

حرکت

شماره ۱۱ - ص ص : ۱۴۶ - ۱۳۳

تاریخ دریافت : ۸۰ / ۱۰ / ۲۹

تاریخ تصویب : ۸۰ / ۱۱ / ۳۰

سازش‌های ساختاری و عملکردی قلب ورزشکاران (فوتبالیست‌ها)

ضیاء فلاح محمدی^۱ - دکتر عباسعلی گائینی - دکتر رضا قراخانو -

دکتر محمدتقی صالحی عمران

دانشجوی دوره دکتری دانشگاه تربیت مدرس - استادیار دانشگاه تهران -
استادیار دانشگاه تربیت مدرس - استادیار دانشگاه علوم پزشکی بابل

چکیده

هدف این تحقیق، بررسی آثار تمرینات ترکیبی پلیومتریک و عادی فوتبال بر ویژگی‌های مورفولوژیک و عملکردی قلب فوتبالیست‌ها در مقایسه با سازگاری‌های قلبی ناشی از تمرینات عادی فوتبال است. در این پژوهش، ۳۰ دانشجوی فوتبالیست به صورت داوطلبانه در دو گروه تجربی و کنترل شرکت کردند. برنامه تمرینات در یک دوره سه ماهه و هفته‌ای سه روز به اجرا درآمد. ویژگی‌های قلبی با استفاده از شیوه غیرتهاجمی اکوکاردیوگرافی (یک بعدی، دو بعدی و داپلر) برآورد شد. نتایج نهایی نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار در اندازه ضخامت دیواره بین دو بطن در زمان سیستول [$P < 0.005$ (IVSS)], دیاستول [$P < 0.03$ (IVSD)] و ضخامت دیواره پستی بطن چپ در زمان سیستول [$P < 0.001$ (PWS)] و دیاستول [$P < 0.002$ (PWD)] در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل بود. همچنین از نظر اندازه‌های عملکردی، درصد کسر خروجی (EF) [$P < 0.01$] و نسبت کوتاه‌شدگی لیف‌های میوکارد (FS) [$P < 0.02$]، در گروه تجربی بسیار افزایش یافت. نتایج به وضوح آشکار می‌سازد که هیپروترفی قلب فوتبالیست‌ها به صورت ترکیبی توسعه می‌یابد و تابعی از دستگاه متابولیک غالب (۸۰٪ بی‌هوازی و ۲۰٪ هوازی) است.

واژه‌های کلیدی

فوتبال، قلب ورزشکار، تمرینات پلیومتریک و اکوکاردیوگرافی.

مقدمه

قلب بزرگ شده و ورزشکاران نخستین بار در قرن نوزدهم توسط هنتن تشریح شد (۱). او با استفاده از ساده‌ترین روش‌های کلینیکی مشاهده کرد که همه قسمت‌های قلب بزرگ شده است و این یافته را به هیپروتروفی فیزیولوژیک نسبت داد که در ورزشکاران فعالیت‌های اسکلی صحرايي مشاهده شد. در دهه‌های بعد نظریات متفاوت بسیاری در خصوص طبیعت قلب ورزشکار ارائه شد و برخی آن را نتیجه یک فرایند پاتولوژیک و نه فیزیولوژیک برشمردند. این برداشت غلط که ناشی از تفسیر اطلاعات موجود در آن زمان بود، قابل درک است، زیرا علائم بدنی برادی‌کاردی سینوسی، صدای سوم و چهارم قلب، کاردیومگالی رادیولوژیک و تغییرات برجسته در الکتروکاردیوگرافی، به عنوان نشانه‌های بزرگ شدن هیپرتروفی بطن چپ تفسیر می‌شدند (۱۷).

قلب یک ورزشکار از نظر فیزیولوژیک با تمرینات طولانی سازش می‌یابد. این سازش به صورت افزایش حجم ضربه‌ای (*Stroke Volume*) و اندازه حفره بطن چپ و کاهش ضربان قلب استراحت بروز می‌کند. اگر چنین تغییراتی را می‌توان از طریق آزمون تهاجمی (*Invasive*) کشف کرد، ولی توسعه اکوکاردیوگرافی *M-mode* در دهه ۱۹۷۰ امکان درک نتایج فیزیولوژیک تمرینات منظم را فراهم ساخت. با درک نتایج مورفولوژیک تمرینات منظم، فیزیولوژی تمرینات و سازش قلب بهتر مورد توجه قرار می‌گیرد (۱۶).

