

Cardiac Troponin and Creatine Kinase Response to the Three Modes of Training (Running, Pedaling and Swimming) in Young Girls

Abbas Saremi^{1*}, Samaneh Ahmadi²

1- Associate Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Arak University, Arak, Iran.

2- MSc, Department of Physical Education and Sport Sciences, Arak University, Arak, Iran.

Received: 10 Jan 2016, Accepted: 17 Feb 2016

Abstract

Background: Cardiac troponin T and creatine kinase are used as biological markers for cardiomyocytes and its levels in serum are used as indicators of myocardial cell injury. The purpose of this study was to compare the effects of 3 different training protocols (running, swimming, and pedaling training) on myocardial cell injury biomarkers in young girls.

Materials and Methods: In this semi-experimental study with pretest–posttest design, ten healthy young girls (aged 23.0±1.6 y) were selected in a convenience sampling way. The subjects performed three types of exercise in 7 days interval. Blood sample was assessed before and after the exercise sessions. Data were analyzed using t-test and analysis of variance.

Results: Our results indicated that creatin kinase increased significantly after three types of exercise ($p<0.05$). Running exercise led to greater increase in serum creatine kinase ($p<0.05$). Also, troponin T levels significantly were increased after three types of exercise ($p<0.05$), although no significant differences were observed between exercise types ($p>0.05$).

Conclusion: Our data suggest that intensive exercise is associated with cardiac damage in less trained girls and the type of exercise is determinants of the magnitude of myocardial injury biomarkers release.

Keywords: Cardiac troponin T, Cardiac fatigue, Physical activity, Young girls

*Corresponding Author:

Address: Department of Physical Education and Sport Sciences, Arak University, Arak, Iran.

Email: a-saremi@araku.ac.ir

پاسخ تروپونین قلبی و کراتین کیناز به سه نوع فعالیت تمرینی (دویدن، رکاب زدن و شنا کردن) در دختران جوان

عباس صارمی^{۱*}، سمانه احمدی^۲

۱- دانشیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اراک، اراک، ایران.

۲- کارشناس ارشد، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اراک، اراک، ایران.

تاریخ دریافت: ۹۴/۱۰/۲۰ تاریخ پذیرش: ۹۴/۱۱/۲۸

چکیده

زمینه و هدف: تروپونین قلبی T و کراتین کیناز مارکرهای بیولوژیکی برای کاردیوسیت‌ها هستند و سطوح آن‌ها در سرم به عنوان شاخص‌های آسیب سلول میوکاردیال به کار گرفته می‌شود. هدف این مطالعه مقایسه اثرات سه برنامه مختلف تمرینی (دویدن، شناکردن و رکاب زدن) بر بیومارکرهای آسیب سلول میوکاردیال در دختران جوان است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه تجربی با طرح پیش-پس‌آزمون، ۱۰ دختر جوان سالم (با دامنه‌ی سنی $23/1 \pm 1/6$ سال) به صورت نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. آزمودنی‌ها سه نوع تمرین را با فاصله هفت روز در میان اجرا نمودند. نمونه خونی قبل و بعد از جلسات تمرین ارزیابی شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تی و تحلیل واریانس مورد تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که کراتین کیناز بعد از سه نوع تمرین به طور معنی‌دار افزایش می‌یابد ($p < 0/05$) و تمرین دویدن منجر به افزایش بیشتر در کراتین کیناز سرمی می‌شود ($p < 0/05$). همچنین سطوح تروپونین T به طور معنی‌دار بعد از هر سه شیوه تمرینی افزایش پیدا می‌کند ($p < 0/05$). با این وجود، اختلاف معنی‌داری بین شیوه‌های تمرین دیده نشد ($p > 0/05$).

نتیجه‌گیری: یافته‌ها نشان می‌دهد که تمرین شدید در دختران کمتر تمرین کرده با آسیب قلبی همراه است و نوع ورزش تعیین‌کننده بزرگی رهایش بیومارکرهای آسیب میوکاردیال است.

