

# A szív edzettségi jeleinek a szerepe a szív-keringési betegségek megelőzésében

Pavlik Gábor

Testnevelési Egyetem, Egészségtudományi és Sportorvosi Tanszék, Budapest, Magyarország

Levelezési cím: Dr. Pavlik Gábor, 1123 Budapest, Alkotás u. 44. E-mail: pavlik.gabor@tf.hu

A mozgásszegény életmód elsősorban a szív-keringési rendszer betegségein keresztül szedi áldozatait, a leggyakrabban halálokok az iszkémiás szívkárosodások és a stroke. A szív edzettségi jeleinek meghatározott szerepük van fiatal életkorban a jobb sportteljesítményben, idősebb korban a betegségek megelőzésében. A fiatalkori balkamra-hipertrofia jobb állóképességi teljesítményt eredményez, idősebb korban azonban a rendszeres edzés véd a kóros hipertrofia ellen. A fejlettebb koszorúér-keringés főleg a fiatalkori edzés következménye, az iszkémiás szívbetegségek ritkább előfordulását, illetve a bekövetkezett infarktus enyhébb következményeit eredményezi. A jobb diasztolés funkció, a fejlettebb tágulékonyosság egyaránt járul a szív gazdaságosabb működéséhez fiatal- és időskorban. A módosult vegetatív szabályozás legfontosabb megnyilvánulása az alacsonyabb nyugalmi és terheléses pulzusszám, ami gazdaságosabb szív működést és jobb koszorúér-keringést jelent. A stroke megelőzésében a rendszeres edzés számos mechanizmuson keresztül vesz részt, vezető szerepe a magas vérnyomás megelőzésének van. A rendszeres edzés normotóniás emberekben 3-4, magas vérnyomásúakban kb. 10 Hgmm-rel csökkenti a vérnyomást. A szív edzése az állóképességi edzés, minimum 20 perc monoton, ciklikus mozgás.

**Kulcsszavak:** rendszeres edzés, prevenció, szív-keringési betegségek, az edzett szív, stroke

## The role of the characteristics of the athlete's heart in the prevention of the cardiovascular diseases

The sedentary way of life collects victims mostly through the disorders of the cardiovascular system; the most frequent causes are the ischemic heart disease and the stroke. The training-induced characteristics of the athlete's heart have well defined roles in the better exercise performance at the young age, and in the prevention of the heart diseases in the older age. The left ventricular hypertrophy in the young age results in a better endurance performance, in the older age, however, regular physical activity protects against pathological hypertrophy. The improved coronary circulation is mainly a consequence of the regular physical activity in the younger age, results in a less frequent incidence of ischemic heart diseases, and the milder consequences of myocardial infarctions. The better diastolic function, improved distensibility helps a more economic function of the heart both in the young and in the older age. The most important manifestation of the modified autonomous regulation is the lower heart rate at rest and during physical load, resulting in a more economic cardiac function and better coronary circulation. Several mechanisms are involved in the prevention of the stroke; a leading role is the prevention of the high blood pressure. Regular physical exercise decreases blood pressure by 3-4 mmHg in normotensive subjects and by cca. 10 mmHg in hypertensive patients. The training of the heart is the endurance training, minimum 20 min monotone, cyclic movement.

**Keywords:** regular physical training, prevention, cardiovascular diseases, athlete's heart, stroke

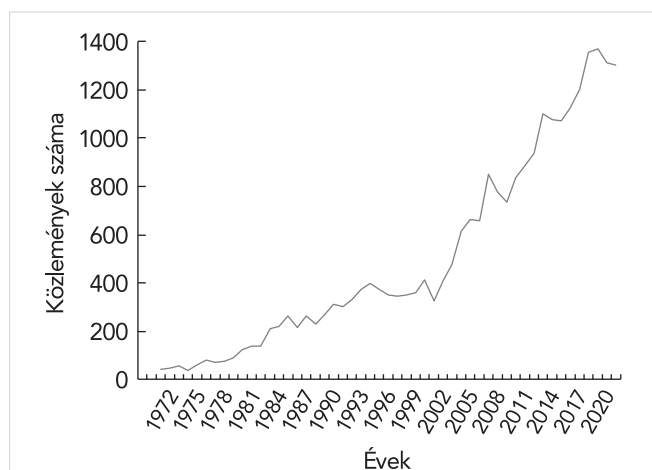
## Az edzett szív fontossága

Az utóbbi időben egyre fontosabb lett, a közlemények száma kb. 2000-ig lassan, majd 2000-től meredeken emelkedik (1. ábra). Ennek legfontosabb okai a következők:

