

تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوایی 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 دولتی^{۱*}، علیرضا باراری^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 متعددی در بافت قلبی می‌شود. هدف از این پژوهش، بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوایی 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، موش‌هایی 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 ناشستای 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<0.001)، IL-6 (p<0.001)، TNF-α (p≤0.05) و CK (p<0.001) در بین گروه‌های مختلف پژوهش است.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج تحقیق، فعالیت هوایی باشدت 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 هوایی، شاخص‌های التهابی، بافت قلب، تغذیه سرشار از کلسترول، تغذیه نرمال

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

نامبر: ۰۱۱۴۳۲۱۷۱۲۴

تلفن: ۰۹۱۱۱۲۷۴۳۶

ایمیل: abbas.daloii@gmail.com

مقدمه

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 هوایی (پروتکل ۳ و ۶ هفته‌ای هوایی، 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 نهایتاً 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 دویلن بر روی تردیمیل کاهش سطوح LDH مشاهده شد (۱۲). همچنین در پژوهشی، اجرای تمرین هوایی- مقاومتی به مدت ۲۴ جلسه در بیماران قلبی، کاهش معنی‌دار سطوح کراتین کیناز میوکارد (CK-MB)، ایترولوکین-۱۰ (IL-10) و ایترولوکین-۶ (IL-6) بافت قلبی را نشان داد (۱۳).

شواهد پیشین نشان دادند که تمرینات منظم هوایی عملکرد میتوکندریائی را با کاهش سطوح گونه‌های فعال اکسیژن تقویت می‌کند. همچنین گزارش شد که تمرین هوایی وقوع آپوپتوز را با بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی در بیماران مبتلا به نارسایی مزمون قلبی کاهش می‌دهد (۱۴). لازم به ذکر است در حا حاضر، با توجه به بررسی‌های انجام‌شده در ارتباط با اثر تمرین هوایی بر کموکاین-1 MCP-1 بافت قلبی، پژوهشی یافت نشد. به طور کلی مطالعات انجام‌شده مرتبط با دیگر شاخص‌های مورد بحث، به طور عمده به بررسی سلول‌های عضلانی پرداخته و پژوهش‌های انجام شده بر سلول قلبی بسیار محدود 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 هفته‌ای تمرین هوایی 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

اختلال در عملکرد و ساختار قلبی با پاسخ‌های التهابی و به کارگیری لوکوسیت‌ها و در نهایت آسیب‌های میوکاردیال همراه است (۱-۳). کموکاین‌ها خانواده‌ای از سایتوکین‌ها هستند که توسط سلول‌های اندوتیال، عضلات صاف و کاردیومیوسمیت‌ها بیان می‌شوند. پروتئین جاذب شیمیابی مونووسمیت-۱ (MCP-1) نوعی کموکاین است که نقش آن در آسیب‌های قلبی مانند انفارکتوس قلبی به طور 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، فعال شدن NF-Kb را در انفارکتوس قلبی نشان داده‌اند (۴). افزایش سایتوکین‌های التهابی مانند فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF- α) و IL-1 β و همچنین گونه‌های اکسیژنی اکسیژنی فعال (ROS) نیز در آسیب‌های قلبی ممکن است سبب فعال شدن 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 کاردیومیوسمیت‌ها و دیگر اختلالات قلبی رادیکال‌های آزاد متنوعی تولید می‌کنند که می‌توانند به بدن آسیب جدی برسانند. مطالعات نشان می‌دهند که ایسکمی ریپفیوژن باعث تولید ROS و به تدریج 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 لاکتان دهیدروژناز (LDH) تام، ایزووفرم‌های LDH، کراتین کیناز تام و آسپارتات آمینوترانسفراز می‌باشند؛ اما به دلیل توزیع بافتی گستره، این شاخص‌ها از ویژگی برجسته‌ای برای تشخیص و آسیب‌های قلبی بروخوردار نیستند. با این وجود LDH در انفارکتوس قلبی افزایش معنی‌داری را نشان داده‌است (۸). کراتین کیناز قلبی به طور 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 به شمار می‌رود. از این‌رو،

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

تمرين	جلسات	عوامل	زمان
	تمرینی	تمرينی	نحوه
۲۵	۲۰	۱۵	۱۵
۶۰	۵۰	۳۵	۲۰
۲۵	۲۵	۲۰	۱۵
۶۰	۵۵	۴۰	۲۵
۲۵	۲۵	۲۰	۱۵
۶۰	۵۵	۴۵	۲۵
۲۵	۲۵	۲۰	۱۵
۶۰	۵۵	۴۵	۳۰
۲۵	۲۵	۲۰	۱۵
۶۰	۶۰	۵۰	۳۵

