

پاسخ تروپونین قلبی T به یک مسابقه با شدت بالا و ارتباط آن با QT اصلاح شده در ورزشکاران تمرین کرده

علیرضا کاشف^{۱*}، فرشته شهیدی^۱، علیرضا صادقی نیکو^۲

(۱) گروه آموزشی فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران

(۲) مرکز تحقیقات پزشکی ورزشی گروه ورزشی اکسپژنت، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۴/۱۱

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۱۰/۲۱

چکیده

مقدمه: دستیابی به راهکارهای جدید به منظور پایش بهتر علل مرگ ناگهانی قلبی در ورزشکاران و ایجاد روندهای مراقبت پزشکی برای کنترل هزینه های پایش و درمان آن ها، ضروری به نظر می رسد. هدف این مقاله، بررسی تاثیر یک مسابقه ورزشی با شدت بالا بر تروپونین قلبی T و ارتباط آن با QTc در ورزشکاران تمرین کرده می باشد.

مواد و روش ها: سی و دو مرد ورزشکار (سن: $26/4 \pm 9/7$ سال، شاخص توده بدن: $25/1 \pm 6/6$ کیلوگرم بر متر مربع) در این تحقیق شرکت کردند و به مسابقه با شدت بالا ۸ دقیقه ای با آیتم های ۴۰۰ متر دویدن بر روی نوار گردان، حرکت لیفت مرده سه گانه، وزنه های ۱۱۰ کیلوگرم ۵ تکرار، ۱۳۰ کیلوگرم ۳ تکرار و ۱۵۰ کیلوگرم ۱ تکرار، بارفیکس ۳۰ تکرار، تاب دادن کتبل ۳۰ کیلوگرمی و پرتاب ۲۰ توپ شنی با وزن های متفاوت به فاصله ۵ متری پشت جعبه ۷۵ سانتی متری پرداختند. برای اندازه گیری QTc استراحت از الکتروکاردیوگرام لید II استفاده شد. قبل و بلافاصله پس از مسابقه، خون وریدی برای اندازه گیری تروپونین قلبی T اندازه گیری شد. برای بررسی تفاوت بین تمامی متغیرهای در حالت استراحت، پس از مسابقه و بعد از اصلاح داده ها با حجم پلاسما از دست رفته از آزمون تحلیل واریانس اندازه گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد و هم چنین برای بررسی رابطه تمامی متغیرها با QTc از آزمون پیرسون استفاده شد.

یافته های پژوهش: در مقایسه با استراحت، بلافاصله بعد از مسابقه با شدت بالا تروپونین قلبی T افزایش معناداری را نشان داد ولی پس از اصلاح داده های خام با حجم از دست رفته پلاسما، تغییر معناداری نداشت ($F_{1,31}=832, P<0.001$). نتایج آزمون پیرسون نشان داد که بین QTc استراحت با تروپونین قلبی T استراحت و پس از مسابقه ورزشی با شدت بالا رابطه معناداری وجود ندارد.

بحث و نتیجه گیری: رابطه معناداری بین QT اصلاح شده با تروپونین قلبی T در ورزشکاران تمرین کرده پس از مسابقه با شدت بالا وجود ندارد. احتمالاً QT اصلاح شده نمی تواند ابزاری برای پیش بینی آسیب میوکارد و آزاد شدن تروپونین قلبی T در جمعیت ورزشکاران باشد ولی نیاز به تحقیقات بیشتری در ورزشکاران رشته های متفاوت ورزشی می باشد.

واژه های کلیدی: عملکرد قلبی، الکتروکاردیوگرام، مرگ ناگهانی قلبی

* نویسنده مسئول: گروه آموزشی فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران

Email: Kashefaliireza@gmail.com

Copyright © 2019 Journal of Ilam University of Medical Science. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution international 4.0 International License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits copy and redistribute the material, in any medium or format, provided the original work is properly cited.

مقدمه

یک شکل U پیشنهاد شده است که ارتباط بین شدت ورزش و اتفاقات قلبی عروقی را نشان می دهد. بر این اساس در شدت های بسیار بالا که معمولاً ورزشکاران حرفه ای و نخبه با آن تمرین می کنند، شیب اتفاقات قلبی عروقی نسبت به کم تحرکی بیشتر است و فعالیت ورزشی با شدت بالا می تواند برای سیستم قلب و عروق آسیب زا باشد (۱). مطالعات اخیر نشان داده اند که در ورزشکاران پس از ورزش طولانی مدت با شدت متوسط و بالا، نشانگرهای زیستی آسیب قلبی را افزایش می دهد و هم چنین می تواند ظهور علائم مرگ ناگهانی قلبی را به همراه داشته باشد (۱،۲).

یکی از مهم ترین فاکتورهای پایش مرگ ناگهانی قلبی که توسط الکتروکاردیوگرام استراحتی (ECG) بررسی می شود، QT اصلاح شده (QTc) یا QT (corrected) می باشد. سندرم QT طولانی در ورزشکارانی که فعالیت ورزشی با شدت متوسط و بالا انجام می دهند، دیده شده است. این سندرم عاملی برای شناسایی و پیشگیری مرگ ناگهانی قلبی می باشد (۳،۴). فاصله زمانی QT از شروع موج Q تا پایان موج T می باشد. فاصله زمانی QT با ضربان قلب رابطه معکوس دارد به طوری که با افزایش فاصله زمانی QT ضربان قلب کاهش پیدا می کند. از این رو فاصله زمانی QT را برای حذف اثر ضربان قلب اصلاح می کنند (۵). انحراف QT نشان از ایسکمی میوکارده، هیپرتروفی بطن و اختلالات الکتریکی است و با بیماری های قلبی و آترواسکلوئوزیس مرتبط است. با این که ECG حساسیت خوبی برای تشخیص مرگ های ناگهانی قلبی دارد ولی در مواردی می تواند در ورزشکاران سالم به دلیل تغییرات طبیعی ناشی از سازگاری قلبی مرتبط با ورزش یا به اصطلاح تغییرات قلب ورزشکار، تشخیص اشتباه داده و دچار حالت مثبت کاذب شود. از تغییرات قلب ورزشکار می توان به برادی کاردی سینوسی، آریتمی سینوسی و بلوک درجه ۱ AV اشاره کرد. این تغییرات، سازگاری مثبت ریپولایزاسیون به دلیل هایپرتروفی بطن چپ در اثر تمرین ورزشی می باشد. نکته قابل توجه این است که، این تغییرات در افراد غیر ورزشکار غیر طبیعی می باشد و همین موضوع می تواند باعث ایجاد حالت

