ს მიხედვით არ გამოვლინდა. IA ჯგუფში *მშს* –ს მნიშვნელოვნად მეტი იყო IIIA ჯგუფთან შედარებით. (იხ. ცხრ 14. ცხრ 15. ცხრ 16. სურ.13)

სურათი 12



გცს პიკური მნიშვნელობა (გცს პიკი) I ჯგუფში აღემატებოდა II და III ჯგუფში შესაბამისი მაჩვენებლის მნიშვნელობას. მესამე ჯგუფში გცს პიკი ნაკლები იყო II ჯგუფთან შედარებით. IA და IB ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავება გცს პიკი –ს მიხედვით არ გამოვლინდა. IA ჯგუფში გცს პიკი მეტი იყო IIIA ჯგუფთან შედარებით. (იხ. ცხრ 14. ცხრ 15. ცხრ 16. ცხრ 17.)

მაქსიმალური ასაკობრივი გცს –ს 85%-ის მიღწევის დადებითი მაჩვენებელი (*მგცს 85%-ის მიღწევა* ანუ შემთხვევები, როდესაც დატვირთვის ტესტის დროს მიღწეული იყო გცს-ის მაქსიმალური ასაკობრივი მნიშვნელობის 85%) ასევე მნიშვნელოვნად და სარწმუნოდ მეტი იყო I ჯგუფში, როგორც III, ასევე II ჯგუფთან შედარებით ($p < 0,05$ II და III ჯგუფებს შორის განსხვავება აღნიშნული მაჩვენებლის მიხედვით სტატისტიკურად სარწმუნო არ აღმოჩნდა(იხ. ცხრ .14 ცხრ 17)

ველოერგომეტრული დატვირთვის ტესტის არაელექტროკარდიოგრაფიული პარამეტრები I, II და III ჯგუფებში

	I ჯგუფი		II ჯგუფი		III ჯგუფი	
	საშ ± SD	95% სი	საშ ± SD	95% სი	საშ ± SD	95% სი
<i>მშს(w)1*</i>	184,5±32,3	175,55- 193,45	156,0±21,8	149,97- 162,03	132,9±42,5	113,77- 152,02
<i>ბგს2*</i> <i>მოსე</i>	77,1±5,8	75,51- 78,73	77,1±5,6	75,54- 78,62	80,3±6,4	77,44- 83,19
<i>ბგს3*</i> <i>პიკი</i>	154,9±7,9	152,72- 157,08	146,5±8,4	144,17- 148,83	138,3±19,4	129,59- 147,04
<i>ბგს85%4*</i> <i>მიღ.</i>	70%		60%		40%	
<i>ბგსრ5*</i>	77,3±10,4	74,47- 80,21	69,3±9,2	66,71- 71,81	59,7±23,3	49,22- 70,15
<i>ბგსრ6*</i>	76,6±8,2	74,38- 78,90	69,7±8,2	67,45- 72,03	60,7±22,4	50,69- 70,79
<i>ბგს7*</i> <i>40-100</i>	59,6±7,8	57,47- 61,81	49,6±12,6	46,06- 53,06	37,9±16,9	30,32- 45,47
<i>WL8*</i> <i>100</i>	92,0±19,8	86,50- 97,50	75,5±20,5	69,82- 81,18	69,6±21,3	60,03- 79,23
<i>ბგს9*</i> <i>აღდ.</i>	25,0±4,8	23,70- 26,38	22,0±7,3	19,97- 23,99	16,6±6,7	13,56- 19,60
<i>საწ10*</i> <i>მოსე.</i>	120,7±8,9	118,23- 123,17	123,6±8,3	121,29- 125,91	132,1±11,6	126,90- 137,31
<i>დაწ11*</i> <i>მოსე</i>	78,6±6,7	76,74- 80,46	78,2±5,1	76,78- 79,62	88,2±10,6	83,41- 92,91

<i>საქ12*</i> პიკი	191,2±16,4	186,66- 195,74	181,3±13,7	177,49- 185,11	221,1±11,5	215,88- 226,22
<i>დაქ13*</i> პიკი	81,7±8,9	79,23- 84,17	84,0±8,8	81,56- 86,44	121,6±3,7	119,89- 123,26
<i>Δსაქ14*</i>	70,5±18,1	65,49- 75,51	57,7±15,6	53,37- 62,03	84,5±29,0	71,78- 97,22
<i>Δდაქ15*</i>	3,1±7,6	0,99- 5,21	5,8±8,6	3,42- 8,18	31,8±11,0	26,91- 36,59

- p1* I – II <0,00001, I – III<0,00001, II – III < 0,001*
p2 I – II>0,05, I – III> 0,05, II – III <0,05*
p3 I – II<0,00001, I – III<0,00001, II – III <0,05*
p4 I – II<0,05, I – III<0,05, II – III<0,05*
p5 I – II<0,00001, I – III<0,00001, II – III<0,05*
p6 I – II<0,00001, I – III<0,00001, II – III<0,05*
p7 I – II<0,00001, I – III<0,00001, II – III<0,05*
p8 I – II<0,00001, I – III< 0,001, II – III> 0,05*
p9 I – II<0,05, I – III < 0,001, II – III<0,05*
p10 I – II> 0,05, I – III<0,001, II – III<0,001*
p11 I – II> 0,05, I – III<0,001, II – III<0,001*
p12 I – II<0,001, I – III<0,001, II – III<0,001*
p13 I – II>0,05, I – III<0,001, II – III<0,001*
p14 I – II<0,00001, I – III<0,00001, II – III<0,001*
p15 I – II >0,05, I – III<0,00001, II – III<0,00001*

მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდნენ მგცს 85%-ის მიღწევის მაჩვენებლის მიხედვით IA და IB ჯგუფები ($p>0,05$). IA ჯგუფში მგცს 85%-ის მიღწევის მაჩვენებელი სარწმუნოდ მეტი იყო II და III ჯგუფებთან შედარებით. ($p<0,05$) (იხ. ცხრ. 15, ცხრ 17)

*ველოერგომეტრული დატვირთვის ტესტის არაელექტროკარდიოგრაფიული
პარამეტრები ვეტერან სპორტსმენებსა და საკონტროლო ჯგუფში*

	I ჯგუფი	95% სი	IA ჯგუფი	95% სი	IB ჯგუფი	95% სი	II ჯგუფი	95% სი
	<i>საშ ± SD</i>		<i>საშ ± SD</i>		<i>საშ ± SD</i>		<i>საშ ± SD</i>	
<i>მშს(w)1*</i>	184,5 ± 32,3	175,55- 193,45	165,6 ± 39,9	137,94- 193,31	188,1±29,9	179,07- 197,12	156,0±21,8	149,97- 162,03
<i>ბცს2* მოსვ</i>	77,1 ± 5,8	75,51- 78,73	80,1± 6,0	75,99- 84,26	76,5±5,6	74,84- 78,26	77,1±5,6	75,54- 78,62
<i>ბცს3* პიკი</i>	154,9 ± 7,9	152,72- 157,08	147,1 ± 9,9	140,24- 154,01	156,4±6,5	154,40- 158,36	146,5±8,4	144,17- 148,83
<i>მბცს85%4* მიღ.</i>	70%		75%		80%		60%	
<i>ბცსრრ5*</i>	77,3 ± 10,4	74,47- 80,21	67,9 ± 12,8	58,99- 76,76	79,1±8,9	76,44- 81,84	69,3±9,2	66,71- 71,81
<i>ბცსგრ6*</i>	76,6 ± 8,2	74,38- 78,90	71,7± 8,1	61,28- 75,97	74,8± 0,1	68,25- 75,8	69,7±8,2	67,45- 72,03
<i>ბცს7* 40-100</i>	59,6 ± 7,81	57,47- 61,81	52,1 ± 12,1	43,71- 60,54	61,1±5,9	59,28- 62,87	49,6±12,6	46,06- 53,06
<i>WL8* 100</i>	92,0 ± 19,8	86,50- 97,50	81,3 ± 29,1	61,07- 101,43	94,0±17,3	88,82- 99,28	75,5±20,5	69,82- 81,18
<i>ბცს9* აღდ.</i>	25,0 ± 4,8	23,70- 26,38	22,5 ± 6,8	17,80- 27,20	25,5±4,3	24,22- 26,82	22,0±7,3	19,97- 23,99
<i>საწ10* მოსვ.</i>	120,7 ± 8,9	118,23- 123,17	120,0 ± 11,3	112,14- 127,86	120,8±8,5	118,25- 123,42	123,6±8,3	121,29- 125,91
<i>დაწ11* მოსვ</i>	78,6 ± 6,7	76,74- 80,46	81,3 ± 4,4	78,18- 84,32	78,1±7,0	75,98- 80,21	78,2±5,1	76,78- 79,62
<i>საწ12* პიკი</i>	191,2 ± 16,4	186,66- 195,74	195,6 ± 20,3	181,59- 209,66	190,4±15,7	185,62- 195,10	181,3±13,7	177,49- 185,11

<i>ღაწ13*</i> პოპო	81,7 ± 8,9	79,23- 84,17	91,3± 8,3	85,47- 97,03	79,9±7,8	77,51- 82,25	84,0±8,8	81,56- 86,44
<i>Δ ბაწ14*</i>	70,5± 18,1	65,49- 75,51	75,6± 15,0	65,24- 86,01	69,5±18,6	63,90- 75,15	57,7±15,6	53,37- 62,03
<i>Δ ღაწ15*</i>	3,1± 7,6	0,99- 5,21	10,0± 8,9	3,86- 16,14	1,8±6,7	-0,24- 3,81	5,8±8,6	3,42- 8,18

- p1** IA – II < 0,01 , IB-II < 0,001 , IA – IB > 0,05
*p2** IA – II > 0,05 , IB-II > 0,05 , IA – IB > 0,05
*p3** IA – II < 0,001 , IB-II < 0,01 , IA – IB > 0,05
*p4** IA – II > 0,05 , IB-II < 0,01 , IA – IB < 0,001
*p5** IA – II > 0,05 , IB-II < 0,001 , IA – IB < 0,01
*p6** IA – II > 0,05 , IB-II < 0,001 , IA – IB < 0,001
*p7** IA – II > 0,05 , IB-II < 0,001 , IA – IB < 0,001
*p8** IA – II > 0,05 , IB-II < 0,001 , IA – IB > 0,05
*p9** IA – II > 0,05 , IB-II < 0,001 , IA – IB > 0,05
*p10** IA – II > 0,05 , IB-II > 0,05 , IA – IB > 0,05
*p11** IA – II > 0,05 , IB-II > 0,05 , IA – IB > 0,05
*p12** IA – II < 0,01 , IB-II < 0,001 , IA – IB > 0,05
*p13** IA – II < 0,01 , IB-I < 0,001 , IA – IB < 0,001
*p14** IA – II < 0,01 , IB-II < 0,001 , IA – IB < 0,001
*p15** IA – II > 0,05 , IB-II < 0,001 , IA – IB < 0,001

ველოერგომეტრული დატვირთვის ტესტის არაელექტროკარდიოგრაფიული
პარამეტრები IA, II და III ჯგუფებში

	IA ჯგუფი		II ჯგუფი		III ჯგუფი	
	საშ ± SD	95% სი	საშ ± SD	95% სი	საშ ± SD	95% სი
<i>მშს(ა)1*</i>	165,6±39,9	137,94- 193,31	156,0±21,8	149,97- 162,03	134,1±49,1	105,09- 163,10
<i>ბგს2*</i> <i>მოსვ</i>	80,1±6,0	75,99- 84,26	77,1±5,6	75,54- 78,62	79,0±7,3	74,67- 83,33
<i>ბგს3*</i> <i>პიკი</i>	147,1±9,9	140,24- 154,01	146,5±8,4	144,17- 148,83	138,6±22,2	125,53- 151,74
<i>მბგს85%4*</i> <i>მიღ.</i>	59%		60%		50%	
<i>ბგსრ5*</i>	67,9±12,8	58,99- 76,76	69,3±9,2	66,71- 71,81	61,8±26,1	46,39- 77,25
<i>ბგსგრ6*</i>	0,7±0,1	61,28- 75,97	69,7±8,2	67,45- 72,03	62,5±25,3	47,49- 77,42
<i>ბგს7*</i> <i>40-100</i>	52,1±12,1	43,71- 60,54	49,6±12,6	46,06- 53,06	37,2±18,3	26,39- 47,97
<i>WL8*</i> <i>100</i>	81,3±29,1	61,07- 101,43	75,5±20,5	69,82- 81,18	74,8±22,4	61,60- 88,03
<i>ბგს9*</i> <i>აღდ.</i>	22,5±6,8	17,80- 27,20	22,0±7,3	19,97- 23,99	16,5±7,3	12,16- 20,75
<i>საწ10*</i> <i>მოსვ.</i>	120,0±11,3	112,14- 127,86	123,6±8,3	121,29- 125,91	131,4±11,6	124,49- 138,24
<i>საწ11*</i> <i>მოსვ</i>	81,3±4,4	78,18- 84,32	78,2±5,1	76,78- 79,62	89,5±10,4	83,42- 95,67
<i>საწ12*</i>	195,6±20,3	181,59-	181,3±13,7	177,49-	220,0±12,6	212,52-

პიკი		209,66		185,11		227,48
დაწ13*	91,3±8,3	85,47- 97,03	84,0±8,8	81,56- 86,44	121,8±4,0	119,43- 124,21
Δსაწ14*	75,6±15,0	65,24- 86,01	57,7±15,6	53,37- 62,03	88,6±22,9	75,09- 102,18
Δდაწ15*	10,0±8,9	3,86- 16,14	5,8±8,6	3,42- 8,18	32,3±7,9	27,63- 36,92

- p1* IA – II < 0,05 , IA-III A > 0,05
- p2* IA – II > 0,05 , IA-III A > 0,05
- p3* IA – II < 0,001 , IA-III A > 0,05
- p4* IA – II > 0,05 , IA-III A > 0,05
- p5* IA – II > 0,05 , IA-III A > 0,05
- p6* IA – II > 0,05 , IA-III A > 0,05
- p7* IA – II > 0,05 , IA-III A > 0,05
- p8* IA – II > 0,05 , IA-III A > 0,05
- p9* IA – II > 0,05 , IA-III A > 0,05
- p10* IA – II > 0,05 , IA-III A < 0,05
- p11* IA – II > 0,05 , IA-III A < 0,05
- p12* IA – II < 0,01 , IA-III A < 0,05
- p13* IA – II < 0,01 , IA-III A < 0,05
- p14* IA – II < 0,01 , IA-III A < 0,05
- p15* IA – II > 0,05 , IA-III A < 0,05

მაშასადამე, მგცს 85%-ის მიღწევის დადებითი მაჩვენებელი ყველაზე მეტი იყო სპორტსმენებში მპ-ის ჰიპერტროფიის გარეშე და სარწმუნოდ აღემატებოდა როგორც საკონტროლო პირებში , ასევე არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტებში შესაბამის მაჩვენებლებს.

გცსრრ და **გცსგრ** სარწმუნოდ განსხვავდებოდა I, II და III ჯგუფებში, (იხ **ცხრ 14**, **ცხრ 17**). ისევე როგორც IA და IB ჯგუფებს შორის (იხ **ცხრ 15**, **ცხრ 17**). ორივე მაჩვენებელი IB ჯგუფში მნიშვნელოვნად აღემატებოდა IA, II და III ჯგუფის მაჩვენებლებს. IA და II ჯგუფებს შორის **გცსრრ** და **გცსგრ** მაჩვენებლების მიხედვით სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლინდა (იხ **ცხრ 16**, **ცხრ 17**). IA ჯგუფში აღნიშნული ინდექსების მაჩვენებლები აღემატებოდა IIIA ჯგუფის მაჩვენებლებს.

ცხრილი 17

ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლები საკვლევე ჯგუფებში

	ბცს1* პიკი	ბცს85%2* მიღ.	ბცსრრ3*	ბცსგრ4*	ბცს5* 40-100	WL6* 100	ბცს7* აღდ.
	საშ ± SD	%	საშ ± SD	საშ ± SD	საშ ± SD	საშ ± SD	საშ ± SD
I ჯგუფი	154,9± 7,9	70%	77,3± 10,4	76,6± 8,2	59,6 ± 7,81	92,0± 19,8	25,0 ± 4,8
IA ჯგუფი	147,1± 9,9	75%	67,9 ± 12,8	71,7 ± 8,1	52,1 ± 12,1	81,3± 29,1	22,5 ± 6,8
IB ჯგუფი	156,4 ± 6,4	80%	79,1± 8,9	74,8± 12,6	61,1± 5,9	94,0± 17,3	25,5± 4,3
II ჯგუფი	146,5± 8,4	60%	69,3± 9,2	69,7± 8,2	49,6± 12,6	75,5 ± 20,5	22,0 ± 7,3
III ჯგუფი	138,3± 19,4	40%	59,7± 23,3	60,7± 22,4	37,9± 16,9	69,6± 21,3	16,6± 6,7
IIIA ჯგუფი	138,6± 22,2	50%	61,8± 26,1	62,5± 25,3	37,2± 18,3	74,8± 22,4	16,5± 7,3

p1* I – II<0,00001, I-III<0,00001, II- III <0,05
IA – II <0,001, IB – II<0,01 , IA –IB>0,05, IA - IIIA>0,05

p2* I – II<0,05, I-III<0,05,II-III<0,05
IA – II >0,05, IB – II<0,01 IA –IB<0,001, IA - IIIA>0,05

p3* I – II<0,00001,I – III<0,00001, II-III<0,05
IA – II >0,05, IB – II<0,01 , IA –IB<0,01, IA - IIIA>0,05

p4* I – II<0,00001, I – III<0,00001, II-III<0,05
IA – II>0,05, IB – II<0,001 , IA –I<0,001B, IA - IIIA >0,05

p5* I – II<0,00001, I – III<0,00001, II-III<0,05
IA – II>0,05, IB – II<0,001 , IA –IB<0,001, IA - IIIA>0,05

p6* I – II<0,00001,I – III< 0,001, II-III> 0,05
IA –II>0,05, IB – II <0,001, IA –IB>0,05, IA - IIIA>0,05

p7* I – II<0,05, I – III < 0,001, II-III<0,05
IA – II>0,05, IB – I<0,001 I, IA –IB>0,05, IA - IIIA>0,05

ბცს40-100 I ჯგუფში სარწმუნოდ აღემატებოდა იგივე მაჩვენებელს II და III ჯგუფებში (p<0,00001), ხოლო II ჯგუფში აღნიშნული ინდექსი სარწმუნოდ

მაღალი იყო III ჯგუფის მაჩვენებელთან შედარებით ($p < 0,05$). (იხ. ცხრ 14 და ცხრ 17) IB ჯგუფში გცს40-100 ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა მეტი იყო IA ჯგუფში ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით, თუმცა განსხვავება ჯგუფებს შორის სარწმუნო არ აღმოჩნდა ($p > 0,05$). გცს40-100 IB ჯგუფში სარწმუნოდ აღემატებოდა იგივე მაჩვენებელს II ჯგუფში. (იხ. ცხრ 15 და ცხრ 17). IIIA ჯგუფში გცს40-100 ჩამორჩებოდა როგორც II ასევე IA ჯგუფის მაჩვენებელს ($p < 0,05$), (იხ. ცხრ 15 და ცხრ 17).

WL100 ინდექსი სარწმუნოდ განსხვავდებოდა I, II და III ჯგუფებს შორის.

WL100 I ჯგუფში აღემატებოდა II და III ჯგუფის მაჩვენებლებს, ხოლო III ჯგუფში ჩამორჩებოდა II ჯგუფის მაჩვენებლებს. სარწმუნო განსხვავება WL100 მიხედვით არ გამოვლინდა IA ჯგუფსა და IB ჯგუფს შორის. (იხ. ცხრ 15 და ცხრ 17). IA ჯგუფში WL100 სარწმუნოდ მაღალი იყო IIIA ჯგუფთან შედარებით (იხ. ცხრ 16 და ცხრ 17)

რითმის აღდგენის მაჩვენებელი სარწმუნოდ მაღალი იყო I ჯგუფში II და III ჯგუფებთან შედარებით. II და III ჯგუფებს შორის რითმის აღდგენის მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა (იხ. ცხრ 14 და ცხრ 17). სარწმუნო განსხვავება რითმის აღდგენის მიხედვით არ გამოვლინდა ასევე IA და IB ჯგუფებს შორის (იხ. ცხრ 15 და ცხრ 17).

საწ პიკური მნიშვნელობა, ისევე როგორც დაწ პიკური მნიშვნელობა მნიშვნელოვნად მაღალი იყო III ჯგუფში I და II ჯგუფებთან შედარებით. საწ პიკური მნიშვნელობა I ჯგუფში აღემატებოდა II ჯგუფის მაჩვენებელს. დაწ პიკური მნიშვნელობები I და II ჯგუფებში მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა. IA და IB ჯგუფებში დაწ პიკურ მნიშვნელობებს შორის სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლინდა, ხოლო საწ პიკური მნიშვნელობა IA ჯგუფში აღემატებოდა IB ჯგუფის შესაბამის მაჩვენებელს. Δ საწ, ისევე როგორც Δ დაწ შესაბამისად მნიშვნელოვნად მეტი იყო III ჯგუფში I და II ჯგუფებთან შედარებით. IA და IB ჯგუფებში Δ დაწ მნიშვნელობებს შორის სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლინდა, ხოლო Δ საწ IA ჯგუფში აღემატებოდა IB ჯგუფის შესაბამის მაჩვენებელს. დატვირთვის ტესტის დროს არტერიული წნევის სისტოლურ-დიასტოლური მაჩვენებლების დინამიკის მონაცემები წარმოდგენილია ცხრილში 18, გრ. 14 და გრ. 15- ზე

ცხრილი 18

არტერიული წნევის სისტოლური და დიასტოლური მაჩვენებლების
დინამიკა საკვლევი ჯგუფებში

