

تغییرات بیوشیمیایی، الکتریکی و عملکردی قلب مردان غیرورزشکار پس از یک وهله فعالیت ورزشی ایزومتریک بیشینه

حسن پوررضی: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تبریز
افشار جعفری: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تبریز: نویسنده رابط

E-mail: ajafari@tabrizu.ac.ir

سعید دباغ نیکوختلت: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تبریز

دریافت: ۸۷/۶/۱۳، پذیرش: ۸۷/۱۲/۵

چکیده

زمینه و اهداف: امروزه از تغییرات برخی شاخص‌های زیست‌شیمیایی، الکتریکی و عملکردی سیستم قلبی-عروقی بدن‌بال فعالیت‌های ورزشی برای تشخیص بیماری‌های قلبی استفاده می‌شود. لذا تحقیق حاضر در راستای بررسی تغییرات شاخص‌های فوق در گروهی از مردان غیرورزشکار پس از یک وهله فعالیت ورزشی ایزومتریک بیشینه انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه‌ی آینده نگر، ۱۷ مرد داوطلب سالم پروتکل تمرینی لیفت مرده را با حداکثر انقباض ارادی بیشینه و به مدت ۳۰ ثانیه انجام دادند. میزان تغییرات شاخص‌های بیوشیمیایی، الکتریکی و عملکردی قلب آزمودنی‌ها، قبل و بعد از یک وهله فعالیت ورزشی ایزومتریک بیشینه ارزیابی و ثبت شد. داده‌های حاصله با استفاده از آزمون‌های پارامتریک *t* همبسته (paired) و ضریب همبستگی پیرسون در سطح معنی‌داری ۰/۰۱ بررسی شد.

یافته‌ها: یافته‌های آماری نشانگر افزایش معنی‌دار شاخص‌های عملکردی (ضربان‌قلب، فشارسیستولی، حاصل ضرب مضاعف ضربان-فشار) و زیست‌شیمیایی (ایزوانزیم کراتین کیناز) قلبی-عروقی آزمودنی‌های مورد مطالعه (سن: $22/47 \pm 1/54$ سال؛ درصد چربی: $17/01 \pm 1/03$) متعاقب اجرای پروتکل بود. اما هیچ‌گونه تغییری مبنی بر افت یا صعود قطعه‌ی ST، بعد از اجرای پروتکل تمرینی مشاهده نشد، در صورتی‌که موج T و فاصله‌ی QT کاهش معنی‌داری را نشان دادند. همچنین نتایج نشان از رابطه‌ی مثبت و معنی‌داری بین دامنه‌ی تغییرات ایزوانزیم کراتین کیناز با دامنه‌ی تغییرات حاصل ضرب مضاعف داشت ($r=0/73$; $P=0/0003$). به علاوه، رابطه‌ی منفی و معنی‌داری بین دامنه‌ی تغییرات موج T با دامنه‌ی تغییرات ایزوانزیم کراتین کیناز ($r=-0/52$; $P=0/01$)، و دامنه‌ی تغییرات حاصل ضرب مضاعف ($r=-0/66$; $P=0/002$) مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های مطالعه‌ی حاضر می‌توان نتیجه گرفت از روش ساده و غیرتهاجمی حاصل ضرب مضاعف (RPP) می‌توان برای برآورد فشار وارده به قلب درحین فعالیت‌های ورزشی ایزومتریک استفاده نمود.

کلید واژه‌ها: ایزوانزیم کراتین کیناز، الکتروکاردیوگرام، حاصل ضرب مضاعف، فعالیت ورزشی ایزومتریک.

مقدمه

قلبی-عروقی را به تأخیر انداخته و به ویژه عوامل ایجادکننده‌ی بیماری‌های کرونری را کاهش می‌دهد (۱). با وجود این، برخی از گزارشات و اظهارات حاکی از این مسأله می‌باشد که فعالیت بدنی شدید می‌تواند به طور حاد و گذرا، خطر ایسکمی میوکارد و متعاقب آن خطر انفارکتوس و مرگ‌های ناگهانی قلبی را در افراد

امروزه انجام منظم فعالیت‌بدنی و ورزش به طور گسترده از سوی جامعه‌ی پزشکی و ورزشی مورد حمایت قرار گرفته است. این حمایت به دلیل وجود مدارک و شواهد معتبر همه‌گیرشناختی، بالینی و علمی است که اغلب اشاره به این نکته دارند که فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی، شیوع و توسعه‌ی انواع بیماری‌های

