

اثر فعالیت تناوبی شدید و مکمل کربوهیدرات بر تغییرات شاخصهای بیوشیمیایی ویژه سلولهای قلبی (cTnI, CK-MB) در بازیکنان فوتبال

❖ دکتر محمد فرامرزی؛ استادیار دانشگاه شهرکرد*
❖❖ دکتر عباسعلی گائینی؛ دانشیار دانشگاه تهران
❖❖❖ دکتر محمدرضا کردی؛ استادیار دانشگاه تهران

چکیده: هدف این تحقیق عبارت است از مطالعه تأثیر سه جلسه فعالیت تناوبی شدید و ۹۰ دقیقه‌ای همراه با مصرف مکمل کربوهیدرات در ۱ هفته بر تغییرات شاخصهای بیوشیمیایی ویژه سلولهای قلبی (cTnI, CK-MB) بازیکنان فوتبال. بدین منظور ۱۲ بازیکن زبده فوتبال (سن 24.25 ± 2.63 سال، وزن 76.50 ± 11.32 کیلوگرم، قد 177.00 ± 12.24 سانتی‌متر) به صورت تصادفی در سه گروه مصرف کربوهیدرات، دارونما، و کنترل تقسیم و در یک دوره ۱۲ روزه بررسی شدند. برای سنجش، تغییرات شاخصهای آسیب سلولهای قلبی در ۶ مرحله اندازه‌گیری شدند: روز اول، در حالت استراحت برای سنجش سطح پایه متغیرها؛ روزهای دوم، پنجم، و هشتم فعالیت تناوبی ۹۰ دقیقه‌ای و سطوح استراحت؛ روزهای نهم و دوازدهم گرفتن نمونه‌خونی و اندازه‌گیری cTnI و CK-MB با استفاده از دستگاه LIAISON و روش پیشرفته Chemiluminescence. نتایج این تحقیق نشان داد مقادیر cTnI سرم پس از هر ۳ جلسه فعالیت تناوبی و هنگام استراحت در مقایسه با روز اول در مراحل بعدی هیچ تغییر معناداری در هیچ‌کدام از گروهها نشان نداد، اما CK-MB سرم بین گروههای کربوهیدرات و دارونما و پس از هر جلسه فعالیت تفاوت معناداری داشت ($p = 0.045$). به طور کلی، به نظر می‌رسد علی‌رغم افزایش مقادیر CK-MB که ممکن است ناشی از ماهیت تناوبی و آسیب عضله به دلیل حرکات انفجاری این پروتکل باشد، انجام سه وهله فعالیت تناوبی شدید و ۹۰ دقیقه‌ای در ۱ هفته به تغییرات معناداری در شاخصهای قلبی بویژه تروپونین I منجر نمی‌شود.

واژگان کلیدی: فعالیت ورزشی تناوبی، مکمل کربوهیدرات، cTnI, CK-MB.

* E-mail: md_faramarzy2000@yahoo.com

قلبی هنگام فعالیت بدنی شدید و تا حدود ۱ ساعت بعد از آن افزایش می‌یابد (۱۲، ۲۵). اختلال قلبی ناشی از فعالیت ورزشی در نبود بیماری قلبی - عروقی، دسته‌ای از علائم را نشان می‌دهد که

مقدمه

شرکت در فعالیتهای بدنی شدید بالقوه به عملکرد قلبی آسیب می‌رساند و اساساً بی‌خطر نیست (۴، ۶، ۱۲، ۲۵). این خطر نسبی برای آسیب سلولهای

در شاخصهای متعدد متابولیکی و فشار متابولیکی بیشتری بر بدن وارد می‌کند که احتمال دارد سایر شاخصهای بیوشیمیایی را تحت تأثیر قرار دهد.

در فوتبال برخلاف اکثر ورزشها، بازیکنان در اکثر اوقات ۲ یا حتی ۳ بار در هفته باید در مسابقات مختلف باشگاهی یا ملی شرکت کنند. تجمع خستگی به دلیل بازی دایم و عدم بازیافت کافی ورزشکار را در خطر بیش‌تر تمرینی قرار می‌دهد، طوری که بازیکن بدون بازیافت کافی از بازی قبل در بازی بعدی شرکت می‌کند. این موضوع ممکن است در نهایت به کاهش عملکرد، افزایش آسیب‌دیدگی و آسیب احتمالی سلولهای عضله قلبی منجر شود.