مثبت کاذب شود (۴،۶). این تشخیص های اشتباه از روی ECG برای ورزشکاران هم می تواند روند درمانی غیر ضروری را ایجاد کند و هم می تواند هزینه های مالی را افزایش دهد (۶).

هم چنین یکی از تخصصی ترین نشانگرهای زیستی آسیب سلول قلبی، تروپونین قلبی T (cTnT) می باشد. cTnT یک پروتئین تخصصی برای تشخیص آسیب قلبی می باشد و یک نشانگر زیستی استاندارد برای تشخیص انفارکتوس میوکارده حاد است. AMI یا انفارکتوس میوکارده حاد، عبارت از انهدام و مرگ سلولی دائم و غیر قابل برگشت در بخشی از میوکارده است. cTnT پس از AMI می تواند چند برابر بالاتر از حد مرجع در خون برسد. نشانگرهای زیستی آزاد شده به بافت بینابینی در ابتدا توسط لنفاتیکی ها پاکسازی شده و سپس به سیستم وریدی سراریز می شوند. به دنبال از هم گسیختگی غشای سارکولم کاردیومیوسیت، در ابتدا نشانگرهای زیستی ذخیره شده در سیتوپلاسم آزاد می شوند. سپس میوفیلارمین های از هم گسیخته در روندی آهسته تر نشانگرهای زیستی را به مدت چند روز آزاد می کنند. در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد و کلاسیک میوکارده و با نکرور پایدار و در صورت توسعه سطح آسیب میوکارده سطوح تروپونین قلبی ۲۰ تا ۵۰ برابر حد طبیعی افزایش می یابد (۷،۸). نتایج تحقیقات بسیاری نشان داده اند که پس از رویدادهای ورزشی cTnT افزایش می یابد که با شدت و مدت ورزش در ارتباط است و افزایش آن می تواند با توجه به سطوح طبیعی خطر ساز باشد (۹،۱۰). تروپونین قلبی T در سرم به صورت متوسط بعد از ورزش استقامتی افزایش پیدا می کند. افزایش cTnT وابسته به ورزش، محدود به ورزشکاران یا مسابقات استقامتی طولانی مدت نیست بلکه در افراد سالم و بیماران قلبی بعد از پیاده روی های بالای ۳۰ کیلومتر افزایش دارد. این افزایش در افراد جوان، افراد با وجود فاکتورهای ریسک قلبی عروقی، دوییدن های بدون آمادگی، افزایش مدت و شدت ورزش و افزایش دهیدراسیون با ورزش، بیشتر است. هم چنین شواهد محکمی وجود دارد که cTnT بعد از دوییدن مسابقه ای، دوچرخه سواری و سه گانه افزایش می یابد و در تمرینات سنگین شنا، به دلیل هایپوکسی، نکرور

سلول قلبی بیشتر دیده می شود. نتایج تحقیقات نشان می دهد که به طور قوی شدت و مدت ورزش مهم ترین عامل تعیین کننده در سطوح cTnT بعد از ورزش می باشد و هم چنین پاسخ cTnT به ورزش ارتباط مستقیمی با کارکرد قلب دارد (۱۲-۷،۱۰).

تحقیقات پیشین که به بررسی رابطه QTc با cTnT پرداخته اند به طور معمول در جمعیت عمومی یا بیماران قلبی عروقی بوده است که نتایج آن ها رابطه معناداری را نشان داده است. به عنوان مثال راجوانش و همکاران (۲۰۱۷)، به بررسی رابطه بین QTc و تروپونین قلبی در بیماران انفارکتوس قلبی بدون بالارفتن قطعه ST (NSTEMI) پرداختند. آن ها رابطه خطی قوی بین QTc و تروپونین قلبی پیدا کردند و QTc افزایش یافته را ابزار مناسبی برای پیش بینی غیر مستقیم خطر بالا در جمعیت NSTEMI معرفی کردند (۱۳). در تحقیق دیگری، سوگیرا و همکاران (۲۰۱۸) رابطه QRS و تروپونین قلبی در جمعیت عمومی را بررسی کردند. آن ها نشان دادند که تغییرات وابسته به موج QRS با تروپونین قلبی در جمعیت عمومی رابطه معناداری دارد (۱۴). در همین خصوص، تحقیقاتی که به بررسی ارتباط QTc با cTnT در ورزشکارانی که با شدت بالا تمرین کرده و یا در مسابقات شرکت می کنند، جهت پایش و پیش بینی آسیب میوکارد و مرگ های ناگهانی قلبی، پرداخته است (۱۴، ۱۳).

