

12. fejezet

Élettani paraméterek változása különböző hőmérsékleten végzett terhelés során

Kohut László¹

12.1. Bevezető

A globális éghajlatváltozás növekvő mértéke és annak egészségkárosító hatása az 1990-es évek óta a figyelem előterébe került. Ez azzal magyarázható, hogy a lakosság körében emelkedett a hőártalom okozta morbiditás és mortalitás. Az emberi szervezetnek az időjárási hatásokkal szemben kialakult adaptív képessége nem tud olyan gyors mértékben alkalmazkodni, mint ahogy az éghajlatváltozások végbemennek. (LUNDGREN 2014) Az ismétlődő és intenzívebb hőhullámok, illetve a fokozódó általános felmelegedés hatására egyre több hősérülés alakul ki: hőséguta, hősokk, napszúrás, a magas hőmérséklettel összefüggő idő előtti halálozás.

Az az ENSZ Éghajlatváltozási Kormányközi Testülete (Intergovernmental Panel on Climate Change – IPCC) 2014-es ötödik értékelő jelentésének összefoglalója tényként állapítja meg, hogy a globális felmelegedés elsődlegesen az emberi tevékenységhez köthető: az üvegházhatású gázok fokozódó kibocsátásával megnő a visszafordíthatatlan változások valószínűsége. Az éghajlatváltozás az egyre szélsőséesebb időjárási események intenzitásában és gyakoriságában figyelhető meg. (PACHAURI–MEYER 2014)

Az emberi szervezet optimális működéséhez nélkülözhetetlen a maghőmérséklet állandó szinten tartása, amely csak abban az esetben lehetséges, ha a hőtermelés és a hőfelvétel egyensúlyban van a hőleadással. Ezt a mechanizmust hőszabályozásnak nevezzük. A hipotalamuszban található termoreceptorok követik a maghőmérséklet változását, és ellenregulációs folyamatokat indítanak be. A szervezet hősugárzással, kondukciónal, konvekcióval, illetve párologtatással biztosítja a maghőmérséklet szinten tartását. Bármilyen tevékenység esetén a hőtermelés a nyugalmihoz képest emelkedik. Ha ehhez társul a környezet magasabb hőmérséklete (30 °C feletti), akkor a hőleadás párologtatás révén valósulhat meg. A párologtatással, a verejtékmirigyek aktiválásával, nemcsak víz, de az elektrolitok is a bőrfelszínre kerülnek. A hőség okozta nagy fokú verejtékezés, megfelelő folyadék- és ionpótlás hiányában súlyos víz-elektrolit háztartási zavart okoz, ami kezdetben hőstresszhez, alacsony vérnyomáshoz, szinkopéhoz, fájdalmas izomgörcsökhöz, hőkimerüléshez, illetve a legsúlyosabb esetben hőséguta (heat stroke) kialakulásához vezet. Ezen állapotok kialakulása az egyén korától, nemétől, fizikai állóképességétől és edzettségi szintjétől, a fennálló társbetegségektől, illetve bizonyos gyógyszerek szedésétől függ.

¹ ORCID:0000-0001-7475-9528, laszlo.kohut@gmail.com



12.2. Az emberi szervezet hőszabályozása

Az emberi szervezet képes az állandó testhőmérséklet fenntartására, homeotherm, azaz az emberi szervezetet az jellemzi, hogy változó környezeti hőmérséklet mellett vagy nagyobb hőtermelés esetén is állandó, 36,4–37,4°C közötti maghőmérsékletet biztosít.

A végtagok és a bőr hőmérséklete (a testköpeny) változó. A maghőmérséklet szűk tartományon belüli fenntartása csak a hőszabályozás bonyolult mechanizmusa révén biztosított, amennyiben a hőtermelés és a hőfelvétel egyensúlyban van a hőleadással. (LENZTE 1995)

A szervezet hőmérsékletének fenntartása két párhuzamos folyamattal történik: a tudatos és az autonóm szabályozás révén. A tudatos szabályozás az árnyékos hely felkutatása, a pihenés beiktatása, a ruházat levétele. Az autonóm (fiziológiás) hőszabályozás a hőtermelés és hőfelvétel egyensúlyát jelenti hőleadással. Bizonyos környezeti körülmények között (magasabb külső hőmérséklet) vagy metabolikus hőtermelés hatására (tartós fizikai aktivitás) mind a bőr-, mind a maghőmérséklet emelkedni kezd. Ennek hatására a szervezet aktivizálja a hőleadásért felelős mechanizmusait. A hőszabályozásban megkülönböztetjük az aktív és a passzív hőszabályozást. A passzív hőleadás a bőr csaknem két négyzetméteres felszínéről kisugárzás és elvezetés révén történik. Az aktív hőszabályozást három szervrendszer biztosítja: a bőrben lévő idegvégződések, az irha erecskéi és a kis verejtékmirigyek milliói. (HOUGHTON et al. 2001)

12.2.1. A hőleadás mechanizmusai

A szervezet által termelt hőnek a leadása csak a közvetlen környezettel érintkező szöveteken keresztül történik, mint a bőr és a légzőrendszer. Az emberi szervezet hőátadásában több fizikai folyamat játszik szerepet. Ilyenek a kondukción (hővezetés), amikor a hőleadás a szomszédos alacsonyabb hőmérsékletű szövetek felé, közvetlen kontaktussal (test-levegő, test-szilárd felület) történik. A konvekcióval (hőáramlás) a levegő folyamatos áramlása következtében a test felszínén lehűl a felmelegedett bőr, és a vér az anyagcsere által termelt hőt a külső, hidegebb bőrréteg felé szállítja. Az infravörös sugárzással a bőr, a *subcutis* (bőralja) és a zsírszövet fokozott vérátáramlása során bekövetkező testköpeny-felmelegedés sugározza a hőt, amennyiben a környezet alacsonyabb hőmérsékletű. A párolgással történő hőleadás lehet *sensibilis* – izzadással a bőrön keresztül, és *insensibilis* – hőpárolgás a légutakon keresztül. (GUYTON 1996)

12.2.2. A bőr hőleadása

A bőr képezi a szervezet legnagyobb hőcserélő felületét. Nagysága 1,5–2 m², súlya 4–10 kg, ezzel az emberi test legnagyobb szervének minősül. A bőrnek három rétegét különböztetjük meg: a felhámot, az irhát és a bőr alatti kötőszövetet (*subcutis*). A *subcutis*-ban futnak a kiserek. Az artériák a *subcutis*-ban fonatot képeznek, a felszálló artériás ágakból kapillárishurkok erednek, amelyek sűrűsége 20–60/mm². A vénák a *subcutis*-ban és az irhában hálózatot képeznek, és az artériákkal *arteriovenosus anastomosis* (artéria és véna közötti összeköttetést) alkotnak. A belső szervektől és az izomzatból áramló meleg vér

a bőr *arterioláiban* (kis artériák) és arteriovenosus anastomosisaiban szabályozódik, ahol hőmérséklet-csökkenés következik be, ami életfontosságú hőmérséklet-szabályozást jelent. Járulékos képletei közül kiemelendők a verejtékmirigyek. A bőrben található a mechanikus, a termikus (meleg, hideg) és a nociceptív (fájdalom, viszketés) érzékelést biztosító idegvégződés. Fizikai terhelésnél emelkedik a maghőmérséklet, aminek hatására fokozódik a bőr alatti erek dilatációja, ezzel a vér átáramlása, és a hő kondukcióval kerül leadásra a környező levegőbe, amennyiben a levegő hőmérséklete a bőr hőmérsékleténél alacsonyabb. A verejtékezés során a hőleadás a víz elpárolgotatásával történik, amit a verejtékmirigyek termelnek. A víz elpárolgotatása során lehűl a bőr, mivel a bőr alatti erekből hő vonódik el. (JOHNSON 1996)

Ha a hőhatás kellőképp intenzív, az izzadságmirigyeket beidegző kolinerg szimpatikus idegrostok aktiválják az izzadás termelését. Az izzadás a leghatékonyabb akaratlan belső hőmérséklet-csökkentő mechanizmus az emberi szervezetben. (GUY et al. 2014)

A külső hőmérséklet emelkedésével fokozódik a víz elpárolgotatása, ez tartja szinten a maghőmérsékletet tartós fizikai terhelésnél. Az izzadás mint hőszabályozó mechanizmus a terhelés kezdete után néhány másodpercen belül beindul. Ez a mechanizmus több tényezőtől függ: a bőr hőmérsékletétől, az előző izzadás mértékétől, illetve a szervezet hidratáltsági fokától. Az izzadás mennyisége párhuzamosan emelkedik a szervezet maghőmérsékletével, és ezt izzadási rátában fejezzük ki. Az alábbi táblázatban összefoglaltunk néhány környezeti körülményt az izzadás fokának függvényében (12.1. táblázat):

12.1. táblázat

Típusos izzadási ráták és szívfrekvenciák 30 perces terhelésnél, a VO_2 max 60%-án különböző környezeti körülmények során. WBGT:²

Relatív páratartalom (%)	Hőmérséklet				Izzadási ráta (l/óra)	Szívfrekvencia (ütés/perc)
	Tdb (°C)	Twb (°C)	Tbg (°C)	WBGT (°C)		
45	22,0	14,7	30,0	18,5	0,4	150
50	35,0	26,0	45,0	30,7	1,0	155
60	35,0	33,4	42,0	35,3	1,6	165

