

## قلب و الکتروکاردیوگرافی نزد ورزشکاران

مجله علمی نظام پزشکی

سال دوم، شماره ۳، صفحه ۲۲۲، ۱۳۵۰

دکتر محسن مظاهر - دکتر شکوه محامدی \*

اصطلاح قلب ورزشکار را همانطوریکه هنتچن (Hentschen) هم گفته است موقعی بکار میبریم که قلب بدنبال ورزشهای سنگین و مداوم بزرگ شده قدرت فعالیت آن افزایش یافته باشد.

### الکتروکاردیوگرافی قلب ورزشکار

در الکتروکاردیوگرافی چنین قلبی چه دیده میشود؟

۱- افزایش کار قلب بمدت طولانی، موجب هیپرتروفی عضله آن میگردد که خصوصیات آن بشرح زیر است:

الف - هیپرتروفی حجمی یعنی قطور و طولیل شدن رشتههای عضلانی قلب پدید می آید، بدینطریق قلب بزرگتر و دارای گنجایش بیشتری میشود و هرچه گنجایش بیشتر باشد بازده زیادتر خواهد شد. این تغییرات بر روی الکتروکاردیوگرافی بصورت زیر تظاهر میکنند.

ارتفاع موج QRS زیاد میشود.

زمان QRS در نتیجه طولانی شدن زمان انتقال تحریک، طولتر میگردد.

ب - این هیپرتروفی منتشر است و موجب بزرگی قلب چپ و راست میشود، پس میتوان گفت که قلب ورزشکار قلب طبیعی بزرگ شده است.

در اشخاص طبیعی نسبت قلب راست به قلب چپ  $\frac{1}{4}$  است. در موارد عظم منتشر، چنانکه نزد ورزشکاران دیده میشود، این تناسب اغلب محفوظ است. در صورتی میتوان از عظم قلب چپ یا راست صحبت کرد که تناسب  $\frac{1}{4}$  راست به چپ بهم خورده باشد.

در ورزشکاران ابتدا هیپرتروفی بطن چپ و بعد راست پیدامیشود.

خصوصیات قلب يك ورزشکار چیست؟ آیا قلب هر ورزشکاری این خصوصیات را داراست و این خصوصیات تاچه حدی قابل اهمیت میباشد. اینها پرسشهایی هستند که باید در این مقاله بآنها پاسخ داده شود.

### خصوصیات قلب ورزشکار

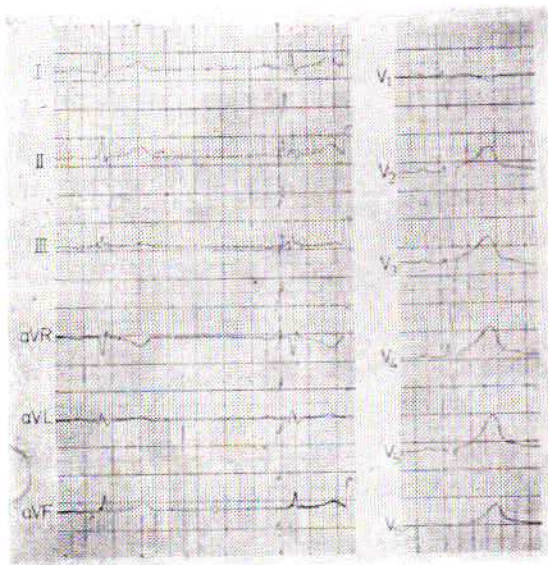
۱- در قلب يك ورزشکار نباید تغییرات قابل توجهی وجود داشته باشد. تغییراتی هم که موجود است بانوع و شدت ورزش فرق میکند. شکل و بزرگی قلب هر ورزشکار مثل هر شخص دیگر بر حسب سن، جنه و فعالیتی که قلب انجام میدهد متفاوت است. هر نوع ورزش بر حسب کار و فشاری که بر قلب وارد میآورد اثر مخصوص به خود بر عضله قلب باقی میگذارد. بعضی از ورزشها، با وجود کوتاه بودن مدت تمرین، بعلت کار زیادی که از قلب خواسته میشود موجب پیدایش تغییرات مخصوص در قلب میشوند. برخی دیگر هستند که اثر واضحی بر روی قلب ندارند با فقط باعث افزایش کار قلب میشوند که آن هم موقتی و زود گذراست. انواعی از ورزشها هستند که بعلت کار و تمرین طولانی به دفعات مکرر، باعث ازدیاد بازده قلب و ازدیاد فشار میگرددند.