همه شکل‌های ورزش منجر به افزایش برون‌ده قلب (*Cardiac Output*) می‌شوند، بویژه ورزش‌های استقامت نظیر دویدن، شنا و دوچرخه‌سواری که نیازمند افزایش طولانی در برون‌ده قلب می‌باشند. تحت همه شرایط، توانایی قلب برای حفظ عملکرد متغیر پمپ از طریق تغییر در حجم ضربه‌ای و ضربان قلب اعمال می‌شود. نیازمندی‌های ایجاب شده بر روی قلب یا از نوع فشاری است (*Pressure Overload*) یا حجمی (*Volume Overload*). رشد عضله قلب طبیعی برای جورشدن با فشار اعمال شده بر بطن جهت حفظ ارتباط ثابت بین فشار سیستولی حفره و نسبت ضخامت دیواره با شعاع بطن به وقوع می‌پیوندد. این تغییرات در ساختار قلب و عملکرد آن توسط قانون لاپلاس (*Laplace rule*) تعیین می‌شود.

TW - Pr/2

(Wall Tension)

در نتیجه اگر بطن یک کره با دیواره نازک باشد. تنش دیواره (TW) متناسب خواهد بود با فشار (P) و شعاع بطن (V) (۶). از این رو هرگاه اضافه بار فشاری به طور منظم و مستمر اعمال شود، ضخامت سپتال و دیواره آزاد افزایش می‌یابد تا با استرس دیواره میوکارد منطبق شود. در اضافه بار حجمی افزایش عمدتاً در اندازه پایان دیاستولی حفره بطن است که با افزایش متناسبی در ضخامت سپتال و دیواره آزاد همراه خواهد بود تا با استرس دیواره میوکارد منطبق شود. قلب به اکثر رشته‌های ورزشی یک شیوه مشابه به حجم بار اعمال شده (Loading) پاسخ می‌دهد. افزایش اندازه حفره بطن و ضخامت دیواره پدیده جبران فیزیولوژیک برای حجم بار اعمال شده مزمن هستند. در مقام مقایسه، ضخیم شده سپتوم و دیواره پشتی بدون بزرگ شدن حفره بطن چپ در ورزشکارانی رخ می‌دهد که به طور غالب ورزش‌های ایزومتریک را اجرا می‌کنند (وزنه برداران و پرتابگران وزنه) که عمدتاً اضافه بار فشاری را موجب می‌شوند (۱۳). فعالیت‌های ایزومتریک بر خلاف ورزش‌های استقامت که موجب افزایش طولانی در برون‌ده قلب می‌شوند، سبب افزایش کوتاه در برون‌ده قلب در مقابل مقاومت بالای عروق سیستمیک می‌گردند. افزایش قطر پایان دیاستولی حفره بطن چپ سیمای تقریباً ثابت ورزشکاران رشته‌های استقامت است. مطالعات اکوکاردیوگرافی ورزشکاران نشان می‌دهد که چنانچه قطر پایان دیاستولی بطن چپ به طور میانگین ۱۰ درصد در ورزشکاران در مقایسه با گروه کنترل کم تحرک افزایش یابد، به دلیل رابطه مکعب قطر با حجم چنین افزایشی در قطر بطن نمایانگر ۳۳ درصد افزایش در حجم پایان دیاستولی بطن چپ است (۱۰).

مطالعات انجام شده روی دوچرخه‌سوارانی که ورزش ایزومتریک را با دست اجرا می‌کنند (گرفتن فرمان دوچرخه) و ورزش استقامت را با پا انجام می‌دهند (پدال زدن)، منجر به تأیید تحقیقات قبلی گردید، زیرا این دسته از ورزشکاران گروهی را تشکیل می‌دهند که یافته‌های ترکیبی در ارتباط با مورفولوژی قلب بروز می‌دهند، به طوری که اندازه حفره بطن چپ و ضخامت دیواره آنها توأماً افزایش می‌یابد (س ۱۷).