واژگان کلیدی: تروپونین قلبی T، خستگی قلبی، فعالیت بدنی، دختران جوان

*نویسنده مسئول: ایران، اراک، دانشگاه اراک، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

Email: a-saremi@arakmu.ac.ir

مقدمه

نقش ورزش در پیش‌گیری، مدیریت و درمان بیماری‌های قلبی عروقی در مطالعات متعدد به خوبی نشان داده شده است (۱). انجمن قلب اروپا (۲۰۱۲) و کالج مطالعات قلب آمریکا (۲۰۱۳) فعالیت ورزشی منظم را برای پیش‌گیری، درمان و مدیریت امراض قلبی، حتی در افراد بیمار قلبی توصیه می‌نماید (۲). به هر حال، برخی مطالعات اخیر بر این باورند که حتی در افراد سالم نیز پس از ورزش دراز مدت، شاخص‌های زیستی آسیب به عضله قلب افزایش می‌یابد. به طوری که نشان داده شده است سطوح سرمی تروپونین قلبی T و ایزوآنزیم قلبی کراتین کیناز که به عنوان شاخص‌های آسیب و اختلال قلبی هستند، در اثر فعالیت ورزشی بالا می‌روند. فعالیت‌های بدنی دراز مدت و شدید موجب رهائش تروپونین I و T در ورزش‌کاران سالم می‌شود که بدون علایم بالینی مرضی است (۳). تروپونین قلبی I و تروپونین قلبی T پروتئین‌های تنظیمی موجود بر روی فیلامان اکتین می‌باشند که در تنظیم سرعت و نیروی انقباضی سلول‌های قلبی نقش دارند (۴). آن‌ها شاخص‌های بسیار حساس و ویژه‌ای از آسیب سلول‌های قلبی می‌باشند که پس از آسیب یا خستگی قلبی به پلاسمای خون ترشح می‌شوند. آسیب سلول‌های عضله قلبی یک خطر نسبی است که به عنوان خستگی قلبی ناشی از فعالیت ورزشی نام‌برده شده است (۵، ۶) و به عنوان حداقل آسیب سلول‌های قلبی شناخته شده که آغاز آن با اختلال موقتی انقباض پس از پایان فعالیت ورزشی همراه می‌شود (۷). خستگی قلبی ناشی از تمرین یا کاهش در عملکرد دیاستولی و سیستولی بطن چپ متعاقب تمرین طولانی مدت در انسان‌های سالم با بسیاری از عوامل مانند دوره و شدت فعالیت، آمادگی بدنی و شرایط تمرینی و محیطی نیز در ارتباط است (۸) و این خطر نسبی تا حدود ۱ ساعت بعد از فعالیت ورزشی هم‌چنان بالا می‌باشد (۹، ۱۰). هم‌چنین ایزوآنزیم کراتین کیناز (ck-MB) از نشان‌گرهای زیستی مرتبط با آسیب قلبی است که برای ارزیابی آسیب احتمالی به عضله قلب معرفی گردیده است. مطالعات اخیر نشان می‌دهد که سطوح این

نشان‌گرهای زیستی متعاقب تمرین ورزشی شدید افزایش می‌یابد. برای مثال، شیو و همکاران گزارش کردند که شاخص‌های آسیب سلول‌های قلبی پس از دوی ماراتن افزایش می‌یابد (۱۱). هم‌چنین لاچرچا و همکاران تغییرات این شاخص‌ها را در دوچرخه سواران بررسی کرده و به نتایج مشابه دست یافتند (۱۲). بر اساس مطالعات صورت گرفته، پیشنهاد شده است که کشش مکانیکی، نکروریز و استرس اکسیداتیو از سازوکارهای احتمالی آسیب سلول‌های قلبی و رهائش تروپونین و کراتین کیناز متعاقب تمرین ورزشی می‌باشند (۱۳)، هر چند اطلاعات کمی در این زمینه وجود دارد. به هر حال یکی از موضوعات جالب در این زمینه این است که چه اشخاصی یا کدام عوامل محیطی بیشتر بر رهائش این نشان‌گرهای قلبی اثر گذار هستند و احتمالاً کدام شیوه تمرینی برای سلامت قلب مفیدتر است. از سویی کلیه تحقیقات انجام شده تا به امروز بیشتر بر روی دوندگان، تنیس‌بازان، ورزشکاران سه‌گانه و فوتبالیست‌ها انجام شده که از نظر الگوی فعالیت و خصوصیات جسمانی شرکت‌کنندگان متفاوت بوده است (۴، ۱۲، ۱۴) و تاکنون مطالعه‌ای بر روی شناگران انجام نشده است. هم‌چنین تاکنون مطالعه‌ای در مورد مقایسه پاسخ شاخص‌های آسیب قلبی به مدل‌های مختلف تمرین (شنا کردن، دویدن و رکاب زدن) صورت نگرفته است. از این رو هدف پژوهش حاضر بررسی پاسخ شاخص‌های آسیب قلبی (کراتین کیناز و تروپونین قلبی T) به سه نوع تمرین با ماهیت متفاوت (شنا کردن، دویدن و رکاب زدن) در دختران جوان می‌باشد.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی است که به صورت تک گروهی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون انجام گرفته است. کلیه شرکت‌کنندگان پس از تبلیغ در سطح دانشگاه اراک و مطالعه اهداف و خطرات احتمالی تحقیق داوطلب شرکت در تحقیق شدند و نسبت به تکمیل پرسش‌نامه‌های رضایت شرکت در تحقیق و تاریخچه