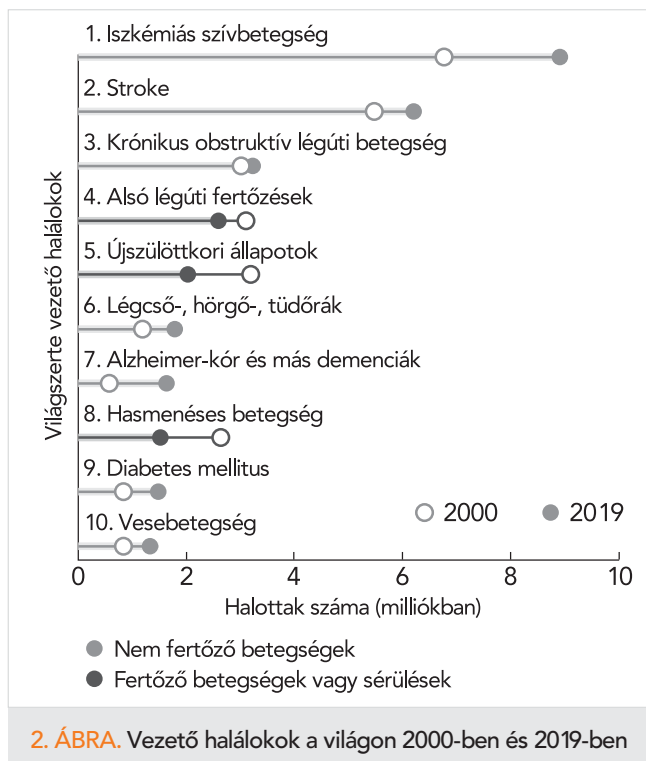
- Az állóképességi teljesítmény elsősorban a szív-keringési rendszer edzettségétől függ. A maximális oxigénfelvétel rendszeres edzésre bekövetkező növekedésének fele a perctérfogat növekedéséből, másik fele az AVO<sub>2</sub> különbség növekedéséből ered (1). A legegyszerűbben kifejezve, edzett szív nélkül állóképességi sportoló elképzelhetetlen, és az állóképesség valamilyen formában minden sportoló számára fontos.
- A sportolók hirtelen halála a szív-keringési rendszer zavarára vezethető vissza. Ha nincs a pályán történő halálnak valamilyen konkrét oka (baleset, túlzott környezeti hatások stb.), a sportoló halálának oka mindig a szív működésének zavara, ami fakadhat rejtett, fel nem ismert szívbetegségből, a sportoló nem megfelelő aktuális állapotától (betegség, dopping, életmódbeli zavarok stb.), és hozzájárulhat a szív nem megfelelő edzettségi állapota is.
- A mozgásszegény életmód elsősorban a szív-keringési betegségeken keresztül szedi áldozatait. Jelen összefoglalásunkban ezt a kérdést tárgyaljuk részletesen.

## A rendszeres edzés szerepe szív-keringési betegségek, a két legfontosabb halál, az iszkémiás szívbetegségek és a stroke megelőzésében

A mozgásszegény életmódnak sok kellemetlen és veszélyes hatása van (mozgásképeség csökkenése, tartáshibák, mozgásszervi fájdalmak, elhízás, neurózis stb.), az életveszélyt azonban a szív-keringési betegségek jelentik. Mutatja ezt, hogy a halálozási statisztikában a szív-keringési betegségek vannak az első helyen, és hogy a WHO statisztikában a mozgásszegény életmód a negyedik helyen áll a magas vérnyomás, dohányzás és a magas vércukorszint után.



1. ÁBRA. A közlemények száma az edzett szív témakörben



2. ÁBRA. Vezető halálajok a világon 2000-ben és 2019-ben

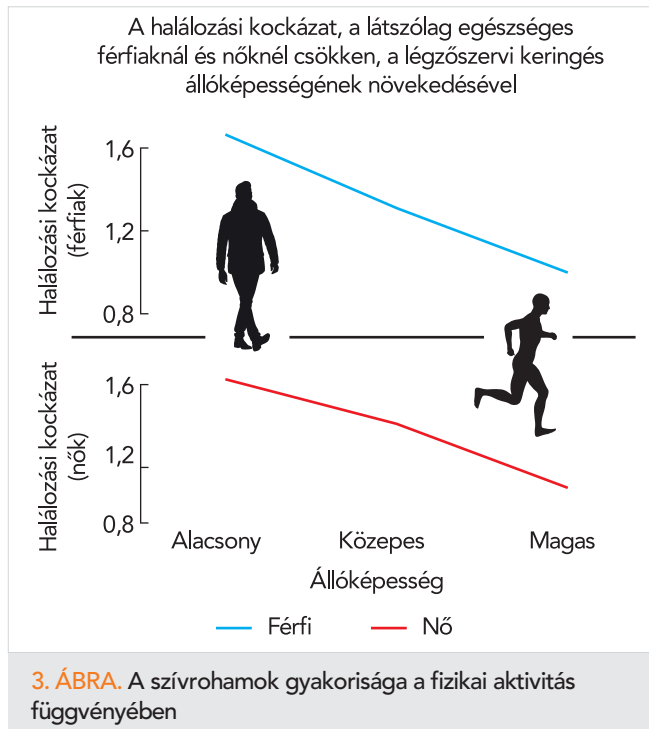
A KSH statisztikai adatai szerint az utóbbi években Magyarországon a szív-keringési halálajok 50% körül voltak. 2017-ben 50%, 2018-ban 49,4% volt a szív-keringési betegségek aránya, az utolsó éveket a COVID-19-fertőzések miatt nem reális számítani. A WHO statisztika szerint világszerte a leggyakoribb halál az iszkémiás szívbetegség, második helyen áll a stroke, gyakoriságuk az utóbbi húsz évben növekedett (2) (2. ábra).

