

## تاثیر تمرین هوازی حاد با دو شدت متفاوت بر تغییرات شاخص‌های آسیب میوکارد در مردان میانسال غیرورزشکار

عظیمه محیر گیگلو<sup>۱</sup>، بابک نخستین روحی<sup>۲\*</sup>، لطفعلی بلبل<sup>۳</sup>

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.
۲. دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل، اردبیل، ایران.
۳. دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

### چکیده

**زمینه و هدف:** نشانگرهای قلبی شاخص‌هایی هستند که در تشخیص آسیب بافت قلب و انفارکتوس حاد میوکارد استفاده می‌شوند. هدف از تحقیق حاضر ارزیابی تاثیر یک وهله تمرین هوازی با دو شدت متفاوت بر تغییرات شاخص‌های آسیب میوکارد شامل تروپونین I (CTnI) و کراتین کیناز MB (CK-MB) در مردان میانسال غیرورزشکار بود. **روش تحقیق:** شانزده مرد میانسال غیرورزشکار و سالم (با میانگین سنی  $41/20 \pm 6/71$  سال، قد  $176/96 \pm 5/77$  سانتی‌متر و وزن  $74/07 \pm 8/17$  کیلوگرم) به صورت تصادفی انتخاب و به روش همگدر با فاصله ۱۴ روز در مطالعه شرکت کردند. آزمودنی‌ها ابتدا به طور تصادفی در یکی از دو گروه تجربی (هر کدام ۸ نفر) تمرین با شدت متوسط (MI) و تمرین با شدت بالا (HI) قرار گرفتند. گروه MI با شدت ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی و گروه HI با شدت ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی به مدت ۳۰ دقیقه بر روی نوارگردان دوییدند. نمونه‌های خونی قبل، بلافاصله و ۴ ساعت بعد از فعالیت گرفته شد. از آزمون‌های آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و t مستقل جهت تحلیل آماری داده‌ها استفاده شد. سطح معنی‌داری برابر  $p < 0/05$  بود. **یافته‌ها:** افزایش معنی‌داری در میزان CK-MB بلافاصله و ۴ ساعت بعد از تمرین نسبت به حالت پایه در هر دو گروه MI ( $p < 0/001$ ) و HI ( $p < 0/001$ ) مشاهده شد، درحالی‌که افزایش میزان CTnI فقط ۴ ساعت بعد از تمرین در هر دو گروه نسبت به حالت پایه و بلافاصله بعد معنی‌دار بود ( $p < 0/001$ ). به علاوه، میزان افزایش CK-MB ( $p = 0/003$ ) و CTnI ( $p = 0/001$ ) در گروه HI نسبت به گروه MI، ۴ ساعت بعد از تمرین به طور معنی‌دار بیشتر بود. **نتیجه‌گیری:** بنابر نتایج تحقیق هر دو شدت متوسط و بالا باعث افزایش نشانگرهای آسیب قلبی می‌شوند، ولی به نظر می‌رسد تمرین با شدت بالا آسیب بیشتری به بافت میوکارد قلبی آسیب بیشتری وارد می‌کند.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین هوازی حاد، آسیب میوکارد، ایزوآنزیم کراتین کیناز MB، تروپونین I.

\*نویسنده مسئول، آدرس: اردبیل، میدان بسیج، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی؛

DOI: 10.22077/JPSBS.2019.851.1283

b.nakhostinroohi@iauardabil.ac.ir

## مقدمه

قلبی به شمار می‌رود (مک لوران و دیگران، ۱۹۹۷؛ گز و کالین سن، ۲۰۰۵). شاخص CK تحت تاثیر فعالیت ورزشی شدید هوازی افزایش می‌یابد که نشان‌گر وجود التهاب و آسیب بافتی در پاسخ به فعالیت شدید می‌باشد (ترتیبیان و ابراهیمی ترکمانی، ۲۰۱۶). سطح تروپونین‌ها به طور طبیعی در افراد سالم قابل تشخیص نیستند (نیومر و دیگران، ۲۰۰۱؛ جرج<sup>۱۶</sup> و دیگران، ۲۰۰۴)؛ اما تا حد زیادی پس از آسیب یا خستگی قلبی در پلاسماي خون ترشح می‌شوند (جرج و دیگران، ۲۰۰۴). همچنین، این پروتئین‌ها دارای ترتیب اسید آمینه منحصر به فردی هستند که آن‌ها را از ایزوفرم مربوطه به آن در عضله اسکلتی متفاوت می‌کند (لوبر<sup>۱۷</sup> و دیگران، ۲۰۰۷). نتیجه آن که این شاخص‌ها ابزار مناسبی برای بررسی آسیب احتمالی سلول‌های عضله قلبی در ورزشکاران بشمار می‌روند.

تحقیقات جدید نشان می‌دهند فعالیت‌های طولانی مدت و درمانده‌ساز باعث پیدایش cTnI، cTnT و CK-MB در سرم می‌شوند (کالین سن و دیگران، ۲۰۰۳؛ شیو<sup>۱۸</sup> و دیگران، ۲۰۱۰؛ رهنما و دیگران، ۲۰۱۱؛ کلینکنبرک<sup>۱۹</sup> و دیگران، ۲۰۱۶؛ لی<sup>۲۰</sup> و دیگران، ۲۰۱۷). اکثر تحقیقات بر روی دوندگان، شناگران، دوچرخه سواران و ورزشکاران سه‌گانه انجام شده‌اند؛ رشته‌هایی که الگوی فعالیت در آن‌ها استقامتی طولانی مدت است (ری فای و دیگران، ۱۹۹۹؛ فو و دیگران، ۲۰۰۹؛ شیو و دیگران، ۲۰۱۰؛ چه تری پرم و دیگران، ۲۰۱۲؛ لی و دیگران، ۲۰۱۷). در تحقیقی شیو و دیگران (۲۰۱۰) شاخص‌های آسیب سلول قلبی پس از فعالیت شدید کوتاه مدت را بررسی کرده و عدم وجود cTnI در نمونه‌های خونی را گزارش کرده‌اند که با سایر گزارش‌ها (بر شمرده شده در جمله قبل) همسو نیست. بنابراین بررسی فعالیت‌های دیگر با الگوهای متفاوت می‌تواند جنبه‌های جدیدی از تاثیر فعالیت‌ها را بر پاسخ‌های قلبی مشخص کند. از دیگر سوی، با توجه به شیوع مرگ‌های ناگهانی در ورزش که در سال‌های اخیر مشاهده شده است، بررسی اثر انواع