Forrás: GREENLEAF 1994

Az izzadás mértéke többek között olyan külső tényezőktől függ, mint a légmozgás, illetve a levegő páratartalma. Magasabb páratartalom esetén a víz nem képes elpárologni a bőr felszínéről. Ebben az esetben elégtelen a hőleadás, amely így nem biztosítja a szervezet hőszabályozását, és emiatt a maghőmérséklet nagyobb mértékben emelkedik. (MCLELLAN–CHEUNG 2000) Az ember, ha magasabb külső hőmérsékleten dolgozik, csak száraz ruhában végezzen munkát! (SATO–DOBSON 1970)

A tartós munkavégzés magasabb hőmérsékleten szignifikáns változásokat idéz elő a kardiovaszkuláris rendszerben. A bőr alatti érhalózat dilatációja fokozódik a terhelés során, és ezzel a magasabb hőmérsékletű magból a hőt a bőrbe és a subcutisba szállítja. Ennek következtében megemelkedik a bőr hőmérséklete. Amennyiben a külső hőmérséklet is magas, a bőr hőmérséklete nagyobb mértékben emelkedik. Emiatt csökken a hőleadás, ami a maghőmérséklet szabályozását megnehezíti. (CANDAS et al. 1983)

² WBGT: Wet Bulb Globe Temperature

A külső hőmérséklet növekedésével az úgynevezett mag-bőr hőkülönbözet beszűkül, és a bőr alatti keringés csak egy bizonyos szintig képes ellensúlyozni a hőtermelést. Magasabb hőmérsékleten végzett tevékenység során az anyagcseréből adódó hőtermelés akár kétszeresen is meghaladhatja a nyugalmi hőtermelést. Amikor a maghőmérséklet fokozatosan emelkedik a terhelés során, és a mag-bőr hőkülönbözet folyamatosan követi ezt a változást, akkor még a hőháztartás kompenzált. Az ezt biztosító mechanizmusok egy idő után elégtelenné válnak a hőegyensúly fenntartásához – ez vezet a hőszabályozó rendszer dekompenzálódásához. Izzadás során a bőr lehül, és helyreáll a mag-bőr termikus gradiense, amely biztosítja a megfelelő hőleadást. (ESSÉN et al. 1977)

12.2.3. A maghőmérséklet és a bőrhőmérséklet alakulása

Az optimális maghőmérséklet az a hőmérséklet, amely biztosítja a szervezet anyagcseréjét. Értéke különböző testrészekben más, de az 1,5 °C-os különbséget nem haladja meg. Legegyszerűbb a fülben, a végbélben (*rectumban*), illetve a szájüregben mérni. Fiziológiásan napi ritmusú (diurnális) ingadozások figyelhetők meg az ember maghőmérsékletének alakulásában. Ezek a változások a hipotalamusz spontán diurnaritásából fakadnak. A hasüregi szervekben, a nagyerek mentén, a gerincvelőben és az agyban található centrális hőreceptorok folyamatosan küldik az információt a maghőmérséklet pillanatnyi állásáról a hőszabályozó központba. A hőszabályozó központ arra használja fel a kapott információkat, hogy a maghőmérsékletet szűk határon belül fenntartsa. (EPSTEIN–MORAN 2006)

A bőr hőmérséklete fontos mind a hőleadás, mind a hőszabályozás szempontjából. A hőleadás – a környezet felé – vezetés és áramlás útján történik. A bőr hőmérséklete ingadozást mutat, mivel több tényezőtől függ, olyanoktól, mint:

- a bőr vérátáramlása;
- a verejtékezés mértéke;
- a bőr alatti szövetek hőmérséklete;
- a környezeti tényezőktől: a külső hőmérséklet, a páratartalom, a légmozgás mértéke, a hő- vagy napsugárzás nagysága.

A bőrben található idegvégződések (receptorok) nagyon érzékenyek a külső hőmérséklet változására. A hőmérséklet érzékelésében a kiinduló hőmérséklet, a hőmérséklet-változás sebessége és az ingerelt receptorok száma is szerepet játszik. Így ha a bőrhőmérséklet alacsony, akkor a melegérzékeléshez szükséges érzékenység is kicsi, azonban nagy a hidegérzékeléshez szükséges érzékenység. (DICKHUTH 2005)

12.3. A hőmérséklet-emelkedés hatása a tartós terhelésre

Amikor az ember fizikai tevékenységet végez, a maghőmérséklete fokozatosan emelkedik. Az izomzat hőmérsékletének a 38–39 °C-ra történő emelkedése teljesítményfokozó, mivel a hőmérséklet-emelkedés és reakciósebesség törvénye szerint gyorsulnak az anyagcsere-folyamatok, javul a neuromuszkuláris funkció. A növekedés mértéke a külső hőmérsékletnek, a fizikai aktivitás intenzitásának, illetve az ember fizikális állapotának

a függvénye. (ZOELLNER et al. 2017) A külső hőmérséklet emelkedésekor több energiát kell előteremteni a szervezetnek ahhoz, hogy a nagyobb verejtékezés és bővebb ventiláció (levegővétel) révén erősödjön a hőleadás. Azonban a maghőmérséklet további emelkedése már teljesítménycsökkenéshez vezet. Ezért a szervezet arra törekszik, hogy nagyobb hőleadás révén optimális üzemelési hőmérsékletet tartson fenn. (ADOLPH 1947)

A fizikai aktivitás végzéséhez és a magas külső hőmérséklet elviseléséhez együttesen olyan fiziológiai tényezők szükségesek, amelyek biztosítják az izommunkából és a fokozott anyagcseréből adódó hőtermelés leadását.

A magasabb hőmérséklethez való terhelés közbeni adaptációnak három fő komponense van:

1. a bőr értágulása (vazodilatációja), amely arányos a külső hőmérséklettel és a belső hőtermeléssel;
2. a terhelés által kiváltott vazodilatáció az izmokban, amely a terhelés intenzitásától és a külső hőmérséklettől függ;
3. a splanchnikus vaszkulátúra konstriktója, azaz a zsigeri érhalózat összehúzódása (amely a veséket, a gyomrot és egyéb hasi szerveket lát el).

Ezek együttesen növelik a perctérfogatot (a szívfrekvencia szorzata a szív verőtérfogatóval), és több vért juttatnak az aktív szövetekhez. (SAWKA–GONZALEZ 1988)

A fizikai terhelés elkezdését követően a maghőmérséklet kezdetben gyorsan emelkedik, majd idővel a növekedés mértéke csökken, amíg a maghőmérséklet nem éri el az új egyensúlyi szintet. A maghőmérséklet növekedése tükrözi a metabolikus hőtermelés mértékét, amely zömmel a vázizomzat kontrakciójából adódik. A terhelés kezdetén az anyagcsere mértéke azonnal emelkedik, a hőszabályozás azonban csak lassabban indul be. A hőleadás intenzitása addig emelkedik, míg a szervezet nem éri el az új egyensúlyi állapotot. Amennyiben a hőszabályozás kompenzált, a hőleadás mértéke egyenes arányban van a metabolikus aktivitás növekedésével. (LIND 1963)

Az ember teljesítményét három szintre osztják: könnyű (250 W), közepes (425 W) és nehéz (600 W) terhelési szint. (PANDOLF et al. 1986)

A terhelés intenzitásának a függvényében más-más egyensúlyi állapot jön létre a szervezetben. Mivel a maghőmérséklet és a bőrhőmérséklet eltérő, magas hőmérsékletnél az egyensúlyi állapot elérésekor nagyobb a bőrerek dilatációja, és ezzel fokozódik a bőr vérátáramlása, ami biztosítja a megfelelő hőleadást. Ez a mechanizmus csak alacsonyabb külső hőmérsékleten és alacsony páratartalomnál érvényesül. Minél magasabb a terhelés intenzitása, annál alacsonyabb környezeti hőmérséklet mellett működik megfelelően ez a fajta hőszabályozás. A külső hőmérséklet emelkedésével növekszik a bőrhőmérséklet, és egy bizonyos kritikus pont felett már önmagában a bőrerek dilatációja nem képes fenntartani az egyensúlyi állapotot. Ezt további maghőmérséklet-emelkedés követi, amely a hőegyensúlyban bekövetkező zavar miatt a hősérülés kialakulásához vezet. A tudatos viselkedésbeli válaszok csökkentik a hőtermelést, és növelik a hőleadást. A laza, világos öltözet, legyezés és hideg italok fogyasztása ugyancsak növelik a hőleadást. (GUYTON 1996)

Az ember magasabb külső hőmérsékleten végzett tevékenység során, amely fokozott fizikai igénybevétellel jár, gyakran kiteszi magát a kiszáradás veszélyének (dehidratációnak). A vízvesztesség akár a testsúlyának a 8–10%-át is elérheti. (DRAPER–LOMBARDI 1986)

Ez az izzadásból, az elégtelen folyadékbevitelből, illetve a csökkent szomjúságérzésből adódik. (GREENLEAF 1992) A dehidratáció következtében növekszik a szervezet megterhelése, ami teljesítménycsökkenéshez vezet, és a későbbiekben hősérülés kialakulását okozhatja. Már 1%-os dehidratáció esetében is, tartós munkavégzés során, megfigyelhető a maghőmérséklet nagyobb mértékű emelkedése. A maghőmérséklet minden egyes százalék vízvesztés következtében 0,1–0,23 °C-t emelkedik. (SAWKA et al. 1985)

A fentebbi okfejtésből láthatjuk, hogy a folyadék- és hőháztartás szabályozása szorosan összefügg a hőmérsékleti stresszre adott fiziológias válasszal.