Nem kétséges, hogy a szív-keringési halálozás szoros kapcsolatban, fordított arányban áll a fizikai aktivitással. Mutatják ezt a klasszikus vizsgálatok adatai, amelyek szerint a szívrohamok gyakorisága fordítottan arányos a fizikai aktivitással (3), és újabb vizsgálatok, amelyek szerint a mortalitás fordítottan arányos a fizikai aktivitással (4) (3. ábra).

A fizikai aktivitás a stroke előfordulását is csökkenti egy metaanalízis szerint 25%-kal (5), más adatok szerint még nagyobb mértékben: nagyon edzett emberekben 68%, enyhén edzett emberekben 63%, alacsony edzettségű emberekben 20% volt a rizikója (6).

## A szív edzettségi jelei és szerepük a szívbetegségek megelőzésében

A szív edzettségi jeleit két korábbi reviewban foglaltuk össze (7, 8), jelen munkánkban a legfontosabb jeleket soroljuk fel.



### Morfológiai jelek

Több morfológiai edzettségi jel van, a legfontosabbak a bal kamra hipertrófiája és a gazdagabb koszorúér-keringés.

#### A bal kamra hipertrófiája

A sportolók bal kamra hipertrófiája teljesen egyértelmű, a fokozott teljesítményhez több oxigén, több vér kell, tehát a bal kamra megnagyobbodik.

A bal kamra méreteit, falvastagságokat és átmérőket echokardiográfiával, újabb MRI-vel tudjuk meghatá-

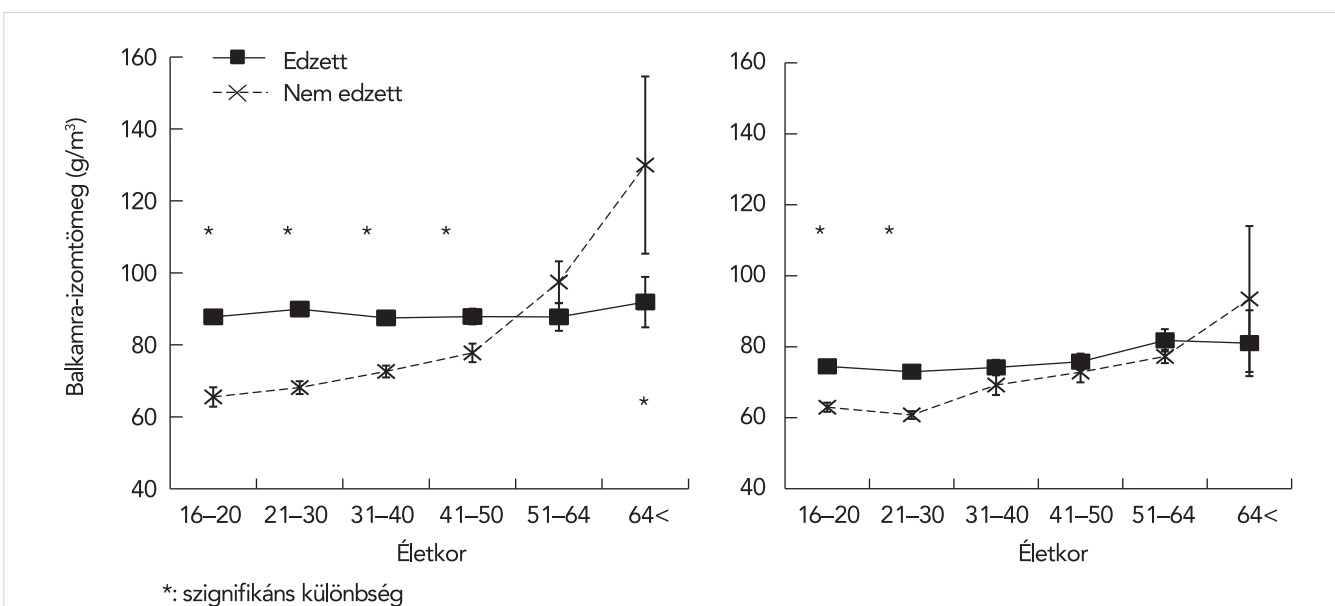
rozni. A bal kamra izomtömegét a testméretekre olyan képletekkel számoljuk, amelyekben a számláló és a nevező hatványkitevője megegyezik, tehát a nevezőben a testfelület  $3/2$  hatványa szerepel (9). Így számolva reálisan tudunk összehasonlítani szélsőséges csoportokat (pl. apró termetű tornászokat természetes dobóatlétákkal vagy kosárlabda-játékosokkal).

