

心電圖 S-T 間隔 (ST-Interval) 分析：
識別運動員對於急性不同範圍 HIIT 運動負荷的生理適應
王淳穎 張嘉澤

摘 要

近代在短時間高負荷強度運動 (High-intensity interval training, HIIT) 模式的研究已經證實可以快速提升肌肉細胞功能，但是在這種急速缺氧下，勢必會增加心臟的壓縮。然而在過度壓縮的心肌是否產生病理反應或訓練效果？是目前研究甚少探討的。因此，本研究旨在探討急性運動後心室再極化 (Repolarization) 調節機制反應。

受試人數為 5 位健康成年人運動員 (平均年齡 24 ± 1.9 歲，身高 173.5 ± 8.69 公分，體重 73 ± 15.64 公斤) 研究方式分為強度指標測試與 HIIT 運動負荷兩項，在 HIIT 運動負荷分為兩組，分別為低運動量 ($2 \times 3 \times 10s$) 與高運動量 ($4 \times 3 \times 10s$)，實驗連續 3 天，以平衡次序法進行試驗。生物參數紀錄包含心電圖 (EKG)、心跳率 (HR)、血液乳酸 (La) 三項。研究數據以二因子重複量數變異數與相依樣本 t 考驗進行分析，統計顯著效果定為 $\alpha = .05$ 。

研究結果顯示：HIIT 前心電圖 ST-間隔振幅平均值為 1.15 ± 0.75 mV (R)。在低運動量 HIIT ($2 \times 3 \times 10s$) 運動結束恢復期 24h 振幅為 1.08 ± 0.75 mV (24h-1)，高運動量 HIIT 運動結束後則為 1.32 ± 0.79 mV (24h-2)。兩項平均值差異 $+0.23$ mV。在恢復期 24h 兩項不同訓練量 ($2 \times 3 \times 10s$ 、 $4 \times 3 \times 10s$) ST-間隔時間平均值差異 $+8.24$ ms，在高訓練量組 ST-間隔 (24h-2) 時間與運動前 (R) 平均值差異 $+20.38$ ms。結論：結果分析發現心電圖 ST-間隔的振幅與 (mV) 與時間 (ms) 在高運動量恢復期 (24h) 均高於低運動量，此現象顯示心室再極化急性調節的適應。

研究背景

運動是健康的，可以提升與改善器官組織功能。 Laursen (2010) 的文獻中顯示，持續耐力訓練和高強度間歇運動型態 (high-intensity interval training, HIIT) 一樣能夠達到相同的效果，例如：增加粒線體的密度以及慢縮肌的功能，且能更有效率減少訓練的時間。但是在競技運動訓練，因為肌肉在高負荷強度伸縮循環下，將快速產生缺氧反應。因此心臟必須提高壓縮力量與頻率，才能提高血液流動速度與輸出量供應缺氧的肌肉組織。過程中涉及心房 (Atria) 與心室 (Ventricle) 之間的去極化 (depolarization) 與再極化 (Repolarization) 的節律。心臟傳導系統起源是由竇房結 (Sinoatrial node, SA node) 發起，竇房結是位於右心房高處，靠近上腔靜脈與右心耳 (right atrial appendage) 交界處。心臟傳導系統透過自發性去極化產生電流訊號傳輸到心臟肌肉，形成心臟收縮及舒張的過程，心臟細胞的去極化按照一定的順序進行，正常的竇性心律，從 SA node 開始，去極化收縮左右心房，先產生成 P 波。然後傳遞至房室結 (AV node) 以及室間隔 (Brundle branch)，造成心室的去極化，生成完整的 QRS 波群，最後是傳導至蒲金氏束 (Purkinje fiber) 代表心室的再極化，產生 T 波。

過度的心臟壓縮將誘發心肌的發炎 (myocarditis) 與心肌纖維化 (myocardial fibrosis) 病理症狀，這種反應特別是在劇烈運動後產生 C-反應蛋白 (C-reactive protein, CRP)。在急性反應期 (acute phase response, APS) 除了 CRP 反應外，同時在血清 (Serum) 分析上也發現 CK 增加。這種反應症狀可以從長時間持續運動，例如：馬拉松以及短時間高強度間歇運動型態發現 (Scharhag, 2007)。

