

اثرات آب‌زدایی بر شاخص‌های عملکرد قلب

کریم آزال‌ی علمداری^۱

محمدرضا رضوی^۲

دکتر محمدرضا کردی^۳

دکتر سیروس چوبینه^۴

چکیده

هدف این تحقیق، تعیین اثرات آب‌زدایی حاد، بر حجم ضربه‌ای (SV)، تواتر قلبی (HR)، برون ده قلبی (Q)، شاخص قلبی (CI)، شاخص ضربه‌ای (SI)، کار قلب چپ (LCW) و فشار خون سیستولی (SBP)، دیاستولی (DBP) و میانگین سرخرگی (MAP) قلب کشتی‌گیران مرد باشگاهی بود.

بدین منظور از بین کشتی‌گیران مرد نخبه داوطلب، ۲۰ نفر به صورت تصادفی انتخاب شدند. ابتدا، ترکیب بدنی با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن و سپس متغیرهای عملکردی قلب با استفاده از روش کاردیواسکرین (در حالت نشسته) اندازه‌گیری شدند. در ادامه آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی به طور متوسط کاهش ۳/۱۱ درصد از وزن بدن را از طریق سونا تجربه کردند. در پایان، مجدداً ترکیب بدنی و متغیرهای قلبی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد.

در بررسی نتایج، ابتدا آزمون S - K نشان داد که توزیع تمام داده‌ها به صورت طبیعی است ($P < 0.05$). در ادامه، داده‌های مربوط به هر دو جلسه با آزمون تی هم‌بسته مقایسه شدند و نتایج نشان داد که میانگین تمام شاخص‌های قلبی مورد اندازه‌گیری در گروه کنترل در پیش‌آزمون، تفاوت معنی‌داری با پس‌آزمون نداشت؛ اما کاهش معنی‌داری در گروه تجربی به جز در مورد HR، مشاهده شد ($P < 0.05$). همچنین تفاوت معنی‌داری مابین تغییرات SV، HR، SI، LCW، DBP و MAP (در فاصله پیش‌آزمون و پس‌آزمون)، در بین دو گروه وجود داشت ($P < 0.05$). در یک جمع‌بندی کلی مشاهده می‌شود که شاخص‌های عملکردی قلب می‌تواند در پاسخ به کم‌آبی حاد تضعیف شود و ممکن است برای ورزشکاران عوارض ناخوشایندی در پی داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: آب‌زدایی، کاردیواسکرین.

۱. مدرس دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز

۲. مدرس آموزشکده فنی - حرفه‌ای امام علی (ع) صفا دشت - شهریار

۳. استادیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران، گروه مبانی علوم زیستی

۴. استادیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران، گروه مبانی علوم زیستی

مقدمه

امروزه اقدام به کاهش سریع وزن بدن در بین ورزشکاران رشته‌های وزنی، امری متداول است (۱۱). در بعضی از رده‌های وزنی، نتیجه نرسیدن به سر وزن، حذف از مسابقه می‌باشد. گاهی نیز وزن و توده چربی کمتر، یک امتیاز محسوب می‌شود (بدن‌سازی باله، ژیمناستیک و شیرجه). دلیل دیگر کاهش وزن هم می‌تواند افزایش سطح عملکرد مورد انتظار باشد (دو میدانی، ورزش‌های پرشی). یک دلیل دیگر نیز، می‌تواند به دست آوردن وزن بیشتر در فاصله بین وزن کشی و مسابقه باشد به طوری که ورزشکار تمایل دارد در گروه وزنی خود، دارای بیشترین وزن باشد؛ زیرا قوانین بیومکانیکی و نتایج مسابقات نشان می‌دهند که این برتری، موجب بهتر شدن عملکرد خواهد شد (۱۹، ۶). روش کاملاً مطلوبی برای کاهش وزن وجود ندارد. با این حال کاهش وزن به وسیله ورزشکاران انواع رشته‌های استقامتی، قدرتی و سرعتی و با روش‌های متنوع انجام می‌شود. اکثر ورزشکارانی که سعی در کاهش وزن خود دارند، چاق نیستند و در نتیجه احتمالاً اثر کاهش وزن بر فیزیولوژی و عملکرد ورزشکاران از افراد چاق متفاوت است (۱۱). لازم به ذکر است که در بیشتر روش‌های کاهش وزن که معمولاً با اعمال محدودیت در مقدار مصرف غذا و به ویژه مایعات همراه هستند، جایگزینی الکترولیت‌ها به خوبی انجام نمی‌شود (۶).

کشتی از معروف‌ترین ورزش‌ها در زمینه کنترل وزن و مدیریت انرژی است. کشتی‌گیران برای کاهش وزن از شیوه‌هایی چون تعریق زیاد، استفاده از قرص‌های مدر، ملین‌ها و داروهای خلط‌آور استفاده می‌کنند. این روش‌ها باعث کاهش توانایی تنظیم گرما، کارایی سلولی، و آسیب به کلیه‌ها می‌شوند (۱، ۱۱، ۳۴). تعریق بیش از حد، فشار کم‌آبی^۱ را زیادتر می‌کند و شیوع بیماری‌های ناشی از گرما را افزایش می‌دهد (۲، ۱۳). هم‌چنین در موارد استفاده از مواد ادرارآور، اسمولالیت پلاسما نیز بالا می‌رود که با کاهش حجم پلاسما، منجر به اختلال در تنظیم حرارت مرکزی می‌شود (۱۱). ممکن است یک کشتی‌گیر در طول سال در ۱۵ تا ۳۰ مسابقه شرکت کند، بنابراین غیر عادی نیست که در طی یک فصل، کاهش وزن بارها تکرار شود (۴). اثرات منفرد و مرکب روش‌های مختلف کاهش وزن شامل کاهش در نیروی عضلانی، استقامت، حجم خون و پلاسما، عملکرد قلبی زیر بیشینه، اکسیژن مصرفی (به ویژه در زمان محدودیت غذایی) جریان خون و میزان تصفیه کلیوی، اختلال در تنظیم دما و رشد عمومی بدن، تخلیه ذخایر گلیکوژن کبد و افزایش میزان دفع الکترولیت‌ها می‌باشد (۱، ۱۱، ۳۴). به هر حال، قابلیت بدن در سازگاری با محدودیت دریافت مایعات، بسیار کمتر از تحمل آن نسبت به محدودیت دریافت غذا می‌باشد. پس این روش‌ها از نظر پزشکی و فیزیولوژیکی تأیید نمی‌شوند (۴، ۹). برخی از پیامدهای کاهش وزن بدن در جدول ۱ آمده است.