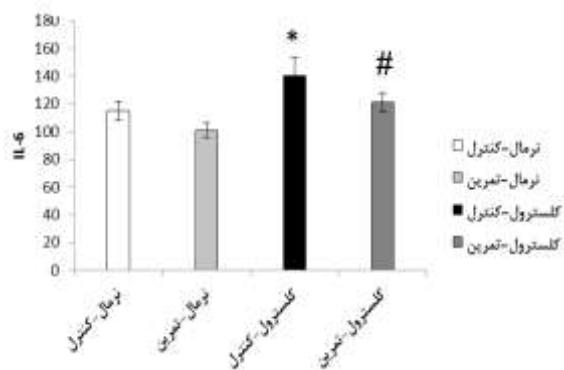
پس از سازگار شدن نمونه‌ها با محیط آزمایشگاه و آشنایی با نحوه راه‌رفتن و دویدن روی نوارگردان و همچنین اعمال متغیرهای مستقل تمام نمونه‌ها با شرایط کاملاً مشابه و در شرایط پایه (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی) به وسیله تزریق درون صفاقی کتابیه 90 mg/kg و زایلazin [10 mg/kg] بی‌هوش شده، سپس نمونه بافت قلب موش‌ها جمع‌آوری شد. بافت قلب رتها بعد از شستن با محلول PBS بالا فاصله در نیتروژن مایع (–۱۹۶ درجه سانتیگراد) منجمد و سپس در دمای –۸۰ درجه سانتیگراد ذخیره شد. غلظت ایترولوکین-۶ با استفاده از کیت الایزای شرکت R&Dsystems، Minneapolis، MN) با حساسیت ۱۰ pg/ml، اندازه‌گیری شد. TNF- α با روش ساندویچ، با استفاده از کیت الایزا تشخیص کمی شرکت abcam (آمریکا) و شماره ab46087 با حساسیت ۱۰ pg/ml، اندازه‌گیری شد. MCP-1 با روش ساندویچ، با استفاده از کیت الایزا تشخیص کمی شرکت abcam (آمریکا) با حساسیت ۱۰ pg/ml، اندازه‌گیری شد. LDH و CK-mb به روش آنزیماتیک با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد. برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع متغیرها، از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد. جهت بررسی مقایسه میانگین تغییرات عوامل مورد بررسی در گروه‌ها، از آزمون

مدت یک هفته جهت تطابق با محیط جدید، بدون دریافت هیچ نوع مداخله‌ای در قفسه‌های ویژه نگهداری شدند. نمونه‌ها پس از ورود به محیط آزمایشگاه و آشنایی با محیط جدید و نحوه فعالیت روی نوارگردان به طور تصادفی به چهار گروه مساوی نرمال-کنترل ($n=10$)، نرمال-تمرين ($n=10$)، کلسترول-کنترل ($n=10$)، کلسترول-تمرين ($n=10$) تقسیم شدند. گروه‌های مورد مطالعه در قفسه‌های مخصوص جوندگان از جنس PVC با درپوش توری فلزی که کف آنها با تراشه‌های تمیز چوب پوشانده شده بود، تقسیم شدند. دمای اتاق ۲۳–۲۵ درجه سانتیگراد، رطوبت معادل ۴۰–۵۰ درصد، سیکل روشناختی-تاریکی ۱۲:۱۲ بود و همگی به شکل آزادانه به غذای استاندارد مخصوص حیوانات آزمایشگاهی (شرکت خوراک دام بهپور کرج) و آب دسترسی داشتند. به ازای هر ۱۰۰ گرم از وزن هر موش ۱۰ گرم غذا بر اساس وزن کشی و هر ۳ روز یکبار، در قفس قرار داده شد. 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-تمرين 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.

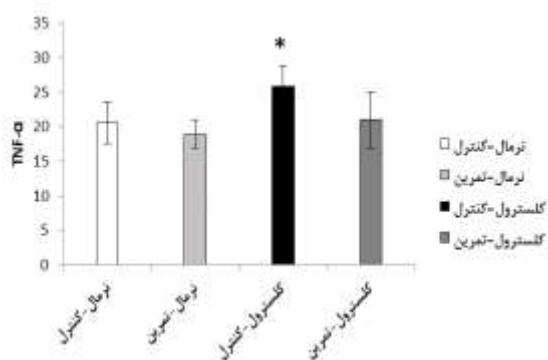
پروتکل تمرین

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 آمده است.



نمودار ۲. تغییرات سطح IL-6 بین گروه‌های پژوهش، * نشانه معناداری گروه کلسترول-کنترل با سایر گروه‌ها، # نشانه معناداری گروه کلسترول-تمرین با تمرین (نمودار ۱).

تجزیه و تحلیل داده‌های نمودار ۳ نشان داد که بین میانگین TNF- α بافت قلب موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف تحقیق، تفاوت وجود دارد ($F=۳/۲۴۱$, $p<0.05$). نتایج آزمون تعییبی توکی نشان داد که میانگین سطح TNF- α افزایش معنی‌داری در گروه کلسترول-کنترل با نرمال-کنترل و نرمال-تمرین داشت ($p<0.01$ و $p<0.05$).



