

مقایسه آثار فعالیت های حاد و امانده ساز بر میزان واکنش تروپونین T قلبی سرم و مالون دی آلدئید بافت قلب در موش های تمرین کرده استقامتی جوان

بهمن میرزایی^۱، امیر خسروی^{۲*}، بهرام رسولیان^۳، جواد مهربانی^۴

۱- دانشیار دانشگاه گیلان

۲- دانشجو دکتری تربیت بدنی دانشگاه گیلان

۳- دانشیار دانشگاه علوم پزشکی لرستان

۴- استادیار دانشگاه گیلان

* نشانی نویسنده مسئول: رشت، کیلومتر ۵ جاده رشت- تهران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

Email: stu_khosravi1@yahoo.com

پذیرش: ۹۳/۱/۲۲

اصلاح: ۹۲/۱۲/۱۹

وصول: ۹۲/۱۰/۲۲

چکیده

مقدمه و هدف: برخلاف فعالیت های منظم ورزشی، فعالیت های حاد و امانده ساز ممکن است اثرات آسیب زا بی بر قلب داشته باشند. هدف از تحقیق حاضر مقایسه آثار فعالیت های حاد و امانده ساز بر میزان واکنش تروپونین T قلبی سرم و مالون دی آلدئید بافت قلب در موش های تمرین کرده استقامتی جوان بود.

روش شناسی: تعداد ۴۸ سر موش نر ویستار به ۳ گروه ۱. کنترل (بدون فعالیت) ۲. تجربی (۸ هفته فعالیت استقامتی + ۱ جلسه و امانده سازی) ۳. تجربی (۸ هفته فعالیت استقامتی + ۳ جلسه و امانده سازی) تقسیم شدند. در پایان تحقیق نیمی از موش ها بلافاصله پیش، و نیم بعدی بلافاصله پس از امانده شدن بر روی نوار گردان، قربانی شدند. تروپونین T قلبی و مالون دی آلدئید به ترتیب با روش ELISA و تیوباربیتیک اسید سنجیده شد. نتایج با استفاده از آنوای یک راهه مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته ها: مالون دی آلدئید قلب ۳۴/۶۳، ۳۱/۰۹ و ۱۸/۱۳ و تروپونین T سرم ۲۸۸، ۱۶۲/۵، ۸۲/۳ درصد به ترتیب در گروه ۱ تا ۳ به دنبال امانده سازی افزایش نشان داد ($P < 0/05$). با وجود این، کمترین افزایش در گروه ۳ مشاهده شد ($P < 0/05$).

بحث و نتیجه گیری: بر اساس نتایج حاصل از این تحقیق می توان نتیجه گرفت که ۳ وهله فعالیت حاد و امانده ساز متعاقب ۸ هفته فعالیت ورزشی قلب را به طور موثرتری از آسیب ناشی از یک وهله فعالیت و امانده ساز در مقایسه با ۸ هفته فعالیت ورزشی به تنهایی محافظت می کند.

واژه های کلیدی: فعالیت و امانده ساز، تروپونین T قلبی، مالون دی آلدئید

مقدمه

شاخصی ویژه و مطمئن بوده و به راحتی در نمونه سرم اندازه گیری می شوند، اخیراً مورد توجه محققین ورزشی قرار گرفته اند (۱). این شاخص متعاقب فعالیت های شدید و امانده ساز طولانی مدت در نمونه های انسانی (۱) و حیوانی (۲) به مانند

تروپونین های قلبی به ویژه تروپونین T قلبی که از اجزاء پروتئینی موجود در دستگاه انقباضی سلولهای قلبی بوده و در مواقع سکنه قلبی و آسیب های ایسکمیک، جهت اندازه گیری میزان آسیب های وارده به سلول های عضلانی قلب

تناوبی شدید ۹۰ دقیقه ای در خلال یک هفته، تاثیر معنی داری بر هیچ یک از شاخصهای بیوشیمیایی ویژه سلولهای قلبی اندازه گیری شده در سرم از جمله تروپونین I (cTnI) قلبی بازیکنان زنده فوتبال ندارد (۵). با وجود این، با بررسی تحقیقات انجام گرفته در خصوص شاخص تروپونین T قلبی سرم و MDA بافت قلبی می توان مشاهده کرد که تاکنون تحقیقی بسیار اندکی در مورد بررسی نقش مستقیم پراکسیداسیون لیپیدی بافت قلب در رهایش تروپونین T قلبی ناشی از فعالیت های ورزشی انجام شده است. تحقیقات انجام شده در مورد نقش مستقیم پراکسیداسیون لیپیدی بافت قلب بر رهایش تروپونین T قلبی در آزمودنی های انسانی که فعالیت های طولانی مدت را انجام داده اند به وضوح محدود می باشد چراکه هیچگونه امکانی برای بررسی تغییرات خاص بافتی (در عضله قلبی) وجود ندارد و به جای آن استنباط های ضعیفی با استفاده از اندازه گیری های بیومارکرهای سرمی انجام می گیرد، و از طرفی نتایج این تحقیقات متناقض می باشند (۶). از سویی افزایش شاخص تروپونین T قلبی سرم در نمونه های انسانی (۱) و افزایش MDA بافت قلب و تروپونین T قلبی سرم نمونه های حیوانی بلافاصله پس از تمرینات نامتعارف (وامانده کردن با برنامه ویژه ای که در طول دوره تمرین با شدت و مدت و یا شیب در آن دوره تمرین نکرده است) اندازه گیری شده که آزمودنی در روزها یا هفته های قبلی آن دقیقاً این برنامه تمرینی را انجام نداده اند (۲، ۴). همچنین، در برخی از ورزشها، ورزشکاران ۲ یا حتی ۳ جلسه در هفته می بایست در مسابقات مختلف باشگاهی، ملی و یا بین المللی شرکت کنند. از یک سو، ممکن است تجمع خستگی و عدم بازیافت کافی ورزشکار را در خطر بیش تمرینی قرار دهد، این موضوع ممکن است در نهایت به کاهش عملکرد، افزایش آسیب دیدگی و آسیب احتمالی سلولهای عضله قلبی منجر شود (۷). از سویی دیگر، با طراحی صحیح جلسات تمرین و تغذیه مناسب، عملکرد ورزشکار بهبود می یابد که نتیجه آن افزایش سازگاری و کاهش آسیب به بافت های مختلف از جمله قلب باشد (۸). بنابراین، با توجه به عدم وجود اطلاعات کافی و ضرورت دستیابی به اطلاعات دقیق تر در مورد اثر تمرین وامانده ساز متوالی با استراحت کافی بر شاخص MDA بافت قلب و همچنین تروپونین T قلبی سرم و نقش موثر سازگاری تمرینی