	საწ10* მლსვ.	დაწ11* მლსვ	საწ12* პიკი	დაწ13* პიკი	Δ საწ14*	Δ დაწ15*
	საშ ± SD	საშ ± SD	საშ ± SD	საშ ± SD	საშ ± SD	საშ ± SD
I ჯგუფი	120,7± 8,9	78,6± 6,7	191,2± 16,4	81,7 ± 8,9	70,5± 18,1	3,1± 7,6
IA ჯგუფი	120,0± 11,3	81,3 ± 4,4	195,6 ± 20,3	91,3± 8,3	75,6± 15,0	10,0± 8,9
IB ჯგუფი	123,6± 8,3	78,2 ± 5,1	190,4± 15,7	84,4 ± 8,8	69,5± 18,6	1,8± 6,7
II ჯგუფი	132,1± 11,6	88,2 ± 10,6	181,3± 13,7	121,6± 3,7	57,7± 15,6	5,8± 8,6
III ჯგუფი	132,1± 11,6	88,2± 10,6	221,1± 11,5	121,6± 3,7	84,5± 29,0	31,8± 11,0
IIIA ჯგუფი	131,4± 11,6	89,5± 10,4	220,0± 12,6	121,8± 4,0	88,6± 22,9	32,3± 7,9

p1* I – II> 0,05, I – III<0,001, II-III<0,001
IA – II>0,05, IB – II>0,05, IA –IB>0,05, IA – IIIA<0,05

p2* I – II> 0,05, I – III<0,001, II– III<0,001
IA – II<0,01, IB – II>0,05, IA –IB>0,05, IA – IIIA<0,05

p3* I – II<0,001, I – III<0,001, II – III<0,001
IA – II<0,01, IB – II<0,001, IA –IB>0,05, IA – IIIA<0,05

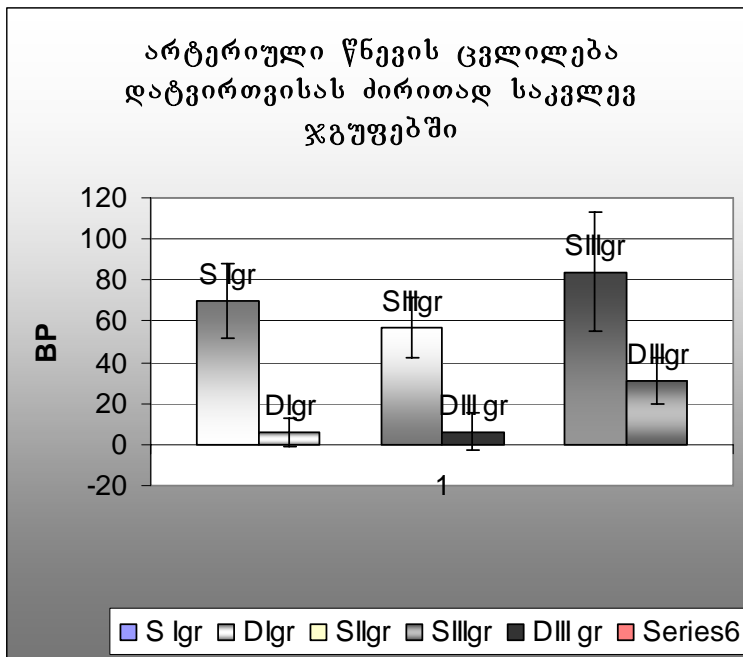
p4* I – II>0,05, I – III<0,001, II – III<0,001
IA – II<0,01, IB – II<0,001, IA –IB<0,001, IA – IIIA<0,05

p5* I – II<0,00001, I – III<0,00001, II – III<0,001
IA – II>0,05, IB – II<0,001, IA –IB<0,001, IA – IIIA<0,05

p6* I – II >0,05, I – III<0,00001, II – III<0,00001
IA – II>0,05, IB – II<0,001, IA –I<0,001, IA – IIIA<0,05

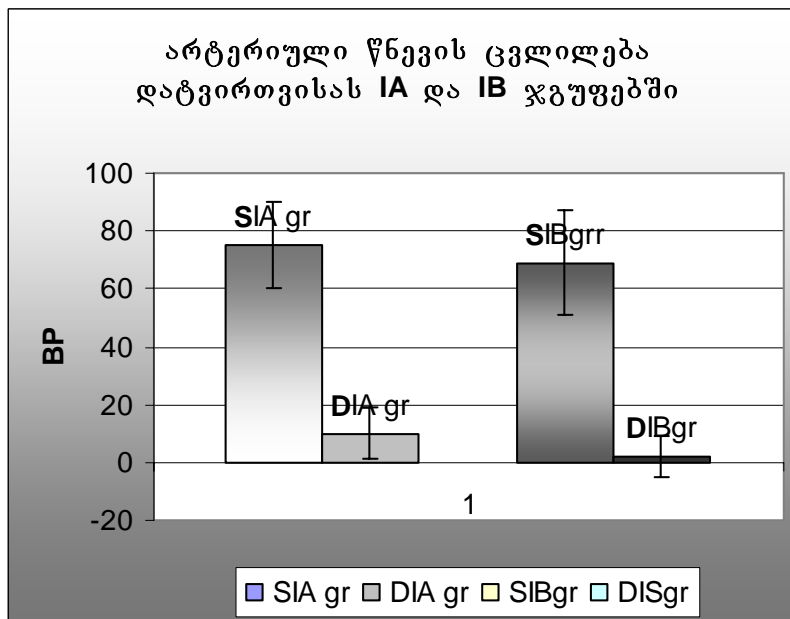
სურათი 13

სისტოლურ-დიასტოლური წნეების ცვლილება
დატვირთვისას I, II და III ჯგუფებში



სურათი 14

**სისტოლურ-დიასტოლური წნევის ცვლილება დატვირთვისას
IA და IB ჯგუფებში**



ამგვარად, საკვლევ ჯგუფებში დატვირთვის ტესტის მონაცემების ანალიზმა აჩვენა, რომ ვეტერან სპორტსმენებში მპ-ის ჰიპერტროფიით, ისევე როგორც პაციენტებში არტ ჰიპერტენზიით QT ინტერვალის დისპერსია იზრდებოდა ფიზიკური დატვირთვის პირობებში, მაშინ როდესაც ინდივიდებში ჰიპერტროფიის გარეშე და საკონტროლო ჯგუფის პირებში QTd მცირდებოდა ან რჩებოდა უცვლელი. მუს და შესაბამისად ფიზიკური ფუნქციურუნარიანობა

ვეტერან სპორტსმენებში, როგორც მპ-ის ჰიპერტროფიის გარეშე, ასევე მპ-ის ჰიპერტროფიით მნიშვნელოვნად მაღალი იყო საკონტროლო სთან და არტ. ჰიპერტენზიით პაციენტებთან შედარებით. დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლები – **პგცს, გცსრრ** და **გცსგრ** ვეტერან სპორტსმენებში სარწმუნოდ აღემატებოდა საკონტროლო ჯგუფისა და არტ.ჰიპერტენზიით პაციენტების მაჩვენებლებს. აღნიშნული მაჩვენებლები ყველაზე მაღალი იყო ვეტერან სპორტსმენებში მპ-ის ჰიპერტროფიის გარეშე, ვეტერან სპორტსმენებში მპ-ის ჰიპერტროფიით სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებლებთან შედარებით და აღემატებოდა არტ.ჰიპერტენზიით პაციენტებში ანალოგიურ მაჩვენებლებს, ხოლო არტ. ჰიპერტენზიით პაციენტებში დაქვეითებული იყო საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. **გცს 85% -ის მიღწევა, გცს 40-100** და **WL100** ვეტერან სპორტსმენებში სარწმუნოდ აღემატებოდა საკონტროლო ჯგუფისა და არტ.ჰიპერტენზიით პაციენტების მაჩვენებლებს, , ხოლო არტ. ჰიპერტენზიით პაციენტებში დაქვეითებული იყო საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. **გცს 85% -ის მიღწევა** და **WL100** სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა ვეტერან სპორტსმენებში მპ-ის ჰიპერტროფიით და მპ-ის ჰიპერტროფიის გარეშე. **გცს 40-100** დაქვეითებული იყო ვეტერან სპორტსმენებში მპ-ის ჰიპერტროფიით და დიასტოლური დისფუნქციით შედარებით საკონტროლო ჯგუფთან და სპორტსმენებთან მპ-ის ჰიპერტროფიის გარეშე.

რითმის აღდგენის მაჩვენებელი სარწმუნოდ მაღალი იყო ვეტერან სპორტსმენებში საკონტროლო ჯგუფის პირებსა და არტ.ჰიპერტენზიით პაციენტებთან შედარებით. საკონტროლო ჯგუფსა და არტ.ჰიპერტენზიით პაციენტების ჯგუფს შორის რითმის აღდგენის მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა. სარწმუნო განსხვავება რითმის აღდგენის მიხედვით არ გამოვლინდა, აგრეთვე ვეტერან სპორტსმენებში მპ-ის ჰიპერტროფიით და მპ-ის ჰიპერტროფიის გარეშე.

დატვირთვისას სისტოლური და დიასტოლური არტ. წნევის პიკური მნიშვნელობები პაციენტებში არტ.ჰიპერტენზიით სარწმუნოდ აღემატებოდა ვეტერანი სპორტსმენებისა და საკონტროლო ჯგუფის. მნიშვნელობებს. **საწ პიკი** სპორტსმენების ჯგუფში მაღალი იყო საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, ხოლო სპორტსმენებში მპ-ის ჰიპერტროფიით აღნიშნული მაჩვენებელი აღემატებოდა მპ-ის ჰიპერტროფიის გარეშე სპორტსმენებში შესაბამის მაჩვენებელს. **დაწ** პიკური მნიშვნელობები ვეტერან სპორტსმენებსა და

საკონტროლო ჯგუფის პირებს შორის, ისევე როგორც სპორტსმენებში მპ-ის პიპერტროფიით და პიპერტროფიის გარეშე სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა.

3.3. გულის რითმის ვარიაბელობისა და რითმის დარღვევების მონაცემები საკვლევ ჯგუფებში

გულის რითმის ვარიაბელობა და რითმის დარღვევები გამოკვლეული იყო პოლტერის 24-საათიანი ეკგ ამბულატორული მონიტორირებით. გაანალიზებული იყო გრვ-ის სიხშირული მაჩვენებლები (VLF, LF, HF, HF/LF) (*იხ. ცხრ 19, ცხრ 20, ცხრ 21*), ყველა საკვლევ ჯგუფში; შეფასებული იყო რითმისა და გამტარებლობის სახვადასხვა დარღვევების შემთხვევათა პროცენტული რაოდენობის განსხვავებები ჯგუფებს შორის და კორელაციური კავშირი გრვ-სა და რითმის დარღვევებს შორის.

გრვ-ის ყველა გამოკვლეული მაჩვენებლის მნიშვნელობა I ჯგუფში აღემატებოდა საკონტროლო ჯგუფის შესაბამისი მაჩვენებლების მნიშვნელობებს. III ჯგუფში გრვ-ის სიხშირული მაჩვენებლები დაქვეითებული იყო საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებლებთან შედარებით

ცხრილი 19

გულის რითმის ვარიაბელობა I, II და III ჯგუფებში

	I ჯგუფი		II ჯგუფი		III ჯგუფი	
	საშ± SD	95% სი	საშ± SD	95% სი	საშ± SD	95% სი
<i>საშ. 1* დღეღამ რითმი</i>	62,0±4,1	60,82- 63,10	69,7±5,9	54,45- 57,19	71,2±4,9	69,01- 73,29
<i>საშ. 2* ღამის რითმი</i>	49,1±4,1	47,93- 50,23	55,8±5,0	767,69- 881,07	56,8±5,3	54,44- 59,06
	მედიანა	(IQR)	მედიანა ა	(IQR)	მედიანა ა	(IQR)
<i>VLF3*</i>	1097,5	914,67- 1076,13	826,5	765,8- 901,78	698	625,73- 795,17
<i>LF4*</i>	787,5	722,64- 816,84	478	392,9- 502,8	382	304,48- 454,02
<i>HF5*</i>	217	234,51- 334,69	196,5	156,7- 235,8	210	179,89- 265,01
<i>LF/HF6*</i>	3,075	2,93- 4,28	2,49	2,40- 3,12	1,705	1,52- 2,24

p1 I-II<0,00001, I-III<0,00001, II-III>0,05*

p2 I-II<0,00001, I-III<0,00001, II-III>0,05*

p3 I-II<0,05 , I-III<0,05 , II-III<0,05*

p4 I-II<0,05 , I-III<0,05 , II-III<0,05*

p5 I-II<0,05 , I-III>0,05 , II-III>0,05*

p6 I-II<0,05 , I-III <0,05, II-III<0,05*

IA და IB ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავება გრვ-ს მაჩვენებლების მიხედვით არ გამოვლინდა. ამ ორივე ჯგუფის გრვ-ს მაჩვენებლები სარწმუნოდ აღემატებოდა II და III ჯგუფის მაჩვენებლებს. შესაბამისად, IA ჯგუფის მაჩვენებლები სარწმუნოდ აღემატებოდა III A ჯგუფის მაჩვენებლებს (იხ. ცხრ. 20 და ცხრ. 21)

ცხრილი 20

გულის რითმის ვარიაბელობა I, IA, IB და II ჯგუფებში

	I ჯგუფი		IA ჯგუფი		IB ჯგუფი		II ჯგუფი	
	საშ± SD	95% სი	საშ± SD	95% სი	საშ± SD	95% სი	საშ± SD	95% სი
<i>საშ. 1* დღეღამ · რითმი</i>	62,0±4,1	60,82- 63,10	59,0±3,7	56,43- 61,57	62,5±4,0	61,32- 63,73	69,7±5,9	54,45- 57,19
<i>საშ. 2* ღამის რითმი</i>	49,1±4,1	47,93- 50,23	48,4±3,4	46,01- 50,74	49,2±4,3	47,92- 50,51	55,8±5,0	767,69- 881,07
	მედიანა	(IQR)	მედიანა	(IQR)	მედიანა ა	(IQR)	მედიანა ა	(IQR)
<i>VLF3*</i>	1097,5	914,67- 1076,13	1034	897,98- 198,7	1123	959,11- 1187,9	826,5	765,8- 901,78
<i>LF4*</i>	787,5	722,64- 816,84	821,7	724,76- 898,9	817,5	732,50- 835,17	478	392,9- 502,8
<i>HF5*</i>	217	234,51- 334,69	245,6	225,41- 302,76	229,8	215,19- 315,71	196,5	156,7- 235,8
<i>LF/HF6*</i>	3,075	2,93- 4,28	3,35	1,02- 3,50	3,56	3,11- 4,62	2,49	2,40- 3,12

p1* IA-II<0,0001, IB-II<0,0001, IA-IB>0,05

p2* IA-II<0,0001, IB-II<0,0001, IA-IB>0,05

p3* IA-II>0,05, IB-II>0,05, IA-IB<0,05

p4* IA-II<0,05, IB-II<0,05, IA-IB>0,05

p5* IA-II<0,05, IB-II<>0,05, IA-IB>0,05

p6* IA-II<0,05, IB-I<0,05I, IA-IB>0,05

ცხრილი 21

გულის რითმის ვარიაბელობა IA, II, IIIA ჯგუფებში

	IA ჯგუფი		II ჯგუფი		III ჯგუფი	
	საშ± SD	95% სი	საშ± SD	95% სი	საშ± SD	95% სი
<i>საშ. 1*</i> <i>დღეღამ</i> <i>რითმი</i>	59,0±3,7	56,43- 61,57	69,7±5,9	54,45- 57,19	72,4±4,8	69,54 75,19
<i>საშ. 2*</i> <i>ღამის</i> <i>რითმი</i>	48,4±3,4	46,01- 50,74	55,8±5,0	767,69- 881,07	58,1±6,1	54,49 61,69
	მედიანა	(IQR)	მედიანა ა	(IQR)	მედიანა ა	(IQR)
<i>VLF^{3*}</i>	1034	897,98- 198,7	826,5	765,8- 901,78	643	567,49 765,96
<i>LF^{4*}</i>	821,7	724,76- 898,9	478	392,9- 502,8	423	310,87 458,22
<i>HF^{5*}</i>	245,6	225,41- 302,76	196,5	156,7- 235,8	210	161,07 273,11
<i>LF/HF^{6*}</i>	3,35	1,02- 3,50	2,49	2,40- 3,12	2,06	1,51 2,44

p1 II -III>0,05 , IA-III>0,05*

*p2*II -III<0,0001 , IA-III<0,001*

*p3*II -III<0,05 , IA-III>0,05*

*p4*II -III>0,05 , IA-III<0,05*

*p5*II -III<0,05 , IA-III<0,05*

*p6*II -III<0,05 , IA-III<0,05*

ჯგუფებს შორის რითმის დარღვევების შედარებამ აჩვენა, რომ გულის რითმისა და გამტარებლობის სხვადასხვა დარღვევების შემთხვევები სარწმუნოდ მეტია I ჯგუფში II და III ჯგუფებთან შედარებით, ამავე დროს III ჯგუფში არითმიების შემთხვევები ხშირია II ჯგუფთან შედარებით. ეკგ 24 საათიან მონიტორირების შედეგების მიხედვით ვეტერან სპორტსმენებში დანარჩენ ჯგუფებთან შედარებით ხშირია მკვეთრი სინუსური ბრადიკარდია, AV და პარკუჭშიდა გამტარებლობის

დარღვევები, კომპლექსური არითმია, პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის და მოციმციმე არითმიის ეპიზოდები.

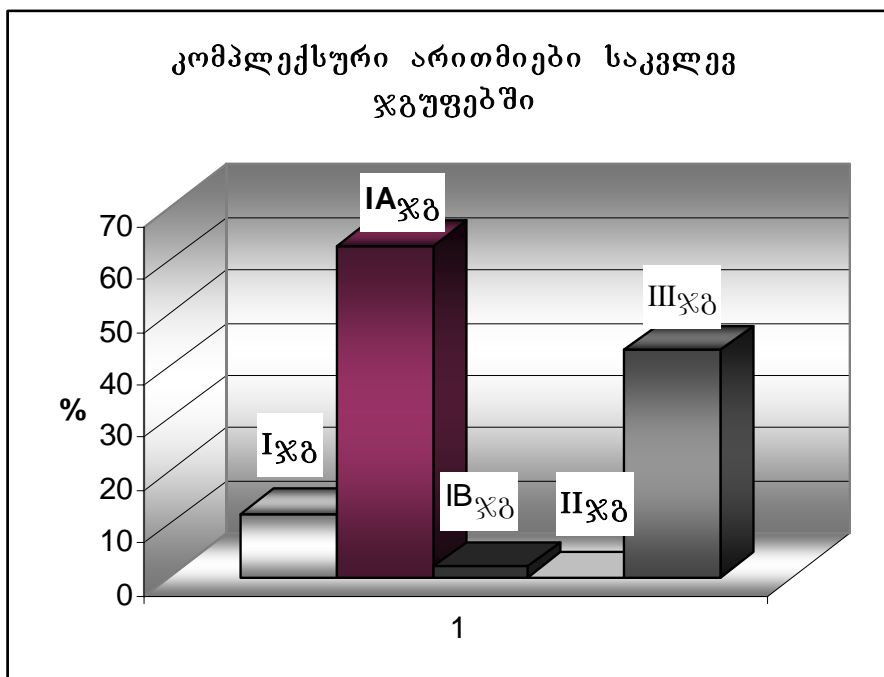
ცხრილი 22

გულის რითმისა და გამტარებლობის დარღვევები ვეტერან სპორტსმენებში, ჰიპერტენზიით პაციენტებში და საკონტროლო ჯგუფის პირებში

	I ჯგუფი	IA ჯგუფი	IB ჯგუფი	II ჯგუფი	III ჯგუფი
<i>კომპლექსური არითმია</i>	12%	63%	2%	0%	43%
<i>ხშირი პეს</i>	28%	65%	14%	26%	40%
<i>ხშირი სვეს</i>	26%	25%	26%	22%	0%
<i>პაუზა >2,5 წმ</i>	8%	13%	7%	0%	0%
<i>მოციმციმე არითმია</i>	4%	0%	5%	0%	0%
<i>პტ</i>	4%	25%	0%	0%	0%
<i>სვტ</i>	6%	13%	5%	0%	0%
<i>LBBB</i>	6%	25%	2%	0%	0%
<i>RBBB</i>	10%	0%	12%	6%	0%
<i>AV ბლოკი I ხ</i>	22%	63%	14%	8%	0%
<i>AV ბლოკი II ხ</i>	12%	50%	5%	0%	0%
<i>სრული AV ბლოკი</i>	2%	0%	2%	0%	1%

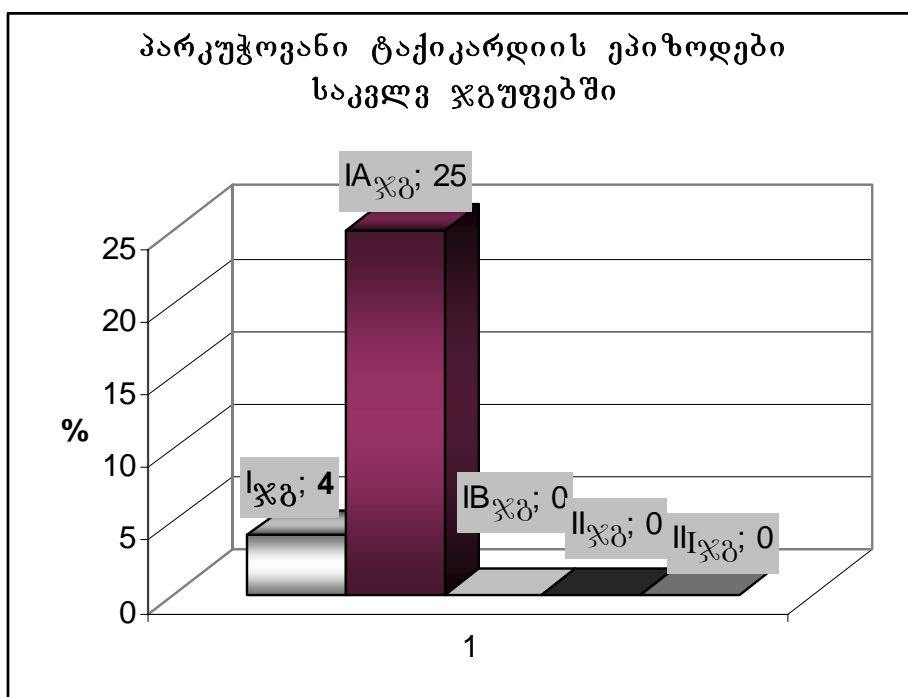
სურათი 15

კომპლექსური არითმიები საკვლევ ჯგუფებში

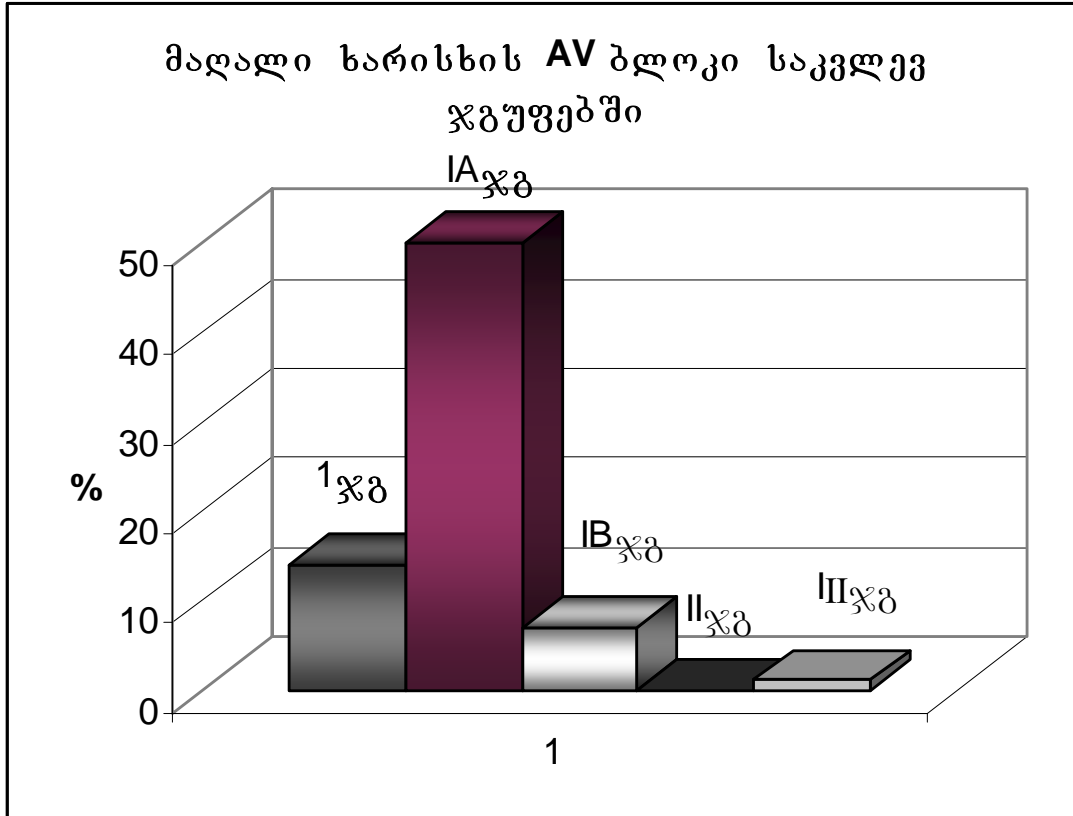


სურათი 16

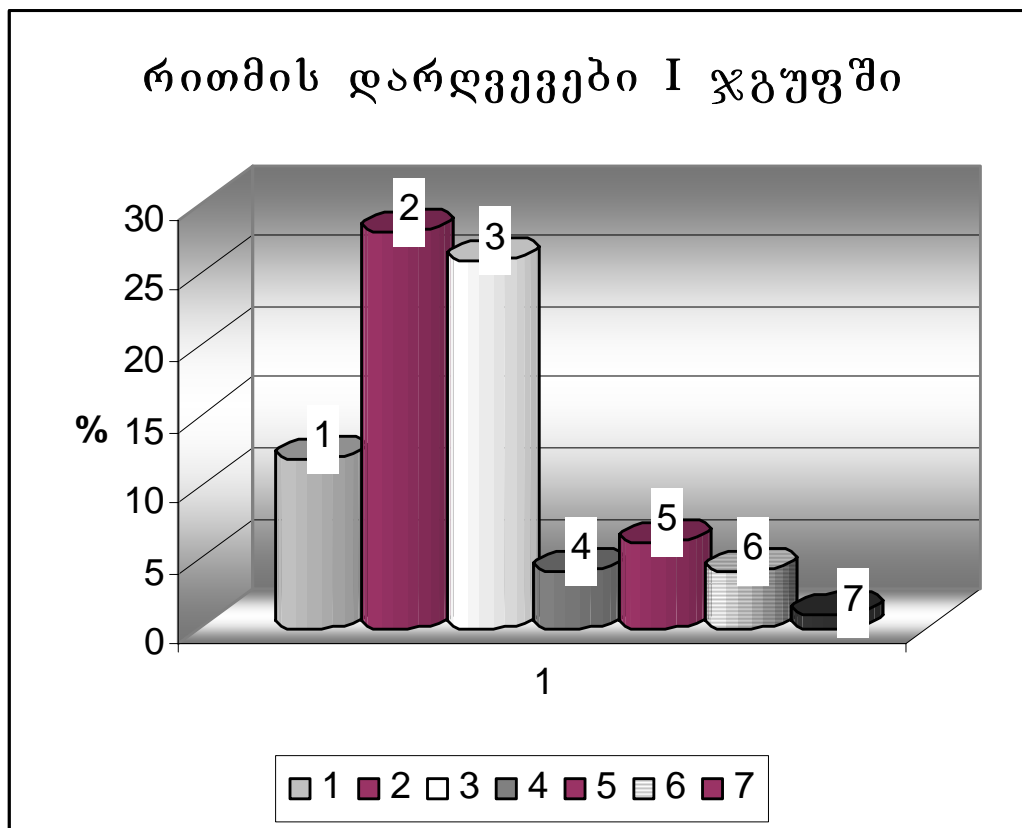
პარკუტოვანი ტაქიკარდიის ეპიზოდები საკვლევ ჯგუფებში



მაღალი ხარისხის AV ბლოკი საკვლევ ჯგუფებში



რითმის დარღვევები I ჯგუფში



- 1 – კომპლექსური არითმია
- 2 – ხშირი პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია
- 3 - ხშირი სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლია
- 4 - პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ეპიზოდები
- 5 – სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის ეპიზოდები
- 6 - მოციმციმე არითმია

3.4. საკვლევი პარამეტრებს შორის კორელაციური კავშირების ხასიათი გამოკვლეულ კონტიგენტში

საკვლევი ჯგუფებში შესწავლილი იყო მპ-ის სტრუქტურულ მაჩვენებლებსა, სისტოლურ-დიასტოლურ ფუნქციასა, დატვირთვის ტესტის არაელექტროკარდიოგრაფიულ პარამეტრებსა (დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხი, მაქს. შესრულებული სამუშაო, სისტოლურ-დიასტოლური წნევის დინამიკა), დატვირთვის განმავლობაში QTd დინამიკასა, გულის რითმის ვარიაბელობასა და გულის რითმის დარღვევებს შორის ურთიერთკავშირის ხასიათი, აგრეთვე აღნიშნული პარამეტრების კორელაციური კავშირი ფიზიკური აქტივობის დონესთან.