هدف مطالعه حاضر، ارزیابی نیم‌رخ قلب ورزشکاران رشته فوتبال با کاربرد شیوه

غیرتأجمعی اکوکاردیوگرافی و مقایسه تأثیر تمرینات نوین پلیومتریک (Plyometric) بر

سازش‌های عملکردی با تمرینات مرسوم و عادی است. در نتیجه سؤال اصلی تحقق آن است که آیا ترکیب تمرینات پلیومتریک با تمرینات معمولی فوتبال بر سازش‌های فیزیولوژیک قلب ورزشکاران با تمرینات معمولی متفاوت است؟

روش تحقیق

در پژوهش حاضر ابتدا ۳۰ دانشجوی فوتبالیست با سابقه ورزشی حداقل ۳ سال در رشته ورزش فوتبال، به صورت داوطلبانه شرکت کردند و به طور تصادفی به دو گروه تجربی ($N=15$) و کنترل ($N=15$) تقسیم شدند. در طول دوره برگزاری تمرینات که هفته‌ای ۳ جلسه و به طور کلی ۱۲ هفته به طول انجامید، مشکلاتی از قبیل آسیب‌دیدگی‌های حاد و مزمن، غیبت‌های طولانی، بیماری‌های ناخواسته و برخی عوامل مداخله‌گر پیش‌بینی نشده موجب حذف اجباری آزمودنی‌ها و کاهش تعداد آنها به ۱۸ نفر گردید. گروه‌های تجربی و کنترل قبل از شروع برنامه‌ها در آزمون‌هایی شامل آزمون‌های اکوکاردیوگرافی برای اندازه‌گیری ویژگی‌های قلبی و نیز آزمون‌های میدانی هوازی و بی‌هوازی، و اندازه‌گیری‌های آنروپومتریک وزن، قد و چربی زیرپوست قرار گرفتند. سپس گروه کنترل برنامه عادی تمرینات فوتبال شامل کار با توپ (تکنیک و تاکتیک) و تمرینات هوازی و بی‌هوازی را در همان ساعت و با همان برنامه گروه تجربی، به صورت هفته‌ای ۳ جلسه و هر جلسه ۹۰ دقیقه با شدت میانگین ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب اجرا کردند. از طرف دیگر، گروه تجربی ضمن اجرای برنامه گروه کنترل (تمرینات عادی) به صورت مشترک و در زمان معین، برنامه منتخب تمرینات پلیومتریک را نیز در طی زمان معادل ۳۵ دقیقه به اجرا در می‌آوردند. این برنامه به صورتی طراحی شده بود که در هفته‌های اول با دربرگرفتن حرکات مقدماتی از شدت کم شروع شده (جهت افزایش استحکام استخوان‌ها، مفاصل، لیگامنت‌ها و رباط‌ها و نیز پیشگیری از آسیب‌دیدگی) و به طور پیش‌رونده به طرف تمرینات توانی و انفجاری با شدت متوسط، زیاد و بسیار زیاد افزایش می‌یافت. در این برنامه سیستم فیزیولوژیک ست‌ها و تکرارها و سایر اصول مربوطه در نظر گرفته شده و در هر جلسه ۱۰ تا ۱۴ حرکت پیش‌بینی شده بود (۲۰).

اصولاً پلیومتریک شیوه‌ای برای تقویت قدرت انفجاری به شمار می‌رود. همچنین بخش

مهمی از اکثر اجزای ورزشی را پلیومتریک تشکیل می‌دهد. اگر چه مکانیزم کامل حرکات

پلیومتریک هنوز کاملاً روشن نشده، ولی اثربخشی آن غیرقابل انکار است.

اصول اساسی تمرینات پلیومتریک عبارتند از:

۱- کسب توان انفجاری از طریق انقباضات اکستریک (برونگرا)

۲- کاربرد چرخه کشیدگی - کوتاه شدن (*STRETCH-SHORTENING CYCLE*)

۳- ترکیب اصول فیزیولوژیکی اضافه بار فزاینده و ویژگی تمرینات در حرکات

در انقباضات اکستریک، عضله می‌تواند تنشی بیش از مقداری که در حالت ایزومتریک می‌تواند تولید کند، تحمل نماید. در نتیجه، انقباض اکستریک از کارایی مکانیکی بیشتری برخوردار است. در فعالیت‌های اکستریک که با سرعت‌های متوسط تا زیاد اجرا می‌شود، عضلات بر فعالیت بر واحدهای حرکتی تند تنش (نوع دوم یا سفید) تکیه می‌کنند، بنابراین ظرفیت تولید نیرو و توان بیشتری را در برخواهند داشت. از طرف دیگر، دومین اصل حرکات پلیومتریک مستلزم درک مفهوم انرژی ارتجاعی ذخیره است. که عبارت از انرژی قابل بازیافت است که بافت تغییر شکل یافته و سیکوالاستیک (بافتی که دارای خواص ویسکوزیته و ارتجاعی است) در مرحله اکستریک حرکت عضله تولید می‌کند. انرژی ذخیره شده در مرحله بعدی چرخه انقباض برای استفاده در دسترس قرار می‌گیرد (۲۰). به‌طور کلی خاصیت ذاتی حرکات پلیومتریک موجب می‌شود که حرکات با حداکثر توان و سرعت جهت به‌دست آوردن کارایی بیشتر اجرا شود و بدین ترتیب در فاصله زمانی کوتاه، فشار بسیار زیادی بر بدن ورزشکار وارد می‌آید، از این‌رو دوره‌های کافی استراحت بین حرکات باید پیش‌بینی شود. با این اوصاف حرکات پلیومتریک، از یک طرف با شدت بسیار بالا، ولی بدون خواص حبس نفس که در حرکات ایزومتریک وزنه‌برداری وجود دارد اعمال می‌شود. از طرفی ضربان قلب را تقریباً به حداکثر می‌رساند، ولی چون بدون افزایش فشار خون است، مناسب با تمرینات ایزومتریک می‌باشد (۲۰).

