DOI: 10.22122/jims.v38i598.13403 Published by Vesnu Publications

مجله دانشکده پزشکی اصفهان سال سی و هشتم/شماره‌ی ۵۹۸/هفته‌ی دوم دی ۱۳۹۹

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۶/۱۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۸/۱۸ تاریخ چاپ: ۱۳۹۹/۱۰/۱۴

تأثیر ۸ هفته ورزش هوازی بر شاخص‌های بیوشیمیایی ویژه‌ی سلول‌های قلبی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲: کارآزمایی بالینی تصادفی

بتول امینی نجف‌آبادی[۱]، سعید کشاورز[۲]، صدیقه عسگری[۳]، مهرداد آذربرزین[۴]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: این مطالعه با هدف بررسی تأثیر تمرین هوازی بر شاخص‌های بیوشیمیایی ویژه‌ی سلول‌های قلبی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

روش‌ها: این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی روی ۳۰ زن مبتلا به دیابت انجام گرفت. آزمودنی‌ها به طور تصادفی به گروه مورد و شاهد تقسیم شدند. گروه مورد ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته [۷۵–۵۵ درصد بیشینه‌ی ضربان قلب و Rating perceived exertion (RPE) ۱۳–۱۲] در تمرینات هوازی فزاینده (دویدن) شرکت کردند. قبل و بعد از اجرای شیوه‌نامه، خون‌گیری انجام شد. روش اندازه‌گیری متغیرها، Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) و آنزیماتیک بود.

یافته‌ها: تروپونین I، ۶ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین در گروه مورد نسبت به ۶ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین در گروه شاهد کاهش معنی‌داری داشت (P = ۰/۰۰۱). تروپونین I، ۶ ساعت بعد از اولین جلسه‌ی تمرین در گروه مورد نسبت به ۶ ساعت بعد از اولین جلسه‌ی تمرین در گروه شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت (P = ۰/۹۸۳). مقادیر Creatine kinase-MB (CK-MB) در دو گروه به طور معنی‌داری سیر افزایشی داشت. این سیر افزایشی، در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود (P = ۰/۰۰۱).

نتیجه‌گیری: دستورالعمل تمرینی با وجود افزایش CK-MB که ممکن است ناشی از ماهیت تمرین و آسیب عضله در حین تمرین باشد، تروپونین I به طور معنی‌داری کاهش یافت. این امر، خود می‌تواند مؤید خاصیت حفاظتی این شیوه‌نامه‌ی تمرینی از بافت قلب در برابر آسیب در مبتلایان به دیابت باشد.

واژگان کلیدی: ورزش هوازی؛ تروپونین I؛ کراتین کیناز MB؛ دیابت نوع ۲

ارجاع: امینی نجف‌آبادی بتول، کشاورز سعید، عسگری صدیقه، آذربرزین مهرداد. **تأثیر ۸ هفته ورزش هوازی بر شاخص‌های بیوشیمیایی ویژه‌ی سلول‌های قلبی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲: کارآزمایی بالینی تصادفی.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۹؛ ۳۸ (۵۹۸): ۸۳۰–۸۲۴.

مقدمه

دیابت، اختلال متابولیکی است که با افزایش قند خون و عوارض عروقی همراه است. بیماری‌های قلبی– عروقی علت اصلی مرگ در مبتلایان به دیابت می‌باشد (۱). شناسایی افراد در معرض خطر با استفاده از برخی شاخص‌ها ممکن است. این شاخص‌ها تروپونین و آنزیم کراتین کیناز هستند. تروپونین از ۳ زیر واحد (C، I و T) تشکیل شده است. تروپونین I به اکتین، دامنه‌ی C به کلسیم و دامنه‌ی T به تروپومیوزین متصل می‌شود. تروپونین I، پروتئین تنظیمی موجود روی فیلامان اکتین است که در تنظیم سرعت و نیروی انقباضی سلول‌های قلبی نقش داردکه با بروز ایسکمی، تخریب فیلامان‌های اکتین و میوزین اتفاق می‌افتد و سبب ترشح تروپونین می‌شود. در بین شاخص‌های قلبی، تروپونین بیشترین پایداری را دارد. تروپونین ۶–۴ ساعت پس از انفارکتوس قلبی آزاد می‌شود، پس از ۲۴ ساعت به پیک می‌رسد و در دوره‌ی طولانی ۷–۳ روزه کاهش می‌یابد و حذف می‌گردد. مقدار طبیعی آن کمتر از ۰/۱یا ۰/۳ میکروگرم در لیتر است (۲).