對一個訓練有素的運動員來說，靜止竇性心搏過緩現象是一種由迷走神經張力增加的反應。這種現象在耐力性運動員與有氧訓練都會引起竇房結的內在適應，降低自主性神經興奮，導致竇性心搏過緩的症狀反應 (Stein et al., 2000 & Stein et al., 2002)。高負荷運動刺激模式，已是目前競技運動訓練的主流。運動過程心臟的去極化 (收縮) 與再極化 (舒張) 節律，將是影響 ASP 反應的因素之一，另一

誘發症狀為房室傳導阻滯 (atrioventricular heart block, AV-block) 反應。AV-I 和 AV-II 在訓練有素的運動員中很常見 (約 10-35%)。因運動刺激所誘發的反應可能是迷走神經張力增加或交感神經活動減少引起 (Scharhag et al., 2013)。早期再極化 (Repolarization) 在規律運動訓練的運動員中很常見，以及升高的凹形 S-T 間隔 (ST-Interval) 其特徵是 J 點升高至少 0.1 mV (圖-1A)。另一出現負向 T 波於導極 V1-V4 中 (圖-1B)。早期再極化的現象是受到由自主神經系統和心率影響。在低心率時，S-T 段抬高更為明顯，這種反應可能是在壓力下發生，但是在較高心率下減少或消失 (Corrado et al., 2010 ; Drezner et al, 2013)。ST 間隔是自 S 波的結束至 T 波的起始，這個區段的變化是心肌梗塞與心肌缺血症狀的重要評估指標。在急性瞬間提高運動負荷，心室必須快速呈現去極化 (收縮) 與再極化 (舒張) 調節反應，才能有效將血液送出心臟。運動過程中肌肉的收縮是需要高達每分鐘 21150 毫升的血液量供應氧氣和能量 (Markworth, 1983)。這個過程對 S-T 間隔 (Interval) 將產生時間 (ms) 與振幅 (mV) 的變化，這種急性心臟壓縮反應，將導致心肌血流局部減少以及影響冠狀動脈供應的心肌灌注不足 (Mikhail et al., 2019)。此反應將影響運動中的心肌能量供應不足，過去研究顯示在運動過程心臟能量來源為乳酸 (Lactate)，此時血漿乳酸濃度顯著增加並取代代謝循環中的葡萄糖 (Gertz et al., 1988)。T 波是心電圖的重要組成部分，呈現心肌再極化 (舒張) 的過程，進而評估 T 波幅度偏差反應了鉀 (K) 電流穩定或不穩定的特徵。這種現象顯示血糖濃度與所有通道中 T 波振幅偏差值平均值之間的相關性，而無氧糖酵解是消除缺血心肌中 ATP 生成失衡的重要代償機制。在運動期間心臟能量的主要來源為乳酸，因為血漿乳酸濃度的增加，因此代謝循環中的葡萄糖將被取代 (Gertz et al., 1988)。然而在低的氧氣 (Hypoxia) 濃度下，心肌將運用肝醣的碳水化合物來供應無氧 ATP，並在細胞中產生乳酸。這種代謝路徑變化，促使心肌細胞增加葡萄糖的攝取 (Morgan et al., 1961)。在另一研究發現，T 波時間偏差值 (normalized T-wave time deviation Values, NTWtD) 之間的差異，可以準確性的作為檢測冠狀動脈的疾病。解釋了為什麼 T 波時間能夠反應心肌的有氧

過程 (Alekseyev et al., 2014)。在過去的實驗數據證明，糖酵解代謝效率與舒張期心臟舒張速度密切相關 (Noakes 1981)。特別是在缺血條件下，糖解代謝效率與肌漿網的 Ca^{2+} 吸收之間存在關聯 (Bricknell et al., 1978)。血糖和 T 波偏差值之間的相關性顯示了心肌再極化活動 (舒張) 與碳水化合物代謝的關係。

總合以上研究文獻顯示，心臟壓縮循環是肌肉運動期間重要的氧氣來源，心臟的去極化 (收縮) 與再極化 (舒張) 節律對運動負荷刺激的適應會影響氧氣與能量的供應。雖然 HIIT 不但能縮短訓練的時間還能夠快速提升肌肉細胞粒線體的功能，但目前高強度間歇訓練對於心臟 ST 間隔變化影響，是好的效果，抑或是病理反應？目前尚未有相關文獻討論，因此本研究目的要探討 HIIT 運動負荷對心臟 S-T 間隔的急性調節反應。