بنابراین، هدف این تحقیق عبارت است از بررسی تأثیر اجرای ۳ جلسه فعالیت تناوبی شدید بر تغییر شاخصهای جدید و ویژه آسیب سلولهای قلبی در سرم (cTnI و CK-MB) که تاکنون چندان بدان توجه نشده است. موضوع دیگر، تعیین راهبردی برای ایجاد تغییرات احتمالی در این پاسخهاست. بدین صورت که آیا مصرف مکمل کربوهیدرات می‌تواند از افزایش احتمالی شاخصهای آسیب سلولهای قلبی جلوگیری کند یا خیر؟

روش شناسی آزمودنیها

۱۲ بازیکنان زبده لیگ دسته یک فوتبال به صورت هدفمند انتخاب شدند. قبل از انجام مطالعه بازیکنان از نحوه انجام آزمونها، مراحل پژوهش و اهداف آن آگاه شدند و رضایت‌نامه کتبی تکمیل کردند. هیچ‌گونه علائم عفونت یا مصرف دارو را در ۴ هفته قبل از شرکت در این پژوهش گزارش

خستگی قلبی^۱ نامیده شده است (۲۱، ۲۴). خستگی قلبی ناشی از فعالیت ورزشی را به تازگی تعدادی از محققان حداقل آسیب سلولهای قلبی پس از فعالیت ورزشی بلندمدت بیان کرده‌اند (۱۶). تروپونین I قلبی (cTnI) و تروپونین T قلبی (cTnT) پروتئینهای موجود در دستگاه انقباضی سلولهای قلبی و شاخصهای بسیار حساس و ویژه‌ای از نکروز سلولهای قلبی‌اند.

در نتیجه، این شاخصها ابزار مناسبی برای بررسی آسیب احتمالی سلولهای عضله قلبی در ورزشکاران‌اند. تحقیقات جدید نشان می‌دهند فعالیت‌های بلندمدت و درمانده‌ساز باعث پیدایش تروپونین I و T قلبی و همچنین افزایش سطوح CK-MB سرم می‌شود (۴، ۶، ۱۳، ۲۰، ۲۵). با این حال، اکثر تحقیقات درباره دوندگان، ورزشکاران سه‌گانه و شناگران بوده که الگوی فعالیت در آنها تداومی و با بار ثابت است.

در تحقیقی جرج و همکارانش (۲۰۰۴) شاخصهای آسیب سلول قلبی پس از فعالیت تناوبی شدید را بررسی و عدم وجود cTnT در نمونه‌های خونی را گزارش کردند که با یافته‌های قبل در مورد ورزشهای تداومی شدید متناقض است (۷). بنابراین، بررسی تأثیر فعالیت‌های با الگوی تناوبی شدید (همانند ۹۰ دقیقه فوتبال) و تکرار این الگو با فاصله زمانی اندک بر این شاخصها جنبه‌های جدیدی از تأثیر این نوع فعالیت را بر پاسخهای التهابی روشن می‌کند.

با توجه به ماهیت تناوبی ورزش فوتبال، منبع اصلی انرژی عضلات ذخایر کربوهیدرات و گلیکوژن عضله است که تخلیه سریع این منابع به خستگی و پیامدهای متابولیکی دیگر در بدن منجر می‌شود. در نتیجه، تخلیه کربوهیدرات باعث افزایش بیشتر هورمونهای استرسی می‌شود و اختلال بیشتری

1. Cardiac fatigue

الگوی فعالیت مسابقه فوتبال شبیه‌سازی کرده است (شکل ۱). نیمرخ فعالیت آزمون شامل الگوهای حرکت بازیکنان حرفه‌ای است: ایستادن، راه رفتن، دویدن با شدت زیربیشینه و دویدن با حداکثر سرعت. هر ۴۵ دقیقه به وهله‌های دیگری تقسیم می‌شود. این وهله‌ها شامل ۷ مدار آزمون ۲ دقیقه‌ای است که عبارت‌اند از ۵۰ متر دریل توپ در بین مخروطهایی که به فاصله ۵ متر از یکدیگر فاصله دارند، ۵۰ متر دویدن به سمت عقب، ۲۵ متر دویدن زیربیشینه، ۲۵ متر دویدن با حداکثر سرعت، و ۵۰ متر قدم‌زدن (شکل ۱). مقدار زمانی که در پایان هر مدار آزمون ۲ دقیقه‌ای باقی می‌ماند دوره استراحت محاسبه می‌شود. مسافت کلی پیموده شده طی ۹۰ دقیقه این آزمون تقریباً ۹٫۷ کیلومتر است که مشابه مقادیر گزارش شده بازیکنان دسته برتر انگلیس است.