قبل از شروع برنامه‌های تمرین با استفاده از شیوه‌های غیرتجاهمی اکوکاردیوگرافی یک بعدی (*M.MODE*) و دوبعدی (*2.DIMENSION*) و داپلر (*DOPPLER*)، اندازه‌های ساختاری و عملکردی قلب آزمودنی‌ها زیر نظر پزشک متخصص قلب و عروق بررسی شد. به این صورت که درحالی‌که آزمودنی‌ها در وضعیت درازکش به پهلوئی چپ قرار گرفته و تصاویر قسمت‌های مختلف قلب ثبت می‌شد. اندازه‌ها توسط رایانه یا میکروپروسسور محاسبه

می‌گردید. این اندازه‌گیری‌ها در پایان برنامه نیز تکرار شد (POST-TEST).

اکوکاردیوگرافی در چند سال اخیر جای خود را در بین روش‌های تشخیص بالینی قلب تحکیم کرده است. این روش نه تنها اطلاعات مهمی را در زمینه تغییرات پاتولوژیکی بلکه درباره سازگاری‌های ساختاری و عملکردی قلب ارائه می‌کند. اکوکاردیوگرافی برای قلب‌شناسی ورزش‌ها نیز مفید است، زیرا یک روش تشخیصی است که در آن بدون ورود به قلب امکان دستیابی به اطلاعات فراهم می‌شود.

جرم بطن چپ ($L V mass$) با استفاده از فرمول دو روکس (۴) محاسبه شد:

$$mass = 0.8 [1.04(septal\ thickness + end - diastolic\ diameter + posterior\ wall\ thickness)^3 - end - diastolic\ diameter^3] + 0.6g.$$

همچنین شاخص هیپرتروفی برای ارزیابی هیپرتروفی کانستریک میوکاردیوم با کاربرد

محاسبه ضخامت نسبی دیواره با استفاده از فرمول زیر برآورد شد (۸):

$$relative\ wall\ thickness = (septal\ thickness + posterior\ wall\ thickness) / L v\ end - diastolic\ diameter$$

متغیرهای تحقیق عبارتند از:

۱- متغیر مستقل: اجرای برنامه تمرینات پلیومتریک + تمرینات عادی فوتبال با شدت ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب.

۲- متغیرهای وابسته: ۱

۱-۲. اندازه‌های پایان دیاستولی و سیستولی بطن چپ ($LVDD-LVDS$)، اندازه پایان

دیاستولی بطن راست ($RVDD$)، ضخامت دیواره خلفی بطن چپ در پایان دیاستول و سیستول ($PWS-PWD$)، ضخامت سپتوم بین بطن در دوره‌های دیاستول و سیستول ($IVSD-IVSS$)،

درصد کسر خروجی (EF) و نسبت کوتاه‌شدگی لیف‌های میوکارد (FS).

برای اندازه‌گیری متغیرهای قلبی، از روش‌های اکوکاردیوگرافی همچون اکوداپلر استفاده شد. در اینجا، با توجه به اینکه الگوی جریان خون واردشونده به بطن (وریدی) خارج‌شونده از بطن وجود دارد و با در نظر گرفتن این حقیقت که به‌طور کلی جریان واردشونده به بطن دیاستولی و جریان خارج‌شونده از بطن به‌طول کامل سیستولی است. این شیوه می‌تواند برای

عملکرد دیاستولی بطن چپ استفاده شود. در اکویک‌بعدی و دوبعدی، اساساً تساوی اولتراسونیک قلب تولید می‌شود. درحالی‌که داپلر از اولتراسوند برای ثبت جریان خون درون سیستم قلبی عروقی استفاده می‌کند. اکویک‌بعدی، یک برش عرضی از قلب را نمایش می‌دهد، ولی اکودوبعدی یک تصویر مخروطی شکل از قلب را نشان می‌دهد. از این روش می‌توان برای تعیین اندازه‌های دیاستول و سیستول بطن چپ و کاربرد آنها در محاسبه FS و نیز محاسبه حجم‌ها و EF و ضخامت سپتوم و دیواره پشته بطن استفاده کرد. این اندازه‌ها را می‌توان برای محاسبه جرم بطن چپ (LVM) با هم ترکیب کرد (۹).