Minél nagyobb az állóképességi edzés részvétele a sportágakban, annál kifejezettebb a hipertrófia, tehát a sportágcsoportok egy meglehetősen szabályos sorban helyezkednek el: nem-edzettek – erősportolók – sprinterek-ugrók – labdajátékosok – állóképességi versenyzők. Az általános orvosi gyakorlatban azonban a balkamra-hipertrófia rizikótényezőnek számít, valamilyen zavarra utal (obesitas, hipertónia, cardiomyopathia stb.). Számos közleményben írták le azonban a kóros és a nem-kóros hipertrófia között a különbségeket, a rengeteg közleményből csak néhány klasszikus, és a legújabb közleményeket említjük (10–13).

Rendkívül sok különbség van az edzettségi és a nem edzettségi hipertrófia között, amit nem is kell feltétlenül kórosnak tekintenünk, mert gyakran nem betegséggel, hanem egyszerűen az életkorral jár.

Jelen munkánkban csak néhány, legfontosabbnak ítélt szempontot említünk.

Az első szempont, hogy a rendszeres edzés hatása a balkamra-hipertrófiára hogyan függ az életkortól. Fiatal életkorban az edzettségi hipertrófia egyértelműen biztosítja az emelkedett pulzustérfogatot és perctérfogatot terhelés alatt, eredményezve egy nagyobb perctérfogatot, a szövetek jobb vérellátását. Amikor azonban a balkamra-hipertrófia rizikótényező lesz, tehát a 40-50 éves korban, a különbség megszűnik, a balkamra-hipertrófia már nem edzettségi jel, sőt, úgy tűnik, az idősebb életkorban a különbség megfordul, az edzett személyek



**4. ÁBRA.** A bal kamra relatív izomtömege (átlag + S.E.M.) az életkor függvényében nem edzett és edzett férfiakban és nőkben

mutatnak kisebb balkamra-izomtömeget, a rendszeres edzés tehát védeni látszik az időskori hipertrófia ellen (14) (4. ábra). Legújabb adataink szerint 60 évnél idősebb mind normotóniás, mind hipertóniás fizikailag aktív férfiakban és nőkben a relatív balkamra-izomtömeg kisebb volt, mint passzív kortársaikban (15).

Mások adatai között csak néhány adatot találtunk, amelyek szerint néhány hónapos fizikai aktivitás csökkenteni tudta a bal kamra izomtömegét normotón vagy hipertón emberekből (16, 17).

A rendszeres edzés a bal kamra izomtömegét csökkentő hatást több tényező magyarázhatja, mint a testsúly, vérnyomás, a szimpatikus aktivitás csökkenése, az endothelfunkció javulása (18). Állatkísérletek más mechanizmusokra is utalnak, mint a kollagénprodukciónak, keresztlánc-képződésnek, kóros miocita-hipertrófiának csökkenésére (19–24).

A bal kamra méretének rendszeres edzésre való változása tehát jótékony a fiatal korban, jobb teljesítményhez, jobb oxigénellátáshoz vezet, az arányok időskori fordulása pedig véd a kóros hipertrófia ellen.

#### Fejlettebb koszorúér-ellátás

Egy rendkívül fontos edzettségi jel az edzett szív kedvezőbb koszorúér keringése. A jobb koszorúér-kerítésnek számos jele van.

Metodikai okokból a koszorúerek számára, a kapillárisűrűség mérésére a klasszikus adatok állatkísérletekből, elsősorban edzett patkányokból származnak, amelyek szerint a kis artériák és a nagy koronária artériák száma, a kapillárisűrűség növekedett az edzett szívben (25, 26). A koszorúerek proliferálódhatnak és át is alakulhatnak, kapillárisokból arteriolák, arteriolákból kis artériák képződhetnek (27), emelkedett vazodilatációs képességük (28), alacsonyabb a perfúzió nyugalomban, de magasabb terhelés alatt (29), csökken az érlemezésedésszerű plakkok száma (30).

Ezeknek a változásoknak a kifejlődéséhez különösen fontosnak látszik a fiatal kori testedzés. A koszorúsér kapilláris hálózat szignifikánsan növekedett fiatalon edzett patkányokban, nem volt látható növekedés, ha idősebb patkányokat edzetten (25, 26). Kézenfekvő feltelegzni, hogy emberekből is rendkívül fontos a szív edzése fiatal életkorban.

A gazdagabb koszorúér-keringés haszna alighanem vitathatatlan a terheléshez való alkalmazkodásban. A szívinfarktussal kapcsolatban szempont lehet az is, hogy a gazdagabb koszorúér-ellátás azt jelenti, hogy egy koszorúér kisebb szívizomrészletet lát el, ha bekövetkezik egy szívinfarktus, annak kevésbé súlyos lesz a következménye (31).

#### Funkcionális jelek

Csak kevés direkt mérésen alapuló adat áll rendelkezésre, amely szerint a szisztolés funkció jobb lenne edzett emberekből. Az azonban nyilvánvaló, hogy fizikai terhelés alatt az edzett szív magasabb percérfoga-

tot tud elérni, mint a nem edzett emberek szíve (35–40 vs. 18–20 l/min) (32). Az emelkedett szisztolés funkció kimutatására többnyire használt mutatók (ejekciós frakció, pulzustérfogat stb.) nem tisztán a myocardium jobb funkcióját mutatják, számos tényező (balkamraméret, vegetatív szabályozás, preload, afterload stb.) eredőjéből fakadnak.