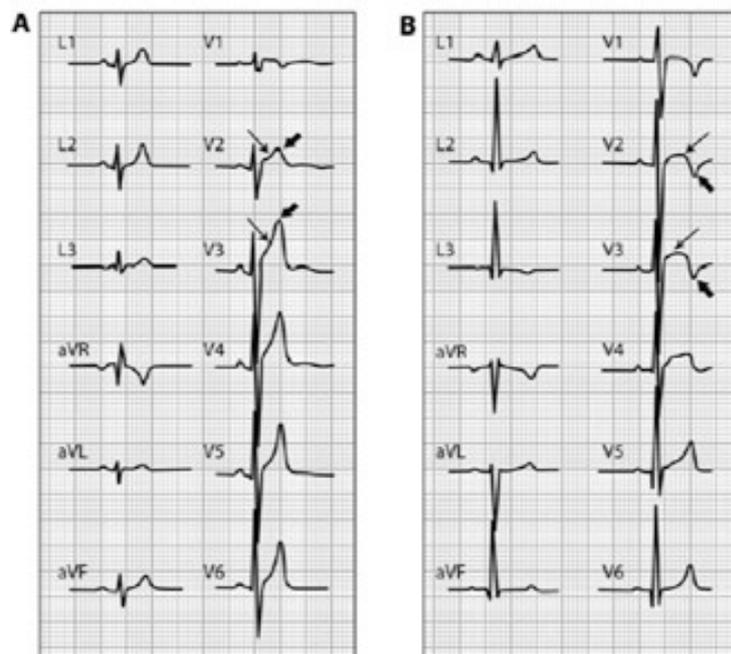


圖-1: 不同運動員 (A、B)早期復極 (Repolarization) S-T 段反應

研究方法

本研究對象為 5 位，平均年齡 24 ± 1.9 歲，身高 173.5 ± 8.69 公分，體重 73 ± 15.64 公斤，每週規律訓練 3-5 天，且訓練過程中心跳率皆達 150 min^{-1} 以上。排除條件為 1.患有心臟及呼吸相關疾病 2.影響健康與安全之不適合對 3.急性運動傷害者 4.心電圖的安靜值異常者。研究測試分為低運動量 ($2 \times 3 \times 10 \text{s}$) 與高運動量 ($4 \times 3 \times 10 \text{s}$) 兩項型態，兩項測試組間 (Set) 休息皆為 3 分鐘 (3 min)，每次運動負荷間歇時間 (Rep) 則為 60 秒 (1.2 m/s)。運動強度皆為個人短距離 (30 m) 最高速度 90%。兩項運動型態測試時間連續兩天，以相依樣本平衡次序法進行試驗。運動測試過程生物參數記錄收集包含心電圖 (EKG)、心跳率 (HR)、血液乳酸 (La) 三項。生物參數記錄時間分別為運動前 (R)、運動結束第 2 分鐘 (E2)、第 10 分鐘 (E10) 與 24h (圖-1)。兩項運動測試執行總時間在 A-Test 為 18 分鐘，B-Test 則為 39 分鐘。心電圖 ST 間期 (ST-Interval) 記錄時間為 30 s，再截取 10 個 QRS-T 波形的 ST 間期的時間 (ms) 與振幅 (mV) 進行分析。截取點為 S 波開始與 T 波結束 (圖-2)。資料統計與分析使用二因子重複量數變異數與相依樣本 t 考驗，分析 HIIT 運動負荷後恢復期各時間點參數之差異，數據皆以平均數與標準差 (Mean \pm SD) 呈現。SigmaPlot 12.5 軟體進行繪圖，統計顯著效果定為 $\alpha=.05$ 。

