

■ Orjinal Makale

Seçkin atletlerde tam kan viskozitesi ve sol ventrikül geometrisi: Atlet kalbi üzerine bir çalışma

Whole blood viscosity and left ventricle geometry in elite athletes: A study on athlete's heart

Serkan DUYULER* 

Acıbadem Ankara Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara/TÜRKİYE

Öz

Amaç: Bu çalışmada, bir grup seçkin sporcudaki tam kan viskozitesi ile sol ventrikül yeniden şekillenme arasında olası ilişki değerlendirilmiştir.

Gereç ve Yöntemler: Bu çalışma seçkin atletlerin (65 futbolcu, 12 basketbolcu) katılımı ile gerçekleştirildi. Sol ventrikül kütlesi, transtorasik ekokardiyografi ile hesaplandı. Tam kan viskozitesinin hesaplanması hematokriti ve toplam plazma protein konsantrasyonunu kullanan formüller aracılığıyla hem yüksek kesme hızı (HSR= 208/s) hem de düşük kesme hızında (LSR= 0.5/s) gerçekleştirildi. Sol ventrikül kütle indeksi 115 g/m² üzeri olması sol ventrikül hipertrofisi olarak tanımlandı, Katılımcıların tam kan viskoziteleri ve klinik özellikleri sol ventrikül hipertrofisi olup olmamasına göre karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya katılan 24 sporcuda sol ventrikül hipertrofisi mevcut idi. Tam kan viskozitesi hem yüksek kesme hızında (sol ventrikül hipertrofisi olmayan grup için HSR tam kan viskozitesi=17,4±0,89 cP karşın hipertrofi olan grup HSR tam kan viskozitesi= 17,95±0,78 cP; p= 0,011), hem de düşük kesme hızında (sol ventrikül hipertrofisi olmayan grup için HSR tam kan viskozitesi=63,7±18,9 cP karşın hipertrofi olan grup LSR tam kan viskozitesi= 76,36±16,35 cP; p=0,006) sol ventrikül hipertrofisi olan sporcu grubunda anlamlı şekilde daha yüksekti. Çoklu değişkenli lojistik regresyon analizinde tam kan viskozitesi düşük ve yüksek kesme değerleri için ayrı ayrı ayrı modellere alındı. Tam kan viskozitesi hem düşük kesme hızında (OR=1,057, %95 CI: 1,017-1,098; p=0,005), hem de yüksek kesme hızında (OR=2,885, %95 CI: 1,319-6,313; p=0,008) sol ventrikül hipertrofisi ile ilişki bulundu.

Sonuç: Seçkin sporcularda gözlenen sol ventrikül hipertrofisinde tam kan viskozitesinin muhtemel bir rolü olabilir.

Anahtar kelimeler: sporcu; sol ventrikül hipertrofisi; kan viskozitesi

Sorumlu Yazar*: Dr Serkan Duyuler, Acıbadem Ankara Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara/TÜRKİYE

E-posta: serkanduyuler@yahoo.com

ORCID: 0000-0002-9240-9158

Received 01.02.2019 accepted 05.02.2019

Doi: 10.18663/tjcl.520967

Abstract

Aim: In this study, the relationship between whole blood viscosity and left ventricular remodeling in a group of elite athletes was evaluated.

Material and Methods: This study was carried out with the participation of elite athletes (65 footballers, 12 basketball players). Left ventricular mass was calculated by transthoracic echocardiography. The calculation of the whole blood viscosity was performed by using both the high shear rate (HSR = 208/s) and the lower shear rate (LSR = 0.5/s) through the formulas using hematocrit and total plasma protein concentration. Left ventricular mass index above 115 g/m² was defined as left ventricular hypertrophy. The whole blood viscosities and clinical features of the participants were compared according to the presence of left ventricular hypertrophy.

