



ارائه شده توسط:

سایت ترجمه فا

مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده

از نشریات معتبر

قلب ورزشکاران استقامتی: استرس حاد و تطبیق مزمن

چکیده

تاثیر تمرین ورزش استقامتی بر قلب تحقیقات قابل توجهی و توجه بالینی را برای بیش از یک قرن به خود معطوف کرده است. با وجود این، بسیاری از مسائل بحث برانگیز باقی مانده اند و تفسیر بالینی آنها مجموعه ای از شاخص های زیستی قلبی را نشان می دهند. این بررسی به ارزیابی وضعیت فعلی دانش مربوط به دو حوزه پژوهش که در آن مشکلات در مورد تصمیم گیری بالینی ممکن است بوجود آیند می پردازد: (1) تاثیر تمرین ورزش استقامتی مزمن بر ساختار قلب، عملکرد و فعالیت الکتریکی به نقطه ای که فنوتیپ قلب ورزشی ممکن است شبیه به بروز برخی از بیماری های قلبی باشد (یک معضل تشخیصی که ناحیه خاکستری نامیده می شود) و (2) تاثیر حملات حاد ورزش طولانی مدت بر روی عملکرد قلب و ارائه نشانگرهای زیستی و توهین قلبی در سیستم گردش خون. ترکیبی از ورزش استقامتی حاد بر روی قلب و دوره های طولانی تمرین با هم در بخش پایانی در نظر گرفته می شوند.

مقدمه

ورزشکاران استقامتی حجم قابل توجهی از تمرین ورزشی را انجام می دهند. این تمرین یک تقاضای قابل توجهی را در قلب که به عنوان یک محرک فیزیولوژیکی و متابولیکی برای انطباق در عضله قلبی عمل می کند، بر می انگیزد. ارتباط بالینی تغییرات قلبی با ورزش استقامتی را می توان در سه حوزه گسترده بررسی نمود: (1) چگونگی وفق یافتن ساختار، وظیفه و یا فعالیت الکتریکی قلب برای تمرین استقامتی؟ (2) آیا عواقبی برای عملکرد قلب و انسجام قلبی ناشی از انجام حملات حاد ورزش استقامتی (فوق العاده) وجود دارند؟ (3) در صورت وجود، چه تغییرات قلبی بالینی مرتبط را می توان در ورزشکاران استقامتی مشاهده نمود، اگر ورزش استقامتی مادام العمر مستندسازی شود؟

این سوالات مرتبط هستند و در مطالعات موردی اخیر و شهودی و همچنین بازنگری ها منعکس می شوند. 3-5
بررسی زیر به دنبال خلاصه سازی و زمینه سازی بالینی پایگاه داده های تاریخی، داده های در حال ظهور ، بحث و
جدل و سرگردانیهای بالینی و همچنین هدایت پژوهش آینده می باشد..

تمرین ورزشی استقامتی مزمن و قلب

ارزش بالینی اطلاعات مربوط به سازگاری قلبی با تمرین مزمن ورزش استقامتی تا حد زیادی بر دو ایده خاص
متمرکز شده است: (1) سازگاری قلبی با تمرین، مخصوص محرک تمرین است و (2) دانش از «محدودیت های
بالای سازگاری فیزیولوژیکی قلب برای اطلاع از تمایز قلب ورزشکار از آسیب هایی که ممکن است ورزشکاران را به
مرگ ناگهانی قلبی مستعد نماید، حیاتی است. اگرچه مجموعه قابل توجهی از آگاهی و دانش ها برای پرداختن به
این مسائل ایجاد شده است، عدم اطمینان بالینی هنوز هم می تواند بوجود آید و داده های جدید در حال تولید
شدن هستند.

فرضیه 'Morganroth' و سازگاری های بطن چپ برای تمرین استقامتی

انگیزه اصلی در این زمینه توسط اولین مطالعه به منظور استفاده از اکوکاردیوگرافی برای تصویربرداری قلب ورزشکار
ارائه شد. Morganroth و همکاران، هیپرتروفی بطن چپ خارج از مرکز (LV) در ورزشکاران استقامتی را توصیف
نمودند که منعکس کننده افزایش بعد و جرم داخلی LV، با تغییرات جزئی در ضخامت دیواره بطن چپ بود. در یک
گروه موازی از ورزشکاران تمرین کرده- مقاومتی، ضخامت و توده LV افزایش یافته بود ولی ابعاد LV افزایش نیافته
بود، در نتیجه نسبت دیواره LV به محفظه آن افزایش یافت و Morganroth و همکاران 7 این مورد را هیپرتروفی
متحدالمرکز نامیدند. یک محرک دیفرانسیل هامودینامیک به عنوان مکانیسم برای توضیح این دوگانگی پیشنهاد شد
و شواهد تاییدی مقطعی و طولی، باعث استفاده گسترده از این ایده ها شده است. 10 در حالی که اکثر پژوهش ها،
یک هیپرتروفی بطن چپ غیر عادی در ورزشکاران استقامتی را تایید کرده اند، حمایت برای یک هیپرتروفی بطن

چپ متحد المرکز در ورزشکاران تمرین کرده-مقاومتی توسط مجموعه داده های مقطعی و طولی به چالش کشیده شده است. 13 و 14

شواهد قوی حمایت از هیپرتروفی LV غیرعادی در ورزشکاران استقامتی، به واسطه نتیجه دو فراتحلیل بیان شده اند. 15 16 بحث بر سر اینست که انطباق LV با دوره های طولانی مدت تمرین در توسعه ظرفیت قلبی-تنفسی افزایش یافته و عملکرد استقامت مهم است. دانش کنونی از حدود بالای سازگاری فیزیولوژیکی LV عمدتاً از ورزشکاران استقامتی 17 18. ناشی می شود.