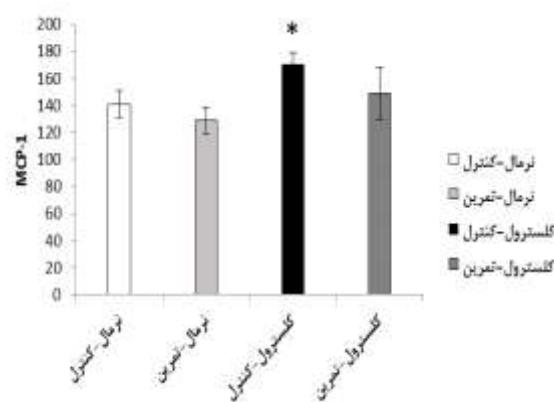
نمودار ۳. تغییرات سطح TNF- α بین گروه‌های پژوهش، * نشانه معناداری گروه کلسترول-کنترل با گروه نرمال-کنترل.

نتایج نمودار ۴ نشان داد که بین CK پلاسما موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف تحقیق، تفاوت وجود دارد ($F=۱۷/۳۷۲$, $p<0.001$). نتایج آزمون تعییبی 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 ($p<0.01$ و $p<0.05$ و $p<0.05$).

تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعییبی توکی استفاده شد. سطح معنی‌داری در همه موارد $p\leq0.05$ در نظر گرفته شد. 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 ($F=۸/۲۱۶$, $p<0.001$). نتایج آزمون تعییبی توکی نشان داد که میانگین سطح MCP-1 افزایش معنی‌داری در گروه کلسترول-کنترل با گروه‌های نرمال-کنترل و نرمال-تمرین داشت ($p<0.01$ و $p<0.05$).



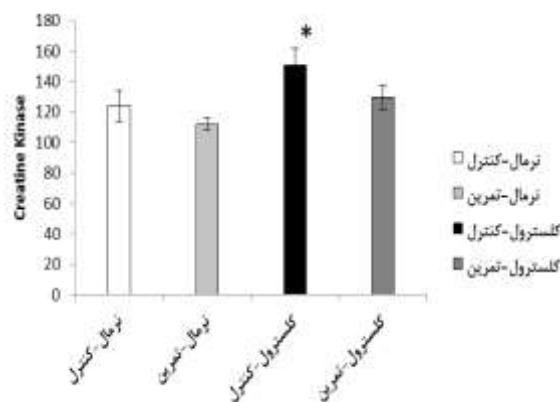
نمودار ۱. تغییرات سطح MCP-1 بین گروه‌های پژوهش، * نشانه معناداری گروه کلسترول-کنترل با گروه‌های پژوهش.

نتایج نمودار ۲ نشان داد که بین میانگین IL-6 بافت قلب موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف تحقیق، تفاوت وجود دارد ($F=۱۶/۴۱۷$, $p<0.001$). نتایج آزمون تعییبی توکی نشان داد که میانگین سطح IL-6 افزایش معنی‌داری در گروه کلسترول-کنترل با گروه‌های نرمال-کنترل، نرمال-تمرین و کلسترول-تمرین داشت ($p<0.05$ و $p<0.01$ و $p<0.05$).

همچنین کلسترول-تمرین در مقایسه با غذای نرمال-تمرین نیز افزایش معناداری داشت ($p<0.05$).