ایزوآنزیم CK-MB به عنوان - معیار طلایی - یاد می‌کنند و اذعان دارند که قدرت تشخیصی آنها در زمان استفاده همزمان این دو شاخص (الکتریکی-زیست‌شیمیایی) بسیار بیشتر از استفاده تک‌به‌تک آنها است (۱۱). اما باید در نظر داشت که ارزیابی‌های آزمایشگاهی به دلیل ضرورت استفاده از تجهیزات پیشرفته و بکارگیری نیروهای متخصص، کمتر می‌توانند مورد استفاده قرار بگیرند. از این رو، استفاده از آنها برای همگان امکان‌پذیر نخواهد بود. با این حال برخی از شیوه‌ها به کمک شاخص‌های اجرایی و عملکردی ساده مانند ضربان قلب و فشار سیستولی پس از فعالیت، قادر به ارزیابی وضعیت قلبی-عروقی و فشار وارده به میوکارد هستند. اما ارزیابی این شاخص‌ها به صورت جداگانه اطلاعات دقیق و زیادی در رابطه با فشار وارده بر قلب و سلامتی تمرینات ارائه نمی‌دهد، در حالی که رابطه‌ی میان آنها ممکن است اطلاعات دقیق‌تری در رابطه با اکسیژن مصرفی میوکارد و فشار وارده بر آن ارائه نماید. در این بین شاخص RPP یا حاصل ضرب ضربان در فشار سیستولی به عنوان یک شاخص عملکردی، میزان فشار وارده به میوکارد را تعیین می‌کند (۷، ۹، ۱۳). این شاخص به علت سادگی، عدم نیاز به تخصص بالا و هزینه‌ی بسیار کم می‌تواند برای اقل‌شمار مختلف مورد استفاده قرار بگیرد. از آنجا که تاکنون مطالعات زیاد و دقیقی، در زمینه‌ی فعالیت‌های بدنی و ورزشی، درباره‌ی این شاخص و رابطه‌ی آن با سایر شاخص‌های قلبی-عروقی انجام نگرفته است، مطالعه‌ی حاضر قصد دارد تا تغییرات بیوشیمیایی، الکتریکی و عملکردی قلب مردان غیرورزشکار را پس از یک وهله فعالیت ورزشی ایزومتریک بیشینه مقایسه و بررسی نماید.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر به صورت نیمه تجربی پیش از موزن-پس از موزن روی ۱۷ نفر داوطلب مرد غیرورزشکار سالم با میانگین سنی ۱/۵۴ ± ۲۲/۴۷ سال و درصد چربی ۱۷/۰۱ ± ۱/۰۳ انجام شد (جدول ۱). تعداد آزمودنی‌های مورد نیاز با استفاده از نتایج مطالعات و تحقیقات قبلی و جدول مقادیر مبین برای ضریب همبستگی پیرسون تعیین شد. یک هفته قبل از اجرای پروتکل تمرینی میزان قدرت ایزومتریک بیشینه آزمودنی‌ها تعیین و ثبت گردید. سپس پروتکل تمرینی (فعالیت ورزشی ایزومتریک بیشینه) با ۱۰۰ درصد MVC (انقباض بیشینه‌ی ارادی) به مدت ۳۰ ثانیه و به شکل حرکت لیفت مرده با استفاده از یک نیروسنج (دینامومتر) دیجیتالی پشت و پا، انجام شد. از آزمودنی خواسته شد تا روی کف‌های دستگاه قرار گرفته و زانوها را تا زاویه‌ی ۱۳۰ تا ۱۴۰ درجه خم کرده و تنه را قائم نگاه دارد. سپس آزمودنی، دسته‌ی دینامومتر را با وضعیت چرخش داخلی دست گرفته و طول زنجیر طوری تنظیم شد که دسته‌ی دینامومتر روی ران فرد قرار گرفت. آزمودنی بدون استفاده از حرکت پشت (به‌وسیله‌ی تکیه دادن به دیوار)، به آهستگی اما با حداکثر نیرو سعی در باز نمودن زانوها می‌کرد. در

به ویژه در افراد مستعد ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی افزایش دهد (۱). در این بین از جمله مهم‌ترین و شایع‌ترین فعالیت‌ها، انقباضات و فعالیت‌های ایزومتریک (ایستا) می‌باشند که انجام آنها در زندگی روزمره و در رشته‌های ورزشی مختلف معمولاً اجتناب‌ناپذیر است (۲). انقباضات ایستا (ایزومتریک) می‌تواند باعث ایجاد تغییرات فیزیولوژیکی - بیولوژیکی و شرایط متفاوتی در مقایسه با سایر انقباضات شود که ممکن است برخی از خطرات احتمالی این نوع انقباضات را بویژه برای بیماران قلبی - عروقی افزایش دهد (۳). در این راستا آریموتو و همکاران (۲۰۰۵) اشاره داشتند که پرس پای ایستا نسبت به پرس پای پویا باعث افزایش بیشتری در ضربان قلب، فشارهای سیستولی و دیاستولی و نیز مصرف اکسیژن میوکارد می‌شود (۴). مک آردل و همکاران (۲۰۰۰) نیز نشان دادند که یک فعالیت ایزومتریک، تنها با ۲۵ درصد تلاش بیشینه، می‌تواند باعث افزایش چشمگیری در فشار خون گردد (۵). از این رو محققین و متخصصین همواره درصدد آن هستند تا با بررسی آثار مفید و خطرات احتمالی انقباضات ایزومتریک در راستای بهبود تندرستی و عملکردهای ورزشی گام‌های مؤثری بردارند. در این راستا، تعیین میزان بار وارده بر سیستم قلبی-عروقی مرتبط با تمرین و فعالیت بدنی یکی از راه‌کارهای مورد استفاده جهت اطمینان از سلامتی و آسیب‌نا بودن تمرینات است (۶، ۷). خوشبختانه با پیشرفت فناوری، وسایل و شیوه‌های فراوانی جهت بررسی تغییرات قلبی-عروقی در اختیار پزشکان و محققین قرار گرفته است که در این میان می‌توان به انواع آزمون‌های ورزشی، اکوکاردیوگرافی، الکتروکاردیوگرافی، شاخص‌های خونی و عملکردی مختلف و... اشاره نمود. در این بین شاخص‌های الکتریکی و زیست‌شیمیایی قلبی-عروقی از جمله دقیق‌ترین شاخص‌های بالینی هستند که می‌توانند برای بررسی وضعیت قلبی-عروقی، بویژه در رابطه با ایسکمی میوکارد، در افراد و در شرایط تمرینی مختلف مورد استفاده قرار گیرند (۸، ۹). باید توجه داشت ارزیابی دقیق این شاخص‌ها اغلب اطلاعات بسیار مفید و مهمی را در این باره بازگو می‌نمایند، اما بایستی دقت نمود این شاخص‌ها ممکن است در برخی از افراد مورد مطالعه غیراختصاصی باشند. این افراد شامل افراد دیابتی، پیر و سالخورده و ورزشکار می‌باشند که اغلب دارای نشانه‌های غیرمتعارفی در این شاخص‌ها هستند (۱۰، ۱۱، ۱۲). استفاده از ECG به عنوان شاخص الکتریکی قلب جهت بررسی ایسکمی قلبی بویژه در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد، دارای اهمیت دوچندان می‌باشد. البته بسیاری از محققان اشاره دارند که ECG نمی‌تواند در همه‌ی شرایط مورد استفاده قرار گیرد؛ زیرا دقت و حساسیت تشخیصی آن در شرایطی ممکن است به کمتر از ۵۰ درصد هم برسد (۱۱، ۱۲). بهترین حالت برای استفاده از شاخص‌های الکتریکی زمانی است که در کنار شاخص‌های زیست‌شیمیایی از جمله تغییرات فعالیت آنزیم‌ها و ایزوزیم‌های سرمی مورد استفاده قرار بگیرد (۸، ۱۱). در این راستا اغلب محققان از تغییرات فعالیت