A nem megfelelő mennyiségű folyadék- és elektrolitbevitel a legfőbb, az emberek által is könnyedén befolyásolható tényező. Több tanulmány szerint (TAYLOR–COTTER 2006) a szomjúságérzet nem biztos jelzője a folyadékstátusnak vagy kiszáradásnak. Szomjúságérzet csak a teljes test vízmennyisége 5%-ának elvesztése után lép fel. A relatívan kis mennyiség is kedvezőtlenül befolyásolhatja, csökkentheti a perctérfogatot, és ennél fogva csökkentheti az egyén teljesítményét egy fontos feladat teljesítése közben. A kezelés egyszerű: meg kell tanítani az embereket, hogy rendszeres időközönként vegyenek magukhoz folyadékot, és ne hagyatkozzanak kizárólag a szomjúságérzetükre. (CASA 1999)

Az akaratlan veszteségek két csoportra oszthatók: légzés és izzadás. Az ember maximális izzadási rátáját 50 ml/percnek (azaz 2 l/óra) becsüljük. Természetesen nem lehet hosszú ideig ilyen nagy mennyiségű folyadékvesztést elviselni. A teljes testfolyadék 25%-ának elvesztése már akár halálos következményekkel is járhat. Az izzadás kis mennyiségben oldott anyagokat is tartalmaz (0,2–1%). Ezek az adatok azt is mutatják, hogy ehhez a teljesítményhez sokkal több folyadékpótlásra van szüksége. (LAC–CHAMOUX 2003)

Három hőmérsékleti zónát különítünk el annak alapján, hogy mekkora a hőmérsékleti stressz, és mekkora az ennek megfelelő mértékű viselkedésváltozás.

Az 1. zónában (29 °C-ig) csak rutin elővigyázatosság szükséges. A 2. zóna (29,1–32 °C között) már a közepes szintű környezeti ártalom sávja, ahol már a viselkedésbeli változások közül a több folyadék bevitel, rövidebb és kisebb igénybevételt jelentő feladatok végzése, valamint hosszabb szünetek, pihenések beiktatása a kiemelő. A 3. zóna (32 °C felett) a magas környezeti kockázat sávja, amelyben, ha lehetséges, tevékenységet csak a nap hűvösebb szakában végezzenek az emberek, és ezek intenzitását a lehetőséghez mérten csökkenteni is kell. Ilyenkor az embereknek sok folyadékot kell fogyasztani, valamint a hősérülés első tüneteire fokozottan kell figyelni. (GREENLEAF 1992)

Amennyiben a hőtermelés nagyobb a hőleadásnál, a maghőmérséklet fokozatosan emelkedik a hőkimerülés tüneteinek megjelenése után is. A kardiovaszkuláris (szív- és ér-) rendszer fontos szerepet játszik a hőleadásban és a homeosztázis fenntartásában. (CHALMERS et al. 2014)

12.3.1. A vázizomzat anyagcsere-változása terhelés során

Számos kutató vizsgálta a vázizomzatban végbemenő anyagcsere-változást magas környezeti hőmérséklet esetén. Magas külső hőmérsékleten végzett terhelésnél a vérplazma laktátszintje emelkedik, mivel a vázizomsejtek glikogénfelhasználása fokozódik. Fontos kiemelni az anaerob (oxigén kizárásával végbemenő kémiai folyamatok) anyagcsere arányának az emelkedését a magasabb külső hőmérsékleten végzett munka során. (SAWKA et al. 1985)

Ezen mechanizmusok következtében emelkedik a vázizomsejtek anaerob anyagcseréje, növekszik a laktátkoncentráció, fokozódik a glikogénfelhasználás – ami idővel a glikogénraktárak kiürülésével jár –, és végeredményként csökken a fizikai teljesítmény. (SAWKA et al. 1985)

12.3.2. A testedzés és állóképesség alapfogalmai

A terhelés élettani hatásának megismerésére, a szervezet működésében magasabb átlaghőmérséklet során bekövetkező metabolikus változások elemzésére irányuló kutatások nagy segítséget nyújtanak a megfelelő edzésprogramok kialakításához. A rendszeres, optimális aerob testedzést végzők körében kisebb mértékben jelentkeznek a kóros folyamatok. A testedzés során beinduló biokémiai szabályozási mechanizmusok biztosítják azokat a metabolikus folyamatokat, amelyek eredményeként fokozódik a szervezet teherbíró képessége. Az emberi szervezet izmait három fő csoportba soroljuk: a vázizmok vagy harántcsíkolt izmok, amelyek az agy irányítása alatt állnak, és a hozzájuk tartozó csontokkal és inakkal együtt felelősek valamennyi akaratlagos mozgásért; a simaizmok, amelyek feladata a belső szervek akaratlagosan nem befolyásolható mozgásainak végrehajtása; végül a szívizom. Az akaratlagosan működtethető harántcsíkolt izmok össztömegének részaránya elérheti a 30%-ot. Fizikai tréning hatására a szervezet vázizomzata jelentős változásokon megy keresztül.

Az izom összehúzódását a vékony filamentumok: az aktin, és a vastag filamentumok: a miozin, azaz a kontraktilis fehérjék biztosítják. A kontrakcióhoz és a relaxációhoz szükséges energiát négy fő energiaforrás biztosítja. Idegi aktivitás által indukált véglemezáram vált ki az izmokban akciós potenciált és izom-összehúzódást. A vázizom rostkötegekből áll, az izomrost néhány száz miofibrillumot tartalmaz, amelyek mindegyike úgynevezett Z-lemezek révén mintegy 2 μ m hosszú szakaszokra, szarkomerekre oszlik. (BIGLAND-RITCHIE-WOODS 1994)

Egy miofibrillum szarkomerjeiben váltakozó sötét és világos csíkok és vonalak különíthetők el, amit a miozin- és az aktinfilamentum elrendeződése okoz. A miozinmolekulának van egy kettéágazó fejrésze, amely ízületi szerűen egy nyaki szakaszhoz kapcsolódik. A fejnyak szakasz ízületi szerű mozgékonyasága teszi lehetővé a miozin reverzibilis kötődését az aktinhoz, valamint az aktin- és miozinfilamentumok egymásba csúszását. Az izomkontrakcióhoz az aktinon és a miozinon kívül szükség van kalciumra, magnéziumra, adenosin-trifoszfátra (ATP-re) és ATP-ázra is. A miozinmolekula mindkét feje megköt egy-egy ATP-t. Nagy intracelluláris kalciumkoncentráció esetén a miozinfejek hozzákötődnek az aktinhoz. Az aktin aktiválja a miozinfej ATP-ázát és elhasítja a hozzákötődött ATP-t. Ehhez magnézium is szükséges. Végül az ADP leadása végső állásukba juttatja a miozinfejeket, és azzal a csúszás be is fejeződik. (BIGLAND-RITCHIE-WOODS 1994)

Az izomkontrakció mechanikus energiája közvetlenül kémiai energiából származik. Az izomkontrakció közvetlen energiaforrása az energiában gazdag adenosin-trifoszfát, amely a filamentumok csúszása közben energiában szegényebb adenosin-difoszfáttá (ADP) és anorganikus foszfáttá (P) hasad. Ehhez az ATP-hasításhoz nem kell oxigén, a folyamat anaerob feltételek között is végbemehet. A felhasznált ATP azonnal regenerálódik kreatinfoszfát-hasítással, anaerob glikolízissal és aerob glükóz-, illetve lipidégetéssel. (CASABURI et al. 1991)

12.3.3. Az energiaszolgáltatás formái

Az anaerob alaktacid folyamatok gyorsan hozzáférhető energiatartaléka a kreatinfoszfát. Ennek energiában gazdag foszfátkötése átvihető az ADP-re, ezáltal az ATP anaerob úton regenerálódik. A CrP-rendszer rendkívül gyors indítású, bemelegítés nélkül működik, de mindössze 10–20 másodpercre elegendő csúcsteljesítményt biztosít. (BRADE et al. 2013)

Az anaerob laktacid folyamatok, vagyis a tejsavképződéssel járó energianyerés, az anaerob glikolízis, a CrP-hasításhoz képest némi késéssel indul. A folyamat során az izomban tárolt glikogén glükóz-6-foszfáton keresztül tejsavvá bomlik le, miközben 1 mol glükóz-maradékból 2 mol ATP nyerhető. A vér tejsavszintje folyamatosan emelkedik, és kb. két perc alatt a tejsavszint olyan magassá válhat, hogy a folytatás ellehetetlenül, amennyiben ezt nem váltja fel az aerob glükózlebontás. (DANFORTH 1965)

Az aerob glikogén vagy szénhidrátégető rendszer a hosszabb energianyerés fő eszköze. Az izmokban és a májban tárolt glikogén edzettségtől is függően 90 perc körüli maximális intenzitású munka alatt merül ki. (RANDLE et al. 1963)