Results: Left ventricular hypertrophy was present in 24 athletes. Left ventricular hypertrophy was present in 24 athletes. Whole blood viscosity at both high shear rate (HSR whole blood viscosity for the group without left ventricular hypertrophy = 17.4 ± 0.89 cP, vs HSR whole blood viscosity for the group with hypertrophy = 17.95 ± 0.78 cP; p = 0.011), LSR whole blood viscosity for group without left ventricular hypertrophy = 63.7 ± 18.9 cP vs LSR whole blood viscosity for the group with hypertrophy = 76.36 ± 16.35 cP; p = 0.006) left ventricular hypertrophy was significantly higher in the group of athletes. In multivariate logistic regression analysis, whole blood viscosity was taken to separate models for low and high shear rates. Whole blood viscosity at the low shear rate (OR=1.057, 95% CI: 1.017-1.098; p=0.005), as well as at the high shear rate (OR=2.885, 95% CI: 1.319-6.313; p=0.008) was significantly associated with left ventricular hypertrophy.

Conclusion: Whole blood viscosity may have a possible role in left ventricular hypertrophy observed in elite athletes.

Keywords: athlete; left ventricular hypertrophy; blood viscosity

Giriş

Kan viskozitesi dolaşımdaki kanın Newtonian olmayan reolojisinin verim stresiyle (Yield stress) birlikte iki belirleyicisinden biridir ve toplam çevresel direnç üzerinde doğrudan bir etkisi vardır [1]. Klasik risk faktörlerinin yanı sıra kan viskozitesi, belli başlı kardiyovasküler hastalıkların patolojisinde ve komplikasyonlarında önemli bir rol oynamaktadır, ancak mevcut klinik uygulamada genellikle az ilgi görmektedir [2]. Öte yandan, tam kan viskozitesi ile hipertansiyona bağlı sol ventriküler yeniden modelleme arasındaki patolojik bağlantı üzerine yapılan çalışmalar, hipertansif sol ventrikül hipertrofinin reolojik anormalliklerle kan basıncı seviyesinden daha sıkı ilişkili olduğunu göstermiştir [3, 4].

Yeterli süre ve yoğunlukta tekrarlanan egzersiz artan duvar stresini dengelemek için kardiyak geometride değişikliğe neden olabilir. Dayanıklılık egzersizinin eksantrik sol ventrikül hipertrofisine neden olabileceği ve statik egzersizin kardiyak geometriyi konsantrik bir biçimde değiştirebileceği hipotezi ileri sürülmüştür [5]. Bununla birlikte, bu hipotez, farklı spor dalları arasındaki örtüşmelerin varlığı ve özgün bir spor dalında veya hatta benzer eğitim programını uygulayan aynı ekipteki farklı atletlerde uyum biçimindeki bütünlük eksikliğinden

dolayı sorgulanabilir ve bu durum sol ventriküler yeniden biçimlenmeyi teşvik eden muhtemel faktörlerin daha fazla değerlendirilmesi gerektirir [6]. Bu çalışmada, bir grup seçkin sporcudaki tam kan viskozitesi ile sol ventriküler yeniden şekillenme arasında olası bir ilişki değerlendirilmiştir.

Gereç ve Yöntemler

Çalışma katılımcıları ve tasarımı

Bu çalışma kesitsel gözlemsel olarak tasarlandı ve A. A. Hastanesinde, rutin sezon öncesi sağlık kontrolü için başvuran ulusal futbol ve basketbol ligi takımlarında aktif olarak spor yapan seçkin atletlerin katılımı ile gerçekleştirildi. 2016 ve 2017 yılları arasında düzenli mevsimsel kontrol muayenesi için başvuran ortalama yaşları 24,9±4,2 olan 77 erkek genç rekabetçi atletin (65 futbolcu, 12 basketbolcu) kayıtları incelendi. Tüm sporcular günde bir veya iki kez haftanın en az 6 günü boyunca antrenman programları uygulayan aktif olarak lisanslı profesyonel oyunculardı. Tüm katılımcılara antropometrik ölçümler (ağırlık, boy, vücut yüzey alanı) ve ardından da ayrıntılı bir tıbbi muayene uygulandı. Vücut yüzey alanı, Mosteller formülü7 kullanarak boy ve ağırlık temelinde hesaplandı. Katılımcıların transtorasik ekokardiyografi muayeneleri yapıldı. Biyokimyasal analizler, standart laboratuvar protokollerine göre