از این رو بررسی راهکارهای جدید برای کمک به درک بهتر علل مرگ ناگهانی قلبی در ورزشکاران و ایجاد روندهای مراقبت پزشکی برای کنترل هزینه های پایش و درمان آن ها، ضروری به نظر می رسد. به همین منظور هدف این مطالعه، بررسی تاثیر یک مسابقه ورزشی با شدت بالا بر تروپونین قلبی T و ارتباط آن با QTc جهت ایجاد ابزار پیش بینی کننده خطر قلبی در ورزشکاران تمرین کرده می باشد.

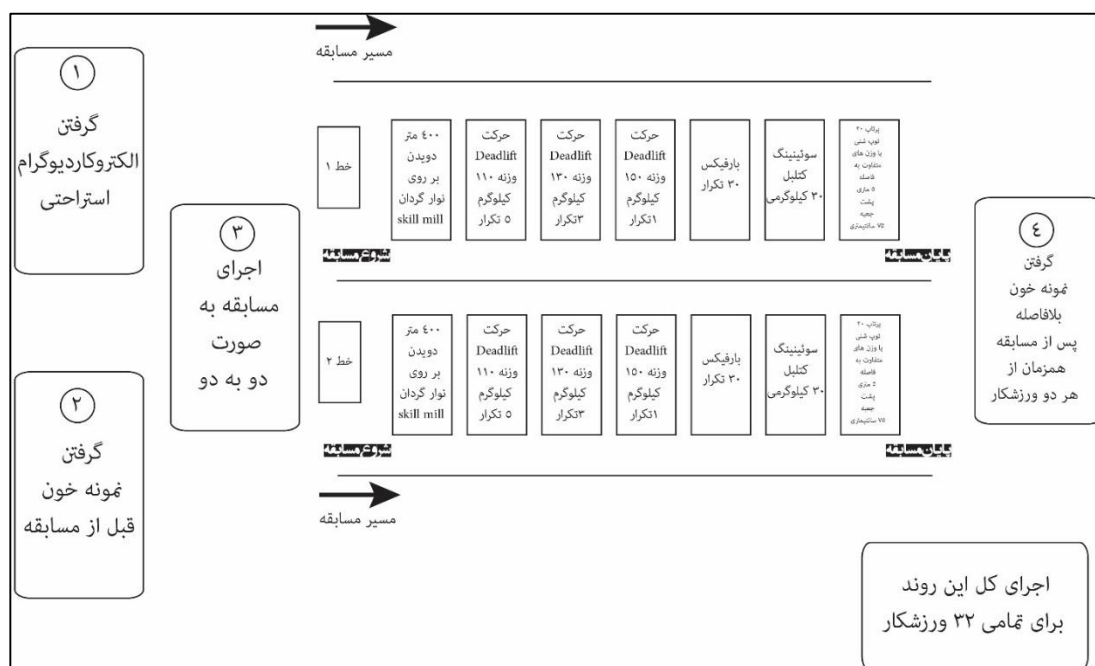
مواد و روش ها

شرکت کنندگان: سی و دو مرد ورزشکار که در مرحله نیمه نهایی یک مسابقه تناوبی با شدت بالا در سطح ملی به رقابت پرداختند، در این تحقیق شرکت کردند. این ورزشکاران به عنوان ۳۲ نفر برتر مرحله مقدماتی مسابقه (که حدود دو ماه قبل از مرحله نیمه نهایی برگزار شده

بود)، از بین ۵۴۰ نفر به مرحله نیمه نهایی راه پیدا کرده بودند. این ورزشکاران در رشته ورزشی فانکشنال و کراس فیت فعالیت داشتند. سابقه ورزشی آن ها بین ۳ تا ۱۰ سال بود و در هفته بین ۴ تا ۶ جلسه تمرین می کردند. تعداد نمونه برابر جامعه مرحله نیمه نهایی بوده و محقق برای تعیین نمونه دخالتی نداشته است. این مسابقه یک مسابقه تناوبی با شدت بالا و مراحل آن از ورزش کراس فیت بود که تلفیقی از حرکات قدرتی، پلايومتریک انفجاری و سرعت در قدرت می باشد. تیم اجرایی مسابقه در هنگام ثبت نام اولیه از سلامت تمامی ورزشکاران اطلاع کسب کرده بود و تمامی ورزشکارانی که به نیمه نهایی راه پیدا کرده بودند، سالم بودند. آسیب دیدگی حین مسابقه و ادامه ندادن ورزشکار تا انتهای مسابقه معیار خروج از پژوهش بود. مشخصات دموگرافیک و ترکیب بدنی شرکت کنندگان در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. به هر کدام از آزمودنی ها به طور کامل در مورد تحقیق توضیح داده شد و پس از مطالعه و فهم جزئیات مراحل پژوهش توسط آن ها، فرم رضایت نامه کتبی امضاء شد. تمامی مراحل تحقیق توسط کمیته اخلاق دانشکده علوم ورزشی دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی مورد تایید قرار گرفت (با شماره IR.SRTTU.SSF.2018.103).

نحوه اجرا و مراحل مسابقه: سی و دو نفر ورزشکار به صورت دو به دو به رقابت پرداختند و بنا بر این از لحاظ ایجاد انگیزه آزمودنی ها در شرایط یکسان بوده اند. مدت زمان مسابقه ۸ دقیقه بود و برای هر گروه برنده به دو شیوه مشخص می شد. (۱) در صورتی که هر یک از دو ورزشکار موفق به اتمام مراحل مسابقه در زمان ۸ دقیقه می شد، ورزشکار تمام کننده برنده و نفر مقابل حذف می گشت، (۲) ولی اگر هیچ یک از دو ورزشکار موفق به اتمام مراحل مسابقه در ۸ دقیقه نمی شد و ۸ دقیقه تمام می شد، ورزشکاری که در مراحل مسابقه جلوتر از رقیب خود بود، برنده محسوب می شد. تمامی شرکت کنندگان مسابقه را انجام دادند و تمامی نمونه خون ها جمع آوری شد. از ۳۲ شرکت کننده، ۱۶ نفر به عنوان برنده به مرحله بعدی مسابقه راه پیدا کردند. از این ۱۶ نفر برنده، سه نفر موفق شدند به شیوه اول در زمان ۸ دقیقه مسابقه را به

پایان برسانند(میانگین زمان این سه نفر ۶ دقیقه و ۳۷ ثانیه بود) و مابقی به شیوه دوم مسابقه را تمام کردند(۴ نفر در مرحله ۵ و بقیه در مرحله ۴).