1. Dehydration

جدول ۱: نشانه‌ها و خطرات از دست دادن مایعات بدن (۵).

مقدار اتلاف وزن بدن	نشانه‌های ناهنجاری (اختلال) و خطرات
یک درصد	تشنگی
دو درصد	ناراحتی مبهم، نداشتن اشتها
سه درصد	افزایش غلظت خون، خشکی دهان، کاهش ادرار
چهار درصد	ناهنجاری‌های بی‌حسی، بی‌حوصلگی
پنج درصد	ناهنجاری در تمرکز
شش درصد	افزایش ضربان قلب، اختلال در تنظیم دما، سرگیجه، تنگی نفس و آشفتگی ذهنی
هفت درصد	گرفتگی عضلات، عدم تعادل همراه با بستن چشم
هشت درصد	ناتوانی عمومی، بی‌رغبتی برای مبارزه، کاهش هوشیاری
نه درصد	نارسایی گردش خون از کار افتادن کلیه، کاهش شدید حجم خون

اگرچه که شواهد چندان زیادی مبنی بر اثرات زیان‌آور محدودیت دریافت مایعات در طولانی‌مدت، وجود ندارد، کم‌آبی حاد، دارای اثرات زیان‌آور کاملاً شناخته شده‌ای است و سبب آسیب به کلیه‌ها، ضعف و علائم قابل انتشاری چون، سردرد، تهوع و احساس رخوت می‌شود (۱۶، ۱۷). شدیدترین پیامد کاهش وزن سریع بیش از حد (بیش از ۱۰٪)، می‌تواند کلاپس^۱ و مرگ ناگهانی^۲ باشد (۱۱). هم‌چنین به دلایل متعددی چون حالت انتشاری علائم، مشکل بودن برآورد دقیق میزان دریافت مایعات و فقدان هرگونه شاخص مورد توافق در مورد وضعیت هیدراسیون، توصیف خطرات ویژه دریافت نامناسب مایعات مشکل است (۲). متأسفانه تعداد تحقیقات مستقیم انجام شده در زمینه اثرات کم‌آبی حاد بر عملکرد قلبی، بسیار اندک است و موضوع اکثر آن‌ها (۱۶، ۱۷، ۲۵، ۱۴، ۱۵)، مربوط به ورزش به همراه آب‌زدایی در شرایط گرما بر عوامل مختلف مربوط به سیستم قلبی - عروقی بوده است. در یک تحقیق، ریکاردو و همکاران (۱۹۹۹) گزارش کرده‌اند که کم‌آبی بر متغیرهای قلبی تأثیر منفی دارد (۳۱). گنزالز و همکاران (۱۹۹۵) نیز گزارش کرده‌اند که احیای شرایط هیدراسیون طبیعی تا حدودی سبب بازگشت حجم ضربه‌ای و ضربان قلب به شرایط طبیعی می‌شود؛ اما برای جبران کامل این کاهش‌ها، نیاز است تا چندین روز سپری شود (۱۵). هم‌چنین گنزالز و همکاران در یک تحقیق دیگر (۲۰۰۰)، کاهش حجم ضربه‌ای به میزان $6/4 \pm 1/3$ میلی‌لیتر یا به طور کل به اندازه ۴/۸ درصد از کل حجم ضربه‌ای را به ازای هر ۱٪ کاهش وزن گزارش کردند (۱۶). به طور کلی، تفاوت مابین وزن پیش فصل و وزن رقابتی کشتی‌گیران در حدود ۱۱/۳ الی ۱۶/۸ کیلوگرم است (تقریباً ۱۵٪ از وزن کل بدن). در کشتی‌گیران دانشگاهی، این مقدار در حدود ۷/۳ کیلوگرم (تقریباً ۱۰٪ از کل وزن بدن) گزارش شده است. این موارد شیوع بالای کاهش وزن در بین کشتی‌گیران را خاطر نشان می‌کند. با این حال تا کنون هیچ