gerçekleştirildi. Hipertansiyon, koroner arter hastalığı, diabetes mellitus, hipertrofik kardiyomiyopati, senkop, karaciğer veya böbrek yetmezliği, paraproteinemi, akut kan kaybı veya cerrahi, kalıtsal anemi veya kan diskrazisi gibi bir kişisel geçmiş olan sporcuların hiçbiri çalışmaya dahil edilmedi. Çalışma, A. Üniversitesi Etik Kurulunca onaylandı (onay numarası: 2017-17 / 5) ve tüm çalışmalar Helsinki Deklarasyonu prensiplerine uygun olarak yapıldı.

Ekokardiyografik İnceleme

Transtoraksal ekokardiyografi değerlendirmesi ticari olarak elde edilebilen bir cihaz (Vivid 7 pro, GE Vingmed, Horten, Norway) ile yapıldı. Katılımcıların transtoraksal ekokardiyografik değerlendirmesi mevcut uygulama kılavuzlarına uygun olarak yapıldı [8,9]. Sol ventrikül ve duvarlarının lineer iç ölçümleri, parasternal uzun eksenli görünümde, eğik ölçümlerden kaçınmak için özel dikkat göstererek iki boyutlu ekokardiyografi kullanarak yapıldı. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu modifiye Simpson yöntemi ile hesaplandı. Sol ventrikül kütlesi, Devereux formülü kullanılarak hesaplandı [10]. Daha sonrasında sol ventrikül kütlesi vücut yüzey alanına göre indekslendi. Sol ventrikül kütle indeksi 115 g/m² üzeri olması sol ventrikül hipertrofisi olarak tanımlandı. Göreceli duvar kalınlığı (Relative Wall thickness), sol ventrikül arka duvar kalınlığının 2 katının sol ventrikül diyastol sonu iç çapına bölünmesiyle bulundu. Eğer hipertrofi mevcutsa, göreceli duvar kalınlığı 0,42 üzeri ise konsantrik hipertrofi, altında ise egzantrik hipertrofi olarak değerlendirildi. Eğer hipertrofi yoksa göreceli duvar kalınlığı 0,42 üzeri ise konsantrik remodelling olarak değerlendirildi, 0,42 ve altında ise normal ventrikül geometrisi olarak değerlendirildi.

Tam kan viskozitesi

Tam kan viskozitesinin hesaplanması hematokriti ve toplam plazma protein konsantrasyonunu kullanan önceden onaylanmış formüller aracılığıyla hem yüksek kesme hızı (High Shear Rate, HSR = 208 / s) hem de düşük kesme hızında (Low Shear Rate, LSR = 0,5 / s) gerçekleştirildi. HSR (208 / s) için tam kan viskozitesi formülü aşağıdaki gibidir: $(0,12 \times \text{hematokrit}) + 0,17$ (total protein - 2,07) ve LSR (0,5 / s) için tam kan viskozitesi: $(1,89 \times \text{hematokrit}) + 3,76$ (total protein - 78,42). Burada hematokrit % cinsinden, total protein konsantrasyonu g / L cinsinden ve tam kan viskozitesi santifiyoz cinsinden (cP) alınmıştır [11-13].

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler, Sosyal Bilimler İçin İstatistik Paketi (sürüm 21.0; SPSS, Chicago, IL, ABD) kullanılarak gerçekleştirildi.

Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma veya medyan (minimum-maksimum değer) şeklinde, kategorik değişkenler ise katılımcı sayısı ve yüzdeler olarak bildirildi. Sürekli değişken verilerin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro-Wilks testi ile değerlendirildi. Ayrıca normal dağılım durumunda homojenlik değerlendirmesi Levine testi ile analiz edildi. Sürekli değişkenler parametrik varsayımları karşılamaması durumunda t testi ile karşılamaması durumunda Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Sol ventrikül kütle indeksi için yapılan korelasyon analizinde Pearson veya Spearman korelasyon testleri uygulandı. Sol ventrikül hipertrofisi için yapılan çoklu değişkenli analizde lojistik regresyon kullanıldı. Tüm değerlendirmeler için $p < 0,05$ değeri anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya toplam 77 sporcu dahil edilmiştir. Sporcular sol ventrikül kütle indekslerinin 115 gr/m² ve üzeri olması sol ventrikül hipertrofisi olarak değerlendirildi. Ayrıca sporcular rölatif duvar kalınlığı indeksine ve sol ventrikül hipertrofisi bulunmasına göre tekrar sınıflandırıldığında 23 sporcuda normal sol ventrikül geometrisi var iken 5 sporcuda egzantrik hipertrofi, 30 sporcuda konsantrik yeniden şekillenme ile 19 sporcuda da konsantrik hipertrofi mevcuttu. Katılımcılar sol ventrikül hipertrofisi bulunmasına göre iki gruba ayrıldı. Buna göre 24 sporcuda sol ventrikül hipertrofisi mevcut iken 53 sporcuda sol ventrikül hipertrofisi yok idi. Bazal demografik, klinik ve antropometrik verilerin bu iki gruba göre karşılaştırması Tablo 1. de verilmiştir. Katılımcıların sol ventrikül hipertrofisi olan ve olmayan grupları arasında yaş, boy, kilo ve vücut yüzey alanları arasında istatistiksel bir fark yoktu. Tam kan sayımı parametrelerinden lökosit sayısı, hemoglobin, hematokrit ve trombosit sayıları her iki grupta da benzerdi. Ürik asit ve kreatinin düzeyleri sol ventrikül hipertrofisi bulunan ve bulunmayan gruplarda istatistiksel fark göstermedi. Total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserit düzeylerini içeren lipid parametreleri sol ventrikül hipertrofisi olan ve olmayan grupta benzerdi. Gruplar arasında homosistein düzeyleri açısından anlamlı fark izlenmedi. Ancak total protein düzeyleri sol ventrikül hipertrofisi olan grupta daha fazla (sol ventrikül hipertrofisi olmayan grup için total protein=72,7 \pm 4,5 g/l karşın hipertrofi olan grup total protein=76,2 \pm 3,8 g/l; $p=0,001$) iken albumin düzeyleri arasında anlamlı fark yoktu (sol ventrikül hipertrofisi olmayan grup için albumin=44,9 \pm 3,1 g/l karşın hipertrofi olan grup albumin= 43,8 \pm 3,2 g/l; $p=0,135$). Tam kan viskozitesi hem yüksek kesme hızında (sol ventrikül hipertrofisi olmayan grup için HSR tam kan viskozitesi=17,4 \pm 0,89 cP karşın hipertrofi olan

grup HSR tam kan viskozitesi= 17,95±0,78 cP; p=0,011), hem de düşük kesme hızında (sol ventrikül hipertrofisi olmayan grup için LSR tam kan viskozitesi=63,7±18,9 cP karşın hipertrofi olan grup LSR tam kan viskozitesi= 76,36±16,35 cP; p=0,006) sol ventrikül hipertrofisi olan sporcu grubunda anlamlı şekilde daha yüksekti. Yapılan korelasyon analizinde tam kan viskozitesinin düşük ve yüksek kesme değerleri için Sol ventrikül kitle indeksi ile

anlamlı şekilde korele izlendi (LSR tam kan viskozitesi r=0,378; p=0,001 ve HSR tam kan viskozitesi r=0,371; p=0,001) Tablo 2. Çoklu değişkenli lojistik regresyon analizinde tam kan viskozitesi düşük ve yüksek kesme değerleri için ayrı ayrı modellere alındı, Tablo 3. Tam kan viskozitesi hem düşük kesme hızında (OR=1,057, %95 CI: 1,017-1,098; p=0,005), hem de yüksek kesme hızında (OR=2,885, %95 CI: 1,319-6,313; p=0,008) sol ventrikül hipertrofisi ile ilişki bulundu.