شکل شماره ۱. طرح واره نحوه اجرای مسابقه و نمونه گیری برای تمامی آزمودنی ها

بارفیکس ۳۰ تکرار، ۴) سوئینگ کتبل ۳۰ کیلوگرمی و ۵) پرتاب ۲۰ توپ شنی با وزن های متفاوت به فاصله ۵ متری پشت جعبه ۷۵ سانتی متری بود، که به ترتیب پشت سر هم توسط ورزشکاران اجرا می گردید. در شکل شماره ۱ نحوه اجرای مسابقه و نمونه گیری نشان داده شده است.

مسابقه در فضای داخلی برگزار شد و مراحل مسابقه شامل ۱) ۴۰۰ متر دویدن بر روی نوار گردان، ۲) حرکت لیفت مرده سه گانه که شامل وزنه ۱۱۰ کیلوگرم ۵ تکرار، ۱۳۰ کیلوگرم ۳ تکرار و ۱۵۰ کیلوگرم ۱ تکرار بود که به صورتی که هالتر از زمین برداشته شده و تا جلوی ران بالا آورده و سپس به سمت زمین برگردانده می شود که وزنه های مختلف پشت سرهم انجام می شد، ۳)

جدول شماره ۱. مشخصات دموگرافیک و ترکیب بدنی آزمودنی ها

متغیرها	انحراف استاندارد± میانگین
سن(سال)	۲۶/۹±۴/۷
قد(سانتی متر)	۱۷۷±۵
وزن(کیلوگرم)	۸۰/۷±۶/۴
شاخص توده بدن کیلوگرم بر متر مربع)	۲۵/۶±۱/۶
چربی بدن(درصد)	۹/۹±۲/۷
جرم عضلات اسکلتی(کیلوگرم)	۴±۳۲

ثبت می کند، بر روی قفسه سینه آزمودنی ها بسته و به مدت یک دقیقه در حالت نشسته الکتروکاردیوگراف استراحتی در نرم افزار custo diagnostic با سرعت ۲۵ mm/s و آمپلیتود ۰/۱ mv/mm ثبت گردید. فاصله

تحلیل الکتروکاردیوگرام/ECG: قبل از شروع مسابقه کمربند الکتروکاردیوگرام ورزشی کاستوگارد ساخت کشور آلمان (custoguard,customed,Germany) که لید II را

زمانی QT از ابتدای QRS complex تا انتهای موج T محاسبه شد. تمامی فاصله زمانی QT ها از میانگین ۳ ضربان اندازه گیری شدند. QTc با فرمول بازت محاسبه شد (۱۵).

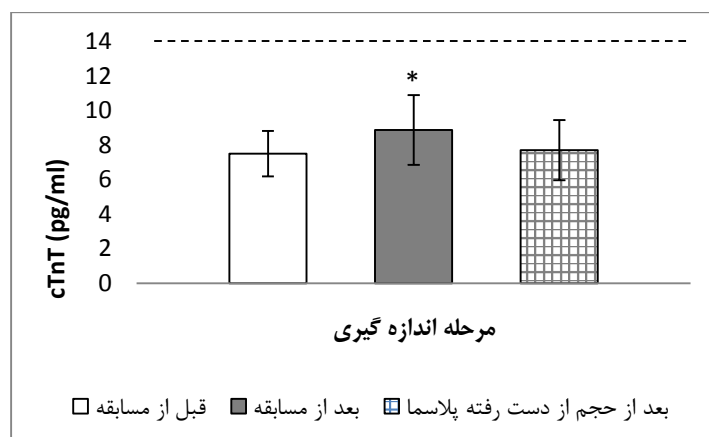
نمونه گیری خونی و روش های آزمایشگاهی: از هر ورزشکار در مجموع دو مرتبه خون گرفته شد، ۱۴ میلی لیتر خون وریدی از ورید آنته کوبیتال قبل از شروع مسابقه و بلافاصله پس از مسابقه در حالت نشسته گرفته و خون در سه لوله ریخته شد. برای اصلاح داده های خام از داده های خونی بلافاصله پس از مسابقه استفاده شد. لوله اول ۲ میلی لیتر با ۳ میلی لیتر ضد انعقاد ethylenediamine tetra acetic acid (EDTA) برای اندازه گیری CBC به وسیله شمارنده سلول (Sysmex, K1000, US) استفاده شد. هماتوکریت و هموگلوبین قبل و بعد از مسابقه برای برآورد درصد تغییرات در حجم پلاسما به وسیله معادله Dill and Costill استفاده شد (۱۶). لوله دوم ۸ میلی لیتر برای اندازه گیری تروپونین قلبی T به وسیله دستگاه اتوانالایزر بیوشیمی Hitachi 911 و به روش الکتروکمی لومینسانس (ECL)، مورد استفاده قرار گرفت. لوله سوم ۲ میلی لیتر با ۳ میلی لیتر ضد انعقاد هپارین برای اندازه گیری لاکتات به وسیله اتوانالایزر بیوشیمی Hitachi 911 و به روش اتوانالایزر، استفاده شد. تمامی نمونه خون ها در محل مسابقه در دمای ۳ تا ۴ درجه سانتی گراد نگهداری و پس از یک ساعت با سرعت ۳۰۰۰rpm به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند (Behdad, Iran).