پزشکی اقدام نمودند. ملاک ورود به مطالعه شامل دختران جوان و دارای مهارت کافی در شنا، دویدن و رکاب زدن بود. ملاک خروج از مطالعه نیز شامل ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی و سابقه بیماری‌هایی با خطر بالا و هرگونه مداخله درمانی موثر بر نتایج آزمایشگاهی بود. از بین ۲۵ داوطلب مراجعه کننده، ۱۰ نفر با میانگین سنی $23 \pm 1/60$ سال، قد $163/93 \pm 3/75$ سانتی‌متر و وزن $60 \pm 6/74$ کیلوگرم پس از اعلام رضایت شرکت در تحقیق، انتخاب شدند.

آزمودنی‌ها ۱۰ روز قبل از شروع تحقیق در یک جلسه آشناسازی شرکت کردند و کلیه نکات ایمنی را دریافت نمودند. برنامه تمرین در این پژوهش زیر نظر متخصص فیزیولوژی ورزش انجام شد و آزمودنی‌ها هر یک از سه نوع تمرین را در ۳ روز مختلف با فاصله زمانی ۷ روز در میان اجرا کردند. تمرینات از ساعت ۹ تا ۱۱ صبح در آزمایشگاه علوم ورزشی و استخر سرپوشیده دانشگاه اراک با دمای محیطی بین ۲۳ تا ۲۵ درجه سانتی‌گراد اجرا گردید. هم‌چنین با توجه به توصیه‌های محقق، آزمودنی‌ها ۲۴ ساعت قبل از اجرای هر یک از آزمون‌ها از هر گونه فعالیت ورزشی و نیز به مدت ۸ ساعت (۱۲ شب به بعد) از خوردن دارو و هر گونه نوشیدنی انرژی‌زا منع شدند. مطالعه حاضر با کد ۷۱۸۷۲ توسط کمیته اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی اراک مورد تأیید قرار گرفت.

برنامه تمرین

برنامه تمرین شنا شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن در بیرون از آب و ۵ دقیقه گرم کردن داخل آب بود. سپس آزمودنی‌ها مسیر ۱۲/۵ متری عرض استخر را به صورت رفت و برگشت با ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه (سن $HR_{max} = 220 -$) شنای کراال سینه انجام می‌دادند (۱۵). برای آن که آزمودنی‌ها در آزمون بیشینه به حد و اماندگی واقعی برسند، از آن‌ها خواسته شد تا حداکثر سعی و تلاش خود را در انجام آزمون و تمرینات طراحی شده به کار ببرند، به طوری که ضربان قلب آزمودنی‌ها در پایان فعالیت به بیش از ۱۹۰ ضربه در دقیقه برسد. ضربان قلب آزمودنی‌ها از طریق ضربان سنج مچی پولار اندازه‌گیری شد. عدم

توانایی آزمودنی برای ادامه آزمون به عنوان پایان تمرین بیشینه آزمودنی تلقی می‌شد (۱۶). برای انجام تمرین دویدن بر روی تردمیل همانند شنا ابتدا ضربان قلب بیشینه هر آزمودنی محاسبه شد و بعد از ۱۰ دقیقه گرم کردن در خارج تردمیل و ۵ دقیقه گرم کردن بر روی تردمیل آزمودنی‌ها با شدت ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه شروع به دویدن بر روی نوارگردان کردند و این آزمون تا رسیدن به و اماندگی آزمودنی‌ها ادامه یافت. ضربان قلب آزمودنی‌ها در طول این آزمون از طریق ضربان سنج مچی پولار اندازه‌گیری شد و همانند شنا به ۱۹۰ ضربه در دقیقه رسید. برنامه تمرین رکاب زدن در این پژوهش بر روی دوچرخه ثابت انجام شد و آزمودنی‌ها پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن بدون رکاب زدن و ۵ دقیقه گرم کردن به صورت رکاب زدن آرام فعالیت خود را به شدت ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه رسانده و تا رسیدن به و اماندگی ادامه دادند. در این مطالعه، هر سه نوع تمرین از الگوی تمرین با شدت بالا و ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه و رسیدن به و اماندگی (شاخص بزرگ) پیروی کردند (۱۷).

اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی

نمونه خون وریدی (۱۰CC) از آزمودنی‌ها در شرایط استراحت (قبل از تمرین) و بلافاصله پس از تمرین دریافت شد. پس از اتمام خون‌گیری در هر مرحله، نمونه‌ها سانتریفوژ و سرم جداسازی شده در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. شاخص‌های بیوشیمیایی تروپونین T و کراتین کیناز به روش رادیوایمونواسی با استفاده از کیت راندوکس (انگلیس) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون و برون گروهی آزمون برای این متغیرهای بیوشیمیایی کمتر از ۴ درصد بود.

تحلیل آماری

در این پژوهش برای مقایسه مقادیر پیش آزمون و پس آزمون هر یک از سه نوع تمرین‌ها از آزمون تی وابسته و برای مشخص نمودن تفاوت میانگین پس آزمون‌ها بین سه نوع تمرین از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد ($p < 0/05$). کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ انجام گرفت.

یافته‌ها

ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های مورد بررسی در جدول ۱ آورده شده است.

طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف اسمیرنف تأیید شد.

جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌های تحقیق

سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	ضربان قلب بیشینه (ضربه در دقیقه)
۲۳/۱	۱۶۳/۹۳	۶۰/۱	۲۲/۲۴	۱۹۶
۱/۶	۳/۷۵	۶/۷۴	۲/۱۲	۴/۸۷

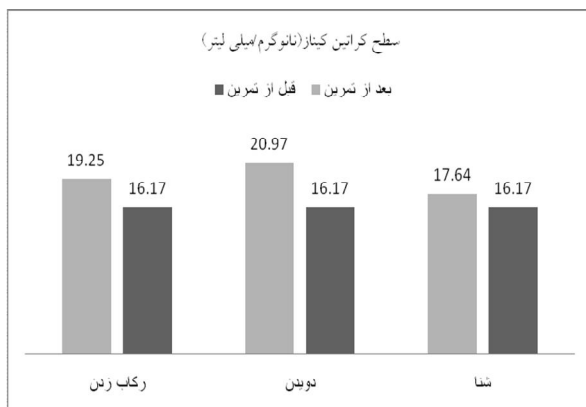
جدول ۲. نتایج آزمون تی وابسته برای مقایسه میانگین پیش آزمون و پس آزمون سطح تروپونین T (نانوگرم بر میلی لیتر) در سه شیوه تمرین

اثر زمان	قبل از تمرین	بعد از تمرین	اثر زمان
شنا کردن	۰/۰۶۳±۰/۰۱	۰/۰۷۱±۰/۰۰۸	۰/۰۰۹
دویدن	۰/۰۶۳±۰/۰۱	۰/۰۹۴±۰/۰۳	۰/۰۱
رکاب زدن	۰/۰۶۳±۰/۰۱	۰/۰۸۴±۰/۰۱	۰/۰۰۱
اثر شیوه تمرین	۰/۱۰۲		

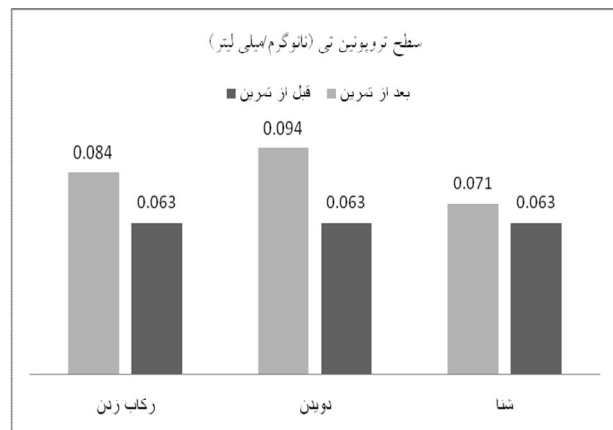
اثر زمان	قبل از تمرین	بعد از تمرین	اثر زمان
شنا کردن	۱۶/۱۷±۱/۷۹	۱۷/۶۴±۲/۰۴	۰/۰۰
دویدن	۱۶/۱۷±۱/۷۹	۲۰/۹۷±۲/۷۴	۰/۰۰
رکاب زدن	۱۶/۱۷±۱/۷۹	۱۹/۲۵±۲/۳۵	۰/۰۰
اثر شیوه تمرین	۰/۰۱		