Tablo 1. Sol ventrikül kütle indeksine grupların klinik, antropometrik, laboratuvar ve ekokardiyografik özellikleri

	Sol ventrikül kütle indeksi≤115 gr/m ² (n=24)	Sol ventrikül kütle indeksi>115 gr/m ² (n=53)	p
Yaş, yıl	24,8±4,1	25,0±4,7	0,814
Boy, cm	182 [168-211]	181 [167-201]	0,271
Ağırlık, kg	75,5 [65-125]	73 [62-102]	0,213
Vücut yüzey alanı, m ²	1,96 [1,75-2,71]	1,92 [1,70-2,39]	0,224
Beyaz küre sayısı, x10 ³ /µL	5,923±1,259	5,407±1,281	0,684
Hemoglobin, g/dl	15,2±0,9	15,1±0,8	0,123
Hematokrit, %	44,6±2,4	44,6±1,9	0,026
Platelet, x10 ³ /µL	219±35	207±34	0,970
Açlık glukozu, mg/dl	91,6±7,6	88,1±5,9	0,087
Ürik asit, mg/dL	5,4±1,1	5,3±0,8	0,391
Kreatinin, mg/dL	0,90±0,09	0,92±0,13	0,971
Total kolesterol, mg/dL	162 [120-259]	163,50 [126-262]	0,800
HDL kolesterol, mg/dL	49 [36-106]	54,50 [41-91]	0,387
LDL kolesterol, mg/dL	110 ±29	106±33	0,135
Trigliserit, mg/dL	74 [23-156]	64 [26-196]	0,364
Alanin Aminotransferaz, IU/L	33 [11-99]	29 [16-56]	0,183
Aspartat Aminotransferaz, IU/L	29 [17-155]	25,5 [14-49]	0,130
Homosistein, µmol/L	11,8 [6,0-28,5]	10,0 [7,5-16,5]	0,140
Total protein, g/dL	7,3±0,5	7,5±0,5	0,001
Albumin, g/dL	4,5±0,3	4,4±0,3	0,697
Tiroid uyarıcı hormon, µIU/mL	2,30±,86	2,21±0,95	0,163
Tam kan viskozitesi(yüksek kesme hızında), cP	17,4±0,89	17,95±0,78	0,011
Tam kan viskozitesi(düşük kesme hızında), cP	63,7±18,9	76,36±16,35	0,006
Transtorasik ekokardiyografi			
Sol atriyum, mm	34,8±2,3	35,7±2,7	0,287
Sol ventrikül diastol sonu çapı, mm	48,8±3,3	49,2±3,8	<0,001
Sol ventrikül sistol sonu çapı, mm	32 [28-40]	34 [27-44]	0,010
Interventriküler septum kalınlığı, mm	10 [8-12]	12 [10-13]	<0,001
Arka duvar kalınlığı, mm	11 [8-13]	12 [10-14]	<0,001
Sağ ventrikül, mm	29 [25-37]	28 [25-35]	0,331
Ejeksiyon fraksiyonu	0,64 [0,53-0,71]	0,66 [0,53-0,71]	0,105
Sol ventrikül kütlesi, gr	194 [114-257]	245 [200-350]	<0,001
Sol ventrikül kütle indeksi, gr/m ²	99 [58-114]	127 [116-156]	<0,001