۲- بعلت افزایش کاری که قلب انجام میدهد تغییراتی در وضع آن پدید میآید که علائم مخصوص بخود دارد. تغییراتی که ورزش در قلب ایجاد میکند حتی در شرایط مساوی، در اشخاص مختلف متفاوت است که یقیناً رابطه ای باوضع قبلی قلب ورزشکار دارد.

در ورزشکارانیکه بطور مداوم يك نوع ورزش را با شدت و با کمیت مساوی انجام میدهند در صورتیکه در شروع ورزش وضع قلبی آنها تقریباً مشابهم باشد تغییرات قلبی ایشان نیز بسیار متشابه خواهند بود.

\* مرکز پزشکی پهلوی - دانشکده پزشکی - دانشگاه تهران

در بطن راست نماینده هیپر تروفی بطن راست میباشد. نسبت مستقیم بین بلندی کمپلکس QRS و محور قلب موجود است. نزد اشخاص غیر ورزشکار جوان محور میانی تا عمودی بوده ولی بعلت بلندی کمپلکس QRS محور قلب متمایل بچپ تظاهر میکند. اگر تأخیر بطرف راست هم وجود داشته باشد باز موج R در اشتقاق  $D_1$  بلند میباشد زیرا بطن چپ قسمت اعظم دیواره جلوی قلب را تشکیل میدهد. تساوی موج S و R (Transposition) در اشتقاقهای جلو قلبی، بیشتر در اشتقاقهای طرف راست انجام میگیرد. زمان QR در اشتقاقهای جلو قلبی طرف چپ کمی طولانی میشود. از طرف دیگر با شدت تمرین، تأخیر در هدایت تحریک بر است هم پیشرفت میکند (داین دل Reindell، بکنر Beckner و وینسور Winsor). با بزرگ شدن قلب ورزشکاران، تأخیر در هدایت تحریک بر است بیشتر میشود تا بالاخره هیپر تروفی و بعداً گشادی بطن راست بوجود آید (روزکم Roskamm).



تصویر ۲: ECG مرد ۳۰ ساله دوندۀ ضربان قلب ۴۶ در دقیقه. محور الکتریکی متمایل به چپ. QR در اشتقاقهای جلوسینه ای طرف چپ ۰/۰۵ ثانیه، علامت تأخیر مختصر هدایت تحریک بر است بصورت موج r' در avR و V<sub>1</sub> و موج S واضح در اشتقاقهای avL, D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub> و جلوسینه ای چپ. برجستگی خفیف قطعه ST در تمام اشتقاقهای جلو سینه ای. موج T برجسته در V<sub>2</sub> تا V<sub>6</sub>.

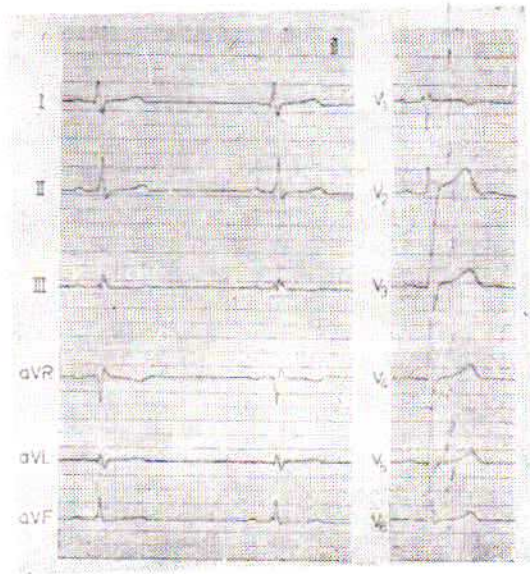
اگر فعالیت ورزشکار کم شود، با کوچک شدن قلب این تأخیر بر است کاهش مییابد. همینطور است در آنورسم شریانی وریدی که بعد از برداشتن شانت (Shunt) این تأخیر کم میشود و مدت زمان تحریک

نسبت  $\frac{1}{4}$  در ECG، در اشتقاقهای جلو سینه ای چپ بصورت R بلند و S کوچک و در اشتقاقهای جلو سینه ای راست بصورت S عمیق تظاهر میکند. در اشتقاقهای V5-6، بلندی موج R میتواند بدو برابر این موج در شخص غیر ورزشکار برسد و موج T هم بهمین تناسب بلند میشود.