مقادیر سرمی این شاخص متعاقب سکتة های قلبی، افزایش می یابد (۱). نمود تروپونین T قلبی در سرم ورزشکاران متعاقب فعالیت های شدید و وامانده ساز طولانی مدت نگرانی هایی را در مورد اثرات اینگونه فعالیت ها بر سلامت قلب و عروقی ورزشکاران افزایش داده به نحوی که محققین به دنبال مشخص کردن این موضوع هستند که چرا و چگونه این افزایش رخ می دهد (۱). گرچه سازوکارهای دخیل در رهایش تروپونین T قلبی به سرم پس از فعالیت های شدید و وامانده ساز طولانی مدت دقیقاً مشخص نیستند، ولی بدون شک یکی از عوامل اصلی این رخ داد بروز فشار اکسایشی ناشی از افزایش تولید گونه های فعال اکسیژنی بیش از ظرفیت دفاع ضد اکسایشی سلول های عضلانی قلب به دلیل افزایش جریان خون قلب (بیش از ۴ برابر وضعیت استراحت)، افزایش استخراج اکسیژن سلول های قلبی از مویرگ ها، هیپوکسی، کاهش منابع گلیکوزن، تغییرات درجه حرارت و pH، و در انتها برهم خوردن هومئوستاز یون کلسیم سلول های قلبی می باشد (۳). فشار اکسایشی غلظت محصول نهایی پراکسیداسیون لیپیدی بافت قلب یعنی مالون دی آلدئید و سایر شاخص های مرتبط با پراکسیداسیون اجزاء ساختاری سلول های قلبی از جمله پروتئین های و .. را افزایش داده و منجر به از هم گسیختگی و یا آسیب به سلول و غشاء سلول های عضلانی و در نتیجه تسریع رهایش تروپونین T قلبی به سرم می شود (۱). سویان و همکاران (۲۰۱۰) افزایش تروپونین T قلبی سرم موش ها را پیرو یک جلسه تمرین وامانده ساز گزارش کردند با این وجود تروپونین T قلبی سرم موش های تمرین کرده نسبت به گروه کنترل به طور معنی داری کمتر افزایش نشان داد (۴). همچنین، نی و همکاران (۲۰۱۰) افزایش معنی دار مالون دی آلدئید قلب و همچنین تروپونین T قلبی سرم موش های که ۳ ساعت شنا با تحمل وزنه ای معادل ۵ درصد وزن بدن را انجام دادند به طور معنی داری نسبت به پیش از وامانده شدن افزایش نشان داد. (۲). در نمونه های انسانی نیز متعاقب تمرینات استقامتی طولانی مدت وامانده ساز، افزایش تروپونین T قلبی سرم نسبت به پیش از تمرین گزارش شده است (۱). با وجود این، در تحقیقات متعدد دیگری عدم افزایش این شاخص متعاقب فعالیت های وامانده ساز طولانی مدت گزارش شده از جمله، فرامرز و همکاران (۱۳۸۶) عنوان کردن سه جلسه فعالیت

در کاهش شاخص‌های آسیب وارده به میوکارد، تحقیق حاضر درصدد یافتن پاسخ به این سئوالات است که آیا انجام ۸ هفته تمرین استقامتی اثری بر میزان واکنش شاخص MDA بافت قلبی و تروپونین T قلبی سرم پیرو وامانده شدن دارد؟ آیا انجام یک وهله فعالیت وامانده ساز اثری بر میزان شاخص MDA بافت قلبی و تروپونین T قلبی سرم دارد؟ آیا ارتباطی بین شاخص MDA بافت قلبی و شاخص تروپونین T قلبی سرم وجود دارد؟ آیا انجام سه وهله تمرین وامانده ساز مشابه متعاقب ۸ هفته تمرین استقامتی می‌تواند واکنش شاخص MDA بافت قلبی و شاخص تروپونین T قلبی سرم را به ترتیب به عنوان شاخص‌های مستقیم و غیر مستقیم آسیب قلبی در موش‌های صحرایی جوان نژاد ویستار تحت تاثیر قرار دهد؟