مطالعات اپیدمیولوژی نشان می‌دهند که ورزش منظم با کاهش خطرات قلبی همراه است و خطر مرگ و میر حاصل از بیماری کرونری قلب در افراد فعال نسبت به افراد غیرفعال دو برابر کاهش می‌یابد (نیومر<sup>۱</sup> و دیگران، ۲۰۰۱؛ دی‌فیلیپی<sup>۲</sup> و دیگران، ۲۰۱۲؛ سالارمحمدی و دیگران، ۲۰۱۵؛ استورت<sup>۳</sup> و دیگران، ۲۰۱۶). علی‌رغم یافته‌های متعدد مبنی بر رابطه بین فعالیت بدنی و کاهش آسیب‌های قلبی-عروقی به دنبال فعالیت ورزشی منظم، اطلاعات ناهمگونی درباره تایید تاثیر فعالیت حاد بر دستگاه قلب و عروق وجود دارد (وایت<sup>۴</sup> و دیگران، ۲۰۰۰). برخی از این یافته‌ها حاکی از آن است که فعالیت‌های بدنی شدید برای عملکرد قلبی خطرات بالقوه‌ای به همراه دارند. این خطر نسبی برای سلول‌های قلبی هنگام فعالیت شدید و تا حدود یک ساعت پس از آن، افزایش می‌یابد (ری فای<sup>۵</sup> و دیگران، ۱۹۹۹؛ استورت و دیگران، ۲۰۱۶). این خطر نسبی که از آن به عنوان خستگی قلبی ناشی از فعالیت ورزشی<sup>۶</sup> نام برده شده است. بدون این که فرد زمینه پاتولوژیک داشته باشد، باعث اختلال در عملکرد قلب می‌شود و دارای علائم و علل ناشناخته است (اکیوز<sup>۷</sup>، ۲۰۱۱؛ تری پرم<sup>۸</sup> و دیگران، ۲۰۱۲).

افزایش اندک تا متوسط نشانگرهای قلبی به‌تازگی توسط تعدادی از محققان به عنوان حداقل آسیب سلول‌های قلبی مورد توجه قرار گرفته است (فو<sup>۹</sup> و دیتگران، ۲۰۰۹). امروزه برای تشخیص آسیب سلول‌های عضله قلبی از شاخص‌های ویژه و حساس جدیدی به نام تروپونین T قلبی<sup>۱۰</sup> (cTnT)، تروپونین I قلبی<sup>۱۱</sup> (cTnI) و ایزوآنزیم کراتین کیناز MB<sup>۱۲</sup> (CK-MB) استفاده می‌شود (مک لوران<sup>۱۳</sup> و دیگران، ۱۹۹۷؛ گز و کالین سن<sup>۱۴</sup>، ۲۰۰۵؛ وان در لندن<sup>۱۵</sup> و دیگران، ۲۰۱۵). علی‌رغم آنکه CK-MB کاملاً خاص عضله قلب نیست، چون این ایزوآنزیم در بافت‌های خارج قلبی غلظت قابل توجهی ندارد، یکی از مهم‌ترین و اختصاصی‌ترین شاخص‌های آسیب عضله

1. Neumayr  
2. Defilippi  
3. Stewart  
4. whyte  
5. Rifai  
6. Exercise-induced cardiac fatigue  
7. Akyuz

8. Traiperm  
9. Fu  
10. Cardiac troponin T  
11. Cardiac troponin I  
12. Creatine kinase isoenzyme CK-MB  
13. McLaurin  
14. Gaze &Collinson

15. Van Der Linden  
16. George  
17. Lowbeer  
18. Shave  
19. Klinkenberg  
20. Li

پیشینه تندرستی<sup>۵</sup> (HHQ)، جدول طبقه بندی احتمال خطر ACSM<sup>۶</sup> و پرسشنامه آمادگی برای فعالیت بدنی<sup>۷</sup> (PAR-Q) را تکمیل نمایند (دویر و دیویس<sup>۸</sup>، ۲۰۰۸). هر یک از این پرسشنامه ها استاندارد بوده و به وسیله ACSM به منظور بررسی سوابق فعالیتی و بیماری طراحی شده است. بعد از تکمیل با بررسی دقیق پاسخ‌های آزمون‌شوندگان آن‌ها را از نظر سلامتی و میزان فعالیت بدنی غربالگری نموده و طبقه احتمال خطر برای هر یک از آن‌ها مشخص شد تا آزمون در شرایط ایمن انجام شود. به طوری که افراد با هرگونه اختلال که در فرم سلامت تعیین شده بود، از مطالعه حذف شدند. سپس فرم رضایت‌نامه توسط آن‌ها تکمیل و امضاء شد. قبل از اعمال متغیر مستقل، شاخص های اندازه‌گیری آنتروپومتریک و ترکیب بدن شامل قد، وزن و درصد چربی بدن ثبت شد. همچنین  $VO_2max$  برای هر آزمودنی با اجرای آزمون پله کالج کوئینز<sup>۹</sup> اندازه‌گیری گردید. در این آزمون، فرد به مدت ۳ دقیقه از یک پله استاندارد با ارتفاع ۱۶/۲۵ اینچ (۴۱/۲۵ سانتی متر) بالا و پایین می‌رود و سرعت (آهنگ) گام برداری ۲۴ بار در دقیقه (ویژه مردان) تنظیم شد. این آهنگ با استفاده از مترونوم الکتریکی به دقت پایش شد. پس از پایان ۳ دقیقه، آزمودنی متوقف شد و پس از گذشت ۵ ثانیه ضربان قلب با استفاده از ضربان سنج پولار<sup>۱۰</sup> کد ۳۱ ساخت کشور چین شمارش و ثبت شد. در نهایت با استفاده از ضربان قلب زمان بازیافت از طریق فرمول  $VO_2max = 11/33 - (0/42 \times HR)$  میزان  $VO_2max$  هر فرد محاسبه شد (دویر و دیویس، ۲۰۰۸). یک روز قبل از اجرای آزمون طی یک جلسه توجیهی، ابتدا آزمودنی‌ها با نحوه اجرای آزمون و دویدن بر روی نوارگردان آشنا شدند. با توجه به روش مطالعه حاضر که از نوع همگذر است، اجرای پروتکل در دو مرحله صورت گرفت. در هر دو مرحله گروه MI با ۶۰ درصد  $VO_2max$  (شدت متوسط) و گروه HI با ۷۵ درصد  $VO_2max$  (شدت بالا) به فعالیت