კვლევის შედეგების ანალიზმა აჩვენა, რომ ვეტერან სპორტსმენებში მპ-ის სტრუქტურული მაჩვენებლები კორელირებენ მპ-ის დიასტოლურ ფუნქციასთან, დატვირთვის განმავლობაში QTd დინამიკასა, დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის ზოგიერთ პარამეტრსა, დატვირთვისას დიასტოლური წნევის ცვლილებასა, რითმისა და გამტარებლობის დარღვევებთან. ურთიერთკავშირი მპ-ის სტრუქტურული მაჩვენებლებსა და მპ-ის დიასტოლურ ფუნქციას შორის I ჯგუფში განხილული იყო ზევით (თავი III. 3.3.1)

გამოვლინდა დადებითი კორელაციური კავშირი მპ-ის მასასა და დატვირთვის განმავლობაში QTd დინამიკას შორის. მარცხენა პარკუჭის მასის მატება ასოცირებული იყო QTd ზრდასთან დატვირთვის განმავლობაში. QTd-ს დინამიკა კორელირებდა ასევე პაკუჭთაშუა ძგიდის სისქესთან და მპედდ-თან (*იხ. გრ. 9 , გრ 10, გრ. 11, ცხრ 23*)

კორელაცია QTd-სა და მპ-ის სტრუქტურულ მაჩვენებლებს შორის I ჯგუფში

	კშძ	უკ	მმედდ	მპმი გ/მ ²	მპმი გ/მ ^{2,7}
QTd	<i>r</i> = ,340(*)	<i>r</i> = ,292(*)	<i>r</i> = ,343(*)	<i>r</i> = ,329(*)	<i>r</i> = ,338(*)
P	0,016	0,040	0,015	0,020	0,016
ΔQTd	<i>r</i> = ,571(**)	<i>r</i> = ,506(**)	<i>r</i> = ,498(**)	<i>r</i> = ,598(**)	<i>r</i> = ,642(**)
P	0,001	0,003	0,004	0,000	0,000

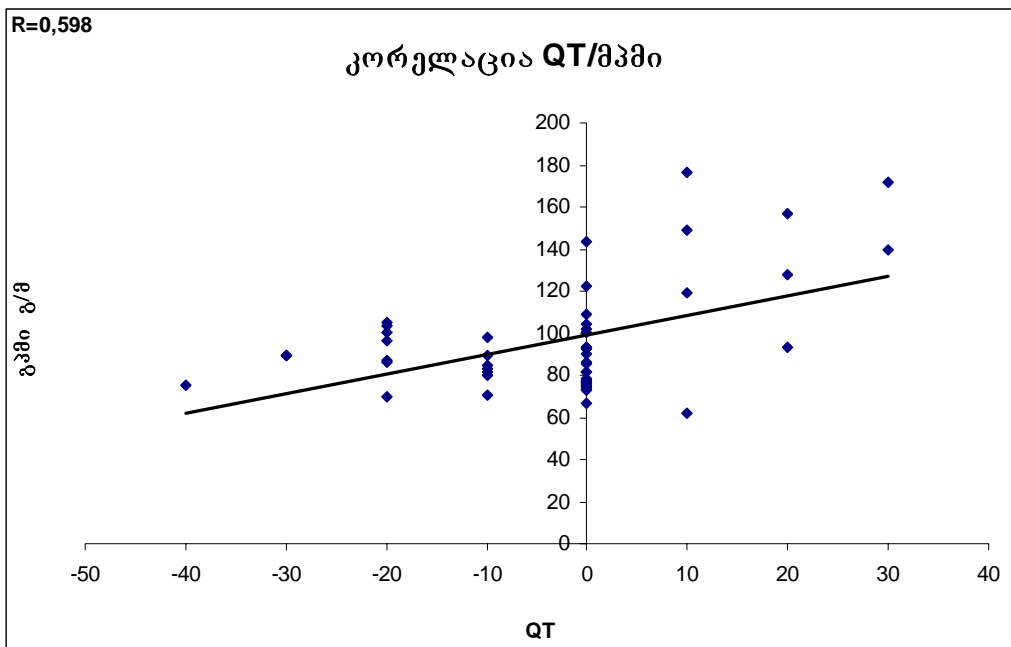
ცხრილი 24

დიასტოლურ ფუნქციასა და დატვირთვისას QTd –ს შორის კორელაცია I ჯგუფში

	Ev	Av	Ev/ Av	DT
QTd				
<i>r</i>	-,544(*)	0,126	-,508(*)	,513(*)
P	0,014	0,381	0,029	0,027
ΔQT				
<i>r</i>	-,552(*)	,522(*)	-,588(**)	,590(**)
P	0,012	0,023	0,005	0,005

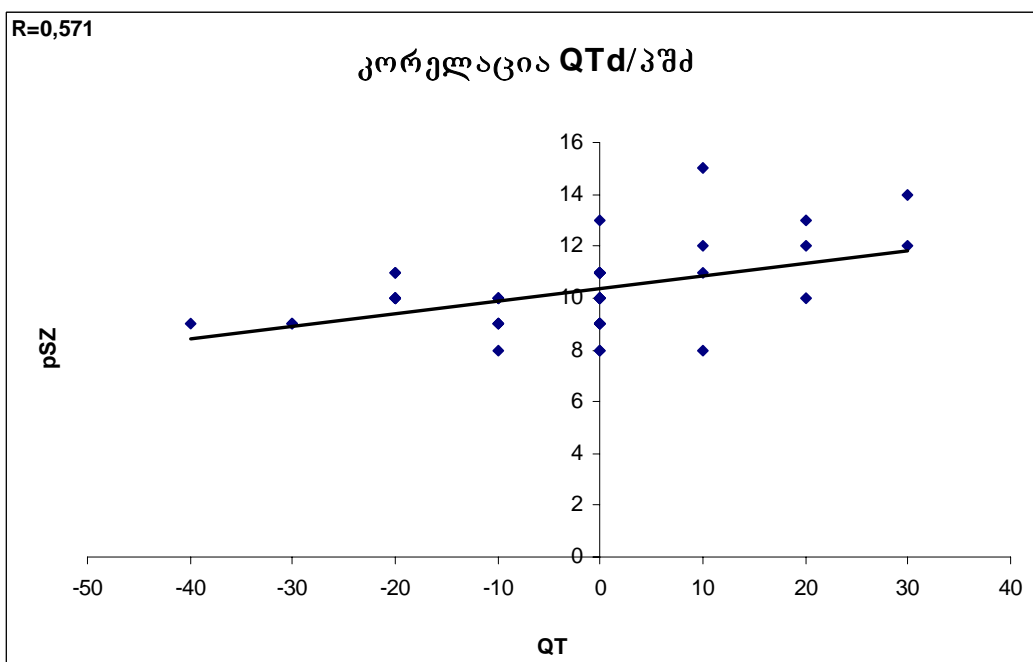
გრაფიკი 9

კორელაციური კავშირი ΔQTd -სა და მპმ -ის (გ/შ) შორის

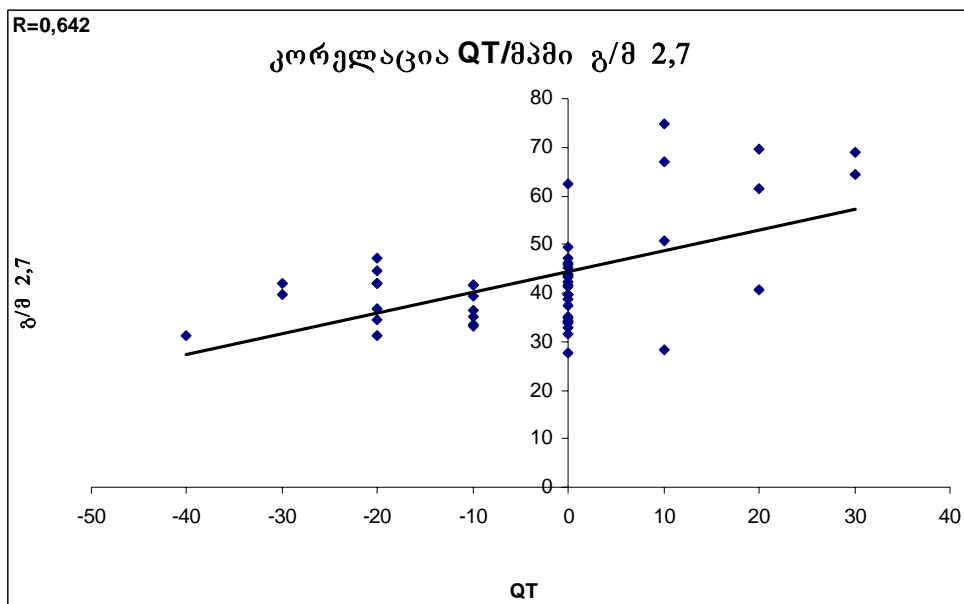


გრაფიკი 10

კორელაციური კავშირი ΔQTd -სა და პშპ-ს შორის



კორელაციური კავშირი ΔQTd -სა და მპმი-ს (გ/მ 2,7) შორის



მსგავსი კორელაცია ΔQTd -სა და მპმი-ს შორის გამოვლინდა III ჯგუფში ($r=,621$, $p=0,047$). მეორე ჯგუფში ΔQTd -სა და მპმი-ს შორის მნიშვნელოვანი კორელაცია არ იყო ნანახი.

უარყოფითი კორელაცია გამოვლინდა მპმი-სსა და გცს-ს პიკურ მნიშვნელობას შორის, აგრეთვე მპმი-სსა და გცსრრ-ს და მპმი-სსა და გცსგრ-ს შორის, კშმ -სა და გცსგრ-ს შორის (იხ.ცხრ. 25)

ცხრილი 25

კორელაციური კავშირი დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის პარამეტრებსა და მპ-ის სტრუქტურულ მაჩვენებლებს შორის I ჯგუფში

	ბცს მოსვ.	ბცს პიკი	მბცს 85% მიღწ	ბცსრრ	ბცსგრ	ბცს40- 100	WL100	ბცს აღდგ 1წთ
პშდ(მმ)								
r	0,133	-,342(*)	-0,272	-0,276	-,514(**)	-,146	-0,235	-0,156
p	0,357	0,015	0,056	0,053	0,003	0,14	0,100	0,279
უკ (მმ)								
r	0,065	-,352(*)	-0,183	-0,247	-,371(**)	-,235	-0,145	-0,166
p	0,652	0,012	0,204	0,083	0,008	0,18	0,316	0,251
პედდ(მმ)								
r	0,083	-,349(*)	-0,212	-0,277	-,333(*)	-0,325(*)	-0,082	-0,114
p	0,566	0,013	0,139	0,051	0,018	0,017	0,572	0,429
მამი								
გ/შ	0,137	-,512(**)	-,158	-,636(*)	-,654(**)	-,159	-0,269	- 0,369(*)
r	0,343	0,003	0,211	0,017	0,001	0,089	0,059	0,039
მამი								
გ/მ2,7	0,096	-,555(**)	-,249	-,539(*)	-,675(**)	-,331(*)	-0,229	- 0,401(*)
r	0,508	0,001	0,113	0,016	0,000	0,047	0,110	0,021
p								

დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის ზოგიერთი მაჩვენებელი კორელირებდა , დიასტოლური ფუნქციის პარამეტრებთან (იხ.ცხრ.26)

კორელაციური კავშირი დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის პარამეტრებსა და დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლებს შორის I ჯგუფში

	გცს მოსვ.	გცს პიკი	მგცს 85% მიღწ	გცსრრ	გცსგრ	გცს40-100	WL100	გცს ალღ 1წთ
<i>Ev(m/s)</i>								
r	-0,263	,348(*)	,251	,377(**)	,389(**)	0,357(*)	0,193	0,053
p	0,065	0,013	0,11	0,007	0,005	0,029	0,180	0,715
<i>Av(m/s)</i>								
r	-0,056	-0,153	0,198	-0,021	-0,080	0,028	0,074	-0,007
p	0,697	0,287	0,169	0,885	0,583	0,849	0,610	0,959
<i>Ev/ Av</i>								
r	-0,135	,379(**)	0,059	,298(*)	,346(*)	0,237	0,109	-0,375(*)
p	0,361	0,008	0,692	0,039	0,016	0,105	0,460	0,015
<i>DT</i>								
r	-0,251	,481(**)	,283	,665(**)	,671(**)	,390(*)	0,171	0,066
p	0,079	0,000	0,146	0,001	0,001	0,005	0,235	0,647

ამგვარად, დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის პარამეტრების ნაწილი (გცს-ს პიკური მნიშვნელობა, გცსრრ, გცსგრ) მჭიდრო კორელაციურ კავშირშია მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურულ და დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლებთან.

ვეტერან სპორტსმენებში გამოვლინდა მაღალი კორელაციური კავშირი მპ-ის მასის მატებასა და დატვირთვისას დიასტოლური წნევის ცვლილებას შორის. ანალოგიური კავშირი იყო ნანახი პშმ –ის სისქესა და დატვირთვისას დიასტოლური წნევის ცვლილებას შორის (იხ.ცხრ 27, ცხრ.28) I ჯგუფში მპ-ის მასისა და პშმ –ის სისქის მაჩვენებელი კორელირებდა, როგორც სისტოლური, ასევე დიასტოლური წნევის ცვლილებასთან.

მკ-ის სტრუქტურასა და დატვირთვისას არტერიული წნევის სისტოლურ-დიასტოლური მაჩვენებლებს შორის კორელაციური კავშირი I ჯგუფში

	საწ მოსვ	დაწ მოსვ	საწ პიკი	დაწ პიკი	Δსაწ	Δდაწ
კშდ(მშ)						
r	-0,237	-0,051	0,179	,467(**)	,279(*)	,574(**)
p	0,098	0,726	0,213	0,009	0,050	0,001
უკ (მშ)						
r	-0,104	0,044	0,087	0,267	0,131	0,274
p	0,471	0,764	0,546	0,061	0,366	0,054
პედლ(მშ)						
r	-0,080	0,100	0,154	,384(**)	0,179	,360(*)
p	0,581	0,490	0,286	0,006	0,214	0,010
მპმი						
გ/შ	-0,204	0,024	0,197	,602(**)	0,279	,548(**)
r						
p	0,156	0,867	0,171	0,004	0,050	0,001
მპმი						
გ/მ2,7	-0,097	0,093	0,148	,589(**)	0,182	,572(**)
r						
p	0,502	0,519	0,305	0,005	0,206	0,008

კორელაციური კავშირი დატვირთვისას სისტოლურ-დიასტოლური წნევის ცვლილებასა და მპ-ის სტრუქტურის ექოკარდიოგრაფიულ პარამეტრებს

შორის IA ჯგუფში

პარამეტრები	Δსაწ	Δდაწ
პბდ (მმ)	,790(*)	,943(**)
p	0,020	0,000
უკდ (მმ)	0,571	0,650
p	0,139	0,081
მპედდ (მმ)	-0,196	-0,234
p	0,642	0,578
მპმი გ/მ	,923(**)	,966(**)
p	0,001	0,000
გ/მ 2,7	,766(*)	,827(*)
p	0,027	0,011
გფ%	-0,520	-0,430
p	0,187	0,287

Δსაწ- სისტოლური არტ.წნევის ცვლილება დატვირთვისას

Δდაწ- დიასტოლური არტ.წნევის ცვლილება დატვირთვისას

ვეტერან სპორტსმენტა ჯგუფში გამოვლინდა კორელაცია მპ-ის სტრუქტურულ მაჩვენებლებსა და რითმის დარღვევების შემთხვევათა შორის. (იხ.ცხრ. 29) მპ-ის მასის ინდექსები, ისევე როგორც კედლის სისქეებისა და მპედდ-ის მაჩვენებლები მჭიდროდ კორელირებდა კომპლექსური არითმიის (კა) , ხშირი პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის (პეს) და პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ეპიზოდების გამოვლენასთან.

ცხრილი 29

მპ-ის სტრუქტურულ მაჩვენებლებსა და რითმის დარღვევებს
შორის კორელაციური კავშირი

	კა	ხშირი პეს	ხშირი სვეს	პაუზა >2,5წმ	მა	პტ	სვტ
პშმ							
r=	,577(**)	,547(**)	0,098	0,057	0,039	,598(**)	0,020
P	0,000	0,000	0,498	0,696	0,787	0,000	0,892
შკ							
r=	,531(**)	,528(**)	0,045	0,062	0,003	,479(**)	0,069
P	0,000	0,000	0,758	0,670	0,983	0,000	0,633
მედღ							
r=	,637(**)	,586(**)	-0,083	-0,007	-	,393(**)	-
P	0,000	0,000	0,568	0,961	0,504	0,005	0,359
მპმი							
გ/შ ² r=	,648(**)	,642(**)	0,036	0,077	0,060	,600(**)	0,001
P	0,000	0,000	0,804	0,593	0,681	0,000	0,992
მპმიგ/მ							
2,7 r=	,622(**)	,635(**)	-0,014	0,096	0,050	,531(**)	0,000

მპ-ის სტრუქტურული მაჩვენებლები კორელირებდნენ გამტარებლობის დარღვევებთან I ჯგუფში (იხ. ცხრ. 30) მაღალი კორელაციური კავშირი გამოვლინდა მპ-ის მასის ინდექსებსა და AV გამტარებლობის დარღვევებს შორის, აგრეთვე პშმ-ის სისქესა და AV გამტარებლობის დარღვევებს შორის.

მპ-ის სტრუქტურულ მაჩვენებლებსა და გამტარებლობის დარღვევებს შორის კორელაციური კავშირის ხასიათი

	<i>RBBB</i>	<i>LBBB</i>	<i>AVბლოკი Iბ</i>	<i>AVბლოკი IIბ</i>	<i>AVბლოკი სრული</i>
<i>კშძ</i>		-			
<i>r=</i>	,366(**)	0,096	,516(**)	,408(**)	-0,022
<i>P</i>	0,009	0,508	0,003	0,003	0,882
<i>შპ</i>		-			
<i>r=</i>	0,265	0,047	0,121	,340(*)	-0,109
<i>P</i>	0,062	0,748	0,404	0,016	0,453
<i>მმედღ</i>		-			
<i>r=</i>	0,272	0,228	0,277	,323(*)	-0,218
<i>P</i>	0,056	0,111	0,052	0,022	0,129
<i>მპმი</i>					
<i>გ/წ</i>		-			
<i>r=</i>	,308(*)	0,092	,544(*)	,576(**)	0,143
<i>P</i>	0,029	0,524	0,014	0,007	0,323
<i>მპმი</i>					
<i>გ/მ2,7</i>		-			
<i>r=</i>	,306(*)	0,148	,525(*)	,586(**)	-0,152
<i>P</i>	0,031	0,304	0,021	0,006	0,292

რიტმისა და გამტარებლობის დარღვევები კორელირებდნენ დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლებთან (იხ.ცხრ. 31 და ცხრ.32)

დიასტოლურ ფუნქციასა და რითმის დარღვევებს შორის
კორელაციური კავშირი

	კა	პეს	სგეს	პაუზა >1,5	მა	პტ	სვტ
<i>Ev</i>							
<i>m/s</i>							
<i>r</i>	-,436(**)	-,486(**)	-0,007	-0,114	0,203	-,557(**)	-0,147
<i>P</i>	0,002	0,000	0,964	0,429	0,158	0,000	0,309
<i>Av</i>							
<i>m/s</i>							
<i>r</i>	,415(**)	,389(**)	0,072	0,058	0,000	0,081	0,067
<i>P</i>	0,003	0,005	0,618	0,687	1,000	0,576	0,645
<i>Ev/Av</i>							
<i>r</i>	-,543(**)	-,616(**)	-0,088	-0,132	0,115	-,424(**)	-0,152
<i>P</i>	0,000	0,000	0,542	0,362	0,427	0,002	0,291
<i>DT</i>							
<i>r</i>	,498(**)	,332(*)	0,013	0,076	0,027	,443(**)	0,178
<i>P</i>	0,000	0,019	0,931	0,599	0,850	0,001	0,217

დიასტოლურ ფუნქციასა და გამტარებლობის დარღვევებს
შორის კორელაცია

	<i>RBBB</i>	<i>LBBB</i>	<i>AVბლოკი Ib</i>	<i>AVბლოკი IIb</i>	<i>AVბლოკი სრული</i>
<i>Ev</i>					
<i>m/s</i>					
<i>r</i>	-0,088	0,190	-0,010	-0,219	-,353(*)
P	0,545	0,187	0,943	0,127	0,012
<i>Av</i>					
<i>m/s</i>	-				
<i>r</i>	,342(*)	0,064	-0,103	-,372(**)	-0,087
P	0,015	0,659	0,478	0,008	0,548
<i>Ev/Av</i>					
<i>r</i>	0,167	0,106	-0,527(**)	-0,568(**)	-0,113
P	0,246	0,465	0,042	0,009	0,433
DT	-				
<i>r</i>	,307(*)	0,031	,489(*)	,481(**)	0,035
P	0,030	0,832	0,042	0,006	0,810

ვეტერან სპორტსმენებში არ გამოვლინდა კორელაციური კავშირი მპ-ის სტრუქტურულ მახვენებლებსა და გულის რითმის ვარიაბელობას შორის, ისევე როგორც დიასტოლურ ფუნქციასა და გულის რითმის ვარიაბელობის პარამეტრებს შორის. კორელაციური კავშირი არ იყო გამოვლენილი, აგრეთვე, გულის რითმის ვარიაბელობასა და რითმის დარღვევებს შორის.

არ გამოვლინდა კორელაცია მპ-ის სისტოლურ ფუნქციასა (გფ) და გულის სტრუქტურულ მახვენებლებს, დატვირთვის ტესტის არაელექტროკარდიოგრაფიულ პარამეტრებსა, გულის რითმის ვარიაბელობასა და რითმის დარღვევებს შორის..