اگر چه ابعاد LV شدید تر در برخی از ورزشکاران استقامتی گزارش شده اند، 19 20 این داده ها در مطالعات جدیدتر از ورزشکاران مشابه تکرار نشده است. 21-23 در نتیجه، توافق کنونی این است که حد بالای سازگاری قلبی فیزیولوژیکی در ورزشکاران استقامتی توسط یک بعد داخلی LV از >65 میلی متر و ضخامت دیوار LV از >14 میلی متر (جدول 1) نشان داده می شود. نگرانی برای آسیب شناسی و پیگیری، در زمانی که ابعاد LV متجاوز از این داده ها شوند مورد نیاز است. 23

ابعاد قلب در ورزشکاران استقامتی در معرض تغییرپذیری معنی داری قرار دارند، اما بسیاری از افراد حاضر با مقادیر زیر حدود هنجاری گزارش شده در جدول 1 وجود دارند. با این حال، تعداد کمی از ورزشکاران استقامتی وجود دارد که ابعاد قلب بالاتر از این حدود طبیعی را نشان داده اند و این مورد با سطوح پایین تر نفوذ بیماری در بیماری های مانند کاردیومیوپاتی متسع شده و کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (HCM) مشابهت دارد. این مشابهت بین فیزیولوژی و آسیب شناسی، 'ناحیه-خاکستری' نامیده شده است و نشان دهنده یک حوزه از ابهام تشخیصی است. حدود 80 درصد از مرگ های ناگهانی غیرجراحی در ورزشکاران جوان از نقص قلبی مادرزادی یا به ارث برده شده ناشی می شوند که HCM، شایع ترین آسیب شناسی مرتبط با مرگ ناگهانی قلبی است. 29

جدول 1 داده های هنجاری ورزشکار برای ابعاد LV کلید، RV و دهلیز شامل مراجع انتخاب شده از زمان تحلیل

Pluim et al در 2000

Citation	Athletes (n)	LVM (g)	IVSd (mm)	LVDd (mm)	LVPWd (mm)	RVI (mm)	RVOT (mm)	LAD (mm)	LAVol (ml)	LAVoll (ml/m ²)
La Gerche ²⁴	Cyclists/runners (40)		11.0±1.5	56±5						
Oxborough ²⁵	Cyclists/runners (n=102)	220±52 (118-377)	11.0±1.5 (8.0-13.0)	53±5 (42-62)	11.0±1.6 (8.0-13.0)	44±5 (30-55)	34±5 (26-49)	40±4 (29-54)	65±17 (37-111)	32±8 (20-58)
George ²¹	Ultramarathoners (M=126, F=39)	M: 193±42 (106-300) F: 134±25 (89-186)	M: 11.0±2.0 (8.0-14.0) F: 10.0±1.0 (6.0-12.0)	M: 53±4 (46-62) F: 49±3 (42-55)	M: 10.0±1.0 (7.0-12.0) F: 8.0±1.0 (6.0-10.0)			37±4 (25-47)		
D'Andrea ²⁶	Mixed (395)		9.7±3.1		9.2±2.1	38±5 (32-45)	31±6 (25-38)			29±9
Wilhelm ²⁷	Runners (M=60, F=61)		M: 11.2±1.1 F: 9.2±1.1		M: 10.7±1.0 F: 9.2±1.3				M: 56±6 F: 50±3	M: 29±7 F: 30±6
Abergel ²³	Cyclists (286)		11±1.3	60±4	10.0±1.0					
Nagashima ¹⁹	Ultramarathoners (291)		10.2±1.9 (5.0-19.0)	62±7 (42-75)	10.0±1.4 (5.0-15.0)			40±5 (26-49)		
Pluim ¹⁵	Mixed meta-analysis (413)	249±15 (233-264)	10.5±0.4 (10.1-10.9)	54±9 (53-55)	10.3±0.3 (10.0-10.6)					

عملکرد ورزشی برتر می تواند با یک بیماری قلبی ارثی همزمان وجود داشته باشد؛ با این حال، مرگ و میرهای ورزشی که HCM مشمول آن می شود، عمدتاً در ورزش های متناوب قدرت / سرعت مانند فوتبال، فوتبال آمریکایی و بسکتبال رخ می دهد 30. مشاهده HCM در ورزشکاران استقامتی نادر است، 30 31 به احتمال زیاد به این دلیل که HCM و تصور می شود یک برون ده قلبی افزایش یافته کافی برای تامین استقامت کافی، ناسازگار است.

مانند مورفولوژی قلبی، برخی از الگوهای ECG وجود دارد که در هر دو قلب ورزشکار استقامتی و آسیب های قلبی گزارش شده است و اینها می تواند در "منطقه خاکستری با هم همپوشانی داشته باشند. یافته های ECG مشترک در قلب ورزشکار استقامتی، مربوط به تمرین، شامل برادیکاردیای سینوسی، آریتمی سینوسی، تاخیرات انتقال، پلاریزاسیون مجدد اولیه بخش ST و معیارهای ولتاژ جداشده برای هیپرتروفی بطن چپ می شوند (که تغییرات ECG گروه 1 نامیده می شود). یک بیانیه اجماع اخیر نیز یافته های ECG غیر معمول و معمولاً تمرینی-نامربوط در ورزشکاران را مشخص نمود که شامل: وارونگی موج T؛ رکود قطعه ST؛ امواج Q-پاتولوژیک؛ بزرگ شدن دهلیز چپ؛ انحراف محور به چپ / همی بلاک چپ قدامی؛ انحراف محور به راست/ همی بلاک خلفی چپ؛ هیپرتروفی بطن راست؛ پیش تحریک بطنی؛ انسداد چپ یا راست شاخه دسته. بازه طولانی QT و یا کوتاه QT. و پلاریزاسیون مجدد اولیه شبه- بروگادا (که تغییرات ECG گروه 2 نامیده می شوند می شوند). این تغییرات باید با شک و گمان برای حضور پاتولوژی قلبی درمان شوند و معمولاً به بررسی بیشتر نیاز دارد. به عنوان مثال، معکوس موج T ≤ 2 میلی متر در دو یا سمت مجاورت، به خصوص در سمت تحتانی و جانبی، با خطر مرگ ناگهانی قلبی در کاردیومیوپاتی (HCM)