روش‌شناسی

مطالعه حاضر از نوع تجربی است و در پژوهشکده تحقیقات داروهای گیاهی دانشگاه علوم پزشکی لرستان انجام گرفت. کلیه ملاحظات اخلاقی و برنامه‌های کار روی حیوانات آزمایشگاهی مورد تایید کمیته اخلاق در پژوهش این دانشگاه بود. ۶۰ سر موش صحرایی نر بالغ ۳ ماهه نژاد ویستار از دانشگاه شهید بهشتی تهران تهیه شد. پس از انتقال موش‌ها به محیط آزمایشگاه، به صورت گروه‌های ۴ سر موش در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف در محیطی با دمای ۲۰ تا ۲۴ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۴۵ تا ۵۵ درصد و چرخه تاریکی به روشنایی ۱۲:۱۲ ساعته نگهداری شدند. طی دوره پژوهش، حیوانات به صورت آزاد به غذا و آب مورد نیازشان دسترسی داشتند.

نحوه جمع‌آوری داده‌ها

پس از انتقال حیوانات به محیط جدید (حیوانخانه)، به مدت دو هفته در این محیط نگهداری شدند تا از این طریق استرس احتمالی ناشی از تغییر محل نگهداری و همچنین، تغییر احتمالی شرایط فیزیولوژیایی حیوان مجدداً به وضعیت اولیه برگردانده شود. در ابتدای هفته سوم به منظور غربالگری، تمامی موش‌ها (۶۰ سر موش) مجبور به دویدن با سرعت ۱۶/۶ متر در ساعت و به مدت ۵ دقیقه بر روی نوارگردان مدل TURBO Fitness ساخت کشور کره شدند. از بین موش‌ها ۴۸ سر با وزن تقریبی 221 ± 18 گرم که توانایی دویدن در این

سرعت را داشتند انتخاب شده و سپس به صورت تصادفی به ۳ گروه اصلی ۱. کنترل (بدون تمرین)، ۲. تجربی (۸ هفته تمرین استقامتی + یک جلسه تمرین وامانده ساز)، ۳. تجربی (۸ هفته تمرین استقامتی + ۳ جلسه تمرین وامانده ساز) (هر گروه ۱۶ سر موش) تقسیم شدند. گروه کنترل (گروه ۱)، فقط یک هفته تمرین و ۲ گروه دیگر (گروه ۲ و ۳) تمرینات مشابهی به مدت ۸ هفته، مطابق با برنامه توضیح داده شده در بخش بعدی انجام دادند.

برنامه تمرینی گروه کنترل (بی تمرین)

موش‌های گروه ۱ همزمان با برنامه تمرینی هفته هشتم دو گروه دیگر (یک هفته پیش از وامانده شدن) به مدت ۱ هفته، ۵ روز متوالی هفته و هر روز یک جلسه (بین ۵ تا ۱۵ دقیقه) با شدت ۱۶/۶ تا ۲۰ متر در دقیقه بر روی نوارگردان با شیب صفر درصد دویدند (۲). سرعت و مدت به طور تدریجی افزایش داده شد. این برنامه تمرینی سازگاری معنی‌داری در هیچ یک از شاخص‌های قلبی و عروقی ایجاد نمی‌کند و فقط جهت تحمل برنامه وامانده ساز طراحی شده است (۲) تمرین بر روی نوارگردان ۱۲ کاناله مدل (TURBO Fitness) ساخت کشور کره انجام گرفت.

برنامه تمرینی استقامتی ۸ هفته‌ای

کل مدت تمرین گروه‌های ۲ و ۳ بدون در نظر گرفتن دوره ۱ هفته‌ای آشنایی با نوارگردان (مشابه دوره ۱ هفته‌ای آشناسازی با نوارگردان در گروه ۱) ۸ هفته بود به شکلی که ابتدا موش‌ها در طی یک دوره یک هفته‌ای، ۵ جلسه ۵ تا ۲۵ دقیقه‌ای در ۵ روز جداگانه در سرعت ۱۶/۶ در دقیقه بر روی نوارگردان دویدند. مدت، سرعت و شیب نوارگردان به طور تدریجی افزایش یافت به شکلی که در ابتدای هفته پنجم به ترتیب به ۶۰ دقیقه، ۲۵ متر در دقیقه و شیب ۸٪ رسید که تا پایان دوره ۸ هفته‌ای تمرینی استقامتی مدت و سرعت حفظ شده اما شیب به تدریج به ۱۰٪ افزایش یافت. سرعت ۲۵ متر در دقیقه معادل ۷۶٪ توان هوازی بیشینه موش‌ها می‌باشد (۲).

برنامه تمرینی وامانده کردن

۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و پس از ۱۲ ساعت عدم دسترسی به غذا، به طور تصادفی نیمی از موش‌های گروه‌های ۱ و ۲ قربانی، و نیم دیگر گروه‌های مذکور و

داخل محفظه شیشه ای، عدم واکنش به لمس گوشه چشم با انگشت، موش بیهوش محسوب می شد). بلافاصله بعد از بیهوشی خونگیری با استفاده از سرنگ به طور مستقیم از قلب انجام گرفت و قلب نیز جهت اندازه گیری MDA خارج گردید. MDA، در قالب واکنش تیوباریتوریک اسید (TBARS) و با استفاده از روش اسپیکت مورد سنجش قرار گرفت و مقدار TBARS به صورت نانومول در میلی گرم پروتئین بیان گردید (۹). برای تعیین غلظت پروتئین بافت قلب از روش برادفورد استفاده شد بعد از جداسازی سرم از خون میزان تروپونین T سرم با استفاده از متد ELISA و با استفاده از دستورالعمل ملانسون بر حسب نانو گرم درنانو لیتر گزارش شد (۱۰). برای جلوگیری از افزایش کاذب تروپونین T سرم، تغییرات حجم پلاسما اندازه گیری و پس از محاسبه تغییرات حجم پلاسما شاخص اندازه گیری شده تصحیح شد. این تغییرات بر اساس فرمول ذیل و کاستیل محاسبه و تصحیح شد (۱۱).