გულის რითმის ვარიაბელობის მაჩვენებლები კორელირებდნენ დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლებთან, როგორც ვეტერანი სპორტსმენების, ასევე საკონტროლო ჯგუფში (იხ ცხრ.33 და ცხრ.34)

ცხრილი 33

კორელაციური კავშირი დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის პარამეტრებსა და გულის რითმის ვარიაბელობის მაჩვენებლებს შორის I ჯგუფში

	ბცს მოსვ.	ბცს პიკი	მბცს 85% მიღწ	ბცსრრ	ბცსგრ	ბცს40- 100	WL100	ბცს აღდგ 1წთ
VLF								
r	-,263(**)	0,254	,407(**)	,349(*)	0,222	0,530(**)	,581(**)	0,262
p	0,001	0,075	0,003	0,013	0,122	0,008	0,006	0,066
LF								
r	0,125	0,015	0,120	0,041	0,043	0,022	0,229	,041
p	0,388	0,919	0,405	0,777	0,765	0,880	0,109	0,777
HF								
r	0,256	-0,234	-0,267	-0,212	-,376(**)	-0,255	-0,012	0,128
p	0,072	0,102	0,061	0,140	0,007	0,073	0,933	0,375
LF/HF								
r	-0,232	,348(*)	,630(*)	,322(*)	,480(**)	,690(*)	,593(**)	-0,107
p	0,106	0,013	0,019	0,023	0,000	0,041	0,009	0,459

კორელაციური კავშირი დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის პარამეტრებსა და გულის რითმის ვარიაბელობის მაჩვენებლებს შორის II ჯგუფში

	ბცს მოსვ.	ბცს პიკი	მბცს 85% მიღწ	ბცსრრ	ბცსგრ	ბცს40- 100	WL100	ბცს აღდგ 1წთ
VLF								
r	-,224(**)	0,254	,345(**)	,123	0,222	0431(**)	,461(**)	0,262
p	0,001	0,075	0,003	0,096	0,122	0,008	0,006	0,066
LF								
r	0,125	0,015	0,120	0,041	0,043	0,022	0,229	,041
p	0,388	0,919	0,405	0,777	0,765	0,880	0,109	0,777
HF								
r	0,256	-0,234	-0,267	-0,212	-,376(**)	-0,255	-0,012	0,128
p	0,072	0,102	0,061	0,140	0,007	0,073	0,933	0,375
LF/HF								
r	-0,232	,348(*)	,630(*)	,322(*)	,480(**)	,690(*)	,593(**)	-0,107
p	0,106	0,013	0,019	0,023	0,000	0,041	0,009	0,459

გულის რითმის ვარიაბელობის, ისევე როგორც დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლები კორელირებდნენ ფიზიკური აქტივობის დონესთან. (იხ.ცხრ. 35 ცხრ. 36, ცხრ. 37, ცხრ. 38, გრ. 12, გრ. 13, გრ. 14, გრ. 15, გრ. 16, გრ. 17)

დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლებსა და ფიზიკურ აქტივობას შორის კორელაცია I ჯგუფში

	ბცს პიკი	მგცს 85% მიღწ	ბცსრრ	ბცსგრ	ბცს40- 100	WL100	ბცს აღღგ 1წთ
<i>ფა</i>							
<i>r</i>	,388(**)	,604(**)	,470(**)	,413(**)	,435(**)	,592(**)	,239(*)
<i>P</i>	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,030

ფა – ფიზიკური აქტივობა

გულის რითმის ვარიაბელობისა და ფიზიკურ აქტივობას შორის კორელაცია I ჯგუფში

	VLF	LF	HF	LF/HF
<i>ფა</i>				
<i>r</i>	,690(**)	0,550	0,070	,490(**)
<i>P</i>	0,000	0,009	0,508	0,000

ფა – ფიზიკური აქტივობა

ცხრილი 37

გულის რითმის ვარიაბელობისა და ფიზიკურ აქტივობას შორის კორელაცია II ჯგუფში

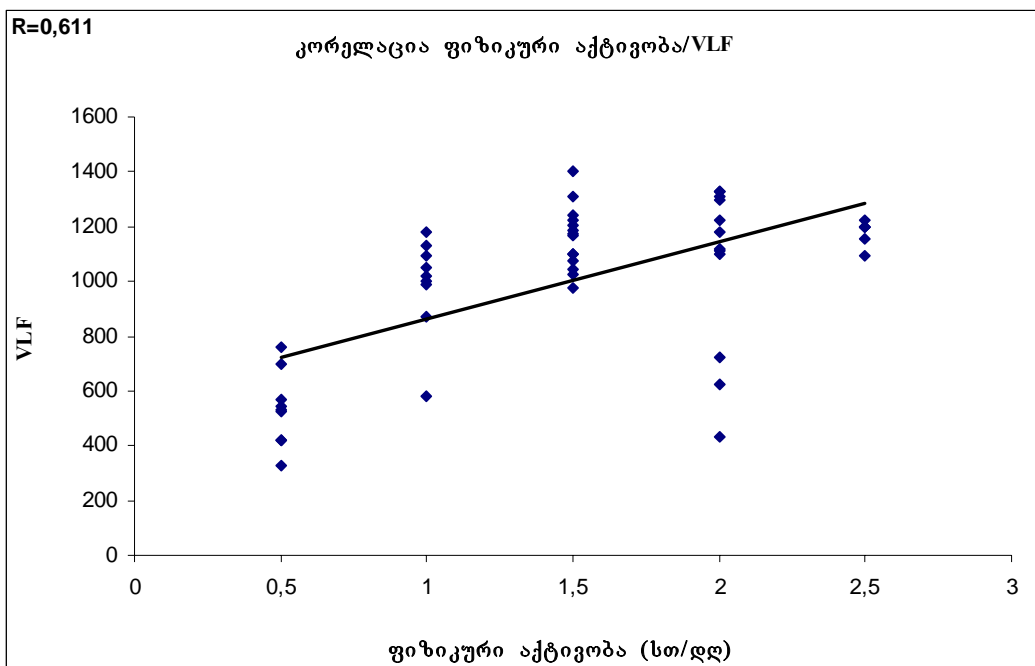
	VLF	LF	HF	LF/HF
<i>შა</i>				
<i>r</i>	,802(**)	,460(**)	-0,211	,469(**)
<i>P</i>	0,000	0,001	0,141	0,001

შა – ფიზიკური აქტივობა

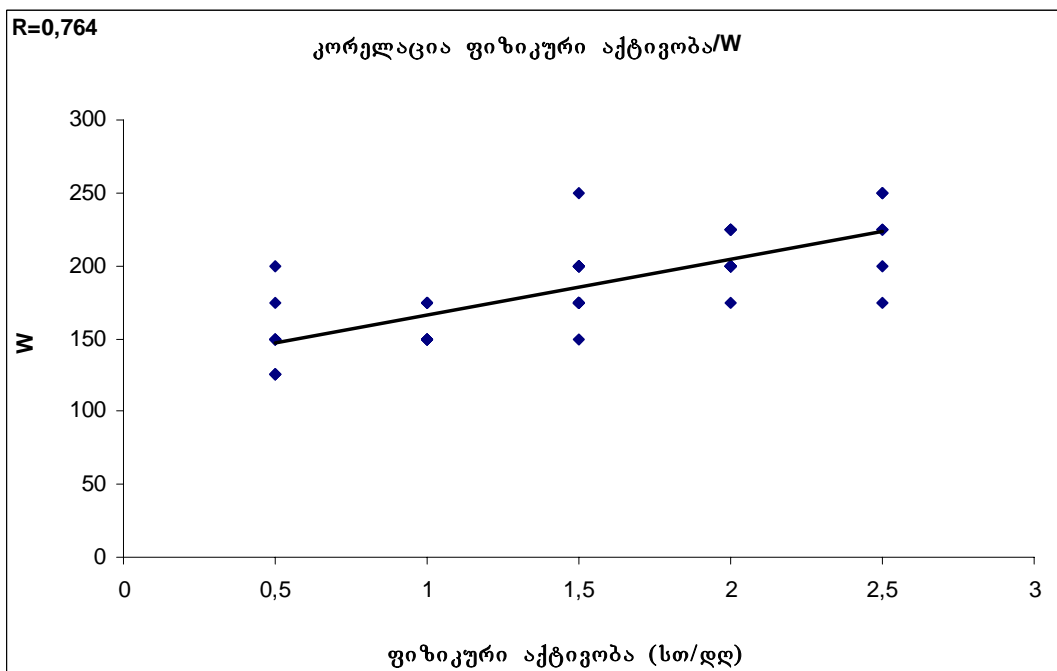
ცხრილი 38

დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლებსა და ფიზიკურ აქტივობას შორის კორელაცია II ჯგუფში

	ბცს პიკი	მბცს 85% მიღწ	ბცსრრ	ბცსგრ	ბცს40- 100	WL100	ბცს აღღგ 1წთ
<i>შა</i>							
<i>r</i>	0,387(**)(**)	,490(**)	0,455(*)	0,485(*)	0,670(**)	0,540(*)	- 0,565(**)
<i>P</i>	0,006	0,000	0,037	0,012	0,002	0,009	0,004

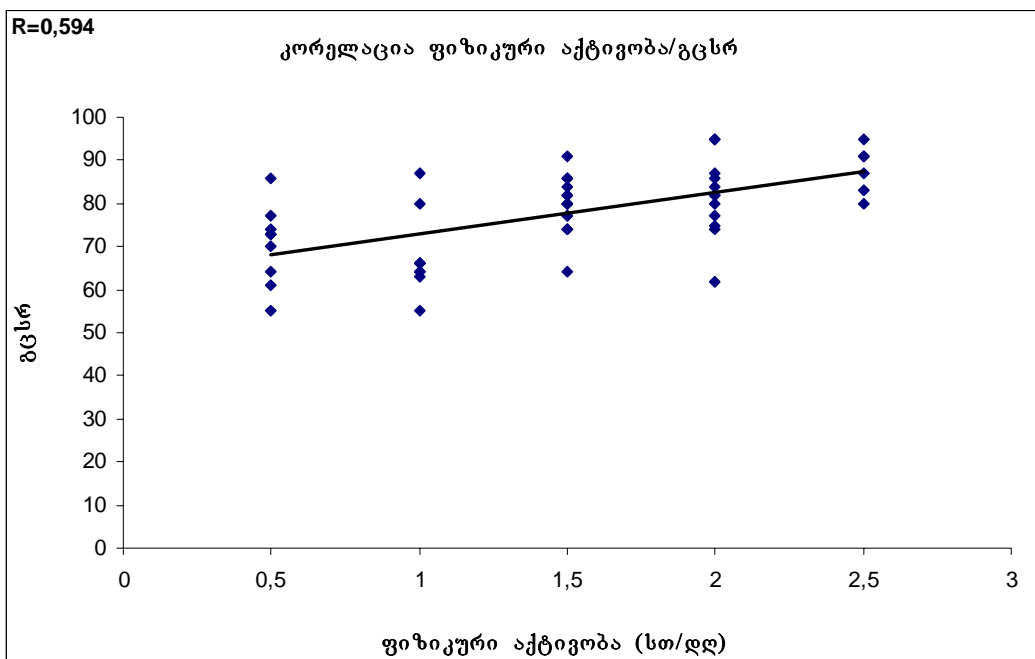


ფიზიკურ აქტივობასა და მშს შორის კორელაციური კავშირი

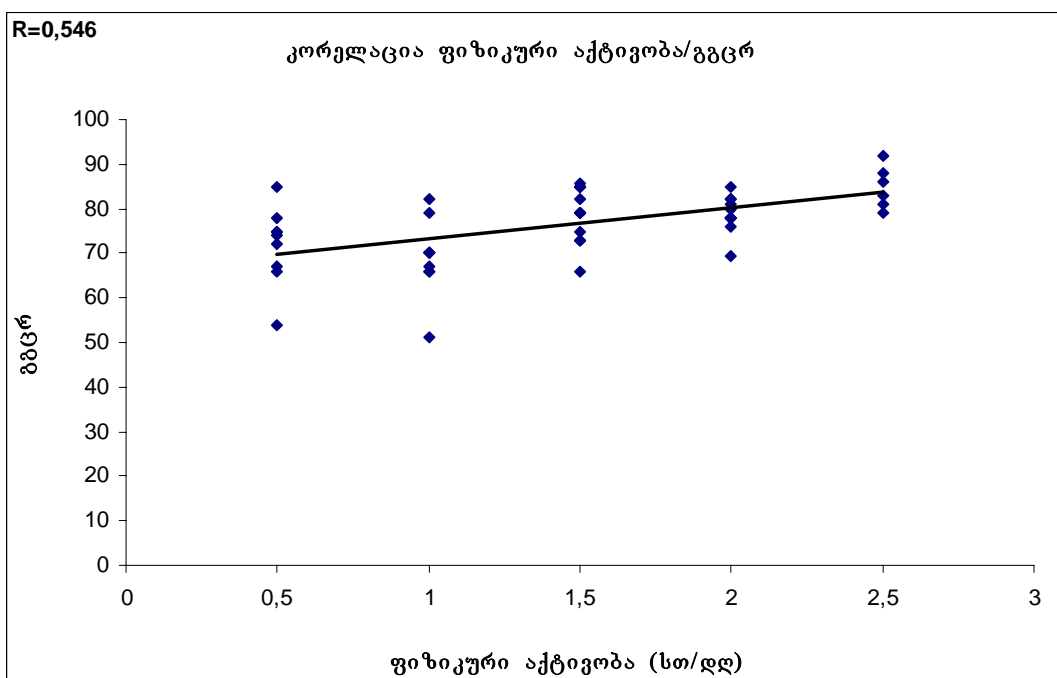


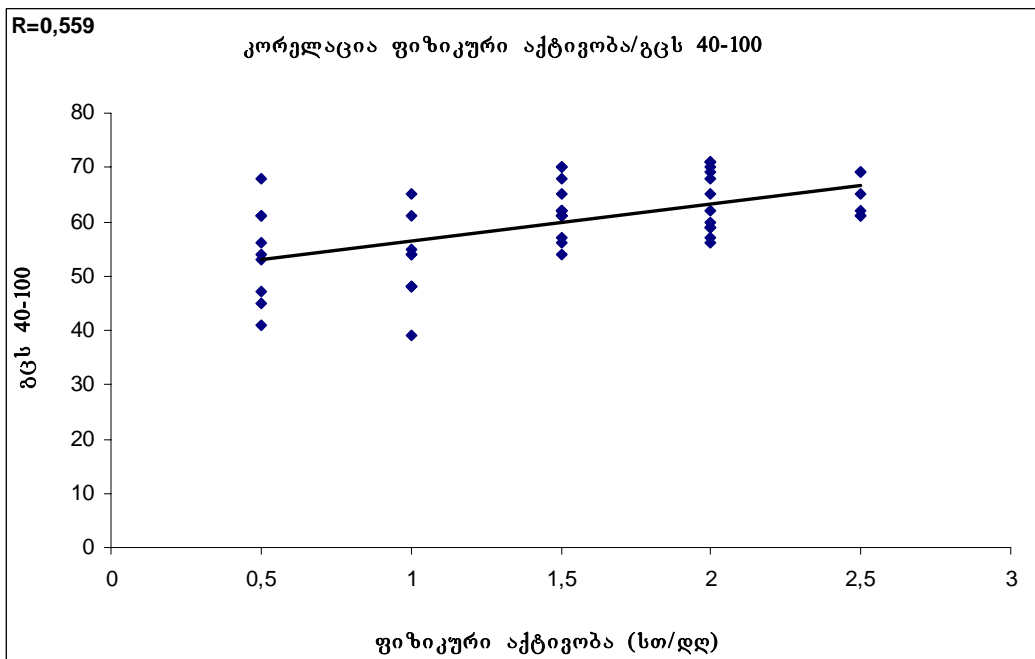
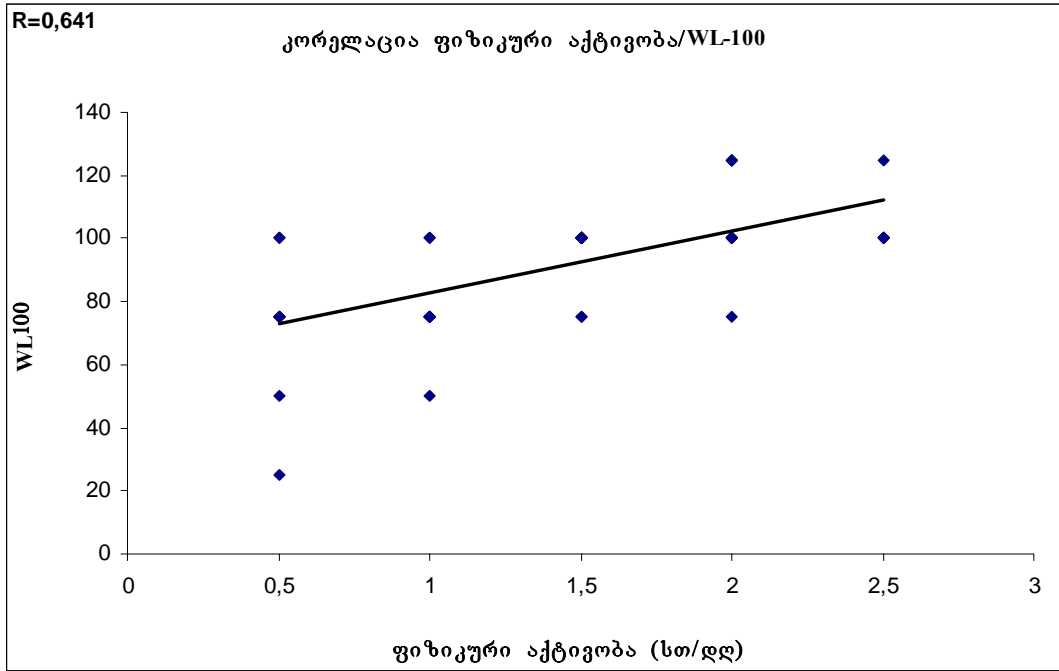
W – მაქსიმალური შესრულებული სამუშაო

გრაფიკი 14



გრაფიკი 15





III ჯგუფში მსგავსად I ჯგუფისა გამოვლინდა კორელაციური კავშირი მპ-ის სტრუქტურულ და დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლებს შორის (იხ.3.1.2) აგრეთვე მპ-ის სტრუქტურულ და QTd მაჩვენებლებს შორის, მპ-ის სტრუქტურულ და დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლებსა და დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის პარამეტრებს შორის, მპ-ის სტრუქტურულ და დიასტოლური ფუნქციის

მაჩვენებლებსა და პარკუჭოვან არითმიებს შორის(იხ. ცხრ..39, ცხრ..40, ცხრ. 41, ცხრ..42, ცხრ..43)

ცხრილი 39

მპ-ის სტრუქტურულ და QTd მაჩვენებლებს შორის
კორელაციური კავშირი

	<i>პშპ სისქე</i>	<i>შპ სისქე</i>	<i>მპედდ</i>	<i>პმი გ/მ</i>	<i>პმი გ/მ^{2,7}</i>
QTd					
<i>r</i>	-0,541	-0,435	0,032	-0,087	-0,448
<i>P</i>	0,086	0,182	0,925	0,799	0,168
ΔQTd					
<i>r</i>	- 0,595(**)	0,301	-0,475	-0,486(*)	0,621 (*)
<i>P</i>	0,008	0,368	0,140	0,041	0,037

ცხრილი 40

მპ-ის დიასტოლურ და QTd მაჩვენებლებს შორის
კორელაციური კავშირი

	<i>Ev</i>	<i>Av</i>	<i>Ev/Av</i>	<i>DT</i>
QTd				
<i>r</i>	0,264	0,430	0,177	-0,197
<i>P</i>	0,433	0,187	0,602	0,562
ΔQTd				
<i>r</i>	- 0,437(*)	-0,203	-0,344	0,450(*)
<i>P</i>	0,039	0,550	0,300	0,015

მპ-ის სტრუქტურულ და დატვირთვაზე ქრონოტროპულ
პასუხს შორის კორელაციური კავშირი III ჯგუფში

	ბცს პიკი	მეცს 85% მიღწ	ბცსრრ	ბცსგრ	ბცს40- 100	WL100	ბცს აღღგ 1წთ
პშმ	-						
r=	0,389(*)	0,092	0,248	0,138	-0,390(*)	0,035	-0,398(*)
P	0,007	0,788	0,463	0,686	0,015	0,918	0,004
შპ	0,420	0,384	-,604(*)	-0,612(*)	-0,345	0,499	0,377
r=	0,198	0,243	0,049	0,007	0,299	0,118	0,253
P	0,198	0,243	0,049	0,007	0,299	0,118	0,253
მმედღ	-						
r=	0,397(*)	0,238	0,162	0,184	-0,394(*)	0,174	-0,228
P	0,047	0,482	0,634	0,588	0,030	0,608	0,501
მპმი							
გ/შ	-0,255	-0,115	-0,665(*)	-0,617(*)	-0,379(*)	0,210	-0,370(*)
r=	0,449	0,735	0,050	0,033	0,041	0,535	0,001
P	0,449	0,735	0,050	0,033	0,041	0,535	0,001
მპმი							
გ/მ2,7	0,111	0,231	-0,694(*)	-0,657(*)	-0,446(*)	0,239	-0,407(*)
r=	0,744	0,494	0,031	0,048	0,043	0,479	0,031
P	0,744	0,494	0,031	0,048	0,043	0,479	0,031

ცხრილი 42

მპ-ის სტრუქტურულ მაჩვენებლებსა და რითმის დარღვევებს შორის კორელაციური კავშირი III ჯგუფში

	კშმ სისქე	შკ სისქე	მპედდ	კში გ/შ	კში გ/შ2,7
კა					
r	-0,095	0,214	-0,123	-0,179	-0,179
P	0,781	0,527	0,719	0,598	0,598
ხშირი					
პეს	-	-	-	-	-
r	0,570(*)	0,306	0,584(*)	0,459(*)	0,499(*)
P	0,067	0,360	0,059	0,029	0,032

ცხრილი 43

დიასტოლურ ფუნქციასა და რითმის დარღვევებს შორის კორელაცია

	Ev	Av	Ev/Av	DT
კა				
r	0,097	0,449	0,000	0,060
P	0,777	0,166	1,000	0,860
ხშირი				
პეს	-	-	-	-
r	0,484	,690(*)	0,443(*)	0,272
P	0,132	0,019	0,022	0,418

ამგვარად, ვეტერან სპორტსმენებში, ისევე როგორც პაციენტებში არტ. ჰიპერტენზიით, მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურული მახვენებლები-- კედლის სისქეები, ღრუს დიამეტრი და მპ-ის მასა კორელირებდნენ დიასტოლური ფუნქციის მახვენებლებთან. აღინიშნა კორელაციური კავშირი მპ-ის სტრუქტურულ- ფუნქციურ მახვენებლებსა დატვირთვის ტესტის არაელექტროკარდიოგრაფიულ პარამეტრებს შორის. კერძოდ, მპ-ის კედლის სისქეების, ღრუს დიამეტრის, მპ-ის მასისა და დიასტოლური ფუნქციის მახვენებლები კორელირებდნენ ფიზიკური ფუნქციურუნარიანობის, დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის ზოგიერთ პარამეტრსა და სისტოლურ-დიასტოლური წნევის მახვენებლებთან. მპ-ის სტრუქტურულ- ფუნქციურ მახვენებლები ვეტერან სპორტსმენებში, მსგავსად პაციენტებისა არტ.ჰიპერტენზიით, კორელირებდნენ QT ინტერვალის დისპერსიის მახვენებლებთან, აგრეთვე გულის რითმისა და გამტარებლობის დარღვევებთან. არ გამოვლინდა კორელაციური კავშირი მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურულ- ფუნქციურ მახვენებლებსა და გულის რითმის ვარიაბელობას შორის. ვეტერან სპორტსმენებში გულის რითმის ვარიაბელობის მახვენებლები მაღალი იყო , როგორც ინდივიდებში მპ-ის ჰიპერტროფიით, ასევე მპ-ის ჰიპერტროფიის გარეშე. გულის რითმის ვარიაბელობის მახვენებლები და დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის პარამეტრები კორელაციას ავლენდნენ ფიზიკური აქტივობის დონესთან. **ცხრილში 44** ნაჩვენებია I ჯგუფში მპ-ის მასის, დიასტოლური ფუნქციის, დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხისა და რითმის ვარიაბელობის მახვენებლებს შორის კავშირი

კორელაციური კავშირი დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხისა და გულის რითმის ვარიაბელობის მაჩვენებლებსა, მპ -ის მასასა და ღიასტოლურ ფუნქციას შორის I ჯგუფში

	VLF	LF	HF	LF/HF	მპმი	ღიასტ.
პგცს	+	+	+	+	+	+
მგცს 85% მიღ	+	+	+	+	---	---
გცსრრ	+	+	+	+	+	+
გცსგრ	+	+	+	+	+	+
გცს40- 100	+	+	+	+	+	+
WL 100	+	+	+	+	---	---
რიითმის აღდგენა	+	+	+	+	+	+
მპმი	---	---	---	---		+
ღიასტ. ფუნქცია	---	---	---	---	+	

+

-- $r > 0,5$

+

-- $r < 0,5$

-- კორელაცია არ არის

თავი. IV

შედგების განხილვა

IV.1. მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურულ- ფუნქციური მაჩვენებლები

ვეტერან სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ზომებისა, და შესაბამისად მასის მაჩვენებლები სარწმუნოდ აღემატებოდა იგივე ასაკის არასპორტსმენ ჯანმრთელ პირთა საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებს და უახლოვდებოდა არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტების მაჩვენებლებს. ვეტერან სპორტსმენთა ნაწილში (16%) მარცხენა პარკუჭის როგორც დრუს დიამეტრი, ასევე კედლის სისქეები და მასა სცილდებოდა მიღებული ნორმის ფარგლებს და შეესაბამებოდა ჰიპერტროფიის კრიტერიუმებს. (მპმი >125გ/მ², პარკუჭთა შუა ძვიდისა და/ან უკანა კედლის სისქე >12მმ და მპ-ის ენდოქსტოლური დიამეტრი >55მმ) [307,308,309] . რამდენადაც, კვლევაში ჩართულ ვეტერან სპორტსმენებს არ აღენიშნებოდათ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მანიფესტირებული დაავადება, როგორც მარცხენა პარკუჭის ზომების საშუალო ჯგუფური მაჩვენებლების მატება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, ასევე მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დადებითი კრიტერიუმები ცალკეულ ინდივიდებში შესაძლებელია აისხნას წარსულში მაღალი ინტენსიური ფიზიკური ტრენირების შედეგად განვითარებული ჰიპერტროფიული რემოდელირების არასრული რეგრესით განპირობებული რეზიდუალური ჰიპერტროფიით. აღნიშნულ მოსაზრებას ამყარებს გარემოება, რომ კვლევაში ჩართული იყვნენ მაღალი რანგის ე.წ. მოასპარეზე ან შეჯიბრებების მონაწილე სპორტსმენები, რომელთა ფიზიკური ტრენირების მაღალი ინტენსივობა ზრდის გულის ჰიპერტროფიის განვითარების შესაძლებლობას. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სპორტსმენთა კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმების გათვალისწინებით, ვეტერანი სპორტსმენების აქტიური სპორტული მოღვაწეობის ხანგრძლივობა აღემატებოდა 10 წელს, რაც ჰიპერტროფიის შესაბამისი სტიმულის არსებობის პირობებში გაცილებით აღემატება გულის ჰიპერტროფიის განვითარებისათვის აუცილებელი დროის ექსპოზიციას. მეორეს მხრივ, სპორტული აქტივობის შეწყვეტის შემდეგ გასული დრო აღემატებოდა 5 წელს, რაც არსებული მონაცემებით რეალურად გამორიცხავს ჰიპერტროფიული რემოდელირების შემდგომი რეგრესის შესაძლებლობას [315,316,317,67,318, 68, 69] . ვეტერან სპორტსმენთა ასაკი არ აღემატებოდა 55 წელს. ამავე დროს საკვლევი ჯგუფის მონაცემები კონტროლდებოდა იგივე რაოდენობის იდენტური ასაკობრივი ჯგუფის

ნაკლებაქტიურ პირთა მონაცემებთან, რაც საშუალებას იძლევა უგულვებლყოთ ასაკობრივი ფაქტორის როლი მპ-ის ჰიპერტროფიის განვითარებაში. ვეტერან სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის შესახებ მიუთითებენ აგრეთვე Pelliccia A, Maron BJ და თანავტ. [69], Pia Luthi და თანავტ [139]. აგრეთვე Miki T და თანავტ.[137] ჩვენი მონაცემებით ვეტერან სპორტსმენებში მპ-ის ღრუს დიამეტრთან ერთად მომატებული იყო კედლის სისქეებიც, განსხვავებით Pelliccia A, Maron BJ და თანავტ. მონაცემებისაგან, რომელთა მიხედვით ვეტერან სპორტსმენთა დაახლოებით 50 %-ში მომატებული იყო მარცხენა პარკუჭის ღრუს დიამეტრი, კედლის სისქეები კი არ სცილდებოდა ნორმის ფარგლებს, რაც შეიძლება აიხსნას იმითაც, რომ კვლევებში ჩართული სპორტსმენები წარმოადგენდნენ სპორტის განსხვავებულ სახეობებს. Miki T და თანავტ. მიერ 104 სპორტსმენში ჩატარებულ პროსპექტულ კვლევაში ვეტერან სპორტსმენებში როგორც, პარკუჭის ზომები, ასევე კედლის სისქეები მომატებული იყო საკონტროლო ჯგუფის პირებთან შედარებით[137].