و یا کاردیومیوپاتی آریتمی بطن راست (ARVC))، بیماری ایسکمیک قلب، بیماری های درجه آئورت، فشار خون بالا و عدم فشردگی سازی LV در ارتباط است. 33-37 با این حال این تغییرات می توانند یک نوع عادی تغییرات باشند، به ویژه در قدمی، با بالا رفتن ST مرتبط قبل از وارونگی موج-T و زمانی که هیچ اختلال ECG دیگر وجود ندارد. به همین ترتیب معکوس شدن های موج T در ورزشکاران سیاه پوست 39 شایع تر هستند و ارتباط بالینی در این گروه ها به طور کامل شناخته نشده است. برخی از تغییرات ECG رایج را نمی تواند برای دیگر گروه های قومی و ورزشکاران استقامت (Cooper R, et al, داده های چاپ نشده) صدق کند. برای مثال، در ورزشکاران استقامتی بدون علامت < 35 سال سن بدون سابقه مستند از بیماری عروق کرونر، ECG استراحت دارای نرخ های بالای منفی کاذب و مثبت-کاذب است. 40-42

نیمی از ورزشکاران مسن تر با شریان های کرونری طبیعی در آنژیوگرافی دارای اختلالات ECG هستند. ECG به عنوان یک ابزار غربالگری در این افراد مسن تر محدود است و جامعه قلب اروپا، خود ارزیابی را با استفاده از یک پرسشنامه استاندارد و پس از آن تست ورزش توسط یک پزشک توصیه می کند، اگر سیستم ارزیابی خطر بیماری عروق کرونر، خطر افزایش یافته برای رویدادهای کرونر را نشان دهد. تحقیقات بیشتر در این زمینه مورد نیاز است.

شواهد در حال ظهور: در RV و دهلیز چپ در ورزشکار استقامتی

درک سازگاری RV با ورزش استقامتی، در مورد فرآیند تمایز سازگاری فیزیولوژیک از کاردیومیوپاتی های به ارث برده شده مانند ARVC اطلاع رسانی می کند که حدود 4 درصد از مرگ ناگهانی قلبی در جمعیت را در بر می گیرد 29. شبیه به LV، هیپرتروفی RV غیرعادی در ورزشکاران استقامتی مستندسازی شده اند.

در حمایت از مطالعات رزونانس مغناطیسی قلب، مطالعات اکوکاردیوگرافی اخیر، یک ارزیابی جامع از ساختار RV را 24-26 ارائه کرده اند و برخی از داده های هنجاری در جدول 1 ارائه شده. D'Andrea و همکاران 26 و Oxborough و همکاران 25، قطرهای RV بزرگتر را در هر دوی جریان به درون و جریان به بیرون RV در

ورزشکاران استقامتی نسبت به محدوده های نرمال منتشر شده، کنترل های بی تحرک و ورزشکاران تمرین کرده- قدرتی نشان دادند.

علاوه بر این، Oxborough و همکاران، نسبت RV: LV افزایش یافته را نشان دادند، که درجه مدلسازی دوباره شاید نابرابر در ورزشکاران استقامتی را نشان می دهد. این مورد را می توان توسط یک استرس دیواره نامتناسب توضیح داد که برای RV دیواره-نازک 46 اعمال می شوند.

با نظر به ARVC به عنوان یکی از علل اصلی مرگ ناگهانی قلبی در ورزشکاران، 29 این یافته ها، یک معضل تشخیصی چالش آور را مطرح می کنند. اگر چه مجرای جریان به بیرون RV در ورزشکار استقامتی به طور کلی بزرگتر از جمعیت سالم است، به نظر می رسد جریان RV به درون تا حد بیشتر متسع می شود. 25 این مورد عمدتاً جریان به بیرون RV است که در ARVC بزرگ می شود و در نتیجه حضور یک جریان RV به درون متسع شده می تواند تهویه فیزیولوژیکی در این محیط را بیشتر نشان دهد.

در نظر گرفتن تابع RV در حضور بازسازی RV قابل توجه مهم است، زیرا ARVC اغلب به اختلال در تابع RV منجر می شود. 47-49. توسعه تصویربرداری سویه (شکل 1) دامنه ارزیابی کمی تابع RV منطقه ای و جهانی را فراهم کرده است و Teske و همکاران، مقادیر سویه جهانی کمتر را در ورزشکاران استقامتی حرفه ای، با توجه به کاهش عملکرد بازال برجسته نمودند. این نتیجه باز هم در 40 ورزشکاران استقامتی در استراحت با تابع 24 آپیکال تقویت شده دیده شده است که می تواند نشان دهد که فشار RV جهانی به احتمال زیاد یک شاخص مفید از تطبیق فیزیولوژیکی است. 25 Gerche La و همکاران، یک ذخیره انقباضی افزایش یافته از بخش RV پایه را در طول ورزش نشان دادند و پیشنهاد کردند که اکوکاردیوگرافی استرس می تواند ارزش تشخیصی بیشتری را فراهم کند.

به منظور ارائه یک رویکرد معقول برای تمایز ARVC از تهویه استقامت ورزشی، حضور اتساع جریان به درون RV خروجی، تابع RV نرمال در طی ورزش (که با استفاده از استاندارد یا اکوکاردیوگرافی کمیتی نشان داده می شود) و عدم کیسه ای شدن در جریان به خارج RV، با انطباق فیزیولوژیکی سازگار هستند. در نهایت، حضور یک میانجی

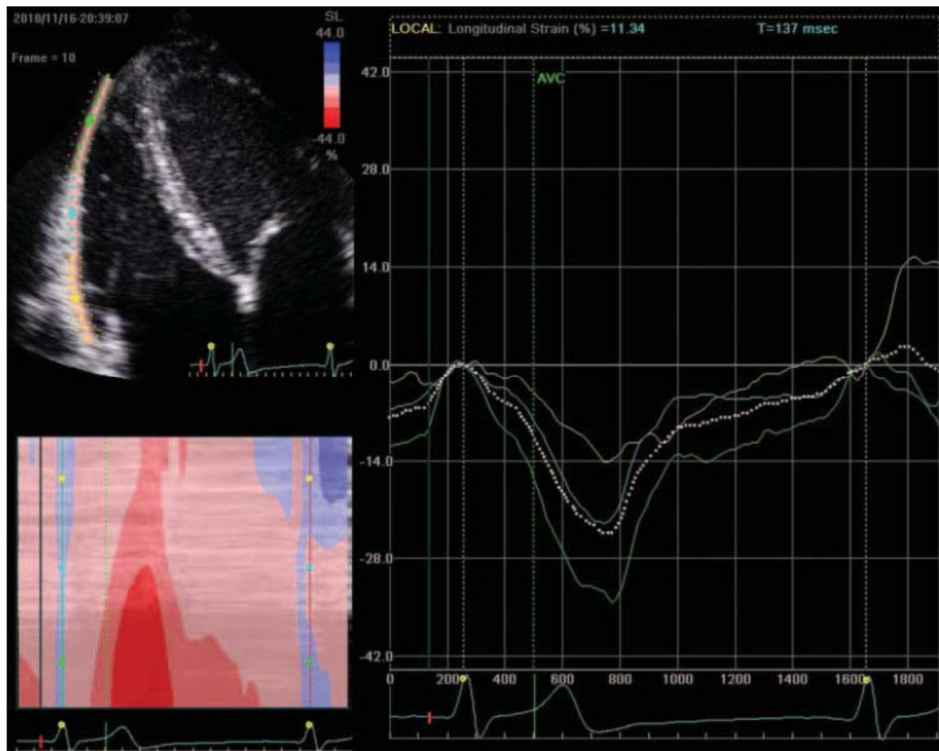
برجسته RV در هر دوی ARVC و ورزشکار استقامتی نشان داده شده است و بنابراین نباید به عنوان معیارهای تشخیصی استفاده شوند.