آنالیز آماری: تمامی آنالیز آماری توسط نرم افزار SPSS نسخه ۲۵ (IBM SPSS, Chicago, IL) انجام شد. جهت بررسی توزیع طبیعی داده ها از آزمون

کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد و هم چنین همگنی واریانس ها با آزمون لوین بررسی شد. برای بررسی تفاوت بین تمامی متغیرهای در حالت استراحت و پس از مسابقه، قبل و بعد از اصلاح داده ها با حجم پلاسما از دست رفته از آزمون تحلیل واریانس اندازه گیری مکرر استفاده شد. در صورت معناداری آزمون تحلیل واریانس برای تعیین تفاوت معناداری از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. برای بررسی رابطه تمامی متغیرها با QTc از آزمون پیرسون استفاده شد. سطح معناداری برای تمامی آنالیز های آماری $P < 0.05$ بود.

یافته های پژوهش

مسابقه توانست افزایش معناداری نسبت به استراحت در لاکتات خون ایجاد کند ($P=0.001$). (میانگین $\pm$ انحراف استاندارد) لاکتات استراحت، $3/0 \pm 2/7$ میلی مول و (میانگین $\pm$ انحراف استاندارد) لاکتات بلافاصله پس از مسابقه، $21/2 \pm 1/6$ میلی مول بود. لاکتات به عنوان یک متغیر تثبیت کننده مورد استفاده قرار گرفته است و افزایش آن نشان از شدت بالای مسابقه ورزشی دارد. درصد کاهش حجم پلاسما پس از مسابقه ۱۲/۹ درصد بود. در مقایسه با استراحت cTnT افزایش معناداری بلافاصله بعد از ورزش نشان داد ولی پس از اصلاح داده های خام با حجم از دست رفته پلاسما، تغییر معناداری نداشت ($F_{1,31}=832$, $P=0.001$). این موضوع نشان می دهد که تغییرات معنادار قبل از اصلاح با داده های خام، در اثر کاهش حجم پلاسما بوده است نه به دلیل افزایش cTnT (شکل شماره ۲). نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر و آزمون تعقیبی آن در جدول شماره ۲ و ۳ آمده است.



شکل شماره ۲. میانگین ($\pm$ انحراف استاندارد) تروپونین قلبی T به ترتیب، قبل (نمودار سفید) و بعد از مسابقه ورزشی (نمودار طوسی) و بعد از اصلاح داده های خام با حجم از دست رفته پلاسما (نمودار شطرنجی). تغییرات معنادار ($P < 0.05$) به وسیله * مشخص شده است. خط چین نشان دهنده حدود طبیعی می باشد.

جدول شماره ۲. تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر تروپونین قلبی T

مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	ضریب F	معناداری	ضریب اتا تقیکی
۳۴/۹	۲	۱۷/۴	۲۴/۳	۰/۰۰۱	۰/۴۳

جدول شماره ۳. مقایسه جفتی تروپونین قلبی T قبل و بعد از مسابقه ورزشی و بعد از اصلاح داده های خام با حجم از دست رفته پلاسما

مقایسه های ۲ به ۲ گروه ها		میانگین تفاوت ها	خطای استاندارد	سطح معناداری	فاصله اطمینان	
					حد پایین	حد بالا
قبل از مسابقه	بعد از مسابقه	-۱/۳۷	۰/۲۷۳	۰/۰۰۱	-۲/۰۶	-۰/۶۸
	بعد از اصلاح داده های خام	-۰/۲۱	۰/۲۲۴	۱/۰۰۰	-۰/۷۸	۰/۳۵
بعد از مسابقه	قبل از مسابقه	۱/۳۷	۰/۲۷۳	۰/۰۰۱	۰/۶۸	۲/۰۶
	بعد از اصلاح داده های خام	۱/۱۶	۰/۱۰۰	۰/۰۰۱	۰/۹۰	۱/۴۱
بعد از اصلاح داده های خام	قبل از مسابقه	-۰/۲۱	۰/۲۲۴	۱/۰۰۰	-۰/۳۵	۰/۷۸
	بعد از مسابقه	-۱/۱۶	۰/۱۰۰	۰/۰۰۱	-۱/۴۱	-۰/۹۰

حجم از دست رفته پلاسما رابطه معناداری وجود ندارد. در جدول شماره ۴ مقدار p و r گزارش شده است.

نتایج آزمون پیرسون نشان داد که بین QTc و cTnT استراحت و پس از مسابقه ورزشی با شدت بالا و بعد از اصلاح داده های خام با

جدول شماره ۴. رابطه بین QTc و cTnT به ترتیب در استراحت، بعد از مسابقه ورزشی (cTnTpost)

و پس از اصلاح داده های خام با حجم از دست رفته پلاسما (cTnTpostAPV)

QTc	cTnTpre	cTnTpost	cTnTpostAPV
r	-۰/۱۵۸	-۰/۰۷۳	-۰/۰۸۲
P	۰/۳۸	۰/۶۹	۰/۶۵

فاصله زمانی RR ۷۲۷ میلی ثانیه بود. فاصله زمانی QT اصلاح شده ۴۰۳ میلی ثانیه بود که برای مردان حد طبیعی ۴۴۰ میلی ثانیه می باشد.