Több közvetlen adat áll rendelkezésre a diasztolés funkciókban. Az általános orvosi tapasztalat szerint a balkamra-hipertrófia általában a fal merevségével, rigiditásával, csökkent relaxációs képességgel, rossz diasztolés funkcióval jár. A diasztolés funkciókat többnyire Doppler, és szöveti Doppler-echokardiográfiás mérésekkel határozzák meg. A kamratelődés korai és késői áramlási sebességének arányának (E/A), valamint a mitrális billentyű eredésének falmozgási sebességének arányának (E'/A') magas értéke jó diasztolés funkcióra utal. Több összefoglaló közlemény (8, 23, 24, 33) és néhány utóbbi megfigyelés (34) szerint ezek az értékek nemhogy rosszabbak lennének, hanem jobbak edzett emberekből, és ezek a különbségek nem csökkennek az életkorral.

Az áramlási sebesség és a falmozgási sebesség kombinációjából fakadó mutató, a korai transzmitrális áramlási sebesség és a falmozgássebesség arányának (E/E') magas értéke kóros bal kamrai működésre utal (35). A hányados 8-nál kisebb értéke jelenti a normálnót, a 13 fölötti értékek már óvatosan kezelendők (36). A hányados kisebb középkorú, vagy idősebb edzett emberekből, mint HCM-es betegekben (37, 38) vagy hipertóniásokban (39).

Saját, legújabb vizsgálatunkban jóval több fizikailag aktív személy volt a normáltartományban (34 normotóniás és 10 hipertóniás), mint passzív személy (4 normotóniás és 4 hipertóniás). Az intermediális zónában (8–13) 43 aktív (24 normotón, 19 hipertón), és 30 passzív (15–15) személy volt, míg a 13 fölötti zónában csak passzív személyek voltak (2 normotón, 7 hipertón) (15).

Mint hogy fiatal életkorban ebben a hányadosban nincs különbség, ez a hányados nem tekinthető a szív edzettségi jelének, a kóros szív működésére utal, ezért van különös jelentősége idősebb életkorban és idősebb hipertóniás betegekben, és alacsonyabb átlagértékük, valamint a magas értékek ritkább előfordulása egyértelműen mutatja az aktív életmód védő hatását.

#### Regulációs jelek

Az edzett szervezet módosult vegetatív szabályozása a nyugalmi paraszimpatikus tónus emelkedését és a szimpatikus tónus csökkenését jelenti. Ennek legfőbb megnyilvánulása az alacsonyabb nyugalmi és terheléses pulzusszám. Az alacsonyabb pulzusszám legfőbb előnye, hogy a szív ciklus két fázisa nem egyformán vesz részt a szív ciklus hosszabbodásában, a szisztolés időtartama alig változik, a diasztolés időtartama növekszik. Ez azt jelenti, hogy a relaxáció relatív időtartama növekszik, gazdaságosabb lesz a szív működése.

A relatíve hosszabb diasztolék haszna továbbá, hogy a koronáriakeringés csak diasztolében szabad, tehát az edzettek alacsonyabb pulzusszáma jobb koronáriakeringést is jelent.

A sinuscsomó triggersejtjeinek száma az életkorral csökken (40), tehát az edzettek és nem-edzettek között fiatalokban a fennálló különbség csökken. Saját vizsgálatainkban azonban a szív ciklusban fennálló kedvező, kisebb szisztolé/diasztolé időtartamarány megmarad 60 év feletti férfiakban és nőkben: nem-edzettek: n=74, átlag 39,6±4,73, edzettek n=149 átlag 37,6±5,6; p<0,01 (15).

## A stroke megelőzése

A rendszeres edzés számos mechanizmuson keresztül hasznos a stroke prevenciójában, mint a magas vérnyomás, a dyslipidaemia, diabétesz, obesitas megelőzése (41), hormonális és molekuláris mechanizmusok (42) a magas vérnyomás megelőzésének minden bizonnyal vezető szerepe van (43).

A rendszeres edzés csökkenti a vérnyomást, normotenzív emberekben csak kb. 3-4, hipertóniásokban azonban már kb. 10 Hgmm-rel. Normotóniás emberekben érthető, hogy nincs jelentősebb vérnyomáscsökkentő hatása, hipertóniásokban azonban ez a csökkentő hatás enyhébb esetben lehet, hogy szükségtelemmé teszi a gyógyszerelést, súlyosabb esetben mérsékelni tudja annak dózisát (44).

