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 اکسیژن، 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: ۹/۷±۲۶/۴ سال، شاخص توده بدن: ۶/۶±۲۵/۱ 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 کتلبل 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: Kashefalireza@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.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2025-12-14]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.2.1]

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 میوکارد، هیپرتروفی بطن و اختلالات الکتریکی است و با بیماری های قلبی و آترواسکلروزیس 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 رپولاریزاسیون 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 میوکارد حاد است. AMI یا انفارکتوس میوکارد حاد، عبارت از انهدام و مرگ سلولی دائم و غیر قابل برگشت در بخشی از میوکارد 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 لنفاتیک 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 میوفیلامین 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 میوکارد و با نکروز پایدار و در صورت توسعه سطح آسیب میوکارد سطوح تروپونین قلبی ۲۰ تا ۵۰ برابر حد طبیعی افزایش می یابد(۲،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، دویدن 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 دویدن مسابقه ای، دوچرخه سواری و سه گانه افزایش می یابد و در تمرینات سنگین شنا، به دلیل هایپوکسی، نکروز

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2025-12-14]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.2.1]

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، نپرداخته است(۱۳،۱۴).

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

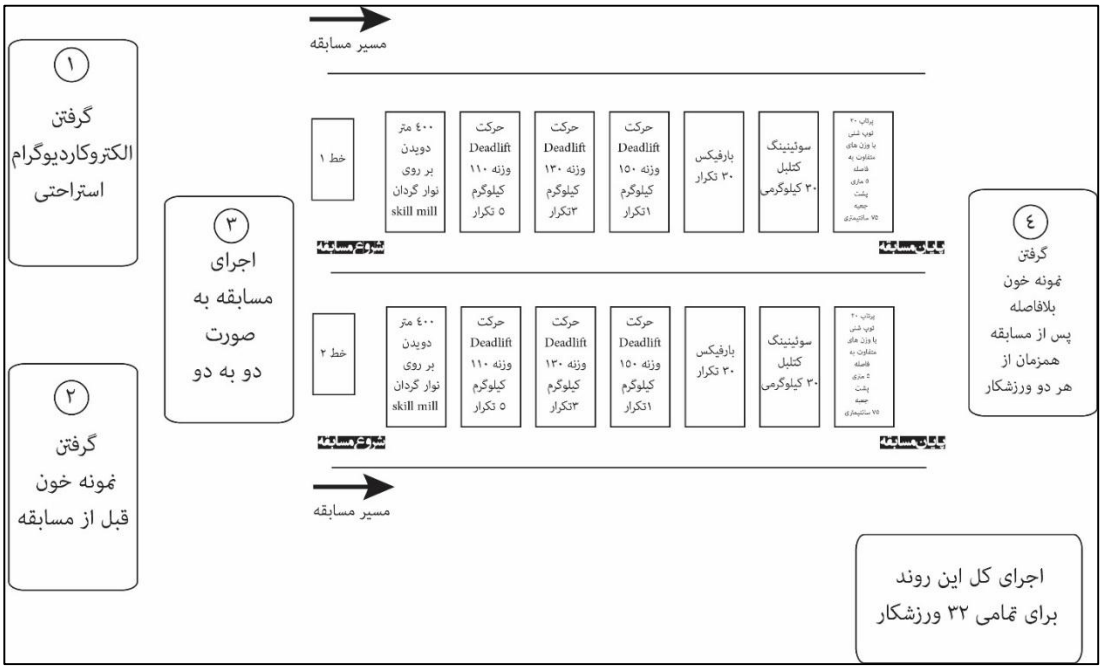
شرکت کنندگان: سی و دو مرد ورزشکار که در مرحله نیمه نهایی یک مسابقه تناوبی با شدت بالا در سطح ملی به رقابت پرداختند، در این تحقیق شرکت کردند. این ورزشکاران به عنوان ۳۲ نفر برتر مرحله مقدماتی مسابقه (که حدود دو ماه قبل از مرحله نیمه نهایی برگزار شده بود)، از بین ۵۴۰ نفر به مرحله نیمه نهایی راه پیدا کرده 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، پلایومتریک 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 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