کراتین کیناز که سه ایزوآنزیم حاصل از این زیر واحدها (BB) مغزی، (MB) قلبی و (MM) عضلانی می‌باشد. Creatine kinase-MB

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد نجف‌آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، نجف‌آباد، ایران

۲- استادیار، مرکز تحقیقات طب ورزشی، واحد نجف‌آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، نجف‌آباد، ایران

۳- استاد، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده‌ی قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- استادیار، مرکز تحقیقات توسعه‌ی علوم پرستاری و مامایی، واحد نجف‌آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، نجف‌آباد، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: سعید کشاورز؛ استادیار، مرکز تحقیقات طب ورزشی، واحد نجف‌آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، نجف‌آباد، ایران

Email: keshavarz1357@gmail.com

This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 Unported License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

(CK-MB) مربوط به عضله‌ی قلب است که انتقال فسفات را از فسفوکراتین به Adenosine diphosphate (ADP) برای تشکیل Adenosine triphosphate (ATP) کاتالیز می‌کند. ۶ ساعت پس از آسیب قلبی، غلظت آن افزایش می‌یابد، پس از ۱۲ ساعت به بالاترین حد می‌رسد و پس از ۴-۲ روز به حد طبیعی می‌رسد (۳). این شاخص ها در بیماران مبتلا به دیابت به عنوان نشانگرهای بیولوژیکی ایجاد آسیب‌های قلبی استفاده می‌شود. با آزمایش این شاخص‌ها، تشخیص این که افراد شانس کمتر یا بیشتری برای ابتلا به بیماری قلبی دارند، ممکن خواهد کرد (۴).

شیوه‌های گوناگونی جهت محافظت قلب بررسی شده و دوره‌های منظم ورزشی، شیوه‌ی عملی و پایداری شناخته شده است که قادر به محافظت از قلب بوده است (۵). در این بیماران، ورزش‌های هوازی با شدت ۵۵-۵۰ درصد بیشینه‌ی اکسیژن مصرفی برای بهبود شرایط متابولیکی پیشنهاد شده است (۶).

در مطالعه‌ای با دو گروه مبتلا به دیابت و سالم، نشان داده شد که تروپونین I در افراد مبتلا به دیابت نسبت به افراد سالم به طور معنی‌داری بالاتر است (۴). مبتلایان به دیابت، از تخریب عضلات قلبی غیر قابل تشخیص که بر اثر بالا بودن قند خون ایجاد می‌شود، رنج می‌برند. بیماری‌های قلبی- عروقی که به علت آترواسکلروزیس یا سخت شدن سرخرگ‌ها توجیه می‌گردد. دانشمندان نشان دادند که افراد مبتلا به دیابت، در معرض خطر نارسایی قلبی هستند که به مقدار کلسترول و آترواسکلروزیس در این افراد ربطی ندارد. به نظر می‌رسد دیابت سبب مرگ تدریجی سلول‌های عضله‌ی قلبی می‌شود و افزایش مقدار تروپونین در خون، در آینده می‌تواند برای غربالگری تخریب مزمن قلب در مراحل ابتدایی استفاده شود. این پروتئین، با مرگ سلول‌های قلبی به خون آزاد می‌شود (۷).

از طرفی، پژوهشگران معتقدند که تمرینات منظم، باعث بهبود تغییرات در عضلات قلبی، تروپونین I، سازگاری و افزایش تحمل میوکارد در مقابل آسیب قلبی می‌شود (۸). این امر، خود می‌تواند مؤید خاصیت حفاظتی این شیوه‌نامه‌ی تمرینی از قلب در برابر این نوع آسیب در افراد مبتلا به دیابت باشد. کردی و همکاران، نشان دادند که به دنبال فعالیت‌های تداومی، تروپونین I پس از آزمون چهار ساعته‌ی هفته‌ی آخر نسبت به پس‌آزمون چهار ساعته‌ی هفته‌ی اول کاهش معنی‌داری داشت و افزایش معنی‌داری در CK-MB در پس‌آزمون‌ها نسبت به پیش‌آزمون‌ها را نشان دادند (۹).

عبدی و همکاران، شاهد کاهش تروپونین I و CK-MB در افراد مبتلا به دیابت به دنبال تمرین هوازی بودند (۱۰). از سوی دیگر، برخی محققان شاهد افزایش تروپونین I و CK-MB به دنبال فعالیت هوازی بیشینه در مبتلایان به سندرم متابولیک بودند (۱۱).

صارمی و همکاران، پاسخ تروپونین قلبی و کراتین کیناز به سه نوع فعالیت تمرینی را بررسی کردند و دریافتند که CK-MB بعد از سه نوع تمرین به طور معنی داری افزایش می‌یابد (۱۲). از طرفی، با توجه به تحقیقات انجام شده، ورزش‌های هوازی اثرات محافظتی بر قلب دارند. انجمن دیابت آمریکا، انجام فعالیت ورزشی را در کنترل عوارض ناشی از دیابت مؤثر دانستند، اما انتخاب مدلی که شامل عوامل شدت، مدت، فرکانس و نوع تمرین است و بتوان در شرایط واقعی از آن تقلید کرد، مورد بحث باقی مانده است (۱۳). با توجه به شیوع دیابت و همچنین، آسیب‌های قلبی ناشی از آن، از طرفی تأثیرات مثبت ورزش‌های هوازی و بهبود تغییرات در بافت عضلات قلبی در اثر این گونه ورزش‌ها، انجام این مطالعه لازم به نظر می‌رسد.