فعالیت‌های ورزشی بر چنین عواملی، در شناخت علل آسیب‌های قلبی ناشی از ورزش اهمیت زیادی دارد. همچنین آگاهی از عملکرد قلبی هنگام فعالیت‌های گوناگون ورزشی برای درک میزان تحمل بدن در برابر این فعالیت‌ها و در مواجهه با انواع شدت و مدت فعالیت ورزشی ضروری بنظر می‌رسد. بر این اساس، در تحقیق حاضر اثر یک وهله تمرین هوازی با دو شدت ۶۰ و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی<sup>۱</sup> ( $VO_2max$ ) بر تغییرات شاخص‌های آسیب‌زای بیوشیمیایی قلبی (cTnI و CK-MB) در مردان میانسال غیرورزشکار بررسی شد.

### روش تحقیق

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی است که با استفاده از روش همگذر<sup>۲</sup> در دو مرحله متوالی با فاصله ۱۴ روز به انجام رسید. جامعه‌ی آماری این تحقیق مردان سالم غیرورزشکار میانسال ۳۰ تا ۵۰ ساله شهر پارس‌آباد استان اردبیل بودند که برنامه ورزشی منظمی را دنبال نمی‌کردند. ابتدا تعداد ۵۰ نفر داوطلب که شرایط شرکت در تحقیق را دارا بودند، انتخاب شدند و از بین این افراد، ۱۶ نفر به طور تصادفی در لیست نهایی قرار گرفتند. نهایتاً این افراد به طور تصادفی در دو گروه تجربی (هر گروه ۸ نفر) شامل گروه تمرین با شدت متوسط<sup>۳</sup> (MI) و گروه تمرین با شدت بالا<sup>۴</sup> (HI) قرار گرفته‌اند. با توجه به شرایط و ویژگی‌های خاص این تحقیق، معیارهای ورود به آن عبارت بودند از: رده سنی ۳۰-۵۰ سال، داشتن حداقل آمادگی قلبی-تنفسی ۳۰ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه، عدم مصرف دخانیات و مشروبات الکلی، عدم شرکت در فعالیت‌های شدید یک ماه قبل از اجرای آزمون، عدم استفاده از دارو در دو ماه اخیر، نداشتن سابقه بیماری قلبی-تنفسی بیماری‌های تنفسی حاد و مزمن و غیره، نداشتن سابقه جراحی در طول دو سال قبل از مطالعه و وضعیت ارتوپدی نامناسب بود. به منظور ارزیابی این ویژگی‌ها، یک ماه پیش از انجام آزمون از آزمودنی‌ها خواسته شد، پرسشنامه‌های

1. Maximum oxygen uptake
2. Cross over
3. Moderate intensity
4. High intensity
5. Healthy health questionnaire

6. American college of sports medicine
7. Physical activity readiness questionnaire
8. Dwyer & Davis
9. Queens college step test
10. Polar electro, N2965

انجام شد. در هر بار خون‌گیری ۵ سی‌سی خون به عنوان نمونه خونی از ورید آنتی کوبیتال<sup>۱</sup> (پیش آرنجی) دست چپ در وضعیت نشسته از هر یک از آزمودنی‌ها گرفته شد و بلافاصله به آزمایشگاه منتقل شد. پروتکل تمرین و خون‌گیری در مرحله دوم نیز عیناً به همین صورت تکرار شد. اندازه‌گیری cTnI با استفاده از کیت cTnI ساخت کشور ایتالیا به روش کمی لومینسانس<sup>۲</sup> انجام شد. و اندازه‌گیری CK-MB با دستگاه اتوآنالایزر<sup>۳</sup> ساخت کشور ژاپن با استفاده از کیت پارس آزمون ساخت کشور ایران انجام گرفت.

داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۰ در سطح معنی‌داری  $p < 0/05$  مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. ابتدا از آزمون شاپیرو-ویلک<sup>۴</sup> برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. سپس از آزمون آماری تحلیل واریانس دو طرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر برای مقایسه تغییرات درون گروهی و بین گروهی و در صورت معنی دار بودن مقدار  $F$ ، از آزمون آماری  $t$  مستقل برای مقایسه در هر مقطع زمانی استفاده شد.

#### یافته‌ها

ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

پرداختند. در هر دو مرحله، به منظور جلوگیری از اثرات احتمالی فعالیت ورزشی بر نتایج تحقیق، از همه آزمودنی‌ها خواسته شد که ۲۴ ساعت قبل از آزمون از انجام هر گونه فعالیت بدنی سنگین خودداری نمایند. فعالیت ورزشی در هر دو نوبت بعد از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی در ساعت ۹ صبح اجرا شد. آزمودنی‌ها به مدت ۳۰ دقیقه بر روی نوارگردان دویدند و ۵ دقیقه قبل از شروع پروتکل به گرم کردن اختصاص یافت. در این مدت سرعت نوار گردان از ۲ کیلومتر در ساعت به گونه‌ای افزایش یافت که آزمودنی‌ها به ضربان قلب هدف خود برسند. شدت فعالیت توسط ضربان قلب با استفاده از ضربان سنج پولار، هر ۵ دقیقه یکبار در طول فعالیت برای ارزیابی فشار تمرین کنترل شد و برای اطلاع از رسیدن به سرحد خستگی، از آزمون درک فشار بزرگ استفاده شد. آزمون درک فشار بزرگ، شامل دامنه عددی ۶ تا ۲۰ به اضافه ۹ توصیف‌گر لفظی است. فشار اعمال شده به صورت مستمر از عدد ۶، بدون فشار امتداد داشته و با حداکثر فشار که با رتبه ۲۰ برابر است، پایان می‌یابد. در انتها پروتکل ۵ دقیقه به سرد کردن اختصاص یافت و به تدریج سرعت نوارگردان کاهش یافت.