دهلیز چپ (LA) ورزشکار استقامتی توجه کمتری را نسبت به RV دریافت کرده است. Oxborough و همکاران 25, حجم LA زیاد مشخص، با 88 درصد از 102 ورزشکاران استقامتی دارای مقادیر بالاتر از جامعه آمریکایی اکوکاردیوگرافی در محدوده طبیعی (شکل 2 و جدول 1) مشاهده نمودند. این نیز در زمان افتراق فیزیولوژی از آسیب شناسی دارای اهمیت است و باید به عنوان یک یافته طبیعی در ورزشکاران استقامتی در نظر گرفته شود. تعیین کامل پیامدهای پیش آگاهی بازسازی LA دشوار است؛ با این حال، برخی از شواهد برای نشان دادن این مورد وجود دارند که ورزشکار استقامتی دارای افزایش خطر فیبریلاسیون دهلیزی / فلوتر 27 52 است که به خوبی با اندازه LA ارتباط دارد. 53. مشخص شده است که LA به شیوه ای غیر یکنواخت گشاد می شود و در نتیجه استفاده از حجم LA و منطقه LA در و بالاتر از بعد LA استاندارد خطی توصیه می شود و بنابراین می تواند ارزش اضافی پیش آگاهی / تشخیصی را فراهم نماید. شواهدی از عملکرد برتر LA در ورزشکاران نخبه در مقایسه با بیماران مبتلا به فشار خون بالای هیپرتروفی بطن چپ وجود دارد؛ 56 با این حال، هیچ داده خاصی در مورد جمعیت استقامت ورزشکار وجود ندارد.

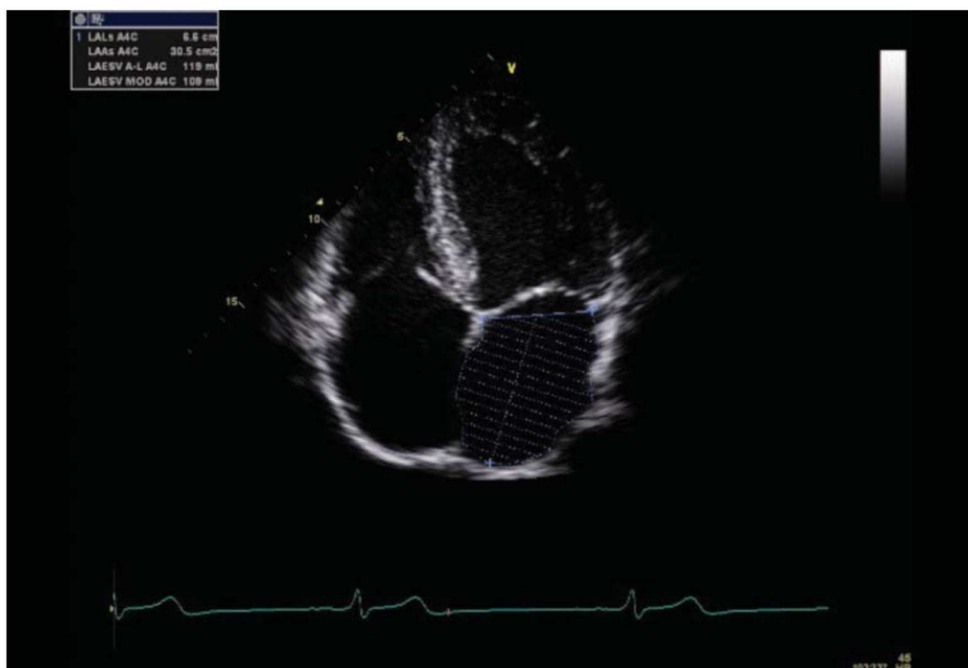
به طور خلاصه، بیشتر احتمال دارد که قلب یک ورزشکار استقامتی، تغییرات در مورفولوژی، عملکرد و فعالیت الکتریکی را نشان دهد. این می تواند برخی از ورزشکاران استقامتی را در منطقه-خاکستری تشخیص قرار دهد و مهم است که تعیین دقیق فیزیولوژی یا آسیب شناسی صورت گیرد. تحقیقات جدید، با ابزارهای در حال توسعه، با تفصیل سازگاری مورفولوژیکی در RV و LA و همچنین مستندسازی جنبه های متعددی از عملکرد کلی و منطقه ای، بینش بیشتری به فنوتیپ قلب ورزشکار ارائه می دهند. داده های بیشتر در گروه های ناهمگون ورزشکاران استقامتی و در آزمایش ابزار از ابزار تصویربرداری جدید در کمک به تصمیم گیری تشخیصی مورد نیاز هستند.

پاسخهای قلبی به ورزش استقامتی حاد (ULTRA)

قلب ورزشکار استقامت به عنوان سالم، بسیار پاسخگو به ورزش حاد و مقاوم در برابر خستگی و آسیب در نظر گرفته می شود. این دیدگاه فراگیر توسط گزارش های اخیر از کاهش حاد در عملکرد قلب و انتشار بیومارکرهای قلبی که برای استرس یا آسیب قلبی، در پاسخ به حملات حاد (فوق العاده) ورزش استقامتی بسیار خاص هستند، به چالش کشیده شده است.