یافته‌ها

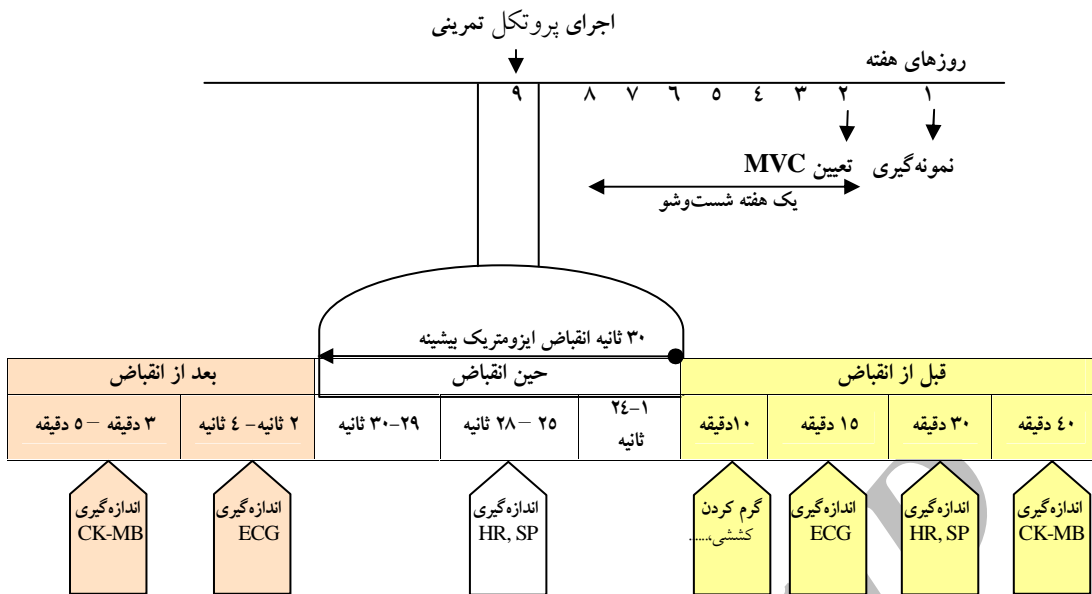
یافته‌های آماری نشانگر آن است که شاخص‌های عملکردی (HR, SBP, RPP) و زیست‌شیمیایی (CK-MB) قلبی-عروقی افزایش معنی‌داری را متعاقب اجرای پروتکل تمرینی نشان دادند ($P < 0/01$). به عبارتی یک وهله انقباض ایزومتریک با شدت بیشینه موجب افزایش معنی‌دار شاخص‌های عملکردی و زیست‌شیمیایی شده بود، بدین ترتیب که RPP ۱۷۴/۶۲ درصد، ضربان قلب ۷۲/۳۴ درصد، فشار خون سیستولی ۵۹/۳۲ درصد و CK-MB نیز ۱۱/۴۶ درصد افزایش داشت. در رابطه با شاخص‌های الکتریکی قلبی-عروقی هیچ‌گونه تغییری مبنی بر افت یا صعود قطعه‌ی ST قبل و بعد از اجرای پروتکل تمرینی مشاهده نشد، اما موج T و فاصله‌ی QT کاهش معنی‌داری را متعاقب اجرای پروتکل تمرینی نشان دادند ($P < 0/01$), بدین منوال که موج T و فاصله‌ی QT به ترتیب با ۹۷/۷۵- و ۲۳/۲۷- درصد کاهش روبرو شدند. در نهایت نتایج حاصل از بررسی روابط بین متغیرها نشان از رابطه‌ی منفی و معنی‌داری بین دامنه‌ی تغییرات آنزیم CK-MB با دامنه‌ی تغییرات موج T داشت ($r = -0/52$)؛ $P < 0/01$. به عبارتی با افزایش میزان ایزوزیم CK-MB از میزان ولتاژ یا به عبارتی از ارتفاع موج T کاسته شد. به علاوه رابطه‌ی مثبت و معنی‌داری بین دامنه‌ی تغییرات آنزیم CK-MB با دامنه‌ی تغییرات RPP مشاهده شد ($r = 0/73$; $P < 0/003$). با توجه به $r^2 = 0/54$ حدود ۵۴ درصد از کل واریانس ایزوزیم CK-MB ناشی از واریانس RPP است. یعنی با افزایش میزان ایزوزیم CK-MB بر میزان شاخص RPP نیز افزوده می‌شود. در نهایت بررسی رابطه‌ی بین دامنه‌ی تغییرات RPP با دامنه‌ی تغییرات موج T نیز نشان از رابطه‌ی منفی و معنی‌دار بین این دو شاخص داشت ($r = -0/66$; $P < 0/002$). با توجه به $r^2 = 0/44$ حدود ۴۴ درصد از کل واریانس موج T ناشی از واریانس RPP است. به عبارتی با افزایش میزان RPP از میزان ولتاژ موج T (ارتفاع موج) کاسته می‌شود.