1. Collapse

2. Sudden death

محدوده ایمنی برای کاهش وزن شناسایی نشده است (۲۸، ۳۰، ۳۷). در این میان به نظر می‌رسد که مسأله اصلی مربیان و ورزشکاران در رابطه با کاهش وزن به غیر از اثرات سوء آن بر عملکرد و بروز خطراتی چون گرم‌زدگی، شوک و حتی مرگ (۱۱) در مورد بازیافت مناسب و احیای ذخایر متابولیکی و هم‌چنین ظرفیت عملکرد ورزشی و عملکرد سیستم قلبی - عروقی می‌باشد. در حال حاضر مشخص نیست که چه مقدار فاصله زمانی در بین وزن‌کشی و اولین مسابقه، لازم است تا بازیافت مناسبی از اثرات منفی کاهش وزن حاد به عمل آید. طبق قوانین رسمی فدراسیون جهانی کشتی، حد اکثر زمان بین وزن‌کشی و شروع اولین مسابقه، برابر با ۱۴ الی ۱۶ ساعت می‌باشد که لازم به ذکر است در حال حاضر، هیچ تحقیقی در زمینه بررسی کفایت این فاصله زمانی جهت بازیافت ظرفیت‌های جسمانی، عملکردی و یا فیزیولوژیکی به چشم نمی‌خورد. به نظر می‌رسد که هدف از وضع چنین قوانینی، ایجاد زمینه منع ورزشکاران از اقدام به کاهش وزن حاد باشد. بنابراین شاید نتایج این گونه تحقیقات، بتواند زمینه تغییر قوانین را فراهم آورد. از سوی دیگر به نظر می‌رسد که یکی از مهم‌ترین ویژگی‌های ورزش قهرمانی، استفاده از هر روش و تکنیک ارگونومیک، در جهت ارتقای سطح عملکرد و بی‌اعتنا به هرگونه عواقب سوء و پیامدهای آن باشد. انتظار می‌رود با افزایش آگاهی و ارائه اطلاعات و هشدارها، دامنه استفاده از چنین روش‌های زیانباری (همچون کاهش وزن حاد)، دچار کاهش شود و شاید بتوان با شناسایی و تعیین مکانیسم‌های درگیر و ارائه راهکارهای مناسب، خطرات و عوارض مربوطه را کمی کاهش داد. بنابراین با توجه به کمبود اطلاعات دقیق و مستقیم در زمینه اثرات آب‌زدایی حاد بر شاخص‌های عملکرد قلبی و هم‌چنین جهت اطلاع‌رسانی خطرات احتمالی به به مربیان و ورزشکارانی که اطلاعات اندکی از پیامدهای کاهش وزن سریع دارند (۴)، در این تحقیق برای اولین بار به این موضوع پرداخته شد.

روش تحقیق

نمونه‌ها و پروتکل تحقیق: ۲۰ نفر کشتی‌گیر مرد از بین افراد داوطلبی (۲۷ نفر) که قصد شرکت در مسابقات باشگاه‌های استان تهران در سال ۸۶ را داشتند به صورت تصادفی به عنوان آزمودنی انتخاب شدند. ابتدا، ترکیب بدن با دستگاه سنجش ترکیب بدن (Korea، TC78، Body composition) اندازه‌گیری شد و سپس با دستگاه کاردیواسکرین (USA، GF12، Cardioscreen)، برخی از متغیرهای عملکردی قلب شامل حجم ضربه‌ای، تواتر قلبی، برون ده قلبی، شاخص ضربه‌ای و قلبی، کار قلب چپ و فشار خون (سیستولی، دیاستولی و میانگین سرخرگی) اندازه‌گیری شدند. در ادامه آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی به طور متوسط کاهش ۳/۱۱ درصد (بین ۱/۵ تا ۲ ساعت) از وزن بدن را از طریق نشستن در سونا تجربه کردند. گروه کنترل در این فاصله در یک اتاق نشستند و به تماشای یک فیلم پرداختند. سپس در پایان، مجدداً ترکیب بدنی و متغیرهای قلبی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شدند.

تجزیه تحلیل آماری: ابتدا با استفاده از آزمون S-K از توزیع طبیعی داده‌های مربوط به تمام متغیرهای مورد اندازه‌گیری در هر دو جلسه، اطمینان حاصل شد و در ادامه، داده‌های مربوط به پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر گروه با استفاده از آزمون t هم‌بسته مقایسه شدند و همچنین مقادیر مربوط به میزان تغییرات تمام متغیرها از پیش‌آزمون به پس‌آزمون در هر دو گروه با استفاده از آزمون تی مستقل، تجزیه و تحلیل شدند.

نتایج

برخی ویژگی‌های جسمانی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول ۲ و مقادیر عددی تمام متغیرهای مورد اندازه‌گیری و همچنین نتایج مربوط به مقایسه در جدول ۳، آمده است.

جدول ۲: ویژگی‌های جسمانی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌های تحقیق (تعداد ۲۰ نفر)

متغیر	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	سن (سال)	BF% (درصد)	LBM (کیلوگرم)	BMR (کالری)	BSA (متر مربع)
میانگین	۷۴/۹۲	۱۷۴	۲۴/۸۵	۱۰/۸۵	۶۳/۱۸	۱۹۵۵/۲۶	۱/۹۰
انحراف معیار	۷/۴۲	۷/۰۶	۵/۹۴	۴/۶۵	۶/۳۹	۱۹۸/۷۵	۰/۱۲

* درصد چربی، توده بدون چربی و مقدار متابولیسم پایه با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن محاسبه شده‌اند.

نتایج نشان داد که در پس‌آزمون گروه تجربی نسبت به پیش‌آزمون، تفاوت معنی‌داری (به غیر از HR، همگی کاهش) در میانگین کل شاخص‌ها، وجود داشت ($P < 0.05$). همچنین تفاوت معنی‌داری مابین تغییرات SV، HR، SI، LCW، DBP و MAP از پیش‌آزمون به پس‌آزمون در بین دو گروه مشاهده شد ($P < 0.05$).