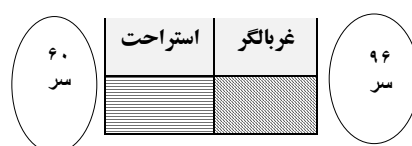
تمامی موش های گروه ۳ وامانده شدند، جهت وامانده کردن، ابتدا موش ها در مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۲۰ متر در دقیقه و سپس ۳۰ دقیقه با سرعت ۲۵ متر در دقیقه و در آخر، سرعت ۳۰ متر در دقیقه (معادل ۸۵٪ توان هوازی بیشینه) در شیب ۱۰٪ تا زمان واماندگی بر روی نوارگردان دویدند (۲). زمانی که موش ها سه بار به شوک الکتریکی تعبیه شده در ابتدای نوارگردان واکنش نمی دادند و به حالت خوابیده به پشت باقی می ماندند وامانده محسوب می شدند. موش های گروه ۱ و ۲ پس از وامانده شدن قربانی شدند ولی موش های گروه ۳، به فاصله ۷۲ ساعت ۲ جلسه تمرین وامانده ساز دیگر را مطابق اولین جلسه وامانده سازی انجام دادند. بلافاصله پیش از سومین جلسه وامانده سازی گروه ۳ نیمی از موش ها به طور تصادفی انتخاب و قربانی شدند فقط نیمی دیگر وامانده شدند و بلافاصله قربانی شدند.

بافت برداری، خون گیری و تهیه سرم

بلافاصله پس از واماندگی، تمامی موش ها با داروی کلروفورم بیهوش شدند (در مجاورت پنبه آغشته به کلروفورم

جدول ۱. مدت استراحت ۴۸ ساعت (بجز موارد ذکر شده)، مدت فعالیت ورزشی ۸ هفته، آشنایی با نوارگردان ۱ هفته.

۹ هفته	
کنترل (۱۶ سر)	
۱۵۹۶	آشنایی با استراحت (۷ هفته)
	وامانده سازی
تجربی ۱ (۱۶ سر)	
۲۰۹۶	آشنایی با نوارگردان
	وامانده سازی
تجربی ۲ (۱۶ سر)	
۳۰۹۶	آشنایی با نوارگردان
	وامانده سازی



شکل ۱. طرح شماتیک نحوه جمع آوری داده های تحقیق

تجزیه و تحلیل آماری

برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگوروف - اسمیرنوف (Kolmogorov-Smirnov Test) استفاده شد. سپس از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه به منظور بررسی تفاوت هر یک از شاخص‌ها بین گروه‌های مختلف و از آزمون تعقیبی توکی (Tukey's Test) برای تعیین محل تفاوت استفاده شد. سطح معنی داری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد. کلیه مراحل آماری با نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ اجرا شد.

نتایج

اطلاعات جداول ۱ نشان می‌دهد تفاوت معنی داری از نظر میانگین مقادیر MADA و تروپونین T سرم بین سه گروه

بلافاصله پیش از وامانده شدن وجود ندارد. همچنین مقادیر MADA قلب و تروپونین T قلبی سرم بلافاصله پس از وامانده شدن نسبت به پیش از وامانده شدن به طور معنی داری در گروه‌های ۱ و ۲ و ۳ به ترتیب به میزان $34/63$ ، $31/09$ و $18/13$ درصد و میزان تروپونین T قلبی 288 ، $162/5$ و $82/3$ درصد افزایش نشان داد ($p < 0/05$). با وجود این، با استفاده از آزمون تعقیبی مشخص شد که میزان افزایش شاخص‌های فوق در گروه‌های ۲ و ۳ نسبت به گروه ۱ (کنترل) متعاقب وامانده شدن به طور معنی داری کمتر افزایش نشان داد ($p < 0/05$). همچنین کم‌ترین افزایش در هر دو شاخص در گروه ۳ و بیشترین افزایش در گروه ۱ مشاهده شد ($p < 0/05$).

جدول ۲. تاثیر یک و سه وهله فعالیت وامانده‌ساز پس از ۸ هفته تمرین استقامتی بر میزان MADA بافت قلب و تروپونین T سرم موش‌ها

شاخص	زمان اندازه‌گیری	کنترل	یک وهله فعالیت وامانده‌ساز	سه وهله فعالیت وامانده‌ساز
مالون دی آلدئید (nmol/g)	پیش از فعالیت	$6/41 \pm 0/56$	$5/98 \pm 1/31$	$5/68 \pm 1/48$
	پس از فعالیت	$8/63 \pm 1/81^{*H}$	$7/84 \pm 1/19^{*#}$	$6/71 \pm 0/93^{*#L}$
	سطح معنی‌داری	$0/001$	$0/021$	$0/044$
تروپونین T سرم (ng/ml ⁻¹)	پیش از فعالیت	$0/18 \pm 0/04$	$0/16 \pm 0/07$	$0/17 \pm 0/06$
	پس از فعالیت	$0/70 \pm 0/09^{*H}$	$0/42 \pm 0/11^{*#}$	$0/31 \pm 0/12^{*#L}$
	سطح معنی‌داری	$0/001$	$0/001$	$0/001$
زمان وامانده شدن (دقیقه)	پس از فعالیت	$24 \pm 8^{*#L}$	$75 \pm 17^{*}$	$81 \pm 14^{*H}$