نتایج و یافته‌های تحقیق

پس از جمع‌آوری اطلاعات خام، با استفاده از روش‌های آماری توصیفی و استنباطی شامل جداول، نمودارها، میانگین، انحراف استاندارد و آزمون استودنت (دانشجو) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. با توجه به حجم نمونه‌ها و انتخاب آنها از یک جامعه، از آزمون همبسته با سطح آلفا ۵٪ استفاده شده و کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری STATISTICA انجام گردید.

جدول ۲، یافته‌های تحقیق را پیش و پس از اجرای برنامه تمرینات در گروه تجربی و کنترل نشان می‌دهد. همان‌طورکه مشاهده می‌شود، اندازه‌گیری متغیرهای ساختاری و عملکردی قلب با استفاده از اکوکاردیوگرافی نشان می‌دهد که گروه تجربی از نظر قطر پایان دیاستولی بطن چپ (LVDD) با آنکه از نظر میانگین پیشرفت داشت، ولی این افزایش معنی‌دار نبود. اما قطر پایان سیستولی بطن چپ کاهش نشان داد که بسیار قابل توجه است ($P < 0.0009$). برای اندازه‌گیری تغییرات انجام شده در عضله میوکارد، ضخامت دیواره بین دو بطن در زمان سیستول (IVSS) و دیاستول (IVSD) و دیواره پشته بطن در زمان سیستول و دیاستول مورد ارزیابی قرار گرفت. از جدول کاملاً پیداست که این چهار متغیر در گروه تجربی تغییر معنی‌داری را تجربه کرده‌است. به طوری‌که در گروه تجربی $IVSD$ $3/1 \pm 8/3$ به $2/3 \pm 10/18$ ($P < 0/03$) از $IVSS$ $3/99 \pm 13/18$ به $2/53 \pm 16/8$ ($P < 0/001$)، PWD از $2/2 \pm 7/28$ به $2/04 \pm 10/02$ ($P < 0/002$)، PWS از $2/88 \pm 12$ به $3/32 \pm 18/37$ ($P < 0/001$) افزایش یافت. همچنین حجم پایان دیاستولی بطن راست

(PVDd) نیز افزایش قابل توجهی داشت که معنی دار نبود ($P < 0/06$). همچنین شاخص‌های عملکردی قلب شامل درصد کسر خروجی (EF) و نسبت کوتاه‌شدگی لیف‌های میوکارد (FS) مورد ارزیابی قرار گرفت که هر دو آنها افزایش معنی‌داری را آشکار ساخت (به ترتیب $P < 0/01$ و $P < 0/02$).

جرم بطن چپ در گروه تجربی افزایش داشت، ولی مقدار آن به سطح معنی‌دار آماری نرسید ($P = 0/124$). دامنه تغییرات آن از ۱۶۶ تا ۳۲۶ گرم در نوسان بود (54 ± 210). شاخص هیپرتروفی بطن چپ (Hypertrophy index) در گروه تجربی افزایش معنی‌داری داشت و از ۰/۳۱ به ۰/۳۸ رسید ($P = 0/47$). این یافته علامت وجود هیپرتروفی کانستریک که شاخص تمرینات بیش بار فشاری (Pressure overload) است، در گروه تجربی می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر سازش‌های ساختاری و عملکردی قلب را در مقایسه بین شیوه تمرینات مرسوم و عادی فوتبال و شیوه نوین تمرینات پلیومتریک (توانی) مورد ارزیابی قرار داد. نتایج مطالعه نشان‌دهنده اثر قابل توجه تمرینات پلیومتریک بر ضخامت دیواره بطن چپ است که ویژگی‌های هیپرتروفی کانستریک را بارز می‌سازد. در این نوع هیپرتروفی با افزایش استرس سیستمی حاصل از بار فشاری، موجب افزایش پارالل تارها می‌شود که بار سیستمی را در هر تار کم می‌کند تا موقعی که استرس به سطح عادی برگردد. این ورزشکاران دارای الگوی افزایش جرم با ازدیاد کم حجم (یا بدون تغییر آن) و افزایش نسبت جرم به حجم هستند. این یافته با نتایج مطالعاتی که در آن ابعاد پایان دیاستولی حفره بطن چپ را در ورزشکاران توانی در حد طبیعی یا نزدیک به آن گزارش کرده‌اند، موافق است (۱۸ و ۲). افزایش ضخامت دیواره (PWD) و سپتوم بین بطنی (IVSD)، نیم‌رخ هیپرتروفی ورزشکارانی است که غالباً ورزش‌های ایزومتریک را اجرا می‌کنند. ظاهراً در ورزش‌های ایزومتریک افزایش جرم بطن چپ (بیشتر حاصل افزایش ضخامت دیواره و سپتال) به موازات و تناسب با افزایش عضلات اسکلتی است، در حالی که در ورزش‌های ایزوتونیک این تناسب وجود ندارد (۹).