جدول ۳: میانگین و انحراف معیار برخی متغیرهای قلبی آزمودنی‌های تحقیق در هر دو جلسه

متغیر	گروه	کنترل		تجربی	
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
حجم ضربه‌ای (میلی لیتر بر دقیقه)	†	۸۳/۲۸±۸/۸۰	۸۱/۷۱±۷/۶۰	۸۳/۸۷±۱۱/۴۳	۷۰/۷۷±۱۰/۶۵ *
برونده قلبی (لیتر)		۵/۳۱±۰/۶۹۹	۵/۲۳±۰/۵۳۹	۵/۳۰±۰/۸۶۶	۵/۰۷±۰/۸۵۷ *
تواتر قلبی (ضربه در دقیقه)	†	۶۳/۸۵±۴/۶۷	۶۴/۱۴±۴/۸۴	۶۳/۲۸±۵/۸۷	۷۱/۷۱±۴/۳۴ *
شاخص ضربه‌ای (میلی لیتر بر متر مربع)	†	۴۳/۷۷±۳/۱۹	۴۳/۷۱±۳	۴۴/۱۵±۴/۱۸	۳۷/۲۹±۴/۵۳ *
شاخص قلبی (لیتر بر متر مربع)		۲/۷۹±۰/۳۲۸	۲/۸۵±۰/۲۵۹	۲/۷۸±۰/۳۰۹	۲/۶۶±۰/۳۱۴ *
کار قلب چپ (کیلوگرم متر)	†	۷/۳۷±۱/۲۱	۷/۳۵±۰/۹۵	۷/۵۰±۱/۵۲	۶/۶۳±۱/۳۰ *
فشار خون دیاستولی (میلی متر جیوه)	†	۹۳/۴۲±۶/۶۵	۹۳/۵۷±۴/۳۱	۹۷±۸/۶۲	۸۷/۴۲±۱۰/۷۲ *
فشار خون سیستولی (میلی متر جیوه)		۱۳۷/۷۱±۵/۹۰	۱۳۵/۷۱±۵/۳۱	۱۳۵/۷۱±۷/۱۸	۱۳۳/۵۷±۷/۵۴ *
فشار خون متوسط (میلی متر جیوه)	†	۱۰۸/۱۹±۵/۳۳	۱۰۷/۶۱±۲/۸۸	۱۰۹/۹۰±۷/۰۵	۱۰۲/۸۰±۸/۲۴ *

* نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش‌آزمون

† نمایانگر تفاوت معنی‌دار در میزان تغییرات متغیرها از پیش‌آزمون به پس‌آزمون در بین دو گروه

بحث و نتیجه‌گیری

در این تحقیق مقایسه داده‌های دو گروه در پس‌آزمون نشان داد که بین تغییرات SV، HR، SI، LCW، MAP و DBP از پیش‌آزمون به پس‌آزمون در بین دو گروه، تفاوت معنی‌داری وجود داشت. کویل (۱۹۹۸) نیز، کاهش حجم ضربه‌ای و افزایش مقاومت عروق پوستی و سیستم عروقی را از پیامدهای کم‌آبی گزارش کرده است (۱۰). گنزالز و همکاران (۲۰۰۰)، کاهش حجم ضربه‌ای به میزان $1/3 \pm 6/4$ میلی‌لیتر یا به طور کلی به اندازه $4/8$ درصد از کل حجم ضربه‌ای به ازای هر یک درصد کاهش وزن را گزارش کردند (۱۶). ساوکا (۱۹۹۲) نیز گزارش کرده است که کاهش آب بدن، سبب کاهش SV می‌شود (۳۴). سایر عوامل دخیل در کاهش SV هنوز مشخص نشده‌اند؛ اما گزارش شده است که سطوح پلاسمایی هورمون‌های مختلفی چون آلدوسترون، هورمون رشد، اپی نفرین، نوراپی نفرین، دوپامین، فاکتور سدیمی دهلیزی^۱ و استیل کولین نیز می‌توانند بر حجم خون تأثیر داشته باشند (۲۴). در نتیجه به نظر می‌رسد که شاید بر SV هم تأثیرگذار باشند. از آنجا که عرق نسبت به پلاسما هیپوتونیک است (۳۸)، شاید یک علت کاهش SV، می‌تواند مربوط به خروج پلاسما از خون به سمت بافت‌های محیطی باشد (۳۴). از آنجا که حجم ضربه‌ای، تابعی از هر دوی قابلیت انقباض‌پذیری قلب و حجم پایان دیاستولی^۲ می‌باشد (۳) و به دلیل این که در حین آب‌زدایی در اثر کاهش حجم پلاسما، فشار پرشدگی بطنی و در نتیجه احتمالاً حجم پایان دیاستولی کاهش می‌یابد (۲۰، ۳۲، ۳۳)، انتظار می‌رود که همراه با کاهش حجم پایان دیاستولی از قابلیت مکانیسم فرانک استارلینگ کاسته شود و انقباض‌پذیری قلب کاهش یابد. بنابراین شاید بتوان کاهش SV مشاهده شده در این تحقیق را به کاهش برآیند هر دوی حجم پایان دیاستولی و قابلیت انقباض‌پذیری قلب نسبت داد. گنزالز و همکاران (۲۰۰۰) نیز گزارش کرده‌اند که هیپوولمی^۳ ناشی از آب‌زدایی، می‌تواند مسؤول نیمی از کاهش SV مشاهده شده در گرما باشد (۱۶). در اینجا شاید توجه به این نکته، بسیار حائز اهمیت باشد که در گروه تجربی (دهیدراته)، علی‌رغم معنی‌دار بودن کاهش SV و افزایش HR و برونده قلبی در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون، تفاوت معنی‌داری ما بین میزان تغییرات برونده قلبی دو گروه از پیش‌آزمون به پس‌آزمون مشاهده نشد. بنابراین به نظر می‌رسد که قلب، می‌تواند از طریق دستکاری SV و HR، پاسخ برونده قلبی را در پاسخ به استرس‌های محیطی (از قبیل کم‌آبی)، در یک محدوده فیزیولوژیکی معینی ثابت نگه دارد. در این راستا به خوبی مشخص شده است که به هنگام افت فشار خون، بازتاب‌های مربوط به تنظیم فشار از طریق افزایش قدرت پمپی قلب و همچنین انقباض مخازن وردیدی در این کار درگیر می‌شوند و یکی از پیامدهای دیگر، می‌تواند افزایش HR و در نتیجه افزایش برونده قلبی باشد (۳). به علاوه، لازم به ذکر است که در چنین شرایطی، پاسخ قلب کاملاً کافی نیست و پیام‌های ویژه عصبی نیز برای تنظیم بیشتر، درگیر می‌شوند (۳).