این وضعیت که به مدت ۳۰ ثانیه دوام داشت، مقدار نیروی بیشینه با توجه به نمایشگر دیجیتالی دینامومتر مشخص و در هر ثانیه ثبت می‌گردید. شاخص‌های عملکردی قلبی-عروقی (RPP, SBP) و HR) آزمودنی‌ها ابتدا در حالت استراحت (قبل از انجام انقباض ایزومتریک) و در ادامه بلافاصله قبل از اتمام انقباض مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند. شاخص SBP با استفاده از یک دستگاه فشار سنج [Aneroid blood pressure مدل BP AGI-20] مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. دستگاه پالس اکسی متر نیز برای کنترل HR آزمودنی‌ها استفاده شد. در نهایت میزان RPP نیز از طریق حاصل ضرب فشار سیستولی در ضربان قلب محاسبه و یادداشت شد. شاخص‌های زیست‌شیمیایی و الکتریکی قلبی-عروقی (CK-MB, ECG) نیز یک‌بار در حالت استراحت (قبل از انجام انقباض ایزومتریک) و بار دیگر بلافاصله بعد از انقباض ایزومتریک بیشینه ارزیابی شدند. میزان فعالیت آنزیم CK-MB با استفاده از کیت‌های شرکت پارس و به کمک دستگاه اتوآنالیز Hitachi V.4 به صورت واحد بین‌المللی در لیتر اندازه‌گیری شد. ارزیابی تغییرات الکتروکاردیوگرام (قطعه‌ی ST، موج T و فاصله‌ی QT) نیز با استفاده از دستگاه الکتروکاردیوگراف San-ie مدل E-21 و یک آزمونگر مجرب زیر نظر محقق انجام گرفت. تغییرات قطعه‌ی ST و موج T با استفاده از خط‌کش مخصوص الکتروکاردیوگرام، بر حسب میلی‌متر اندازه‌گیری شد. جهت اندازه‌گیری فاصله‌ی QT، از شروع موج Q تا پایان موج T علامت‌گذاری شده و سپس تعداد خانه‌ها (مربع‌های کوچک) بر حسب ثانیه محاسبه گردید. در ادامه جهت تجزیه و تحلیل داده‌های جمع‌آوری شده، میانگین قبل و بعد تغییرات هر شاخص، با استفاده از آزمون t همبسته (paired) تحلیل شد تا تغییرات قبل و بعد شاخص‌ها مشخص گردد. در نهایت برای تعیین میزان رابطه‌ی بین متغیرهای مورد نظر (ملاک و پیش‌بین) ضریب همبستگی پیرسون مورد استفاده قرار گرفت (SPSS-15). با توجه به یافته‌های تحقیقات قلبی و حساسیت موضوع، سطح معنی‌داری در این تحقیق ۰/۰۱ در نظر گرفته شد.

جدول ۱: مشخصات فردی آزمودنی‌ها

شاخص‌های اندازه‌گیری شده	میانگین	انحراف استاندارد	خطای انحراف از میانگین
سن (سال)	۲۲/۴۷	۱/۵۴	۰/۳۷
قد (سانتی‌متر)	۱۷۵/۷۹	۴/۵۹	۱/۱۱
وزن (کیلوگرم)	۷۲/۳۸	۵/۱۱	۱/۲۴
شاخص توده‌ی بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۲۳/۴۳	۱/۶۷	۰/۴۰
درصد چربی	۱۷/۰۱	۱/۰۳	۰/۲۵
ضربان قلب استراحت (ضربان/دقیقه)	۷۳/۱۷	۱۱/۴۲	۲/۷۷
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۲۱/۴۷	۷/۴۵	۱/۸۰
اوج قدرت ایزومتریک (کیلوگرم)	۱۱۹/۵۲	۱۲/۶۵	۳/۰۷