Tablo 2. Sol ventrikül kütle indeksi ile korelasyon analizi

	Korelasyon katsayısı	p
Yaş, yıl	0,060	0,607
Boy, cm	-0,161	0,162
Ağırlık, kg	-0,196	0,088
Vücut yüzey alanı, m ²	-0,193	0,329
Beyaz küre sayısı, x10 ³ /µL	-0,191	0,096
Hemoglobin, g/dl	-0,015	0,899
Hematokrit, %	0,080	0,491
Platelet, x10 ³ /µL	-0,225	0,049
Açlık glukozu, mg/dl	-0,134	0,246
Ürik asit, mg/dL	-0,154	0,184
Kreatinin, mg/dL	0,093	0,419
Total kolesterol, mg/dL	0,062	0,593
HDL kolesterol, mg/dL	0,135	0,243
LDL kolesterol, mg/dL	0,017	0,884
Trigliserit, mg/dL	-0,166	0,149
Alanin Aminotransferaz, IU/L	-0,010	0,935
Aspartat Aminotransferaz, IU/L	-0,118	0,309
Homosistein, µmol/L	-0,155	0,179
Total protein, g/dL	0,381	0,001
Albumin, g/dL	-0,273	0,016
Tiroid uyarıcı hormon, µIU/mL	-0,147	0,201
Tam kan viskozitesi(yüksek kesme hızında), cP	0,371	0,001
Tam kan viskozitesi(düşük kesme hızında), cP	0,378	0,001

Tablo 3. Sol ventrikül hipertrofisi için çoklu lojistik regresyon analizi

	OR(%95 CI)	p
Model 1		
Beyaz küre sayısı	0,916(0,554-1,513)	0,731
Platelet	0,996(0,978-1,014)	0,666
Homosistein	0,823(0,665-1,019)	0,074
Açlık glukozu	0,913(0,829-1,005)	0,063
Aspartat Aminotransferaz	0,889(0,807-0,980)	0,018
Albumin	0,184(0,020-1,681)	0,134
Tam kan viskozitesi(yüksek kesme hızında)	2,885(1,319-6,313)	0,008
Model 2		
Beyaz küre sayısı	0,926(0,554-1,545)	0,767
Platelet	0,996(0,978-1,015)	0,702
Homosistein	0,821(0,660-1,021)	0,076
Açlık glukozu	0,911(0,826-1,004)	0,060
Aspartat Aminotransferaz	0,884(0,800-0,978)	0,017
Albumin	0,169(0,017-1,632)	0,124
Tam kan viskozitesi(düşük kesme hızında)	1,057(1,017-1,098)	0,005