شدت فعالیت در هر مدار آزمون ۲ دقیقه‌ای با تغییر آهنگ سرعت از زیربیشینه به حداکثر سرعت و سپس راه رفتن کنترل می‌شود. در واقع، آزمودنی‌ها باید با شدتی این مدار آزمون را طی می‌کردند که در کمتر از ۲ دقیقه به پایان برسد. ملاک اصلی فشار این پروتکل زمان و مسافت طی شده در کل پروتکل بود.

شیوه مصرف مکمل کربوهیدرات

بلافاصله قبل، هنگام و پس از آزمون تناوبی ۹۰ دقیقه‌ای، گروه تجربی ۱ مکمل کربوهیدرات، و گروه تجربی ۲ دارونما به شرح زیر مصرف کردند: در گروه تجربی ۱ (گروه کربوهیدرات)، ۴۰۰ میلی‌لیتر محلول گلوکز (۶٪) ۱۰ دقیقه قبل از شروع هر کدام از وهله‌های ۴۵ دقیقه‌ای فعالیت و ۵ دقیقه

نکردند. همچنین، تمامی آزمودنی‌ها در دوره تحقیق در هیچ فعالیت ورزشی خارج از طرح پژوهشی شرکت نکردند.

روش جمع‌آوری اطلاعات

آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به سه گروه تقسیم شدند: گروه تجربی ۱ با مصرف مکمل کربوهیدرات، گروه تجربی ۲ دارونما، و گروه شاهد. سپس با استفاده از پروتکل تناوبی ۹۰ دقیقه‌ای ویژه فوتبال (بانگسبو^۱، ۱۹۹۱)، ۳ جلسه فعالیت تناوبی شدید ۹۰ دقیقه‌ای (شبیه بازی فوتبال) را در دوره‌ای ۸ روزه انجام دادند. گروه تجربی قبل، هنگام و پس از اجرای فعالیت تناوبی کربوهیدرات دریافت می‌کردند. نمونه‌های خونی در حالت استراحت در روز اول و روز نهم (پس از خاتمه سه جلسه فعالیت) و روز دوازدهم (سه روز پس از آخرین جلسه) جمع‌آوری شد. همچنین، نمونه‌های خونی پس از هر بار اجرای فعالیت تناوبی (روز دوم، پنجم و هشتم) نیز جمع‌آوری گردید. برای جمع‌آوری اطلاعات پایه در روز اول آزمودنی‌ها در ساعت ۸ صبح و در حالت ناشتا به آزمایشگاه مراجعه کردند. ابتدا نمونه خون در حالت استراحت و سپس اندازه‌گیریهای قد و وزن آنها انجام شد و با استفاده از آزمون بیشینه بروس روی نوارگردان (دستگاه تکنوجیم) حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها سنجیده شد.