1. Atrial natriotic peptide
2. End diastolic volume
3. Hypovolemia

از سوی دیگر به نظر می‌رسد که کاهش برونده قلبی گروه تجربی در پاسخ به کم‌آبی حاد، همراه با کاهش SV و افزایش HR، می‌تواند حاکی از سوق قلبی - عروقی^۱ باشد. سوق قلبی - عروقی به عنوان یک انحراف کاهشی^۲ در فشار سیاهرگی مرکزی^۳، SV، فشار خون شریانی و ریوی و حجم خون مرکزی به همراه یک افزایش همزمان در HR است که سبب حفظ یک برونده قلبی تقریباً ثابتی می‌شود. سوق قلبی - عروقی می‌تواند با بروز تغییرات فیزیولوژیک در هر دوی قلب و یا عروق ایجاد شود و تصور می‌شود که ناشی از افزایش پیشرونده جریان خون پوستی^۴ در زمان افزایش دمای بدن باشد (۳). انتظار می‌رود که افزایش جریان خون پوستی به افزایش حجم خون سیاهرگی پوستی، کاهش فشار پرشدگی بطنی^۵ و حجم پایان دیاستولی و در نتیجه به کاهش SV منجر شود (۳، ۱۴، ۱۶). همچنین گزارش شده است که افزایش ناچیز در دمای مرکزی بدن می‌تواند به سوق قلبی - عروقی منجر شود (۱۰)؛ اما شواهد دیگری حاکی از آن است که ممکن است کاهش SV ناشی از افزایش جریان خون پوستی نباشد (۳۱).

در حین کم‌آبی، افزایش دمای مرکزی بدن باعث افزایش HR و کاهش SV می‌شود، در حالی که جریان خون پوستی، SV و برونده قلبی ثابت می‌ماند (۱۴ و ۱۶). همچنین نشان داده شده است که در حین گرما، SV و برونده قلبی کاهش می‌یابد و HR افزایش پیدا می‌کند که این تغییرات به طور مستقیم به مقدار کم‌آبی بستگی دارند (۲۶). به علاوه گزارش شده است که کاهش حجم ضربه‌ای در کم‌آبی، ارتباط زیادی با افزایش HR و کاهش حجم خون دارد (۱۶). در شرایط گرما به دلیل اتساع عروق پوستی و سوق قلبی عروقی، حجم جریان خون مرکزی کاهش می‌یابد (۲۵). بنابراین از این نظر یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج تحقیقات گذشته همخوانی دارد و به نظر می‌رسد که دلیل کاهش مشاهده شده در برونده قلبی، شاید در درجه اول مربوط به کاهش حجم پلاسما و در درجه دوم مربوط به گسیل مقادیر بیشتر خون به سمت پوست و بافت‌های سطحی باشد که سبب کاهش بیشتر حجم ضربه‌ای و در نتیجه افزایش ویسکوزیته خون و نیز مقاومت عروق محیطی می‌شود و در برگشت می‌تواند باعث کاهش بیشتر برونده قلبی شود. همچنین به نظر می‌رسد که شاید افزایش هزینه اکسیژن میوکارد و کار قلب و نیز افزایش سطوح پلاسمایی هورمون‌های استرس در اثر کم‌آبی و افزایش تشنگی، نیز در این کار دخیل هستند که در این زمینه، همچنان نیاز به بررسی‌های بیشتر باقی می‌ماند.

در بخش دیگری از این تحقیق، شاخص ضربه‌ای گروه تجربی در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش یافت و همچنین تفاوت معنی‌داری در میزان تغییرات ما بین پیش و پس‌آزمون دو گروه، مشاهده شد. متأسفانه تحقیقات مشابهی در زمینه اثر کم‌آبی بر شاخص‌های عملکرد قلبی مشاهده نمی‌شود. شاخص حجم ضربه‌ای، همان نسبت حجم ضربه‌ای به ازای هر متر مربع از سطح بدن^۶ است (۳). به نظر نمی‌رسد که سطح

1. Cardiovascular drift
2. Downward drift
3. Central venous pressure
4. Cutaneous blood flow
5. Ventricular filling pressure
6. Body surface area

رویه بدن در اثر کم‌آبی تغییر کند، بنابراین با توجه به کاهش SV در پس‌آزمون از لحاظ منطقی، انتظار می‌رود که شاخص ضربه‌ای نیز کاهش یابد.