شکل 1. اسکن بخش نمونه دوبعدی با ردیابی لکه میوکارد دیوار بطن راست و داده فشار طولی ارائه شده برای بازال، اواسط دیوار و بخش های دیوار آپیکال. ردیابی لکه تعیین کننده تغییر شکل (سویه) و نرخ تغییر شکل (نرخ سویه) به طور خاص، بخش های دیوار هدف است که توسط یک سیستم ردیابی دیوار نیمه اتوماتیک تعیین می شوند. در این شکل، توجه به مقادیر تغییر شکل بالاتر در راس نسبت به پایه مفید است.



شکل 2. اسکن بخش دوبعدی نمونه نشاندهنده ارزیابی منطقه (و در نتیجه حجم) LA با استفاده از روش دو صفحه ای Simpson's

تمرین استقامتی (فوق العاده) و عملکرد قلب

در طول ورزش (فوق العاده) استقامتی، کار کلی قلب قابل توجه است و قلب نیز باید از پس بالا رفتن دمای هسته، افزایش سطوح کاتکول آمین ها، افزایش کار مکانیکی، pH و قرار گرفتن در معرض گونه های اکسیژن واکنشی برآید. 57 اینکه آیا قلب می تواند عملکرد را در مواجهه با این چالش حفظ کند یا خیر، تمرکز بحث های اخیر بوده است. از آنجا که Saltin و Stenbuck 58 پیشنهاد کردند که ورزش طولانی مدت می تواند عملکرد انقباضی ذاتی قلب را مختل کند، تعدادی از مطالعات به پدیده های "خستگی قلبی ناشی از ورزش پرداخته اند. در تلاش برای ارائه توافقی گروه ما 59-61 و دیگران 62 نوشته ها را مرور نموده اند و Middleton et al 59, یک یک متا آنالیز را با تلفیقی از داده های مربوط به اثر ورزش طولانی مدت در کسر جهشی (انقباض بطن چپ جهانی) و نسبت سرعت های پر کردن دهلیزی دیاستولیک به اولیه انجام دادند (پرشدن دیاستولیک جهانی LV). اثر کلی قابل توجه ورزش برای هر دو پارامتر نشان داده شده. کاهش پس از ورزش در کسر جهشی، کوچک بود (2٪)، که به واسطه افزایش مدت

زمان ورزش و وضعیت تمرین ضعیف صورت گرفت و به تغییرات در ابعاد بطن (شاخصی از پیش بارگذاری) مرتبط بود. این نکته دوم نشان می دهد که این کاهش را می توان تا حدودی به بارگذاری قلبی تغییر یافته نسبت داد و نه کارکرد ذاتی قلب. کاهش پس از ورزش در پرشدن دیاستولیک بین مطالعات سازگارتر بود و مستقل از بارگیری و ضربان قلب بود که اثر مستقیم ورزش به محض عملکرد لوسیتروپیک را نشان می دهد.

تحولات جاری با تصویربرداری غیر تهاجمی (تصویربرداری بافت داپلر، فشار / ارزیابی نرخ سوپه)، دانش ما را در این زمینه افزایش داده است. به عنوان مثال، ارزیابی ردیابی لکه از تغییر شکل قلبی، ارزیابی سوپه و نرخ سوپه در صفحات طولی، شعاعی و محیطی و در سطوح پایه، اواسط و اوج LV و در صفحه طولی برای RV و LA را میسر ساخت. با استفاده از این رویکردها، کار اخیر، تاثیر منفی ورزش طولانی مدت بر تابع RV 2 و تابع La را توصیف کرده است. 63 64 کار اخیر توسط La Gerche، نشان می دهد که تغییرات ناشی از ورزش در عملکرد می تواند در RV رخ دهد اما نه در LV. یک افت پس از تمرین در عملکرد RV با ظاهر بیومارکر قلبی و افزایش طول مدت نژاد در ارتباط بود. در حالی که بخش تخلیه RV یک هفته بعد از ورزش، به شروع مطالعه بازگردانده شد، ارتباط بین کسر تخلیه RV پایین تر و تغییرات ساختاری مزمن (شواهدی از فیبروز قلبی) نشان می دهد که پیامدهای بالینی شایسته مطالعه مداوم هستند.

تعیین مکانیزم (های) تغییرات زیر بنایی در عملکرد قلب پس از ورزش طولانی مدت، چالش برانگیز است، 66 به ویژه هنگامی که با انسان های استفاده کننده از تکنیک های تصویر برداری غیر تهاجمی مرتبط می شود. اگر چه تغییر سرعت بارگذاری و قلب می تواند نسبت تغییر در عملکرد قلب را نشان دهد، شواهدی وجود دارد که از مکانیسم های دیگر حمایت می کنند. مهار β -adrenoreceptors، مربوط به کاهش حالت انقباضی، قبلاً در انسان نشان داده شده است، 67 68 هر چند داده های متناقض در یک مدل حیوانی وجود دارد 69. Chan- Dewar و همکاران، 70 71 افزایش تاخیر الکترومکانیکی در قلب را پس از ورزش طولانی مدت گزارش نمودند که به کاهش در سرعت بافت سیستولیک اوج مربوط بود. این نشان می دهد که محل خستگی قلب فراتر از فرایند فعال سازی الکتریکی است و در نتیجه برای میوسیت ها، ذاتی است. این که آیا این منعکس کننده تغییرات در متابولیسم

انرژی (در دسترس بودن بستر) است و یا تغییرات در حمل کلسیم، از مطالعات انسانی در این نقطه در زمان قابل استنباط نیست. مکانیسم دیگری که توجه زیادی را دریافت کرده است، یک ارتباط مستقیم بین آسیب قلبی و کاهش عملکرد است. داده های مربوط به این نظریه خاص در بخش بعدی ارائه شده است.