ჩვენი მონაცემებით, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით ვეტერან სპორტსმენთა დიდ უმრავლესობაში (~ 90%), მსგავსად პაციენტებისა არტერიული ჰიპერტენზიით, ვლინდებოდა დიასტოლური დისფუნქციის ნიშნები. ვეტერან სპორტსმენებში დიასტოლური დისფუნქცია, ისევე როგორც პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით, კორელირებდა მიოკარდიუმის მასის ინდექსთან, კედლის სისქეებთან და ღრუს ზომებთან. ვეტერან სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გარეშე, ისევე როგორც საკონტროლო ჯგუფში, დიასტოლური დისფუნქცია არ გამოვლინდა არც ერთ შემთხვევაში. ვეტერან სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასთან ასოცირებული დიასტოლური დისფუნქციის შესახებ მიუთითებენ სხვა კვლევებიც [69,139] აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ვეტერანთა კვლევები გამოირჩევა მცირერიცხოვნებითა და ასევე, მცირემასშტაბურობით. მიუხედავად იმისა, რომ კვლევაში ჩართულ ვეტერან სპორტსმენებს არ აღენიშნებოდათ გულის მანიფესტირებული დაავადება, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ვეტერან სპორტსმენებში ვერ ჩაითვლება ჰიპერტროფიის ფიზიოლოგიურ ვარიანტად, რამდენადაც ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფიის უმთავრესი კრიტერიუმებია სისტოლურ-დიასტოლური დისფუნქციის არარსებობა და ჰიპერტროფიის რეგრესირება რემოდელირების სტიმულის ზემოქმედების შეწყვეტის შემდეგ. საფიქრებელია, რომ სპორტული ჰიპერტროფიის არასრული რეგრესი განპირობებულია გარკვეულ შემთხვევებში სპორტული ჰიპერტროფიის მორფოლოგიური

სუბსტრატის მსგავსებით პათოლოგიური ჰიპერტროფიისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებთან, რომელთა შორის ძირითადია ინტერსტიციული ფიბროზის არსებობა. აღნიშნული მოსაზრების ერთ-ერთ არგუმენტად შესაძლებელია ჩაითვალოს, ბოლო დროს ვეტერან სპორტსმენებში მიოკარდიუმის ფიბროზის ბიოქიმიური მარკერების აღმოჩენა [165]. საყურადღებოა, რომ, კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმების გათვალისწინებით კვლევის მონაწილე ვეტერანი სპორტსმენები მპ-ის ჰიპერტროფიით და ჰიპერტროფიის გარეშე მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდნენ წარსულში ტრენირების ხანგრძლივობის მიხედვით, ასევე პრაქტიკულად თანაბარი იყო ტრენირების ინტენსივობა და რეგულარობა, რამდენადაც კვლევაში ჩართული იყვნენ მაღალი კლასის მსგავსი სპორტის სახეობების წარმომადგენლები. სარწმუნო განსხვავებები არ აღინიშნებოდა, აგრეთვე, სპორტსმენტა შორის სხეულის მასის ინდექსისა და კვლევის პერიოდისათვის ფიზიკური აქტივობის მიხედვით (ფაქტორები, რომელთაც შეუძლიათ გავლენა იქონიონ მიოკარდიუმის ზომებისა და მასის მაჩვენებლებზე). ჩვენი კვლევის ეს შედეგი შესაბამისობაშია რიგი კვლევების [315,69,62,64] მონაცემებთან, რომელთა მიხედვით, როგორც ვეტერან, ასევე ახალგაზრდა მომქმედ მოასპარეზე სპორტსმენებში ტრენირების ხანგრძლივობის, ინტენსივობისა და რეგულარობის თანაბარ პირობებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია გვხვდება შემთხვევათა მხოლოდ გარკვეულ ნაწილში, რაც საფიქრებელია დეტერმინირებულია გენეტიკური თავისებურებებით. სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასა და გენურ პოლიმორფიზმს შორის კავშირი გამოვლინდა რიგ კვლევებში [303,304,305]

ფართომასშტაბიანმა პოპულაციურმა კვლევებმა აჩვენა , რომ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია მნიშვნელოვნად ზრდის კარდიოვასკულური სიკვდილობისა და მათ შორის უეცარი სიკვდილის რისკს[2,7]. *აქედან გამომდინარე, საფიქრებელია, რომ ვეტერან სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიისა და განსაკუთრებით, დიასტოლურ დისფუნქციასთან ასოცირებული მპ-ის ჰიპერტროფიის არსებობა შესაძლებელია ჩაითვალოს მომატებული კარდიოვასკულური რისკის მაჩვენებლად, თუმცა სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის პროგნოზული მნიშვნელობის შეფასება საჭიროებს შემდგომ ფართომასშტაბიან პროსპექტულ კვლევებს [].*

IV.2. QT დისპერია მოსვენებისას და დატვირთვის პირობებში

კვლევის ფარგლებში ყველა საკვლევ ჯგუფში დატვირთვის ტესტის დროს შეფასებული იყო QT ინტერვალის დისპერსიის ცვლილება. რიგი კვლევების მონაცემებით QT ინტერვალის დისპერსიის ზრდა ფატალური არითმიებისა და უეცარი სიკვდილის პრედიქტორია [200,201,202,203,204]. QT ინტერვალის დისპერსიის ზრდა, ანუ ეკგ-ს 12 განხრაში QT ინტერვალის ვარიაბელობის მატება, ასახავს პარკუჭთა რეპლარიზაციის დისპერსიის ზრდას, რაც პარკუჭთა ფიბრილაციის აღმოცენების ერთ-ერთი ძირითადი მექანიზმია. ჰიპერტროფირებულ მიოკარდიუმში ელექტრული იმპულსის გატარების ხანგრძლივობა იმატებს ენდოკარდიუმიდან ეპიკარდიუმამდე, რაც განაპირობებს დეპლარიზაციის შეფერხებასა და მიოკარდიუმის ელექტრული არასტაბილობის ზრდას.

მიოკარდიუმის პათოლოგიური ჰიპერტროფიის დროს მიოციტების ზრდით განპირობებული მოქმედების პოტენციალების გახანგრძლივება ასოცირებულია ინტერსტიციული ფიბროზით გამოწვეული მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდის და მემბრანული პოტენციალების დაქვეითებასთან, რაც ხელს უწყობს მიოკარდიუმის ელექტრული არაჰომოგენობის განვითარებას და ფატალური არითმიების აღმოცენებას [209,210]. ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფიის დროს მიოციტების იზოლირებული ჰიპერტროფია ინტერსტიციული ფიბროზის გარეშე რამდენადმე განსხვავებულ პირობებს ქმნის მიოკარდიუმის ბიოელექტრული აქტივობისათვის. მრავალრიცხოვანი კვლევები მიუთითებენ მპ-ის პათოლოგიური ჰიპერტროფიის დროს QT ინტერვალის დისპერსიის ზრდის შესახებ [213] ამავე დროს, რიგი კვლევების მონაცემებით გულის სპორტული ჰიპერტროფიის დროს QT ინტერვალის დისპერსიის ზრდა არ იყო ნანახი [158,156,157,219]. მნიშვნელოვან პროგნოზულ კრიტერიუმად არის მიჩნეული QT ინტერვალის დისპერსიის დინამიკა დატვირთვის ტესტის დროს [218,223,224]. ჯანმრთელებში QTd მცირდება დატვირთვის პიკზე. სპორტსმენებში მპ-ის ჰიპერტროფიით ნანახი იყო QTd-ის ზრდა დატვირთვის დროს [ქიშმარეა თ, ფადავა ზ [220,159] ჩვენი კვლევის მონაცემებით QTd-ის დინამიკა განსხვავდებოდა ვეტერან სპორტსმენებში მპ-ის ჰიპერტროფიით და მპ-ის ჰიპერტროფიის გარეშე. მპ-ის ჰიპერტროფიით სპორტსმენების უმრავლესობაში, მსგავსად პაციენტებისა არტერიული ჰიპერტენზიით, QTd იზრდებოდა დატვირთვის პიკზე. ხოლო, ვეტერან სპორტსმენებში მპ-ის ჰიპერტროფიის გარეშე და საკონტროლო ჯგუფის პირებში QTd მცირდებოდა დატვირთვის განმავლობაში ან რჩებოდა უცვლელი. ამგვარად, შესაძლებელია დავასკვნათ,

რომ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია როგორც ვეტერან სპორტსმენებში, ასევე პაციენტებში არტ. ჰიპერტენზიით ასოცირებულია QTd დისპერსიის ზრდასთან დატვირთვის დროს და შესაბამისად QTd დატვირთვის დროს ავლენს მსგავს დინამიკას ვეტერან სპორტსმენებში მპ-ის ჰიპერტროფიით და პაციენტებში არტ. ჰიპერტენზიით. ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე ვეტერან სპორტსმენებში მპ-ის ჰიპერტროფიით QTd დისპერსიის ზრდა დატვირთვისას შესაძლებელია მიუთითებდეს ვეტერან სპორტსმენებში მპ-ის ჰიპერტროფიის არაფიზიოლოგიურობაზე და შესაბამისად, შესაძლოა განვიხილოთ, როგორც არასახარბიელო პროგნოზული მარკერი.

IV. 3. დატვირთვის ტესტის არაელექტროკარდიოგრაფიული მაჩვენებლები

ბოლოდროინდელ კვლევებში ნაჩვენებია იყო ასიმპტომურ პირებში კარდიოვასკულური რისკის შესაფასებლად დატვირთვის ტესტის არაელექტროკარდიოგრაფიული მაჩვენებლების მაღალი პროგნოზული ღირებულება. დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხისა და დატვირთვის შემდგომ რითმის აღდგენის მაჩვენებლები მჭიდროდ კორელირებენ კარდიული ინციდენტების განვითარების, კარდიოვასკულური სიკვდილობის, უეცარი სიკვდილისა და საერთო სიკვდილობის მაჩვენებლებთან [167,320,168,240]. წარმოდგენილ კვლევაში გაანალიზებული და შედარებული იყო ველოერგომეტრული დატვირთვის ტესტის არაელექტროკარდიოგრაფიული პარამეტრები : ფუნქციურუნარიანობა, დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლები, რითმის აღდგენის მაჩვენებლები და არტერიული წნევის სისტოლური და დიასტოლური მაჩვენებლების დინამიკა დატვირთვის დროს ვეტერან სპორტსმენებში, საკონტროლო ჯგუფის პირებში და პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით.

ფუნქციურუნარიანობა ფასდებოდა მაქსიმალური შესრულებული სამუშაოს მაჩვენებლით (*მშს*), რომელიც, როგორც ჯგუფების შედარებამ აჩვენა ყველაზე მაღალი იყო ვეტერანი სპორტსმენების ჯგუფში. პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით ფუნქციურუნარიანობის მაჩვენებელი ჩამორჩებოდა , როგორც სპორტსმენების, ასევე საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებლებს. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიითა და დიასტოლური დისფუნქციით ვეტერანი სპორტსმენების ჯგუფში ფუნქციურუნარიანობის მაჩვენებელი ჩამორჩებოდა მპ-ის ჰიპერტროფიის გარეშე სპორტსმენების მაჩვენებლებს, მაგრამ არ იყო

დაქვეითებული იყო საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით და მნიშვნელოვნად აღემატებოდა არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტებში **მშს-ს** მაჩვენებელს.

მგცს (მოსვენების გულისცემის სიხშირე) სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა ჯგუფებს შორის.

რიგი კვლევების მონაცემებით არაელექტროკარდიოგრაფიულ მაჩვენებელთაგან რისკის შეფასების თვალსაზრისით განსაკუთრებულად მაღალინფორმატიულია დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის პარამეტრები [170]. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის შეფასების სირთულე მდგომარეობს ოპტიმალური მაჩვენებლების შერჩევაში. სადღეისოდ ქრონოტროპული პასუხის შესაფასებლად მოწოდებულია სხვადასხვა ინდექსები, რომლებიც მეტ-ნაკლებად განიცდიან რიგი ფაქტორების გავლენას, როგორცაა: კარდიოვასკულური ფიტნესი, მოსვენების რითმი, მაღალიმიტირებელი კორონარული დაავადება და სხვა.[167,320] ჩვენს კვლევაში ვსაზღვრავდით დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის ექვს მაჩვენებელს – **პგცს, მგცს85% მიღწევა, გცსრრ, გცსგრ, გცს40-100** და **WL100** -ს ვეტერან სპორტსმენებში, საკონტროლო ჯგუფის პირებში და პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით. ჯგუფებში ფასდებოდა კორელაციები ქრონოტროპულ პასუხის მაჩვენებლებს შორის. აგრეთვე ქრონოტროპულ პასუხის მაჩვენებლებსა და მოსვენების რითმს, ფუნქციურუნარიანობასა და რითმის აღდგენის მაჩვენებელს შორის. გარდა ამისა, უნდა აღინიშნოს, რომ პირველად იყო შეფასებული კავშირურთიერთობა ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლებსა და გულის რითმის ვარიაბელობის მაჩვენებლებს შორის. აღნიშნული კავშირების შესწავლამ, ერთის მხრივ, შესაძლებლობა მოგვცა გამოგვევლინა მჭიდრო კორელაცია ქრონოტროპული პასუხის ზოგიერთ მაჩვენებელსა და გულის რითმის ვარიაბელობის პარამეტრებს შორის; და მეორეს მხრივ, გამოგვეყო ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლების ოპტიმალური კომპლექსი, რომელიც, საფიქრებელია ადექვატურად ასახავს გულის ავტონომიური რეგულაციის ფუნქციას. ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლები ყველაზე მაღალი იყო ვეტერანი სპორტსმენების ჯგუფში. არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტებში ქრონოტროპული მაჩვენებლები მნიშვნელოვნად დაქვეითებული იყო, როგორც ვეტერანებთან, ასევე საკონტროლო ჯგუფის პირებთან შედარებით.

პიკური გცს მაჩვენებელი ვეტერანი სპორტსმენების ჯგუფში სარწმუნოდ აღემატებოდა, როგორც არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტების, ასევე საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებლებს. პიკური გცს მაჩვენებელი ვეტერან

სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით დაქვეითებული იყო, შედარებით სპორტსმენებთან მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გარეშე. **გცს რეალური რეზერვი**, ისევე როგორც **გამოყენებული გცს-რეზერვი** ვეტერან სპორტსმენებში მნიშვნელოვნად და სარწმუნოდ აღემატებოდა საკონტროლო ჯგუფისა და არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტების მონაცემებს. **მაქსიმალური ასაკობრივი გცს-ს 85% მიღწევის** მაჩვენებელი სარწმუნოდ მაღალი იყო ვეტერან სპორტსმენებში არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტებსა და საკონტროლო ჯგუფის პირებთან შედარებით. მაქსიმალური ასაკობრივი გცს-ს 85% მიღწევის მაჩვენებელი სარწმუნოდ მაღალი იყო ასევე ვეტერან სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გარეშე, შედარებით სპორტსმენებთან მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით. სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით 85% მიღწევის მაჩვენებელი აღემატებოდა იგივე მაჩვენებელს პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით. **ინდექსი გცს 40-100 და WL100** ასევე ყველაზე მაღალი იყო ვეტერან სპორტსმენების ჯგუფში. სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით ინდექსი გცს 40-100 და WL100 სარწმუნოდ აღემატებოდა იგივე მაჩვენებლებს პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით. **გულისცემის აღდგენის მაჩვენებელი** ასევე სარწმუნოდ მაღალი იყო ვეტერან სპორტსმენების ჯგუფში, შედარებით საკონტროლო ჯგუფის პირებთან და პაციენტებთან არტერიული ჰიპერტენზიით. ვეტერან სპორტსმენების ჯგუფში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით გულისცემის აღდგენის მაჩვენებელი სარწმუნოდ მაღალი იყო შედარებით პაციენტებთან არტერიული ჰიპერტენზიით. დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის ინდექსები, ისევე როგორც აღდგენის პერიოდში გულისცემის შემცირების მაჩვენებელი რიგი კვლევების და, მათ შორის ფრემინგემის კვლევის მონაცემებით, მაღალ კორელაციას ავლენენ როგორც კორონარული დაავადების განვითარების, ასევე კარდიოვასკულური სიკვდილობის, უეცარი სიკვდილის და საერთო სიკვდილობის მაჩვენებლებთან. დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის დაქვეითება უეცარი სიკვდილისა და ზოგადად კარდიოვასკულური შემთხვევების მძლავრი პრედიქტორია[319]. ჩვენი კვლევის მონაცემებით დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხისა და გცს –ს აღდგენის მაჩვენებლები, ისევე როგორც ფუნქციურუნარიანობა მაღალია ვეტერან სპორტსმენებში შედარებით საკონტროლო ჯგუფის პირებთან და პაციენტებთან არტერიული ჰიპერტენზიით. ქრონოტროპული პასუხისა და გცს –ს აღდგენის მაჩვენებლები მაღალია, აგრეთვე, ვეტერან სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით,

შედარებით საკონტროლო ჯგუფის პირებთან და პაციენტებთან არტერიული ჰიპერტენზიით. პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით ქრონოტროპული პასუხისა და გცს –ს აღდგენის მაჩვენებლები, ისევე ფუნქციურუნარიანობა დაქვეითებულია, როგორც ვეტერან სპორტსმენებთან, ასევე საკონტროლო ჯგუფის პირებთან შედარებით. ვეტერან სპორტსმენებში როგორც მპ-ის ჰიპერტროფიის გარეშე, ასევე მპ-ის ჰიპერტროფიით ქრონოტროპული პასუხისა და გცს –ს აღდგენის მაღალი მაჩვენებლები შესაძლებელია აიხსნას ტრენირების დადებითი ეფექტით გულის ავტონომიურ სარეგულაციო ფუნქციაზე, რამდენადაც დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის ფორმირებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს გულის ავტონომიური რეგულაცია ვაგალური დეზაქტივაციისა და სიმპატიკური აქტივაციის ბალანსირებული ზემოქმედების გზით[42]. ყოველივე ზემოაღნიშნული საფუძველს ვეძღვებით, ვიფიქროთ, რომ ფიზიკური აქტივობის ზრდით განპირობებული კარდიოვასკულური რისკის მოდიფიცირების ერთერთი ფაქტორია გულის ავტონომიური სარეგულაციო ფუნქციის გაუმჯობესება.

ყველა საკვლევ ჯგუფში ფასდებოდა სისტოლური და დიასტოლური წნევის დინამიკა დატვირთვის ტესტის დროს. პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით, განსხვავებით სპორტსმენებისა და საკონტროლო ჯგუფისაგან, აღინიშნებოდა როგორც სისტოლური, ასევე დიასტოლური წნევის მკვეთრი მატება დატვირთვის განმავლობაში. ვეტერანი სპორტსმენების ჯგუფში სისტოლური წნევის მატება სარწმუნოდ მაღალი იყო კონტროლებთან შედარებით. განსხვავებით საკონტროლო ჯგუფისაგან სპორტსმენების ჯგუფში აღინიშნა დიასტოლური წნევის უმნიშვნელო, მაგრამ სარწმუნო მატება დატვირთვის ტესტის დროს. როგორც სისტოლური, ასევე დიასტოლური წნევის მნიშვნელოვანი მატება გამოვლინდა სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით. დატვირთვაზე, როგორც სისტოლური, ასევე დიასტოლური წნევის მატება კორელირებდა მპ-ის მასის ინდექსთან. ამგვარად, სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით გამოვლინდა არტერიული წნევის ჰიპერტენზიული რეაქცია. რიგი კვლევების მონაცემების მიხედვით დატვირთვაზე არტერიული წნევის ჰიპერტენზიული რეაქცია, ისევე როგორც, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების პროგნოზული მარკერია [245]. ზემოაღნიშნული ვაფიქრებინებს, რომ ვეტერან სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით არტერიული ჰიპერტენზიის

განვითარების ალბათობა მაღალია, როგორც საკონტროლო ჯგუფის პირებთან, ასევე მპ-ის ჰიპერტროფიის გარეშე სპორტსმენებთან შედარებით.

IV.4. გულის რითმის ვარიაბელობა და რითმის დარღვევები

წარმოდგენილ კვლევაში, პირველად, იყო შესწავლილი გულის ავტონომიურ ფუნქციასა და დატვირთვაზე ქრონოტროპულ პასუხს შორის ურთიერთკავშირის ხასიათი როგორც ვეტერან სპორტსმენებში, ასევე საშ. ასაკის ნაკლებაქტიურ ჯანმრთელ მამაკაცებში და შესაბამისი ასაკისა და სქესის პაციენტებში არტ.ჰიპერტენზიით. გულის ავტონომიური ფუნქცია შეისწავლებოდა პოლტერის 24-საათიანი ეკგ მონიტორირებით განსაზღვრული გულის რითმის ვარიაბელობის სისწორული მაჩვენებლების შეფასების გზით. გაანალიზებული იყო VLF, LF, HF, LF/HF მაჩვენებლები. რიგი კვლევების მონაცემებით გრვ-ის დაქვეითება უეცარი სიკვდილის პრედიქტორია [245,246,247]. ვეტერან სპორტსმენებში, როგორც მპ-ის ჰიპერტროფიით, ასევე ჰიპერტროფიის გარეშე აღინიშნებოდა გრვ-ს მაჩვენებლების მომატება საკონტროლო ჯგუფის პირებსა და არტ. ჰიპერტენზიით პაციენტებთან შედარებით. არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტებში გრვ დაქვეითებული იყო საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. როგორც ზევით აღვნიშნეთ, ვეტერან სპორტსმენებში გრვ-ს მომატება ასოცირებული იყო დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხისა და რითმის აღდგენის მაღალ მაჩვენებლებთან. გულის რითმის ვარიაბელობის მაჩვენებლები არ კორელირებდნენ მიოკარდიუმის მასის, ზომების და მპ-ის დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლებთან როგორც ვეტერანი სპორტსმენების, ასევე საკონტროლო და არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტების ჯგუფებში. არ აღინიშნებოდა კორელაციური კავშირი გულის რითმის ვარიაბელობასა და დატვირთვისას QTd მაჩვენებლებს შორის. კორელაცია არ გამოვლინდა აგრეთვე გულის რითმის ვარიაბელობასა და გულის რითმის დარღვევებს შორის. აღსანიშნავია, რომ გამოვლინდა კორელაციური კავშირი გულის რითმის ვარიაბელობასა და ფიზიკური აქტივობის დონეს შორის. მსგავსი მონაცემები მიღებული იყო სხვა კვლევებშიც [129,255,322]. ფიზიკური აქტივობის დონე კორელირებდა აგრეთვე დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლებთან.