پروتکل تحقیق و شیوه اجرای آزمون

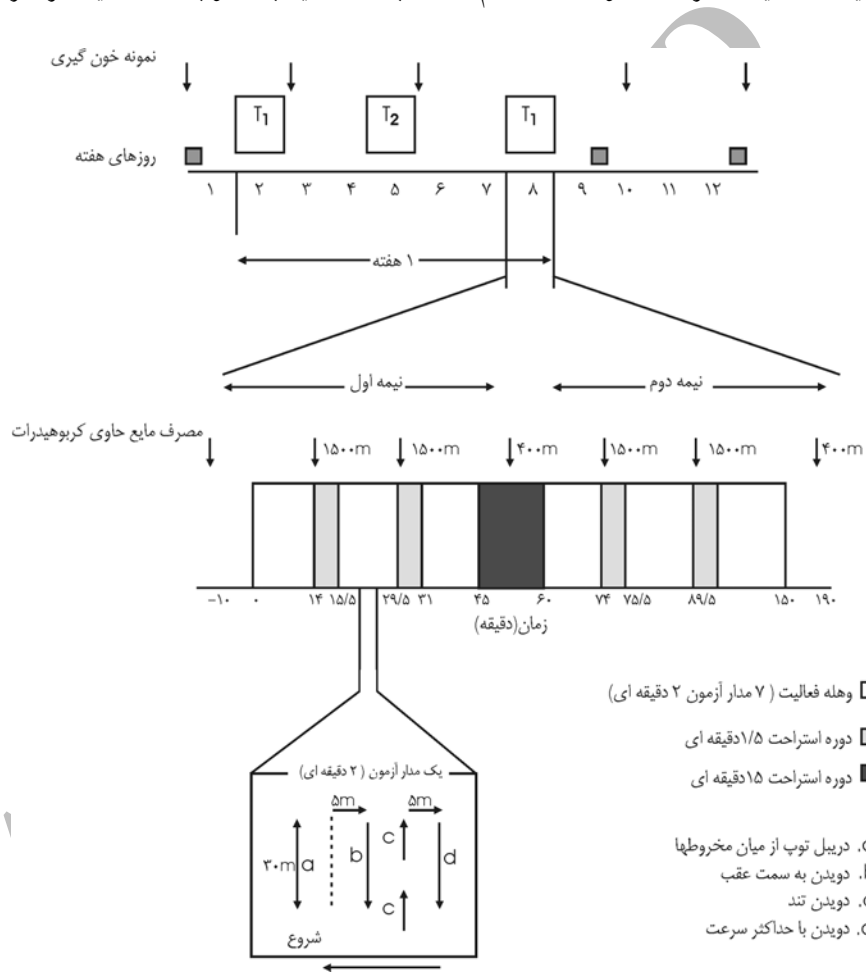
تناوبی ۹۰ دقیقه‌ای ویژه فوتبال

پروتکل آزمون شامل دو دوره فعالیت ۴۵ دقیقه‌ای با یک استراحت ۱۵ دقیقه‌ای در بین آنها بود. این آزمون را بانگسبو (۱۹۹۱) با استفاده از

1. Bangsbo

پنجم و هشتم بین ساعات ۸ تا ۱۰ صبح انجام شد و در هر جلسه نحوه دادن مکمل کربوهیدرات نیز به صورت فوق بود. گروه کنترل نیز در هر سه جلسه در زمین حاضر و به مدت ۱ ساعت تمرینات عادی خودشان را انجام می دادند، شامل ۵ تا ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۳۰ دقیقه کارهای تکنیکی و تاکتیکی سبک، ۱۰ دقیقه بازی فوتبال، و ۱۰ دقیقه سرد کردن.

پس از اجرای فعالیت داده شد. علاوه بر این، ۱۵۰ میلی لیتر از این محلول در دقایق ۱۴ و ۲۹/۵، طی هر وهله ۴۵ دقیقه ای به ورزشکاران داده شد. در گروه تجربی ۲ (گروه دارونما) آزمودنیها حجمی مساوی از یک نوشیدنی با طعم شیرین، حاوی اسپارتام به عنوان شیرین کننده را در زمانهای مشابه با گروه کربوهیدرات دریافت کردند. آزمون در روز دوم،



شکل ۱. طرح تجربی پژوهش و نحوه اجرای پروتکل تناوبی ۹۰ دقیقه ای

مختلف اندازه‌گیری نسبت به روز اول از آزمون (t-test) وابسته استفاده شد. از تحلیل واریانس با اندازه‌گیریهای تکرار شده برای مقایسه اطلاعات به دست آمده از مراحل شش گانه آزمایشها استفاده شد و برای مقایسه میانگین متغیرهای اندازه‌گیری شده در هر مرحله و مشخص نمودن تفاوت معنادار بین سه گروه از آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد.

یافته‌ها

پس از تجزیه و تحلیل نتایج به دست آمده از متغیرها در مراحل مختلف اطلاعات زیر در مورد هر کدام از متغیرها به دست آمد. (جدولهای ۱، ۲ و ۳)

تجزیه و تحلیل نمونه‌های خونی

نمونه‌های خونی جمع‌آوری شد و سرم نمونه‌های خونی با روش سانتیفریوژ جدا و فریز شد تا برای تجزیه و تحلیل‌های بعدی استفاده شوند. اندازه‌گیری cTnI و CK-MB با استفاده از دستگاه LIAISON و روش پیشرفته Chemiluminescence انجام شد. این دستگاه به صورت کمی تروپونین I قلبی را در سرم انسان مشخص می‌کند. روش ارزیابی مبتنی بر استفاده از آنتی‌بادی است.

روش آماری

اطلاعات به دست آمده براساس میانگین و انحراف استاندارد دسته‌بندی و گزارش شدند. برای مقایسه اختلاف میانگینهای هر گروه در مراحل

جدول ۱. اطلاعات آنتروپومتریک و فیزیولوژیکی آزمودنیها

نام متغیر	CHO (تعداد: ۴ نفر)	P (تعداد: ۴ نفر)	C (تعداد: ۴ نفر)
سن (سال)	۲۲,۰۰ ± ۲,۵۸	۲۴,۲۵ ± ۲,۶۳	۲۵,۲۵ ± ۰,۵۰
وزن (کیلوگرم)	۷۱,۷۵ ± ۵,۳۷	۷۶,۵۰ ± ۱۱,۳۲	۷۵,۵۰ ± ۳,۴۱
قد (سانتی‌متر)	۱۷۳,۲۵ ± ۷,۰۴	۱۷۷,۰۰ ± ۱۲,۲۴	۱۷۶,۰۰ ± ۰,۸۱
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۴,۰۱ ± ۲,۸۱	۲۴,۳۸ ± ۲,۳۰	۲۴,۳۷ ± ۱,۱۸
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر در هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)	۵۷,۷۵ ± ۴,۱۹	۴۸,۲۵ ± ۰,۵۰	۴۸,۷۵ ± ۲,۳۶
ضربان قلب بیشینه (ضربان در دقیقه)	۱۹۳ ± ۲/۶۴	۱۸۷ ± ۹/۹۴	۱۹۲ ± ۵/۱۲