1. Systole blood pressure
2. Heart rate



شکل ۱: شماتیک و روش اجرای تحقیق

بحث

تمرینی و شدت تمرین باشد (۱۳،۷). به طوری که در مطالعه‌ی حاضر از انقباضات ایزومتریک بیشینه (MVC/۱۰۰) استفاده شد، اما در تحقیقات میراندا (۲۰۰۵) و افینوز (۲۰۰۴) از تمرینات مقاومتی ایزوتونیک (پویا) و با شدت کمتری استفاده شده بود. در ادامه، نتایج حاصل از دامنه‌ی تغییرات شاخص زیست‌شیمیایی قلبی - عروقی (CK-MB) نشان از افزایش معنی‌دار این آنزیم متعاقب اجرای پروتکل تمرینی داشت. به عبارتی یک وهله انقباض ایزومتریک با شدت بیشینه موجب افزایش معنی‌دار شاخص زیست‌شیمیایی می‌شود. این یافته با نتایج اکثر مطالعات قلبی از جمله‌های وارد (۲۰۰۳) (۱۷) و کلارکسون (۲۰۰۶) (۱۸) همخوانی دارد. این افزایش میزان شاخص زیست‌شیمیایی قلبی - عروقی در خون که در نتایج به‌دست آمده از مطالعه‌ی حاضر نیز بدان اشاره شده است می‌تواند ناشی از ایجاد شرایط خاص فیزیولوژیکی - بیولوژیکی توسط انقباضات ایزومتریک شدید باشد. سوزا و همکاران (۲۰۰۶) (۱۹) اشاره داشتند که افزایش فشار و تنش در دیواره‌ی بطنی و انقباض شدید عضله‌ی قلب می‌تواند منجر به تخریب و آسیب پرفوزیون سلول‌های قلبی گردد. آنان ادعا داشتند که در شرایط اعمال فعالیت بدنی شدید، یک تغییر بسیار کوچک در جریان خون کرونری ممکن است باعث آسیب سلول‌های قلبی شود. این وضعیت که اغلب متعاقب ایسکمی میوکارد دیده می‌شود، با ظهور شاخص‌های زیست‌شیمیایی میوکارد مانند CK-MB در خون همراه است. با همه‌ی این اوصاف، در این میان برخی از محققان قلبی نظرات متضادی را با نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان دادند، به طوری که سیمانسکی و همکاران (۱۹۸۳) هیچ‌گونه افزایش

نتایج مربوط به دامنه‌ی تغییرات شاخص‌های عملکردی قلبی - عروقی نشان از تغییرات معنی‌دار هر سه شاخص داشت. به طوری که ضربان قلب، فشار سیستولی و RPP افزایش معنی‌داری را متعاقب اجرای پروتکل تمرینی نشان دادند. به عبارتی یک وهله انقباض ایزومتریک با شدت بیشینه موجب افزایش معنی‌دار شاخص‌های عملکردی می‌گردد. این یافته تقریباً با نتایج تمامی مطالعات پیشین، همخوانی دارد (آکدور (۲۰۰۲) (۳)، ملروس (۲۰۰۵) (۱۴)، آریموتو (۲۰۰۵) (۴)، میراندا (۲۰۰۵) (۷)) و ویتسندا^۱ و همکاران (۱۹۹۰) (۱۵) نیز عنوان نمودند که فعالیت ایزومتریک لیفت مرده (با ۱۰۰ درصد MVC و به مدت ۳۲ ثانیه) می‌تواند باعث افزایش قابل توجهی در فشار خون سیستولی، ضربان قلب و پس‌بار وارده بر بطن چپ گردد که این تغییرات با کاهش گذرای کسر تخلیه^۲ بطن چپ مرتبط می‌باشند. تنها تفاوت نتایج حاصل از تغییرات شاخص‌های عملکردی در مطالعه‌ی حاضر با برخی از تحقیقات گذشته، در میزان افزایش این شاخص‌ها متعاقب اجرای پروتکل تمرینی است. به طوری که در مطالعه‌ی حاضر این شاخص‌ها افزایش فوق‌العاده‌ی را نشان دادند اما در برخی از مطالعات قلبی از جمله (مک دوگال (۱۹۹۲) (۱۶)، افینوز (۲۰۰۴) (۱۳) و میراندا (۲۰۰۵) (۷)) با وجود اجرای فعالیت به صورت بیشینه افزایش کمتری در این شاخص‌ها ثبت شده است. یکی از دلایل این اختلاف می‌تواند از نوع آزمودنی مورد استفاده نشأت بگیرد. به طوری که در مطالعه‌ی حاضر افراد غیرورزشکار مورد استفاده قرار گرفته بودند، اما آزمودنی‌های تحقیقات مک‌دوگال (۱۹۹۲) و افینوز (۲۰۰۴) ورزشکار بودند. علت دیگر این اختلاف می‌تواند ناشی از نوع انقباض مورد استفاده در پروتکل