საკვლევ ჯგუფებში რითმის დარღვევების შედარებამ აჩვენა, რომ ვეტერან სპორტსმენებში საკონტროლო ჯგუფის პირებსა და არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტებთან შედარებით ხშირი იყო გულის რითმისა და გამტარებლობის

სხვადასხვა დარღვევები: მკვეთრი ბრადიკარდია, სინუსის კვანძის სისუსტე, პარკუჭშიდა და AV გამტარებლობის დარღვევები (მათ შორის II ხ. AV ბლოკი), აგრეთვე კომპლექსური არითმიები. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით ვეტერან სპორტსმენთა შორის გამოვლენილი იყო სუპრავენტრიკულური და პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის, ასევე მოციმციმე არითმიის ეპიზოდები. გულის რითმის დარღვევები ვეტერან სპორტსმენებში კორელირებდა მპ-ის სტრუქტურულ და დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლებთან, აგრეთვე დატვირთვისას QTd დინამიკასთან. ვეტერან სპორტსმენებში მპ-ის ჰიპერტროფიით რითმის დარღვევები სარწმუნოდ ხშირი იყო შედარებით სპორტსმენებთან მპ-ის ჰიპერტროფიის გარეშე, სუპრავენტრიკულური და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის სიხშირის მიხედვით საკვლევი ჯგუფები არსებითად არ განსხვავდებოდნენ. არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტებში ხშირი იყო კომპლექსური არითმია საკონტროლო ჯგუფის პირებთან შედარებით. როგორც ავლნიშნეთ, არ გამოვლინდა კორელაცია რითმის დარღვევებსა და გულის რითმის ვარიაბელობას შორის.

გულის რითმისა და გამტარებლობის მაღალი რისკის დარღვევები ვეტერან სპორტსმენებში, მათ შორის ინდივიდებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით, ასოცირებულია გულის რითმის ვარიაბელობის მაჩვენებლების მომატებასთან, რაც შესაძლოა, ამცირებს ფატალური არითმიების განვითარების ალბათობას.

დ ა ს კ ვ ნ ე ბ ი

1. საშუალო ასაკის ვეტერან სპორტსმენთა ნაწილში გამოვლინდა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, რომელიც განპირობებული უნდა იყოს მაღალინტენსიური ფიზიკური დატვირთვებით ინდუცირებული ე.წ. სპორტული რემოდელირების არასრული რეგრესით, ანუ რეზიდუალური ჰიპერტროფიით.

2. ვეტერან სპორტსმენთა დიდ უმრავლესობაში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ასოცირებულია დიასტოლურ დისფუნქციასთან, მსგავსად პაციენტებისა არტერიული ჰიპერტენზიით.

3. ვეტერან სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით, ისევე როგორც პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით, გამოვლინდა QT ინტერვალის დისპერსიის ზრდა დატვირთვის დროს, ხოლო საკონტროლო ჯგუფის პირებში და სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გარეშე დატვირთვის დროს QT ინტერვალის დისპერსია რჩებოდა უცვლელი ან მცირდებოდა.

4. ვეტერან სპორტსმენებში აღინიშნა დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის მაღალი მაჩვენებლები მოხალისეებთან და არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტებთან შედარებით, ხოლო არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტებში დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლები დაქვეითებული იყო ჯანმრთელებთან შედარებით.

5. ვეტერან სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით გამოვლინდა დატვირთვაზე არტერიული წნევის ჰიპერტენზიული რეაქცია, რაც მიუთითებს არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების მაღალ რისკზე.

6. ვეტერან სპორტსმენებში, მათ შორის ინდივიდებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით, აღინიშნა გულის რითმის ვარიაბელობის მომატება იგივე ასაკის ჯანმრთელ პირებთან და არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტებთან შედარებით, ხოლო არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტებში რითმის ვარიაბელობის მაჩვენებლები დაქვეითებული იყო ჯანმრთელებთან შედარებით.

7. გამოვლინდა დადებითი კორელაცია გულის რითმის ვარიაბელობისა და დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლებს შორის, როგორც ვეტერან სპორტსმენებში, ასევე საკონტროლო ჯგუფის პირებში და პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით. აღინიშნა კორელაცია გულის რითმის ვარიაბელობისა და დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლებსა და ფიზიკურ აქტივობას შორის.

8. ვეტერან სპორტსმენებში ხშირია გამოსატული სინუსური ბრადიკარდია, AV გამტარებლობის დარღვევები, მაღალი გრადაციის პარკუჭოვანი და კომპლექსური არითმიები, შედარებით იგივე ასაკის ნაკლებაქტიურ ჯანმრთელ პირებთან.

9. ვეტერან სპორტსმენებში, მათ შორის ინდივიდებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით, გულის რითმისა და გამტარებლობის დარღვევები არ არის ასოცირებული გულის რითმის ვარიაბელობისა და დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლების დაქვეითებასთან, განსხვავებით პაციენტებისაგან არტერიული ჰიპერტენზიით.

10. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, რომელიც ვლინდება საშუალო ასაკის ასიმპტომურ ვეტერან სპორტსმენებში, შემთხვევათა უმრავლესობაში ასოცირდება დიასტოლური დისფუნქციის არსებობასთან, დატვირთვაზე QT ინტერვალის დისპერსიის ზრდასთან და გულის რითმის დარღვევებთან, მსგავსად პაციენტებისა არტერიული ჰიპერტენზიით. ამავე დროს, ვეტერან სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით, განსხვავებით პაციენტებისაგან არტერიული ჰიპერტენზიით, გულის რითმის ვარიაბელობისა და დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის მაჩვენებლები არ არის დაქვეითებული.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. ვეტერან სპორტსმენებში, ისევე როგორც ასიმპტომურ ჯანმრთელებში მიზანშეწონილია დატვირთვის ტესტის არაელექტროკარდიოგრაფიული პარამეტრების: ქრონოტროპული პასუხისა და რითმის აღდგენის მაჩვენებლების განსაზღვრა გულის ავტონომიური რეგულაციისა და კარდიოვასკულური რისკის შესაფასებლად.
2. დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის შეფასება მიზანშეწონილია პარამეტრების შემდეგი კომპლექსის გამოყენებით : გცს-ის გამოყენებული რეზერვის, მაქსიმალური გცს-ს 85% მიღწევა , გცს 40-100, WL 100
3. ვეტერან სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით რეკომენდირებულია დატვირთვაზე ქრონოტროპული პასუხის, QT ინტერვალის დისპერსიის დინამიკისა და რითმის ვარიაბელობის პარამეტრების შეფასება ჰიპერტროფიის გენეზის დიფერენცირების მიზნით.

გამოყენებული ლიტერატურა

- 1.Lauer MS, Evans CE, Levy D. Prognostic implications of subclinical left ventricular dilatation and systolic dysfunction in men free of overt cardiovascular disease (the Framingham heart study). *Am J Cardiol.* 1992; 70: 1180–1184
- 2.Levy D, Garrison RJ, Savage DD, et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart study. *N Engl J Med.* 1990; 322: 1561–1566
- 3.Kardon DE, Borczuk AC, Factor SM. Mechanism of pericardial expansion with cardiac enlargement. *Cardiovasc Pathol.* 2000; 9: 9–15.
- 4.Bishop J, Lindahl G. Regulation of cardiovascular collagen synthesis by mechanical load. *Cardiovasc Res.* 1999; 42: 27–44.
- 5.Vasan RS, Larson MG, Levy D, et al. Distribution and categorization of echocardiographic measurements in relation to reference limits: the Framingham Heart Study. Formulation of height- and sex-specific classification and its prospective validation. *Circulation.* 1997; 96: 1863–1873.
- 6..Shiojima, I., Walsh, K. (2006). Regulation of cardiac growth and coronary angiogenesis by the Akt/PKB signaling pathway. *Genes Dev.* 20: 3347-3365
- 7.Beverly H. Lorell, MD; Blase A. Carabello, MD. Left Ventricular Hypertrophy Pathogenesis, Detection, and Prognosis. *Circulation.* 2000;102:470.
- 8.G.Y.H Lip, D.C Felmeden, F.L Li-Saw-Hee, and D.G Beavers Hypertensive heart disease. A complex syndrome or a hypertensive 'cardiomyopathy'? *Eur. Heart J.*, October 2, 2000; 21(20): 1653 - 1665.
- 9.Post, WS, Larson, MG, Levy, D Impact of left ventricular structure on the incidence of hypertension: The Framingham Heart Study. *Circulation* 1994;90,179-185
- 10.T. V. Cloward, J. M. Walker, R. J. Farney, and J. L. Anderson Left Ventricular Hypertrophy Is a Common Echocardiographic Abnormality in Severe

Obstructive Sleep Apnea and Reverses With Nasal Continuous Positive Airway Pressure
Chest, August 1, 2003; 124(2): 594 - 601.

11. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, Beiser A, D'Agostino RB, Kannel WB, Murabito JM, Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2002; 106: 3068–3072.

12. Pearlamn AS, A tale of two ventricles: unusual causes of left ventricular hypertrophy. *Am Heart Hosp J*. 2004 Fall;2(4):235-8

13. Strøm CC, Aplin M, Ploug T, Christoffersen TE, Langfort J, Viese M, Galbo H, Haunsø S, Sheikh SP. Expression profiling reveals differences in metabolic gene expression between exercise-induced cardiac effects and maladaptive cardiac hypertrophy. *FEBS J*. 2005 Jun;272(11):2684-95

14. Oakley D. General cardiology: the athlete's heart. *Heart*. 2001; 86: 722–726.

15. Hunter JJ, Chien KR. Signaling pathways for cardiac hypertrophy and failure. *N Engl J Med* 341: 1276–1283, 1999.

16. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N, et al. Cardiac remodeling—concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:569–582

17. Swynghedauw B. Molecular mechanisms of myocardial remodeling. *Physiol Rev*. 1999;79:215–262

18. Weber KT. Targeting pathological remodeling. Concepts of cardioprotection and reparation. *Circulation*. 2000;102:1342–1345

19. Norton GR, Woodiwiss AJ, Gaasch WH, et al. Heart failure in pressure overload hypertrophy: the relative roles of ventricular remodeling and myocardial dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:664–671

20. Zile MR, Green GR, Schuyler GT, Aurigemma GP, Miller DC, Cooper G IV. Cardiocyte cytoskeleton in patients with left ventricular pressure overload hypertrophy. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1080–1084

- 21.** Modesti PA, Vanni S, Bertolozzi I, et al. Early sequence of cardiac adaptations and growth factor formation in pressure- and volume-overload hypertrophy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2000;279:H976–985
- 22.** Chien KR, Knowlton KU, Zhu H, Chien S. Regulation of cardiac gene expression during myocardial growth and hypertrophy: molecular studies of an adaptive physiologic response. *FASEB J.* 1991;5:3037–3046
- 23.** Zou Y, Hiroi Y, Uozumi H, et al. Calcineurin plays a critical role in the development of pressure overload-induced cardiac hypertrophy. *Circulation.* 2001;104:97–101
- 24.** Rothermel BA, McKinsey TA, Vega RB, et al. Myocyte-enriched calcineurin-interacting protein, MCIP1, inhibits cardiac hypertrophy in vivo. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2001;98:3328–3333
- 25.** Peterson, K. L. (2002). Pressure overload hypertrophy and congestive heart failure: Where is the "Achilles' heel"? *J Am Coll Cardiol* 39: 672-675
- 26.** Erami, C., Zhang, H., Ho, J. G., French, D. M., Faber, J. E. (2002). alpha 1-Adrenoceptor stimulation directly induces growth of vascular wall in vivo. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 283: H1577-H1587
- 27.** BEHFAR, A., ZINGMAN, L. V., HODGSON, D. M., RAUZIEN, J.-M., KANE, G. C., TERZIC, A., PUCEAT, M. (2002). Stem cell differentiation requires a paracrine pathway in the heart. *FASEB J.* 16: 1558-1566
- 28.** Pikkarainen, S., Tokola, H., Kerkela, R., Majalahti-Palviainen, T., Vuolteenaho, O., Ruskoaho, H. (2003). Endothelin-1-specific Activation of B-type Natriuretic Peptide Gene via p38 Mitogen-activated Protein Kinase and Nuclear ETS Factors. *J. Biol. Chem.* 278: 3969-3975
- 29.** Wang, X., Ren, B., Liu, S., Sentex, E., Tappia, P. S., Dhalla, N. S. (2003). Characterization of cardiac hypertrophy and heart failure due to volume overload in the rat. *J. Appl. Physiol.* 94: 752-763

- 30.**Fortuno, M. A., Gonzalez, A., Ravassa, S., Lopez, B., Diez, J. (2003). Clinical implications of apoptosis in hypertensive heart disease. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 284: H1495-H1506
- 31.**Izumiya, Y., Kim, S., Izumi, Y., Yoshida, K., Yoshiyama, M., Matsuzawa, A., Ichijo, H., Iwao, H. (2003). Apoptosis Signal-Regulating Kinase 1 Plays a Pivotal Role in Angiotensin II-Induced Cardiac Hypertrophy and Remodeling. *Circ. Res.* 93: 874-883
- 32.**Kulkarni, P. A., Sano, M., Schneider, M. D. (2004). Phosphorylation of RNA Polymerase II in Cardiac Hypertrophy: Cell Enlargement Signals Converge on Cyclin T/Cdk9. *Recent Prog Horm Res* 59: 125-139
- 33.**van Empel, V. P.M, De Windt, L. J (2004). Myocyte hypertrophy and apoptosis: a balancing act. *Cardiovasc Res* 63: 487-499
- 34.**Kardami, E., Jiang, Z.-S., Jimenez, S. K, Hirst, C. J, Sheikh, F., Zahradka, P., Cattini, P. A (2004). Fibroblast growth factor 2 isoforms and cardiac hypertrophy. *Cardiovasc Res* 63: 458-466
- 35.**Fiedler, B., Wollert, K. C (2004). Interference of antihypertrophic molecules and signaling pathways with the Ca²⁺-calcineurin-NFAT cascade in cardiac myocytes. *Cardiovasc Res* 63: 450-457
- 36.** Klotz, S., Barbone, A., Reiken, S., Holmes, J. W., Naka, Y., Oz, M. C., Marks, A. R., Burkhoff, D. (2005). Left ventricular assist device support normalizes left and right ventricular beta-adrenergic pathway properties. *J Am Coll Cardiol* 45: 668-676
- 37.**Scultz Jel, Witt SA, et al. TGF-beta 1 mediates the hypertrophic cardiomyocyte growth induced by Angiotensin II. *J Clin Invest* 109:787-796,2002
- 38 .** van Wamel AJ, Ruhof C, et al.The Role Angiotensin II , Endothelin-1 and transforming growth factor –beta as autocrine/paracrine mediators of stretch induced cardiomyocyte hypertrophy. *Mol Cell Biochem* 218: 113-124,2001.
- 39.** Leon J. De Windt,Hae W. Lim, Orlando F. Bueno, Targeted inhibition of calcineurin attenuates cardiac hypertrophy in vivo *PNAS* 2001 98:3322-3327.

- 40** Burlew BS, Weber KT. Connective tissue and the heart. Functional significance and regulatory mechanisms. *Cardiol Clin.* 2000;18:435–442.[
- 41.** McMullen J, Izumo S. Role of the insulin-like growth factor 1 (IGF1)/phosphoinositide-3-kinase (PI3K) pathway mediating physiological cardiac hypertrophy. *Novartis Found Symp.* 2006; 274: 90–111.
- 42.** Selvetella G, Hirsch E, Notte A, Tarone G, Lembo G. Adaptive and maladaptive hypertrophic pathways: points of convergence and divergence. *Cardiovasc Res.* 2004; 63: 373–380
- 43.** Michelucci, A., Colella, A., Galanti, G. (2001) Increased cardiac sympathetic activity and insulin-like growth factor-I formation are associated with physiological hypertrophy in athletes. *Circ. Res.* 89:977–982
- 44.** Yang, D. K., Choi, B. Y., Lee, Y.-H., Kim, Y.-G., Cho, M.-C., Hong, S.-E., Kim, D. H., Hajjar, R. J., Park, W. J. (2007). Gene profiling during regression of pressure overload-induced cardiac hypertrophy. *Physiol. Genomics* 30: 1-7
- 45.** Delaughter, M.C., Taffet, G.E., (1999) Local insulin-like growth factor I expression induces physiologic, then pathologic, cardiac hypertrophy in transgenic mice. *FASEB J.* 13:1923–1929.
- 46.** Shiojima, I., Sato, K., Izumiya, Y., Schiekofer, S., (2005) Disruption of coordinated cardiac hypertrophy and angiogenesis contributes to the transition to heart failure. *J. Clin. Invest.* 115:2108–2118.
- 47.** Schiekofer, S., Shiojima, I., Sato, K., (2006) Microarray analysis of Akt1 activation in transgenic mouse hearts reveal transcript expression profiles associated with compensatory hypertrophy and failure. *Physiol Genomics* 27:156–170
- 48.** Jeong, D., Kim, J. M., Cha, H., Oh, J. G., Park, J., Yun, S.-H., Ju, E.-S., Jeon, E.-S., Hajjar, R. J., Park, W. J. (2008). PICOT Attenuates Cardiac Hypertrophy by Disrupting Calcineurin-NFAT Signaling. *Circ. Res.* 102: 711-719
- 49.** Chu, C.-H., Tzang, B.-S., Chen, L.-M., Kuo, C.-H., Cheng, Y.-C., Chen, L.-Y., Tsai, F.-J., Tsai, C.-H., Kuo, W.-W., Huang, C.-Y. (2008). IGF-II/mannose-6-phosphate receptor signaling

induced cell hypertrophy and atrial natriuretic peptide/BNP expression via G α q interaction and protein kinase C- α /CaMKII activation in H9c2 cardiomyoblast cells. *J Endocrinol* 197: 381-390

50. Shiojima, I., Walsh K.(2006) Regulation of cardiac growth and coronary angiogenesis by the Akt/PKB signaling pathway. *Genes Dev* J. 20:3347 -3365

51. Rouf, R., Greytak, S., Wooten, E. C., Wu, J., Boltax, J., Picard, M., Svensson, E. C., Dillmann, W. H., Patten, R. D., Huggins, G. S. (2008). Increased FOG-2 in Failing Myocardium Disrupts Thyroid Hormone-Dependent SERCA2 Gene Transcription. *Circ. Res.* 103: 493-501

52. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8: classification of sports. In: Maron BJ, Zipes DP, eds. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45: 1364–1367

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

54. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation.* 2006; 114: 1633–1644.

55. Fagard R. Athlete's heart. *Heart.* 2003; 89: 1455–1461

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

57. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, et al. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1431–6

58. Fagard RH. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiology Clinics* 1997;15:397–412

59. Lewis JF, Spirito P, Pelliccia A, et al. Usefulness of Doppler echocardiographic assessment of diastolic filling in distinguishing "athlete's heart" from hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J* 1992;68:296–300.

- 60.** Palka P, Lange A, Fleming AD, et al. Differences in myocardial velocity gradient measured throughout the cardiac cycle in patients with hypertrophic cardiomyopathy, athletes and patients with left ventricular hypertrophy due to hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:760–8.
- 61.** Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Spataro A, Caselli G. Athlete's heart in women: echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA*. 1996; 276: 211–215.
- 62.** Douglas PS, O'Toole ML, Katz SE, Ginsburg GS, Hiller WD, Laird RH. Left ventricular hypertrophy in athletes. *Am J Cardiol*. 1997; 80: 1384–1388.
- 63.** Longhurst JC, Kelly AR, Gonyea WJ, Mitchell JH. Chronic training with static and dynamic exercise: cardiovascular adaptation, and response to exercise. *Circ Res*. 1981; 48 (suppl I): I-172–I-178.
- 64.** Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B, Kindermann W. Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 410: 1856–1863.
- 65.** Milliken MC, Stray-Gundersen J, Peshock RM, Katz J, Mitchell JH. Left ventricular mass as determined by magnetic resonance imaging in male endurance athletes. *Am J Cardiol*. 1988; 62: 301–305.
- 66.** Fagard R, Aubert A, Lysens R, Staessen J, Vanhees L, Amery A. Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. *Circulation*. 1983; 67: 896–901
- 67.** Ehsani AA, Hagberg JM, Hickson RC. Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning. *Am J Cardiol*. 1978; 42: 52–56
- 68.** Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Granata M. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J*. 1993; 69: 125–128.
- 69.** Pelliccia A, Maron BJ, de Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation*. 2002; 105: 944–949.

70. Pelliccia A, Maron BJ, DiPaolo FM, Biffi A, Quattrini FM, Pisicchio C, Roselli A, Caselli S, Culasso F. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46: 690–696
71. Martin WH III, Coyle EF, Bloomfield SA, Ehsani AA. Effects of physical deconditioning after intense endurance training on left ventricular dimensions and stroke volume. *J Am Coll Cardiol.* 1986; 7: 982–989.
72. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, Caselli G, Piovano P. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation.* 2000; 102: 278–284
73. Cavallaro V, Petretta M, Betocchi S, Salvatore C, Morgano G, Bianchi V, Breglio R, Bonaduce D. Effects of sustained training on left ventricular structure and function in top level rowers. *Eur Heart J.* 1993; 14: 898–903.
74. Longhurst JC, Kelly AR, Gonyea WJ, Mitchell JH. Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters. *J Appl Physiol.* 1980; 48: 154–162.
75. Pelliccia A, Spataro A, Caselli G, Maron BJ. Absence of left ventricular wall thickening in athletes participating in intense power training. *Am J Cardiol.* 1993; 72: 1048–1054.
76. Hauser A, Dressendorfer RH, Vos M, Hashimoto T, Gordon S, Timmis GC. Symmetric cardiac enlargement in highly trained endurance athletes: a two-dimensional echocardiographic study. *Am Heart J.* 1985; 109: 1038–1044.
77. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA, Granata M, Spataro A, Caselli G, Biffi A, Vecchio C, Maron BJ. Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol.* 1994; 74: 802–806.
78. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1986; 7: 190–203
79. Aaron L. Baggish, Francis Wang, Rory B. Weiner, Jason M. Elinoff, Francois Tournoux, Arthur Boland, Michael H. Picard, Adolph M. Hutter, Jr., and Malissa J. Wood Training-specific changes in cardiac structure and function: a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes

J Appl Physiol 104: 1121-1128, 2008. First published December 20, 2007; doi:10.1152/jappphysiol.01170.2007

80.Fagard RH. Athletes Heart. :a meta-analysis of the echocardiographic experience. Int J Sports Med 1996;17 (suppl 3):S140-4

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

82. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo F, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. Ann Intern Med. 1999; 130: 23–3183. Pelliccia A, Thompson PD. The genetics of left ventricular remodeling in competitive athletes. J Cardiovasc Med. 2006; 7: 267–270.

84. Fagard R, Van Den Broeke C, Bielen E, et al. Assessment of stiffness of the hypertrophied left ventricle of bicyclists using left ventricular inflow Doppler velocimetry. J Am Coll Cardiol 1987;9:1250–4

85. Fagard R, Van Den Broeke C, Amery A. Left ventricular dynamics during exercise in elite marathon runners. J Am Coll Cardiol 1989;14:112–8.