Tartışma

Bu çalışmada, sol ventrikül hipertrofisi olmayan sporcular ile karşılaştırıldığında, sol ventrikül hipertrofisi olan sporcuların her iki kesme hızında (0,5 / s ve 208 / s) yüksek tam kan viskozitesine sahip oldukları bulunmuştur. Hem LSR, hem de HSR' de tam kan viskozitesi, sporcularda sol ventrikül hipertrofisinin bağımsız bir belirleyicisi olmuştur. Bu sonuç, tam kan viskozitesinin sporcularda sol ventrikül hipertrofisi gelişiminde potansiyel bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Yoğun ve düzenli olarak uygulanan fiziksel egzersiz, artmış ve sürdürülebilir kardiyak debinin sağlanması ve çalışan kaslarda aerobik glikolizin ve oksijenin artırılması için merkezi ve çevresel çeşitli kardiyovasküler adaptasyonların oluşmasına neden olmaktadır ve bunun içinde kalp boyutlarında artış, artmış atım hacmi için elzemdir [14]. Bu durumda, benzer yoğunlukta, benzer sürelerde benzer sportif aktivitelerde bulunanlarda sol ventrikülde oluşacak adaptif değişikliklerinde benzer olması beklenebilir. Ancak, aynı takımında benzer antrenman programları uygulayan sporcularda bile sol ventrikül geometrisindeki adaptasyonlar farklılık gösterebilmektedir. Morganroth hipotezine ek olarak, atlet kalbinde oluşan adaptif fizyolojik değişiklikleri belirleyen başlıca faktörler yaş, cinsiyet, etnisite, uygulanan antrenman programı veya spor çeşidi, sporla ilgilenilen süre ve spor başlangıç yaşı şeklinde sıralanabilse de hemoreolojik faktörler de sol ventrikül yeniden şekillenmesinde etkili olabileceği muhtemeldir [5,15]. Hipertansif hastaların patolojik ventriküler hipertrofisinde tam kan viskozitesinin rolü daha önce açıklanmış olmasına rağmen, atletlerde gelişen fizyolojik sol ventriküler yeniden modelleme ile tam kan viskozitesi arasındaki ilişki yeterince incelenmemiştir. Devereux ve ark. çalışmalarının sonucunda hipertansif hastalarda tam kan viskozitesi yüksek ise sol ventrikül hipertrofisi gelişirken normal viskozitesi olan hipertansiflerde sol ventrikül hipertrofisinin gelişmediği sonucuna varmışlardır [3]. Ancak, hipertansif hastalarda veya kapak hastalarında gelişen patolojik sol ventrikül hipertrofisinde farklı olarak atletlerde gelişen hipertrofide diastolik veya sistolik sol ventrikül fonksiyonları korunmuştur. Bunda da en büyük pay, oluşan hemodinamik yüklenme etkisini egzersize bağlı hipertrofide esas olarak miyosit hipertrofisi olarak gösterirken, renin anjiyotensin sistemi gibi humoral aktivasyona bağlı gelişen fibrozisin olmamasına aittir [16].

Tam kan viskozitesi yüksekliği periferik direnç artışı ilişkili olarak da kardiyak hipertrofi oluşumuna katkıda bulunmaktadır. Akut egzersiz esnasında dehidrasyonunda tam kan viskozitesinde artış olmaktadır [17]. Egzersiz esnasında viskozitede ve dolayısı ile periferik dirençte oluşacak artış kendisini kan basıncı yükselmesi olarak gösterebilmektedir. Hafif egzersizde dahi olabilen yüksek kan basıncı cevabının sol ventrikül hipertrofisi ile ilişkili olduğunu gösteren bulgular mevcuttur [18]. Bu

bulgular tam kan yüksekliğinin egzersize bağlı gelişen kardiyak hipertrofiye artmış periferik direnç yolu ile etkili olduğunu düşündürmektedir. Yine de tam kan viskozitesinde artış ile sol ventrikül hipertrofisi tetikleyen ortak bir mekanizmanın varlığı da göz ardı edilmemelidir. Genetik farklılıklar benzer güç ve dayanıklılık antrenmanları uygulayan bireylerde farklı hipertrofik cevabın oluşmasını açıklamaktadır. Montgomery ve ark. yaptığı bir çalışmada, 400 acemi askerin 10 haftalık eğitimi sonrasında kalp kası kütlesinde en çok artışın anjiyotensin dönüştürücü enzim allellerinde homozigot delesyon olanlarda olduğu göstermiş ve bunu da artmış Anjiyotensinojen dönüştürücü enzim aktivitesinin egzersize bağlı sol ventrikül hipertrofisindeki önemli rolü olarak yorumlamışlardı [19]. Kişisel genetik farklılıklar egzersize bağlı gelişen kardiyak hipertrofi ve viskoziteyi aynı anda etkiliyor olabilir. Bu durumdan Renin anjiyotensin aldosteron sistemi, eritropoietin, büyüme faktörleri gibi hem kardiyomyositlere hem de viskozitenin önemli bileşenleri olan kırmızı kan hücreleri ve fibrinojen gibi plazma proteinlerine etkileyebilecek faktörler sorumlu olabilir.

