# تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر برخی شاخص‌های التهابی منتخب در بافت قلب موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار با دو نوع تغذیه طبیعی و تغذیه سرشار از کلسترول

دریافت: ۱۳۹۸/۰۹/۱۵ پذیرش: ۱۳۹۸/۱۰/۲۸

**مریم نصیری[۱]، آسیه عباسی دلوئی[۱*]، علیرضا براری[۱]، ایوب سعیدی[۲]**

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران ۲.گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد دامغان، دانشگاه آزاد اسلامی، دامغان، ایران

## چکیده

**مقدمه و هدف:** اختلالات متابولیکی ناشی از بی‌تحرکی و تغذیه نامناسب سبب ایجاد مشکلات متعدی در بافت قلبی می‌شود. هدف از این پژوهش، بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر برخی شاخص‌های التهابی منتخب در بافت قلب موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار با دو نوع تغذیه نرمال و تغذیه سرشار از کلسترول بود.

**روش کار:** در این مطالعه تجربی، ۴۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار به صورت تصادفی و بر اساس وزن به چهار گروه مختلف نرمال-کنترل، نرمال-تمرین، کلسترول-کنترل، کلسترول-تمرین تقسیم شدند. گروه‌های تمرینی به اجرای ۱۲ هفته (۵ روز در هفته) تمرین استقامتی پرداختند و گروه‌های کنترل نیز به مدت ۱۲ هفته در قفس نگهداری شدند و تمرینی نداشتند. قبل از شروع دوره تمرینی، موش‌های گروه غذای سرشار از کلسترول، به مدت سه ماه با این نوع غذا تغذیه شدند تا هایپرلیپیدمی رخ دهد و مداخله غذایی تا انتهای دوره تمرینی نیز اعمال شد. ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی، پس از ناشتای شبانه، کشته شده و سپس نمونه خونی و بافتی آنها جدا سازی و اندازه‌گیری‌ها انجام شد.

**یافته‌ها:** بررسی تغییرات بین گروهی بیانگر وجود تفاوت معنادار MCP-1 ($p<۰/۰۰۱$)، IL-6 ($p<۰/۰۰۱$)، TNF- α ($p\leq۰/۰۵$) و CK ($p<۰/۰۰۱$)، LDH ($p<۰/۰۰۱$) در بین گروههای مختلف پژوهش است.

**نتیجه‌گیری:** با توجه به نتایج تحقیق، فعالیت هوازی با شدت متوسط ممکن است سبب بهبود عملکرد قلب و شاخص‌های التهابی در افراد با رژیم غذایی نرمال و کلسترول بالا شده یا حتی پیشگیری از آسیب بافت قلبی شود.

**کلیدواژه‌ها:** تمرین هوازی، شاخص‌های التهابی، بافت قلب، تغذیه سرشار از کلسترول، تغذیه نرمال

***نویسنده مسئول:** گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی آمل، ایران

**ایمیل:** abbasi.daloii@gmail.com **تلفن:** ۰۹۱۱۱۲۷۴۳۶ **نمابر:** ۰۱۱۴۳۲۱۷۱۲۴

[ Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-10-10 ]

## مقدمه

اختلال در عملکرد و ساختار قلبی با پاسخ‌های التهابی و به‌کارگیری لوکوسیت‌ها و در نهایت آسیب‌های میوکاردیال همراه است (۳-۱). کموکاین‌ها خانواده‌ای از سایتوکین‌ها هستند که توسط سلول‌های اندوتلیال، عضلات صاف و کاردیومیوسیت‌ها بیان می‌شوند. پروتئین جاذب شیمیایی مونوسیت-۱ (MCP-1) نوعی کموکاین است که نقش آن در آسیب‌های قلبی مانند انفارکتوس قلبی به‌طور برجسته‌ای نشان داده شده‌است و افزایش معنی‌دار این سایتوکین در آسیب‌های قلبی گزارش شده‌است. القای MCP-1 توسط عامل رونویسی NF-Kb که در تنظیم التهاب نقش دارد انجام می‌شود و شواهد، فعال‌شدن NF-Kb را در انفارکتوس قلبی نشان داده‌اند (۴). افزایش سایتوکین‌های التهابی مانند فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF-α) و IL-1β و همچنین گونه‌های اکسیژنی فعال (ROS) نیز در آسیب‌های قلبی ممکن است سبب فعال‌شدن NF-Kb و در نهایت افزایش بیان MCP-1 شوند (۴، ۵).