نتایج جدول ۳ و نمودار ۲ نشان می‌دهد که متعاقب هر سه شیوه تمرینی شنا کردن ($p=0/00$)، دویدن ($p=0/00$) و رکاب زدن ($p=0/00$)، سطح سرمی کراتین کیناز به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد ($p=0/001$). هم‌چنین نتایج تحلیل واریانس میانگین‌های پس آزمون نشان داد که تفاوت معنی‌داری میان سه شیوه تمرینی در افزایش کراتین کیناز وجود دارد ($p=0/005$). نتایج آزمون بونفرونی نشان داد که افزایش در کراتین کیناز متعاقب دویدن نسبت به کلیه روش‌های تمرینی به طور معنی‌دار بیشتر است ($p=0/05$).

نتایج جدول ۲ و نمودار ۱ نشان می‌دهد که متعاقب هر سه شیوه تمرینی شنا کردن ($p=0/009$)، دویدن ($p=0/01$) و رکاب زدن ($p=0/001$)، سطح سرمی تروپونین T به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد. هم‌چنین نتایج تحلیل واریانس میانگین‌های پس آزمون نشان داد که تفاوت معنی‌داری میان سه شیوه تمرینی در افزایش تروپونین قلبی T وجود ندارد ($p \geq 0/05$).



نمودار ۲. تغییرات سطح تروپونین T (نانوگرم/میلی لیتر) در سه شیوه تمرین



نمودار ۱. تغییرات سطح تروپونین T (نانوگرم بر میلی لیتر) در سه شیوه تمرین

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مقادیر کراتین کیناز پس از هر سه نوع تمرین (دویدن، رکاب زدن و شنا

جدول ۳. نتایج آزمون تی وابسته برای مقایسه میانگین پیش آزمون و پس آزمون سطح کراتین کیناز (نانوگرم بر میلی لیتر) در سه شیوه تمرین

قطعی درباره تأثیر چنین تمریناتی بر شاخص‌های ویژه آسیب سلول‌های قلبی مشکل است و تحقیقات بیشتری در این زمینه لازم است تا آثار آن دقیقاً معلوم شود. با این حال، نتایج برخی تحقیقات قلبی درباره‌ی فعالیت‌های استقامتی با نتایج ما متناقض بوده‌اند. برای مثال دوی مارا تن (۹)، مسابقه سه گانه (۲۴) و مسابقه فوق مارا تن در ارتفاع (۲۵)، تغییرات معنی‌داری را در مقادیر این شاخص گزارش نکرده‌اند.

فو و همکاران با توجه به نتایج مطالعه خود دریافتند که شدت و مدت تمرین از عوامل مهم در استخراج و استنباط مقادیر آزاد شدن cTnT به دنبال یک فعالیت استقامتی است. هر چند به نظر می‌رسد که شدت تمرین در مقایسه با مدت تمرین موجب افزایش بیشتری در سطوح cTnT و آسیب قلبی ناشی از ورزش می‌گردد و احتمالاً این عوامل نیز در ایجاد یافته‌های متضاد در مطالعات انجام شده تأثیر گذار است (۲۶). بنابراین تناقض‌ها ممکن است در نتایج پاسخ شاخص‌های آسیب قلبی به ورزش به برخی از عوامل مداخله‌گر که در بالا اشاره شد مربوط باشد. جسال و همکاران در مطالعه‌ی خود به این نتیجه رسیدند که افزایش شاخص‌های آسیب قلبی در ورزش کاران غیر برتر با افزایش زمان فعالیت استقامتی همبستگی دارد (۲۷). به علاوه گزارش شده است که زمان نمونه‌گیری عامل مهمی برای اندازه‌گیری و ارزیابی تمام شاخص‌های بیوشیمیایی قلبی محسوب می‌شود (۲۸). داوسون و همکاران نشان دادند که اثر متغیرهایی مثل دوره، شدت تلاش، میزان آمادگی بدنی و شرایط تمرینی آزمودنی‌ها و شرایط محیطی روی خستگی قلبی ناشی از تمرین به طور کامل ارزیابی نشده است و این برای تحقیقات آینده پر ارزش است، چه بسا این عوامل موجب شکل‌گیری نتایج متناقض شده است، هم‌چنین به نظر می‌رسد دقت آزمایشات نیز عامل مهمی باشد (۳). کونینگ و همکاران در مقاله‌ی خود عنوان کردند که تفسیرهای علمی از نتایج مربوطه در دامنه‌ای از شواهد روشن برای آسیب قلبی ناشی از تمرین تا افزایش نادرست و نامربوط تروپونین قرار دارد که احتمالاً از دقت آزمایش و سنجش در غلظت‌های پایین تروپونین یا تداخل ترکیبات دیگر خون