1. Vitcenda
2. Ejection fraction

در نهایت نتایج حاصل از بررسی روابط بین متغیرها حاکی از رابطه‌ی معنی‌دار بین دامنه‌ی تغییرات آنزیم CK-MB با دامنه‌ی تغییرات موج T و دامنه‌ی تغییرات RPP متعاقب اجرای پروتکل تمرینی بود. به علاوه رابطه‌ی معنی‌دار بین دامنه‌ی تغییرات RPP و دامنه‌ی تغییرات موج T مشاهده شد. در اکثر نتایج مطالعات قبلی اشاره‌ی مستقیمی به رابطه‌ی همزمانی این شاخص‌ها با یکدیگر و به‌خصوص رابطه‌ی RPP با شاخص‌های الکتریکی و زیست‌شیمیایی نشده است و دقیقاً نمی‌توان نتایج مطالعات قبلی را هم‌راستا یا متناقض با نتایج مطالعه‌ی حاضر در نظر گرفت. به نظر می‌رسد که با توجه به مباحث و مطالب قبلی و نتایج حاصل از دامنه‌ی تغییرات شاخص‌ها، می‌توان نقطه‌ی تلاقی و مشترک این سه شاخص را در رابطه با مسأله‌ی تعادل عرضه-تقاضای اکسیژن میوکارد و ایسکمی بررسی کرد. تامپسون و همکاران (۲۰۰۷) (۱) اشاره داشتند که فعالیت بدنی شدید و حادی که سبب افزایش تقاضای اکسیژن میوکارد (RPP) و کوتاه شدن زمان دیاستولی و پرفوزیون کرونری شود، ممکن است باعث ایجاد ایسکمی میوکارد و آریتمی‌های قلبی خطرناک گردد. به علاوه کارلسون و همکاران (۱۹۷۳) (۲۸) نیز عنوان کردند که تغییر سوخت و سازی حاصل از ایسکمی باعث تغییرات بافت‌های هدایتی قلب و جریان الکتریکی آن می‌شود. این تغییرات به صورت شاخص‌های مختلف در نمودار الکتروکاردیوگرام مشخص می‌گردند. از این نتایج چنین برمی‌آید که افزایش فشار وارده بر قلب از طریق افزایش ضربان و فشار سیستولی، باعث افزایش شاخص هزینه‌ی اکسیژن میوکارد (RPP)، ایسکمی میوکارد، همراه با افزایش تخلیه‌ی CK-MB سلول‌های میوکارد به داخل خون می‌شود. البته تغییرات متابولیکی دیگری هم‌چون افزایش تجمع لاکتات می‌تواند باعث تغییرات بافت‌های هدایتی و جریان الکتریکی قلب شده و بر میزان تغییرات نامطلوب شاخص‌هایی مانند قطعه‌ی ST و موج T بیفزاید. به عبارتی هم‌چنان که از نتایج مطالعه‌ی حاضر نیز برمی‌آید افزایش RPP می‌تواند با افزایش CK-MB و معکوس شدن موج T همراه گردد. در تأیید نتایج مطالعه‌ی حاضر ماروکو و همکاران (۱۹۷۷) (۲۹) نشان دادند که عوامل مداخله‌کننده‌ای که باعث افزایش مصرف اکسیژن میوکارد (MVO_2) می‌شوند، تمایل به افزودن میزان صعود قطعه‌ی ST و معکوس شدن موج T دارند؛ این مسأله می‌تواند دلیلی بر رابطه‌ی RPP و تغییرات موج T باشد، چرا که تحقیقات زیادی به رابطه‌ی RPP و MVO_2 در افراد و در شرایط مختلف اشاره داشتند (ویلکینسون (۱۹۷۹) ($r=0.75$); نورلند (۱۹۸۹) ($r=0.74$); گویل (۱۹۸۷) ($r=0.83$)). هم‌چنین ماروکو و همکاران (۱۹۷۷) معتقد بودند یک رابطه‌ی خطی قوی بین میزان صعود قطعه‌ی ST و معکوس شدن موج T با میزان تخلیه‌ی آنزیم CPK^۱ سلول‌های مربوط به میوکارد وجود دارد. وی نشان داد در محل‌هایی از ناحیه‌ی اپی‌کاردیال قلب که بیشترین صعود قطعه‌ی ST و معکوس شدن موج T را داشتند، سلول‌های این مناطق افت محسوسی از CPK را تجربه نمودند. با وجود این،

معنی‌داری را در مقادیر CK-MB خون، متعاقب تمرینات شدید و طولانی مدت شنا در ورزشکاران تمرین کرده گزارش نکردند (۲۰). به علاوه میلر و همکاران (۱۹۸۹) نیز اشاره‌ای به تغییر محتوای CK-MB خون آزمودنی‌های خود متعاقب یک دوره تمرینی ۱۲ هفته‌ای نکرد (۲۱). بدیهی است که عوامل و شرایط به کاررفته در این مطالعات از جمله نوع آزمودنی، جنس آزمودنی، شرایط فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی، نوع تمرین، دوره‌ی تمرینی، شدت و مدت تمرین و به‌خصوص نوع انقباض و عضلات درگیر در انقباض می‌تواند دلیل اختلاف و تفاوت با نتایج تحقیق حاضر باشند (۲۱،۲۰).