همبستگی مثبت TNF-α و MCP-1 در تشخیص میوکاردیت‌های ویروسی در کودکان نیز مشاهده شده‌است (۶). انفارکتوس قلبی، ایسکمی‌های کاردیومیوسیت‌ها و دیگر اختلالات قلبی رادیکال‌های آزاد متنوعی تولید می‌کنند که می‌توانند به بدن آسیب جدی برسانند. مطالعات نشان می‌دهند که ایسکمی رپرفیوژن باعث تولید ROS و به‌تدریج ایجاد ترومبوز، مرگ سلولی و آسیب به عروق شود. گونه‌های اکسیژنی فعال نقش مهمی در پاتوفیزیولوژیک بیماران قلبی دارند و باعث تحریک مسیرهای آپوپتوزی درون سلول‌های میوکاردی می‌شوند (۷). همچنین شاخص‌های گوناگونی در ارزیابی آسیب‌های قلبی مانند نکروز سلول‌های قلبی وجود دارد. برخی از این شاخص‌ها شامل لاکتات دهیدروژناز (LDH) تام، ایزوفرم‌های LDH، کراتین کیناز تام و آسپارتات آمینوترانسفراز می‌باشند؛ اما به دلیل توزیع بافتی گسترده، این شاخص‌ها از ویژگی برجسته‌ای برای تشخیص و آسیب‌های قلبی برخوردار نیستند. با این وجود LDH در انفارکتوس قلبی افزایش معنی‌داری را نشان داده‌است (۸). کراتین کیناز قلبی به‌طور عمده در سلول‌های قلبی و به میزان کمتر در سلول‌های عضلانی یافت می‌شود (۹).

امروزه فعالیت ورزشی بخش مؤثری در پیشگیری و یا برنامه توانبخشی پس از اختلالات میوکاردی به‌شمار می‌رود. از این‌رو، در سال‌های اخیر به بررسی آثار فعالیت ورزشی بر عوامل دخیل در آسیب‌های میوکاردی توجه شده است. در یک مطالعه پس از اجرای دوره تمرین هوازی (پروتکل ۳ و ۶ هفته‌ای هوازی، ۵ جلسه در هفته، ۲۵ تا ۵۴ دقیقه در روز) و سپس مسمومیت موش‌های صحرایی توسط دوکسوروبین، نتایج نشان داد که تزریق این ماده منجر به افزایش معنی‌دار سطوح پروتئین شوک گرمایی (HSP) و کاهش سطوح کاتالاز بافت قلب شد (۱۰). افزایش این فاکتور حاکی از اثر محافظتی آن است که منجر به اثر حفاظتی معناداری در مقابل هایپرترمی، افزایش سطوح TNF-α بافتی یا سرمی می‌گردد و نهایتا می‌تواند باعث افزایش مقاومت بافت در برابر آسیب ناشی از ROS شود (۱۱). در ارتباط با تغییرات LDH بافت قلبی در اثر تمرین، با ۱۰ هفته تمرین دویدن بر روی تردمیل کاهش سطوح LDH مشاهده شد (۱۲). همچنین در پژوهشی، اجرای تمرین هوازی- مقاومتی به مدت ۲۴ جلسه در بیماران قلبی، کاهش معنی‌دار سطوح کراتین کیناز میوکارد (CK-MB)، اینترلوکین-۱۰ (IL-10) و اینترلوکین-۶ (IL-6) بافت قلبی را نشان داد (۱۳).

شواهد پیشین نشان دادند که تمرینات منظم هوازی عملکرد میتوکندریایی را با کاهش سطوح گونه‌های فعال اکسیژن تقویت می‌کند. همچنین گزارش شد که تمرین هوازی وقوع آپوپتوز را با بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن قلبی کاهش می‌دهد (۱۴). لازم به ذکر است در حا حاضر، با توجه به بررسی‌های انجام‌شده در ارتباط با اثر تمرین هوازی بر کموکاین MCP-1 بافت قلبی، پژوهشی یافت نشد. به‌طور کلی مطالعات انجام‌شده مرتبط با دیگر شاخص‌های مورد بحث، به‌طور عمده به بررسی سلول‌های عضلانی پرداخته و پژوهش‌های انجام شده بر سلول‌قلبی بسیار معدود می‌باشند. از طرفی با توجه به نقش مهم شاخص‌های التهابی در تنظیم بسیاری از شاخص‌های سلولی بررسی اثر تمرین ورزشی بر آنها نیاز به توجه ویژه‌ای دارد. از این‌رو هدف از پژوهش حاضر تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر برخی شاخص‌های التهابی منتخب در بافت قلب موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار با دو نوع تغذیه نرمال و تغذیه سرشار از کلسترول بود.