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2025-12-14]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.2.1]

پایـــــان برسانند(میانگـــین زمان این سه نفر ۶ دقیقه و ۳۷ ثانیه بود) و مابقی به شیـــوه دوم مـــسابقه را تمام کـــردند(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

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 ســـرهم انجـــام می شد، ۳) بارفیکس ۳۰ تکرار، ۴) سوئینینگ کتلبل ۳۰ کیلوگرمی و ۵) پرتاب ۲۰ توپ شنـــی با وزن های متفاوت به فاصله ۵ متری پشت جعـــبه ۷۵ سانتی متری بود، که به ترتیب پشـــت سر هـــم توسط ورزشـــکاران اجرا می گردید. در شـــکل شمـــاره ۱ نحوه اجرای مـــسابقه و نمـونه گـــیری نـــشان داده شده است.

جدول شماره ۱. مشخصات دموگرافیک و ترکیب بدنی آزمودنی ها

متغیرها	انحراف استاندارد±میانگین
سن(سال)	۲۶/۹±۴/۷
قد(سانتی متر)	۵±۱۷۷
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±۴۲

تحلیل الکتروکاردیوگرام(ECG): قـــبل از شـــروع مسابقـــه کمـــــربند الکتـــــروکاردیوگرام ورزشی کاســـتوگارد ســـاخت کـــشـــور آلـــــمان (custoguard,customed,Germany) که لید II را 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 آمپلیود ۰/۱ mv/mm ثبت گردید. فاصله

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2025-12-14]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.2.1]

زمانیQT از ابتدای QRS complex تا انتهای مـــوج 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 مـــرتبه 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 وسیـــله 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 بیوشـــیمی Hitachi 911 و به روش الکتروکمی لومینسانس(ECL)، مورد استفاده قرار گرفت. لوله سوم ۲ میلی لیتر با ۳ میلی لیتر ضد انعـــقاد هپـــارین برای اندازه گیری لاکتات به وسیله اتوآنالایزر بیوشیمی Hitachi911 و به روش اتوآنالایزر، استفاده شد. تمامی نمونه خون ها در محل مسابقه در دمای ۳ تا ۴ درجه سانتی گراد نگهداری و پس از یک ساعت با سـرعت ۳۰۰۰rpm به مدت ۱۰ دقیقه سانتیریفیوژ (Behdad, Iran) شدند.

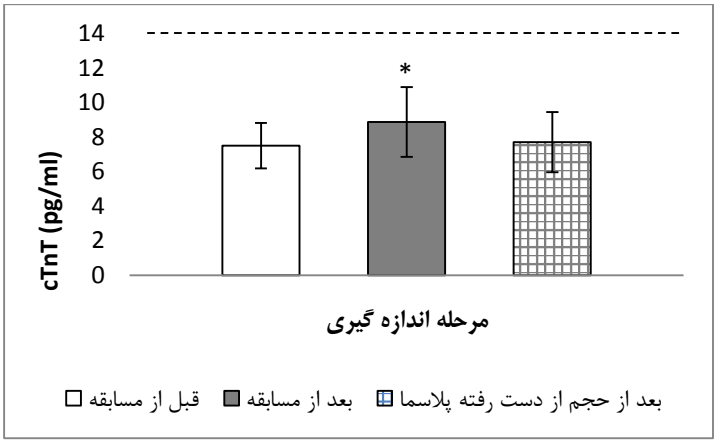
آنالیز آماری: تمامی آنالیز آماری توسط نرم افزار SPSS نسخه ۲۵ (IBM SPSS, Chicago, IL) انجام شد. جهت بررسی توزیع طبیعی داده ها از آزمـــون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد و هم چنین همگنی واریانس ها با آزمون لوین بررسی شد. برای بررسی تفاوت بین تمامی متغیرهای در حالت استراحت و پس از مسابقه، قبل و بعد از اصلاح 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 افزایـــش معناداری نسبت به استراحت در لاکتات خون ایجاد کند($P=0.001$). (میانگین±انحراف اســـتاندارد) لاکـتات استراحت، ۲/۷±۳/۰ میلی مـــول و (میانگین±انحراف استاندارد) لاکتات بلافاصله پس از مسابقه، ۱/۶±۲۱/۲ 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، تغـــییر معناداری نداشت($F_{1,31}=832$, $P=0.001$). این موضـــوع نشان می دهد که تغییرات معـــنادار قـــبل از اصـــلاح با داده های خام، در اثر کاهـــش حجم پلاسما بوده است نه به دلیـــل افزایش cTnT (شکل شماره ۲). نتایج آزمون تحـــلیل واریانـــس با اندازه گیری مکرر و آزمون تعقیبی آن در جـــدول شمـــاره ۲ و ۳ آمده است.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2025-12-14]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.2.1]