کردن) افزایش داشته است که تحقیقات قلبی نیز افزایش CK-MB را پس از فعالیت‌های بلند مدت استقامتی نشان داده‌اند (۱۴، ۱۸). مطالعات انجام شده در اواخر دهه ۱۹۷۰ و اوایل دهه ۱۹۸۰ نشان می‌دهند کراتین کیناز تام و CK-MB پس از دوی مارا تن افزایش می‌یابند. در واقع، پس از فعالیت بدنی، شاخص‌های قلبی سستی یعنی کراتین کیناز، آمینو اسید ترانسفراز و لاکتات دهیدروژناز و همین‌طور شاخص‌های قلبی جدیدتر مانند CK-MB به بالاتر از دامنه طبیعی افزایش می‌یابند. با این حال، هنگامی که به صورت درصدی از CK تام محاسبه شده‌اند، CK-MB بیشتر از ۴/۴ درصد پس از فعالیت ورزشی افزایش نیافته بود. این موضوع بدین معنی است که افزایش در این ایزوآنزیم، بیشتر ناشی از عضله اسکلتی است تا عضله قلبی (۱۹). در این رابطه شیو و همکاران نیز در مطالعه خود عنوان کردند که دویدن روی سطح شیب‌دار، افزایش CK-MB با عدم تغییر در مقادیر cTnT و cTnI را نشان می‌دهد که منشأ قلبی نداشته است. شاید افزایش CK-MB تنها به همراه افزایش cTnT و cTnI برای تعیین آسیب قلبی استفاده شود، اما به نظر می‌رسد که CK-MB افزایش یافته با آسیب عضله‌ی اسکلتی ناشی از تمرین ارتباط دارد (۱۱). فرامرزی و همکاران نیز به این نتیجه رسیدند که انجام سه وهله فعالیت تناوبی شدید در یک هفته به تغییرات معنی‌دار در شاخص‌های قلبی منجر نمی‌شود. شواهد نشان داد که افزایش معنی‌دار مقادیر CK-MB به ماهیت تناوبی و آسیب عضله ناشی از حرکات انفجاری این پروتکل مربوط می‌شود (۱۴).

از سویی نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مقادیر cTnT سرم، پس از جلسات تمرین دویدن، رکاب زدن و شنا کردن افزایش معنی‌داری نسبت به مقادیر پیش از تمرین داشت. این نتایج با یافته‌های لیگاز و همکاران (۲۰)، افلی و همکاران (۲۱)، لوپز و همکاران (۲۲) و تیان و همکاران (۲۳) هم سواست. این موضوع نشان می‌دهد که این نوع تمرین‌ها ممکن است به نكروز سلول‌های قلبی و یا تغییر در نفوذپذیری غشای آن سلول‌ها منجر شود. البته اظهار نظر

نتیجه گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد که شاخص‌های آسیب قلبی در دختران جوان و سالم غیر ورزش کار احتمالاً متعاقب تمرین ورزشی افزایش می‌یابد که این پاسخ وابسته به نوع ورزش می‌باشد. از این رو می‌توان پیشنهاد نمود که در اوایل تمرینات آماده سازی تمرکز بیشتری بر روی فعالیت‌هایی نظیر شنا کردن و رکاب زدن جهت پیش‌گیری از مشکلات قلبی صورت گیرد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه بر گرفته از پایان نامه دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه اراک به شماره ۱۲۵۸۹۵/ب و مصوب ۱۳۹۴ می‌باشد که با حمایت مالی این دانشگاه انجام گردیده است. بدین وسیله از همکاری صمیمانه آزمودنی‌های مطالعه در اجرای این طرح تحقیقی سپاس‌گزاری می‌شود.