## روش کار

در یک کارآزمایی تجربی، ۴۰ سر رت نر نژاد ویستار از مؤسسه انستیتو پاستور آمل تهیه شدند. پس از انتقال رت‌ها به حیوان‌خانه دانشکده تربیت‌بدنی دانشگاه مازندران، رت‌ها به



[ Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-10-10 ]

مدت یک هفته جهت تطابق با محیط جدید، بدون دریافت هیچ نوع مداخله‌ای در قفس‌های ویژه نگهداری شدند. نمونه‌ها پس از ورود به محیط آزمایشگاه و آشنایی با محیط جدید و نحوه فعالیت روی نوارگردان به‌طور تصادفی به چهار گروه مساوی نرمال-کنترل (n=۱۰)، نرمال-تمرین (n=۱۰)، کلسترول-کنترل (n=۱۰)، کلسترول-تمرین (n=۱۰) تقسیم شدند. گروه‌های مورد مطالعه در قفسه‌های مخصوص جوندگان از جنس PVC با درپوش توری فلزی که کف آنها با تراشه‌های تمیز چوب پوشانده شده‌بود، تقسیم شدند. دمای اتاق ۲۵-۲۳ درجه سانتیگراد، رطوبت معادل ۵۰-۴۰ درصد، سیکل روشنایی-تاریکی ۱۲:۱۲ بود و همگی به شکل آزادانه به غذای استاندارد مخصوص حیوانات آزمایشگاهی (شرکت خوراک دام به‌پرور کرج) و آب دسترسی داشتند. به ازای هر ۱۰۰ گرم از وزن هر موش ۱۰ گرم غذا بر اساس وزن‌کشی و هر ۳ روز یک‌بار، در قفس قرار داده‌شد. کلیه اصول اخلاقی مطالعه مطابق با اصول کار با حیوانات آزمایشگاهی (برابر پروتکل هلسینکی ۲۰۰۶) انجام گرفت.

غذای سرشار از کلسترول با اضافه کردن پودر کلسترول (از شرکت مرک آلمان به میزان ۱٪) به غذای نرمال، تهیه شد. موش‌های گروه کلسترول-کنترل و کلسترول-تمرین به مدت سه ماه غذای سرشار از کلسترول را جهت ایجاد هایپرلیپیدمی مصرف کردند. ایجاد هایپرلیپیدمی با اندازه‌گیری مقادیر کلسترول توسط خونگیری از دم موش‌ها تأیید شد. در ادامه این گروه‌ها تا انتهای دوره تمرینی غذای سرشار از کلسترول دریافت کردند.

## پروتکل تمرین

در ابتدا رت‌ها به مدت یک هفته، ۵ جلسه در هفته به منظور آشنایی با تمرین اصلی با سرعت ۷ تا ۱۰ متر بر دقیقه و به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه روی تردمیل قرار گرفتند و وادار به فعالیت شدند. سپس برنامه تمرین (۵ جلسه در هفته) و به مدت ۱۲ هفته دویدن روی تردمیل اجرا شد (۱۵، ۱۶). در این پروتکل برنامه تمرین شامل مراحل گرم و سرد کردن به مدت ۵ دقیقه با شدت ۴۰ درصد حداکثر دویدن بود. پروتکل اجرای مراحل تمرینی در جدول ۱ آمده‌است.

**جدول ۱.** نحوه اعمال اضافه بار در دوره تمرینی دوازده هفته‌ای

| جلسات تمرین | عوامل تمرینی | زمان | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | هفته اول | هفته دوم | هفته سوم | هفته چهارم | هفته ۵ تا ۱۲ |
| اول | سرعت(m/min) | ۱۰ | ۱۵ | ۱۵ | ۲۰ | ۲۵ |
| | مدت(min) | ۱۵ | ۲۰ | ۳۵ | ۵۰ | ۶۰ |
| دوم | سرعت(m/min) | ۱۰ | ۱۵ | ۲۰ | ۲۵ | ۲۵ |
| | مدت (min) | ۱۵ | ۲۵ | ۴۰ | ۵۵ | ۶۰ |
| سوم | سرعت(m/min) | ۱۰ | ۱۵ | ۲۰ | ۲۵ | ۲۵ |
| | مدت (min) | ۱۵ | ۲۵ | ۴۵ | ۵۵ | ۶۰ |
| چهارم | سرعت(m/min) | ۱۰ | ۱۵ | ۲۰ | ۲۵ | ۲۵ |
| | مدت (min) | ۲۰ | ۳۰ | ۴۵ | ۵۵ | ۶۰ |
| پنجم | سرعت(m/min) | ۱۵ | ۱۵ | ۲۰ | ۲۵ | ۲۵ |
| | مدت (min) | ۲۰ | ۳۵ | ۵۰ | ۶۰ | ۶۰ |