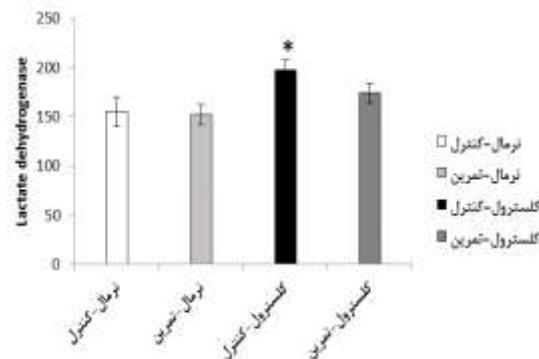
با اثر تمرین ورزشی بر MCP-1 وجود دارد. در این زمینه، کاهش معنی‌دار در سطوح MCP-1 چربی احشایی و زیر پوستی و انسولین پلاسمایی از ۵ هفته تمرینات تناوبی شدید مشاهده شده است (۱۷). القای MCP-1 توسط عامل رونویسی NF-Kb که در تنظیم التهاب نقش دارد، انجام می‌شود و شواهد، فعال شدن NF-Kb را در انفارکتوس قلبی نشان داده‌اند (۴). همچنین مطالعات نشان می‌دهد افزایش سایتوکین‌های التهابی مانند TNF- α و IL-1 β و ROS در آسیب‌های قلبی ممکن است سبب فعال شدن NF-Kb و در نهایت افزایش بیان MCP-1 شوند (۴). 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 نرمال-کنترل، غذای نرمال-تمرين و غذای سرشار کلسترول-تمرين بود. همچنین TNF- α افزایش معنی‌داری در گروه غذای سرشار کلسترول-کنترل در مقایسه با گروه غذای نرمال-تمرين داشت. در پژوهشی موش‌های سرتانی 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-6 و MCP-1 همراه بود (۱۹). همچنین در پژوهش دیگری اجرای تمرین هوایی- مقاومتی به مدت ۲۴ جلسه در بیماران قلبی، کاهش معنی‌دار سطوح CKmb، CK-10 و IL-6 در بافت قلبی را نشان داد (۱۳). در مطالعه دیگری اثر تمرین هوایی کوتاه‌مدت و درازمدت منظم فرازینده (هفته‌ای پنج جلسه دویلن روی تردیمیل به مدت ۱۰-۳۰ دقیقه با شیب ۵ درجه) بر مقادیر TNF- α در آسیب ایسکمی- باز خون‌رسانی قلب موش صحرایی بررسی شد. تمرین منظم هوایی درازمدت مقادیر TNF- α را که در اثر ایسکمی- باز خون‌رسانی افزایش یافته و تعداد سلول‌های آپوپتیک را به طور 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 کیاز است که گیرنده آلفا-۱-فعال کننده تکثیر پروکسی‌زوم (PGC-1 α) (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).



نمودار ۴. تغییرات سطوح CK پلاسمایی بین گروه‌های پژوهش، * نشانه معناداری گروه کلسترول-کنترل با سایر گروه‌ها

تجزیه و تحلیل داده‌ها نشان داد که بین LDH پلاسمایی موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف تحقیق، تفاوت وجود دارد ($F=14/376$, $p<0.001$). نتایج آزمون تعییبی توکی نشان داد که میانگین سطوح LDH پلاسمای افزایش معنی‌داری در گروه کلسترول-کنترل در مقایسه با گروه‌های کلسترول-تمرين، نرمال-کنترل و نرمال-تمرين داشت ($p<0.05$) و ($p<0.001$ و $p<0.001$) (نمودار ۵).



نمودار ۵. تغییرات سطوح LDH پلاسمایی بین گروه‌های پژوهش، * نشانه معناداری گروه کلسترول کنترل با سایر گروه‌ها

بحث

اختلالات متابولیکی ناشی از بی‌تحرکی و تغذیه نامناسب سبب ایجاد مشکلات متعددی 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-تمرين مشاهده شد. افزایش کموکاین-1 در آسیب‌های قلبی گزارش شده است. اطلاعات کمی در ارتباط

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 IL-6 MCP-1 و TNF-α و CK و LDH شد. همچنین مشخص شد که تمرین هوایی چه در نمونه‌های با رژیم غذایی طبیعی و چه در نمونه‌های 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 می‌شود.

تعارض منافع

نویسندهای این مطالعه هیچ‌گونه تعارض منافعی نداشتند.

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 پلاسمای 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 پلاسمای امکان‌پذیر می‌کند (۲۳). CK به طور عمده در سلول‌های قلبی و به میزان کمتر در سلول‌های عضلانی یافت می‌شود. از دلایل احتمالی برای کاهش شاخص‌های التهابی می‌توان افزایش ذخایر آتنی‌اکسیدانی بدن در اثر تمرینات ورزشی را نام برد. آتنی‌اکسیدان‌ها 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 عمده‌تاً 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

References

- Christia P, Frangogiannis NG. Targeting inflammatory pathways in myocardial infarction. European Society for Clinical Investigation. 2013; 43:986–95.
- Dutka M, Rafał B, Ulman-Włodarz I, Hajduga M, Bujok J, Pajak C, et al. Various aspects of inflammation in heart failure. Heart Failure Reviews; 2020; 25(3): 537-48.
- 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.
- Morimoto H, Takahashi M. Role of monocyte chemoattractant protein-1 in myocardial infarction. International Journal of Biomedical Science. 2007;3(3):159.
- 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.
- 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.
- Powers SK, Smuder AJ, Kavazis AN, Quindry JC. Mechanisms of exercise-induced cardioprotection. Physiology. 2014;29(1):27-38.
- 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)
- 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.
- Sadat-Hoseini k, Dabidi Roshan V, ShojaeiShahrokhkhababdi M. Effects of time courses of treadmill training in tissue toxicity induced by different

- 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 Qarakhani 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 AIL, 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)

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 Nasiri¹, Asieh Abbassi Daloii^{1*}, Alireza Barari¹, Ayoub Saeidi²

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 ($P\leq 0.05$) 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