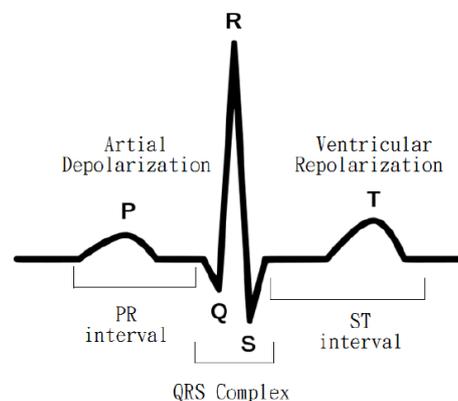


圖-2: 心電圖心房 (P) 與心室 (QRS) 波形結構

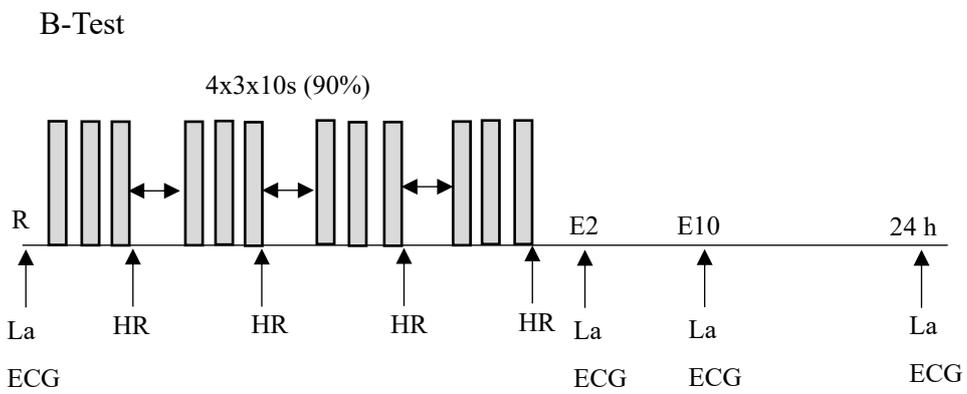
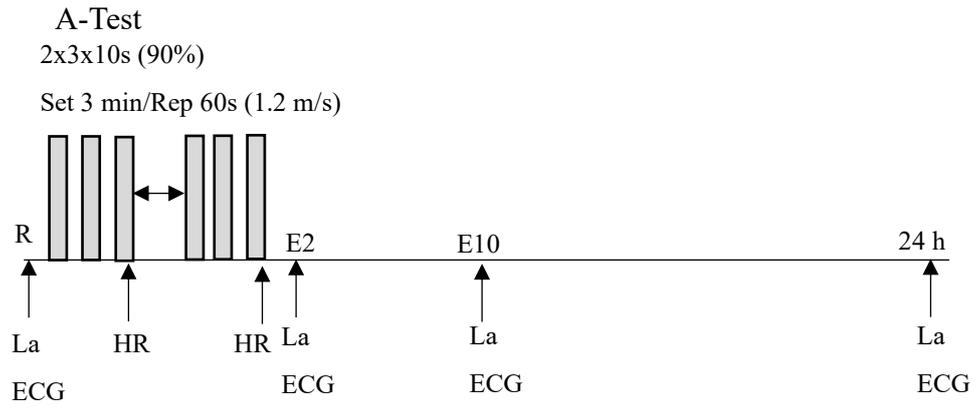


圖-3: 研究測試範圍與生物參數記錄時間

研究結果

結果分析顯示高強度間歇訓練 (HIIT) 前心電圖 ST-間隔振幅平均值為 1.15 ± 0.75 mV (R)。在低運動量 HIIT (2x3x10s) 運動結束恢復期 24h 振幅為 1.08 ± 0.75 mV (24h-1)，高運動量 HIIT 運動結束後則為 1.32 ± 0.79 mV (24h-2)。兩項平均值差異 $+0.23$ mV。運動前 (R) 與低運動量恢復期 (24h-1) ST-間隔振幅平均值差異 -0.07 mV，在高運動量則差異 $+0.16$ mV (24h-2) (圖-1)。

在恢復期 24h 兩項不同運動量 (2x3x10s、4x3x10s) ST-間隔時間平均值差異 $+8.24$ ms，在高運動量組 ST-間隔 (20h-2) 時間與運動前 (R) 平均值差異 $+20.38$ ms (圖-2)。

HIIT 後心電圖 ST-間隔時間 (ms) 研究結果顯示，在運動前 (R) 與低運動量 HIIT 後恢復期 (24h-1) 平均值差異為 $+12.14$ ms ($p > .05$)，與高運動量恢復期 (24h-2) 差異則為 $+20.38$ ms ($p > .05$) (圖-2)。在低與高運動量兩項 HIIT 恢復期第 2 分鐘 (E2) 與第 10 分鐘 (E10) 心電圖 ST-間隔振幅 (mV) 與時間 (ms) 均未呈現明顯差異 (圖-3)。