پ - این هیپر تروفی قلب در تمام مواردی که بازده قلب بمدت طولانی و مکرر افزایش یابد دیده میشود. بوسیله چند علامت میتوان هیپر تروفی ورزشکاران را از موارد دیگر هیپر تروفی جدا کرد.

اول - در ورزشکاران انتقال تحریک بر است کمی تأخیر دارد. دوم - در ورزشکاران جوان محور الکتریکی هیچوقت عمودی نیست بلکه تمایل بطرف چپ دارد.

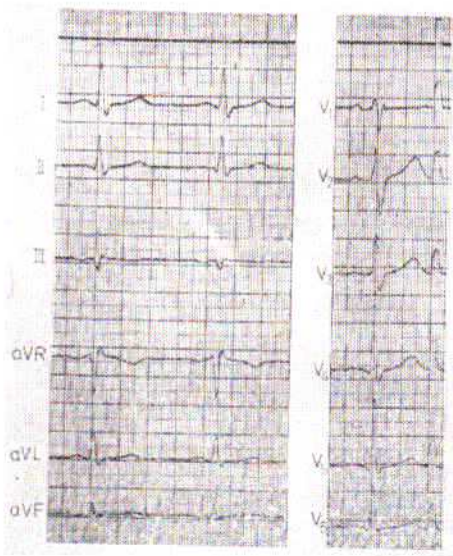
مقایسه ECG عظمهای نتیجه ورزش و عظمهایی که بعلل دیگر پیدا شده اند، بسیار قابل توجه و آموزنده است (تصویر ۵-۱)



تصویر ۱: ECG مرد ورزشکار بیست و پنج ساله: ضربان قلب ۵۲ در دقیقه، محور الکتریکی متمایل به چپ. QR در اشتقاقهای جلو سینه ای چپ ۰/۰۴۵ ثانیه. علامت تأخیر هدایت بر است واضح است: موج r' در avR و V<sub>1</sub> و موج S واضح در اشتقاق avL, D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub> و جلو قلبی چپ.

در نگاه اول ECG شخص ورزشکار، افزایش ارتفاع امواج واگر با دقت بیشتری بررسی گردد، تأخیر هدایت تحریک در شاخه راست هیس و محور الکتریکی چپ قابل ملاحظه است. پس محور الکتریکی چپ نماینده هیپر تروفی چپ و تأخیر هدایت تحریک

الف - شناسایی الکترو فیزیولوژیک: آزمایشهای بیوشیمی نشان داده اند که در عضله قلب عظم یافته، مقدار پتاسیم زیاد میشود و در نتیجه مانند باطری پتاسیم دار شدیدتر پُر (شارژ) میگردد. این تغییر در حال استراحت اثر فاحشی روی الکتروکاردیوگرافی ندارد. اما نزد ورزشکاران و سایر واگوتونها اثر این تغییر کاملاً نمایان میگردد و در موقع دیپلاریزاسیون و رپولاریزاسیون، مقدار پتاسیم خارج شده و بازگشته بیش از معمول میباشد و نمایش آن در ECG بالاتر بودن قطعه ST از خط ایزوالکتریک است. (تصویر ۲)



تصویر ۴: ECG یک مرد بیست ساله با رابطه بین دو بطن (Communication interventriculaire): ضربان قلب ۶۴ در دقیقه، محور متمایل به چپ، موج S بزرگ در اشتقاق  $V_1$ ، علامت تأخیر خفیف هدایت تحریک بر راست بصورت موج r در اشتقاق avR، و موج S واضح در اشتقاق  $D_1$ ،  $D_2$ ،  $D_3$ ، avL و avF و جلو سینه ای چپ.