Az aerob zsírégető rendszer szervezetünk alapvető energiaforrása, állandóan üzemel, és az alapanyagcseréhez is szolgáltat energiát. Az izomzat tartós teljesítménye csak glükózból ($2 + 36$ mol ATP/mol glükóz) és lipidekből történő aerob energianyeréssel lehetséges. Mind a szénhidrátok, mind a zsírok oxidációja egy közös útvonalban találkozik, mindkét folyamat acetil-CoA keletkezésével jár. Az acetil-CoA a citromsavciklusba csatlakozik. A citromsavciklus elején az acetil-CoA átadja a két szénatomos acetilsoportját a négy szénatomból álló oxálacetát molekulának, és így citromsav keletkezik (hat szénatomos). A citromsav ezután több átalakuláson megy keresztül: először az egyik, majd a másik karboxilsoportját elveszti CO_2 formájában. A folyamat oxidatív lépései során felszabaduló energia nagy energiájú elektronok formájában a NAD^+ -hoz jut, és nikotinamid-adenin-dinukleotid (NADH) képződik belőlük. (RANDLE et al. 1963) Minden citromsavciklusba került acetilsoportból három molekula NADH képződik. Az elektronfelvételre képes FAD-ra kerülő elektronok FADH_2 -t alkotnak. A 4C atomos oxálcetsav-molekula minden ciklus végén újraképződik, és a ciklus folytatódik. Az egy ciklus alatt egy guanozintrifoszfát (GTP), három NADH, egy FADH_2 és két CO_2 keletkezik. Mivel minden glükózmolekulából két acetil-CoA keletkezik, glükózmolekulánként két ciklusra van szükség. Ebből kifolyólag mindenből a duplája képződik: kettő GTP, hat NADH, kettő FADH_2 és négy CO_2 . A Szent-Györgyi–Krebs-ciklus az a körfolyamat, ahol minden tápanyag lebontási útvonala összefut, belőlük szén-dioxid, az oxidáció során protonok és elektronok, hidrogénmolekulák képződnek. Ezek a hidrogénmolekulák a mitokondrium belső membránjában elhelyezkedő elektrontranszportláncba kerülnek, és a hidrogén oxidációja eredményeként víz képződik. A vízképződés során felszabaduló energiát fordítjuk ATP-szintézisre. A kémiai kötés létrehozása céljából nem hasznosítható energia hő formájában szabadul fel. (GAO et al. 1994)

12.3.4. Az izomrostok típusai

A vázizmok metabolikus szempontból eltérő izomrostokból épülnek fel. Ezen izomrost-típusok egyazon izomban változó arányban fordulnak elő, és életünk során az izomrostok

aránya változik. Az 1-es típusú, lassan összehúzódó rostokra aerob anyagcsere jellemző, magas oxidatív és alacsony glikolitikus képességgel és magas zsírtartalommal rendelkeznek. Ezen izomrostok tulajdonsága zsírsavoxidáló képességükkel függ össze. A 2-es típusú, gyorsabb működésű rostokra pedig az intenzív glikolízis jellemző. Az utóbbiak aerob kapacitásuk függvényében 2A (mérsékelt aerob kapacitással, mérsékelt glikolitikus kapacitással, mérsékelt trigliceridraktárokkal rendelkeznek) és 2B (csekély aerob kapacitással, magas glikolitikus kapacitással, alacsony oxidatív kapacitással, alacsony triglicerid-tartalékkal rendelkeznek) altípusokra oszthatók. Ezek mellett több altípus is ismert, mint az 1C, 2C, 2AC, 2AB, 2X, amelyek besorolása a miozin-ATP-áz, illetve miozin-nehézlánc identifikáció alapján történik. Az aerob izomműködésben elsősorban az 1-es típusú izomrostok vesznek részt (12.2. táblázat). Az egyes egyének izomzata különböző arányban tartalmaz gyors, illetve lassú típusú rostokat. Ennek sportélettani jelentősége van, hiszen a több gyors rosttal rendelkezők alkalmasabbak a hirtelen, nagy erő kifejtést igénylő sportágra. (SCOTT et al. 2001)

12.2. táblázat

Az izomrosttípusok jellemzői

	ST-izomrostok 1-es oxidatív típus	FT-izomrostok 2A glikolitikus típus	FT-izomrostok 2B glikolitikus típus
<i>Összehúzódási sebesség</i>	lassú	gyors	nagyon gyors
<i>Összehúzódási idő</i>	75 ms	30 ms	20 ms
<i>Erő/összehúzódás</i>	kevés	nagy	nagyon nagy
<i>Fáradtsággal szembeni ellenállás</i>	nagy	közepes	alacsony
<i>Motoneuronok</i>	kicsik	nagyok	nagyon nagyok
<i>Ingerküszöb</i>	alacsony	magasabb	magas
<i>Mitochondriumok száma</i>	nagyon sok	sok	kevés
<i>Mioglobin száma</i>	nagyon sok	sok	kevés
<i>Kapillárisdenzitás</i>	nagyon magas	közepes	alacsony
<i>Foszfagén rendszer</i>	kevés	sok	nagyon sok
<i>Miozin-ATP-áz aktivitás</i>	csekély	magas	nagyon magas
<i>Tárolt szénhidrát</i>	alacsony	közepes	magas
<i>Tárolt zsír</i>	magas	közepes	alacsony
<i>Oxidatív kapacitás</i>	magas	magas	alacsony
<i>Az izomrost színe</i>	vörös	vörös	fehér
<i>Anyagcsere</i>	aerob	anaerob	anaerob

Forrás: SCOTT et al. 2001

Az aerob anyagcsere mellett végzett testedzés jelentős alkalmazkodást indít el a vázizomzatban. Az 1-es típusú rostok az edzés előtti értéknél akár 25%-kal nagyobb hányadot foglalnak el az izom keresztmetszeti képén, míg a 2A és 2B rostok által vegyesen elfoglalt terület nem változik. A 2B rostok átalakulhatnak 2A típusúvá, sőt akár 1-es típusú rostok is létrejöhetnek. Mindezek hatására az izomrostok között megfigyathatók a 2B típusúak, míg a 2A típusú rostok száma alig, vagy egyáltalán nem változik, és mérsékeltten emelkedik az 1-es típusúak aránya: 2B → 2A → 1. (GARRETT–KIRKENDALL 2000)

A gyakran használt izmokban megnő a kapillárisok száma és a kapilláris/izomrost hányados. Subcelluláris szinten az izomrostok emelkedett mioglobintartalma, a mitokondriumok növekvő száma és működése, illetve a biológiai oxidációban részt vevő enzimek aktivitásának kifejezett fokozódása jellemző. A változások mértékét genetikai tényezők is meghatározzák. (SCOTT et al. 2001)

12.3.5. A terhelés során bekövetkező élettani változások

Dinamikus terhelés során, amelyet a vázizomzat nagy izomcsoportjainak tevékenysége jellemez (gyaloglás, futás stb.) nő a szimpatikus idegrendszer aktivitása, amelyet a posztzinaptikus neuronok fokozott epinefrin-termelése jellemez, emelkedik a plazma-renin-aktivitás, ugyanakkor csökken a paraszimpatikus idegrendszer aktivitása. Ezen változásokkal párhuzamosan nő a szívfrekvencia, a kontraktilitás, a vénás visszaáramlás és a szisztolés vérnyomás. A diasztolés vérnyomás alig változik, illetve a perifériás rezisztencia csökkenése okán a kiindulási érték alá csökken. A szívfrekvencia növekedése függ az edzettségi állapottól, nemtől, életkortól, illetve egyéb tényezőktől. Adott terhelési szint esetén 2 perc alatt a keringési paraméterek (szívfrekvencia, vérnyomás, verőtérfogat) állandó értéket vesznek fel (steady state). A szívfrekvencia és a verővolumen változása a perctérfogat növekedését eredményezi, amely a terhelés csúcán a kiindulási érték négy-ötszörösét is elérheti. A megnövekedett perctérfogat, illetve a keringő vérmennyiség redistribúciója biztosítja a vázizmok és a szív fokozott perfúzióját a cerebrális keringés viszonylagos állandósága mellett. A pulmonális keringés jelentős mértékben tud alkalmazkodni a perctérfogat növekedéséhez anélkül, hogy a kisvérköri nyomás viszonyai érdemben megváltoznának. A keringési rendszer fokozott teljesítménye az oxigénfogyasztás és a kilélegzett levegő szén-dioxid-koncentrációjának növekedése mellett valósul meg, amelynek mérése speciális körülmények között indokolt lehet (spiroergometria). A terhelés bizonyos szintjénél az oxigénfogyasztás eléri a maximális értéket, az arteriovenosus oxigénkülönbség tovább már nem növelhető, ekkor az izomműködés az aerob anyagcseréformáról az anaerob anyagcsereformára vált át, amelynek jele a tejsav felszaporodása az izmokban. A spiroergometria esetén mérjük az oxigénfogyasztást (VO_2), a kilélegzett levegőben a szén-dioxid mennyiségét (VCO_2), illetve a kettő hányadosát, amelyet légzési gázcserehányadosnak nevezünk (respiratory exchange ratio), ennek normálértéke egy alatt van, amennyiben az érték meghaladja az egyet, akkor az a fizikai teljesítőképesség határát elérő/meghaladó terhelésre utal. A spiroergometria során rögzítjük a kilélegzett levegő oxigén- és szén-dioxid-nyomását (PO_2 , PCO_2) is, valamint a légzésszámot és a percventilációt. Az artériás vér oxigénszaturációját terhelés során legegyszerűbben pulzoximéterrel mérhetjük. Az oxigénszaturáció egészséges egyénnél még különösen magas terhelési szint esetén sem csökken 5%-nál nagyobb mértékben.