مفهوم خستگی قلبی ناشی از ورزش هنوز مورد بحث است و ارتباط بالینی تغییرات پس از ورزش در عملکرد قلب به طور کامل مشخص نشده است. داده های توصیفی، بهبود سریع سوء عملکرد LV و / یا RV را نشان داده اند. با این حال، گزارش های گاه به گاه از تغییرات مداوم در وظیفه وجود دارد. Gerche و همکاران 2 کاهش پس از ورزش در سرعت های بافت RV را مشاهده نمودند که در 1 هفته در یک ورزشکار در حالت راکد باقی ماند، در حالی که Neilan و همکاران 72 کاهش عملکرد دیاستولیک را 3-4 هفته پس از پایان ماراتن بوستون گزارش دادند. علاوه بر این، یک ارتباط پیشنهادی بین افزایش استرس دیواره RV انتهایی-سیستولی دیوار با ورزش، اختلال RV، بازسازی RV و آریتمی RV بالینی مربوطه، در برخی ورزشکاران استقامتی، 73 74 نیاز به مطالعه بیشتر دارد.

تمرین (فوق العاده) استقامت و انتشار بیومارکر قلبی

این پتانسیل که ورزش طولانی مدت می تواند صدمه قلبی را القا نماید، که می تواند زیر بنای تغییرات در عملکرد قلب است، اخیراً توجه زیادی را به خود معطوف کرده است. 4. مطالعات متعدد، افزایش های قابل توجهی در تروپونین I قلبی و یا T (cTnI و ، تروپونین) گزارش کرده اند که نشانگرهای قلبی-خاص از آسیب سلولی هستند. این داده ها بازنگری شده اند 4 76 و تحت فراتحلیل قرار گرفته اند. در این فراتحلیل، نرخ رویداد کلی (نمونه سرم مثبت برای تروپونین بعد از ورزش طولانی مدت) 47٪ بود. مطالعات پیوسته تلاش کرده اند تا انتشار CTN پس از فعالیت طولانی مدت را به ویژگی های تمرین (به عنوان مثال، مدت زمان و یا شدت) یا پارامترهای مربوط به فرد (به عنوان مثال، سن یا وضعیت تمرین) نسبت دهند. تا به امروز، این داده ها فاقد انسجام بوده اند و به طور کلی فقط بخش کوچکی از واریانس در داده ها را توضیح می دهند. مطالعات فردی به طور کلی کشش خون پس از ورزش را ارزیابی نموده اند. ما در برابر این تجزیه و تحلیل محدود هشدار می دهیم، زیرا به احتمال زیاد، نرخ واقعی ظهور CTN در

طول یا پس از حوادث فرااستقامتی را دست کم می گیرد. یک ماراتن مبتنی بر آزمایشگاه منحصر به فرد با کشش خون هر 30 دقیقه در طول مسابقه و در فواصل منظم در طول مدت بهبود، CTN بالا را در تمام دوندگان مشاهده نمود 80.

ارتباط بالینی انتشار CTN با ورزش، و اینکه آیا یک cTn بالا رفته، تغییرات در عملکرد LV و RV را توضیح می دهد یا خیر، بحث برانگیز است. پس از ورزش، غلظت های CTN منتشر شده معمولاً بسیار کم با ظهور و حذف بسیار سریع می باشد. این متضاد با سینتیک CTN پس از انفارکتوس قلبی است. ورزش احتمالاً تنها عامل مستندسازی شده انتشار CTN است که با نتیجه سوء بالینی مرتبط نیست. این به این فرضیه منجر شده است که بالا رفتن CTN بخشی از پاسخ فیزیولوژیک طبیعی به تمرین است و مرگ سلولی غیر قابل برگشت را نشان نمی دهد. مکانیسمی (ها) که توسط آن CTN در طی و بعد از ورزش از قلب به فضای داخل عروقی حرکت می کند، در دست نیست. این امکان وجود دارد که CTN از بخش کوچکی از cTn موجود نامحدود در سیتوزول نشت کرده باشد. با تغییر محیط فیزیولوژیکی (pH، دما، اکسیداتیو و استرس مکانیکی) در طول ورزش، نفوذ پذیری غشاء قلبی نیز می تواند اجازه دهد تا cTn به خارج از سلول بیشتر حرکت نماید. در حالی که اکثر نویسندگانی که به طور همزمان تابع قلبی پس از ورزش را مورد بررسی قرار دادند و انتشار CTN را گزارش نمودند، هیچ ارتباط مستقیمی نیافتند، 4 دیگران از تجزیه و تحلیل همبستگی برای مرتبط نمودن ظاهر CTN به کاهش های عملکرد قلب، به ویژه در RV استفاده کرده اند. 2 64

به طور خلاصه، در حال حاضر شواهد قانع کننده ای وجود دارند که عملکرد تمرین استقامتی (فوق العاده) می تواند به کاهش کوچک اما موقت در عملکرد LV و RV منجر شود. در عین حال، اما به احتمال زیاد به دلیل مکانیزم های مختلف، یک نسخه از CTN در جریان خون وجود دارد. این احتمال وجود دارد که در بسیاری از افراد، این وقایع طبیعی، به طور بالقوه تطبیقی، مرتبط با فرآیند "کار" ورزش های طولانی مدت باشند. مطالعه بیشتر مورد نیاز است تا تعیین شود آیا RV بیشتر مستعد در ابتلا به خستگی قلبی با ورزش طولانی مدت است، آیا این تغییرات با آسیب بافتی همراه است و اینکه عواقب دراز مدت چنین ناسازگاری چیست.

مسائل بالینی مرتبط در ورزشکار استقامتی مادامالعمر

فعالیت بدنی هوازی و یا مبتنی بر استقامت، ریسک قلب و عروقی را کاهش می دهد. اطلاعات اپیدمیولوژیک 82. بیان کننده نتیجه یک عمر تمرین استقامتی بر مرگ و میر قلبی عروقی توسط این واقعیت محدود می شوند که جمعیت ورزشکاران استقامتی حرفه ای جهان نسبتاً کوچک و به طور گسترده ای پراکنده است. با وجود این، یک مطالعه اپیدمیولوژیک اخیر، یک کاهش در تمام علل مرگ و میر در سه گروه سنی کوچک از اسکی بازان، را پس از 30 سال در اسکاندیناوری نشان داد 83.