86. Schneider G, Urhausen A, et al. Athlete's heart. Right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol 2002;40:1856–63

87.Neilan TG, Yoerger DM, Douglas PS, Marshall JE, Halpern EF, Lawlor D, Picard MH, Wood MJ. Persistent and reversible cardiac dysfunction among amateur marathon runners. Eur Heart J. 2006; 27: 1079–1084

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

- 89.**Rifai N, Douglas PS, O'Toole M, Rimm E, Ginsburg GS. Cardiac troponin T and I, electrocardiographic wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. *Am J Cardiol.* 1999; 83: 1085–1089.
- 90.** T Venckunas, A Stasiulis , R Raugaliene. Concentric muocardial hypertrophy after one year of increased training volume in experienced distance runners. *Br.J.Sports Med.*, August 1, 2006; 40(8): 706-709
- 91.**Middleton N, Shave R, George K, Whyte G, Hart E, Oxborough D, Forster J, Gaze D. Altered left ventricular diastolic filling following a marathon is a reproducible phenomenon. *Int J Cardiol.* 2007 Oct 31;122(1):87-9
- 92.**Huston TP, Puffer JC, Rodney WM. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med.* 1985; 313: 24–32.
- 93.** Choo JK, Abernethy WB III, Hutter AM Jr. Electrocardiographic observations in professional football players. *Am J Cardiol.* 2002; 90: 198–200.
- 94.** Balady GJ, Cadigan JB, Ryan TJ. Electrocardiogram of the athlete: an analysis of 289 professional football players. *Am J Cardiol.* 1984; 53: 1339–1343.
- 95.** Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med.* 2003; 349: 1064–1075.
- 96.** .Adler Y, Fisman EZ, Koren-Morag N, Tanne D, Shemesh J, Lasry E, Tenenbaum A. Left ventricular diastolic function in trained male weight lifters at rest and during isometric exercise. *Am J Cardiol.* 2008 Jul 1;102(1):97-101
- 97.**...Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Caselli S, Santorni M, Maron BJ. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40: 446–452.
- 98.** . Biffi A, Maron BJ, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Marcello, Giuseppe, Ammirati F, Colivicchi F, Pelliccia A. Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44: 1053–1058.

- 99.** Corrado D, Basso C, Pavei A, Schiavon M, Thiene G. Decline of sudden cardiac death in young competitive athletes after implementation of Italian preparticipation screening. *Circulation*. 2005; 112 (suppl II): II-831–II-832.
- 100.** Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 1312–1375.
- 101.** Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J* 2005;26:516-24.
- 102.** Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update. *Circulation* 2007;115:1643-55.
- 103.** Di Luigi L, Pelliccia A, Bonetti A, Francavilla G, Ganzit GP, Veicsteinas A, et al. Clinical efficacy and preventive role of the pre-participation physical examination in Italy. *Med Sport* 2004;57:243-70.
- 104.** Chaitman BR. An electrocardiogram should not be included in routine pre-participation screening of young athletes. *Circulation* 2007;116:2610-5.
- 105.** Myerburg RJ, Vetter VL. Electrocardiograms should be included in pre-participation screening of athletes. *Circulation* 2007;116:2616-26.
- 106.** Pelliccia A. The preparticipation cardiovascular screening of competitive athletes: is it time to change the customary clinical practice? *Eur Heart J* 2007;28:2703-5.
- 107.** Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athlete after implementation of a pre-participation screening program. *JAMA* 2006;296:1593-601
- 108.** DM 18/2/1982 con norme integrative del DM 28/2/1983 “Norme per la tutela della attività sportive agonistica e non agonistica”.

- 109.**Delise P, Guiducci U, Zeppilli P, D'Andrea L, Proto C, Bettini R, et al. Consensus document by the Italian Society of Sports Cardiology; Italian Association of Out-of-Hospital Cardiologists; Italian Association of Hospital Cardiologists; Italian Federation of Sports Medicine. Cardiological guidelines for competitive sports eligibility. *Ital Heart J* 2005;6:661-702
- 110.**Pelliccia A, Di Paolo FM, Corrado D, Buccolieri C, Quattrini FM, Pisicchio C, et al. Evidence for efficacy of the Italian national pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athlete. *Eur Heart J* 2006;27:2196-200.
- 111.**Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Accettura D, Cantore R, Castagna W, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J* 2007;28:2006-10..
- 112.**Pelliccia A, Di Paolo FM, Quattrini FM, Basso C, Culasso F, Popoli G, et al. Outcomes in athlete with marked ECG repolarization abnormalities. *N Engl J Med* 2008;358:152-61.
- 113.**Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anestassakis A, Arbustini E, Assanelli D, Biffi A, Borjesson M, Carrè F, Corrado D, Delise P, Dorwarth U, Hirth A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Pisani A, Solberg E, van-Buuren F, Vanhees L. A European Society of Cardiology consensus document: recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2005; 26: 1422–1255
- 114.**Maron BJ. Sudden death in young athletes: lessons from the Hank Gathers affair. *N Engl J Med*. 1993; 329: 55–57.
- 115.**Maron BJ. Cardiovascular risks to young persons on the athletic field. *Ann Intern Med*. 1998; 129: 379–386
- 116.**Maron BJ, Mitten MJ, Quandt EK, Zipes DP. Competitive athletes with cardiovascular disease: the case of Nicholas Knapp. *N Engl J Med*. 1998; 339: 1632–1635.
- 117.**Burke AP, Farb V, Virmani R, Goodin J, Smialek JE. Sports-related and non-sports-related sudden cardiac death in young adults. *Am Heart J*. 1991; 121: 568–575

- 118.**Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic and pathologic profiles. *JAMA*. 1996; 276: 199–204.
- 119.** Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Thiene G. Does sport activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42: 1964–1966.
- 120.**Tümüklü MM, Etikan I, Cinar CS. Left ventricular function in professional football players evaluated by tissue Doppler imaging and strain imaging. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2008 Jan;24(1):25-35.
- 121.**Pelliccia A, Maron BJ. Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete: perspectives from the 30 year Italian experience. *Am J Cardiol*. 1995; 75: 827–828.
- 122.** Galetta F, Franzoni F, Plantinga Y, Ghiadoni L, Rossi M, Prattichizzo F, Carpi A, Taddei S, Santoro G. Ambulatory blood pressure monitoring and endothelium-dependent vasodilation in the elderly athletes. *Biomed Pharmacother*. 2006 Sep;60(8):443-7. Epub 2006 Aug 2.
- 123.** Galetta F, Franzoni F, Femia FR, Bartolomucci F, Carpi A, Santoro G. Left ventricular diastolic function and carotid artery wall in elderly athletes and sedentary controls. *Biomed Pharmacother*. 2004 Oct;58(8):437-42.
- 124.** Figozzi F, Alabiso A, Parisi A, Di Salvo V, Di Luigi L, Iellamo F. Vigorous exercise training is not associated with prevalence of ventricular arrhythmias in elderly athletes. *J Sports Med Phys Fitness*. 2004 Mar;44(1):92-
- 125.** Dey SK, Ghosh C, Debray P, Chatterjee M. Coronary artery disease risk factors & their association with physical activity in older athletes. *J Cardiovasc Risk*. 2002 Dec;9(6):383-92.
- 126.** Bouvier F, Saltin B, Nejat M, Jensen-Urstad M. Left ventricular function and perfusion in elderly endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2001 May;33(5):735-40.
- 127.** Lauer MS, Larson MG, Evans JC, Levy D. Association of left ventricular dilatation and hypertrophy with chronotropic incompetence in the Framingham Heart Study. *Am Heart J*. 1999 May;137(5):903-9.

- 128.** Jensen-Urstad K, Bouvier F, Saltin B, Jensen-Urstad M. High prevalence of arrhythmias in elderly male athletes with a lifelong history of regular strenuous exercise. *Heart*. 1998 Feb;79(2):161-4
- 129.** Jensen-Urstad K, Saltin B, Ericson M, Storck N, Jensen-Urstad M. Pronounced resting bradycardia in male elite runners is associated with high heart rate variability.
- 130.** Jordaens L, Missault L, Pelleman G, Duprez D, De Backer G, Clement DL. Comparison of athletes with life-threatening ventricular arrhythmias with two groups of healthy athletes and a group of normal control subjects. *Am J Cardiol*. 1994 Dec 1;74(11):1124-8.
- 131.** Kujala UM, Kaprio J, Taimela S, Sarna S. Prevalence of diabetes, hypertension, and ischemic heart disease in former elite athletes. *Metabolism*. 1994 Oct;43(10):1255-60. Erratum in: *Metabolism* 1994 Nov;43(11):1456.
- 132.** Costa O, Freitas J, Puig J, Carvalho MJ, Freitas A, Ramos J, Puga N, Lomba I, Fernandes P, de Freitas F. Spectrum analysis of the variability of heart rate in athletes. *Rev Port Cardiol*. 1991 Jan;10(1):23-8.
- 133.** Northcote RJ, Canning GP, Ballantyne D. Electrocardiographic findings in male veteran endurance athletes. *Br Heart J*. 1989 Feb;61(2):155-60.
- 134.** Höglund C. Enlarged left atrial dimension in former endurance athletes: an echocardiographic study. *Int J Sports Med*. 1986 Jun;7(3):133-6.
- 135.** Poh KK, Ton-Nu TT, Neilan TG, Tournoux FB, Picard MH, Wood MJ. Myocardial adaptation and efficiency in response to intensive physical training in elite speedskaters. *Int J Cardiol*. 2008 Jun 6;126(3):346-51.
- 136.** Vollmer-Larsen A, Vollmer-Larsen B, Kelbaek H, Godtfredsen J. The veteran athlete: an echocardiographic comparison of veteran cyclists, former cyclists and non-athletic subjects. *Acta Physiol Scand* (1989) 135:393-8
- 137.** Miki T, Yokota Y, Seo T, Yokoyama M. Echocardiographic findings in 104 professional cyclists with follow-up study. *Am Heart J* (1994) 127:898-905

- 138.**McCann GP, Muir DF, Hillis WS. Athletic left ventricular hypertrophy: long-term studies are required. *Eur Heart J* (2000) 21:351–3
- 139.** Pia Luthi¹, Michel Zuber², Manfred Ritter³, Echocardiographic findings in former professional cyclists after long-term deconditioning of more than 30 years. *European Journal of Echocardiography* 2008 9(2):261-267
- 140.** Oxborough D, Shave R, Middleton N, Whyte G, Forster J, George K.
The impact of marathon running upon ventricular function as assessed by 2D, Doppler, and tissue-Doppler echocardiography.
Echocardiography. 2006 Sep;23(8):635-41
- 141.**Pluim BM, Swenne CA, Zwinderman AH, Maan AC, van der Laarse A, Doornbos J, Van der Wall EE. Correlation of heart rate variability with cardiac functional and metabolic variables in cyclists with training induced left ventricular hypertrophy. *Heart*. 1999 Jun;81(6):612-7.
- 142.**Fleg JL, Shapiro EP, O'Connor F, Taube J, Goldberg AP, Lakatta EG. Left ventricular diastolic filling performance in older male athletes. *JAMA*. 1995 May 3;273(17):1371-5.
- 143.**D'Andrea A, Caso P, Severino S, Sarubbi B, Forni A, Cice G, Esposito N, Scherillo M, Cotrufo M, Calabrò R. Different involvement of right ventricular myocardial function in either physiologic or pathologic left ventricular hypertrophy: a Doppler tissue study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003 Feb;16(2):154-61. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005 Apr;18(4):336-41.
- 144.**Schannwell CM, Schneppenheim M, Plehn G, Marx R, Strauer BE. Left ventricular diastolic function in physiologic and pathologic hypertrophy. *Am J Hypertens*. 2002 Jun;15(6):513-7.
- 145.**Attenhofer Jost CH, Jenni R. Cardiac Impact of Long-Term Endurance Training: Negligible or Negative? *Cardiology*. 2008 Aug 19;112(3):232-233. [Epub ahead of print] No abstract available
- 146.**D, Garrison RJ, Savage DD, et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart study. *N Engl J Med*. 1990; 322: 1561–1566

- 147.**S, Larson MG, Levy D. Impact of left ventricular structure on the incidence of hypertension. The Framingham Heart Study . *Circulation*.1994 Jul;90(1): 179-85
- 166.**Henschen S. Skilanglauf und Skiwettkampf. Eine medizinische Sport Studie. Jena: Mitt Med Klin Uppsala, 1899.
- 148.**Esch BT, Bredin SS, Haykowsky MJ, Scott JM, Warburton DE. The potential role of the pericardium on diastolic filling in endurance-trained athletes under conditions of physiological stress. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2007 Apr;32(2):311-7
- 149.**Griffet V, Guérard S, Galoisy-Guibal L, Cagnault JR, Bernard F, Brion R. Normal values of the peak early diastolic Ea using myocardial tissue Doppler in 100 elite athletes. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2007 Oct;100(10):809-15
- 150.**Maron BJ, Bodison S, Wesley YE, Tucker E, Green KJ. Results of screening a large group of intercollegiate competitive athletes for cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 1987; 10:1214-22.
- 151.** Lewis JF, Maron BJ, Diggs JA, Spencer JE, Mehrotra PP, Curry CL. Preparticipation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly black population of collegiate athletes. *Am J Cardiol*. 1989; 64:1029-33.
- 152.**Fuller CM, McNulty CM, Spring DA, Arger KM, Bruce SS, Chryssos BE, et al. Prospective screening of 5,615 high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Med Sci Sports Exerc*. 1997; 29:1131-8
- 153.** McCann GP, Muir DF, Hillis WS. Athletic left ventricular hypertrophy: long-term studies are required. *Eur Heart J* (2000) 21:351–3
- 154.**Perseghin G, De Cobelli F, Esposito A, Lattuada G, Terruzzi I, La Torre A, Belloni E, Canu T, Scifo P, Del Maschio A, Luzzi L, Alberti G. Effect of the sporting discipline on the right and left ventricular morphology and function of elite male track runners: a magnetic resonance imaging and phosphorus 31 spectroscopy study. *Am Heart J*. 2007 Nov;154(5):937-42
- 155** Muir DF, Love MWA, McCann GP, McGregor GD, HillisWS. Athletic left ventricular hypertrophy is associated with increased QT dispersion (Abstr). *J Am Coll Cardiol* 1999; 33

(2 Suppl A).

156. Lonati LM, Magnaghi G, Bizzi C, Leonetti G. Patterns of QT dispersion in athletic and hypertensive left ventricular hypertrophy. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2004 Jul;9(3):252-6

157. Zoghi M, Gürgün C, Yavuzgil O, Akilli A, Türkoglu C, Kültürsay H, Akin M. QT dispersion in patients with different etiologies of left ventricular hypertrophy: the significance of QT dispersion in endurance athletes. *Int J Cardiol.* 2002 Aug;84(2-3):153-9.

158. Mayet J, Kanagaratnam P, Shahi M, Senior R, Doherty M, Poulter NR, Sever PS, Handler CE, Thom SA, Foale RA. QT dispersion in athletic left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 1999 Apr;137(4 Pt 1):678-81

159. თ.ქიშმარეია, ზ.ფაღავა და თანაავტ. არტერიული წნევისა და ინტერვალის დისპერსიის დინამიკა დატვირთვის განმავლობაში სპორტული და პათოლოგიური ჰიპერტროფიების დროს. საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მოამბე, 173, 2,2006წ.გვ.386-388

160. Tsuji H, Venditti FJ, Manders ES, Evans JC, Larson MG, Feldman CL, Levy D. Reduced heart rate variability and mortality risk in an elderly cohort: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1994;90:878-883

161. Michael S. Lauer, MD; Peter M. Okin, MD; Martin G. Larson. Impaired Heart response to Graded Exercise. Prognostic Implications of Chronotropic Incompetence in the Framingham Heart Study . *Circulation.* 1996;93:1520-1526

162. Sylvette Baldesberger, Urs Bauersfeld, Reto Candinas, Burkhardt Seifert, Michel Zuber Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. *European Heart Journal*,2008

163. Störk T, Möckel M, Müller R, Eichstädt H, Hochrein H. Left ventricular filling behaviour in ultra endurance and amateur athletes: a stress Doppler-echo study. *Int J Sports Med.* 1992 Nov;13(8):600-4.

164. Galetta F, Franzoni F, Santoro G, Prattichizzo F, et al. QT Dispersion Elderly Athletes with Left Ventricular Hypertrophy. *Int J Sports Med.* 2003 May;24(4):233-7.

- 165.** Mitchell Lindsay¹, Francis G Dunn² Biochemical evidence of myocardial fibrosis in veteran endurance athletes *British Journal of Sports Medicine* 2007;41:447-452
- 166.** Ellestad MH, Wan MK. Predictive implications of stress testing. Follow-up of 2700 subjects after maximum treadmill stress testing. *Circulation* (1975) 51:363–369
- 167.** Savonen KP, Lakka TA, Laukkanen JA, Halonen PM, Rauramaa TH, Salonen JT, Rauramaa R. Heart rate response during exercise test and cardiovascular mortality in middle-aged men. *Eur Heart J* (2006) 27:582–588.
- 168.** Jouven X, Empana JP, Schwartz PJ, Desnos M, Courbon D, Ducimetiere P. Heart-rate profile during exercise as a predictor of sudden death. *N Engl J Med* (2005) 352:1951–1958.
- 169.** Lauer MS, Francis G, Okin PM, Pashkow FJ, Snader CE, Marwick TH. Impaired chronotropic response to exercise stress testing as a predictor of mortality. *JAMA* (1999) 281::524–5296.
- 170.** Lauer M, Froelicher ES, Williams M, Kligfield P. Exercise testing in asymptomatic adults: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation* (2005) 112:771–777
- 171.** Limongelli G, Verrengia M, Pacileo G, Da Ponte A, Brancaccio P, Canonico R, D'Andrea A, Sarubbi B, Cerasuolo F, Calabró R, Limongelli FM. Left ventricular hypertrophy in Caucasian master athletes: Differences with hypertension and hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2006 Jul 28;111(1):113-9
- 172.** Devorah Gurantz, Randy T. Cowling, Francisco J. Villarreal, Barry H. Greenberg. Tumor Necrosis Factor- α Upregulates Angiotensin II Type 1 Receptors on Cardiac Fibroblasts. *Circulation Research.* 1999;85:272-279
- 173.** T. Tsuruda, M. Jougasaki, G. Boerrigter, B. K. Huntley, H. H. Chen, A. B. D'Assoro, S. C. Lee, A. M. Larsen, A. Cataliotti, and J. C. Burnett Jr. Cardiotrophin-1 Stimulation of Cardiac Fibroblast Growth: Roles for Glycoprotein 130/Leukemia Inhibitory Factor Receptor and the Endothelin Type A Receptor. *Circ. Res.*, February 8, 2002; 90(2): 128 - 134.

- 174.** D. MacKenna, S. R. Summerour, and F. J. Villarreal. Role of mechanical factors in modulating cardiac fibroblast function and extracellular matrix synthesis. *Cardiovasc Res*, May 1, 2000; 46(2): 257 - 263. [Abstract](#) [[Full Text](#)] [[PDF](#)]
- 175.** Ichijo H, Nishida E, Irie K, Dijke P, Saitoh M, Moriguchi T, Takagi M, Matsumoto K, Miyazono K, Gotoh Y. Induction of apoptosis by ASK1, a mammalian MAPKKK that activates SAPK/JNK and p38 signaling pathways. *Science*. 1997
- 176.** Hirotani S, Otsu K, Nishida K, Higuchi Y, Morita T, Nakayama H, Yamaguchi O, Mano T, Matsumura Y, Ueno H, Tada M, Hori M. Involvement of nuclear factor- κ B and apoptosis signal-regulating kinase 1 in G-protein-coupled receptor agonist-induced cardiomyocyte hypertrophy. *Circulation*. 2002; 105: 509–515
- 177.** Yamaguchi O, Higuchi Y, Hirotani S, Kashiwase K, Nakayama H, Hikoso S, Takeda T, Watanabe T, Asahi M, Taniike M, Matsumura Y, Tsujimoto I, Hongo K, Kusakari Y, Kurihara S, Nishida K, Ichijo H, Hori M, Otsu K. Targeted deletion of apoptosis signal-regulating kinase 1 attenuates left ventricular remodeling. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003; 100: 15883–15888
- 178.** Heineke J, Molkentin JD. Regulation of cardiac hypertrophy by intracellular signalling pathways. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2006; 7: 589–600
- 179.** [Nadal-Ginard B, Kajstura J, Leri A, Anversa P.](#) Myocyte death, growth, and regeneration in cardiac hypertrophy and failure *Circ Res*. 2003 Feb 7;92(2):139-50. Review
- 180.** Shubeita HE, McDonough PM, Harris AN, et al. Endothelin induction of inositol phospholipid hydrolysis, sarcomere assembly, and cardiac gene expression in ventricular myocytes: a paracrine mechanism for myocardial cell hypertrophy. *J Biol Chem* 1990;265:20555-20562
- 181.** Yamazaki T, Komuro I, Kudoh S, et al. Endothelin-1 is involved in mechanical stress-induced cardiomyocyte hypertrophy. *J Biol Chem* 1996;271:3221-3228
- 182.** Sadoshima J, Izumo S. Molecular characterization of angiotensin II-induced hypertrophy of cardiac myocytes and hyperplasia of cardiac fibroblasts: critical role of the AT1 receptor subtype. *Circ Res* 1993;73:413-423

- 183.**Sadoshima J, Izumo S. The heterotrimeric G q protein-coupled angiotensin II receptor activates p21 ras via the tyrosine kinase-Shc-Grb2-Sos pathway in cardiac myocytes. *EMBO J* 1996;15:775-787
- 184.**Wollert KC, Taga T, Saito M, et al. Cardiotrophin-1 activates a distinct form of cardiac muscle cell hypertrophy: assembly of sarcomeric units in series VIA gp130/leukemia inhibitory factor receptor-dependent pathways. *J Biol Chem* 1996;271:9535-9545
- 185.** Sheng Z, Knowlton K, Chen J, Hoshijima M, Brown JH, Chien KR. Cardiotrophin 1 (CT-1) inhibition of cardiac myocyte apoptosis via a mitogen-activated protein kinase-dependent pathway: divergence from downstream CT-1 signals for myocardial cell hypertrophy. *J Biol Chem* 1997;272:5783-5791
- 186.**Ito H, Hiroe M, Hirata Y, et al. Insulin-like growth factor-I induces hypertrophy with enhanced expression of muscle specific genes in cultured rat cardiomyocytes. *Circulation* 1993;87:1715-1721
- 187.**Duerr RL, Huang S, Miraliakbar HR, Clark R, Chien KR, Ross J Jr. Insulin-like growth factor-1 enhances ventricular hypertrophy and function during the onset of experimental cardiac failure. *J Clin Invest* 1995;95:619-627.
- 188.**Yang Z, Bove CM, French BA, et al. Angiotensin II type 2 Receptor overexpression
- 189.**Delcayre C, Silvestre JS, Garnier A, et al. Cardiac Aldosterone production and Left ventricular Remodeling .*Kidney Int* 57: 1356-1351, 2000
- 190.**Duchman SM, Thohan V, Karla D, Torre- Amione G. Endothelin-1:a new Target of Therapeutic Intervention for Treatment of Heart Failure. *Curr Opin Cardiol* 15:136-140, 2000.
- 191.**Sigh K, Xiao L, Remondino A, Sawyer DB, Colluci WS. Adrenergic regulation of cardiac myocyte apoptosis. *J Cell Physiol* 189:257 – 265, 2001.
- 192.**Bradham WS, Bozcurt, et al Tumor necrosis Factor – alpha and myocardial remodeling in progression of heart failure: a current perspective. *Cardiovasc Res* 53: 822-830, 2002

- 193.** Li YY, Feng YQ, Kadokami T, et al. Myocardial extracellular matrix remodeling in transgenic mice overexpressing tumor necrosis factor-alpha can be modulated by anti-tumor necrosis factor – alpha therapy. *Proc Natl Acad Sci USA* 97: 12746- 12751, 2000.
- 194.** Gurantz D, Cowling RT, et al. Tumor necrosis Factor – alpha upregulates Angiotensin II type 1 receptors on cardiac fibroblasts. *Circ Res* 85: 272-279, 1999
- 195.** Estes NAM, Link MS, Homoud MK, Wang PJ. *Electrocardiographic variants and cardiac rhythm and conduction disturbances in the athlete* (2000) New York: McGraw Hill. (PD T, ed. Exercise and sports cardiology).
- 196.** Zehender M, Meinertz T, Keul J, Just H. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J* (1990) 119:1378–1391
- 197.** Zipes DP, Garson A Jr. 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 6: arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* (1994) 24:892–899
- 198.** Estes NA III, Link MS, Cannon D, Naccarelli GV, Prystowsky EN, Maron BJ, Olshansky B. Report of the NASPE policy conference on arrhythmias and the athlete. *J Cardiovasc Electrophysiol* (2001) 12:1208–1219.
- 199.** Waller AD. A demonstration on man of electromotive changes accompanying the heart's beat. *J Physics* 1887; 8:229
- 200.** Day CP, McComb JM, Campbell RW. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990; 63:342–4.
- 201.** Kuo CS, Munakata K, Reddy CP, Surawicz B. Characteristics and possible mechanism of ventricular arrhythmia dependent on the dispersion of action potential durations. *Circulation* 1983; 67:1356–67
- 202.** Higham PD, Hilton DJ, Aitcheson JD. QT dispersion: A measure of underlying dispersion of ventricular recovery? *Eur Heart J* 1993; 14:86[abstr].
- 203.** Zabel M, Portnoy S, Franz MR. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization: an isolated heart validation study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:746–