دیگر یافته این تحقیق نشان داد که شاخص برون ده قلبی در اثر کم‌آبی با افزایش مواجه شد، در حالی که بین میزان تغییرات ما بین پیش و پس‌آزمون، در بین دو گروه، هیچ تفاوتی وجود نداشت. به نظر می‌رسد که همانند شاخص ضربه‌ای، چون شاخص قلبی، همان نسبت برون ده قلبی به ازای هر متر مربع از سطح رویه بدن می‌باشد، بنابراین منطقی است که به دلیل کاهش معنی‌دار برون ده قلبی در پس‌آزمون، شاخص برون ده قلبی نیز دارای کاهش باشد. به هر حال، علت عدم وجود تفاوت معنی‌دار بین گروه تجربی و کنترل مبهم به نظر می‌رسد؛ اما شاید این امر بازتابی از پویایی مقادیر عددی برون‌ده قلبی در بین پیش و پس‌آزمون است که در هر دو گروه تجربی و کنترل قابل مشاهده می‌باشد که احتمالاً به علت گذشت زمان و خستگی، انگیزش، هیجان‌ات، خطای دستگاه‌ها و سایر عوامل ناشناخته باشد که در این زمینه نیازمند بررسی بیشتری است.

سایر نتایج این تحقیق نشان داد که کار قلب چپ^۱ در پاسخ به آب‌زدایی حاد کاهش یافت. لازم به ذکر است در تحقیق حاضر، برون‌ده قلبی به هنگام آب‌زدایی کاهش یافته بود که این کاهش با کاهش معنی‌دار SV و افزایش معنی‌دار HR همراه بود. به عبارت دیگر افزایش ضربان قلب نتوانسته بود از کاهش برون‌ده قلبی جلوگیری کند. شایان ذکر است که با افزایش ضربان قلب، حجم پایان دیاستولی کاهش می‌یابد و در نتیجه قابلیت انقباض‌پذیری قلب (ناشی از مکانیسم فرانک استارلینگ) تضعیف می‌شود. البته این تأثیر در ضربان‌های نزدیک به بیشینه بارزتر است (۳). بنابراین انتظار می‌رود که همراه با افزایش HR، هزینه اکسیژن میوکارد و در نتیجه، کار قلب افزایش یابد. همچنین گزارش شده است که به هنگام کم‌آبی، مقاومت سیستم عروقی و عروق پوستی افزایش می‌یابد (۱۰) که احتمالاً سبب افزایش پس بار^۲ می‌گردد و موجب تحمیل یک بار کار اضافی بر قلب خواهد شد؛ اما نتایج تحقیق حاضر نشان داد که کار قلب با وجود افزایش معنی‌دار تواتر قلبی کاهش یافت. کار قلب از فرمول زیر (۲۱، ۲۳) محاسبه می‌شود.

$$LCW = (MAP - PAOP) \cdot CO \cdot 1.44 \cdot 100$$

در این فرمول LCW نمایانگر کار قلب چپ، MAP نمایانگر فشار میانگین سرخرگی، PAOP نمایانگر فشار جفت شده شریان ریوی و CO، نمایانگر برون‌ده قلبی می‌باشد. لازم به ذکر است که فشار جفت شده شریان ریوی، معمولاً به جز در شرایط پاتولوژیک ثابت می‌ماند و مقادیر آن در حدود ۱۲ میلی‌متر جیوه می‌باشد. البته فشار جفت شده شریان ریوی، بیشتر نشانگر پیش بار است و به حجم پایان دیاستولی و بازگشت وریدی بستگی زیادی دارد و به نظر می‌رسد که در کم‌آبی، همراه با کاهش حجم پلاسما، فشار جفت شده شریان ریوی، نیز کاهش یابد؛ ولی در هر حال، نتیجه این کاهش به موزات تغییرات فشار میانگین سرخرگی خواهد بود (۲۳). بنابراین تصور می‌شود که اصلی‌ترین عامل تأثیرگذار بر کار قلب، برون‌ده قلبی

1. Left cardiac work

2. Afterload

باشد. به بیان دیگر هرچه برونده قلبی بیشتر باشد (قلب خون بیشتری پمپ کند)، قلب کار بیشتری انجام می‌دهد. در این تحقیق با توجه به کاهش فشار متوسط شریانی و برونده قلبی، کاهش کار قلب منطقی به نظر می‌رسد. متأسفانه در این زمینه نیز تحقیقات مشابهی وجود ندارد؛ ولی شالوده این یافته، آن است که از لحاظ کاردیولوژی، کاهش کار قلب می‌تواند عواقب ناخوشایندی داشته باشد.

سایر نتایج این تحقیق نشان داد که در گروه تجربی، فشار خون دیاستولی در پاسخ به کم‌آبی، کاهش معنی‌داری یافت. متأسفانه تعداد تحقیقات انجام شده در زمینه تأثیر کم‌آبی بر فشار خون استراحتی محدود می‌باشد و اکثر تحقیقات اثر داروها و یا الگوهای تمرینی مختلف را بر فشار خون بررسی کرده‌اند. گنزالز و همکاران (۱۹۹۷)، کاهش فشار خون دیاستولی را در شرایط کم‌آبی - هایپوترمی^۱ گزارش کردند (۱۴). این محققان، هم‌چنین در سال ۱۹۹۵ گزارش کردند که کم‌آبی به تنهایی سبب کاهش فشار خون دیاستولی نمی‌شود و تغییرات فشار خون دیاستولی را به تغییرات مقاومت عروق محیطی و حجم پلاسما ربط دادند (۱۵). فشار خون دیاستولی، تابعی از مقاومت محیطی^۲ و حجم پایان دیاستولی است. گاهی اوقات قلب می‌تواند با افزایش حجم پایان دیاستولی، برونده قلبی را افزایش دهد. البته تا زمانی که حجم بطن در زمان پر شدن به بالای ۱۵۰ میلی لیتر نرسد، فشار دیاستولی افزایش چندانی نمی‌یابد؛ زیرا معمولاً در حجم‌های بالای ۱۵۰ میلی‌لیتر بافت فیبری قلب به حد اکثر میزان کشیدگی می‌رسد (۳). در این تحقیق انتظار می‌رفت که حجم پایان دیاستولی در اثر کم‌آبی کاهش یابد. هم‌چنین این انتظار وجود داشت که با کاهش حجم پلاسما، مقاومت محیطی نیز افزایش یابد. بنابراین تصور می‌شود که کاهش حجم پایان دیاستولی، سبب کاهش فشار خون دیاستولی شده است. از سوی دیگر، افزایش مقاومت محیطی می‌تواند سبب افزایش فشار خون دیاستولی شود؛ ولی در هر حال تعامل این دو عامل به کاهش فشار خون دیاستولی منجر شده است.