ضخامت سپتوم بین‌بطنی یکی از ویژگی‌های هیپرتروفی کاردیومیوپاتی است که در ورزشکاران به عنوان بخشی از توسعه فیزیولوژیک مشاهده می‌شود. اگرچه ضخامت سپتوم

بین بطنی گروه ورزشکاران مطالعه ما افزایش یافت، ولی افزایش آن در دامنه طبیعی قرار داشت (۱۰/۱۸ میلی متر) و فقط ۰/۱۱ از مقدار طبیعی بیشتر بود. این یافته نشان دهنده تغییرات متقارن و فیزیولوژیک قلب ورزشکاران است و اختلاف بسیار ناچیز بین قسمت ها آن را از هیپرتروفی پاتولوژیک متمایز می سازد. این نتایج با یافته های سایر نویسندگان همخوانی دارد (۱۰، ۹ و ۱۸). جرم بطن چپ (Lvams) ورزشکاران مطالعه حاضر افزایش محسوسی داشت، ولی افزایش آن به سطح معنی دار نرسید و این افزایش در داخل محدوده طبیعی قرار داشت. مقدار مطلق جرم بطن چپ به ارزش های جرم بطن چپ ورزشکاران رشته فوتبال در مطالعات دیگر بسیار نزدیک است (۲۱۰ در مقابل ۲۱۸) (۱۳ و ۱۹).

بررسی تغییرات عملکردی نشان می دهد که از نظر عملکرد سیستولی (براساس کسر کوتاه شدگی [Fractional Shortening])، گروه تجربی افزایش محسوسی نشان داد ($P=0.2$). این الگوی بهبود عملکرد سیستولی بویژه در ورزشکارانی که نسبت جرم به حجم قلب آنها افزایش یافته بود، مشاهده شده است (۱۱ و ۵). توجه این یافته مربوط است به پاسخ فیزیولوژیک ورزش های توانی که با افزایش محسوس در بار فشاری و افزایش کمی در بار حجمی همراه است. تحت این شرایط افزایش دربار سیستولی موجب پاسخ هیپرتروفیک قابل پیش بینی قلب به صورت افزایش ضخامت دیواره بدون تغییر در قطر حفره می گردد. هنگامی که این آزمودنی ها در حال استراحت ارزیابی می شوند، بار فشاری ناپدید می شود و در نتیجه جرم عضلانی میوکارد بسیار زیادی برای بار زمان استراحت وجود خواهد داشت که موجب کاهش بار در هر تار می شود (۱۱ و ۵).

چه عواملی سبب این تغییرات ساختاری (و به تبعیت آن عملکردی) می شوند؟ عوامل مختلف عصبی، اندوکراین، مکانیکی و ژنتیک در این خصوص تا کنون مورد اشاره قرار گرفته اند. برخی از نویسندگان در این هیپرتروفی ناشی از بار (Load) را به عنوان مکانیزم پیشنهادی مطرح کرده اند. به عبارت دیگر، بار قلبی یک عامل کافی و شاید اصلی است که مسئول تنظیم رشد در عضلات پستانکی میوکارد بزرگسالان می باشد (۱ و ۳). رشد حاصل از بار ظاهراً توسط آثار مستقیم فیزیکی فشار سلولی میانجی می شود که رشد و بروز ژن را تنظیم می کند. از طرف دیگر، عوامل ژنتیک نیز در این تغییرات مؤثر شناخته شده اند.