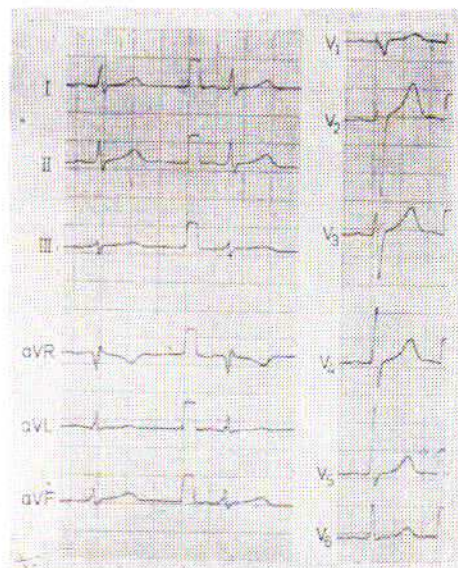
مطالعه سطحی ECG ورزشکاران بعلت بالا بودن قطعه ST ممکن است با ضایعات ایسکمی میوکارد اشتباه گردد ولی اگر فقط به تغییرات موج S و قطعه ST قناعت نکرده جوانب دیگر را هم در نظر بگیریم هیچگاه ECG شخص ورزشکار واگوتون را با ECG مرضی اشتباه نخواهیم کرد.

ب- بزرگی موج T هم در نتیجه یک رپلاریزاسیون (Repolarisation) کند بوده و همیشه موج T بزرگ و پر حجم تر از معمول است. (تصویر ۶ و ۷). در نزد ورزشکاران بعلت هیپرتروفی عضله قلب و خلاف جهت بودن موج R و T در بعضی از اشتقاقها، ممکن است که بزرگی موج T متناسب باشد برادی کاردی نباشد (تصویر ۱)

در جهت راست کوتاه میگردد یعنی در  $V_1$ - $V_6$  بشکل QR است، و گاهی این تأخیر تحریک ممکن است آنقدر شدید باشد که بصورت بلوک شاخه راست هیس ظاهر نماید (در اسکی بازان و دوچرخه سواران). بعبارت دیگر قلب در ورزشکاران عظم همه جانبه پیدا میکند که در الکتروکاردیوگرام بصورت دو برابر شدن ارتفاع موج R ضبط میشود.

ECG ورزشکار نشان دهنده بزرگ شدن قلب راست یا بزرگ شدن قلب چپ و بالاخره عظم دوطرفه میباشد که بصورت موج Q عمیق در اشتقاقهای جلوسینه ای (Precordial) چپ ظاهر میکنند. آمار دقیقی در این باره در دست نداریم بخصوص که وضع قبلی قلب هم در تغییراتی که بر روی الکتروکاردیوگرافی های پس از ورزش پدیدار میگردد، دخالت قابل ملاحظه ای دارد فقط وقتی آمار دقیق خواهد بود که از قلب ورزشکار قبل از شروع ورزش ECG شده باشد.

گاهی هم تناسب هیپرتروفی راست به چپ  $\frac{1}{2}$  می ماند و ممکن است در یکطرف بیشتر باشد.



تصویر ۳: ECG یک مرد ۴۴ ساله مبتلا به انوریسم شریانی وریدی (Arteriovenouse) در جریان بزرگ خون: ضربان ۷۰ در دقیقه. محور الکتریکی متمایل به چپ (از  $+30^\circ$  کمتر). QR در اشتقاقهای جلوسینه ای طرف چپ ۰.۵ ثانیه. علامت تأخیر متوسط هدایت تحریک بر راست بصورت موج r در  $V_1$ ، avR و موج S واضح در اشتقاقهای  $D_1$ ،  $D_2$ ،  $D_3$ ، avL و avF جلوسینه ای چپ.