## A szív edzése: állóképességi edzés

Az előzőekből alighanem kiderül, hogy akár a jobb teljesítmény, akár a betegségmegelőzés szempontjából a leglényegesebb feladat a szív edzése, ami állóképességi edzést jelent. Klasszikus definíció szerint az állóképességi edzés minimum 20 perces monoton, folyamatos, ciklikus edzés (futás, úszás, kerékpár, evezés stb.) a maximális intenzitás 60-80%-kal, a 60% a szabadidős aktivitásra, idősebb személyekre, a 80% fiatal versenysportolókra vonatkozik (45).

A definíció teljes mértékben érthető. A szív lassan alkalmazkodik a terheléshez, maximális teljesítményét kb. 6-8 perc alatt éri el. Ha elérjük ezt a szintet, majd fenntartjuk további 10-12 percig, ez jelenti a szívnek azt a minimális ingert, hogy kialakuljanak edzettségi jelei, természetesen hosszabb folyamatos edzés még hatékonyabb lehet. A szakaszokból álló, pl. intervall, Fartlek-edzés nem alkalmas a szív edzésére, hiszen a fáradás rövidebb szakaszok alatt következik be, oka a periféria (izom) fáradása, a szív terhelése meg sem közelíti a maximumot, tehát nem jelent edzésingert.

A szív edzésével kapcsolatban bizonyos veszélyekre is fel kell hívni a figyelmet. Számos adat mutatja, hogy a túlzott terhelés paradox módon károsító hatásokat is

mutathat, mint a pitvarfibrilláció gyakoribb előfordulását (46), a koszorúerek kalcifikációját (47), a vér szív tropin szintjének emelkedését (48). Ezek az elváltozások elsősorban a versenysportban, élsportban fordulnak elő, mindenképpen óvatosságra intenek.

## Gyakorlati tanácsok

A napi edzés, fizikai aktivitás mennyiségére vonatkozóan a napi energiaforgalomból kell kiindulnunk.

Egy átlagos magyar ember kb. 3000-3500 cal táplálékot vesz fel étel-ital formájában, egy ülő foglalkozású ember napi 2500-3000 cal energiát használ fel, a különbség tehát kb. 500-1000 cal, ez minimum napi kb. egy órás, heti 7-8 órás intenzív mozgást jelent. Ez az igény teljesítendő fiatalokban, természetesen az életkor előrehaladtával kénytelenek vagyunk csökkenteni kb. évtizedenként heti egy órával, de valamennyi fizikai aktivitást az időskorban is biztosítanunk kell. Általában javasolt a heti minimum 150 perc fizikai aktivitás, minimum három részre osztva. A testmozgás legfontosabb előnye a szív-keringési rendszer karbantartása, de számos egyéb előnnyel jár, mint pl. a mozgatórendszer nagyobb teljesítőképessége, az elhízás, dyslipidaemia elkerülése, kiegyensúlyozott idegrendszeri szabályozás. A vérnyomás csökkentésére, ezáltal a stroke megelőzésére mindenképpen az életkornak megfelelő szabadidő sport javasolt, de nem a maximális intenzitással, hanem kb. 50-60%-os intenzitással. Dinamikus, mozgással járó sport javasolt, bizonyos óvatossággal a nagyobb intenzitású kerékpár, esetenként az úszás, vízi sportok tekintetében, ugyanis ezekben a sportokban különböző hatások, mechanizmusok következtében (csak az egyik testfél dolgozik, a víz hidrosztatikai nyomása és hőmérséklete, esetleges préseléses szakaszok stb.) – különösen versenysportolókban – előfordulhat emelkedett vérnyomás (49).

A mindennapi edzés mennyiségének és minőségének megválasztásában további segítséget nyújt az Európai Kardiológiai Társaság, European Society of Cardiology (ESC) legutóbbi ajánlása, amely részletes tanácsokat ad a fizikai terhelésre különböző betegségek esetén is (50). A sporttevékenység megválasztásában a legfőbb szempont, hogy a szabadidősport örömforrás legyen. Az összeszorított fogú, kényszerített mozgás lényegesen kevésbé hasznos, mint az élvezetes, felszabadító sportolás. Ez lehet a labda öröme, zenére való mozgás, a természet élvezete stb.

## Nyilatkozat

*A szerző kijelenti, hogy az összefoglaló közlemény megírásával kapcsolatban nem áll fenn vele szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.*