مطالعات جدید تجربی و کلینیکی پیشنهاد کرده اند که سیستم موضعی (بافتی) رنین -

آنژیوتنسین (*RAS*) قلب ممکن است رشد قلب را تحت تأثیر قرار دهد. نشان داده شده که ساخت چند عنصر مهم *RAS* شامل آنژیوتنسینوژن (*AGT*)، آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتنسین (*ACE*) و آنژیوتنسین II گیرنده نوع 1 (*ATI*) در میوکارد انجام می‌شود و در خلال رشد میوکارد تنظیم آنها دستخوش تحول می‌گردد (۸). همچنین شواهدی وجود دارد که پلی‌مورفیسم *M235T* رابطه بالایی با غلظت *AGT* دارد که ناشی از تأثیر آن بر مولکول تکثیرکننده ژن *AGT* است (۸). تحقیقات بیشتر در آینده می‌تواند بر محور عوامل ژنتیک در روشنگری این امر مؤثر باشد.

جدول ۱ - داده‌های توصیفی آزمودنی‌ها

متغیرها	Mean ± SE
سن (سال)	۲۲/۴ ± ۰/۷۲
تجربی	۲۲/۲ ± ۱/۵۶
کنترل	
وزن بدن (کیلوگرم)	۶۵/۶۶ ± ۲/۱
	۶۶/۱۶ ± ۵/۹۴
قد ایستاده (سانتی‌متر)	۱۷۶/۸ ± ۴/۹۱
	۱۷۲/۳ ± ۴/۰/۸
سطح رویه بدن (<i>BSA</i>)	۱/۷۹ ± ۰/۰۶
	۱/۷۷ ± ۰/۰۸

جدول ۲- اندازه‌های مطلق اکوکاردیوگرافی استراحتی قلب گروه‌های تجربی و کنترل

P Value	T Value	Mean±SE Post-test	Mean±SE Pre-test	متغیرهای بسته
. / .۰۹	۱ / ۳۶	۵۶ / ۳ ± ۴ / ۹۴	۵۳ / ۹ ± ۳ / ۸۲	LVDD تجربی
		۵۳ / ۰.۵ ± ۲ / ۹	۵۲ / ۸۴ ± ۴ / ۹۳	mm کنترل
. / .۰۰۰۹	۵ / ۰.۹۲	۳۳ / ۳۶ ± ۳ / ۳	۳۸ / ۸۱ ± ۲ / ۱۸	LVDS
		۳۴ / ۴۵ ± ۴ / ۷	۳۵ / ۵۱ ± ۴ / ۸۴	mm
. / .۰۰۲	۴ / ۲۷۸	۱۰ / ۰.۲ ± ۲ / ۰.۴	۷ / ۲۸ ± ۲ / ۲	PWD
		۹ / ۶۴ ± ۱ / ۶۵	۸ / ۷۱ ± ۲ / ۵۷	mm
. / .۰۰۱	۴ / ۹۱	۱۸ / ۳۷ ± ۳ / ۳۲	۱۲ ± ۲ / ۸۸	PWS
		۱۵ / ۵۷ ± ۲ / ۹۹	۱۳ / ۹۸ ± ۲ / ۶۹	mm
. / .۰۳	۲ / ۵۰	۱۰ / ۱۸ ± ۲ / ۳۶	۸ / ۳ ± ۳ / ۰.۵	IVSD
		۱۰ / ۱۷ ± ۱ / ۸۵	۹ / ۶۳ ± ۲ / ۷۱	mm
. / .۰۰۲	۴ / ۲۸۳	۱۶ / ۸ ± ۲ / ۵۳	۱۳ / ۱۸ ± ۳ / ۹۹	IVSS تجربی
		۱۷ / ۳ ± ۱ / ۴	۱۳ / ۶۱ ± ۲ / ۶۶	mm کنترل
. / .۰۶	۲ / ۱۶	۲۱ / ۶۸ ± ۶ / ۷۵	۱۸ / ۰.۱ ± ۳	RVDD تجربی
		۲۱ / ۹ ± ۵ / ۴۸	۱۵ / ۲۸ ± ۲ / ۵۴	mm کنترل
. / .۰۱	۲ / ۹۱	۶۹ / ۸۸ ± ۴ / ۵	۶۲ / ۴۴ ± ۸ / ۲	EF
		۶۳ / ۳۳ ± ۱۰ / ۲	۵۹ ± ۵ / ۹۳	%
. / .۰۲	۲ / ۷۶	۴۰ / ۲۲ ± ۳ / ۶۳	۳۴ / ۶۶ ± ۶ / ۴۸	FS
		۳۵ / ۱۱ ± ۸ / ۰.۸	۳۱ / ۵۵ ± ۴ / ۳۳	%
. / ۱۲۴	۱ / ۷۱	۲۱۰ / ۱۶ ± ۵۴ / ۲۶	۱۸۱ / ۱۵ ± ۵۸ / ۱۲	LVMAS
		۲۰ / ۵۰.۷ ± ۴۸ / ۷۲	۱۸۲ / ۶۱ ± ۴۴ / ۰.۲	
. / .۰۴۷	۲ / ۳۳	. / ۳۸ ± . / ۰.۸	. / ۳۱ ± . / ۰.۹	LVMI
		. / ۳۷ ± . / ۰.۴	. / ۳۵ ± . / ۱	