A dinamikus terhelés nagyságának megítélése a metabolikus egység (*metabolic equivalent* – MET) segítségével történik, ezt a mutatót használjuk a különböző terhelési formák összehasonlítására is. 1 MET a nyugalomban, egy perc alatt mért oxigénfogyasztás testtömeg kilogrammra számolva ($1 \text{ MET} = 3,5 \text{ ml O}_2 \text{ ml/kg/perc}$). A spiroergometria végzősekor mérjük az adott terhelési szinthez tartozó oxigénfogyasztást, más esetben számított oxigénfogyasztást adunk meg, amelyet a terhelés nagysága és a vizsgált egyén testsúlya

alapján határozzuk meg. A mért, illetve a számított oxigénfogyasztás alapján adjuk meg a teljesítményt MET-ben. (LORENZO et al. 2010)

12.4. A terheléses vizsgálat módszertana

12.4.1. A terheléses vizsgálat kivitelezése

A terheléses vizsgálat kivitelezése orvosi feladat. A vizsgálat elvégzését, felügyeletét és az értékelését végző orvosnak tisztában kell lennie a vizsgálat indikációjának, kontraindikációjának kérdéseivel, ismernie kell a kivitelezés és a szövődmények elhárításának módját.

A vizsgálatra érkező személy ne fogyasszon alkoholt, feketekávét, és ne dohányozzon a vizsgálatot megelőzően, amelyre optimálisan 2–3 órával az utolsó étkezést követően kerül sor. A terheléses EKG megkezdése előtt az anamnézis felvétele és a fizikális vizsgálat elvégzése kötelező. Rögzíteni kell, hogy a vizsgálat idején a személy milyen gyógyszeres kezelésben részesül.

A vizsgálatot levegős, lehetőleg légkondicionált helyiségben végezzük, ahol az esetleges szövődmények elhárításának feltételei adottak.

A járószőnyeg mellett lefekvésre szolgáló hely kialakítása célszerű, amit esetleges rosszullét esetén a beteg igénybe vehet. Szükséges, hogy a vizsgálohelyiségbe ülőkocsi vagy hordágy betolható legyen. A resuscitációhoz használt eszközöknek (defibrillátor, Ambu ballon, tubus stb.), illetve az újraélesztésnél szükséges gyógyszereknek a terheléses laboratóriumban rendelkezésre kell állniuk. A defibrillátor működőképességét legalább havonta ellenőrizni kell.

Számos esetben a terheléses vizsgálat elvégzése ellenjavallt. Az abszolút és relatív ellenjavallatokat lentebb részletesen ismertetjük. Amikor a beteg teljesítőképessége erősen beszűkült, a terheléses EKG-vizsgálat helyett a funkcionális kapacitás lemerésére a hatperces sétatesztet (6-minute walk test) alkalmazzuk. A vizsgálat szívelégtelenség és/vagy súlyos perifériás érszűkület esetén jön szóba. A vizsgálat során a beteg saját maga határozza meg a járás sebességét, mérjük a 6 perc alatt teljesített távolságot, valamint regisztráljuk a tevékenység kapcsán észlelt tüneteket.

12.4.2. A terheléses EKG-vizsgálat ellenjavallatai

A terheléses EKG-vizsgálat elvégzésének abszolút és relatív ellenjavallatai vannak, amelyek megléte esetén a vizsgálat elvégzése fokozott kockázattal jár.

Abszolút ellenjavallatok:

- akut miokardiális infarktus (a betegség első két napján);
- magas rizikójú instabil angina pectoris esetén (progrediáló vagy EKG-eltéréssel kísért mellkasi fájdalom, emelkedett biomarkorszint esetén az instabil angina pectorist magas rizikójúnak tekintjük. Ugyancsak magas rizikójú a beteg, ha 75 évnél idősebb, és a mellkasi fájdalmat hipotónia, újonnan megjelenő szívzöreje vagy galoppitmus kíséri.);

- nem kontrollált ingerképzési zavarok esetén, amelyek tüneteket okoznak, és hemodinamikai következménnyel járnak;
- tüneteket okozó súlyos aorta stenosis (az aortabillentyű szűkülete);
- nem kezelt, panaszokat okozó szívelégtelenség;
- heveny pulmonális embólia, tüdőinfarktus;
- heveny aorta dissectio (aortarepedés);
- heveny szívizom- vagy szívburokgyulladás.

Relatív ellenjavallatok:

- ismert főtörzsszűkület;
- közepes súlyosságú billentyűszűkület;
- lényeges elektroliteltérések;
- súlyos hipertónia (a szisztolés vérnyomás > 200 Hgmm, a diasztolés vérnyomás > 110 Hgmm);
- tachy-, illetve bradyarrhythmia (túl gyors, illetve lassú rendszertelen szívverés);
- magas fokú AV-blokk;
- mentális vagy fizikai deficit, amely a terheléses vizsgálat végrehajtását nem teszi lehetővé.

12.4.3. A terheléses vizsgálat szakaszai

A terhelést megelőző vizsgálat részeként vérnyomást mérünk és tizenkét elvezetéses EKG-t készítünk. A terheléses vizsgálat alatti jó minőségű EKG-készítés előfeltétele a bőr megfelelő előkészítése (zsirtalanítás, esetleg a szőrzet borotválása). A végtagi elvezetéseket is a törzsön helyezzük el a mozgás okozta műtermékek zavaró hatásának kiküszöbölése érdekében (úgynevezett Mason–Likar-féle módosított tizenkét elvezetéses EKG).

A terheléses EKG-vizsgálat során ma már szinte kizárólag izotóniás, dinamikus terhelést alkalmazunk. A terhelést vagy elektromos fékezésű kerékpárral, vagy elektromos meghajtású járószőnyegen végezzük. Mindkét terhelési formát bemelegítéssel kezdjük, illetve levezetéssel fejezzük be. A bemelegítés során 1–2 perces időtartamig alacsony terhelést alkalmazunk, amelyet a terhelési protokolloknak megfelelő mértékben, meghatározott idő elteltével folyamatosan emelünk. A kerékpárterhelés során a terhelés nagyságát wattban, illetve kpm-ben (kilopond-méter) adjuk meg ($1 \text{ watt} = 6 \text{ kpm}$). A terhelési szinteket az egyensúlyi állapot (*steady state*) elérését követően 2–3 perc elteltével emeljük. A járószőnyeg-terhelés esetén módunk van növelni az eszköz sebességét és merekségét úgy, ahogy azt az adott terhelési protokoll előírja. A *treadmill* protokollok közül a leggyakrabban a Bruce által javasolt terhelési forma használt. (BILLINGER et al. 2017)

12.4.4. A terheléses vizsgálat megszakítási indikációi

A terheléses vizsgálatot igyekszünk a vizsgált személy által elviselt legnagyobb terhelési szintig folytatni, kivéve, ha a vizsgálatnak valamilyen megszakítási indikációja jelentkezik, vagy ha a vizsgált személy a teszt befejezését kéri. Amennyiben megszakítási indikációt

nem észlelünk, a vizsgálatot az életkornak megfelelő maximális szívfrekvenciáig folytatjuk, amelyet úgy határozunk meg, hogy 220-ból kivonjuk a beteg életkorát. A vizsgálatot akkor tekintjük értékelhetőnek, ha a beteg az életkorának megfelelő szívfrekvencia 80–85%-át elérte (szubmaximális terhelés). A terhelés nagyságának megítélésére a Borg által javasolt beosztást is alkalmazhatjuk, amelynek során a beteg szubjektív megítélése alapján adja meg a terhelés nagyságának mértékét egy 20 fokozatú skála felhasználásával.

A terheléses vizsgálatot abszolút és relatív indikációk alapján szakítjuk meg.

Abszolút megszakítási indikációk:

- a terhelési szint növekedése mellett a szisztolés vérnyomás 10 Hgmm-t meghaladó csökkenése, ha ehhez a myocardialis ischaemia (a szívizomzat oxigénhiányos állapota) egyéb tünete is társul;
- közepes vagy súlyos angina pectoris;
- centrális idegrendszeri tünetek (ataxia, szédülés, syncopéhoz hasonló rosszullet);
- perfúziós zavarra utaló jelek (cianózis, elsápadás, sustained kamrai tachycardia);
- 1 mm-t elérő vagy meghaladó ST-eleváció olyan EKG-elvezetésben, ahol nincs patológiás Q-hullám;
- a vizsgált személy nem kívánja a teszt folytatását.

Relatív megszakítási indikációk:

- a terhelési szint növekedése mellett a szisztolés vérnyomás 10 Hgmm-t meghaladó csökkenése;
- 2 mm-t meghaladó ST-depresszió jelentkezése, a QRS-tengelyállás jelentős megváltozása;
- supraventricularis tachycardia, multifokális kamrai extrasystolia, vezetési zavar, bradyarrhythmia;
- szárblokk vagy intraventricularis vezetési zavar kialakulása;
- kifáradás, fulladás, lábfájdalom, bronchus obstrukciójára utaló tünetek;
- fokozódó mellkasi fájdalom;
- kóros tenzióválasz (szisztolés vérnyomás > 250 Hgmm, diasztolés vérnyomás > 115 Hgmm).

Az indikációk és kontraindikációk pontos figyelembevételével, a terhelés során a vizsgált személy gondos észlelésével a vizsgálat kockázata alacsony: egy széles körű felmérés során minden 2500 vizsgálatra esett egy komolyabb szövödmény (szívinfarktus, malignus kamrai ritmuszavar, halál). (STUART–ELLESTAD 1980)

12.4.5. A terheléses vizsgálat során monitorozott paraméterek

A terheléses EKG-vizsgálat során számos keringési és egyéb paraméter követése szükséges. A monitorozott paraméterek három fő csoportba tartoznak: az EKG, a hemodinamikai adatok és a klinikai tünetek.

EKG:

- az ST-depresszió nagysága (mm);
- az ST-eleváció nagysága (mm);
- az ST-depresszió jellege (horizontális vagy lefelé irányuló);
- mely elvezetésekben jelentkezett ST-eltérés;
- az ST-eltérés fellépésének ideje;
- az ST-eltérés regressziójának ideje a terhelés befejezése után;
- ST/szívfrekvencia-index;
- a terhelés során jelentkező ingerképzési és/vagy -vezetési zavar.