مقادیر به صورت میانگین \pm انحراف معیار؛ برای ۸ سر موش صحرایی در هر زیر گروه ارائه شده است. * اختلاف معنی داری با مقادیر پیش از فعالیت. # اختلاف معنی‌دار با سایر گروه‌ها. L و H به ترتیب کمترین و بیشترین میزان نسبت به سایر گروه‌ها؛ (سطح معنی‌داری $P < 0/05$).

بحث و نتیجه گیری

نتایج حاصل از تحقیق حاضر نشان داد که متعاقب یک وهله فعالیت شدید هوازی میزان مالون دی آلدئید بافت قلب گروه‌های ۱، ۲ و ۳ به ترتیب به میزان $34/63$ ، $31/09$ و $18/13$ درصد و میزان تروپونین T قلبی سرم 288 ، $162/5$ و $82/3$ درصد نسبت به پیش از وامانده شدن افزایش یافت ($p < 0/05$). همسو با نتایج پژوهش حاضر در مورد افزایش میزان مالون دی آلدئید بافت قلب و تروپونین های قلبی سرم پس از فعالیت وامانده ساز، چن و همکاران (۲۰۰۰) به ترتیب افزایش و کاهش معنی داری تروپونین T قلبی سرم و بافت قلب موش‌ها را پیرو ۵ ساعت شنای وامانده ساز با تحمل وزنی معادل ۸ درصد وزن موش‌ها گزارش کردند (۸). همچنین نی و همکاران (۲۰۱۰) افزایش معنی دار مالون دی

آلدئید بافت قلب و همچنین تروپونین T قلبی سرم موش‌های که ۳ ساعت شنا با تحمل وزنه ای معادل ۵ درصد وزن بدن را انجام دادند به طور معنی داری نسبت به پیش از وامانده شدن افزایش نشان داد (۲). با این حال، نتایج این بخش از تحقیق در تضاد با یافته‌های مطالعه فرامرزی و همکاران (۱۳۸۶) و لیبی و همکاران (۲۰۰۸) بود که گزارش کردند یک جلسه فعالیت وامانده ساز تاثیر معنی داری بر میزان تروپونین های T قلبی سرم ندارد (۱۲، ۵). گرچه دلیل اصلی اختلاف نتایج گزارش شده در مورد تغییر مالون دی آلدئید قلب و تروپونین T قلبی متعاقب فعالیت های وامانده ساز نامشخص است، با وجود این، احتمالاً دلیل این اختلاف، نوع فعالیت (دویدن در مقابل دوچرخه سواری)، مدت فعالیت (تمرینات طولانی مدت در مقابل تمرینات کوتاه مدت)، تفاوت سطح آمادگی آزمودنی‌ها

(افراد کارآزموده در مقابل افراد آماتور)، سن، وضعیت تمرینی، شدت مطلق فعالیت، شرایط محیطی انجام فعالیت از جمله درجه حرارت، رطوبت، ارتفاع، را می توان به عنوان عواملی ذکر کرد که می توانند نیازهای فیزیولوژیایی خاصی را ایجاد کرد که در صدر آنها عضلات قلب جهت برآورد نیازهای متابولیکی متفاوت در شرایط متفاوت ذکر شده در فوق فشارهایی مختلفی را تحمل کرده در نتیجه غشاء سلول های قلبی در این شرایط متفاوت متحمل با کاری متفاوت و در نتیجه درجات آسیب متنوعی شده، که در نهایت رهایش تروپونین T قلبی به سرم متفاوت می باشد (۱۳). همچنین با تاثیرات متفاوت بر عوامل موثر در رهایش تروپونین T قلبی به سرم میزان رهایش این شاخص در سرم متفاوت می باشد. همچنین زمان اندازه گیری پس از تمرین از دیگر عوامل موثر می باشد چراکه اوج غلظت تروپونین سرم بلافاصله پس از فعالیت می باشد که بعد از آن در ۲۴ ساعت به وضعیت پایه برمی گردد. بنابراین تفاوت در زمان اندازه گیری میزان این شاخص را در تحقیقات مختلف متفاوت می انگارد (۱۳)، و در نهایت روش اندازه گیری تروپونین T قلبی با استفاده از روش های با حساسیت بالا یا کم بسیار می باشد در بعضی تحقیقات که عدم افزایش تروپونین سرم را گزارش کرده اند از روش اندازه گیری تروپونین سرم با حساسیت کم استفاده شده است (۱۴). عوامل ذکر شده بجز دو مورد آخر توان اثر گذاری بر تمامی سازوکاری دخیل در رهایش تروپونین T قلبی من جمله، قابلیت نفوذ پذیری غشاء سلول های میوکارد و گیرنده های هترودایمی غشاء سلول های میوکارد را دارند (۱۳). افزایش قابلیت نفوذ پذیری غشاء سلول های میوکارد، موجب تسهیل رهایش تروپونین T قلبی به سیتوزول سلول می شود. این افزایش در نتیجه دیفوزیون منفعل این شاخص از قسمت درون به برون سلول، به دلیل افزایش فشار مکانیکی، افزایش تولید بنیان های آزاد، تغییر در تعادل PH و تحریک گیرنده های هترودایمی عضلات قلبی از طریق کشش می باشد (۱۳). همچنین نکرور سلول های میوکارد از دیگر دلایل اصلی افزایش تروپونین T قلبی سرم پس از فعالیت های وامانده ساز طولانی مدت می باشد (۱۵). یافته های پژوهش حاضر نشان داد انجام ۸ هفته تمرین استقامتی توسط گروه ۲ به ترتیب میزان افزایش مالون دی آلدئید بافت قلب و تروپونین T قلبی