شکل شماره ۲. میانگین(± 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 تفکیکی
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

نتایج آزمون پیرسون نشان داد که بین QTc استراحت و cTnT استراحت و پس از مسابقه ورزشی با شدت بالا و بعد از اصلاح داده های خام با حجم از دست رفته پلاسما رابطه معناداری وجود ندارد. در جدول شماره ۴ مقدار p و r گزارش شده است.

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(cTnTpostΔPV)

QTc	cTnTpre	cTnTpost	cTnTpostΔPV
r	−۰/۱۵۸	−۰/۰۷۳	−۰/۰۸۲
P	۰/۳۸	۰/۶۹	۰/۶۵

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

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2025-12-14]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.2.1]

جدول شماره ۵ . میانگین±انحراف استاندارد متغیرهای ECG

متغیر های ECG	انحراف استاندارد±میانگین
QT interval (ms)	۳۴۲±۲۷
R-R interval (ms)	۷۲۷±۱۱۶
QTc interval (ms)	۴۰۳±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 نفوذپزیری 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

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2025-12-14]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.2.1]

قلبی و غیره می باشد و هم چنین در این دو گروه هایپرتروفی بطن چپ ناشی از این عـــوامل دیـــده 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 کانسنتریک فقط عرض کاردیومیوسیت ها رشد می کند که فقط باعث افزایش ضخامت دیواره می شود و در هایپرتروفی اکسنتریک فقط طول کاردیومیوسیت ها رشد می کند که باعث افزایش حفره بطـــن چپ می شود. از طرف دیگر هایپرتروفی پاتالوژیک باعث بروز نارسایی قلبی می شود ولی نارسایی قلبی در هایپـــرتروفی فیزیولوژیک دیده نمی شود و هم چنین در هایپرتروفی پاتالوژیک بر خلاف هایپرتروفی فیزیولوژیک مرگ کاردیوسیـــت ها دیده می شود که این موضوع باعث رهایش 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 قـــلب 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 منافعی در نتایج این پژوهش وجود ندارد.

کد اخلاق: تمامی مراحل تحقیق توسط کمیته اخلاق دانشـــکده علوم ورزشی دانشـــگاه تربیـــت دبیر شهید رجـــایی مـــورد تایـــید قـــرار 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 Med2016;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 Cardiol2013;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 Biosci2017;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

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2025-12-14]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.2.1]

cardiac troponin elevation evidence mechanisms, and implications. J Am Coll Cardiol 2010;56:169-76. Doi. 10.1016.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 Cardiol2012; 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 Sport2015;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 J2012;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 Electrocardiol1997;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 Physiol1974;37:247-8. doi. 10.1152/jappl. 1974.37.2.247.
17. Eijsvogels TM, Fernandez AB, Thompson PD. Are there deleterious cardiac effects of acute and chronic endurance exercise? Physiol Rev2016;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 Sci2016;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 War2017;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 Cardiol2018;15:387-407. doi. 10.1038/s41569-018-0007-y.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2025-12-14]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.2.1]

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

Kashef A[1], Shahidi F[1], Sadeghi Nikoo A[2]*

(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/m^2) 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 (F1,31= 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 comoetition.

Discussion & Conclusions: There was no significant correlation between the QTc and cTnT among the trained atheletes after high-intensity competition. The QTc can not probably be ragrded 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: Kashefalireza@gmail.com*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2025-12-14]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.2.1]