Hemodinamikai adatok:

- a terhelés során elért szívfrekvencia;
- a terhelés során mért legmagasabb vérnyomás;
- a terhelés során bekövetkező tenzióesés;
- a terhelés ideje;
- a terhelés során észlelhető frekvenciaváltozás.

Klinikai tünetek:

- terhelés provokálta angina pectoris;
- a terhelés megszakítását igénylő mellkasi fájdalom;
- a mellkasi fájdalom fellépésének ideje.

Az ST-szakasz-eltérést a QRS befejeződése után (J pont) 60–80 ms-mal mérjük, és akkor tekintjük az ST-eltérést (depressziót) szignifikánsnak, ha eléri vagy meghaladja az 1 mm-t, valamint az ST-szakasz lefutása horizontális vagy lefelé irányuló.

A terheléses EKG-felvétel értékelése szempontjából a legfontosabb a V5 elvezetés. Az inferior elvezetésekben (II, III, aVF) jelentkező ST-eltérés sok esetben álpozitív, kevésbé megbízhatóan jelzi a koszorúér-betegséget. Gyakran előfordul tévedés, hogy az ST-eltérést mutató EKG-elvezetés alapján „lokalizálják” a szívizom-ischaemiát, és döntenek – többér-betegség esetén – a panaszokat okozó érelváltozásról (culprit laesio). A mindennapi tapasztalat ezt a feltételezést cáfolja csakúgy, mint az állatkísérletes adatok, amelyek alapján bizonyítható, hogy a testfelszínen észlelt ST-depresszió nem alkalmas az ischaemiás szívizomterület meghatározására. (L1 et al. 1998)

A terhelés során jelentkező ST-eleváció ritka EKG-elváltozás, különösen, ha az eltérés olyan elvezetésben jelentkezik, ahol nincs patológiás Q-hullám. Súlyos – legtöbbször transmuralis – ischaemiát jelez, és a vizsgálat megszakítását teszi szükségessé. A patológiás Q-hullám mellett észlelt ST-eleváció gyakran dyskinetikus falmozgásra utal.

Egyes irodalmi adatok arra utaltak, hogy az alacsony szívfrekvencia mellett jelentkező ST-eltérés súlyosabb koszorúér-eltérést jelez. Az ST/HR-index számításával a vizsgálat érzékenységét próbálták javítani, de a nagyobb esetszámú vizsgálatokkal ezen módszer hasznosságát nem sikerült megerősíteni. (FROELICHER et al. 1998)

A terheléses EKG-vizsgálat eredményének összefoglalásakor a leletnek tartalmaznia kell azokat a legfontosabb adatokat, amelyeket a vizsgálat folyamán rögzítettek. Megadjuk a terhelés nagyságát (MET-ben), a terhelés előtt mért pulzusszámot és vérnyomást, valamint ezek maximális értékét, amit a terhelés során észleltünk. A leletnek tartalmaznia

kell a terhelés provokálta panaszokat, illetve tüneteket, a megfigyelt ST-eltérést vagy annak hiányát. Amennyiben ST-eltérést észleltünk, fel kell sorolni az ST-depresszió fel-lépésének idejét, azokat az elvezetéseket, ahol az eltérés kialakult, valamint a tünetek és az EKG-eltérés megszűnésének idejét.

12.4.6. A kardiopulmonális (spiroergometriás) terheléses vizsgálat

A kardiopulmonális (spiroergometriás) terheléses tesztet (CPET) az utóbbi időben széles körben alkalmazzák a klinikusok az eddig nem diagnosztizált csökkent terheléstűrő képesség, terhelésre jelentkező tünetek, az élettani kapacitás, illetve ennek csökkenése diagnosztizálására. A spiroergometriás terheléses teszt mérésébe tartozik a légzési gázok cseréjének mérése, az oxigénfelvétel (VO_2), a szén-dioxid-kilégzés (VCO_2), a perc-térfogat (VE), ezen kívül az EKG monitorozása, a vérnyomásmérés, a pulzoximetria, főleg a tünetek által korlátozott maximális terhelés során; néhány esetben használható egy standard munkavégzéses protokoll is. Amennyiben szükséges, akkor artériás vérgáz is meghatározható, amely részletesebb információt nyújt a tüdőbeli gázcseréről. (WASSERMAN–WHIPP 1975)

A spiroergometriás terheléses teszt egy globális képet nyújt a terhelés bírásáról a lég-zőszervben, kardiovaszkulárisan, a haematopoietikus rendszerben, neurofiziológiailag és az izomrendszerben is, ami nem feltétlenül tükröződik akkor, ha ezeket a rendszereket külön vizsgáljuk. Ezzel a nem invazív dinamikus és fiziológiás vizsgálattal lehetséges végigkövetni a szubmaximális és maximális terhelésre adott választ, és fontos informá-ciót nyújt a klinikai értékeléshez. (SUE–WASSERMAN 1991)

A spiroergometriás terheléses teszt fokozódó használatát elősegítette a technológiai fejlődés, az automata terheléses vizsgálórendszerek, a fejlettebb adatgyűjtési és szervezeti egységek, valamint a kutatás-fejlesztés a terhelés élettanában. (KILLIAN et al. 1992)

A spiroergometriás terheléses teszt célja, hogy a szervezetet és a szervrendszereket értékelje egyre növekedő fizikai terhelés hatására, ezért a mérés a nagy izomcsoportokra korlátozódik, általában az alsóvégtagi izmokra, például futáskor a futószőnyegen vagy kerékpározás közben. Általában az a leghatásosabb, ha fokozatosan növekvő izommunka-protokollt alkalmazunk, hogy a terhelésintenzitások összehasonlíthatók legyenek rövid idő alatt. A technológiai haladás elősegítette, hogy elégséges adatsűrűség jöhhessen létre egy megfelelően tervezett tesztnél kevesebb, mint 20 perc alatt, amibe beletartozik a pihenés, a terhelés nélküli és a fokozatosan növekvő terheléses gyakorlat is. (HAMILTON et al. 1995)

12.4.6.1. A spiroergometriás vizsgálat kivitelezése

A spiroergometriás terheléses vizsgálatot a számított maximális szívfrekvencia 75–100%-áig vagy tünetlimitáltan végzik. A terhelést három percig 2,7 km/h sebességgel és 10% me-redekséggel kezdjük, majd három percenként mind a sebességet (4,0–5,4–6,7–8,0 km/h), mind a meredekséget (12–14–16–18%) növeljük a szubmaximális, maximális frekvencia eléréséig, illetve a toleranciaszintig.

A spiroergometriás terheléses vizsgálatot SCHILLER CS 200 Ergo-Spirometry (Ganshorn Medizin Electronic, Baar, Switzerland) metabolikus mérőegységgel végezzük, és légvételtől légvételre mérjük az oxigénfogyasztást, a szén-dioxid-termelést, a ventilációt és a szívfrekvenciát. A gázcsere-paraméterek alapján határozzuk meg az anaerob küszöböt, amihez három különböző módszert használunk.

A terhelés alatt folyamatosan készítünk EKG-t, regisztráljuk a légzés és a gázcsere paramétereit, illetve a vérgázok alakulását. A terhelést megelőzi egy hagyományos spirometriás vizsgálat, a maximális akaratlagos percventiláció (MVV) meghatározására. A terhelés során a kilégtett levegőben az O_2 és a CO_2 koncentrációjának meghatározása légvételtől légvételre a gázminta analízise útján történik. Az online feldolgozott adatok a vizsgálat közben digitális és grafikus formában folyamatosan megjeleníthetők.

A terhelések során a következő paramétereket értékelik ki, illetve hasonlítják össze:

- percventiláció (VE): az egy perc alatt belégtett levegő térfogata;
- oxigénfogyasztás (VO_2) és szén-dioxid-termelés (CO_2): a belégtett és kilégtett levegőben mért gázkoncentrációk különbségéből és a légzési volumenből számíthatók;
- metabolikus ekvivalens (MET): a terhelés intenzitásának az egysége (3,5 ml/tskg/min oxigénfogyasztás);
- maximális oxigénfogyasztás (VO_{2max}): az a legnagyobb oxigénfogyasztás, amely a terhelés további fokozásával nem növelhető;
- respiratorikus kvóciens (RQ vagy RER): a szén-dioxid-termelés és az oxigénfogyasztás hányadosa;
- anaerob vagy légzési küszöb (AT): az a terhelési szint, amikor a metabolizmus anaerob arányba terelődik el, amikor a VCO_2 értéke a VO_2 -értékhez képest jelentősen megnövekszik;
- EKG: nyugalmi állapotban és a terhelés folyamán;
- szívfrekvencia: ütés/perc monitorozása a vizsgálat folyamán;
- RR: folyamatos vérnyomás-monitorozás;
- légzésfrekvencia: légzés/perc folyamatosan a vizsgálat alatt.