سرم را متعاقب یک وهله فعالیت هوازی وامانده ساز در مقایسه با گروه کنترل (گروه ۱) به ترتیب ۳/۵۴ و ۱۲۵/۵ درصدی کاهش داد ($p < ۰/۰۵$)، که با نتایج تحقیقات گذشته از جمله؛ چن و همکاران (۲۰۰۰)، و نی و همکاران (۲۰۱۰) که گزارش کردند میزان تروپونین T قلبی سرم و بافت قلب و همچنین میزان مالون دی آلدئید بافت قلب گروه های تمرین کرده متعاقب وامانده شدن تغییر معنی داری کمتری نسبت به گروه کنترل دارد، همسو می باشد (۸، ۲). همانطوری که عنوان شد، یکی از دلایل افزایش میزان تروپونین T قلبی سرم بعد از فعالیت های وامانده ساز، افزایش قابلیت نفوذ پذیری غشاء عضلات میوکارد به دلایل مختلفی از جمله، وقوع فشار اکسایشی، است (۱۳). نتایج تحقیق حاضر نیز فرضیه فوق را مبنی بر تاثیر پذیری افزایش تروپونین T قلبی سرم از وقوع فشار اکسایشی در عضلات قلبی تائید می کند. چراکه میزان MDA بافت قلب هر ۳ گروه متعاقب فعالیت وامانده ساز گرچه به طور معنی داری نسبت به پیش از وامانده شدن افزایش نشان داد، با وجود این، بالاترین میزان MDA بافت قلب در گروه ۱ که بیشترین افزایش غلظت تروپونین T قلبی سرم را داشت، مشاهده شد. بنابراین، یکی از دلایلی که غلظت تروپونین T قلبی سرم گروه های ۲ و ۳ متعاقب وامانده شدن نسبت به گروه کنترل به ترتیب ۱۲۵/۵ و ۲۰۵/۷ کمتر افزایش یافت، انجام تمرینات استقامتی پیش از وامانده شدن بود، چرا که اینگونه تمرینات موجب تقویت سیستم دفاع ضد اکسایشی قلب (۳). و در نتیجه کاهش معنی دار ۳/۵۴ و ۱۶/۵ درصدی MDA بافت قلب گروه های ۲ و ۳ در مقایسه با گروه کنترل متعاقب وامانده شدن شده است. از سویی، با تقلیل MDA بافت قلب که در نتیجه کاهش اثرات مخرب بنیان های آزاد در این بافت بوده، میزان رهایش تروپونین T قلبی سلول های میوکارد به دلیل کاهش رهایش این شاخص به دلیل آپوپتوز سلولی، تحلیل عملکرد و یکپارچگی غشاء سلول های میوکارد ناشی از افزایش تولید بنیان های آزاد، که از دیگر عوامل موثر در افزایش تروپونین T قلبی سرم است (۱۳)، کاسته می شود. همچنین تمرینات استقامتی با افزایش میزان توان هوازی در اکسیژن رسانی و مصرف اکسیژن در سلول های مختلف، و از جمله سلول های میوکارد، موثر تر عمل کرده (۱۶). و از هیپوکسی و در نتیجه کاهش PH سلول های عضلانی قلب به

عنوان یکی دیگر از عوامل افزایش تروپونین T قلبی سرم جلوگیری کرده و آسیب‌های وارده به سلول‌های قلب از این مسیر و رهایش تروپونین T قلبی در مقایسه با گروه تمرین نکرده موثر بوده است. یکی دیگر از دلایل افزایش میزان تروپونین T قلبی در سرم موش‌ها افزایش میزان پیش بار بطنی در طی تمرینات سنگین ورزشی که منجر به کشش عضلات قلبی و تحریک گیرنده‌های هتروداپمیری عضلات قلبی از طریق کشش و رهایش تروپونین به داخل سرم می‌شود. با توجه به اثرات مثبت تمرینات استقامتی در هیپرتروفی و افزایش حجم بطن‌ها و سایر سازگاری بوجود آمده در بسیاری از سلول‌ها از جمله در عضلات اسکلتی و میوکاردا، اکسیژن‌گیری بیشتر از حجم خون برابر و از سوئی اکسیژن مصرفی کمتر با حجم کار برابر در بدن، همگی باعث می‌شوند در شدت تمرین برابر اکسیژن کمتری مورد نیاز بدن بوده در نتیجه، میزان خون کمتری به بدن پمپاژ شده و در نتیجه پیش بار بطنی کمتر و آسیب کمتری را در قلب می‌توان مشاهده کرد (۱۶). از سوئی، با حجم پیش بار مساوی با توجه به بطن بزرگتر موش‌های تمرین کرده و عضلات قلبی مقاوم‌تر، فشار کمتری به دیواره عضلانی قلب وارد شده و با حجم فشار برابر بر قلب هم با توجه به عضلات قلبی هیپرتروفی موش‌های تمرین کرده آسیب کمتر، در نتیجه تروپونین T قلبی کمتری به سرم رهایش می‌شود. در تائید این فرضیه، میزان کمتر آن تریمینال پروبراین ناتریتریک پپتید (NT-proBNP) (شاخص کشش دیواره عضلانی قلب) کمتر در سرم افراد تمرین کرده در مقایسه با افراد بی‌تمرین پس از فعالیت‌های ورزشی در سرم می‌باشد (۱۳). همچنین در دیگر یافته‌ها این تحقیق مشخص شد میزان مالون دی آلدئید بافت قلب و تروپونین T قلبی سرم گروه ۳ متعاقب یک وهله فعالیت وامانده‌ساز هوازی در مقایسه با گروه ۲ به ترتیب به میزان ۱۳/۷۷ و ۸۰/۲ درصد کمتر افزایش نشان داد ($p < 0.05$). احتمالاً دلیل این تفاوت مربوط به ۲ جلسه تمرین وامانده‌ساز بیشتری بوده که این گروه در مقایسه با گروه ۲ انجام داده‌اند باشد، چراکه متعاقب ورزش‌های درمانده‌ساز به دلیل افزایش فشار اکسایشی در نتیجه تولید بنیان‌های آزاد بیان ژن آنزیم‌های ضد اکسایشی افزایش یافته (۳). و با توجه به فاصله استراحتی ۷۲ ساعته بین جلسات واماندگی دستگاه دفاع ضد اکسایشی قلب گروه ۳ وقت کافی