دیگر یافته این تحقیق نشان داد که فشار خون سیستولی در شرایط کم‌آبی کاهش یافت؛ اما میزان تغییرات ما بین پیش و پس‌آزمون، در بین دو گروه معنی‌دار نبود. همان‌طور که پیش از این بحث شد، تعداد تحقیقات مستقیم در این زمینه بسیار محدود می‌باشد. در یک تحقیق گنزالز و همکاران در سال ۱۹۹۸ کاهش معنی‌دار فشار خون سیستولی را در حین ورزش گزارش کردند (۱۳). فشار خون سیستولی تحت تأثیر پس بار و میزان انقباض پذیری قلب می‌باشد. میزان انقباض‌پذیری قلب، می‌تواند با دو عامل عملکرد دستگاه اتونوم و حجم پایان دیاستولی افزایش یابد (۳). با توجه به نتایج در این تحقیق انتظار کاهش حجم پایان دیاستولی و افزایش احتمالی پس بار وجود داشت. بنابراین به نظر می‌رسد که برون‌داد تعامل حاصل از افزایش احتمالی پس بار حاصل از انقباض عروق محیطی (۱۵) و کاهش میزان انقباض‌پذیری میوکارد به دلیل کاهش حجم پایان دیاستولی (۲۱)، منجر به کاهش فشار خون سیستولی شده باشد. با این حال، چون در این تحقیق سنجش مستقیمی از عوامل یاد شده به عمل نیامده است، امکان ارائه نظر قطعی وجود ندارد.

1. Hyperthermia
2. Total Preferal Resistance

آخرین یافته این تحقیق نشان داد که فشار متوسط شریانی نیز در اثر کم‌آبی دچار کاهش می‌شود. با توجه به این که فشار متوسط شریانی به عنوان متوسط فشار خون محاسبه شده در حین سیستول و دیاستول می‌باشد، از لحاظ منطقی انتظار می‌رود که با کاهش معنی‌دار هر دو فشار خون سیستولی و دیاستولی، فشار متوسط شریانی نیز کاهش یابد. متأسفانه شواهد تحقیقی مستقیم در این زمینه مشاهده نمی‌شود؛ ولی آنچه که به خوبی مسلم است، با افت فشار متوسط شریانی، عملکرد ورزشی نیز تضعیف خواهد شد. نتیجه کلی این تحقیق نشان داد که شاخص‌های عملکردی قلب می‌تواند در پاسخ به کم‌آبی حاد تضعیف شود. بنابراین به نظر می‌رسد که بهترین پیشنهاد برای مربیان و ورزشکاران، برنامه‌ریزی دقیق زمانی در طول فصل، جهت حفظ وزن در محدوده وزن مسابقه‌ای و اجتناب از اقدام به کاهش وزن حاد باشد. چه بسا که حوادثی از قبیل کلاپس، آسیب‌های گرمایی و غیره، پیامد ناخوشایند چنین اقداماتی خواهد بود.

منابع

۱. گایینی عباس‌علی (مترجم). تغذیه ورزشی و کنترل وزن. انتشارات چهر، تهران، چاپ اول، ۱۳۷۸، ص ص، ۲۰۷ - ۱۴۹.
۲. گایینی. عباس‌علی آزاد احمد (مترجمین). فیزیولوژی ورزشی ویژه مراقبان بهداشت. نشر دانشگاه زنجان، چاپ اول ۱۳۸۵، صص ۲۹ - ۱۷.
۳. گایتون، آرتور، فیزیولوژی پزشکی، نیاورانی، احمدرضا. انتشارات تیمورزاده، نشر طبیب، تهران، چاپ اول، ۱۳۸۵، ص ص، ۱۲۳ - ۱۰۹.
۴. گودرزی محمود. تغذیه و کاهش وزن در ورزشکاران. انتشارات دانشگاه تهران، چاپ اول ۱۳۸۲، ص ص ۷-۳۲.
۵. ملکی جواد. تغذیه نوین برای ورزشکاران. چاپ شعاع، تهران، ۱۳۸۱، ص ص، ۵۳ - ۱۴.
۶. شاهوردیان روبن (مترجم). تغذیه کامل ورزشی. نشر علم و حرکت، تهران، چاپ سوم ۱۳۸۱ ص ص، ۱۱۲-۱۴۰.
7. Bernstein, Donal P(1986). A new stroke volume equation for thoracic electrical bioimpedance: theory and rationale, critical care medicine. 14: 904 - 909.
8. Breuel L., Schüler R., Volkmann H., Heinke M., Posdzech O., Solbrig O(1992). Problems with the Application of Impedance Cardiography on Pacemaker Patients Proceedings of the 8th International Conference on Electrical Bio - Impedance, Kuopio, Finland.
9. Chan J, Knutsen SF, Blix GG, Lee JW & Fraser GE (2002). Water, other fluids, and fatal coronary heart disease. Am. J. Epidemiol. 155, 827- 83.
10. Coyl EF (1998). Cardiovascular drift during prolonged exercise and the effect of the hydration. Int J sports Med 19 suppl 2 121 - 4.