**Irodalom**

1. Rowell LB. Human Circulation Regulation during Physical Stress. New York. Oxford University Press; 1986. p. 416.
2. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
3. Shaper AG, Wannamethee G, Weatherall R. Physical activity and ischemic heart disease in middle-aged British men. *Br Heart J* 1991; 66: 384–394. <https://doi.org/10.1136/hrt.66.5.384>
4. Imboden MT, Harber MP, Whaley MH, et al. Cardiorespiratory Fitness and Mortality in Healthy Men and Women. *J Amer Coll Cardiol* 2018; 72: 2283–2292. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.2166>
5. Reimers CD, Knapp G, Reimers AK Exercise as stroke prophylaxis. *Deutsches Ärzteblatt Internat* 2009; 106: 715–721. <https://doi.org/10.3238/arztbl.2009.0715>
6. Lee CD, Blair SN Cardiorespiratory fitness and stroke mortality in men. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 592–595. <https://doi.org/10.1097/00005768-200204000-00005>
7. Pavlik G, Major Zs, Varga-Pintér B, et al. The athlete's heart. Part I. *Acta Physiol Hung* 2010; 97: 337–353. <https://doi.org/10.1556/APhysiol.97.2010.4.1>
8. Pavlik G, Major Zs, Csajági E, et al. The athlete's heart. Part II.: Influencing factors on the athlete's heart: Types of sports and age (Review). *Acta Physiol Hung* 2013; 100: 1–27. <https://doi.org/10.1556/APhysiol.100.2013.1.1>
9. Pavlik G, Olexó Zs, Bánhegyi A, et al. Echokardiográfiás adatok és testmértekek. *Cardiol Hung* 2001; 30: 9–15.
10. Richey PA, Brown SP. Pathological versus physiological left ventricular hypertrophy: a review. *J Sports Sci* 1998; 16: 129–141. <https://doi.org/10.1080/026404198366849>
11. Maron BJ, Pelliccia A. The Heart of Trained Athletes. *Cardiac Remodeling and the Risks of Sports, Including Sudden Death. Circulation* 2006; 114: 1633–1644. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.613562>
12. Brosnan M, Rakhit D. Differentiating Athlete's Heart From Cardiomyopathies – The Left Side. *Heart, Lung and Circulation* 2018; 27: 1052–1062. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2018.04.297>
13. D'Ascenzi F, Fiorentini C, Anselmi F, et al. Left ventricular hypertrophy in athletes: How to differentiate between hypertensive heart disease and athlete's heart. *European Journal of Preventive Cardiol* 2020; 24: 2047487320911850 <https://doi.org/10.1177/2047487320911850>
14. Pavlik G. A rendszeres edzés és a szív-keringési rendszer. *Orvosképzés* 2011; S2: 179–185.
15. Pavlik G, Kováts T, Kneffel Zs, et al. Characteristics of the athlete's heart in aged hypertensive and normotensive subjects. *J Sports Med Phys Fitness* 2021 <https://doi.org/10.23736/S0022-4707.21.12699-4>.
16. Kokkinos PF, Narayan P, Collier JA, et al. Effects of Regular Exercise on Blood Pressure and Left Ventricular Hypertrophy in African-American Men with Severe Hypertension. *N Engl J Med* 1995; 333: 1462–1467. <https://doi.org/10.1056/NEJM19951130333220>
17. Turner MJ, Spina RJ, Kohrt WM, et al. Effect of Endurance Exercise Training on Left Ventricular Size and Remodeling in Older Adults With Hypertension. *J Gerontol Med Sci* 2000; 55A: M245–M251. <https://doi.org/10.1093/gerona/55.4.M245>
18. Palatini P, Visentin P, Dorigatti F, et al. (HARVEST Study Group): Regular physical activity prevents development of left ventricular hypertrophy in hypertension. *Europ Heart J* 2009; 30: 225–232. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn533>
19. Spurgeon HA, Steinbach MF, Lakatta EG. Chronic exercise prevents characteristic age-related changes in rat cardiac contraction. *Am J Physiol – Heart Circ Physiol* 1983; 244: H513–H515. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1983.244.4.H513>
20. Burgess ML, Buggy J, Price RL, et al. Exercise- and hypertension-induced collagen changes are related to left ventricular function in rat hearts. *Am J Physiol – Hear Circ Physiol* 1996; 270: H151–H159. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1996.270.1.H151>
21. Choi SY, Chang HJ, Choi S II, et al. Long-term exercise training attenuates age-related diastolic dysfunction: Association of myocardial collagen cross-linking. *J Korean Med Sci* 2009; 24:32–39. <https://doi.org/10.3346/jkms.2009.24.1.32>
22. Wright KJ, Thomas MM, Betik AC, et al. Exercise training initiated in late middle age attenuates cardiac fibrosis and advanced glycation end-product accumulation in senescent rats. *Exp Gerontol* 2014; 50: 9–18. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2013.11.006>
23. Roh J, Rhee J, Chaudhari V, et al. The Role of Exercise in Cardiac Aging: From Physiology to Molecular Mechanisms. *Circ Res* 2016; 118: 279–295. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.305250>
24. Jakovljevic DG. Physical activity and cardiovascular aging: Physiological and molecular insights. *Exp Gerontol* 2018; 109: 67–74. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2017.05.016>
25. Tomanek RJ. Exercise-induced coronary angiogenesis: a review. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26: 1245–1251. PMID: 7528318
26. Bloor CM, Leon AS. Interaction of age and exercise on the heart and its blood supply. *Lab Invest* 1970; 22: 160–165. PMID: 5416694
27. Brown, MD. Exercise and coronary vascular remodeling in the healthy heart. *Exper Physiol* 2003; 88: 645–658. <https://doi.org/10.1113/eph8802618>