قابلیت مقایسه رخدادهای مرگ و میرها قلبی عروقی بین این ورزشکاران و جمعیت کلی به دلیل اندازه های نمونه کوچک مورد مطالعه محدود بود. در نتیجه قابلیت تعمیم محدود است و متضمن تحقیقات بیشتر است، اما به طور مشخص، هیچ مسئله قلبی عروقی در ورزشکاران استقامتی مادام العمر وجود ندارد. برخلاف این مورد، گزارشات موردی تک و توک در مورد رخدادهای قلبی در ورزشکاران استقامتی وجود دارد و اخیراً علاقه تجدید شده در این مورد وجود دارد که آیا تمرین استقامتی مادام العمر می تواند برخی از نتایج قلبی عروقی آسیب شناسانه در نسبت کمی از ورزشکاران را به همراه داشته باشد. علاقه خاصی به سوی مفاهیم مدلسازی دوباره قلبی معکوس و فیبروسیس و نیز آریتمیاس و اختلالات ECG معطوف شده است.

در حالی که تمرین استقامتی می تواند به بازسازی قلبی قابل توجهی منجر شود، برخی از علاقه ها به این معطوف شده است که آیا این تغییرات برگشت پذیر هستند و / یا می توانند در نهایت به حوادث پاتولوژیک منجر شوند. برای مدت طولانی شناخته شده است که بر هم خوردن کوتاه مدت شرایط با برخی از رگرسیون ها در ابعاد قلب مرتبط است 84 اما دو مطالعه اخیر از ایتالیا، پیشرفت های قابل توجهی در این زمینه صورت داده اند. Pelliccia و همکاران 85 114 ورزشکاران استقامتی جوان المپیک عاری از بیماری های قلبی عروقی با متوسط 8.6 سال (پیگیری 4-17 سال) را مورد مطالعه قرار دادند. در این مدت، هیچ حوادث قلبی و یا تشخیص پاتولوژیک رخ نداد و به این نتیجه رسیدند که تا 17 سال تمرین شدید و بی وقفه استقامتی با توسعه هر ابعاد غیر طبیعی قلب، هر زوال

در عملکرد بطن چپ و هیچ علائم قلبی عروقی مرتبط نیست. در یک مطالعه متفاوت، Pelliccia و همکارانش 86 به طور آینده نگرانه 40 ورزشکار مرد نخبه (عمدتا بر اساس استقامت) با ابعاد قلب بزرگ ($LVIDd > 60$ میلی متر، ضخامت دیواره < 13 میلی متر) و بیش از یک 5.6 سال دوره بر هم خوردن شرایط (محدوده 1-13 سال) را دنبال نمودند. خروج از حجم بالایی از تمرین شدید به کاهش ابعاد قلب در سطح گروه منجر شد. در حالی که همه ورزشکاران، کاهش ضخامت دیوار به زیر 13 میلی متر را نشان دادند، نه ورزشکار هنوز دارای $LVIDd$ بالای 60 میلی متر بودند. نویسندگان نشان دادند که در برخی از ورزشکاران، این وضوح بزرگ شدن حفره، ناقص است و نمی تواند پیامدهای بالینی آینده را مردود نماید. تحقیقات بیشتر ردیابی ورزشکاران استقامتی حرفه ای روی مدت زمان های طولانی تر، پس از بازنشستگی، باید این یافته های اولیه را روشن نمایند.

یک عنصر متفاوت از بازسازی قلبی ساختاری، تمرکز تحقیقات اخیر در ورزشکاران استقامتی بوده است. حضور فیبروز قلبی در قلب افراد تمرین دیده در مطالعات موردی ورزشکاران استقامتی 87، 88، 90، 91 حیوانات تحت حجم بالایی از تمرین استقامتی 89 و سه سری موردی در ورزشکاران استقامتی مشاهده شده است. مطالعه فیبروز می تواند مهم باشد، زیرا می تواند یک بستر برای افزایش شیوع آریتمی، به ویژه در ورزشکاران پیشکسوت را ارائه دهد. فیبروز در RV اخیرا در یک مدل حیوانی با بیش-تمرینی 89 گزارش شد و با اختلال عملکرد دیاستولیک و اتساع دهلیزی همراه بود. پنج تا از 12 موش که تحت تمرین قرار گرفتند، در مقایسه با گروه شاهد، تاکی کاردی های بطنی گرفتند. جالب توجه است که تغییرات پس از 8 هفته بهبودی از تمرین، معکوس شد. Breuckmann و همکاران 90 حضور فیبروز قلبی بینابینی را با استفاده از تزریق ماده حاجب روی اسکن های MRI در 102 دوندگان ماراتن مسن تر، با سابقه اخیر اتمام مسابقه، در مقایسه با گروه های شاهد تطبیق یافته-سنی ارزیابی نمودند. مدارک و شواهد از فیبروز در اسکن ها از 12 ورزشکاران استقامتی و 4 کنترل با 7 از ورزشکاران ارائه دهنده یک الگوی بیماری عروق کرونر غیر فیبروز مشاهده شد. در یک گروه کوچکتر از ورزشکاران نخبه مادام العمر (فوق العاده) استقامتی، تزریق ماده حاجب در اواخر، در 6 تا از 12 ورزشکار در مقایسه با یک عدم وجود هر گونه فیبروز در گروه شاهد تطبیق یافته-سنی و یا ورزشکاران استقامتی (فوق العاده) جوان تر گزارش شد. باز هم، الگوی فیبروز

در 6/5 ورزشکاران استقامتی مادام العمر در اصل غیر-CAD بود. در یک مطالعه اخیر از 39 ورزشکاران استقامتی،

تزریق ماده حاجب در اواخر در 5 ورزشکاران موضعی در سپتوم میان شکمی آشکار بود. 64

اگر چه هیچ گروه شاهدهی مورد مطالعه قرار نگرفت، ورزشکاران با شواهد فیبروز دارای مواجهه با بیشتر تمرین جمعی و کسر تخلیه RV کمتر از ورزشکاران با فیبروز بودند. این مطالعات تنها می توانند علت چنین فیبروز را حدس بزنند و هیچ پیگیری بلند مدت برای تعیین این مورد که در صورت وجود، نتیجه بالینی این یافته ها چیست تکمیل نشده است. اتیولوژی و اهمیت بالینی این تغییرات ساختاری و الکتریکی به طور کامل باید روشن شود.