CHO = گروه کربوهیدرات P = گروه دارونما C = گروه کنترل

جدول ۲. مقایسه مقادیر تروپونین I قلبی در شش مرحله اندازه گیری

cTnI ng/ml			متغیر مرحله
C	P	CHO	
۰/۰۰۱ ± ۰/۰۶۳	۰/۰۹۷ ± ۰/۰۹۵	۰/۰۰۷ ± ۰/۰۲۴	روز اول
۰/۰۰۵ ± ۰/۰۰۰	۰/۰۲ ± ۰/۰۰۲	۰/۰۰۶ ± ۰/۰۰۲	روز دوم (T _۱)
۰/۰۸۲ ± ۰/۰۳۷	۰/۰۹۲ ± ۰/۰۶۳	۰/۰۶۷ ± ۰/۰۳۵	روز پنجم (T _۲)
۰/۰۲ ± ۰/۰۳۴	۰/۰۰۵ ± ۰/۰۰	۰/۱۲ ± ۰/۱۴	روز هشتم (T _۳)
۰/۰۱۲ ± ۰/۰۱۳	۰/۱۴ ± ۰/۰۱	۰/۰۵۲ ± ۰/۰۰۵	روز نهم
۰/۰۵۵ ± ۰/۰۰۱	۰/۱۳ ± ۰/۰۷۷	۰/۱۲ ± ۰/۱۳	روز دوازدهم

T_۱: اولین فعالیت تناوبی T_۲: دومین فعالیت تناوبی T_۳: سومین فعالیت تناوبی

جدول ۳. مقایسه مقادیر CK-MB در شش مرحله اندازه گیری

CK-MB Ng/ml			متغیر مرحله
C	P	CHO	
۲/۳۶ ± ۰/۵۴	۳/۲۶ ± ۰/۷۹	۳/۴۷ ± ۰/۶۶	روز اول
۳/۰۳ ± ۰/۲۱	۵/۱۵ ± ۱/۲۶*	۳/۳۶ ± ۰/۳۰	روز دوم (T _۱)
۳/۱۸ ± ۰/۰۸۱	۷/۸۸ ± ۲/۷۹*	۴/۷۷ ± ۱/۳۶*	روز پنجم (T _۲)
۰/۱۳ ± ۹/۱	۳/۸۴ ± ۱۲/۳۱	۴/۱۴ ± ۶/۸۵	روز هشتم (T _۳)
۳/۲۵ ± ۰/۹۷	۵/۵۳ ± ۱/۶۱	۳/۸۸ ± ۰/۰۵	روز نهم
۳/۰۶ ± ۰/۹۵	۴/۴۵ ± ۱/۴۱	۳/۲۸ ± ۰/۴۱	روز دوازدهم

T_۱: اولین فعالیت تناوبی T_۲: دومین فعالیت تناوبی T_۳: سومین فعالیت تناوبی

داد در روز اول تفاوت معناداری بین مقادیر سه گروه وجود نداشت. در روز دوم تفاوت معناداری بین گروههای CHO و P (p=۰/۰۰۹) و P و کنترل (p=۰/۰۰۳) وجود داشت. در روز پنجم (پس از جلسه دوم) نیز تفاوت معناداری بین گروههای CHO و P (p=۰/۰۴۲) و P و کنترل (p=۰/۰۰۶) وجود داشت. در بقیه مراحل تفاوت معناداری بین گروهها مشاهده نشد.