۲- بعلت واگوتونی (Vagotonic)، نزد ورزشکاران و بطور کلی اشخاص واگوتون تغییرات مخصوصی در ECG پدیدار میگردد بدین شرح:

از ۲۰٪. ثانیه تجاوز میکند. دلیوس و رایندل - Delius - Reindell موردی را که به ۵۲٪. ثانیه هم رسیده است گزارش داده اند. برای تشخیص تغییرات منحنی الکتروکاردیوگرافی باید سابقه شخص را در نظر داشت، مثلاً بلندی موج T در ورزشکاران هیچوقت به بلندی موج T در شخص واگوتون نیست. با وجود تنگی ضربان قلب که نزد اطفال خردسال طبیعی است، تمرینهای ورزشی ممتد میتواند بر ادیکاردی قابل توجهی نیز نزد اطفال ایجاد کند. در موارد برادی کاردیهای شدید در نتیجه ورزش ممکن است که ریتم قلب با بلوک کامل اشتباه گردد. هرچه قلب ورزشکار بزرگتر باشد بهمان اندازه ضربانش کمتر است. برای مثال باید آماری را که در این باره در اسرائیل گرفته شده است نام برد.

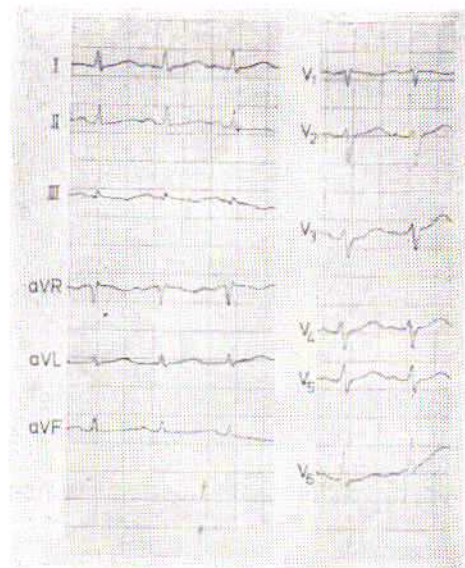
این برادی کاردی فقط ناشی از بطنی شدن فاز رپلاریزاسیون دیاستولی (Repolarisation diastolique) نبوده بلکه علت مهم آن افزایش پتانسیل جدار سلولهای عضلانی قلب در اثر ازدیاد یون پتاسیم میباشد. این موضوع را میتوان از طریق الکتروفیز یولوژیک اینطور تفسیر کرد که در قلبهای بزرگ شده پتانسیل جدار سلولی زیاد و در نتیجه طولانی شدن زمان دیاستول، برادی کاردی ایجاد میشود، در صورتیکه در قلبهای کوچک، پتانسیل جدار سلولی کم و زمان دیاستول کوتاه و بالنتیجه تعداد ضربان در دقیقه بیشتر است.

چنانکه از قدیم گفته اند ( فريك Frick ) ، قلبهای قویتر آهسته تر میزند ( Stronger hearts , beat slower )  
ث - هرچه قلب آهسته تر بزند امکان پیدایش اکستراسیستول حتی اکستراسیستولهای فوق بطنی هتروتوب بیشتر میشود. اریتمی تنفسی در ورزشکاران بر مراتب بیشتر از اشخاص غیر ورزشکار دیده میشود. این علامت را نباید مرضی تلقی کرد چه غالباً با ازدیاد ضربان از بین میرود.

دو تغییر - ECG ورزشکاران را مشخص میکند: یکی علائم همپرتروفی و دیگری علائم واگوتونی، که اولی ناشی از افزایش نیروی قلب (Hemodinamique) و دومی ناشی از دخالت بیش از معمول عصب واگ (Vagotonie) میباشد.

با وجود این تغییرات الکتروکاردیوگرافی، قلب ورزشکاران سالم است و قدرتی بیش از اشخاص غیر ورزشکار دارد، مقاومت ورزشکار متناسب با این افزایش قدرت قلبی میباشد.

بزرگی و بطنی بودن قلب ورزشکار نشان سلامت اوست و بدین ترتیب بنظر میرسد که با ادامه تمرین بعد کافی ورزشکار میتواند در تمام سنین عمر این ارجحیت را حفظ کند و بالا رفتن سن دلیل کناره گیری از ورزش نمی تواند باشد.