خون‌گیری پیش، بلافاصله و ۴ ساعت بعد از اجرای پروتکل

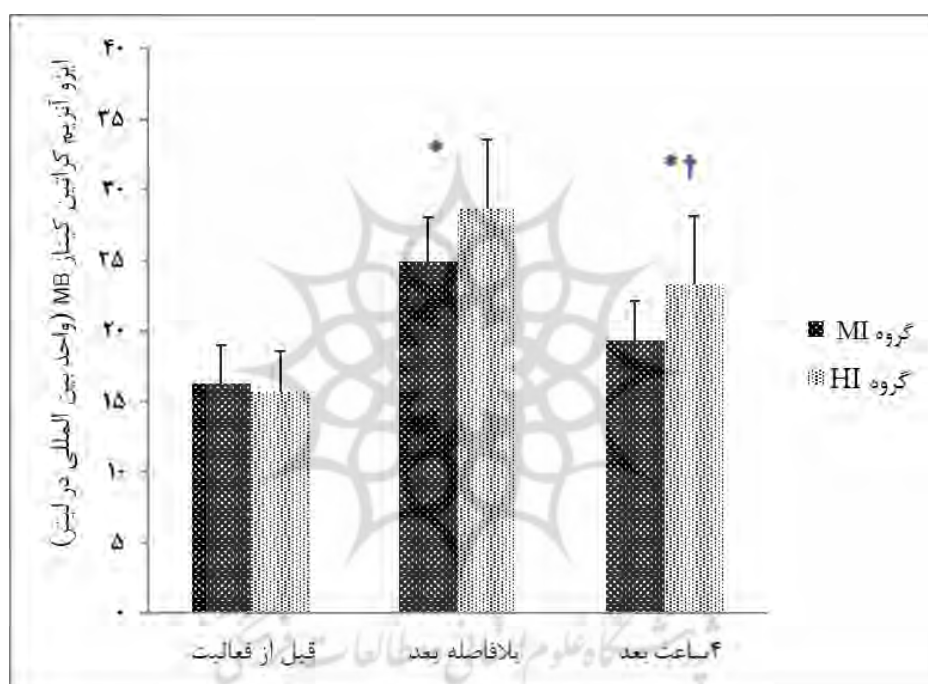
جدول ۱. ویژگی‌های جمعیت شناختی و ترکیب بدن آزمودنی‌ها (میانگین  $\pm$  انحراف معیار)

شاخص‌ها / گروه‌ها	گروه تمرین با شدت متوسط	گروه تمرین با شدت بالا
سن (سال)	۴۰/۱۰ $\pm$ ۶/۴۷	۴۲/۶۰ $\pm$ ۶/۴۱
قد (سانتی متر)	۱۷۳/۵۰ $\pm$ ۵/۷۳	۱۷۵/۵۰ $\pm$ ۵/۷۳
وزن (کیلوگرم)	۸۵/۰۵ $\pm$ ۱۰/۷۹	۷۹/۱۳ $\pm$ ۷/۹۰
فشار خون دیاستولی (میلی لیتر جیوه)	۷۰/۸۵ $\pm$ ۷/۰۵	۷۰/۶۵ $\pm$ ۶/۴۰
فشار خون سیستولی (میلی لیتر جیوه)	۱۲۰ $\pm$ ۵/۷	۱۱۴/۷۰ $\pm$ ۸/۶۰
چربی بدن (درصد)	۱۹/۱۵ $\pm$ ۱/۸۹	۱۸/۴۷ $\pm$ ۳/۱۸
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر / کیلوگرم / دقیقه)	۴۰/۳۸ $\pm$ ۲/۰۶	۴۱/۱۲ $\pm$ ۳/۹۰
ضربان قلب استراحت (ضربه / دقیقه)	۶۴/۷۵ $\pm$ ۸/۷۶	۷۰/۵۰ $\pm$ ۶/۸۲

1. Anti-cubital
2. Chemi luminescence
3. WS-ROCHE912Roche Hitach auto analyzer
4. Shapiro-wilk

مقایسه میانگین‌های دو گروه تمرین با استفاده از آزمون آماری t مستقل، حاکی از عدم اختلاف معنی‌دار تغییرات سطوح CK-MB در فاصله زمانی بلافاصله بعد از تمرین ( $p < 0/001$ ) بود؛ در حالی که در فاصله زمانی ۴ ساعت بعد از تمرین ورزشی، بین دو گروه اختلاف معنی‌داری مشاهده شد ( $p < 0/003$ )؛ به‌طوری‌که افزایش سطوح CK-MB در گروه HI بیشتر بود.

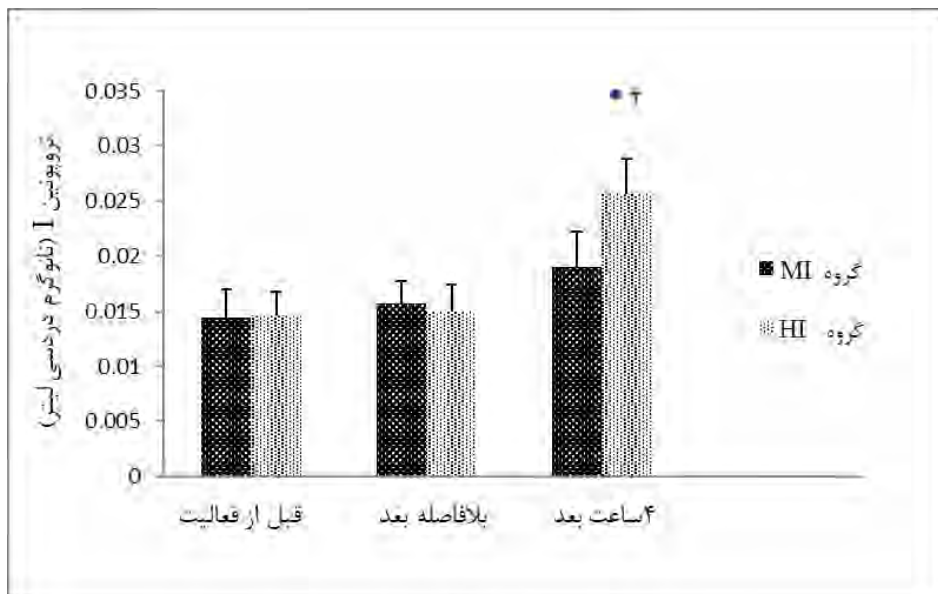
**شاخص CK-MB:** نتایج در مورد شاخص CK-MB افزایش معنی‌دار ( $p < 0/001$ ) این متغیر را بعد از یک جلسه تمرین هوازی در هر دو گروه MI و HI نشان داد. این مقادیر ۴ ساعت بعد از تمرین ورزشی کاهش یافت و به مقدار اولیه خود نزدیک شد، ولی همچنان مقدار آن در هر دو گروه MI و HI از سطح پایه بیشتر بود ( $p < 0/001$ ). همچنین، کاهش این شاخص بین فواصل زمانی بلافاصله و ۴ ساعت بعد از تمرین معنی‌دار بود ( $p < 0/003$ ) (شکل ۱). از طرف دیگر،