بحث و نتیجه گیری

اختلال قلبی ناشی از فعالیت ورزشی در نبود بیماری قلبی - عروقی شناخته شده، دسته ای علایم را

آزمون نشان داد نه در حالت استراحت و نه بعد از هیچ کدام از جلسات فعالیت مقادیر cTnI سرم نسبت به روز اول تفاوت معناداری نداشته است. البته افزایش بسیار اندکی پس از جلسات تمرین مشاهده شد. آنالیز واریانس یک طرفه نیز در مراحل مختلف هیچ تفاوت معناداری در مقادیر سه گروه نشان نداد. پس از هر جلسه فعالیت تناوبی مقادیر CK-MB نسبت به روز اول افزایش اندکی داشت که این مقادیر در گروه CHO پس از جلسه سوم (p=۰/۰۰۹) و در گروه P پس از جلسات دوم (p=۰/۰۳۸) و سوم (p=۰/۰۲۵) نسبت به روز اول تفاوت معناداری داشت. مقایسه سه گروه در مراحل مختلف نشان

سالمی انجام شده است که در دوره‌های فعالیت تناوبی شدید و انفجاری ۸۰ تا ۹۰ دقیقه‌ای شرکت کرده‌اند (۷). این یافته با یافته‌های جرج و همکارانش (۲۰۰۴) همسوست. آنها نیز عدم افزایش معنادار در تروپونین قلبی نمونه‌های خونی را گزارش کرده بودند. این موضوع نشان می‌دهد این نوع فعالیت ممکن است به نکرور سلولهای قلبی یا تغییر در نفوذپذیری غشای آن سلولها منجر نشود. البته برای اظهار نظر قطعی درباره تأثیر چنین فعالیتی بر شاخصهای cTnI خیلی زود است و تحقیقات بیشتری لازم است تا دقیقاً آثار آن معلوم شود. با این حال، نتایج تحقیقات قبلی درباره فعالیتهای فوق استقامتی با ماهیت تداومی نیز متناقض بوده‌اند. هر چند برخی تحقیقات پس از مسابقه سه گانه مردان آهنی (۱۵)، مسابقه در کوههای آلپ (۲۴)، کوه‌پیمایی ۲ روزه، مسابقه فوق استقامتی کوهستان (۱۷)، و مسابقه ۱۰۰ کیلومتر (۱۵) افزایش این شاخص را گزارش کرده‌اند، تحقیقات دیگر در فعالیتهایی با همان ماهیت، دوی ماراتن (۲۱)، مسابقه سه گانه (۱۰) و مسابقه فوق ماراتن در ارتفاع (۵) تغییرات معناداری را در مقادیر این شاخص گزارش نکرده‌اند.

از طرف دیگر برخلاف تحقیقات قبلی (۱۴، ۱۵، ۱۶)، مطالعات جدیدتر با استفاده از فناوریهای پیشرفته‌تر مانند روشهای Chemiluminescence's نشان داده‌اند حتی فعالیتی مانند دوی ماراتن نیز تغییر معناداری در مقادیر تروپونین قلبی ایجاد نکرده است (۲۱). از طرف دیگر، نوع فعالیت هم مهم است چرا که فعالیتهایی مانند رکاب‌زنی استقامتی یا ورزشهای چندرشته‌ای مانند ورزش سه گانه ممکن است فشارهای متفاوتی را در مقایسه با رشته‌های دو و میدانی استقامتی صرف یا حتی ورزشهای میدانی

نشان می‌دهد که خستگی قلبی نامیده شده است (۲۱)، (۲۳). شاخصهای گوناگونی برای ارزیابی بیماریهای قلبی استفاده شده‌اند. این شاخصها عبارت‌اند از CK تام، آسپاراتات آمینوترانسفراز، لاکتات دهیدروژناز تام، و ایزویمهای لاکتات دهیدروژناز. به دلیل توزیع بافتی گسترده این شاخصها، از ویژگی برجسته‌ای برای تشخیص آسیب قلبی برخوردار نیستند. امروزه در بررسی آسیب سلولهای عضله قلبی از شاخصهای بسیار جدیدی به نام cTnI و CK-MB استفاده می‌کنند. مهم‌ترین ویژگی cTnI ویژگی قلبی کاملاً مطلق آن است (۱، ۱۱).

شواهد رو به افزایشی نشان می‌دهند فعالیتهای ورزشی بلندمدت ممکن است باعث افزایش پیدایش تروپونینهای ویژه قلبی (I و T) شوند که در حالت عادی، این شاخصها نشانه نکرور سلولهای قلبی‌اند (۲۲). به دلیل مدت زمانهای بسیار طولانی فعالیتهایی که در تحقیقات قبلی گزارش شده است، این نوع فعالیتهای نسبتاً زیربیشینه‌اند و ماهیت تداومی دارند (۲۲). چنین فعالیتهایی حاوی دوره‌های بسیار محدودی از افزایش یا کاهش شدید فعالیت قلبی - عروقی‌اند که ممکن است نیاز اکسیژنی سلولهای قلبی را افزایش دهند (۷).