12.5. Az edzettség hatása a hőtűrő képességre

A mindennapi tevékenységre jellemző a terhelés szakaszos teljesítése. A kondíció fenntartásában és az edzettség növelésében nélkülözhetetlen a szakaszos, azaz az intermittáló tréning elvégzése. A szakaszos terhelés során a szervezet egyaránt hasznosítja mind az aerob, mind az anaerob energiaforrásait. (WILLMOTT et al. 2016)

A terhelés megkezdésével közvetlenül fokozódik az izomsejtek oxigénfelvétele. Az összoxigén-kapacitás 2 mmol O_2 /kg, hozzávetőlegesen 900 ml-t jelent egy jól edzett személy számára, akinek az izomtömege kb. 20 kg. Az aerob energiatermelés mellett az izomsejtek anaerob energiatermelést is végeznek, ami a viszonylagos oxigénellátatlansággal magyarázható. (BAHR 1992) Ez a viszonylagos oxigénhiány a terhelés utáni állapotban fokozott oxigénfelvételt eredményez (oxigénadósság), ami a terhelés intenzitásának, illetve időtartamának függvényében akár óráig is eltarthat. Ez azt jelenti, hogy amennyiben a szakaszos terhelés közötti pihenési idő nem megfelelő hosszúságú, a fokozott oxigénfelvétel belenyúlik a következő terhelési szakaszba. (GARRETT et al. 2014) Amennyiben

a terheléses szakaszok azonos intenzitásúak, és rendszeresen követik egymást, az izomsejtek oxigénfelvétele gyorsabban és erőteljesebb ütemben növekszik. Az oxigénfelvétel ismételt terheléses szakaszok esetében szignifikánsan alacsonyabb, mint az oxigénigény. Ez oxigénhiányhoz vezet, amelynek eredményeként a terhelés utáni időszakban az oxigénfelhasználás a pihenési szakaszban magasabb, mint nyugalmi állapotban. Ezt a jelenséget „oxigéntörlesztésnek” hívják. Terhelés után a szervezet fokozott mértékben próbálja re-szintetizálni a felhasznált adenosin-trifoszfátot (ATP) és a kreatin-foszfátot (CrP), illetve fokozza a felhalmozódott tejsav metabolizmusát az izomsejtekben. Néhány másodpercig tartó intermittáló terheléseknek is van oxigénfelvételt fokozó hatása. Az aerob rendszer aktivitásának egyik jele a szívfrekvencia gyors emelkedése. Emellett ezen egyéneknél magasabb hemoglobin- és eritropoetinkoncentráció, illetve alacsonyabb laktátszint és hipoxantin-akkumuláció volt látható. (EPSTEIN–MORAN 2006)

Az intermittáló terhelés során a szérum laktát szintje magasabbnak bizonyult, mint a folyamatos terhelés során. (ESSÉN et al. 1977) Az ATP- és CrP-szintek ingadozása nagyobb mértékű volt szakaszos terhelésnél, míg folyamatos terhelés esetében egyenletesebb értéket mutattak. Intermittáló terhelés során csökken a glikolízis aránya, ami a foszforiláz és a foszfofruktokináz enzim aktivitásának csökkenésével magyarázható. A glikolízis gyengülésében citosolikus citrát akkumulálása is szerepet játszik, amely penetrál a mitokondriumokba, és ezzel jelentős metabolikus változásokat okoz. (BANGSBO et al. 1992)

A folyamatos terhelés rövid időn belül fáradtsághoz vezet, szemben az intermittáló terheléssel, amely akár órákig is kivitelezhető. A glikogénfelhasználás és a tejsavképződés magasabb folyamatos terhelés esetében, mint intermittáló terhelésnél. A vázizom glikogénmennyisége mind a folyamatos, mind az intermittáló terhelésben egyaránt csökkent. A zsíroxidáció aránya intermittáló terhelés esetében magasabb, mint a folyamatos terhelésnél. A folyamatos terhelés során a lassan összehúzódó vázizomrostok aktiválódnak, míg az intermittáló terhelésnél mind a gyors, mind a lassú összehúzódású izomrostok részt vesznek. (DANFORTH 1965) Ennek fontos szerepe van az edzés meghatározásában, mivel intermittáló terheléssel aktiválni lehet a gyors összehúzódású izomrostokat, amelyekre az intenzív glikolízis a jellemző. Extrém fizikai terhelés esetében az elsődleges energiaforrások a kreatin-foszfát (CrP), az ATP és az anaerob glikolízis. A CrP és az ATP néhány perc pihenés alatt újraképződik, de a vázizomzat glikogénraktárai folyamatosan csökkennek, mivel a glikogénképződés jelentősen elmarad a pihenés alatt. (GUY et al. 2015) A szakaszos terhelés aktív fázisában a főbb energiaforrások a CrP és a glikogén. Nyugalmi fázisban az izomsejtek vérből történő zsír- és glükózfelvétele fokozódik. A zsíroxidáció fontosságát, intermittáló terhelés során, jelzi a β -oxidatív enzim β -hiroxiacil-CoA-dehidrogenáz aktivitásának emelkedése az anaerob szakasz után. (BOSCE et al. 1995)

A szakaszos terhelés során kialakuló fáradtság patogenezisében több tényező játszik szerepet. Szerepet játszik a fáradtság kialakulásában a vázizomsejtek glikogénraktárainak kimerülése, ami hosszabb ideig tartó intermittáló terhelés következtében alakul ki. Ezt alátámasztani látszik az a tény, hogy a terhelést megelőzően szénhidrátokban gazdag étrend növeli a terhelhetőséget, és csökkenti a fáradtságérzés kialakulását, illetve az intermittáló terhelés időtartama szénhidrátbevitellel növelhető. (CHASE–KUSHMERICK 1988)

Az utóbbi évtizedekben tapasztalható globális felmelegedés miatt az emberek mindennapi tevékenységük során fokozott hőterhelésnek vannak kitéve. Ennek hatására a szervezetükben felborulnak a metabolikus folyamatok, a víz-, elektrolit- és sav-bázis háztartás,

csökken a koncentrációs képességük, és megnő a kardiovaszkuláris események kockázata. Ezen kórélettani változások összessége veszélyezteti egészségi állapotukat, sőt súlyos esetekben akár az egyének életét is. Megfelelő edzettséggel ezen kóros állapotok kialakulása nagymértékben csökkenthető, javul az egyén hőtoleranciája, valamint a mindennapi tevékenységüket könnyebben tudják elvégezni.

Felhasznált irodalom

- ADOLPH, E. F. (1947): *Physiology of Man in the Desert*. New York, Intersciences.
- BAHR, R. (1992): Excess postexercise oxygen consumption – magnitude, mechanisms and practical implications. *Acta Physiologica Scandinavica Suppl.*, Vol. 605. 1–70.
- BANGSBO, J. – GRAHAM, T. – JOHANSEN, L. – STRANGE, S. – CHRISTENSEN, C. – SALTIN, B. (1992): Elevated muscle acidity and energy production during exhaustive exercise in humans. *American Journal of Physiology*, Vol. 263, No. 4. R891–R899. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpregu.1992.263.4.R891>
- BIGLAND-RITCHIE, B. – WOODS, J. J. (1994): Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle Nerve*, Vol. 7, No. 9. 691–699. DOI: <https://doi.org/10.1002/mus.880070902>
- BILLINGER, S. – VIDONI, E. – MORRIS, J. – THYFAULT, J. – BURNS, J. (2017): Exercise Test Performance Reveals Evidence of the Cardiorespiratory Fitness Hypothesis. *Journal of Aging and Physical Activity*, Vol. 25, No. 2. 240–246. DOI: <https://doi.org/10.1123/japa.2015-0321>
- BOSCE, L. – ARAGON, J. J. – SOLS, A. (1995): Modulation of muscle phosphofructokinase at physiological concentration of enzyme. *Journal of Biological Chemistry*, Vol. 260, No. 4. 2100–2107.
- BRADE, C. – DAWSON, B. – WALLMAN, K. (2013): Effect of precooling on repeat sprint performance in the heat. *Journal of Sports Sciences*, Vol. 31, No. 7. 779–786. DOI: <https://doi.org/10.1080/02640414.2012.750006>
- CANDAS, V. – LIBER, P. – VOGT, J. J. (1983): Sweating and sweat decline of resting men in hot humid environments. *European Journal of Applied Physiology*, Vol. 50, No. 2. 223–234. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF00422161>
- CASA, D. J. (1999): Exercise in the heat. I. Fundamentals of thermal physiology, performance implications, and dehydration. *Journal of Athletic Training*, Vol. 34, No. 3. 246–252.
- CASABURI, R. – PATESSIO, A. – IOLI, F. – ZANABONI, S. – DONNER, C. F. – WASSERMAN, K. (1991): Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease. *The American Review of Respiratory Disease*, Vol. 143, No. 1. 9–18. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm/143.1.9>
- CHALMERS, S. – ESTERMAN, A. – ESTON, R. et al. (2014): Short-term heat acclimation training improves physical performance: a systematic review, and exploration of physiological adaptations and application for team sports. *Sports Medicine*, Vol. 44, No. 7. 971–988. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0178-6>
- CHASE, P. B. – KUSHMERICK, M. J. (1988): Effects of pH on contraction of rabbit fast and slow skeletal muscle fibers. *Biophysical Journal*, Vol. 53, No. 6. 935–946. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0006-3495\(88\)83174-6](https://doi.org/10.1016/S0006-3495(88)83174-6)