منابع

1. Lee I-M, Manson JE, Hennekens CH, Paffenbarger RS. Body weight and mortality: a 27-year follow-up of middle-aged men. *JAMA*. 1993; 270(23):2823-8.
2. Aw T-C, Phua S-K, Tan S-P. Measurement of cardiac troponin I in serum with a new high-sensitivity assay in a large multi-ethnic Asian cohort and the impact of gender. *Clinica Chimica Acta*. 2013; 422:26-8.
3. Liebetrau C, Gaede L, Dörr O, Hoffmann J, Wolter JS, Weber M, et al. High-sensitivity cardiac troponin T and copeptin assays to improve diagnostic accuracy of exercise stress test in patients with suspected coronary artery disease. *European journal of preventive cardiology*. 2014; 25(1): 393-401.
4. Middleton N, Shave R. Is exercise-induced cardiac fatigue caused by damage to the heart muscle. *Peak Performance newsletter, the number one source of sports science, training and research Exerc*. 2007; 34:785-92.
5. Starnes JW, Wilson DF, Erecinska M. Substrate dependence of metabolic state and coronary flow in perfused rat heart. *American*

ناشی می‌شود(۲۹). از سوی دیگر، بر خلاف تحقیقات قلبی(۲۳، ۲۵، ۲۶)، مطالعات جدیدتر با استفاده از تکنولوژی‌های پیشرفته‌تر نشان داده‌اند که حتی فعالیتی مانند دوی ماراتن نیز تغییر معنی‌داری را در مقادیر تروپونین قلبی ایجاد نمی‌کند(۳۰). بنابراین به نظر می‌رسد روش اندازه‌گیری در نتیجه آزمایشات اهمیت دارد. از طرف دیگر، نوع فعالیت هم می‌تواند مهم باشد، چرا که فعالیت‌هایی مانند رکاب زنی استقامتی یا رشته‌هایی مانند ورزش سه گانه ممکن است فشارهای متفاوتی را در مقایسه با رویدادهای دو میدانی استقامتی صرف یا حتی تمرینات مقاومتی بر عضله وارد سازند. بنابراین مقایسه چنین نتایجی مشکل به نظر می‌رسد.

به طور خلاصه پژوهش‌های انجام شده در مورد خستگی و آسیب قلبی ناشی از ورزش یک زمینه علمی مهم است و تحقیقات بیشتری جهت بهبود آگاهی بهتر و بیشتر از پاسخ قلب به تمرین مورد نیاز است. اما با توجه به نتایج پژوهش حاضر و نتایج سایر مطالعاتی که افزایش گذرا و برگشت‌پذیر را در مقادیر تروپونین‌های قلبی گزارش کرده‌اند، می‌توان گفت که در مورد انجام تمرینات مختلف، نباید به دلیل آسیب قلبی ترس و وحشت داشت و در این خصوص به مطالعات بیشتری در زمینه بررسی اثرات دراز مدت این تمرین‌ها نیاز است. از طرفی با توجه به تناقض‌ها و تردیدهایی که درباره افزایش این شاخص‌ها پس از فعالیت‌های استقامتی وجود دارد، به نظر نمی‌رسد فعالیت‌های با مدت زمان بسیار کمتر و حتی شدت بیشتر به چنین آسیبی منجر نشوند. با این حال، با توجه به شیوع حملات قلبی و مرگ‌های ناگهانی در ورزش که در سال‌های اخیر بسیار مشاهده شده است، بررسی آثار بلند مدت ناشی از فعالیت‌های استقامتی با ماهیت‌های متفاوت (شنا کردن، دویدن و رکاب زدن) بر چنین عواملی در شناخت علل آسیب‌های قلبی ناشی از ورزش بسیار مهم می‌باشد.

- Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 1985; 249(4):H799-H806.
6. Thompson PD. Exercise and sports cardiology: McGraw-Hill New York; 2001.
 7. George K, Dawson E, Shave R, Whyte G, Jones M, Hare E, et al. Left ventricular systolic function and diastolic filling after intermittent high intensity team sports. British journal of sports medicine. 2004; 38(4):452-6.
 8. Dawson E, George K, Shave R, Whyte G, Ball D. Does the human heart fatigue subsequent to prolonged exercise? Sports Medicine. 2003; 33(5):365-80.
 9. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion--protection against triggering by regular exertion. New England Journal of Medicine. 1993; 329(23):1677-83.
 10. Willich SN, Lewis M, Lowel H, Arntz H-R, Schubert F, Schroder R. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. New England Journal of Medicine. 1993; 329(23): 1684-90.
 11. Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. Journal of the American College of Cardiology. 2010; 56(3): 169-76.
 12. La Gerche A, Robberecht C, Kuiperi C, Nuyens D, Willems R, de Ravel T, et al. Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin. Heart. 2010; 96(16):1268-74.
 13. Nie J, Tong TK, Shi Q, Lin H, Zhao J, Tian Y. Serum cardiac troponin response in adolescents playing basketball. Int J Sports Med. 2008; 29(6): 449-52.
 14. Faramarzi M, Gaeini A, Kordi M. Effect of intense interval physical activity and carbohydrate supplement on biomarkers of cardiac (cTnI, CK-MB) in soccer players. Olympic. 2007; 15(3):35-44. [Persian]
 15. Kraemer W. Exercise Physiology. UK: Lippincot. 2012.
 16. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise physiology: energy, nutrition, and human performance. Medicine & Science in Sports & Exercise. 1991; 23(12):1403-4.
 17. Carrie R. Rating of Perceived Exertion. Journal of Physiotherapy. 2012; 58(1): 62-9.
 18. Saravia S, Knebel F, Schroeckh S, Ziebig R, Lun A, Weimann A, et al. Cardiac troponin T release and inflammation demonstrated in marathon runners. Clinical laboratory. 2009; 56(1-2): 51-8.
 19. Smith J, Garbutt G, Lopes P, Pedoe DT. Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. British journal of sports medicine. 2004; 38(3):292-4.
 20. Legaz-Arrese A, López-Laval I, George K, Puente-Lanzarote JJ, Mayolas-Pi C, Serrano-Ostáriz E, et al. Impact of an endurance training program on exercise-induced cardiac biomarker release. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 2015; 308(8): H913-H20.
 21. Li F, Hu Y, Nie J, Fu F. Effects of acute, intermittent exercise in hypoxic environments on the release of cardiac troponin. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2015.
 22. Lopez-Laval I, Legaz-Arrese A, George K, Serveto-Galindo O, González-Rave JM, Reverter-Masia J, et al. Cardiac troponin I release after a basketball match in elite, amateur and junior players. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM). 2016; 54(2): 333-8.
 23. Tian Y, Nie J, George KP, Huang C. Reproducibility of cardiac biomarkers response to prolonged treadmill exercise. Biomarkers. 2014; 19(2):114-20.
 24. La Gerche A, Boyle A, Wilson A, Prior D. No evidence of sustained myocardial injury following an Ironman distance triathlon. International journal of sports medicine. 2004; 25(1):45-9.
 25. Aw TC, van Wijk XM, Wu AH, Jaffe AS. Release of cardiac troponin using a high sensitivity assay after exercise: Type 2 acute myocardial infarction? Clinica Chimica Acta. 2015; 446:6-8.

26. Fu F, Nie J, Tong T. Serum cardiac troponin T in adolescent runners: effects of exercise intensity and duration. *International journal of sports medicine*. 2009; 30(3):168-72.
27. Jassal D, Moffat D, Krahn J, Ahmadie R, Fang T, Eschun G, et al. Cardiac injury markers in non-elite marathon runners. *International journal of sports medicine*. 2009; 30(2):75-9.
28. Van der Linden N, Klinkenberg LJ, Leenders M, Tieland M, Verdijk LB, Niens M, et al. The effect of exercise training on the course of cardiac troponin T and I levels: three independent training studies. *Scientific reports*. 2015; 5(1): 56-61.
29. König D, Neubauer O, Nics L, Kern N, Berg A, Bisse E, et al. Biomarkers of exercise-induced myocardial stress in relation to inflammatory and oxidative stress. *Exerc Immunol Rev*. 2007; 13(1):15-36.
30. Legaz-Arrese A, George K, Carranza-García LE, Munguía-Izquierdo D, Moros-García T, Serrano-Ostáriz E. The impact of exercise intensity on the release of cardiac biomarkers in marathon runners. *European journal of applied physiology*. 2011; 111(12): 2961-7.