شکل ۱. تغییرات درون گروهی و بین گروهی شاخص CK-MB مقادیر به صورت میانگین  $\pm$  خطای استاندارد برای دو گروه MI (گروه تمرین با شدت متوسط) و HI (گروه تمرین با شدت بالا) ارائه شده است. \* نشانه تفاوت معنی‌دار نسبت به مقادیر قبل از تمرین در سطح  $p < 0/001$ ؛ † نشانه تفاوت معنی‌دار بین دو گروه ۴ ساعت بعد از تمرین در سطح  $p < 0/003$ .

(شکل ۲). در ادامه نتایج آزمون آماری t مستقل بین دو گروه در میزان غلظت cTnI حاکی از عدم اختلاف معنی‌دار در فاصله‌ی زمانی بلافاصله بعد از فعالیت بود ( $p > 0/001$ )، اما از نظر تغییرات سطوح cTnI در فاصله‌ی زمانی ۴ ساعت بعد از فعالیت ورزشی اختلاف معنی‌دار مشاهده شد ( $p < 0/001$ ).

**شاخص cTnI:** میزان cTnI در هر دو گروه MI و HI بلافاصله پس از فعالیت نسبت به سطوح پایه، تغییر معنی‌داری نداشت (به ترتیب با  $p > 1/00$  و  $p > 0/118$ )؛ اما ۴ ساعت بعد از فعالیت ورزشی افزایش معنی‌داری نسبت به سطوح پایه مشاهده گردید ( $p < 0/001$ ). همچنین، اختلاف بین فواصل زمانی بلافاصله و ۴ ساعت بعد از فعالیت معنی‌دار بود ( $p < 0/001$ )



شکل ۲. تغییرات درون گروهی و بین گروهی شاخص cTnI. مقادیر به صورت میانگین  $\pm$  خطای استاندارد برای دو گروه MI (گروه تمرین با شدت متوسط) و HI (گروه تمرین با شدت بالا) ارائه شده است. \* نشانه تفاوت معنی‌دار نسبت به مقادیر قبل از تمرین در سطح  $p < 0.001$ ; † نشانه تفاوت معنی‌دار بین گروه‌ها در سطح  $p < 0.001$ .

غیرطبیعی را به فعالیت طولانی مدت نسبت داده‌اند که احتمالاً نشانه بیماری نیست و بهتر است مشاهده چنین تغییراتی بعد از ورزش‌های سنگین، با احتیاط تفسیر شوند. هم‌چنین، لوبر و دیگران (۲۰۰۷) با مطالعه تغییرات غلظت CK-MB پلاسمای فوتبالیست‌های حرفه‌ای به این نتیجه رسیده‌اند که افزایش CK-MB با سطح آمادگی جسمانی ورزشکاران رابطه معکوس دارد، بدین صورت که هرچه میزان آمادگی جسمانی ورزشکاران بالاتر باشد میزان ره‌ایش CK-MB هم کمتر می‌شود. هیوارد<sup>۴</sup> و دیگران (۲۰۰۳) نیز در مطالعه‌ای تأثیر فعالیت ورزشی شدید بر شاخص‌های قلبی را در زنان غیرورزشکار (تمرین نکرده) بررسی کرده‌اند. آزمودنی‌ها تمرین‌های مقاومتی را با ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام دادند و به دنبال آن، میزان CK-MB افزایش یافت. به طور کلی و بر اساس تحقیقات انجام شده، تغییر در سطوح CK-MB به عواملی همچون سن، مشارکت قبلی، زمان مسابقه، وضعیت

## بحث

هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۳۰ دقیقه فعالیت بدنی هوازی با دو شدت متوسط و بالا بر تغییرات شاخص‌های آسیب میوکارد (CK-MB و cTnI) در مردان میانسال سالم غیرورزشکار بود. نتایج نشان داد که میزان CK-MB در هر دو گروه MI و HI بلافاصله بعد از تمرین افزایش معنی‌داری پیدا می‌کند. تحقیقات متعددی افزایش CK-MB را بعد از فعالیت‌های مختلف نشان داده‌اند (کونینگ<sup>۱</sup> و دیگران، ۲۰۰۳؛ ایس و گالس<sup>۲</sup> و دیگران، ۲۰۱۵). به طور مشابه، رهنما و دیگران (۲۰۱۱) بعد از ۳ وهله فعالیت تناوبی ۹۰ دقیقه‌ای، افزایش CK-MB را گزارش کرده‌اند و این تغییرات و آسیب در عضله اسکلتی را به شدت مسابقه و نشت سیتوزولی ناشی از فشار فیزیولوژیکی تمرین نسبت داده‌اند. اسمیت<sup>۳</sup> و دیگران (۲۰۰۴) نیز در مطالعه خود به این نتیجه رسیده‌اند که دوی استقامت باعث افزایش معنی‌دار CK-MB در آزمودنی‌های تمرین کرده می‌شود و این نتایج غیرمنتظره