نتایج این تحقیق نشان داد مقادیر cTnI سرم، پس از هر سه جلسه فعالیت تناوبی شدید و ۹۰ دقیقه‌ای و هنگام استراحت در مراحل بعدی، هیچ تغییر معناداری را نسبت به روز اول در هیچ کدام از گروهها نشان نداده است. یافته دیگر این تحقیق نشان داد مصرف مکمل کربوهیدرات بر مقادیر CK-MB سرم تأثیر معناداری دارد. همچنین مقادیر CK-MB پس از هر سه جلسه فعالیت تناوبی افزایش داشته است.

تاکنون تنها یک مطالعه درباره آزمودنیهای جوان

شدت بسیار کمتر مانند فوتبال، حتی با سه جلسه در هفته به چنین آسیبی منجر نشود. با این حال، با توجه به شیوع حملات قلبی و مرگهای ناگهانی در ورزش فوتبال، که در سالهای اخیر بسیار مشاهده شده است، بررسی آثار بلندمدت ناشی از فعالیتهای تناوبی مانند فوتبال بر چنین عواملی در شناخت علل آسیبهای قلبی ناشی از ورزش بسیار مهم است.

به طور کلی، به نظر می‌رسد علی‌رغم افزایش مقادیر CK-MB که می‌تواند ناشی از ماهیت تناوبی و آسیب عضله به دلیل حرکات انفجاری این پروتکل باشد، انجام سه وهله فعالیت تناوبی شدید و ۹۰ دقیقه‌ای در هفته به تغییرات معناداری در شاخصهای قلبی بویژه تروپونین I منجر نشد. با این حال، شدت بیشتر مسابقه واقعی فوتبال و تکرار این الگو در بلندمدت را نمی‌توان نادیده گرفت. به نظر می‌رسد در صورت امکان اندازه‌گیری این شاخصها پس از سه مسابقه واقعی فوتبال از تغییرات این شاخصها اطلاعات دقیق‌تری در اختیار پژوهشگران قرار گیرد.

مانند فوتبال، بر عضله قلبی وارد سازند. بنابراین مقایسه چنین نتایجی نمی‌تواند مناسب باشد.

کولر (۲۰۰۳) در مقاله‌ای از چنین اظهارنظرهایی درباره احتمال آسیب و یا حمله قلبی پس از ورزشهای فوق‌استقامتی انتقاد کرده است، حتی چنین نتایجی را بزرگ‌نمایی بیش از حد نامیده است. او اظهار داشته در تفسیر نتایج مطالعاتی که افزایش شاخصهای آسیب سلول قلبی بویژه تروپونینها را گزارش کرده‌اند باید با احتیاط برخورد کرد. او اشاره کرده است علاوه بر مشکلاتی که در استانداردسازی نمونه‌ها و مسائل دیگر وجود دارد، برخی روشهای قلبی سنجش این فاکتورها روشهای ضعیفی بوده است که این موضوع در تفسیر اغلب محققان به درستی توجه نشده است. برای نمونه، تحقیقاتی که از روشهای جدیدتر بسیار حساس و دقیق استفاده کرده‌اند (۱۰، ۱۷، ۲۱)، افزایش تروپونین سرم را گزارش نکرده‌اند.

بنابراین، با توجه به تردیدهایی که حتی درباره افزایش این شاخصها پس از فعالیتهای فوق‌استقامتی وجود دارد، به نظر نمی‌رسد فعالیتهای با مدت زمان و