تصویر ۵: ECG يك زن بیست و پنجساله مبتلا به همپرتروفیدی: تاکی کاردی با ضربان ۱۲۴ در دقیقه، محور الکتریکی متمایل به چپ. تأخیر واضح هدایت تحریک بر است بصورت موج r' در avR و V<sub>1</sub> و موج S واضح در اشتقاق D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, avL و جلوسینه ای چپ. تساوی RS (Transposition) در V<sub>4</sub> و V<sub>5</sub>. با وجود تاکی کاردی موج T در اشتقاقهای جلوسینه ای نسبتاً مرتفع میباشد (اثر عصب واگ بر قلب سمپاتی کوتون (Sympathicoton))



تصویر ۶: ECG يك دختر بچه ۹ ساله شناگر (اشتهاق جلوسینه ای چپ). برادی کاردی با ضربان ۵۰ در دقیقه، پیش آمدی که در زمان استراحت برای چنین سنی غیر عادی بنظر میرسد.

پ - موج P غالباً کم ارتفاع تر و پهن تر میباشد و گاهی هم دنداندار و بطرف چپ متمایل است ( تصویر ۲). پهن و دنداندار بودن موج P بعلت کندی انتقال تحریک در داخل دهلیز (intraauricular) است. تمایل موج P به چپ بعلت جابج شدن مرکز تحریک، در نتیجه تحریکات شدید عصب واگ، بطرف پائین میباشد و باین علت و کتور موج P تغییر مکان میدهد.

ث - برادی کاردی که بعد از تمرینهای ورزشی دیده میشود (تصویر ۲) از نظر پزشک آشنا به امور ورزشی کاملاً عادی است. در صورتی که همین تغییرات نظر پزشک متخصص داخلی را بیشتر بطرف تشخیص واگوتونی و وجود یک زخم معده یا اثنی عشر معطوف میدارد. البته در این موارد تاریخچه بیمار کمک بسزائی بتشخیص میکند.  
ث - فاصله AV (زمان انتقال تحریک دهلیزی بطنی) طولانی و

بلند دیده میشود.

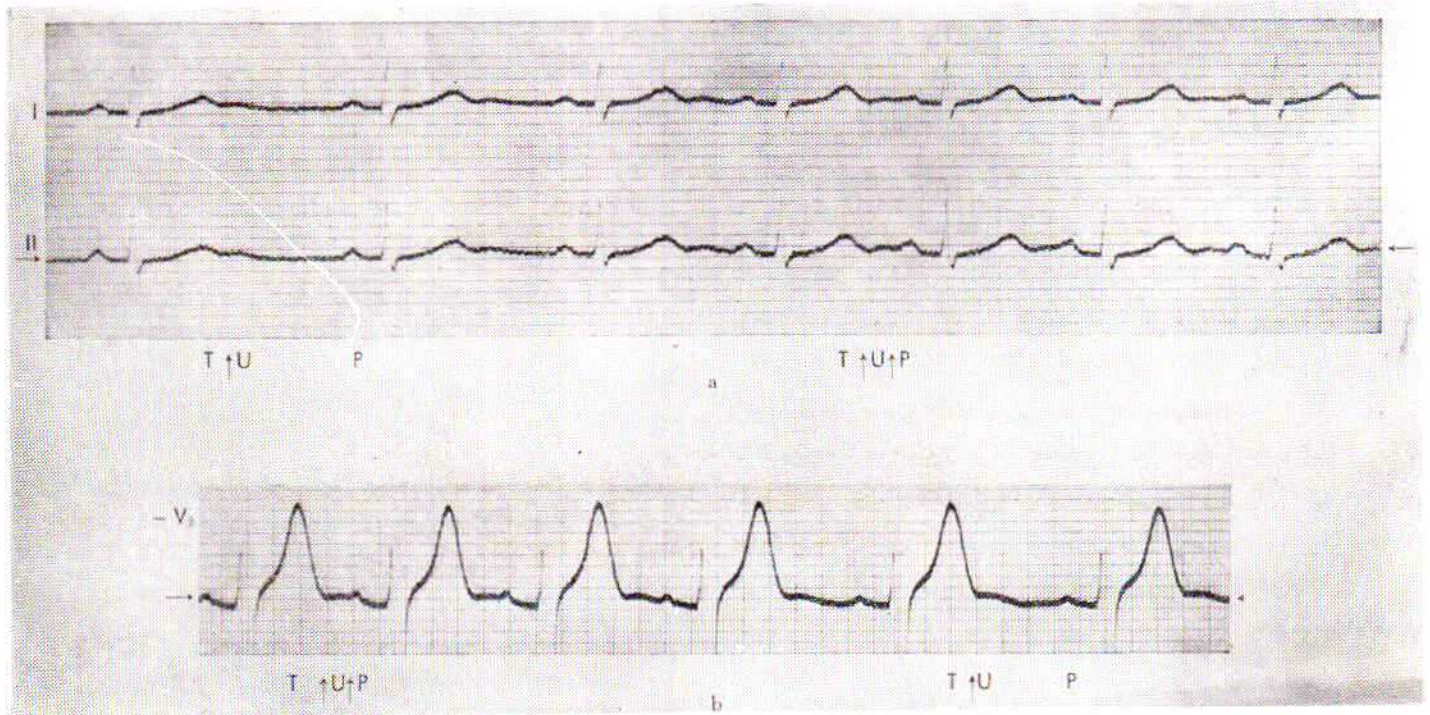
ECG، در آنورسم شریانی وریدی (Arteriovenuse)، در رابطه بین دو بطن (Communication interventriculaire) و بندرت در هیپر تیروئیدی شبیه به ECG ناشی از هیپر تروفی ورزشی است. ۲ - علائم واگوتون بودن ورزشکاران در ECG عبارتست از برادی کاردی سینوسی که به ۵۰-۴۰ ضربان در دقیقه میرسد، موج P کوچک دنداندار بخصوص در اشتقاقهای  $D_1$ ،  $D_2$ ،  $D_3$ ،  $avF$  و  $avL$ ، قرار گرفتن قطعه ST بالای خط ایزوالکتریک و بزرگ بودن موج T. این بزرگی بزرگی موج T در عوارض واگوتونی خواه زمینه‌ای (Constitutionelle) و خواه ناشی از بالا بودن فشار داخل جمجمه (Hypertention intracranienne) نمیرسد (تصویر ۷)