از این رو، با توجه به وجود نتایج ناهمگن در ارتباط با تأثیر ورزش‌های هوازی بر شاخص‌های قلبی در افراد مبتلا به دیابت و این که تا به حال گزارش دقیقی راجع به رهایش شاخص‌های آسیب قلبی در پاسخ به فعالیت‌های هوازی در این افراد در دسترس نیست، پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرین هوازی بر مقادیر تروپونین I و CK-MB در مبتلایان به دیابت انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی با کد اخلاق IR.IAU.NAJAFABAD.REC.1399.083 و کد کارآزمایی IRCT20200803048287N1 در مرکز دیابت جنان و آزمایشگاه نبی اکرم شهرستان نجف‌آباد در سال ۱۳۹۸ روی ۳۰ زن مبتلا به دیابت نوع ۲، با محدوده‌ی سنی ۵۰-۳۰ سال انجام شد. معیارهای ورود به مطالعه، شامل گلوکز خون ناشتا برابر یا بیشتر از ۱۲۶ میلی‌گرم/دسی‌لیتر و مقادیر ۱۱ ≥ ۱ Glycated hemoglobin (HbA1c)، داشتن دیابت بیش از سه سال، عدم تزریق انسولین، نداشتن فعالیت ورزشی منظم حداقل ۶ ماه گذشته و فاقد هر گونه بیماری اثرگذار بر متغیرهای پژوهش بودند. ابتدا، اطلاعات در خصوص نحوه‌ی اجرای تحقیق در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت. سپس، شرکت کنندگان رضایت‌نامه را امضا نمودند. در مرحله‌ی بعد، پس از پر کردن پرسش‌نامه‌ی سابقه‌ی پزشکی، افراد مبتلا به بیماری قلبی، فشار خون بالا و غیره، حذف شدند. قد افراد با قدسنج مدل Seca ساخت کشور آمریکا و وزن بر اساس کیلوگرم توسط ترازوی مدل Beurer اندازه‌گیری شد. برای تخصیص نمونه به هر گروه، از تصادفی‌سازی بلوکی استفاده شد و نحوه‌ی کورسازی یک سو کور بود.

طراحی آزمایش: قبل از شروع فعالیت ورزشی، آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. سپس، آزمودنی‌ها بر اساس سن، قد و وزن با یکدیگر مقایسه شدند و مشخص شد تفاوت معنی‌داری بین آن‌ها

وجود ندارد و گروه‌ها همگن هستند. گروه‌ها شامل گروه مورد ۱۵زن مبتلا به دیابت شرکت کننده در تمرینات هوازی و گروه شاهد ۱۵ زن مبتلا به دیابت که فعالیت ورزشی منظمی نداشتن، بودند. برنامه‌ی تمرینی ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته، شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۳۵ دقیقه تمرین اصلی دویدن با شدت ۷۵-۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه و در پایان ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. ضربان قلب بیشینه توسط فرمول کارونن (Karvonen formula) برآورد شد.

فرمول کارونن

$(MHR)^2 = 220 - your\ age$

$(220 - age) \times \%75 \quad (220 - age) \times \%55$

ضربان قلب آزمودنی‌ها حین تمرین با استفاده از گرفتن ضربان از ناحیه‌ی کاروتید گردن کنترل شد. این تمرینات، با Rating perceived exertion (RPE) ۱۲ تا ۱۳ صورت گرفت. تمرینات هوازی با توجه به آمادگی جسمانی پایین آزمودنی‌ها در دو هفته‌ی اول به صورت پیاده‌روی سریع (شدت ضربان ۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه و مدت ۳۵ دقیقه) انجام شد. شدت و مدت تمرین هر هفته تدریجی افزایش یافت تا به ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه و مدت زمان ۵۰ دقیقه رسید. شیوه‌نامه‌ی تمرینی با توجه به پژوهش انجام شده توسط Mendes و همکاران اجرا شد (۱۴). شیوه‌نامه‌ی گروه تمرینی در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱. شیوه‌نامه‌ی گروه تمرینی

هفته	مدت	شدت
هفته‌های اول و دوم	۳۵	۶۰-۵۵ درصد
هفته‌های سوم و چهارم	۴۰	۶۵-۶۰ درصد
هفته‌های پنجم و ششم	۴۵	۷۰-۶۵ درصد
هفته‌های هفتم و هشتم	۵۰	۷۵-۷۰ درصد