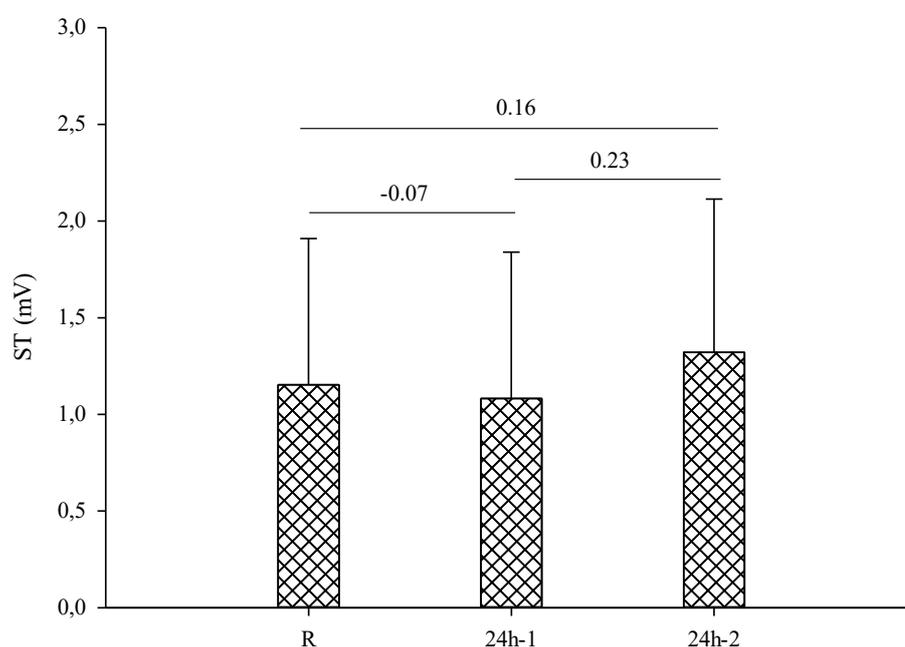


圖-1: 高強度間歇訓練 (HIIT) 後 24 h 心電圖 ST 間隔振幅 (mV) 分析
註：R：HIIT 前；24h-1: A-Test (2x3x10s) 後；24h-2: B-Test (4x3x10s) 後

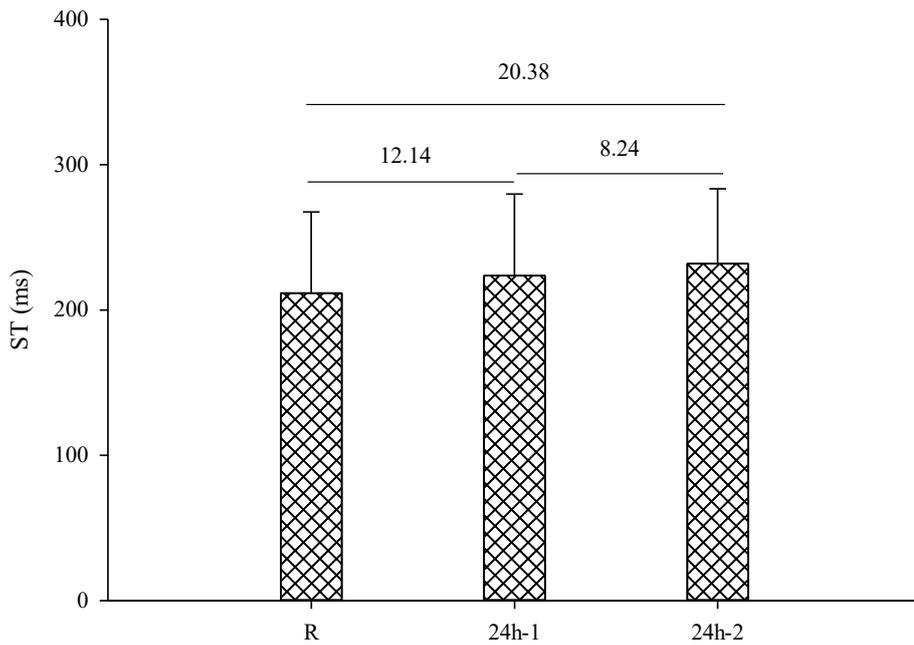


圖-2: 高強度間歇訓練 (HIIT) 後 24 h 心電圖 ST 間隔速度 (ms) 分析
 註: R: HIIT 前; 24h-1: A-Test (2x3x10s) 後; 24h-2: B-Test (4x3x10s) 後