پس از سازگار شدن نمونه‌ها با محیط آزمایشگاه و آشنایی با نحوه راه‌رفتن و دویدن روی نوارگردان و همچنین اعمال متغیرهای مستقل تمام نمونه‌ها با شرایط کاملاً مشابه و در شرایط پایه (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی) به‌وسیله تزریق درون صفاقی کتامین [90 mg/kg] و زایلازین [10 mg/kg] بی‌هوش شده، سپس نمونه بافت قلب موش‌ها جمع‌آوری شد. بافت قلب رت‌ها بعد از شستن با محلول PBS بلافاصله در نیتروژن مایع (۱۹۶- درجه سانتیگراد) منجمد و سپس در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد ذخیره شد. غلظت اینترلوکین-۶ با استفاده از کیت الایزای شرکت (R&Dsystems, Minneapolis, MN) با حساسیت 10 pg/ml، اندازه‌گیری شد. TNF-α با روش ساندویچ، با استفاده از کیت الایزا تشخیص کمی شرکت abcam (آمریکا) و شماره کیت ab46087 با حساسیت 10 pg/ml، اندازه‌گیری شد. MCP-1 با روش ساندویچ، با استفاده از کیت الایزا تشخیص کمی شرکت abcam (آمریکا) با حساسیت 10 pg/ml، اندازه‌گیری شد. CK-mb و LDH به روش آنزیماتیک با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد.

برای اطمینان از طبیعی‌بودن توزیع متغیرها، از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده‌شد. جهت بررسی مقایسه میانگین تغییرات عوامل مورد بررسی در گروه‌ها، از آزمون

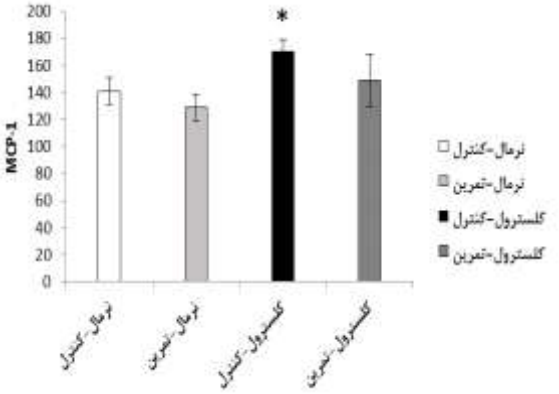


[ Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-10-10 ]

تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. سطح معنی‌داری در همه موارد p≤۰/۰۵ در نظر گرفته‌شد. کلیه عملیات آماری با نرم‌افزارهای SPSS با نسخه ۲۵ به اجرا درآمد.

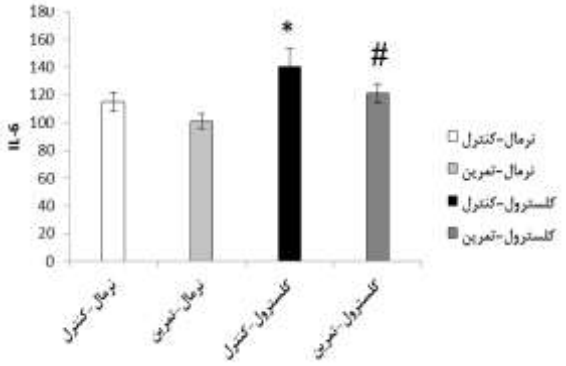
## نتایج

تجزیه و تحلیل داده‌ها نشان داد که بین میانگین MCP-1 بافت قلب موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف تحقیق، تفاوت وجود دارد (F=۸/۷۱۶ ،p<۰/۰۰۱). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که میانگین سطوح MCP-1 افزایش معنی‌داری در گروه کلسترول- کنترل با گروه‌های نرمال-کنترل و نرمال- تمرین داشت (p<۰/۰۱ و p<۰/۰۰۱)، (نمودار ۱).



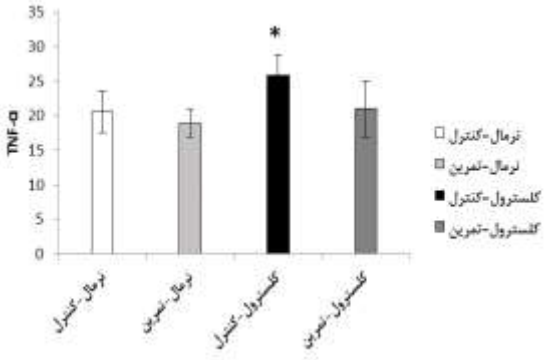

**نمودار۱.** تغییرات سطوح MCP-1 بین گروه‌های پژوهش، * نشانه معناداری گروه کلسترول- کنترل با گروه های پژوهش

نتایج نمودار ۲ نشان داد که بین میانگین IL-6 بافت قلب موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف تحقیق، تفاوت وجود دارد (F=۱۶/۴۱۷ ،p<۰/۰۰۱). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که میانگین سطوح IL-6 افزایش معنی‌داری در گروه کلسترول-کنترل با گروه‌های نرمال-کنترل، نرمال- تمرین و کلسترول- تمرین داشت (p<۰/۰۵ و p<۰/۰۰۱ و p<۰/۰۵) همچنین کلسترول- تمرین در مقایسه با غذای نرمال- تمرین نیز افزایش معناداری داشت (p<۰/۰۵).