برای رفع اثرات نامطلوب اینگونه فعالیت‌ها را داشته و از سوئی، میزان فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی با استفاده از مکانیسم جبرانی نسبت به قبل از انجام فعالیت وامانده‌ساز افزایش یافته، و در نتیجه فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی دستگاه دفاع ضد اکسایشی بیشتر شده و این سیستم در مقابله با فشار اکسایشی موثرتر عمل کرده و با MDA و آپوپتوز میوکاردا کمتر میزان رهایش و در نتیجه تروپونین T قلبی کمتر در سرم این گروه به ثبت رسیده است. در تائید این فرضیه، کمترین میزان افزایش MDA بافت قلب در تحقیق حاضر در این گروه به ثبت رسید. از طرفی، چون میوکاردا این گروه با انجام تعداد جلسات تمرینی وامانده‌ساز بیشتر، وضعیت هیپوکسی بیشتری را تجربه کرده‌اند در نتیجه احتمالاً قلب واکنش‌های بیشتری جهت سازگاری با این شرایط داشته است. به عنوان مثال، فاکتور رشد اندوتلیوم عروقی (VEGF) به عنوان شاخص آنژیوژنز در سرم در واکنش به هیپوکسی قلب افزایش می‌یابد. عوامل مختلف در تحریک VEGF دخیل هستند که مهم‌ترین آنها نیتریک اکساید NO می‌باشد که تحت شرایط هیپوکسی در قلب به شدت افزایش می‌یابد چراکه هیپوکسی یکی از مهم‌ترین محرک‌های ایجاد آنژیوژنز است (۱۷). بنابراین، احتمالاً چگالی مویرگی قلب گروه ۳ در مقایسه با سایر گروه‌ها در واکنش به تجربه کردن هیپوکسی بیشتر، بالاتر بوده و احتمالاً در خلال سومین جلسه وامانده‌ساز سلول‌های قلبی شرایط هیپوکسی کمتر و اسیدوز کمتری را تجربه کرده و در نتیجه آسیب کمتری به میوکاردا این گروه وارد شده و تروپونین T قلبی کمتری از این سلول‌ها رها می‌شود. در نتیجه، پس از وامانده‌شدن کمترین میزان تروپونین T قلبی سرم در این گروه مشاهده شده است. بنابراین، می‌توان عنوان کرد که یکی از دلایل تفاوت غلظت تروپونین T قلبی سرم در بین سه گروه پس از وامانده‌شدن، تفاوت توان هوازی بیشینه، تفاوت در دستگاه دفاع ضد اکسایشی قلب موش‌ها و تفاوت در تعداد جلسات تجربه شرایط هیپوکسی این گروه‌ها بوده که در کاهش تخریب سلول‌های میوکاردا و در نتیجه رهایش تروپونین T قلبی از این سلول‌ها به سرم موثر بوده است. نتیجه‌گیری: تحقیق حاضر نشان داد بین مقادیر MDA قلب و تروپونین T قلبی سرم ارتباط مثبتی وجود دارد و افزایش میزان تروپونین T قلبی سرم نشان‌دهنده عملکرد مخرب فشار

اکسایشی در قلب و در نتیجه رهایش شاخص تروپونین T قلبی به سرم را کاهش می دهد ولی قادر به جلوگیری از آسیب های وارده از جانب فشار اکسایشی در قلب نیستند و این گونه تمرینات تنها می تواند فشار اکسایشی بر قلب و رهایش شاخص تروپونین T قلبی به سرم را کاهش دهند.