جهت جمع‌آوری نمونه‌های خون، آزمودنی‌ها به آزمایشگاه نبی اکرم (ص) معرفی شدند. نمونه‌ی خونی آزمودنی‌ها برای سنجش تروپونین I در ۳ زمان پیش‌آزمون، ۶ ساعت پس از اولین جلسه‌ی تمرین و ۶ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین و برای سنجش CK-MB در ۳ زمان پیش‌آزمون، ۱۲ ساعت پس از اولین جلسه‌ی تمرین و ۱۲ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین به میزان ۵ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی جمع‌آوری شد. سپس، نمونه‌های خونی سانتریفیوژ شده و سرم جمع‌آوری شده جهت اندازه‌گیری‌های بعدی نگهداری شد. اندازه‌گیری تروپونین I با استفاده از کیت Monobind و دستگاه Dynex و روش Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) انجام شد. دامنه‌ی طبیعی در این روش، بالای ۰/۳ نانوگرم/میلی‌لیتر می‌باشد. اندازه‌گیری CK-MB با استفاده از کیت شرکت بایوسیستم و دستگاه اتوانالایزر BA400 به روش Immuno inhibition انجام شد. دامنه‌ی طبیعی در این روش بالای ۲۴ واحد/لیتر می‌باشد.

برای تجزیه و تحلیل توصیفی داده‌ها از میانگین و انحراف استاندارد و برای ارزیابی استنباطی داده‌ها با توجه به طبیعی بودن توزیع CK-MB از آزمون Repeated measures ANOVA با آزمون تعقیبی Bonferroni استفاده شد، اما از آن جایی که توزیع تروپونین I طبیعی نبود، از آزمون‌های غیر متغیری Mann-Whitney و Friedman استفاده شد. سطح معنی‌داری داده‌ها $P < ۰/۰۵۰$ در نظر گرفته شد و تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) انجام شد.

یافته‌ها

مشخصات فردی و میانگین شاخص‌های بیوشیمیایی در ابتدای مطالعه (پیش‌آزمون) در جدول ۲ نشان داده شده است. نتایج آزمون Independent t نشان داد تفاوت معنی‌داری میان دو گروه از نظر قد، وزن و سن وجود ندارد ($P > ۰/۰۵۰$) و دو گروه در تمامی موارد پیش‌گفته همگن هستند. همچنین، نتیجه‌ی این آزمون نشان داد که میانگین CK-MB در ابتدای مطالعه بین دو گروه یکسان بود و هر دو گروه از نظر این شاخص همگن می‌باشند ($P > ۰/۰۵۰$)، اما میانگین تروپونین I در ابتدای مطالعه بین دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت ($P = ۰/۰۰۹$) که این مقدار اولیه در تحلیل‌ها به عنوان مخدوشگر لحاظ گردید.

جدول ۲. اطلاعات دموگرافیک آزمودنی‌های مطالعه

متغیر	گروه	میانگین ± انحراف معیار	T	مقدار P
سن (سال)	شاهد	۵۱/۰۰ ± ۷/۰۰	۰/۱۸۶	۰/۸۶۹
	مورد	۵۰/۰۰ ± ۳/۰۰		
قد (سانتی‌متر)	شاهد	۱/۶۱ ± ۰/۰۴	۰/۲۳۰	۰/۸۱۹
	مورد	۱/۵۹ ± ۰/۰۵		
وزن (کیلوگرم)	شاهد	۷۰/۱۰ ± ۶/۲۰	۱/۵۰۵	۰/۱۴۳
	مورد	۶۹/۵۰ ± ۶/۲۰		
CK-MB (پیش‌آزمون)	شاهد	۸/۵۱ ± ۴/۴۳	-۱/۵۵۵	۰/۱۳۱
	مورد	۱۰/۶۷ ± ۳/۳۳		
تروپونین I* (پیش‌آزمون)	شاهد	۰/۱۱ ± ۰/۰۵	-	۰/۰۰۹
	مورد	۰/۲۰ ± ۰/۱۷		

* برای بررسی این شاخص از آزمون Mann-Whitney استفاده شد.

جدول ۳. نتایج آزمون Mann-Whitney و Friedman جهت بررسی تغییرات تروپونین I

متغیر	زمان	گروه		مقدار P (Mann-Whitney)
		شاهد	مورد	
		میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	
تروپونین I	پیش‌آزمون	۰/۱۱ ± ۰/۰۵	۰/۲۰ ± ۰/۱۷	۰/۰۰۷
	۶ ساعت بعد از اولین جلسه‌ی تمرین	۰/۱۲ ± ۰/۰۶	۰/۰۶ ± ۰/۰۴	۰/۹۸۳
	۶ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین	۰/۲۱ ± ۰/۱۸	۰/۱۴ ± ۰/۰۴	۰/۰۰۱
	مقدار P (آزمون Friedmam)	۰/۰۰۳	< ۰/۰۰۱	