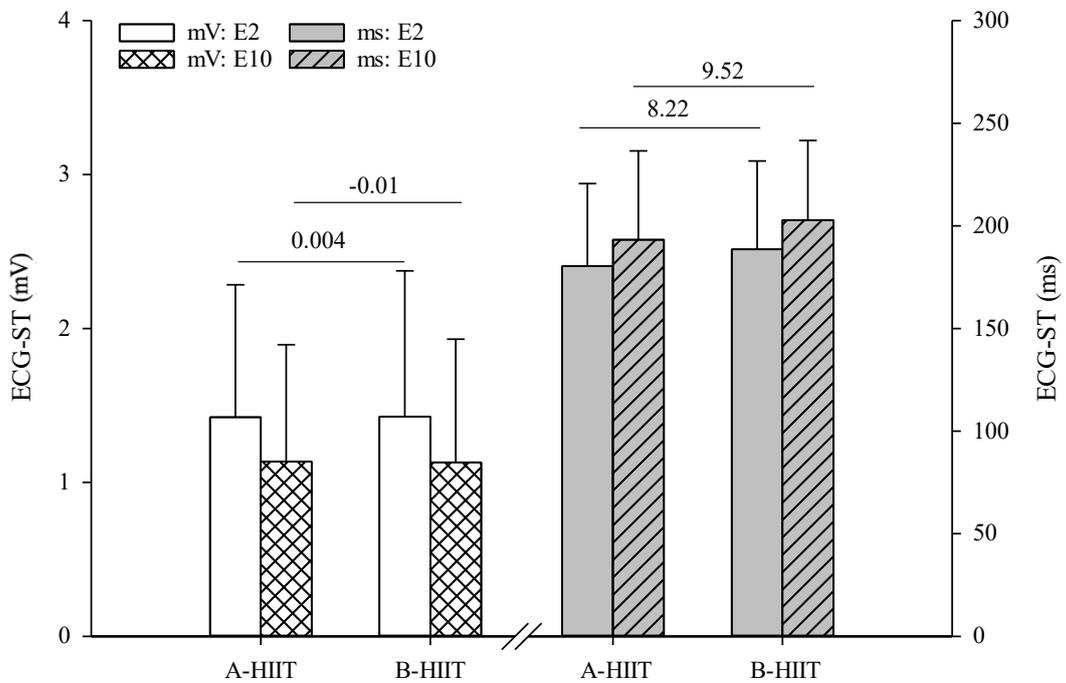


圖-3: 兩項 HIIT 運動後恢復期第 2 分鐘 (E2) 與第 10 分鐘 (E10) 心電圖 ST 間隔振幅 (mV) 與時間 (ms) 分析

討論分析

結果分析顯示高運動量在 ST-間隔振幅與時間數值皆呈現比較高的反應現象 (圖-1, 圖-2), 此現象顯示心室再極化 (舒張期) 功能提升。過去文獻也顯示運動員心臟特徵是因肌肉氧氣需求, 形成大心室腔與心壁肥厚的適應反應 (Kindermann et al., 2003)。在近代研究也發現在心肌血流量和心肌供應不足的灌注, 將引起 ECG-T 波再極化振幅與時間的調節反應 (Taegtmeyer et al., 1980; Hue et al., 2009)。造成心肌短暫的缺血現象, 可能來自急性的 HIIT 運動型態。因此心臟在這種急性高負荷強度的刺激下, 心室必須產生更大的壓縮, 提高血液的供應量。過去研究也發現在運動過程, 肌肉需要 21150 ml/min 的血流量, 才足夠肌肉氧氣與能量的需求 (Markworth, 1983)。