خلاصه: قلب ورزشکار قلبی است که بعلمت فعالیت‌های ورزشی بزرگ شده قدرت آن افزایش یافته و ضربان آن آهسته‌تر از معمول شده است.

ECG يك نفر ورزشکار از طرفی نشان دهنده بزرگ شدن قلب (Hypertrophie) و از طرفی دیگر نشان دهنده علائم افزایش تونوس عصب واگ میباشد (Vagotonie)

۱- بعلمت پر حجم شدن حفره‌ها، قلب بزرگ میشود و این بزرگی متناسب و یکنواخت است یعنی تمام قسمت‌های قلب متناسب بزرگ شده‌اند. در ECG این بزرگی یکنواخت بصورت بزرگ شدن کمپلکس QRS، در تمام اشتقاقها نمایان است.

در مواردیکه محور قلب بطرف راست باشد بلوک ناقص یا کامل شاخه راست و در صورتیکه محور بطرف چپ باشد موج P و R و T



تصویر شماره ۷، ECG ورزشکار جوان، اریتمی تنفسی، در ریتم سریعتر، موج P قبل از اتمام موج U دیده میشود. قطعه PQ زیر خط ایزوالکتریک آمده است. موج T کاملاً مرتفع میباشد. موج S در  $D_1$  و  $D_2$  پهن و نشانه تأخیر هدایت بر است.

#### REFERENCES:

- 1- Beckner, G., Winsor 1954, T., Circulation 9, 835,
- 2- Holzmann, M. 1965: Klinische Elektrokardiographie, 160, 770, fifth Ed, Germany, Hoffmannsche Buchdruckerei Felix Kraus Stuttgart.
- 3- Musshoff, M. 1960, Das Sportherz; Handbuch der inneren Medizin, Bd. IX/I, 913, Springer Berlin.
- 4- Roskamm, H., Weidenbach, J., Reindell, H. 1966 Sportarzt und Sportmedizin 17, 251,
- 5- Schmidt, J. 1970. Der Internist, 8, 473,
- 6- Schmidt, J. 1961 Häodynamik; urhan u. Schwarzenberg.