**نمودار۲.** تغییرات سطوح IL-6 بین گروه‌های پژوهش، * نشانه معناداری گروه کلسترول- کنترل با سایر گروه‌ها، # نشانه معناداری گروه کلسترول- تمرین با تمرین

تجزیه و تحلیل داده‌های نمودار ۳ نشان داد که بین میانگین TNF-α بافت قلب موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف تحقیق، تفاوت وجود دارد (F=۳/۲۴۱ ،p<۰/۰۵). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که میانگین سطوح TNF-α افزایش معنی‌داری در گروه کلسترول- کنترل در مقایسه با گروه نرمال- تمرین داشت (p<۰/۰۵).

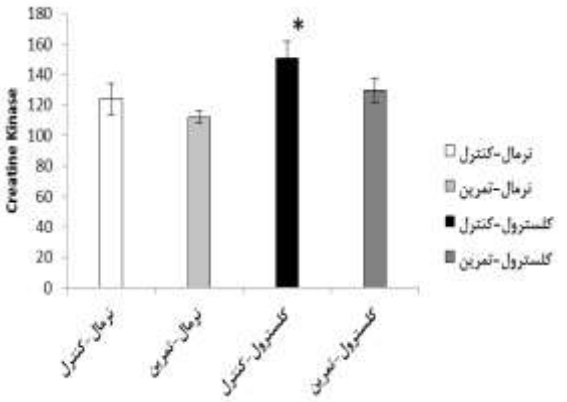



**نمودار۳.** تغییرات سطوح TNF-α بین گروه‌های پژوهش، * نشانه معناداری گروه کلسترول- کنترل با گروه نرمال- کنترل

نتایج نمودار ۴ نشان داد که بین CK پلاسما موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف تحقیق، تفاوت وجود دارد (F=۱۷/۳۷۲ ،p<۰/۰۰۱). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که میانگین سطوح CK پلاسما افزایش معنی‌داری در گروه کلسترول-کنترل در مقایسه با گروه‌های نرمال-کنترل، نرمال- تمرین و کلسترول- تمرین داشت (p<۰/۰۰۱ و p<۰/۰۰۱ و p<۰/۰۵).

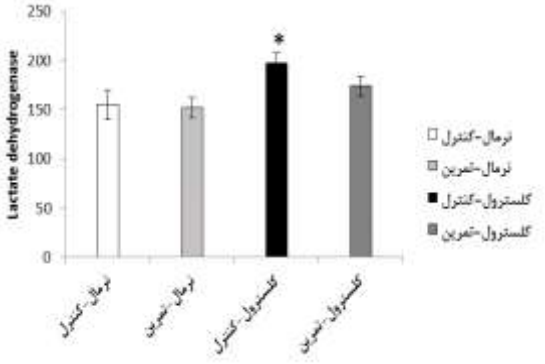


[ Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-10-10 ]




**نمودار٤.** تغییرات سطوح CK پلاسما بین گروه‌های پژوهش، * نشانه معناداری گروه کلسترول- کنترل با سایر گروه‌ها

تجزیه و تحلیل داده‌ها نشان داد که بین LDH پلاسما موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف تحقیق، تفاوت وجود دارد (F=۱۴/۳۷۶ ،p<۰/۰۰۱). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که میانگین سطوح LDH پلاسما افزایش معنی‌داری در گروه کلسترول- کنترل در مقایسه با گروه‌های کلسترول- تمرین، نرمال- کنترل و نرمال- تمرین داشت (p<۰/۰۵ و p<۰/۰۰۱ و p<۰/۰۰۱) (نمودار ۵).




**نمودار۵.** تغییرات سطوح LDH پلاسما بین گروه‌های پژوهش، * نشانه معناداری گروه کلسترول کنترل با سایر گروه‌ها

## بحث

اختلالات متابولیکی ناشی از بی‌تحرکی و تغذیه نامناسب سبب ایجاد مشکلات متعدی در بافت قلبی می‌شود. در پژوهش حاضر افزایش معنی‌دار MCP-1 در گروه غذای سرشار کلسترول- کنترل در مقایسه با گروه‌های غذای نرمال- کنترل و غذای نرمال- تمرین مشاهده شد. افزایش کموکاین MCP-1 در آسیب‌های قلبی گزارش شده است. اطلاعات کمی در ارتباط با اثر تمرین ورزشی بر MCP-1 وجود دارد. در این زمینه، کاهش معنی‌دار در سطوح MCP-1 چربی احشایی و زیر پوستی و انسولین پلاسما پس از ۵ هفته تمرینات تناوبی شدید مشاهده شده‌است (۱۷). القای MCP-1 توسط عامل رونویسی NF-Kb که در تنظیم التهاب نقش دارد، انجام می‌شود و شواهد، فعال شدن NF-Kb را در انفارکتوس قلبی نشان داده‌اند (۴). همچنین مطالعات نشان می‌دهد افزایش سایتوکین‌های التهابی مانند TNF-α و IL-1β و ROS در آسیب‌های قلبی ممکن است سبب فعال‌شدن NF-Kb و در نهایت افزایش بیان MCP-1 شوند (۴، ۵). اثر سودمند فعالیت ورزشی بر بافت قلبی، حداقل تا حدی می‌تواند به تنظیم MCP-1 مرتبط باشد (۱۸).