منابع و مأخذ

- 1- Anversa P, Capasso JM: "Loss of Intermediate - sized coronary arteries and capillary proliferation after left ventricular failure in rats. *AmJ Physiology (Heart circ Physiol)* 1991, 260 : H 1552.
- 2- Brown S, Byrd J, Jayasinghe MD, et al. "Echocardiographic characteristics of competitive and recreational weight lifters". *J cardiovasc Ultrasonography*. 1983, 2, PP : 163-167.
- 3- Cooper G, Kent RL, Mann DL : "Load induction of Cardiac Hypertrophy". *J Mol Cell Cardiol* 21 (Supp 15),1989, 11.
- 4- Devereux RB. "Detection of left Ventricular Hypertrophy by M.mode Echocardiography". *Hypertension* 1987; 9 Supple II : PP: 19-26.
- 5- Douglas Ps, O'toole ML, Hiller WE, et al. "Left Ventricular Structure and Function by Echocardiography in Ultraendurance Athletes". *Am J Cardiol* 1986, 58, P: 805.
- 6- Ford LE : *Heart size . Circ Res*,1976, 39, PP: 299-303.
- 7- Henschen S : *Eine Medizinische Sport - Studie. Mitt Med* 1989 , 2, P: 15.
- 8- Karjala Inen J. et al. "Angiotensinogen gene M235T Polymorphism Predicts left Ventricular Hypertrophy in Endurance Athletes". *J.Am. Coll. Cardiol*, 1999, 34(2), PP : 494-9.
- 9- Longhurst JC, Kelly AR, Gonyea WJ, et al. "Echocardiographic left Ventricular Masses in distance Runners and Weight Lifters". *J Appl Physiol* 1980, 48, PP : 154-162.
- 10- Maron BJ. "Structural Features of the Athlete Heart as Defined by Echocardiography". *J Am Coll Cardio*, 1986, 7, PP : 190-203.
- 11- Micheletti P, Macchi G, Finulli P. et al. "[Cardiac Effects of

Exhausting Isometric Muscular Contraction in Trained and Endurance Athletes]. *G Ital Cardiol*, 1990, 20, P : 148.

12- Morganroth J, Maron BJ, Henry WL. etal. *Comparative left Ventricular Dimensions in Trained Athletes*. *ANN intern med*, 1975, 82, PP: 521-529.

13- Pelliccia A. Maron BJ. Sparato A, etal. "The upper limit physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes". *N Engl J Med*, 1991, 324, PP: 295-301.

14- Roeske WR. O Rourke RA, Klein A. etal. "Noninvasive Evaluation of Ventricular Hypertrophy in Highly Trained Elit athletes". *N Engl J Med*, 1991, 324, PP : 295-301.

15- Rost R, "The athletes heart". *Eur Heart J* 3 (suppl A) 1982, PP: 193-198.

16- Shapiro LM, "Morphologic Consequences of Systematic Training". *Cardiol Clin*, 1997, 10: PP: 219-226.

17- Shaprio LM, "The Morphologic Consequenses of Systemic Trainin". *Cardio Clin*, 1997, 10, PP: 219-226.

18- Shapiro LM. Kleinebenne A, Mckenna WJ, "The distribution of left Ventricular Hypertrophy in Hypertrophic Cardiomyopathy : Comparison to Athletes and Hypertrophy in Hypertrophic Cardiomyopathy : Comparison to athletes and Hypertensives". *Eur Heart J*, 1985, 6, PP: 967-974.

19- Urhausen A, Monz T; Kindermann W, "Sports - Spcific Adaptation of Left Ventricular Muscle mass in Athletese heart : Am Echocardiographic Study with 400, M Runners and Soccer Players". *Int J. Sports Med*, 1996, 17, PP: s152-s156.

20- Verhowshansky, Yuri and U.V.Chernousov. "Jumpsin the Training of a

Sprinter". Yessis Review of Soviet Physical Education and Sports.1974, 9, PP: 62-64.