28. Hildick-Smith DJR, Shapiro LM. Echocardiographic differentiation of pathological and physiological left ventricular hypertrophy. *Heart* 2001; 85: 615–619. doi: 10.1136/heart.85.6.615
29. Laaksonen MS, Kalliokoski KK, Lutolahti M, et al. Myocardial perfusion during exercise in endurance-trained and untrained humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007; 293: R837–R843. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00771.2006>
30. Feuchtner G, Langer C, Barbieri F, et al. Relationship of exercise to coronary artery disease extent, severity and plaque type: A coronary computed tomography angiography study. *J Cardiovasc Comp Tomography* 2019; 13: 34–40. <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2019.02.001>
31. Calais F, Fröbert O, Rosenblad A, et al. Leisure-time physical inactivity and risk of myocardial infarction and all-cause mortality: A case–control study. *Internat J Cardiol* 2014; 177: 599–600. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.08.137>
32. Ekblom E, Åstrand P-O, Saltin B, et al. Effect of training on circulatory response to exercise. *J Appl Physiol* 1968; 24: 518–529. <https://doi.org/10.1152/jappl.1968.24.4.518>
33. Beaumont AJ, Grace FM, Richards JC, et al. Aerobic Training Protects Cardiac Function During Advancing Age: A Meta-Analysis of Four Decades of Controlled Studies. *Sport Med* 2019; 49: 199–219. <https://doi.org/10.1007/s40279-018-1004-3>
34. Brinker SK, Pandey A, Ayers CR, et al. Association of cardiorespiratory fitness with left ventricular remodeling and diastolic function: The cooper center longitudinal study. *JACC Hear Fail* 2014; 2: 238–246. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2014.01.004>
35. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, et al. Doppler tissue imaging: A noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1527–1533. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(97\)00344-6](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(97)00344-6)
36. D'Andrea A, Vriz O, Ferrara F et al. Reference ranges and physiologic variations of left E/e' ratio in healthy adults: Clinical and echocardiographic correlates. *J Cardiovasc Echogr* 2018; 28: 101–108. [https://doi.org/10.4103/jcecho.jcecho\\_57\\_17](https://doi.org/10.4103/jcecho.jcecho_57_17)
37. Kasikcioglu HA, Kasikcioglu E, Ofiaz H, et al. Discrimination between physiologic and pathologic left ventricular dilatation. *Int J Cardiol* 2006; 109: 288–290. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2005.05.027>
38. Caselli S, Di Pietro R, Di Paolo FM, et al. Left ventricular systolic performance is improved in elite athletes. *Eur J Echocardiogr* 2011; 12: 514–519. <https://doi.org/10.1093/ejehocardi/jer071>
39. Galanti G, Toncelli L, Del Furia F, et al. Tissue Doppler Imaging can be useful to distinguish pathological from physiological left ventricular hypertrophy: a study in master athletes and mild hypertensive subjects. *Cardiovasc Ultrasound* 2006; 7: 48–56. <https://doi.org/10.1186/1476-7120-7-48>
40. Wessells RJ, Bodmer R. Cardiac aging. *Semin Cell Dev Biol* 2007; 18: 111–116. <https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2006.12.011>
41. Prior PL, Suskin N. Exercise for stroke prevention. *Stroke and Vascular Neurology* 2018; 3: e000155. <https://doi.org/10.1136/svn-2018-000155>
42. Middleton LE, Corbett D, Brooks D, et al. Physical activity in the prevention of ischemic stroke and improvement of outcomes: A narrative review. *Neurosci Biobehav Rev* 2013; 37: 133–137. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.11.01>
43. Howard VJ and N. McDonnell MN. Physical Activity in Primary Stroke Prevention. *Stroke* 2015; 46: 1735–1739. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.115.006317>
44. Hagberg JM, Park JJ, Brown MD. The role of exercise training in the treatment of hypertension. *Sports Med* 2000; 30: 193–206. <https://doi.org/10.2165/00007256-200030030-00004>
45. Carter JB, Banister EW, Blaber AP. Effect of endurance exercise on autonomic control of heart rate. *Sports Med* 2003; 33: 33–49. <https://doi.org/10.2165/00007256-200333010-00003>
46. Sharma S, Zaidi A. Exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: fact or fallacy? *Eur Heart J*, 2012; 33: 938–940. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr436>
47. Lavie CL. Extreme Physical Activity May Increase Coronary Calcification, But Fitness Still Prevails. *Mayo Clin Proc Inn Qual Out* 2019; 3: 103–105. <https://doi.org/10.1016/j.mayocpiqo.2019.03.007> [www.mcpiqjournal.org](http://www.mcpiqjournal.org)
48. Paana T, Jaakkola S, Bamberg K, et al. Cardiac troponin elevations in marathon runners. Role of coronary atherosclerosis and skeletal muscle injury. The MaraCat Study. *Internat J Cardiol* 2019; 295: 25–28. <https://doi.org/creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>
49. Varga-Pintér B, Horváth P, Kneffel Zs, et al. Resting Blood Pressure Values of Adult Athletes. *Kidney Blood Press Res* 2011; 34: 387–395. <https://doi.org/10.1159/000327850>
50. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2021; 42: 17–96. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa605>