در ادامه نتایج مربوط به دامنه‌ی تغییرات شاخص‌های الکتریکی قلبی - عروقی نشان از تغییرات معنی‌دار موج T و فاصله‌ی QT داشت. در این راستا هر دوی موج T و فاصله‌ی QT کاهش معنی‌داری را متعاقب اجرای پروتکل تمرینی نشان دادند. لذا یک وهله انقباض ایزومتریک با شدت بیشینه موجب کاهش معنی‌دار دو شاخص مذکور می‌گردد. این یافته نیز با نتایج مطالعات قبلی از جمله هویسدوین (۲۰۰۴) (۲۲) و لاوان (۲۰۰۶) (۲۳) هم‌خوانی دارد. تغییرات معینی در موج T وجود دارد که در بسیاری از موارد حاکی از نارسایی کرونری است. معکوس شدن موج T علامت مشخص ایسکمی (یا کاهش گردش خون قلب) می‌باشد و از حالت مسطح شدن جزئی و فرورفتگی تا معکوس شدن عمیق تغییر می‌نماید. در این بخش نکته‌ی قابل توجهی شایان ذکر است که در مطالعه‌ی حاضر هیچ تغییری مبنی بر افت یا صعود قطعه‌ی ST متعاقب اجرای یک وهله انقباض ایزومتریک بیشینه مشاهده نشد. این مسأله می‌تواند ناشی از مدت زمان کوتاه فعالیت بیشینه باشد به طوری که این بازه‌ی زمانی نتوانسته است سبب ایجاد ایسکمی شدید میوکارد و تغییر قطعه‌ی ST به خصوص صعود آن گردد. در اکثر مطالعاتی که در این رابطه نتایج متناقضی با مطالعه‌ی حاضر عنوان نموده‌اند، بیشتر از آزمودنی‌هایی با مشکلات قلبی - عروقی یا از افرادی با سابقه‌ی بیماری‌های کرونری و انفارکتوس استفاده کرده‌اند (تورز - (۱۹۸۹) (۲۴)، واتاناب (۱۹۹۸) (۲۵)، واتاناب (۲۰۰۰) (۲۶)). در این تحقیقات حتی با اعمال یک شدت فعالیتی زیر بیشینه تغییرات قطعه‌ی ST مشهود بوده است. به علاوه تفاوت‌های اندکی که بین نتایج مطالعه‌ی حاضر و برخی از مطالعات گذشته از لحاظ میزان افت ولتاژ موج T وجود دارد، می‌تواند از نوع آزمودنی، جنس آزمودنی و شرایط فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی نشأت گیرد به طوری که بورنستاد و همکاران (۱۹۹۳) (۲۷) رابطه‌ی تغییرات ECG را با سطح آمادگی جسمانی و نوع فعالیت ورزشی این‌گونه بیان کردند که افراد با سطح آمادگی بالا دارای ضربان قلب کمتر، صعود پریکاردیال قطعه‌ی ST و افزایش ولتاژ موج T بودند و در تعداد محدودی از آنها نیز هاپیتروفی بطن چپ و راست دیده شد.

صورت هر گونه تناقض با نتایج مطالعه‌ی حاضر دور از انتظار نیست.

نتیجه‌گیری

در کل چنین به نظر می‌رسد که استفاده‌ی همزمان از شاخص‌های عملکردی قلبی-عروقی مهم مانند RPP با سایر شاخص‌های قلبی مانند ECG و CK-MB می‌تواند سبب توسعه‌ی راه‌کارهای مناسب برای کاهش آسیب‌های قلبی، در شرایط تمرینی و افراد مختلف شود. از این رو می‌توان از RPP به عنوان یک شاخص عملکردی جهت برآورد میزان فشار وارده به میوکارد استفاده نمود. با این حال اظهار نظر قطعی در مورد رابطه‌ی این شاخص‌ها و نحوه‌ی تأثیرپذیری آنها از شرایط تمرینی مختلف منوط به انجام تحقیقات و مطالعات بیشتر در این زمینه می‌باشد.

چیانگ (۲۰۰۰) و سافر (۱۹۹۱) در مطالعات خود به نتایج متناقضی با نتایج تحقیق حاضر دست یافتند. چیانگ و همکاران گزارش نمودند که از ۲۹ کودک آسمی که از داروی تروتالین استفاده کرده بودند، ۲۰ نفر از آنها علائم ایسکمی را در ECG خود نشان دادند. این در حالی بود که تنها سه نفر از آنها افزایش در CK-MB را نشان دادند (۳۰). اما سافر عقیده‌ی دیگری داشت، وی معتقد بود CK-MB شاخصی است که نسبت به ECG سریعتر و بهتر می‌تواند آسیب قلبی را معین نماید. نتایج بیانگر این بود که از ۲۷ بیمار قلبی، ۱۳ بیمار دارای CK-MB بالا بودند که از این ۱۳ نفر تنها شش نفر علائم بیماری قلبی را در ECG خود نشان دادند (۳۱). همان‌گونه که از ماهیت مطالعات مذکور پیداست، این مطالعات روی افراد بیمار و در شرایطی خاص و بدون انجام هر گونه فعالیت بدنی انجام پذیرفته‌اند و در این

References:

1. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, Mark Estes NA, et al. *Exercise and acute cardiovascular events. Circulation* 2007; **115**: 2358-2368.
2. Ray CA, Carrasco DI. Isometric handgrip training reduces arterial pressure at rest without changes in sympathetic nerve activity. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology* 2000; **48**(1): 245-249.
3. Akdur H, Yigit Z, Arabaci O, Mine Gulden P, Huyla Nilgun G, Guzelsoy D. Comparison of cardiovascular responses to isometric and isotonic exercise tests in chronic atrial fibrillation. *Japanese heart journal* 2002; **43**(6): 621-629.
4. Arimoto M, Kijima A, Muramatsu SH. Cardio respiratory Responses to Dynamic and Static Leg Press Exercise in Humans. *J Physiology Anthropology Appl Hum Sci* 2005; **24**(4): 277-283.
5. McArdel WD, Katch FI, Katch VL. *Exercise Physiology (Energy, Nutrition, & Human Performance)*. 6th ed. Philadelphia, Lippincot Williams and Wilkins, 2007; PP: 313-331.
6. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *New Engl J Med* 2000; **343**(19): 1355-1361.
7. Miranda H, Simão R, Lemos A, Alexander Dantas BH, Baptista LA, Novaes J. Analysis on the cardiac rate, blood pressure and doubled-product in different body positions in resisted exercises. *Rev Bras Med Esporte* 2005; **11**(5): 276-279.
8. Brancaccio P, Maffulli N, Limongelli FM. Creatin kinase monitoring in sport medicine. *British Medical Bulletin* 2007; **82**(1): 209-230.
9. Fornitano LD, Godoy MF. Increased rate-pressure product as predictor for the absence of significant obstructive coronary artery disease in patients with positive exercise test. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2006; **86**(2): 138-144.
10. Bjornstad H, Storstein L, Dyre Meen H, Hals O. Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. *International Journal of Cardiovascular Medicine* 1994; **84**(1): 42-50.
11. Christenson RH, Azazy HME. Biochemical markers of the acute coronary syndromes. *Clinical Chemistry* 1998; **44**(8): 1855-1864.
12. Thompson PD. *Exercise & sport cardiology. Textbook of sport cardiology*. 2nd ed. McGraw-HILL International Edition, 2002; PP: 71-110, 211-230.
13. Efíneves C, Renato Vargas V, Victor B, Wagner Santos C, Edil Luis S. Comparison of Rate-pressure product variation during bench and leg press dynamic exercise at different workloads. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2004; **36**(5): 353.
14. Melrose D. Gender differences in cardiovascular response to isometric exercise in the seated and supine positions. *JEPonline* 2005; **8**(4): 29-35.
15. Vitcenda M, Hanson P, Folts J, Besozzi M. Impairment of left ventricular function during maximal isometric dead lifting. *J Appl Physiology* 1990; **69**(6): 2062-2066.
16. MacDougall JD, McKelvie RS, Moroz DE, Sale DG, McCartney N, Buick F. Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and static contractions. *J Appl Physiology* 1992; **73**(4): 1590-1597.
17. Hyward R, Hutcheson KA, Schneider CM. Influence of acute resistance exercise on cardiac biomarkers in untrained women. *J Emerg Med* 2003; **25**(4): 351-356.

18. Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-induced muscle damage in humans. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 2002; **81**(11): 52-69.
19. Souza CA, Garcez-Leme LE. Evaluation of myocardial alterations using the enzymatic profile of elderly long-distance runners. *European Review of Aging and Physical Activity* 2006; **3**(2): 91-94.
20. Symanski JD, McMurray RG, Silverman LM, Smith BW, Siegel AJ. Serum creatin kinase and CK-MB isoenzyme responses to acute and prolonged swimming in trained athletes. *Clin Chim Acta* 1983; **129**(2): 181-187.
21. Miller TD, Rogers PJ, Bauer BA, O'Brien JF, Squires RW, Bailey KR, Bove AA. Dose exercise training alters myocardial Creatine Kinase MB isoenzymes content? *Med Sci Sports Exerc* 1989; **21**(4): 437-440.
22. Van Huysduynen BH, Swenne CA, Van Eck HJR, Kors JA, Schoneveld AL, Van De Vooren H, et al. Hypertensive stress increases dispersion of repolarization. *Pacing and clinical electrophysiology* 2004; **27**(12): 1603-1609.
23. Lawan A, Ali MA, Dan-Bauchi SS. QT dispersion in dynamic and static group of athletes. *Niger J Physiology Sci* 2006; **21**(2): 5-8.
24. Torres A, Donis JH, Navas M, Fuenmayor AJ, Gottberg C, Dávila DF. Behavior of the ST segment, during isometric exercise in chagasic patients with apical aneurysm of the left ventricular. *Archivos del Instituto de Cardiología de México* 1989; **59**(5): 499-504.
25. Watanabe T, Harumi K, Akutsu Y, Yamanaka H, Michihata T, Okazaki O, et al. Correlation between exercise-induced ischemic ST-segment depression and myocardial blood flow quantified by positron emission tomography. *Am Heart J* 1998; **136**(3): 533-542.
26. Watanabe T, Akutsu Y, Yamanaka H, Michihata T, Okazaki O, Katagiri T, et al. Exercise-induced ST-segment depression: imbalance between myocardial oxygen demand and myocardial blood flow. *Acta Cardiol* 2000; **55**(1): 25-31.
27. Bjornstad H, Storstein L, Dyre Meen H, Hals O. Electrocardiographic findings of left, right and septal hypertrophy in athletic students and sedentary controls. *International Journal of Cardiovascular Medicine* 1993; **82**(1): 56-65.
28. Karlsson J, Templeton GH, Willerson JT. Relationship between epicardial st-segment changes and myocardial metabolism during acute coronary insufficiency. *Circulation Research* 1973; **32**: 725-730.
29. Schwartz GG, Schaefer S, Meyerhoff DJ, Gober J, Fochler P, Massie B, et al. Dynamic relation between myocardial contractility and energy metabolism during and following brief coronary occlusion in the pig. *Circulation Research* 1990; **67**: 490-500.
30. Chiang VW, Burns JP, Rifai N, Lipsbultz SE, Adams MJ, Weiner DL. Cardiac toxicity of intravenous terbutaline for the treatment of severe asthma in children. *The Journal of Pediatrics* 2000; **137**(1): 73-77.
31. Sofer S. Myocardial injury without heart failure following envenomation by the scorpion *leirus quinquesriatus* in children. *Toxicon* 1991; **29**(3): 382-385.