میانگین ($\pm$ انحراف استاندارد) متغیرهای الکتروکاردیوگرام استراحت در جدول شماره ۵ نشان داده شده است. میانگین فاصله زمانی QT ۳۴۲ میلی ثانیه و

جدول شماره ۵. میانگین $\pm$ انحراف استاندارد متغیرهای ECG

متغیرهای ECG	انحراف استاندارد $\pm$ میانگین
QT interval (ms)	۳۴۲ $\pm$ ۲۷
R-R interval (ms)	۷۲۷ $\pm$ ۱۱۶
QTc interval (ms)	۴۰۳ $\pm$ ۳۰

بحث و نتیجه گیری

در این تحقیق پاسخ تروپونین قلبی T به یک مسابقه ورزشی با شدت بالا و رابطه آن با QTc استراحت جهت ایجاد مکمل پایش قلبی در ورزشکاران تمرین کرده بررسی شد. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که پس از یک مسابقه ورزشی کوتاه مدت با شدت بالا تروپونین قلبی T تغییر معناداری نمی کند و هم چنین رابطه معناداری بین تروپونین قلبی T قبل از مسابقه و بعد از مسابقه، قبل و بعد از اصلاح داده های خام با حجم از دست رفته پلاسما، با QTc استراحت وجود نداشت.

تروپونین قلبی به طور معمول برای تشخیص سندروم کرونوری حاد استفاده می شود و در مطالعات اخیر مشخص شده است که تروپونین قلبی پیش بینی کننده بسیار مفیدی برای اتفاقات قلبی است (۸،۹). برای آزمودنی های سالم هنوز مکانیسم بیولوژیک آزاد شدن cTn در اثر ورزش مشخص نیست و محدودیت شواهد برای مکانیسم تخصصی آن وجود دارد (۷،۱۷،۱۸). چندین فرضیه پیشنهاد کرده اند که افزایش تروپونین قلبی (cTn) مرتبط با کشش یا استرس مکانیکی کاردیومیوسیت ها و افزایش تولید رادیکال های آزاد است. این افزایش استرس قلبی با فیزیولوژی ورزش های بلند مدت رابطه دارد، به همین جهت افزایش cTn در رویدادهای ماراتن مشاهده می شود و هم چنین ظاهراً یک رابطه منفی بین مدت زمان رویداد و افزایش تروپونین وجود دارد (۷). به همین دلیل برخی مطالعات نشان دادند که cTn بعد از ورزش کوتاه مدت با شدت متوسط و بالا افزایش نمی یابد (۱۱،۱۲،۱۹). ولی ورزش های با شدت بالایی که مدت زمان بیشتری داشتند مانند ۳۰ دقیقه دویدن با شدت بالا cTn را افزایش داده بود (۱۸). البته تمرینات مقاومتی نیز هم باعث افزایش و هم عدم تغییر cTn شده بود (۲۰). نتایج مطالعه حاضر نیز نشان می دهد که در مسابقه ورزشی با شدت بالا و کوتاه مدت cTn تغییری نکرده است که با

نتایجی که در تحقیقات گذشته بیان شد ناهمسو می باشد این ناهمسو بودن می تواند به دو دلیل باشد. اولین نکته قابل توجه این است که تمامی مطالعات قبلی داده های cTn پس از یک فعالیت ورزشی حاد را با حجم پلاسما از دست رفته اصلاح نکرده اند، که نتایج ما نشان داد این موضوع می تواند بر تغییرات آن تاثیرگذار باشد. دومین دلیلی که می توان بیان داشت، ماهیت و نوع این فعالیت ورزشی که در تحقیق حاضر بود متفاوت با بقیه تحقیقات بود. از این رو احتمالاً فعالیت ورزشی با شدت بالا بر خلاف فعالیت ورزش طولانی مدت نمی تواند نفوذپذیری غشاء کاردیومیوسیت ها را افزایش دهد تا باعث رهایش تروپونین قلبی شود.

QTc نه تنها یک نشانگر الکتروکاردیوگرافی مرگ ناگهانی قلبی است بلکه رابطه معناداری با عملکرد قلبی و آسیب های ناشی از ایسکمی دارد (۵،۲۱). فاصله زمانی QT هر دو دوره دپولاریزاسیون و رپولاریزاسیون بطنی را شامل می شود و افزایش این فاصله زمانی به خوبی مورد بررسی قرار گرفته است. در روند بررسی افراد غیر ورزشکار هنگام طولانی شدن فاصله زمانی QT دیگر عوامل پاتولوژی وجود دارد مانند هایپوتیروئیدیسم و وضعیت ساختاری میوکارد و برای آن ها دارو دریافت می کنند ولی در ورزشکاران اگر منشاء آن ناشی از ورزش باشد، می تواند به دلیل به هم ریختن تعادل الکترولیتی (هایپوکالمی و هایپوکلسیمی) فاصله زمانی QT افزایش می یابد (۱۴). در بیمارانی که انفارکتوس میوکارد بدون بالا رفتن ST (NSTEMI) دارند QTc به عنوان یک تشخیص کمکی ارائه شده است و ارتباط بسیار قوی با سطوح تروپونین قلبی دارد (۱۳). هم چنین در جمعیت عمومی نیز بین فاصله زمانی QRS و cTn ارتباط معنادار مثبتی نشان داده شده است (۱۴). ارتباط بین تروپونین قلبی و فاصله زمانی QT و QRS به دلیل بار زیاد بطن چپ می باشد که این بار زیاد ناشی از عوامل خطر بیماری های قلبی و عروقی مانند فشارخون، نارسایی