1. Konig  
2. Eijsvogels

3. Smith  
4. Hayward

می‌رسد شدت فعالیت در مقایسه با مدت زمان آن، باعث افزایش بیشتری در سطح cTnI می‌شود. ایسوگالس و دیگران (۲۰۱۵) نیز بعد از یک مسابقه ماراتن، تاثیر سن، مشارکت قبلی، میزان آبرسانی، مدت زمان و شدت ورزش را بر میزان cTnI بررسی کرده و افزایش قابل توجه میزان cTnI را در ۶۹ درصد شرکت‌کنندگان مشاهده نمودند. مطابق نتایج حاصله، سن و مدت فعالیت جزو عوامل اثرگذار محسوب می‌شوند. نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که سن کم‌تر و مدت زمان طولانی‌تر فعالیت، مسئول افزایش سطح cTnI می‌باشد. همچنین، فو و دیگران (۲۰۰۹) نشان داده‌اند که شدت و مدت تمرین از عوامل ضروری در استخراج و استنباط مقادیر آزاد شدن cTnT به دنبال یک فعالیت استقامتی بشمار می‌روند. در خصوص اختلاف در نتایج تحقیقات مختلف، به نظر می‌رسد نوع فعالیت (دویدن در مقابل دوچرخه سواری)، تفاوت در سطح آمادگی آزمودنی‌ها (افراد کارآموده در مقابل افراد آماتور)، سن، وضعیت تمرینی، شدت مطلق فعالیت، مدت فعالیت و شرایط محیطی انجام فعالیت از جمله درجه حرارت، رطوبت و ارتفاع؛ از دلایل تعیین کننده باشد. عضلات قلب جهت برآورد نیازهای متابولیکی متفاوت در شرایط متفاوت، فشارهای مختلفی را متحمل می‌شوند؛ در نتیجه غشاء سلول‌های قلبی دچار درجاتی از آسیب می‌شوند که همراه با رهایش cTnI به سرم می‌باشد (شیو و دیگران، ۲۰۱۰). به نظر می‌رسد تفاوت در عوامل موثر در رهایش cTnI به سرم، میزان رهایش این شاخص را تغییر می‌دهد. هم‌چنین، زمان اندازه‌گیری پس از تمرین از دیگر عوامل موثر می‌باشد. تفاوت در زمان اندازه‌گیری می‌تواند میزان این شاخص را در تحقیقات مختلف متفاوت سازد، به طوری که در اکثر تحقیقاتی که میزان cTnI بلافاصله بعد از فعالیت را بررسی کرده‌اند، افزایش cTnI معنی‌دار نبوده است چرا که میزان cTnI بعد از فعالیت به صورت تدریجی افزایش می‌یابد. برای همین ما در این تحقیق میزان cTnI را ۴ ساعت بعد از فعالیت هم اندازه‌گیری کردیم

آموزش، سطح آمادگی جسمانی، مدت و شدت ورزش بستگی دارد و در این بین، سن، شدت و مدت فعالیت ورزشی از موثرترین عوامل برشمرده شده اند (سرانو استاریز<sup>۱</sup> و دیگران، ۲۰۱۱؛ ایس وگالس و دیگران، ۲۰۱۵). در تحقیق حاضر، از بین متغیرهای ذکرشده، شدت فعالیت مورد مطالعه قرار گرفت و چنین به نظر می‌رسد که نقش مهم‌تری را در تغییرات سطوح CK-MB ایفا نماید.

از سوی دیگر، نتایج مطالعه حاضر حاکی از افزایش غیرمعنی‌دار مقادیر cTnI سرم در هر دو گروه بلافاصله بعد از تمرین بود. در ارتباط با تاثیر شدت و مدت فعالیت بر شاخص cTnI نیز تحقیقات مختلفی صورت گرفته است. ایسوگالس و دیگران (۲۰۱۵) تاثیر راه رفتن طولانی‌مدت (۳۰ تا ۵۰ کیلومتر در روز) به مدت ۴ روز را در یک گروه ناهمگن (۶۷ مرد، ۴۲ زن) در طیف سنی گسترده (۲۱ تا ۸۲ سال) بر میزان cTnI را بررسی کرده و رابطه معنی‌داری بین سن و سرعت راه رفتن با میزان آسیب قلبی مشاهده نمودند. نتایج این تحقیق نشان داد افراد مسن‌تر که فعالیت ورزشی را با شدت بالاتر انجام داده بودند، دچار آسیب قلبی بیشتری شده‌اند. به نظر می‌رسد که فعالیت ورزشی طولانی‌مدت با شدت بالا، منجر به افزایش سطح cTnI در طیف گسترده‌ای از افراد، به خصوص در افراد مسن‌تر می‌شود. سرانو استاریز و دیگران (۲۰۰۹) نیز تاثیر سن، زمان مسابقه، وضعیت آموزش و شدت ورزش را بر میزان cTnI بعد از یک مسابقه دوچرخه‌سواری بررسی کردند. نتایج حاکی از ارتباط cTnI با شدت ورزش و عدم همبستگی آن با سن، زمان مسابقه و وضعیت آموزش بود. در تحقیقی دیگر، سرانو استاریز و دیگران (۲۰۱۱) تاثیر ۴۵، ۹۰ و ۱۸۰ دقیقه دویدن با شدت ۸۵ و ۹۵ درصد آستانه بی‌هوای را بر میزان انتشار cTnI بررسی کرده و عدم افزایش قابل توجه در سطح سرمی cTnI را در شدت ۸۵ درصد آستانه بی‌هوای گزارش کردند. در مقابل، cTnI بعد از فعالیت با شدت ۹۵ درصد به طور معنی‌داری بالا رفت. با این اوصاف به نظر

دیگران، ۲۰۱۶). همچنین، برخی از محققین معتقدند که علت افزایش در رهایش cTnI از سیتوزول می‌تواند به علت دوره‌هایی از التهاب و استرس غشا باشد (شیر<sup>۲</sup> و دیگران، ۲۰۱۱)؛ تغییراتی که با افزایش شدت فعالیت، قابلیت افزایش بیشتر را دارند (استورت و دیگران، ۲۰۱۶).