當心跳率越高時, ST 間期 (segment) 時間會縮短。但是, 在 Fikenzer et al. (2005) 的研究顯示恢復期第三分鐘 (E3) ST 間期時間仍然縮短。與本研究的結果相反。在本研究 HIIT 後恢復期 24 h 心電圖的 ST 間隔時間無論是在低運動量或者高運動量, ST 間隔時間都是增加 (圖-2)。

結論

結果分析發現心電圖 ST-間隔的振幅與 (mV) 與時間 (ms) 在高運動量恢復期 (24h) 均高於運動前與低運動量, 此現象顯示心室再極化急性調節的適應。

文獻參考

- Scharhag J: Das Sportler-EKG. *Dtsch Z Sportmed* 58 (2007) 184-185.
- Scharhag J., Burgstahler C. (2013) Das Sportler-EKG: Aktuelle Interpretationen und Empfehlungen. *Jahrgang 64, Nr. 12. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin.*
- Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, Biffi A, Buja G, Delise P, Gussac I, Anastasakis A, Borjesson M, Bjørnstad HH, Carrè F, Deligiannis A, Dugmore D, Fagard R, Hoogsteen J, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Solberg E, Vanhees L, Drezner J, Estes NAM, Iliceto S, Maron BJ, Peidro R, Schwartz PJ, Stein R, Thiene G, Zeppilli P, McKenna WJ. (2010) Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 31. 243-259.
- Drezner JA, Ackerman MJ, Cannon BC, Corrado D, Heidbuchel H, Prutkin JM, Salerno JC, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, Borjesson M, DiFiori JP, Fischbach P, Froelicher V, Harmon KG, Marek J, Owens DS, Paul S, Pelliccia A, Schmied CM, Sharma S, Stein R, Vetter VL, Wilson MG: Abnormal (2013) Electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of primary electrical disease. *Br J Sports Med* 47. 153-167.
- Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, et al. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1033–8.
- Stein R, Moraes RS, Cavalcanti AV, et al. Atrial automaticity and atrioventricular conduction in athletes: contribution of autonomic regulation. *Eur J Appl Physiol* 2000;82:155–7.
- Mikhail U. Alekseev, Aleksandr M. Alekseev (2019). T Wave Amplitude Deviation as a Participation Marker of Glycolysis in Myocardial Repolarization. *World Journal of Cardiovascular Diseases*, 2019, 9, 343-353.
- Gertz, E.W., Wisneski, J.A., Stanley, W.C. and Neese, R.A. (1988) Myocardial Substrate Utilization during Exercise in Humans. *Journal of Clinical Investigation*, 82, 2017-2025.
- Morgan, H.E., Henderson, M.J., Regen, D.M. and Park, C.R. (1961) Regulation of Glucose Uptake in Muscle, In: *The Effects of Insulin and Anoxia on Glucose Transport and Phosphorylation in the Isolated Perfused Heart of Normal Rats. The Journal of Biological Chemistry* , 236, 253-261.
- Alekseyev, M., Alekseyev, A., Dowzhikov, A. and Labin, S. (2014) Digital Analytic Cardiography (DACG), a New Method for Quantitative Tropism Assessment of the Myocardium. *International Journal of Cardiovascular Research* , 3, 6.
- Noakes, T.D. (1981) *Exercise and the Heart*. MD Thesis, University of Cape Town,

Cape Town.

Bricknell, O.L. and Opie, L.H. (1978) Glycolytic ATP and Its Products during Ischemia in Isolated Langendorff-Perfused Rat Hearts. *Recent Advances in Studies on Cardiac Structure and Metabolism*, 11, 509-519.

Markworth P (1983). *Sport Medizin*. Nr 145, S168

Laursen, P.B (2010). Training for intense exercise performance: high-intensity or high-volume training? *Scand J Med Sci Sports*. 20 (Suppl. 2)1–10

Kindermann, W., Dickhuth, H.H., Niess, A., Röcker, K., Urhausen, A (2003). *Sportkardiologie*. 5-20.

Taegtmeyer, H., Hems, R. and Krebs, H.A. (1980) Utilization of Energy-Providing Substrates in the Isolated Working Rat Heart. *Biochemical Journal* , 186, 701-711.

Hue, L. and Taegtmeyer, H. (2009) The Randle Cycle Revisited: A New Head for an Old Hat. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 297, E578-E591.