با توجه به نتایج جدول ۳، آزمون Mann-Whitney نشان می‌دهد که در پیش‌آزمون و ۶ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین، میانگین تروپونین I بین دو گروه شاهد و مورد تفاوت معنی‌داری وجود دارد. نتایج نشان داد که میانگین تروپونین I در پیش‌آزمون در گروه شاهد کمتر از گروه مورد بود، اما در مقابل در ۶ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین میانگین این شاخص در گروه مورد کمتر از گروه شاهد شد. در گروه شاهد، روند تغییرات این میانگین‌ها در هر ۳ زمان سیر افزایشی داشته است، اما بر عکس، در گروه مورد میانگین این شاخص در ۶ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین، کمتر از دو زمان قبلی بوده است. همچنین، آزمون Friedman در هر دو گروه، اختلاف معنی‌داری را بین میانگین‌های ۳ زمان اندازه‌گیری نشان داد.

با توجه به نتایج جدول ۴، آزمون Repeated measures ANOVA نشان داد میانگین CK-MB در ۳ زمان اندازه‌گیری در گروه‌های مورد مطالعه (تغییرات درون گروهی) تفاوت معنی‌داری داشت (P < ۰/۰۰۱). میانگین این شاخص در گروه شاهد در هر ۳ زمان کمتر از میانگین همین شاخص در گروه مورد بود. همچنین، آزمون تغییرات بین گروهی نشان داد که روند تغییرات میانگین CK-MB در هر دو گروه به طور معنی‌داری سیر افزایشی داشته است (P = ۰/۰۳۳)، اما با توجه به معنی‌دار شدن تغییرات درون گروهی، این سیر افزایشی در گروه مورد به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود.

بحث

تروپونین I پس از تمرین: نتایج حاصل از پژوهش حاضر نشان داد که به دنبال فعالیت هوازی تروپونین I، ۶ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین در گروه مورد نسبت به ۶ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین در گروه شاهد کاهش معنی‌داری داشت. همچنین، تروپونین I ۶ ساعت بعد از اولین جلسه‌ی تمرین در گروه مورد نسبت به ۶ ساعت بعد از اولین جلسه‌ی تمرین در گروه شاهد تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. در مطالعه‌ی حاضر، دستورالعمل تمرینی (ورزش هوازی منظم و فزاینده) تروپونین I را در افراد مبتلا به دیابت به طور معنی‌داری کاهش داد. بر اساس مطالعات انجام شده، میزان تروپونین I نشان دهنده‌ی شدت آسیب وارده به قلب می‌باشد (۴). البته، این امر خود می‌تواند مؤید خاصیت حفاظتی این شیوه‌نامه‌ی تمرینی از قلب باشد.

نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های مطالعات کردی و همکاران (۹)، معرفتی و همکاران (۱۵)، همسو بود. پژوهشگران معتقدند که تمرینات منظم باعث بهبود تغییرات در عضلات قلبی، تروپونین I، توسعه‌ی انشعابات عروقی، افزایش پرفیوژن، سازگاری و افزایش

جدول ۴. نتایج آزمون Repeated measures ANOVA برای بررسی اثر زمان و اثر گروه در متغیر Creatine kinase-MB (CK-MB)

متغیر	زمان	گروه		P^1	P^2
		شاهد	مورد		
		میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار		
CK-MB	پیش آزمون	۸/۵۱ ± ۴/۴۳	۱۰/۶۷ ± ۳/۳۳	< ۰/۰۰۱	۰/۰۳۳
	۱۲ ساعت پس از اولین جلسه‌ی تمرین	۱۱/۵۳ ± ۶/۵۳	۱۴/۸۰ ± ۷/۹۸		
	۱۲ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین	۱۳/۶۰ ± ۴/۵۸	۱۸/۹۳ ± ۶/۹۸		

CK-MB: Creatine kinase-MB

[1] آزمون درون گروهی (اثر زمان)؛ [2] آزمون بین گروهی (اثر گروه)

تحمل میوکارد در مقابل آسیب قلبی می‌شود (۸). بنابراین، می‌توان گفت که ورزش هوازی تأثیرات مفیدی بر عضلات قلبی دارد. در مطالعه‌ای آورده شد که ۱۲ هفته تمرینات استقامتی تأثیری بر تروپونین I زنان چاق ندارد (۱۶). با این وجود، افزایش شاخص آسیب قلبی در تمرینات، شدید و بیشینه گزارش شده است. از دلایل این افزایش را می‌توان پاسخ به فشارهای همودینامیکی و فیزیولوژیکی قلب ناشی از ورزش بدون اهمیت پاتولوژیکی و یا خستگی قلبی حین این گونه فعالیت‌ها دانست (۱۳).