Sonuç

Tam kan viskozitesi ve sol ventrikül hipertrofisi arasındaki bağlantı mekanizmadan bağımsız olarak, tam kan viskozitesinin yüksekliği benzer spor kollarındaki benzer antrenmanları uygulayan ancak farklı sol ventrikül adaptasyonları gösteren sporcularda bu farklılığı açıklamakta bir parametre olarak kullanılabilir. Bu çalışmanın sonucunda, hipertansif hastalardaki sol ventrikül hipertrofisinde olduğu gibi seçkin sporcularda gözlenen sol ventrikül hipertrofisinde de tam kan viskozitesinin muhtemel bir rolü olabilir. Bu ilişkiyi açıklayacak olası mekanizmaların tespiti için başka çalışmalara ihtiyaç vardır.

Maddi Destek ve Çıkar İlişkisi

Çalışmayı maddi olarak destekleyen kişi/kuruluş yoktur ve yazarların çıkarıya dayalı bir ilişkisi yoktur.

Kaynaklar

1. Sloop GD, Weidman JJ, St Cyr JA. The systemic vascular resistance response: a cardiovascular response modulating blood viscosity with implications for primary hypertension and certain anemias. *Ther Adv Cardiovasc Dis* 2015; 9: 403-11.
2. Sloop G, Holsworth RE Jr, Weidman JJ, St Cyr JA. The role of chronic hyperviscosity in vascular disease. *Ther Adv Cardiovasc Dis* 2015; 9: 19-25.
3. Devereux RB, Drayer JI, Chien S et al. Whole blood viscosity as a determinant of cardiac hypertrophy in systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1984; 54: 592-95.
4. Höiegggen A, Fossum E, Reims H, Kjeldsen SE. Serum uric acid and hemorheology in borderline hypertensives and in subjects with established hypertension and left ventricular hypertrophy. *Blood Press* 2003; 12: 104-10.
5. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med* 1975; 82: 521-24.
6. Fagard RH. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiol Clin* 1997; 15: 397-412.
7. Mosteller RD. Simplified calculation of body-surface area. *N Engl J Med* 1987; 317: 1098
8. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; 16: 233-70.
9. Galderisi M, Cosyns B, Edvardsen T et al. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017; 18: 1301-10.
10. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: Comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986; 57: 450-58
11. de Simone G, Devereux RB, Chien S, Alderman MH, Atlas SA, Laragh JH. Relation of blood viscosity to demographic and physiologic variables and to cardiovascular risk factors in apparently normal adults. *Circulation* 1990; 81: 107-17.
12. Tamariz LJ, Young JH, Pankow JS et al. Blood viscosity and hematocrit as risk factors for type 2 diabetes mellitus: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Am J Epidemiol* 2008; 168: 1153-1160.
13. Nwose EU, Richards RS. Whole blood viscosity extrapolation formula: note on appropriateness of units. *N Am J Med Sci* 2011; 3: 384-86.
14. Rawlins J, Bhan A, Sharma S. Left ventricular hypertrophy in athletes. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10: 350-356.
15. Caselli S, Pelliccia A. Interpretation of left ventricular geometry in athletes. *Int J Cardiol* 2018; 267: 143-44.
16. Ghorayeb N, Batlouni M, Pinto IM, Dioguardi GS. Left ventricular hypertrophy of athletes: adaptative physiologic response of the heart. *Bras Cardiol* 2005; 85: 191-97
17. Holsworth RE Jr, Cho YI, Weidman J. Effect of hydration on whole blood viscosity in firefighters. *Altern Ther Health Med* 2013; 19: 44-49.
18. Oh MS, Cho SJ, Sung J, Hong KP. Higher blood pressure during light exercise is associated with increased left ventricular mass index in normotensive subjects. *Hypertens Res* 2018; 41: 382-87.
19. Montgomery HE, Clarkson P, Dollery CM et al. Association of angiotensin-converting enzymes gene I/D polymorphism with change in left ventricular mass in response to physical training. *Circulation* 1997; 96: 741-47.