11. Fogelholm GM. (1994). Effects of Body weight Reduction on Sports Performance. *Sports Medicine*, 18(4), 249 – 267.
12. Gapan L, M, Bernstein D.P, Patel K.P.,sanger J., Turndorf H(1987). Measurement of ejection fraction bioimpedance method, *critical care Medicine* 13: 402 – 413
13. Gonzalez – Alonso J, Calbet J & Nielsen B (1998). Muscle blood flow is reduced with dehydration during prolonged exercise in humans. *J. Physiol.* 513, 895–905.
14. Gonzalez, Alonso J. Mora, Rodriguez R. Below, coy l EF (1997). Dehydration markedly impairs cardiovascular function in hyperthermic endurance athletes during exercise. *Journal of applied physiology* vol, 82, no.4.pp.1229 – 1236
15. Gonzalez, Alonso j, mora, Rodriguez R, coy l EF (1995). Dehydration reduces cardiac out put and increases systemic and cutaneous vascular resistance during exercise. *J Appl physiol.* 79(5):1487 – 96.
16. Gonzalez, Alonso j, mora, Rodriguez R, coy l EF (2000) .Stroke volume during exercise: interaction of environment and hydration .*Am J physiol heart circ physiol.* 278 (2): H 321 – 30.
17. Heaps CL, Gonzalez – Alonso J, coy l F (1994). Hypohydration causes cardiovascular drift without reducing blood volume .*Int J sports MED.* 15(2):74 – 9.
18. C J Hall, A M Lane (2001). Effects of rapid weight loss on mood and performance among amateur boxers, *The British Journal of Sports Medicine.* 35:390 – 395.
19. Horswill CA, Scott JR, Dick RW, Hayes J (1994). Influence of rapid weight gain after the weigh – in on success in collegiate wrestlers. *Med Sci Sports Exerc.* 26: 1290–1294.
20. Johnson, J. M, and L. B. Rowell (1975). Forearm skin and muscle vascular responses to prolonged leg exercise in man. *J. Appl. Physiol.* 39: 920–924.
21. Martin W.H,Heath G.coyle E.F.,Bloomfield S.A, Holloszy J.D.,Ehsani A.A (1994). Effect of prolonged intense endurance training on systolic time intervals in patients with coronary artery disease , *Ame H J*, 127 (1):75 – 81.
22. RJ Maughan (2003). Impact of mild dehydration on wellness and on exercise performance, *European Journal of Clinical Nutrition* 57, Suppl 2, S19–S23.
23. Michael L. Cheatham (2002). Hemodynamic Calculations, Surgical Intensive Care Units Orlando Regional Medical Center Orlando, Florida, surgicalcriticalcare.net.
24. Jens Moller (2003). Effects of growth hormone on fluid homeostasis.Clinical and experimental aspects. *Growth Hormone & IGF Research* 13: 55–74.
25. S.J. Montain, E.F.coyle (1992). Influence of graded dehydration on hyperthermia and cardiovascular drift during exercise .*J Appl physiol* 73:1340 – 1350.
26. Montain, S. J, and E. F. Coyle (1992).. Fluid ingestion during exercise increases skin blood flow independent of blood volume. *J. Appl. Physiol.*73: 903–910.
27. Oöpik V, Pääsuke M, Sikku T, Timpmann S, Medijainen L, Ereline J, Smirnova T, Gapejeva E (1996). Effect of rapid weight loss on metabolism and isokinetic

- performance capacity. A case study of two well trained wrestlers. *J Sports Med Phys Fitness*. 36 (2):127 – 31.
28. Oppliger RA, Landry GL, Foster SW, Lambrecht AC (1993). Bulimic behaviors among interscholastic wrestlers: a statewide survey. *Pediatrics* 91:826–831.
29. Perriello VA Jr, Almquist J, Conkwright D Jr (1995). Health and weight control management among wrestlers: a proposed program for high school athletes. *VA Med Q*. 122 (3):179–185.
30. Jack Ransone and Brian Hughes(2004). Body – Weight Fluctuation in Collegiate Wrestlers: Implications of the National Collegiate Athletic Association Weight – Certification Program, *J Athl Train*. 39(2): 162–165.
31. Ricardo G. Fritzsche, Thomas W. Switzer, Bradley J. Hodgkinson and Edward F. Coyle (1999). Stroke volume decline during prolonged exercise is influenced by the increase in heart rate, *J Appl Physiol* 86:799 – 805.
32. Rowell, L. B (1994). Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol. Rev.* 54: 75–159.
33. Rowell, L. B (1996). *Human Circulation: Regulation During Physical Stress*. New York: Oxford University Press,174–406.
34. Sawka MN & Pandolf KB (1990). Effects of body water loss on physiological function and exercise performance. In *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine*. Vol. 3, ed. CV Gisolfi & DR Lamb, pp 1–38. Misc: Indianapolis: Benchmark Press.
35. Scholer , Ralf , solbrig O (1997). *Rheoscreen – diagnostic support Manual* , Medis , JmbH Germany
36. Scott JR, Horswill CA, Dick RW (1994). Acute weight gain in collegiate wrestlers following a tournament weigh – in. *Med Sci Sports Exerc*. 26:1181–1185.
37. Steen SN, Brownell KD (1990). Patterns of weight loss and regain in wrestlers: has the tradition changed? *Med Sci Sports Exerc*. 1990;22:762–768.
38. Tietz (2006). *Text book of clinical biochemistry* 11th edition, Boca Raton: CRC Press, 1129 – 1143.
39. Wroble RR, Moxley DP (1998). Acute weight gain and its relationship to success in high school wrestlers. *Med Sci Sports Exerc*. 30:949–951.