اگر چه مکانیسم‌های دخیل در رهایش تروپونین قلبی پس از فعالیت‌های ورزشی دقیق مشخص نیست، اما یکی از عوامل این رخداد بروز فشار اکسایشی به دلیل افزایش جریان خون قلب، افزایش اکسیژن مصرفی سلول‌های قلبی، هایپوکسی، کاهش منابع گلیکوژن، تغییرات درجه‌ی حرارت و pH و در انتها بر هم خوردن هومئوستاز یون کلسیم سلول‌های قلبی می‌باشد. فشار اکسایشی منجر به آسیب سلول‌های عضلانی قلب و در نتیجه، منجر به رهایش تروپونین قلبی می‌شود (۱۷). از دلایل اختلاف نتایج گزارش شده در مورد تغییر تروپونین قلبی به دنبال ورزش را می‌توان به نوع فعالیت و سطح آمادگی آزمودنی‌ها اشاره کرد که هر کدام نیازهای فیزیولوژیکی خاصی را ایجاد می‌کنند و عضلات قلب جهت برآورد نیازهای متابولیکی متفاوت در شرایط گوناگون، فشارهای مختلفی را تحمل می‌کنند. همچنین، زمان اندازه گیری پس از فعالیت، از دیگر عوامل مؤثر می‌باشد؛ چرا که اوج غلظت تروپونین ۶-۴ ساعت پس از فعالیت است؛ بنابراین، تفاوت در زمان اندازه‌گیری، میزان تروپونین را در پژوهش‌های مختلف، متفاوت نشان می‌دهد (۱۸). در ادامه، نتایج حاصل از پژوهش حاضر نشان داد که در گروه شاهد، روند تغییرات تروپونین I در هر ۳ زمان، سیر افزایشی داشته است که با نتایج مطالعه‌ی حاجی صادقی و فرتاشوند همسو بود. آنان نشان دادند که میزان تروپونین I در موش های مبتلا به دیابت به طور معنی‌داری بیشتر از موش های سالم بود. آنان بین مقدار قند خون و میزان تروپونین I قلبی، همبستگی مستقیم و معنی‌داری را برآورد کردند (۱۹).

CK-MB به دنبال تمرین: نتایج حاصل از پژوهش حاضر نشان داد که به دنبال فعالیت‌های هوازی، CK-MB در هر دو گروه مورد مطالعه به طور معنی‌داری سیر افزایشی داشت. این سیر افزایشی، در گروه مورد به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود ($P = ۰/۰۰۱$)، اما این افزایش، بیشتر از حدی نبود که نشان دهنده‌ی Acute Myocardial Infarction (AMI) باشد. این نتایج، با یافته های بسیاری از پژوهش ها که فعالیت های ورزشی را با افزایش CK-MB گزارش کرده‌اند، همسو بود (۱۲-۱۱، ۹). در واقع، مطالعات اخیر نشان می‌دهد که کراتین کیناز تام و کراتین کیناز MB پس از فعالیت های ورزشی به بالاتر از دامنه‌ی طبیعی افزایش می یابند؛ با این حال، هنگامی که به صورت درصدی از کراتین کیناز تام محاسبه شده اند، CK-MB بیشتر از ۴/۴ درصد پس از فعالیت ورزشی افزایش نیافته بود. این موضوع، بدین معنا است که افزایش این ایزوآنزیم، بیشتر ناشی از عضله‌ی اسکلتی است تا عضله‌ی قلبی (۲۰). این محققان، گزارش کردند که دویدن روی سطح شیب‌دار، افزایش CK-MB و عدم تغییر در تروپونین I را نشان می‌دهد که منشأ قلبی نداشته است. شاید افزایش CK-MB به همراه افزایش تروپونین I برای تعیین آسیب قلبی استفاده شود، اما به نظر می‌رسد که CK-MB افزایش یافته با آسیب عضله‌ی اسکلتی ناشی از تمرین ارتباط دارد (۲۱).

با توجه به نتایج پژوهش حاضر، افزایش کراتین کیناز MB با افزایش تروپونین I همراه نبوده است؛ پس می‌توان گفت که نشان دهنده‌ی آسیب قلبی نیست و این افزایش، به علت آسیب عضله‌ی اسکلتی ناشی از ورزش است. ضمن این که یکی از دلایل مهم افزایش CK-MB پس از ورزش، عدم آمادگی عضلانی افراد است. با توجه به این که آزمودنی‌های پژوهش حاضر، سابقه‌ی فعالیت ورزشی نداشتند، می‌توان گفت افزایش CK-MB در گروه مورد به دلیل عدم آمادگی عضلانی آزمودنی‌ها است که با یافته های مطالعه‌ی Dawson و همکاران، مبنی بر افزایش CK-MB به دلیل عدم آمادگی همخوانی دارد (۲۲).

از طرفی، محققین بر این باورند که آنزیم‌های رها شده از سلول‌های قلبی یعنی CK-MB و Lactate dehydrogenase (LDH) در مبتلایان به دیابت افزایش می‌یابد و به عنوان شاخص نکروز قلبی استفاده می‌شود و می‌توان گفت دلیل این افزایش در گروه شاهد، این موضوع است (۲۳).

نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش نشان داد با وجود افزایش CK-MB به دنبال انجام ورزش هوازی که ممکن است ناشی از ماهیت تمرین‌ها و آسیب عضله به دلیل فعالیت عضلانی باشد، میزان تروپونین I افزایش نیافت. این مطلب، مؤید آن است که انجام این شیوه‌نامه‌ی تمرینی، نمی‌تواند آسیب قلبی را به دنبال داشته باشد. در ادامه، باید گفت با توجه به یافته‌های این مطالعه و بررسی‌های سایر محققین، چنین بر می‌آید که ورزش منظم و فزاینده‌ی هوازی، باعث بهبود تغییرات در بافت عضلات قلبی و افزایش تحمل میوکارد در مقابل آسیب قلبی در مبتلایان به دیابت می‌شود. بنابراین، انجام این گونه تمرین‌ها برای پیش‌گیری از آسیب‌های میوکارد ناشی از دیابت توصیه می‌گردد.

تشکر و قدردانی

این مقاله، قسمتی از پایان‌نامه‌ی دانشجویی به شماره‌ی 150482491151669162266675 دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف‌آباد می‌باشد. بدین وسیله، از پرسنل دیابت جنان و کادر آزمایشگاه نبی اکرم (ص) شهرستان نجف‌آباد و شرکت کنندگان در این سپاسگزاری می‌گردد.

References

1. Lam T, Burns K, Dennis M, Cheung NW, Gunton JE. Assessment of cardiovascular risk in diabetes: Risk scores and provocative testing. World J Diabetes 2015; 6(4): 634-41.
2. Liebetrau C, Gaede L, Dorr O, Hoffmann J, Wolter JS, Weber M, et al. High-sensitivity cardiac troponin T and copeptin assays to improve diagnostic accuracy of exercise stress test in patients with suspected coronary artery disease. Eur J Prev Cardiol 2015; 22(6): 684-92.
3. Dixon JB. The effect of obesity on health outcomes. Mol Cell Endocrinol 2010; 316(2): 104-8.
4. Karar T, Elfaki EM, Qureshi S. Determination of the serum levels of troponin I and creatinine among Sudanese type 2 diabetes mellitus patients. J Nat Sci Biol Med 2015; 6(Suppl 1): S80-S84.
5. Bayat G R, Hajizadeh S, Javan M, Safari F, Goodarzvand M, Shokri S, et al. Effect of exercise and chronic administration of nandrolone decanoate on expression of rat heart sarcolemmal ATP-sensitive potassium channels. Feyz 2012; 16(2): 102-111. [In Persian].
6. Abdi A, Ramezani N, Abbasi Daloie A, Ganji N. The effect of aerobic training and Coriandrum sativum extract on some oxidative stress factors in male diabetic Wistar rats. Tabari J Prev Med. Winter 2016; 2(4): 34-4. [In Persian].
7. Selvin E, Lazo M, Chen Y, Shen L, Rubin J, McEvoy JW, et al. Diabetes mellitus, prediabetes, and incidence of subclinical myocardial damage. Circulation 2014; 130(16): 1374-82.
8. Gatta L, Armani A, Iellamo F, Consoli C, Molinari F, Caminiti G, et al. Effects of a short-term exercise training on serum factors involved in ventricular remodelling in chronic heart failure patients. Int J Cardiol 2012; 155(3): 409-13.
9. Kordi MR, Khodayari B, Gaeini A, Reza N. The comparison of three exercise protocols on specific biochemical markers of cardiac cells in overweight men. Journal of Applied Exercise Physiology 2018; 13(26): 41-54. [In Persian].
10. Abdi A, Mehrabani J, Haeri T, Shykholeslami Z, Mostafavian M. Protective effect of aerobic training along with Punica granatum l on cardiac injury biomarkers in women with type 2 diabetes. Iran J Nutr Sci Food Technol 2019; 13(4): 1-10. [In Persian].
11. Salmani Pour M, Mehrabani J, Mogharnasi M, Hoseini R, Damirchi A. Effect of maximal aerobic exercise on changes of contractile biomarkers of myocardial (CK-MB and cTn-I) in the middle-aged men with metabolic syndrome. Tabari Biomed Stu Res J 2016; 2(3:23-32. [In Persian].
12. Saremi A, Ahmadi S. Cardiac troponin and creatine kinase response to the three modes of training (Running, pedaling and swimming) in young girls. J Arak Uni Med Sci 2016; 19(1): 54-62. [In Persian].
13. Legaz-Arrese A, Lopez-Laval I, George K, Puente-Lanzarote JJ, Mayolas-Pi C, Serrano-Ostariz E, et al. Impact of an endurance training program on exercise-induced cardiac biomarker release. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2015; 308(8): H913-H920.
14. Mendes R, Sousa N, Almeida A, Subtil P, Guedes-Marques F, Reis VM, et al. Exercise prescription for patients with type 2 diabetes-a synthesis of international recommendations: narrative review. Br J Sports Med 2016; 50(22): 1379-81.
15. Marefati H, Aminizadeh S, Najafipour H, Dabiri S, Shahouzehi B. The effects of moderate-intensity interval training on the resistance to induced cardiac ischemia in adult male rats. Qom Univ Med Sci J 2016; 10(4): 1-9. [In Persian].
16. Sawyer BJ, Tucker WJ, Bhammar DM, Ryder JR, Sweazea KL, Gaesser GA. Effects of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on endothelial function and cardiometabolic risk markers in obese adults. J Appl Physiol (1985) 2016; 121(1): 279-88.
17. Gresslien T, Agewall S. Troponin and exercise. Int J Cardiol 2016; 221: 609-21.
18. Nalcakan GR. The effects of sprint interval vs. continuous endurance training on physiological and metabolic adaptations in young healthy adults. J Hum Kinet 2014; 44: 97-109.
19. Haji-Sadeghi Y, Fartashvand M. Evaluation of cardiac injury biomarkers of serum in alloxan induced diabetic rats. Journal of Veterinary Clinical Pathology 2017; 11(3): 243-9. [In Persian].
20. Smith JE, Garbutt G, Lopes P, Tunstall PD. Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. Br J Sports Med 2004; 38(3): 292-4.
21. Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation: Evidence, mechanisms, and implications. J Am Coll Cardiol 2010; 56(3): 169-76.
22. Dawson E, George K, Shave R, Whyte G, Ball D. Does the human heart fatigue subsequent to prolonged exercise? Sports Med 2003; 33(5): 365-80.
23. Huang EJ, Kuo WW, Chen YJ, Chen TH, Chang MH, Lu MC, et al. Homocysteine and other biochemical parameters in Type 2 diabetes mellitus with different diabetic duration or diabetic retinopathy. Clin Chim Acta 2006; 366(1-2): 293-8.