**نتیجه گیری:** نتایج تحقیق حاضر نشان داد که اجرای یک جلسه تمرین هوازی با شدت ۶۰ و ۷۵ درصد  $VO_{2max}$  می‌تواند باعث افزایش cTnI و CK-MB شود. افزایش cTnI در گروهی که با شدت بالا تمرین کردند، به طور معنی‌داری بیشتر بود و به نظر می‌رسد در مردان میانسال سالم، تمرین با شدت متوسط با آسیب کمتری به بافت میوکارد قلبی همراه است.

#### قدردانی و تشکر

بدین وسیله از آزمودنی‌های تحقیق و پرسنل آزمایشگاه فارابی که صادقانه در مراحل مختلف این تحقیق کمک شایانی نمودند، کمال تشکر را داریم.

و این افزایش بعد از ۴ ساعت معنی‌دار بود، و بهتر بود که ما این شاخص را در دوره‌های زمانی ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد هم اندازه‌گیری می‌کردیم ولی به دلیل هزینه‌های بالای آزمایشگاهی نتوانستیم. روش اندازه‌گیری cTnI نیز از عوامل موثر است که آیا از روش‌های با حساسیت بالا استفاده شده است یا با حساسیت کم. در بعضی تحقیقات که عدم افزایش cTnI سرم را گزارش کرده‌اند، از روش اندازه‌گیری cTnI سرم با حساسیت کم استفاده شده است (شیو و دیگران، ۲۰۰۴). فعالیت بدنی ممکن است به نکرور سلول‌های قلبی و یا تغییر در نفوذپذیری غشای آن سلول‌ها منجر شود. اگرچه سازوکارهای بیولوژیک افزایش cTnI در اثر فعالیت هنوز ناشناخته است، ولی شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد سازوکارهای ویژه‌ای می‌توانند در این امر دخیل باشند. چندین فرضیه از قبیل تغییر محیطی کاردیومیوسیت‌ها از قبیل تحریک اینتگرین<sup>۱</sup> های مرتبط با کشش میوکاردیال یا تشکیل رادیکال‌های آزاد مطرح هستند (کلین کنبورگ و

#### منابع

- Akyuz, M. (2011). Changes in serum cardiac troponin T levels in professional football players before and after the game. *African Journal of Pharmacy and Pharmacology*, 5(11), 1365-1368.
- Collinson, P., Stubbs, P., & Kessler, A. (2003). Multicentre evaluation of the diagnostic value of cardiac troponin T, CK-MB mass, and myoglobin for assessing patients with suspected acute coronary syndromes in routine clinical practice. *Heart*, 89(3), 280-286.
- Defilippi, C. R., De Lemos, J. A., Tkaczuk, A. T., Christenson, R. H., Carnethon, M. R., Siscovick, D. S., ... & Seliger, S. L. (2012). Physical activity, change in biomarkers of myocardial stress and injury, and subsequent heart failure risk in older adults. *Journal of the American College of Cardiology*, 60(24), 2539-2547.
- Dwyer, G. B., & Davis, S. E. (2008). *ACSM's health-related physical fitness assessment manual*. 2th Edition. American College of Sports Medicine.
- Eijsvogels, T. M., Hoogerwerf, M. D., Maessen, M. F., Seeger, J. P., George, K. P., Hopman, M. T., & Thijssen, D. H. (2015). Predictors of cardiac troponin release after a marathon. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 18(1), 88-92.
- Fu, F., Nie, J., & Tong, T. (2009). Serum cardiac troponin T in adolescent runners: effects of exercise intensity and duration. *International Journal of Sports Medicine*, 30(03), 168-172.



- Gaze, D. C., & Collinson, P. O. (2005). Cardiac troponins as biomarkers of drug-and toxin-induced cardiac toxicity and cardioprotection. *Expert Opinion on Drug Metabolism & Toxicology*, 1(4), 715-725.
- George, K. P., Dawson, E., Shave, R. E., Whyte, G., Jones, M., Hare, E., ... & Collinson, P. (2004). Left ventricular systolic function and diastolic filling after intermittent high intensity team sports. *British Journal of Sports Medicine*, 38(4), 452-456.
- Hayward, R., Hutcheson, K. A., & Schneider, C. M. (2003). Influence of acute resistance exercise on cardiac biomarkers in untrained women. *The Journal of Emergency Medicine*, 25(4), 351-356.
- Klinkenberg, L. J., Luyten, P., van der Linden, N., Urgel, K., Snijders, D. P., Knackstedt, C., ... & Cardinaels, E. P. (2016). Cardiac troponin T and I release after a 30-km run. *The American Journal of Cardiology*, 118(2), 281-287.
- König, D., Schumacher, Y. O., Heinrich, L., Schmid, A., Berg, A., & Dickhuth, H. H. (2003). Myocardial stress after competitive exercise in professional road cyclists. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(10), 1679-1683.
- Li, L. H., How, C. K., Kao, W. F., Chiu, Y. H., Meng, C., Hsu, C. C., & Tsay, Y. G. (2017). The impact of hepatitis B carrier on cardiac troponin I in 100-km ultramarathon runners. *Journal of the Chinese Medical Association*, 80(6), 347-352.
- Löwbeer, C., Seeberger, A., Gustafsson, S. A., Bouvier, F., & Hulting, J. (2007). Serum cardiac troponin T, troponin I, plasma BNP and left ventricular mass index in professional football players. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 10(5), 291-296.
- McLaurin, M. D., Apple, F. S., Voss, E. M., Herzog, C. A., & Sharkey, S. W. (1997). Cardiac troponin I, cardiac troponin T, and creatine kinase MB in dialysis patients without ischemic heart disease: evidence of cardiac troponin T expression in skeletal muscle. *Clinical Chemistry*, 43(6), 976-982.
- Neumayr, G., Pfister, R., Mitterbauer, G., & Hortnagl, H. (2001). Asymptomatic myocardial damage by extraordinary long-term exercise? *Deutsche Zeitschrift Fur Sport Medizin*, 52(9), 253-257.
- Rahnama, N., Faramarzi, M., & Gaeini, A. A. (2011). Effects of intermittent exercise on cardiac troponin I and creatine kinase-MB. *International Journal of Preventive Medicine*, 2(1), 20.
- Rifai, N., Douglas, P. S., O'Toole, M., Rimm, E., & Ginsburg, G. S. (1999). Cardiac troponin T and I, electrocardiographic wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. *The American Journal of Cardiology*, 83(7), 1085-1089.
- Scherr, J., Braun, S., Schuster, T., Hartmann, C., Moehlenkamp, S., Wolfarth, B., ... & Halle, M. (2011). 72-h kinetics of high-sensitive troponin T and inflammatory markers after marathon. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(10), 1819-1827.
- Serrano-Ostáriz, E., Legaz-Arrese, A., Terreros-Blanco, J. L., López-Ramón, M., Cremades-Arroyos, D., Alvarez-Izquierdo, S., & Boscos-Terraz, P. (2009). Cardiac biomarkers and exercise duration and intensity during a cycle-touring event. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 19(4), 293-299.