همانطور که در بخش شواهد اشاره شده است: بطن راست و دهلیز چپ در ورزشکار استقامتی سمت چپ است، بدنه در حال رشدی از شواهد وجود دارند که ورزشکاران استقامتی حرفه ای دارای شیوع بیشتری از فلوتر دهلیزی / فیبریلاسیون نسبت به گروه های شاهد غیرفعال بودند. در یک مطالعه اخیر، Claessen و همکاران 93 مشاهده نمودند که نسبت قابل توجهی از بیماران با جراحی فلوتر دهلیزی، ورزشکاران منظم بودند و به این نتیجه رسیدند که سابقه ورزش های استقامتی و در نتیجه بازسازی LA می تواند یک عامل خطر برای توسعه فلوتر دهلیزی باشد. مورد دوم توسط Molina و همکاران حمایت شده است. آریتمی بطنی نیز در ورزشکاران ورزیده 94 گزارش شده است اما به طور معمول خوش خیم هستند، با عدم تمرین کاهش می یابد، 95 مستقل از بازسازی قلبی 96 هستند و به نظر می رسد پس از بازتمرین سرکوب شوند. 94

آریتمی های قلبی پیچیده تر نیز در تعداد کمی از ورزشکاران استقامتی گزارش شده است. Heidbuchel و همکاران 73 در مورد یک سری از 46 ورزشکاران استقامتی (به طور عمده دوچرخه سواران) با علائم آریتمی گزارش نمودند که تا حد زیادی دارای منشا RV بود. در طول 5 سال پیگیری، نه مورد مرگ ناگهانی قلبی گزارش شد. در صورت عدم وجود بیماری های قلبی عروقی، نویسندگان گمان بردند که برای برخی از ورزشکاران، تمرین استقامتی می تواند به توسعه و / یا پیشرفت یک بستر آریتمی کمک کند. در یک مطالعه پیگیری از همان گروه، Ector و همکاران 74 به کاهش قابل توجه کسر جهشی بطن راست در ورزشکاران استقامتی با آریتمی های بطنی اشاره کردند. آنها نتیجه گرفتند که ورزش استقامتی می تواند به عنوان یک محرک برای آریتمی و نیز کمک کننده به

تغییرات در عملکرد RV عمل کند. این گروه معتقدند که بین اثرات حاد ورزش طولانی مدت بر عملکرد RV و عوارض دراز مدت بالینی در برخی ورزشکاران استقامتی می تواند یک ارتباط وجود داشته باشد. به طور خلاصه، احتمالش بسیار زیاد است که در اکثریت قریب به اتفاق ورزشکاران استقامتی، یک عادت همیشگی تمرین، مرگ و میر قلبی عروقی را بهبود می بخشد. با این حال، تحقیقات بیشتر برای تعیین پتانسیل اثرات قلبی عروقی مضر ورزش استقامتی مادام العمر در یک بخش بسیار کوچکی از ورزشکاران و نحوه تشخیص و درمان این افراد مورد نیاز است.

نتیجه گیری ها

قلب ورزشکار استقامتی در طول تمرین و مسابقه، تحت استرس بزرگ قرار می گیرد. سازگاری قلبی با تمرین ورزشی شامل تغییرات مورفولوژیکی، کاربردی و الکتریکی می شود که به عنوان قلب ورزشی و یا ورزشکاری یاد می شود. در اکثر موارد، قلب ورزشی استقامتی به راحتی از آسیب هایی که می توانند با ویژگی های فنوتیپی مشابه حاضر شوند، متمایز می شود. برای آن سته از ورزشکارانی که در ناحیه خاکستری چالش برانگیز تشخیصی در نظر گرفته می شود، مطالعه مداوم به احتمال زیاد موجب اصلاح داده های فیزیولوژیکی هنجاری می شود. حملات ورزش استقامتی حاد (فوق العاده) نشان دهنده یک استرس قابل توجه برای قلب است و در حال حاضر شواهد اساسی از خستگی قلب و / یا انتشار نشانگر مرتبط با فعالیت طولانی مدت وجود دارد. با این حال، به طور کلی این احتمال وجود دارد که برای اکثریت قریب به اتفاق ورزشکاران استقامتی، استرس ورزش حاد به سازگاری سالم فیزیولوژیک در قلب منجر خواهد شد. هر چند، برای یک اقلیت بسیار کوچک، شواهد در حال ظهوری وجود دارند که ورزش استقامتی می تواند بخشی از یک سلسله پاتو-فیزیولوژیک باشد که پزشکان باید از آن آگاه باشند و به طور مناسب به آنها پاسخ دهند.

دستاوردهای این بازنگری

► ورزشکار استقامتی، خصوصیات مورفولوژیک، کاربردی و الکتریکی قلب ورزشی را توسعه خواهد داد و اقلیت کوچکی از آنها در منطقه خاکستری تشخیصی قرار خواهند گرفت.

► تکنیک های در حال توسعه، مانند اکوکاردیوگرافی سه بعدی و ردیابی - لکه و همچنین تشدید مغناطیسی قلبی، که به دقت ساختار و کارکرد قلب را در سطح کلی و منطقه ای ارزیابی می نمایند، به احتمال زیاد بر هر معضلات تشخیصی تاثیر خواهد گذاشت.

► عمق کار قلبی انجام شده در طی ورزش استقامتی تا حدی است که خستگی قلبی و نشانگرهای زیستی حمله قلبی در ورزشکاران استقامتی بعد از ورزش حاد گزارش شده اند.

► در اکثریت قریب به اتفاق ورزشکاران استقامتی، تجمع مزمن استرس حاد ورزش یک سازگاری سالم فیزیولوژیک را تولید می کند. در تعداد کمی، ورزش استقامتی می تواند به سلسله های پاتولوژیک مختلف منجر شود که به ورزشکار و تیم پشتیبانی پزشکی آنها مرتبط می شود.

این مقاله، از سری مقالات ترجمه شده رایگان سایت ترجمه فا میباشد که با فرمت PDF در اختیار شما عزیزان قرار گرفته است. در صورت تمایل میتوانید با کلیک بر روی دکمه های زیر از سایر مقالات نیز استفاده نمایید:

لیست مقالات ترجمه شده ✓

لیست مقالات ترجمه شده رایگان ✓

لیست جدیدترین مقالات انگلیسی ISI ✓

سایت ترجمه فا ؛ مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده از نشریات معتبر خارجی