قلبی و غیره می باشد و هم چنین در این دو گروه هایپرتروفی بطن چپ ناشی از این عوامل دیده می شود (۵،۱۴،۲۱). نتایج تحقیق حاضر با این تحقیقات که بیان شد ناهمسو بوده است و نشان داده شد که QTc با cTn در ورزشکاران حرفه ای بر خلاف افراد سالم و بیماران قلبی رابطه معناداری ندارد. احتمالاً این اختلاف و ناهمسویی به دلیل متفاوت بودن بار زیاد بطن چپ ناشی از ورزش و هایپرتروفی بطن چپ در قلب ورزشکاران نسبت به دو جامعه دیگر است (۲۲). هایپرتروفی بطن چپ ناشی از فعالیت ورزشی به هایپرتروفی فیزیولوژیک و هایپرتروفی ناشی از بار زیاد فشارخون و عوامل خطر قلبی به هایپرتروفی پاتالوژیک شناخته می شوند. در هایپرتروفی فیزیولوژیک طول و عرض کاردیومیوسیت ها هم زمان رشد می کنند و حجم بطن چپ و ضخامت دیواره هر دو افزایش می یابد ولی در هایپرتروفی پاتالوژیک این هم زمانی وجود ندارد به صورتی که در هایپرتروفی کانستریک فقط عرض کاردیومیوسیت ها رشد می کند که فقط باعث افزایش ضخامت دیواره می شود و در هایپرتروفی اکستریک فقط طول کاردیومیوسیت ها رشد می کند که باعث افزایش حفره بطن چپ می شود. از طرف دیگر هایپرتروفی پاتالوژیک باعث بروز نارسایی قلبی می شود ولی نارسایی قلبی در هایپرتروفی فیزیولوژیک دیده نمی شود و هم چنین در هایپرتروفی پاتالوژیک بر خلاف هایپرتروفی فیزیولوژیک مرگ کاردیوسیست ها دیده می شود که این موضوع باعث رهاش بیشتر تروپونین

قلبی در جریان خون می شود (۲۳). نتایج مطالعه حاضر نشان می دهد که در پاسخ به یک فعالیت ورزشی با شدت بالا در ورزشکاران تمرین کرده، تروپونین قلبی افزایش پیدا نکرده و هم چنین با QTc رابطه معناداری ندارد، که می توان نتیجه گرفت که نداشتن رابطه احتمالاً به دلیل تغییرات فیزیولوژیک به وجود آمده سازگار شده با ورزش در قلب ورزشکاران می باشد که اثرات مثبت ورزش را نشان می دهد. با این حال نیاز است تا پژوهش های دیگری در این زمینه در ورزشکاران در رشته های دیگر ورزشی انجام شود تا بتوان به طور دقیق رابطه بین QTc و تروپونین قلبی را در قلب ورزشکاران آشکار ساخت.

سپاسگزاری

این پژوهش با کمک مالی گروه ورزشی اکسیژن جهت انجام بررسی فاکتور های خونی در آزمایشگاه انجام شد. بدین وسیله از جناب آقای امیرحسین فرزانه و جناب آقای رضا جاوید و هم چنین تمامی اعضاء هیئت مدیره گروه ورزشی اکسیژن بابت تمامی حمایت های خود در این پژوهش، کمال تشکر و امتنان دارد. *تعارض منافع:* برای نویسندگان و منبع حمایت کننده هیچ گونه تعارض منافی در نتایج این پژوهش وجود ندارد.

کد اخلاق: تمامی مراحل تحقیق توسط کمیته اخلاق دانشکده علوم ورزشی دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی مورد تایید قرار گرفت (با شماره IR.SRTTU.SSF.2018.103).

References

1. Merghani A, Malhotra A, Sharma S. The U-shaped relationship between exercise and cardiac morbidity. *Trend Cardiovasc Med* 2016;26:232-40. doi. 10.1016/j.tcm.2015.06.005.
2. Carranzagarcia LE, George K, Serrano E, Casado R, Caballero AL, Legaz A. Cardiac biomarker response to intermittent exercise bouts. *Int J Sport Med* 2011;32:327-31. doi.10.1055/s-0030-1263138.
3. Kashef M, Yazdani F, Kashef A. [The survey of electrocardiogram alterations and vo2max of active male after consume caffeine with custo diagnostic]. *Razi J Med Sci* 2018;25:74-81.(Persian)
4. Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Sharma S. Sudden cardiac death in young athletes practical challenges and diagnostic dilemmas. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1027-4. doi. 10.1016/j.jacc.2012.08.1032.
5. Kashef A, Ghazalian F, Shakeri N. [A Comparison of QTc among elite club and beginner male athletes at rest and in exhaustive exercise]. *Sport Biosci* 2017;9: 431-41.(Persian)
6. Schmied C, Borjesson M. Sudden cardiac death in athletes. *J Intern Med* 2014;275:93-103. doi.10.1111/joim.12184.
7. Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, et al. Exercise induced