اکسایشی در قلب می باشد. بنابراین تروپونین T قلبی سرم شاخص مناسبی جهت مشاهده اثرات مخرب فشار اکسایشی بر قلب می باشد. و از سویی انجام یک دوره ۸ هفته ای تمرین استقامتی، همچنین ۳ جلسه فعالیت وامانده ساز متعاقب این دوره تمرینی، گرچه میزان آسیب های وارده از جانب فشار

منابع

1. Tian Y, Nie J, George KP, Huang C. Reproducibility of cardiac biomarkers response to prolonged treadmill exercise. *Biomarkers* 2014 (۱۰):1-7.
2. Nie J, Close G, George KP, Tong TK, Shi Q. Temporal association of elevations in serum cardiac troponin T and myocardial oxidative stress after prolonged exercise in rats. *European journal of applied physiology* 2010;110(6): 1299-303.
3. Gul M, Demircan B, Taysi S, Oztasan N, Gumustekin K, Siktar E, et al. Effects of endurance training and acute exhaustive exercise on antioxidant defense mechanisms in rat heart. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology* 2006;143(2): 239-45.
4. AL-Sowyan N. Effect of Exercise and Vitamin E on Cardiac Troponin Alterations in Myocardium and Serum of Rats after Stressful Intense Exercise. *International Journal of Zoological Research* 2010; 6(1): 24-9.
5. Faramarzi M, Gaini A, Kordi M. Effects of acute intermint exercise and consupntion of carbohydrate on cardiac biomarkers (cTnI, CK-MB) Alterations in succer players. *The Journal of Olympic* 1386;15(1):35-44
6. Scharhag J, Löllgen H, Kindermann W. Competitive sports and the heart: benefit or risk? *Deutsches Ärzteblatt International* 2013;110(1-2):14.
7. Nikolaidis MG, Kyparos A, Spanou C, Paschalis V, Theodorou AA, Vrabas IS. Redox biology of exercise: an integrative and comparative consideration of some overlooked issues. *The Journal of experimental biology* 2012;215(10):1615-25.
8. Chen Y, Serfass RC, Mackey-Bojack SM, Kelly KL, Titus JL, Apple FS. Cardiac troponin T alterations in myocardium and serum of rats after stressful, prolonged intense exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2000; 88(5): 1749-55.
9. Spickett CM, Wiswedel I, Siems W, Zarkovic K, Zarkovic N. Advances in methods for the determination of biologically relevant lipid peroxidation products. *Free radical research* 2010; 44(10): 1172-202.
10. Melanson SE, Morrow DA, Jarolim P. Earlier detection of myocardial injury in a preliminary evaluation using a new troponin I assay with improved sensitivity. *American journal of clinical pathology*. 2007;128(2): 282-6.
11. Armstrong LE. Hydration assessment techniques. *Nutrition reviews*. 2005; 63(1): 40-54.
12. Lippi G, Schena F, Salvagno GL, Montagnana M, Gelati M, Tarperi C, et al. Influence of a half-marathon run on NT-proBNP and troponin T. *Clinical laboratory* 2007; 54(7-8): 251-4.
13. 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.
14. Shave R, Dawson E, Whyte G, George K, Gaze D, Collinson P. Altered cardiac function and minimal cardiac damage during prolonged exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2004; 36(7):1098-103.
15. Middleton N, George K, Whyte G, Gaze D, Collinson P, Shave R. Cardiac troponin T release is stimulated by endurance exercise in healthy humans. *Journal of the American College of Cardiology* 2008; 52(22): 1813-4.
16. Powers SK, Howley ET. *Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance*. 2007.
17. Zachary I, Glikli G. Signaling transduction mechanisms mediating biological actions of the vascular endothelial growth factor family. *Cardiovascular research* 2001; 49(3): 568-81.

Comparing the effects of acute exhaustive exercise on cardiac troponin T serum and malondialdehyde of heart tissue response levels of endurance trained young rats

Mirzaei B¹, Khosravi A^{1*}, Rasoulian B², Mehrabani J¹

1- University of Guilan

2- Razi Herbal Medicines Research Center, Lorestan University of Medical Sciences

Received: 12/01/2014

Revised: 10/03/2014

Accepted: 11/04/2014

*Correspondence:

Khosravi amir, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran

E-mail:

stu_khosravi1@yahoo.com

Abstract

Background: unlike regular exercise, acute exhaustive exercise may be elicits damage to the heart. The aim of this study was to comparing the effects of acute exhaustive exercise on cardiac troponin T serum and malondialdehyde of heart tissue response levels of endurance trained young rats

Materials and Methods : 48 Wistar male rats were assigned into following three groups (N=16) :1. control (without exercise); 2. experimental (8 weeks exercise + an acute bout of exhaustive exercise) ; 3. experimental (8 weeks exercise + three acute bout of exhaustive exercise).The end of experimental, half of rats were killed immediately before exhaustive, but the remaining rats were killed immediately after performed an acute bout of exhaustive exercise on the treadmill. malondialdehyde of heart tissue and Cardiac troponin T serum levels were measured by ELISA and TBARS methods, respectively. Data were analyzed by one – way ANOVA

Results: The results show that malondialdehyde of heart tissue group1 (34.63%), group2 (31.09%), group3 (18.13%) and Cardiac troponin T serum, group1 (288%), group2 (162.5%), group3 (82. 3%), were significantly increased following an acute bout of exhaustive exercise compared to before exhaustive. Nevertheless, the increased in group3 was significantly less than other groups (P<0.05).

Conclusion: Based on the results, it can be concluded that 3 consecutive bout of exhaustive exercise after the 8 weeks exercise compare to singly 8 weeks exercise effectiveness provided protection from myocardial damage induce an acute bout of exhaustive exercise.

Key words: Cardiac troponin T, exhaustive exercise