Serrano-Ostariz, E., Terreros-Blanco, J. L., Legaz-Arrese, A., George, K., Shave, R., Bocos-Terraz, P., ... & Aragonés, M. T. (2011). The impact of exercise duration and intensity on the release of cardiac biomarkers. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 21(2), 244-249.

Shave, R., Dawson, E., Whyte, G., George, K., Gaze, D., & Collinson, P. (2004). Altered cardiac function and minimal cardiac damage during prolonged exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(7), 1098-1103.

Shave, R., Ross, P., Low, D., George, K., & Gaze, D. (2010). Cardiac troponin I is released following high-intensity short-duration exercise in healthy humans. *International Journal of Cardiology*, 145(2), 337-339.

Salarmohammadi, S., Mogharnasi, M., Marefati, H., Aminizadeh, S., & Hajghani, M. (2015). The effects of endurance training with testosterone injection on chemerin and apelin levels in rats with ischemic heart disease. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 3(6), 31-41. [Persian]

Smith, J. E., Garbutt, G., Lopes, P., & Pedoe, D. T. (2004). Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. *British Journal of Sports Medicine*, 38(3), 292-294.

Stewart, G. M., Yamada, A., Haseler, L. J., Kavanagh, J. J., Chan, J., Koerbin, G., ... & Sabapathy, S. (2016). Influence of exercise intensity and duration on functional and biochemical perturbations in the human heart. *The Journal of Physiology*, 594(11), 3031-3044.

Tartibian, B., & Ebrahimi-Torkamani, B. (2016). Muscle damage and inflammatory indices response to intense exercise in healthy boys: relationship between the indices. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 4(8), 31-41. [Persian]

Traiperm, N., Gatterer, H., Wille, M., & Burtscher, M. (2012). Cardiac troponins in young marathon runners. *The American Journal of Cardiology*, 110(4), 594-598.

Van Der Linden, N., Klinkenberg, L. J., Leenders, M., Tieland, M., Verdijk, L. B., Niens, M., ... & van Diejen-Visser, M. P. (2015). The effect of exercise training on the course of cardiac troponin T and I levels: three independent training studies. *Scientific Reports*, 5, 18320.

Whyte, G. P., George, K., Sharma, S., Lumley, S., Gates, P., Prasad, K., & McKenna, W. J. (2000). Cardiac fatigue following prolonged endurance exercise of differing distances. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(6), 1067-1072.

**Abstract****The effect of two different intensities of aerobic exercise on myocardial injury biomarkers in non-athletes middle-aged males****Azimeh Mohayyer Giglou<sup>1</sup>, Babak Nakhostin Roohi<sup>2\*</sup>, Lotfali Bolboli<sup>3</sup>**

1. MS.C in Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Mohaghegh-Ardabili University, Ardabil, Iran.
2. Associate Professor, Department of Physical Education & Sport Science, Ardabil Branch, Islamic Azad University Ardabil Branch, Ardabil, Iran.
3. Associate Professor, Department of Physical Education & Sport Science Faculty of Educational Sciences and Psychology, Mohaghegh-Ardabili University, Ardabil, Iran.

**Background and Aim:** Cardiac biomarkers can be considered as an indicator to diagnose heart tissue damage and acute myocardial infarction. The purpose of this study was to evaluate the effect of an aerobic exercise with two different intensities on changes in myocardial injury indices including troponin I (CTnI) and creatine kinase MB (CK-MB) in non-athletic middle-aged men. **Materials and Methods:** Sixteen non-athletic and healthy middle-aged men (mean age  $41.72 \pm 6.71$  years old, height  $176.96 \pm 5.77$  cm and weight  $74.77 \pm 8.17$  kg) were randomly selected for this study in crossover design with 14 day wash out. Subjects were randomly assigned into one of two experimental groups moderate intensity group (MI): 8n and high intensity group (HI): 8n. Further, MI and HI group, ran over a treadmill for thirty minutes with 60%  $VO_{2max}$  and 75%  $VO_{2max}$  respectively. Blood samples were taken before, immediately and 4 hours after exercise. Data were analyzed using repeated measure ANOVA and independent t-test with significance level was set as  $p < 0.05$ . **Results:** The results indicated that CK-MB significantly increased immediately and four hours after exercise as compared to baseline in both groups of MI ( $p < 0.001$ ) and HI ( $p < 0.001$ ). However, the increase in cTnI level was significant only after 4 hours after exercise in both groups ( $p < 0.001$ ). In addition, the magnitude of increase in CK-MB ( $p < 0.003$ ) and CTnI ( $p < 0.001$ ) was significantly higher in the HI group than in the MI group, 4 hours after the exercise. **Conclusion:** According to the results of this study, both moderate and high severity exercises increased the cardiac injury biomarkers, but it seems that high intensity exercise could results in more damage to myocardial tissue.

**Keywords:** Acute aerobic exercise, Myocardial injury, MB creatine kinase isoenzymes, Troponin I.

*Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 7, no. 13, Spring & Summer 2019*

**Received: Jul 30, 2017**

**Accepted: Apr 29, 2018**

\*Corresponding Author, Address: Department of Physical Education & Sport Science, Islamic Azad University - Ardabil Branch, Ardabil, Iran;

Email: b.nakhostinroohi@iauardabil.ac.ir.

DOI: 10.22077/JPSBS.2019.851.1283