- 204.** de Bruyne MC, Hoes AW, Kors JA, Hofman A, van Bommel JH, Grobbee DE. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly: the Rotterdam Study. *Circulation* 1998; 97:467–72
- 205.** Elming H, Holm E, Jun L, et al. The prognostic value of the QT interval and QT interval dispersion in all-cause and cardiac mortality and morbidity in a population of Danish citizens. *Eur Heart J* 1998; 19:1391–400
- 206.** Macfarlane PW, McLaughlin SC, Rodger JC. Influence of lead selection and population on automated measurement of QT dispersion. *Circulation* 1998; 98:2160–7.
- 207.** Surawicz B. Will QT dispersion play a role in clinical decision-making? [editorial; comment]. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7:777–84.[
- 208.** Statters DJ, Malik M, Ward DE, Camm AJ. QT dispersion: problems of methodology and clinical significance. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994; 5:672–85.[
- 209.** Ichkhan K, Molnar J, Somberg J. Relation of left ventricular mass and QT dispersion in patients with systematic hypertension. *Am J Cardiol* 1997; 79:508–11.[
- 210.** Clarkson PB, Naas AA, McMahon A, MacLeod C, Struthers AD, MacDonald TM. QT dispersion in essential hypertension. *Q J Med* 1995; 88:327–32
- 211.** Jordaens L, Missault L, Pelleman G, Duprez D, De Backer G, Clement DL. Comparison of athletes with life-threatening ventricular arrhythmias with two groups of healthy athletes and a group of normal control subjects. *Am J Cardiol* 1994; 74:1124–8.[
- 212.** Dritsas A, Sbarouni E, Oakley CM. Is QT interlead variability an arrhythmogenic marker? *Br Heart J* 1992; 68:116.
- 213.** Dritsas A, Sbarouni E, Gilligan D, Nihoyannopoulos P, Oakley CM. QT-interval abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy. *Clin Cardiol* 1992; 15:739–42.
- 214.** Tanriverdi H et al. QT dispersion and left ventricular hypertrophy in athletes: relationship with angiotensin-converting enzyme I/D polymorphism. *Acta Cardiol*. 2005 Aug;60(4):387-93

- 215.** Alchaghouri S, Wong KY, Perry RA, Ramsdale DR, Somauroo JD, Pyatt JR. QT peak prolongation is not associated with left ventricular hypertrophy in teenage professional football players. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2007 Apr;12(2):104-10
- 216.** Rajappan K, O'Connell C, Sheridan DJ Changes in QT interval with exercise in elite male rowers and controls Int J Cardiol. 2003 Feb;87(2-3):217-22
- 217.** Kasikcioglu E, Kayserilioglu A, Yildiz S. Qt dispersion in soccer players during exercise testing. Int J Sports Med. 2004 Apr;25(3):177-81.
- 218.** Chauhan VS, Krahn AD, Walker BD, Klein GJ, Sex differences in QTc interval and QT dispersion: dynamics during exercise and recovery in healthy subjects. Am Heart J. 2002 Nov;144(5):858-64.
- 219.** Halle M, Hounker M, Hohnloser SH et al. QT dispersion in exercise induced myocardial hypertrophy. Am Heart J, 1999 Aug;138(2pt 1):309-12
- 220.** ქიშმარია თ, ფაღავა ზ, მამალაზე გ, ლორია მ, მაისურაძე ი. ფიზიკურ დატვირთვაზე პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დისპერსიის რეაქცია ფიზიკური წვრთნით და პათოლოგიური პროცესით ინდუცირებული მარცხენ პარკუჭის ჰიპერტროფიის მქონე პირებში. “კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა”2006 წ, 2(XIV), გვ 44-46
- 221.** Tomiyama H, Doba N, Fu Y, et al. Left ventricular geometric patterns and QT dispersion in borderline and mild hypertension: their evolution and regression. Am J Hypertens1998; 11:286–92
- 222.** Mayet J, Shahi M, McGrath K, et al. Left ventricular hypertrophy and QT dispersion in hypertension. Hypertension1996; 28:791–6
- 223.** Davey PP, Bateman J, Mulligan IP, Forfar C, Barlow C, Hart G. QT interval dispersion in chronic heart failure and left ventricular hypertrophy: relation to autonomic nervous system and Holter tape abnormalities. Br Heart J1994; 71:268–73
- 224.** Yoshimura M, Matsumoto K, Watanabe M, Yamashita N, Sanuki E, Sumida Y Influence of exercise on QT dispersion in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy without coronary artery disease. Jpn Circ J. 1999 Nov;63(11):881-4.
- 225** Maison-Blanche P, Coumel P. Changes in repolarization dynamicity and the assessment of the arrhythmic risk. Pacing Clin Electrophysiol. 1997 Oct;20(10 Pt 2):2614-24.

- 226.** George Hart. Cellular electrophysiology in cardiac hypertrophy and failure. *Cardiovascular Research* 1994;28:933-946 933
- 227.** Eckardt L, Haverkamp W, Johna R et al. Arrhythmias in heart failure: current concepts of mechanisms and therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2000;11:106–117
- 228.** Davey PP, Bateman J, Mulligan IP, Forfar C, Barlow C, Hart G. QT interval dispersion in chronic heart failure and left ventricular hypertrophy: relation to autonomic nervous system and Holter tape abnormalities. *Heart.* 1994;71:268–273
- 229.** Y. James Kang. Cardiac Hypertrophy: A Risk Factor for QT prolongation and Cardiac Sudden Death. *Toxicologic Pathology*, Vol.34, N1, 58-66 (2006)
- 230.** Thomas Kahan, Lennart Bergfeldt Left ventricular hypertrophy in hypertension: its arrhythmogenic potential. *Heart* 2005;91:250-256
- 231.** IOC Medical Commission, International Olympic Committee. Sudden cardiovascular death in sport. Lausanne recommendations: pre-participation cardiovascular screening 2004 http://multimedia.olympic.org/pdf/en_report_886.pdf.
- 232.** Francesco Sofi, Andrea Capalbo, Nicola Pucci, Francesca Condino et al. Cardiovascular evaluation, including resting and exercise electrocardiography, before participation in competitive sports: cross sectional study. *BMJ.* 2008 July 12; 337(7661): 88–92
- 233.** Savonen KP, Lakka TA, Laukkanen JA, Rauramaa TH, Salonen JT, Rauramaa R. Workload at the heart rate of 100 beats/min and mortality in middle-aged men with known or suspected coronary heart disease. *Heart* (2008) 94:e14. [[Abstract/Free Full Text](#)]
- 234** Savonen KP, Lakka TA, Laukkanen JA, Rauramaa TH, Salonen JT, Rauramaa R. Usefulness of chronotropic incompetence in response to exercise as a predictor of myocardial infarction in middle-aged men without cardiovascular disease. *Am J Cardiol* (2008) 101:992–998.
- 235.** P. Palatini. Exercise testing in asymptomatic subjects: from diagnostic test to prognostic tool? *Eur. Heart J.*, August 1, 2008; 29(15): 1803 – 1806

- 236.** Azarbal B, Hayes SW, Lewin HC, et al. The incremental prognostic value of percentage of heart rate reserve achieved over myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in the prediction of cardiac death and all-cause mortality: superiority over 85% of maximal age-predicted heart rate. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:423–30
- 237.** Elhendy A, Mahoney DW, Khanderia BK, Burger K, Pellikka PA. Prognostic significance of impairment of heart rate response to exercise: impact of left ventricular function and myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol* (2003) 42:823–830.
- 238.** Jae SY, Fernhall B, Heffernan KS, Kang M, Lee MK, Choj YH, Park WH. Chronotropic response to exercise testing is associated with carotid atherosclerosis in healthy middle-aged men. *Eur Heart J* (2006) 27:954–959.
- 239.** Hautala AJ, Rankinen T, Kiviniemi AM, Makikallio TH, Huikuri HV, Bouchard C, Tulppo MP. Heart rate recovery after maximal exercise is associated with acetylcholine receptor M2 (CHRM2) gene polymorphism. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* (2006) 291:H459–H466.
- 240.** Myers J, Tan SY, Abella J, Aleti V, Froelicher VF. Comparison of the chronotropic response to exercise and heart rate recovery in predicting cardiovascular mortality. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* (2007) 14:215–221.
- 241.** Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med* (1999) 341:1351–1357.
- 242.** Imai K, Sato H, Hori M, Kusuoka H, Ozaki H, Yokoyama H, Takeda H, Inoue M, Kamada T. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* (1994) 24:1529–1535. [[Abstract](#)]
- 243.** Khan MN, Pothier CE, Lauer MS. Chronotropic incompetence as a predictor of death among patients with normal electrograms taking beta blockers (metoprolol or atenolol). *Am J Cardiol* (2005) 96:1328–1333.
- 244.** Hayano J, Yamada A, Mukai S, Sakakibara Y, Yamada M, Ohte N, Hashimoto T, Fujinami T, Takata K. Severity of coronary atherosclerosis correlates with the respiratory component of heart rate variability. *Am Heart J*. 1991;121:1070-1079

- 245.** Tsuji H, Larson MG, Venditti FJ Jr, Manders ES, Evans JC, Feldman CL, and Levy D. Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events The Framingham Heart Study. *Circulation* 94: 2850–2855, 1996
- 246.** La Rovere MT, Bigger JT Jr, Marcus FI, Mortara A, and Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) investigators. *Lancet* 351: 478–484, 1998.
- 247.** Singer DH, Martin GJ, Magid N, Weiss JS, Schaad JW, Kehoe R, Zheutlin T, Fintel DJ, Hsieh AM, and Lesch M. Low heart rate variability and sudden cardiac death. *J Electrocardiol* 21: S46–S55, 1988
- 248.** Hull SS Jr, Vanoli E, Adamson PB, Verrier RL, Foreman RD, and Schwartz PJ. Exercise training confers anticipatory protection from sudden death during acute myocardial ischemia. *Circulation* 89: 548–552, 1994
- 249.** Vanoli E and Schwartz PJ. Sympathetic-parasympathetic interaction and sudden death. *Basic Res Cardiol* 85: 305–321, 1990
- 250.** Aubert A, Seps B, and Beckers F. Heart rate variability in athletes. *Sports Med* 33: 889–919, 2003
- 251.** Buch AN, Coote JH, and Townend JN. Mortality, cardiac vagal control and physical training: what's the link? *Exp Physiol* 87: 423–435, 2002
- 252.** Katona PG, McLean M, Dighton DH, and Guz A. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. *J Appl Physiol* 52: 1652–1657, 1982.
- 253.** Seals DR and Chase PB. Influence of physical training on heart rate variability and baroreflex circulatory control. *J Appl Physiol* 66: 1886–1895, 1989
- 254.** Boutcher SH and Stein P. Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-aged men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 70: 75–80, 1995.
- 255.** Catai AM, Chacon-Mikahil MP, Martinelli FS, Forti VA, Silva E, Golfetti R, Martins LE, Szrajter JS, Wanderley JS, Lima-Filho EC, Milan LA, Marin-Neto JA, Maciel BC, and Gallo-

Junior L. Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory responses of young and middle-aged healthy men. *Braz J Med Biol Res* 35: 741–752, 2002.

256. Loimaala A, Huikuri H, Oja P, Pasanen M, and Vuori I. Controlled 5-mo aerobic training improves heart rate but not heart rate variability or baroreflex sensitivity. *J Appl Physiol* 89: 1825–1829, 2000.

257. Migliaro ER, Contreras P, Bech S, Etxagibel A, Castro M, Ricca R, and Vicente K. Relative influence of age, resting heart rate and sedentary life style in short-term analysis of heart rate variability. *Braz J Med Biol Res* 34: 493–500, 2001

258. Sacknoff DM, Gleim GW, Stachenfeld N, and Coplan NL. Effect of athletic training on heart rate variability. *Am Heart J* 127: 1275–1278, 1994

259. Bosquet L, Papelier Y, Leger L, and Legros P. Night heart rate variability during overtraining in male endurance athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 43: 506–512, 2003

260. Hedelin R, Kentta G, Wiklund U, Bjerle P, and Henriksson-Larsen K. Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1480–1484, 2000

261. Uusitalo AL, Uusitalo AJ, and Rusko HK. Exhaustive endurance training for 6–9 weeks did not induce changes in intrinsic heart rate and cardiac autonomic modulation in female athletes. *Int J Sports Med* 19: 532–540, 1998

262. Iellamo F, Legramante JM, Pigozzi F, Spataro A, Norbiato G, Lucini D, and Pagani M. Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation* 105: 2719–2724, 2002

263. Pichot V, Busso T, Roche F, Garet M, Costes F, Duverney D, Lacour JR, and Barthelemy JC. Autonomic adaptations to intensive and overload training periods: a laboratory study. *Med Sci Sports Exerc* 34: 1660–1666, 2002.

- 264.**Pichot V, Roche F, Gaspoz JM, Enjolras F, Antoniadis A, Minini P, Costes F, Busso T, Lacour JR, and Barthelemy JC. Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1729–1736, 2000.
- 265.**Portier H, Louisy F, Laude D, Berthelot, and Guezennec CY. Intense endurance training on heart rate and blood pressure variability in runners. *Med Sci Sports Exerc* 33: 1120–1125, 2001
- 266.**Uusitalo AL, Uusitalo AJ, and Rusko HK. Endurance training, overtraining and baroreflex sensitivity in female athletes. *Clin Physiol* 18: 510–520, 1998
- 267.**Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation* 93: 1043–1065, 1996
- 268.**Malliani A. The pattern of sympathovagal balance explored in the frequency domain. *News Physiol Sci* 14: 111–117, 1999
- 269.**Iellamo F, Legramante JM, Pigozzi F, Spataro A, Norbiato G, Lucini D, and Pagani M. Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation* 105: 2719–2724, 2002.
- 270.**Iwasaki K, Zhang R, Zuckerman JH, and Levine BD. Dose-response relationship of the cardiovascular adaptation to endurance training in healthy adults: how much training for what benefit? *J Appl Physiol* 95: 1575–1583, 2003
- 271** Glass L, Mackey MC. *From Clocks to Chaos: The Rhythms of Life*. Princeton, NJ: Princeton University Press; 1988
- 272.**Wolf MM, Varigos GA, Hunt D, Sloman JG. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *Med J Aust*. 1978;2:52–53
- 273.** Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AR, Multicenter Post-Infarction Research Group. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1987;59:256–262

- 274.** Lombardi F, Sandrone G, Perpruner S, Sala R, Garimoldi M, Cerutti S, Baselli G, Pagani M, Malliani A. Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1987;60:1239–1245
- 275.** Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Barger AC, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science.* 1981;213:220–222
- 276.** Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, Rimoldi O, Furlan R, Pizzinelli P, Sandrone G, Malfatto G, Dell’Orto S, Piccaluga E, Turiel M, Baselli G, Cerutti S, Malliani A. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympathovagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res.* 1986;59:178–193
- 277.** Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1995; 27: 641–647.
- 278.** Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P. Cardiac disease in young trained athletes: insights into methods for distinguishing athlete’s heart from structural heart disease, with particular emphasis
- 279.** Sharma S, Elliott PM, Whyte G, Mahon N, Virdee MS, Mist B, McKenna WJ. Utility of metabolic exercise testing in distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from physiologic left ventricular hypertrophy in athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 864–870
- 280.** Vinereanu D, Florescu N, Schulthorpe N, Tweddel AC, Stephens MR, Fraser AG. Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes. *Am J Cardiol.* 2001; 88: 53–58
- 281.** Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo F, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med.* 1999; 130: 23–3
- 282.** Paterick TE, Paterick TJ, Fletcher GF, Maron BJ. Medical and legal issues impacting the cardiovascular evaluation of competitive athletes. *JAMA.* 2005; 294: 3011–3018.

- 283.**Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 32: 1881–1884
- 284.**Maron BJ, Carney KP, Lever HM, Lewis JF, Barac I, Casey SA, Sherrid MV. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41: 974–980
- 285.**Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 35: 1493–1501.
- 286.**Corrado D, Basco C, Thiene G, McKenna WJ, Davies MJ, Fontaliran F, Nava A, Silvestri F, Blomstrom-Lundqvist C, Wlodarska EK, Fontaine G, Camerini F. Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 30: 1512–1520.
- 287.**Maron BJ, Poliac LC, Ashare AB, Hall WA. Sudden death due to blunt neck blows in amateur hockey players. *JAMA.* 2003; 290: 599–601
- 288.**Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NAM, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA.* 2002; 287: 1142–1146
- 289.**Corrado D, Basso C, Schiavon M, Gaetano T. Screening for Hypertrophic Cardiomyopathy in young Athletes. *New England J Med* 1998;339:364-9
- 290.**Grimby G, Saltin B. Physiological analysis of physically well-trained middle-aged and old athletes. *Acta Med Scand* (1966) 179:513–526.
- 291.**Hood S, Northcote RJ. Cardiac assessment of veteran endurance athletes: a 12 year follow up study. *Br J Sports Med* (1999) 33:239–243
- 292.**Sarna S, Sahi T, Koskewuo M, Kaprio J. Increased life expectancy of world class male athletes. *Med Sci SportExercise* 1993; 25: 237–44.352

- 293.** American College of Sports Medicine. Guidelines for Graded Exercise Testing and Exercise Prescription. Philadelphia, PA: Lea and Febiger, 1986.
- 294.** American College of Sports Medicine. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 30: 975–991, 1998.
- 295.** Surgeon General. Report on physical activity and health. From the Centers for Disease Control and Prevention. *JAMA* 276: M-37, 1996
- 296.** Wagner A, Simon C, Evans A, Ferrieres J, Montaye M, Ducimetiere P, and Arveiler D. Physical activity and coronary event incidence in Northern Ireland and France: the Prospective Epidemiological Study of Myocardial Infarction (PRIME). *Circulation* 105: 2247–2252, 2002.
- 297.** Dvorak RV, Tchernof A, Starling RD, Ades PA, DiPietro L, and Poehlman ET. Respiratory fitness, free living physical activity, and cardiovascular disease risk in older individuals: a doubly labeled water study. *J Clin Endocrinol Metab* 85: 957–963, 2000
- 298.** Williams PT. Relationships of heart disease risk factors to exercise quantity and intensity. *Arch Intern Med* 158: 237–245, 1998.
- 299.** Blumenthal JA, Rejeski WJ, Walsh-Riddle M, Emery CF, Miller H, Roark S, Ribisl PM, Morris PB, Brubaker P, and Williams RS. Comparison of high- and low intensity exercise training early after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 61: 26–30, 1988
- 300.** Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Speizer FE, and Hennekens CH. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 341: 650–658, 1999
- 301.** Kasikcioglu E, Kaysirililoglu A, Ciloglu F, Akhan H, Oflaz H, Yildiz S, Peker I. Angiotensin-converting enzyme gene polymorphism, left ventricular remodeling, and exercise capacity in strength-trained athletes. *Heart Vessels*, 2004 Nov;19(6):287-93

- 302.**Karjalainen J, Kujala UM, Stoit A, Mantysaari M, Viitasalo M, Kainulainen K, Kontula K. Angiotensinogen gene M235T polymorphism predicts left ventricular hypertrophy in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol.* 1999 Aug; 34(2):494-9
- 303.** Diet F, Graf C, Mahnke N, Wassmer G, Predel HG, Palma-Hohmann I, Rost R, Bohm M. ACE and Angiotensinogen gene genotypes and left ventricular mass in athletes. *Eur J Clin Invest.* 2001 Oct; 31 (10):836-42
- 304.**Tanriverdi H, Kaftan HA, Evrengul H. Qt dispersion and left ventricular hypertrophy in athletes: relationship with Angiotensin-converting enzyme I/D polymorphism. *Am J Cardiol.* 2005 Aug; 60(4): 387-93
- 305.** Karlovatz RJ, Sharang J, Rahnenfurer J, Shnaider U. Polymorphism in the IGF 1 signaling pathway including the myostatin gene are associated with left ventricular mass in male athletes. *Br J Sports Med.* 2009 Jan 9 (Epub ahead of print)
- 306.** Galetta F, Franzoni F, Santoro G, Prattichizzo F, et al. QT Dispersion Elderly Athletes with Left Ventricular Hypertrophy. *Int J Sports Med.* 2003 May;24(4):233-7.
- 307.**De Simone, G; Daniels, SR; Devereux, RB; Meyer, RA; Roman, MJ; de Divitiis, O; Alderman, MH. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:1251–1260.
- 308.**Thomas Kahan, Lennart Bergfeldt. Left ventricular hypertrophy in hypertension: its arrhythmogenic potential *Heart* 2005;91:250-256
- 309.** Murilo Foppa,¹ Bruce B Duncan,¹ and Luis EP Rohde Echocardiography-based left ventricular mass estimation. How should we define hypertrophy? *Cardiovasc Ultrasound.* 2005; 3: 17
- 310.**Devereux RB, Reichek N: Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977, 55:613-618

- 311.** Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, De Simone G, Pickering TG, Saba PS, Vargiu P, Simongini I, Laragh JH: Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992, 19:1550-1558.
- 312.** Lang R, et al from the American Society of Echocardiography and European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr* 2006; 7; 79-108
- 313.** Galderisi M, Mondilo S. Handbook Echocardiography in clinical practice. 20078. Mottram P, et al. Assessment of diastolic function, what the general cardiologists need to know. *Heart* 2005; 91; 681-695
- 314.** Malik, M; Batchvarov, VN. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. *J Amer Coll of Cardiol.* 2000;36:1749–1766
- 315.** K. O. Ogunyankin, A. Pelliccia, R. De Luca, F. M. Di Paolo, A. Spataro, B. J. Maron, and F. Culasso. Left Ventricular Remodeling in Elite Athletes * Response *Circulation*, August 27, 2002; 106 (9): e43 - e43.
- 316.** S Basavarajaiah, M Wilson, S Junagde, G Jackson, G Whyte, S Sharma, and W O Roberts Physiological left ventricular hypertrophy or hypertrophic cardiomyopathy in an elite adolescent athlete: role of detraining in resolving the clinical dilemma * *Commentary Br. J. Sports Med.*, August 1, 2006; 40(8): 727 - 729.
- 317.** Shapiro LM. Physiological left ventricular hypertrophy. *Br Heart J.* 1984; 52: 130–135
- 318.** Hickson RC. Reduced training duration effects on aerobic power, endurance and cardiac growth. *J Appl Physiol.* 1982; 53: 225–229.
- 319.** Schwartz PJ, La Rovere MT, Vanoli E. Autonomic nervous system and sudden cardiac death. Experimental basis and clinical observations for post-myocardial infarction risk stratification.

320. K. P. Savonen, V. Kiviniemi, J. A. Laukkanen, T. A. Lakka, T. H. Rauramaa, J. T. Salonen, and R. Rauramaa Chronotropic incompetence and mortality in middle-aged men with known or suspected coronary heart disease *Eur. Heart J.*, August 1, 2008; 29(15): 1896 – 1902

321. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Gaetano T. Screening for Hypertrophic Cardiomyopathy in young Athletes. *New England J Med* 1998;339:364-9

Conclusions

1. In part of middle-aged veteran elite athletes LV hypertrophy was found, possibly caused by incomplete regression of high intensity physical load induced hypertrophy i.e. residual hypertrophy.
2. In most of athletes, as well as, in hypertensive patients LV hypertrophy was associated with diastolic dysfunction.
3. In veteran athletes with LV hypertrophy like hypertensive patients QT dispersion increased during exercise. In contrast to it in control subjects and veteran athletes without LV hypertrophy QT dispersion decreased or remained unchanged during exercise.
4. In veteran athletes higher indices of chronotropic response to exercise were detected, as compared with sedentary voluntaries and hypertensive patients. In hypertensive patients chronotropic response to exercise was decreased.
5. Veteran athletes exhibited hypertensive response to exercise. It may be an indicator of high risk of hypertension development in future.
6. In veteran athletes increased HRV was found. In hypertensive patients HRV was decreased, as compared with athletes and control subjects.
7. Positive correlation between indices of HRV and chronotropic response to exercise was found in all study groups. Indices of HRV and chronotropic response to exercise correlated with level of physical activity.
8. In veteran athletes marked sinus bradycardia, AV conduction abnormalities, frequent ventricular and complex arrhythmias are common, as compared with their sedentary counterparts.
9. In veteran athletes with LV hypertrophy and without of it heart rhythm abnormalities are not associated with decreased HRV and chronotropic response to exercise, in contrast to patients with arterial hypertension.

10.LV hypertrophy in majority of middle-aged veteran elite athletes, like hypertensive subjects, is associated with diastolic dysfunction , QT dispersion increase during exercise and heart rhythm abnormalities. Nevertheless, in veteran athletes, in contrast to hypertensive patients, indices of HRV and chronotropic response to exercise are not decreased.