منابع

1. Apple, F.S.; A.R. Henderson (1999). Cardiac function. In: Burtis, CA, Ashwood, ER, editors. Tietz Textbook of clinical chemistry. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1178-1203.
2. Bishop, N.C.; A.K. Blainin, P.J. Robson, Walsh & M. Gleeson (1999). "The effects of carbohydrate supplementation on immune response to a soccer- specific exercise protocol". J Sports Sci, 17, 787-796.
3. Chen, Y.; R.C. Serfass, S.M. Mackey- Bojack, K.L. Kelly, J.L. Titus, & F.S. Apple (2000). "Cardiac troponin T alteration in myocardium and serum of rats after successful, prolonged intense exercise". J Appl Physiol, 88, 1749-1755.
4. Claessens, P.; C. Claessens, M. Claessens (2000). "Physiological or pseudophysiological ECG changes in endurance-trained athlete". Heart Vessels, 15, 181-190
5. Davila-Roman, V.G.; T.M. Guest, P.G. Tuteur, W.G. Rowe, J.H. Ladenson & A.S. Jaffe (1997). "Transient right but not left ventricular dysfunction after strenuous exercise at high altitude". J Am Coll. Cardiol, 30(2): 468-73.
6. Dawson, E.; K. George, R. shave, G. Whyte & D. Ball (2003). "Does human heart fatigue subsequent to prolonged exercise". Sports med., 33, 365-380.
7. George, K.P. & E. Dawson (2004). "Left ventricular systolic function and diastolic filling after intermittent high intensity team sports". Br J Sports Med. 38: 452-456.
8. http://www.dpcweb.com/medical/heart_disease/troponin-1.html (2004).
9. Konig D.; Y.O. Schumacher, L. Heinrich, A. Schmid, A. Berg, H.H. Dickhuth (2003). "Myocardial stress after competitive exercise in professional road cyclists". Med Sci Sports Exerc. 35 (10): 1679-1683.
10. La Greche, A.; A. Boyle, A.M. Wilson, D.L. Prior (2004). "No evidence of sustained myocardial injury following an iron man distance triathlon". Int J Sports Med. 25(1): 45-49.
11. Mclaurin, M.D. (1997). "Cardiac troponin I, Cardiac troponin T, and creatin kinase MB in dialysis patients without ischemic heart disease: evidence of cardiac troponin T expression in skeletal muscle". Clin. Chem., 43: 976-82.
12. Mittleman, M.A.; M. Maclure, G.H. Tofler, J.B. Sherwood, R.J. Goldberg & J.E. Muller (1993). "Triggering of acute myocardial infraction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion". The New England J med. 329, 1677-1683.
13. Neumayr, G.; R. Pfister, G. Mitterbauer, H. Hortnagl (2001). "Asymptomatic myocardial damage by extraordinary long-term exercise?" Deutsch Zeitschrift fur sportMedizine, 52(9): 253-257.
14. Neumayr, G.; R. Pfister, G. Mitterbauer, A. Mauer, H. Gaenzer, W. Sturm, & H. Hoertnagl (2001). "Effects of the rates across the alps in elite cyclists on plasma cardiac troponin I and T". Am J Cardiol. 89: 484-486.
15. Reinhart, W.H.; M. Staubli, H.P. Kochli (1982). "Creatine Kinase and MB-fraction after a long distance race". Clin Chem Acta; 10; 125(1): 307-10.
16. Rifai, N.; P.S. Douglas, M. O'Toole, E. Rimm & G.S. Ginsburg (1999). "Cardiac troponin T and I, electrocardiographic wall motion analysis and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii ironman triathlon". A J Cardiol. 83, 1085-1089.
17. Shave, R.; E. Dawson, G. Whyte, K. George, D. Gaze, P. Collinson (2004). "Altered cardiac function and minimal cardiac damage during prolonged exercise". Med Sci Sci Sports. Exerc. 36(7): 1098-103.
18. Shave, R.E.; E. Dawson, G. Whyte, K. George, D. Ball, D.C. Gaze, P.O. Collinson (2002). "Evidence of exercise induced cardiac dysfunction and Elevated cTnT in separate cohorts competing in an Ultra-endurance Mountain Marathon Race". Int J Sports Med. 23: 489-494.
19. Shave, R.E.; E. Dawson, C. Whyte, K. George, K. Gaze, P. Collinson(2004). "Effects of prolonged exercise in a hypoxic environment on cardiac function and cardiac troponin T". Br J Sports Med. 38: 86-88.

20. Shave, R.E.; E. Dawson, P.G. Whyte, K. George, D. Ball, C.D. Gaze, P. Collinson (2003 May). "Cardiac troponin T in female athlete during a two-day mountain marathon". *Scott. Med J.* 48(2): 41-2.
21. Smith, J.E.; G. Garbutt, P. Lopes D. Tunstall Pedoe (2004). "Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and hematological markers used in the investigation of patients in the emergency department". *Br J Sport Med.* 2004; 292-294.
22. Starnes, J.W.; D.E. Wilson, & M. Erecinska (1985). "Substrate dependence of metabolic state and coronary flow in perfused rat heart". *Am J Physiol.*; 249, H799-H806.
23. Stolen, T. (2005). "Applied physiology of soccer". *Sport Med*, 2, 12.
24. Takarada, Y. (2003). "Evaluation of muscle damage after a rugby match with special reference to tackle plays". *Br J Sports Med.* 37: 416-419.
25. Thompson, P.D. (2001). *Exercise and sport Cardiology*. New York: Mc Graw Hill.
26. Whyte, G.P.; K. George, S. Sharma, S. Lymley, P. Gates, K. Prasad & W.J. Mckenna (2000). "Cardiac fatigue following prolonged endurance exercise of different distances". *Med Sci Sports Exerc.* 32, 1067-1072.
27. Willich, S.N.; M.Lewis, H. Lowel, H.R. Arntz, F. Schubert (1993). "Physical exertion as a trigger of acute myocardial infraction". *The New England J Med.* 329, 1684-1690.

Archive of SID