DOI: *10.22122/jims.v38i598.13403* *Published by Vesnu Publications*

Journal of Isfahan Medical School **Vol. 38, No. 598, 2nd Week, January 2021**

Received: 01.09.2020 Accepted: 08.11.2020 Published: 12.01.2021

The Effect of 8 Week of Aerobic Exercise on Heart Cells Specific Biochemical Indicators in Women with Type 2 Diabetes Mellitus: A Randomized Clinical Trial

Batool Amini-Najafabadi[1], Saeed Keshavarz[2], Sedigheh Asgary[3], Mehrdad Azarbarzin[4]

Original Article

Abstract

Background: The aim of this study was to investigate the effect of aerobic exercise on heart cells specific biochemical indicators in women with type 2 diabetes mellitus.

Methods: This randomized clinical trial study was performed on 30 women with type 2 diabetes mellitus randomly divided into experimental and control groups. The experimental group participated in an increasing aerobic exercise (running) for eight weeks, three sessions per week [55% to 75% of maximum heart rate and rating perceived exertion (RPE) of 12 to 13]. Blood samples were taken before and after the protocol. The enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and enzymatic method were used to measure the variables.

Findings: Troponin I decreased significantly 6 hours after the last training session in the experimental group compared to 6 hours after the last training session in the control group (P = 0.001). There was no significant difference in troponin I, 6 hours after the first training session in the experimental group compared to 6 hours after the first training session in the control group (P = 0.983). Creatine kinase-MB (CK-MB) values significantly increased in both groups; this increase was higher in the experimental group than the control group (P = 0.001).

Conclusion: The results showed that the training instructions significantly decreased troponin I despite the increase in CPK-MB, which may be due to the nature of training and muscle damage during training. This can confirm the protective nature of this exercise protocol for heart tissue against the injury in women with type 2 diabetes mellitus.

Keywords: Exercise; Troponin I; Creatine Kinase, MB form; Diabetes mellitus, type 2

Citation: Amini-Najafabadi B, Keshavarz S, Asgary S, Azarbarzin M. **The Effect of 8 Week of Aerobic Exercise on Heart Cells Specific Biochemical Indicators in Women with Type 2 Diabetes Mellitus: A Randomized Clinical Trial.** J Isfahan Med Sch 2021; 38(598): 824-30.

1- PhD Candidate in Sport Physiology, Department of Physical Education and Sports Sciences, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Najafabad, Iran
2- Assistant Professor, Sport Medicine Research Center, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Najafabad, Iran
3- Professor, Isfahan Cardiovascular Research Center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
4- Assistant Professor, Nursing and Midwifery Sciences Development Research Center, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Najafabad, Iran
Corresponding Author: Saeed Keshavarz, Assistant Professor, Sport Medicine Research Center, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Najafabad, Iran; Email: keshavarz1357@gmail.com