یافته‌های پژوهش ما افزایش معنی‌دار IL-6 در گروه غذای سرشار کلسترول- کنترل در مقایسه با گروه‌های غذای نرمال- کنترل، غذای نرمال- تمرین و غذای سرشار کلسترول- تمرین بود. همچنین TNF-α افزایش معنی‌داری در گروه غذای سرشار کلسترول-کنترل در مقایسه با گروه غذای نرمال- تمرین داشت. در پژوهشی موش‌های سرطانی به مدت ۲۰ هفته تمرین داده شد و مشاهده شد که میزان پیشرفت حجم تومور کمتر و حتی در هفته‌های آخر رشد منفی داشت. این کاهش رشد با افت سطح IL-۶ و MCP-1 همراه بود (۱۹). همچنین در پژوهش دیگری اجرای تمرین هوازی- مقاومتی به مدت ۲۴ جلسه در بیماران قلبی، کاهش معنی‌دار سطوح CKmb، IL-10 و IL-6 بافت قلبی را نشان داد (۱۳). در مطالعه دیگری اثر تمرین هوازی کوتاه‌مدت و درازمدت منظم فزاینده (هفته‌ای پنج جلسه دویدن روی تردمیل به مدت ۳۰-۱۰ دقیقه با شیب ۵ درجه) بر مقادیر TNF-α در آسیب ایسکمی- باز خون‌رسانی قلب موش صحرایی بررسی شد. تمرین منظم هوازی درازمدت مقادیر TNF-α را که در اثر ایسکمی- باز خون‌رسانی افزایش یافته و تعداد سلول‌های آپوپتوتیک را به‌طور معنی‌داری کاهش داد (۲۰). اتصال TNF-α با گیرنده‌اش بر روی غشاء سلول، وقایع آبشار داخل سلولی را آغاز می‌کند. یکی از اجزای مهم مسیر مرتبط با این سایتوکاین، فعالیت یک کیناز است که گیرندهٔ آلفا -۱ فعال‌کننده تکثیر پروکسی‌زوم (PGC-1α) (فاکتور نسخه-برداری) را مهار می‌کند (۲۱). افزایش در سطوح TNF-α از عملکرد مطلوب انسولین بر روی غشاء سلول‌ها کاسته و منجر به بروز مقاومت نسبت به انسولین و دیابت نوع ۲ می‌گردد. لذا TNF-α می‌تواند بهبود عملکرد قلب و عروق را در پی داشته باشد (۲۲).



[ Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-10-10 ]

نتایج پژوهش حاضر افزایش معنی‌دار CK در گروه غذای سرشار کلسترول- کنترل در مقایسه با گروه‌های غذای نرمال- کنترل، غذای نرمال- تمرین و غذای سرشار کلسترول- تمرین بود. همچنین در مطالعه ما سطوح LDH پلاسما افزایش معنی‌داری در گروه غذای نرمال در مقایسه با گروه‌های غذای نرمال- کنترل، غذای سرشار کلسترول- کنترل و غذای سرشار کلسترول- تمرین داشت. تخریب خطوط z در سارکومرها و صدمه به سارکولما، انتشار این آنزیم‌ها را به درون آب میان‌بافتی و در نهایت پلاسما امکان‌پذیر می‌کند (۲۳). CK به‌طور عمده در سلول‌های قلبی و به میزان کمتر در سلول‌های عضلانی یافت می‌شود. از دلایل احتمالی برای کاهش شاخص‌های التهابی می‌توان افزایش ذخایر آنتی‌اکسیدانی بدن در اثر تمرینات ورزشی را نام برد. آنتی‌اکسیدان‌ها با سرکوب رادیکالهای آزاد و همچنین التهاب ناشی از چاقی باعث کاهش بیماری‌های قلبی عروقی شده و از دلایل کاهش این شاخص‌ها در این پژوهش می‌باشد (۲۴). همچنین از دلایل دیگر کاهش این شاخص‌ها می‌توان به کاهش خود بافت چرب اشاره کرد زیرا این شاخص‌های التهابی عمدتا از بافت چرب ترشح شده و کاهش بافت چرب ناشی از تمرینات ورزشی خود می‌تواند دلیل اصلی کاهش این شاخص‌ها باشد (۲۵، ۲۶). از محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به عدم اندازه‌گیری دیگر شاخص‌های التهابی بافت قلب اشاره کرد، لذا مطالعه‌ای با اندازه‌گیری این شاخص‌ها در بافت قلب پیشنهاد می‌شود.

## نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که دوازده هفته رژیم غذایی سرشار از کلسترول سبب افزایش معنی‌دار MCP-1 IL-6، TNF-α و CK و LDH شد. همچنین مشخص شد که تمرین هوازی چه در نمونه‌های با رژیم غذایی طبیعی و چه در نمونه-های با رژیم غذایی سرشار از کلسترول باعث کاهش این شاخص‌ها می‌شود.

## تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از رساله دوره دکتری گرایش فیزیولوژی ورزشی است که با تأیید کمیته اخلاق با شماره IR.IAU.M.REC.1399.012 در دانشگاه آزاد اسلامی واحد مرودشت اجرا گردید. بدین‌وسیله از کلیه افرادی که در انجام تحقیق حاضر همکاری داشته‌اند، صمیمانه تشکر و قدردانی می شود.

## تعارض منافع

نویسندگان این مطالعه هیچ‌گونه تعارض منافعی نداشتند.

## References

1. Christia P, Frangogiannis NG. Targeting inflammatory pathways in myocardial infarction. European Society for Clinical Investigation. 2013; 43:986–95.
2. Dutka M, Rafał B, Ulman-Włodarz I, Hajduga M, Bujok J, Pająk C, et al. Various aspects of inflammation in heart failure. Heart Failure Reviews; 2020; 25(3): 537-48.
3. Arslan F, Smeets MB, O'Neill LAJ, Keogh B, McGuirk P, Timmers L, et al. Myocardial ischemia/reperfusion injury is mediated by leukocytic toll-like receptor-2 and reduced by systemic administration of a novel anti-toll-like receptor-2 antibody. Circulation. 2010; 121:80–90.
4. Morimoto H, Takahashi M. Role of monocyte chemoattractant protein-1 in myocardial infarction. International Journal of Biomedical Science. 2007;3(3):159.
5. Ceradini DJ, Kulkarni AR, Callaghan MJ, Tepper OM, Bastidas N, Kleinman ME, et al. Progenitor cell trafficking is regulated by hypoxic gradients through HIF-1 induction of SDF-1. Nature Medicine. 2004;10(8):858.
6. Wang D, Li T, Cui H, Zhang Y. Analysis of the indicating value of cardiac Troponin I, tumor necrosis factor-α, Interleukin-18, Mir-1 and Mir-146b for viral myocarditis among children. Cellular Physiology and Biochemistry. 2016;40(6):1325-33.
7. Powers SK, Smuder AJ, Kavazis AN, Quindry JC. Mechanisms of exercise-induced cardioprotection. Physiology. 2014;29(1):27-38.
8. Naghsh N, Mashayekh A, Khodadadi S. Effects of silver nanoparticle on Phosphocreatine Kinase and histological changes of skeletal muscle tissue in male wistar rat. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences. 2013;22(97):36-41. (in Persian)
9. Pan Z, Sun X, Ren J, Li X, Gao X, Lu C, et al. miR-1 exacerbates cardiac ischemia-reperfusion injury in mouse models. PloS One. 2012;7(11):e50515.
10. Sadat-Hoseini k, Dabidi Roshan V, ShojaeiShahrokhababdi M. Effects of time courses of treadmill training in tissue toxicity induced by different



[ Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-10-10 ]