- cardiac troponin elevation evidence mechanisms, and implications. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:169-76. Doi. 10.1016/j.jacc.2010.03.037.
8. Muthu V, Kozman H, Liu K, Smulyan H, Villarreal D. Cardiac troponins bench to bedside interpretation in cardiac disease. *Am J Med Sci* 2014;347:331-7. Doi. 10.1097/MAJ.0b013e31829107ea.
9. Ahmad MI. Biomarkers in acute myocardial infarction. *J Clin Exp Cardiol* 2012; 3:213-8. doi.10.4172/2155-9880.1000222.
10. Wedin JO, Henriksson AE. Postgame elevation of cardiac markers among elite floorball players. *Sca J Med Sci Sport* 2015;25:495-500. doi. 10.1111/sms.12304.
11. Klinkenberg LJ, Luyten P, Linden N, Urgel K, Snijders DP, Knackstedt C, et al. Cardiac troponin T and I release after a 30 km run. *Am J Cardiol* 2016;118:281-7. doi. 10.1016/j.amjcard.2016.04.030.
12. Duttaroy S, Thorell D, Karlsson L, Borjesson M. A single bout of one hour spinning exercise increases troponin T in healthy subjects. *Sca Cardiovasc J* 2012;46:2-6. doi. 10.3109/14017431.2011.622783.
13. Rajvanshi S, Nath R, Kumar M, Gupta A, Pandit N. Correlation of corrected QT interval with quantitative cardiac troponin-I levels and its prognostic role in Non ST elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2017;240:55-9. Doi. 10.1016/j.ijcard.2017.03.091.
14. Sugiura T, Dohi Y, Takase H, Fujii S, Ohte N. Findings relevant to the QRS wave in the resting electrocardiogram are associated with circulating concentrations of high sensitivity cardiac troponin I in the general population. *J Am Soc Hyp* 2018;12:614-20. doi. 10.1016/j.jash.2018.05.003.
15. Bazett HC. AN analysis of the time relations of electrocardiograms. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 1997;2:177-94. doi.10.1111/j.1542-474X.1997.tb00325.x.
16. Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood plasma and red cells in dehydration. *J Appl Physiol* 1974;37:247-8. doi. 10.1152/jappl.1974.37.2.247.
17. Eijssvogels TM, Fernandez AB, Thompson PD. Are there deleterious cardiac effects of acute and chronic endurance exercise? *Physiol Rev* 2016;96:99-125. doi. 10.1152/physrev.00029.2014.
18. Legaz A, Lopez I, George K, Puente JJ, Moliner D, Ayala VJ, et al. Individual variability in cardiac biomarker release after 30 min of high-intensity rowing in elite and amateur athletes. *Appl Physiol Nutr Metab* 2015;40:951-8. doi. 10.1139/apnm-2015-0055.
19. Pascal B, Sven Z, Rüdiger W, Frank CM, Andree H. Changes of Cardiac Biomarkers after High-intensity Exercise in Male and Female Elite Athletes of Dragon Boating. *J Sport Sci* 2016;4:123-8. doi.10.17265/2332-7839/2016.01.001.
20. Savukoski T, Mehtala L, Lindahl B, Venge P, Pettersson K. Elevation of cardiac troponins measured after recreational resistance training. *Clin Biochem* 2015;48:803-6. doi.10.1016/j.clinbiochem.2015.06.015.
21. Moonikh K, Kashef M, Kashef A. [The effect of different doses of caffeine on time to exhaustion and ventricular repolarization parameters at rest and immediately after the exhaustion in young men]. *Nurse Phys With War* 2017;16:38-49. (Persian)
22. Lovic D, Narayan P, Pittaras A, Faselis C, Doumas M, Kokkinos P. Left ventricular hypertrophy in athletes and hypertensive patients. *JCH* 2017;19:413-7. doi:10.1111/jch.12977.
23. Nakamura M, Sadoshima J. Mechanisms of physiological and pathological cardiac hypertrophy. *Nat Rev Cardiol* 2018;15:387-407. doi. 10.1038/s41569-018-0007-y.

Cardiac Troponin T Response during High-Intensity Competition and its Correlation with the Corrected QT Interval among the Trained Athletes

Kashef A^{1*}, Shahidi F¹, Sadeghi Nikoo A²

(Received: 2019 July 2

Accepted: 2020 January 11)

Abstract

Introduction: It is highly crucial to develop novel strategies in order to further enhance the monitoring of sudden cardiac arrest in athletes and establish standard medical care procedures to control monitoring and treatment costs. Therefore, this study aimed to investigate the effects of a high-intensity competition on cardiac troponin T (cTnT) and its correlation with the corrected QT interval (QTc) in the trained athletes.

Materials & Methods: In total, 32 male athletes (mean age: 26.9 ± 4.7 years, body mass index: 25.6 ± 1.6 kg/m²) competed in 8-min high intensity competitions. The competition items included running on skillmill for 400 meters; three-stage deadlifting, weight lifting (110kg) with 5 repetitions; (130kg) with 3 repetitions; and (150kg) with 1 repetition, bar pulling up with 30 repetition, 30-kg kettlebell swinging, and 20 sandbag throwing with different weights at a distance of 5m behind a 75-cm box. Moreover, lead II electrocardiogram was utilized in order to measure the resting QTc. The intravenous blood test was performed to determine the level of troponin T before and immediately after the competition. In addition, ANOVA with repeated measures was used to examine the differences between variables in resting position, post competition, and after correction for the volume of plasma lost. In

addition, Bonferroni post hoc test was used to identify which mean differences were statistically significant. The Pearson Correlation Coefficient was calculated to assess the level of correlations between the variables and QTc. *Ethics code:* IR.SRTTU.SSF.2018.103

Findings: The results showed an immediate significant increase in the cardiac Troponin T after high-intensity competition, compared to the resting position ($P < 0.001$). However, when raw post-exercise data were corrected for plasma volume loss, no significant difference was observed in this regard ($F_{1,31} = 832$, $P < 0.001$). Furthermore, the Pearson results indicated that there was no significant correlation between the resting QTc and cTnT before and after the high-intensity competition.

Discussion & Conclusions: There was no significant correlation between the QTc and cTnT among the trained athletes after high-intensity competition. The QTc can not probably be regarded as an independent high-risk predictor for myocardial damage and cTnT release in athletes. However, there is a need for more studies on athletes in different sports.

Keywords: Cardiac function, Electrocardiogram, Sudden cardiac death

1. Dept of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Shahid Rajaee Teacher Training University, Tehran, Iran

2. Research and Sports Medicine Center of Oxygen Sports Group, Tehran, Iran

*Corresponding author Email: Kashefali@zmail.com