- DANFORTH, W. H. (1965): Activation of glycolytic pathway in muscle. In CHANCE, B. – ESTRABROOK, B. W. – WILLIAMSON, J. R. eds.: *Control of energy metabolism*. New York, Academic Press. 287–297. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-1-4832-3161-7.50039-2>
- DICKHUTH, H. H. (2005): *Sportélettan, sportorvostan*. Budapest, Dialóg Campus.
- DRAPER, E. S. – LOMBARDI, J. J. (1986): *Combined Arms in a Nuclear/Chemical Environment: Force Development, Testing and Experimentation, Summary Evaluation Report, Phase I*. Fort McClellan, US Army Chemical School.
- EPSTEIN, Y. – MORAN, D. S. (2006): Thermal comfort and the heat stress indices. *Industrial Health*, Vol. 44, No 3. 388–398. DOI: <https://doi.org/10.2486/indhealth.44.388>
- ESSÉN, B. – HAGENFELDT, L. – KAUJER, L. (1977): Utilisation of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *Journal of Physiology*, Vol. 265, No. 2. 489–506. DOI: <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1977.sp011726>
- FROELICHER, V. F. – LEHMANN, K. G. – THOMAS, R. – GOLDMAN, S. – MORRISON, D. – EDSON, R. – LAVORI, P. – MYER, J. – DENNIS, C. – SHABETAI, R. – DAT DO – FRONING, J. (1998): The electrocardiographic exercise test in a population with reduced workup bias: diagnostic performance, computerized interpretation, and multivariable prediction. Veterans Affairs Cooperative Study in Health Services #016 (QUEXTA) Study Group. Quantitative Exercise Testing and Angiography. *Annals of Internal Medicine*, Vol. 128. 965–974. DOI: https://doi.org/10.7326/0003-4819-128-12_Part_1-199806150-00001
- GAO, J. – REN, J. – GULVE, E. – HOLLOSZY, J. O. (1994): Additive effect of contractions and insulin on GLUT-4 translocation into the sarcolemma. *Journal of Applied Physiology*, Vol. 77. 1597–1601. DOI: <https://doi.org/10.1152/jappl.1994.77.4.1597>
- GARRETT, W. E. – KIRKENDALL, D. T. (2000): *Exercise and Sport Science*. London, Lippincott Williams and Wilkins.
- GARRETT, A. T. – GOOSENS, N. G. – REHRER, N. J. – PATTERSON, M. J. – HARRISON, J. – SAMMUT, I. – COTTER, J. D. (2014): Short-term heat acclimation is effective and may be enhanced rather than impaired by dehydration. *American Journal of Human Biology*, Vol. 26, No. 3. 311–320. DOI: <https://doi.org/10.1002/ajhb.22509>
- GREENLEAF, J. E. (1992): Problem: Thirst, drinking behavior, and involuntary dehydration. *Medicine and Science in Sports and Exercises*, Vol. 24, No. 6. 645–656. DOI: <https://doi.org/10.1249/00005768-199206000-00007>
- GREENLEAF, J. E. (1994): Environmental issues that influence intake of replacement beverages. In MARRIOTT, B. M. ed.: *Fluid Replacement and Heat Stress*. Washington, D. C., National Academy Press. 195–214.
- GUY, J. – DEAKIN, G. – EDWARDS, A. – MILLER, C. – PYNE, D. (2014): *Adaptation to Hot Environmental Conditions: An Exploration of the Performance Basis, Procedures and Future Directions to Optimise Opportunities for Elite Athlete*. Cham, Springer International Publishing Switzerland. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0277-4>
- GUY, J. H. – DEAKIN, G. B. – EDWARDS, A. M. – MILLER, C. M. – PYNE, D. B. (2015): Adaptation to hot environmental conditions: an exploration of the performance basis, procedures and future directions to optimise opportunities for elite athletes. *Sports Medicine*, Vol. 45, No. 3. 303–311. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0277-4>
- GUYTON, A. C. (1996): Body temperature, temperature regulation and fever. In *Textbook of medical physiology*. Philadelphia, WB Saunders Co. 911–922.

- HAMILTON, A. L. – KILLIAN, K. J. – SUMMERS, E. – JONES, N. L. (1995): Muscle strength, symptom intensity, and exercise capacity in patients with cardiorespiratory disorders. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Vol. 152, No. 6. 2021–2031. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.152.6.8520771>
- HOUGHTON, J. T. – DING, Y. – GRIGGS, D. J. – NOGUER, M. – LINDEN, P.J. VAN DER – DAI, X. – MASKELL, K. – JOHNSON, C. A. eds. (2001): *Climate Change 2001: The Scientific Basis. Contribution of Working Group I to the Third Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC)*. Cambridge, Cambridge University Press.
- JOHNSON, J. M. – PROPPE, D. W. (1996): Cardiovascular adjustments to heat stress. In FREGLEY, M. J. – BLATTEIS, C. M. eds.: *Handbook of Physiology, Section 4: Environmental Physiology*. New York, Oxford University Press. 215–243.
- KILLIAN, K. J. – LEBLANC, P. – MARTIN, D. H. – SUMMERS, E. – JONES, N. L. – CAMPBELL, E. J. (1992): Exercise capacity and ventilatory, circulatory, and symptom limitation in patients with chronic airflow limitation. *American Review of Respiratory Disease*, Vol. 146, No. 4. 935–940. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm/146.4.935>
- LAC, G. – CHAMOUX, A. (2003): Elevated salivary cortisol levels as a result of sleep deprivation in a shift worker. *Occupational Medicine*, Vol. 53, No 2. 143–145. DOI: <https://doi.org/10.1093/occmed/kqg028>
- LENZTE, M. J. (1995): Molecular and cellular aspects of hydrolysis and absorption. *The American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 61, No. 4. 946S–951S. DOI: <https://doi.org/10.1093/ajcn/61.4.946S>
- LI, D. – LI, C. Y. – YONG, A. C. – KILPATRICK, D. (1998): Source of electrocardiographic ST changes in subendocardial ischemia. *Circulation Research*, Vol. 82, No. 9. 957–70. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.RES.82.9.957>
- LIND, A. R. (1963): A physiological criterion for setting thermal environmental limits for everyday work. *Journal of Applied Physiology*, Vol. 18. 51–56. DOI: <https://doi.org/10.1152/jappl.1963.18.1.51>
- LORENZO, S. – HALLIWILL, J. R. – SAWKA, M. N. et al. (2010): Heat acclimation improves exercise performance. *Journal of Applied Physiology*, Vol. 109, No. 4. 1140–1147. DOI: <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00495.2010>
- LUNDGREN, K. (2014): *How will Climate Change Working Life?* Lund, Lund University.
- MCLELLAN, T. M. – CHEUNG, S. S. (2000): Impact of fluid replacement on heat storage while wearing protective clothing. *Ergonomics*, Vol. 43, No. 12. 2020–2030. DOI: <https://doi.org/10.1080/00140130050201454>
- PACHAURI, R. – MEYER, L. (2014): *Climate Change 2014*. Elérhető: www.ipcc.ch/site/assets/uploads/2018/02/AR5_SYR_FINAL_Front_matters.pdf (A letöltés dátuma: 2020. 01. 23.)
- PANDOLF, K. B. – STROSCHER, L. A. – DROLET, L. L. – GONZALEZ, R. R. – SAWKA, M. N. (1986): Prediction modeling of physiological responses and human performance in the heat. *Computers in Biology and Medicine*, Vol. 16, No. 5. 319–329. DOI: [https://doi.org/10.1016/0010-4825\(86\)90001-6](https://doi.org/10.1016/0010-4825(86)90001-6)
- RANDLE, P. J. – GARLAND, R. B. – HALES, C. N. – NEWSHOLME, E. A. (1963): The glucosefatty acid cycle: its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *The Lancet*, No. 1. 785–789. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(63\)91500-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(63)91500-9)

- SATO, K. – DOBSON, R. L. (1970): Regional and individual variations in the function of the human eccrine sweat gland. *The Journal of Investigative Dermatology*, Vol. 54, No. 6. 443–449. DOI: <https://doi.org/10.1111/1523-1747.ep12259272>
- SAWKA, M. N. – YOUNG, A. J. – FRANCESCONI, R. P. – MUZA, S. R. – PANDOLF, K. B. (1985): Thermoregulatory and blood responses during exercise at graded hypohydration levels. *Journal of Applied Physiology*, Vol. 59, No. 5. 1394–1401. DOI: <https://doi.org/10.1152/jappl.1985.59.5.1394>
- SAWKA, M. N. – GONZALEZ, R. R. eds. (1988): *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes*. Dubuque, IA, Brown and Benchmark.
- SCOTT, W. – STEVENS, J. – BINDER-MACLEOD, S. A. (2001): Human skeletal muscle fiber type classifications. *Physical Therapy*, Vol. 81, No. 11. 1810–1816. DOI: <https://doi.org/10.1093/ptj/81.11.1810>
- SUE, D. Y. – WASSERMAN, K. (1991): Impact of integrative cardiopulmonary exercise testing on clinical decision making. *Chest*, Vol. 99, No. 4. 981–992. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.99.4.981>
- TAYLOR, N. A. S. – COTTER, J. D. (2006): Heat adaptation: guidelines for the optimization of heat performance. *International SportMed Journal*, Vol. 7, No. 1. 33–57.
- WASSERMAN, K. – WHIPP, B. J. (1975): Exercise physiology in health and disease. *The American Review of Respiratory Disease*, Vol. 112, No. 2. 219–249.
- WILLMOTT, A. G. – GIBSON, O. R. – HAYES, M. – MAXWELL, N. S. (2016): The effects of single versus twice daily short term heat acclimation on heat strain and 3000 m running performance in hot, humid conditions. *Journal of Thermal Biology*, Vol. 56. 59–67. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jtherbio.2016.01.001>
- ZOELLNER, D. – BREARLEY, M. – OPPERMAN, E. (2017): Regional disparities in apprentice attrition rates: heat and quarter four's significance in northern Australia. *International Journal of Training Research*, Vol. 15, No. 2. 179–195. DOI: <https://doi.org/10.1080/14480220.2017.1312694>