doses of doxorubicin in multiple organs. Razi Journal of Medical Sciences. 2017;23(151):31-42. (in Persian)
11. Ruell P, Thompson M, Hoffman K. Heat shock proteins as an aid in the treatment and diagnosis of heat stroke. Journal of Thermal Biology. 2009;34(1):1-7.
12. Ji LL, Stratman FW, Lardy HA. Chronic exercise training alters kinetic properties of rat skeletal muscle and myocardial lactate dehydrogenase. Federation of European Biochemical Societies. 1986;208(2):297-300.
13. Rostami S, Shephard RJ, Rajaeian B. Effect of combined resistive-endurance exercises on myocardial tissue creatine kinase isoenzyme (CK-MB), IL-6 and IL-10 in male patients following cardiac surgery. The Health & Fitness Journal of Canada. 2015;8(2):3-12.
14. Tofighi A, Ebrahimi Kalan A, Jamali Qarakhanlou B. The effect of resveratrol supplementation and aerobic training on cardiac tissue alteration of rats with acute myocardial infarction. Iranian Journal of Physiology and Pharmacology. 2018;1(4):211-21. (in Persian)
15. Ghanbari-Niaki A KB, Hossaini-Kakhak SA, Rahbarizadeh F, and Hedayati M. Treadmill exercise enhances ABCA1 expression in rat liver. Biochemical and Biophysical Research Communications. 2007; 361:841-6.
16. Khabazian BM, Safarzadeh-Golpordesari AR, Ebrahimi M, Rahbarizadeh F, Abednazari H. Endurance training enhances ABCA1 expression in rat small intestine. European Journal of Applied Physiology. 2009; 107:351-8.
17. Kazemi AR. Effect of high intensity interval training on visceral and subcutaneous levels of MCP-1 and plasma insulin and glucose in male rats. Razi Journal of Medical Sciences. 2017; 23 (152) :29-37. (in Persian)
18. Bai Y, Sigala W, Adams GR, Vaziri ND. Effect of exercise on cardiac tissue oxidative and inflammatory mediators in chronic kidney disease. American Journal of Nephrology. 2009; 29(3): 213–21.
19. Murphy EA, Davis JM, Barrilleaux T, McClellan J, Steiner J, Carmichael M, et al. Benefits of exercise training on breast cancer progression and inflammation in C3 (1) SV40Tag mice. Cytokine. 2011;55(2):274-9.
20. Tayebi SM, Saeidi A, Fashi M, Pouya S, Khosravi A, Shirvani H, et al. Plasma retinol-binding protein-4 and tumor necrosis factor-α are reduced in postmenopausal women after combination of different intensities of circuit resistance training and Zataria supplementation. Sport Sciences for Health. 2019;15(3):551-8. (in Persian)
21. Hamada K, Vannier E, Sacheck JM, Witsell AlL, Roubenoff R. Senescence of human skeletal muscle impairs the local inflammatory cytokine to acute eccentric exercise. Federation of American Societies for Experimental Biology journal 2004; 19 (2):264-6.
22. Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise: its role in diabetes and cardiovascular disease control. Essays in Biochemistry 2006; 42:105–17.
23. Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N. Biochemical markers of muscular damage. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. 2010;48(6):757-67.
24. Hu J, Kong M, Ye Y, Hong S, Cheng L, Jiang L. Serum miR-206 and other muscle-specific micro RNA s as non-invasive biomarkers for Duchenne muscular dystrophy. Journal of Neurochemistry. 2014;129(5):877-83.
25. Tayebi SM, Hasannezhad P, Saeidi A, Fadaei MR. Intense circuit resistance training along with Zataria multiflora supplementation reduced plasma retinol binding protein-4 and tumor necrosis factor-α in postmenopausal females. Jundishapur Journal of Natural Pharmaceutical Products. 2018;13(2). (in Persian)
26. Tayebi SM, Saeidi A, Khosravi M. Single and concurrent effects of endurance and resistance training on plasma visfatin, insulin, glucose and insulin resistance of non-Athlete men with obesity. Annals of Applied Sport Science. 2016;4(4):21-31. (in Persian)

[ Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-10-10 ]

# The effect of 12 weeks of aerobic training on some selected inflammatory markers in cardiac tissue of male Wistar rats with two types of normal and cholesterol-rich feeding

Received: 6 Dec 2019 Accepted: 18 Jan 2020

**Maryam Nasiri[1], Asieh Abbassi Daloii[1*], Alireza Barari[1], Ayoub Saeidi[2]**
1. Department of Exercise Physiology, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, Iran
2. Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical, Damghan Branch, Islamic Azad University, Damghan, Iran

**Abstract**

**Introduction**: Metabolic disorders induced by inactivity and malnutrition cause many problems in the heart tissue. The aim of this study was to investigate the effect of 12 weeks aerobic exercise on some selected inflammatory markers in cardiac tissue of male Wistar rats with two types of normal and cholesterol-rich diet.

**Materials and Methods:** In this experimental study, 40 male Wistar rats randomly divided into four groups of normal-control, normal-exercise, cholesterol-rich, cholesterol- The exercises were divided. The training groups performed 12 weeks (5 days a week) of endurance training and the control groups were kept in a cage for 12 weeks with no exercise. Prior to the beginning of the training period, the cholesterol-rich diet group rats were fed this diet for three months to induce hyperlipidemia and dietary intervention was administered until the end of the training period. 48 hours after the last training session, they were killed after nocturnal fasting and then their blood and tissue samples were collected and measured.

**Results:** Between groups analyses showed significant differences between different groups MCP-1 ($p<0.001$), IL-6 ($p<0.001$), TNF- α ($P\leq0.05$) and CK ($p<0.001$), LDH ($p<0.001$).

**Conclusion:** According to the results of the study, moderate intensity aerobic exercise may improve cardiac function and inflammatory markers in individuals with normal and high cholesterol diet or even prevent cardiac tissue injury.

**Keywords:** Aerobic exercise, Inflammatory markers, Heart tissue, High cholesterol diet, Normal diet

***Corresponding Author:** Department of Sport Physiology, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, Iran
**Email:** abbasi.daloii@gmail.com **Tel:** +98 911127436 **Fax:** +98 1143217124

[ Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-10-10 ]