

تأثیر فعالیت ورزشی استقامتی بر نشانگر قلبی و پاسخ ایمنی ناشی از ورزش در قایقرانان مرد نخبه

*سمانه خلیق فرد: کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه الزهراء، تهران، ایران (*مؤلف مسؤل)

دکتر عباسعلی گائینی: استاد و متخصص فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

دکتر پروانه نظرعلی: استادیار و متخصص فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهراء، تهران، ایران

تاریخ پذیرش: ۸۹/۱۱/۱۱

تاریخ دریافت: ۸۹/۷/۶

چکیده

زمینه و هدف: مطالعات ایمنولوژی و بیوشیمیایی، اختلال عملکرد قلبی و آسیب را همراه تغییر در نشانگرهای قلبی و پاسخ سائتوکاین‌های التهابی بعد از فعالیت‌های ورزشی استقامتی طولانی مدت در ورزشکاران نشان داده‌اند. بررسی ویژگی‌های فیزیولوژیکی و شناخت عوامل پاتولوژیکی قلبی هنگام فعالیت‌های ورزشی استقامتی می‌تواند زمینه مناسبی را در شناسایی ورزشکارانی که در معرض خطر هستند، فراهم کند. هدف این تحقیق، مطالعه تأثیر فعالیت ورزشی استقامتی بر نشانگر قلبی و پاسخ ایمنی ناشی از ورزش قایقرانان مرد نخبه بود.

روش کار: قایقرانان مرد تیم ملی با میانگین سنی 22.5 ± 3.24 سال، وزن 71.8 ± 7.7 کیلوگرم و قد 184.1 ± 4.357 سانتی‌متر در این پژوهش نیمه تجربی شرکت کردند. آزمودنی‌ها مسافت ۸۰۰۰ متر را با شدت ۸۰-۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب در ۶۰ دقیقه پارو زدند. نمونه‌های خونی در سه مرحله قبل، بلافاصله و سه ساعت بعد از فعالیت برای سنجش میزان پلاسمایی NT-proBNP و IL-6 گرفته شد. برای تحلیل اطلاعات از روش آماری آنالیز واریانس با اندازه گیری‌های تکراری و آزمون (t-Test) زوجی استفاده شد. کلیه محاسبات آماری با نرم افزار SPSS V. ۱۶ در محیط ویندوز xp انجام شد.

یافته‌ها: آزمون‌ها افزایش معنی‌دار میزان پلاسمایی NT-proBNP (پیکوگرم بر میلی لیتر 19.362 ± 0.56 به 24) ($p < 0.001$) و کاهش غیرمعنی‌دار میزان پلاسمایی IL-6 را بلافاصله بعد از فعالیت نشان دادند (0.74 به 0.75) ($p = 0.91$). ارتباطی بین میزان پلاسمایی NT-proBNP و IL-6 مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: افزایش نسبتاً متوسط میزان پلاسمایی NT-proBNP و محدوده طبیعی آن در این پروتکل تمرینی می‌تواند پاسخ تنظیمی به فشار همودینامیکی قلب ورزشکاران تحت شرایط ویژه تمرینی و بدون اهمیت پاتولوژیکی و تنها مربوط به فعالیت بدنی در آنها باشد. کاهش غیرمعنی‌دار میزان پلاسمایی IL-6، آسیب عضله را نشان نداد. با توجه به نتایج تحقیق می‌توان گفت اجرای این نوع فعالیت ورزشی استقامتی نمی‌تواند در ورزشکاران موجب اختلال عملکرد یا آسیب قلبی شود.

کلید واژه‌ها: NT-proBNP، IL-6، فعالیت ورزشی استقامتی، نشانگرهای قلبی

مقدمه

دهه‌های اخیر و مشاهدات اولیه از گرانول‌های ترشحی در بافت بطنی، مدارکی نشان می‌دهند قلب همانند یک غده درون ریز، ماده‌ای پپتیدی به نام فاکتور ناتریوریتیک بطنی (Brain Natriuretic Peptide - BNP) ترشح می‌کند.^(۱) مطالعاتی که نشانگرهای اختصاصی قلبی را سنجیده‌اند، ارزیابی غلظت پلاسمایی NT-proBNP (N-terminal protein Brain Natriuretic Peptide) را به عنوان یک شاخص تشخیصی برای شناسایی و پیش‌گویی نارسایی قلبی یا افراد مظنون به بیماری قلبی معرفی کرده‌اند که مقادیر آن متناسب با شدت نارسایی قلبی افزایش می‌یابد.^(۲،۳) در رابطه با پاسخ NT-proBNP پلاسمای به فعالیت

دور نمای مطالعات اپیدمیولوژیکی از این نظریه حمایت می‌کنند که فعالیت‌های ورزشی منظم با شدت متوسط برای سلامتی مفید می‌باشند و مدارک قابل توجهی نشان داده‌اند فعالیت‌های شدید ورزشی می‌تواند تأثیر مخالفی بر جنبه‌های مختلف سلامتی داشته باشند. مطالعات و بررسی‌های جدید، تغییرات مورفولوژیکی (Morphologic) و عملکرد قلبی ناشی از فعالیت ورزشی را علت افزایش آشکار زمینه بیماری‌های قلبی-عروقی و مرگ ناگهانی در ورزشکاران جوان هنگام فعالیت ورزشی گزارش کرده‌اند.^(۱) به دنبال افزایش نارسایی قلبی در ورزشکاران در

به فرآیندهای التهابی و آسیب عضله حمایت کردند.^(۱۳) اما استروسی و همکارانش (۲۰۰۰)، ارتباطی بین میزان IL-6 و آسیب عضله در ورزشکاران گزارش نکرده‌اند که با نتایج پژوهش‌های پیشین تبیین دارند.^(۱۴) به نظر می‌رسد بررسی ویژگی‌های فیزیولوژیکی قلب ورزشکاران هنگام فعالیت‌های ورزشی استقامتی و شناخت عوامل پاتولوژیکی قلبی می‌تواند زمینه منطقی مناسبی را در شناسایی ورزشکارانی که در معرض خطر هستند فراهم کند. با این فرض که قایقرانی، فعالیت ورزشی استقامتی با ماهیت تداومی است و قلب همواره فشار پایداری را هنگام فعالیت ورزشی استقامتی در مدت زمان طولانی تحمل می‌کند، هدف از انجام این مطالعه، بررسی تأثیر فعالیت ورزشی استقامتی قایقرانی بر نشانگر بیوشیمیایی (NT-proBNP) و التهابی (-IL-6) در قایقرانان مرد نخبه بود.

روش کار

آزمودنی‌های این تحقیق نیمه تجربی را کلیه قایقرانان مرد تیم ملی تشکیل دادند. پس از تکمیل پرسشنامه (شامل اطلاعات شخصی، سابقه فعالیت ورزشی و سابقه بیماری و سابقه خانوادگی) توسط ورزشکاران و مطالعه آن، ۱۰ نفر از قایقرانان با سابقه ورزشی دست کم ۴ سال در این پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌ها هیچ گونه عارضه و سابقه بیماری قلبی-عروقی یا بیماری‌های خاصی نداشتند. بعد از دو روز بی‌تمرینی در صبح روز تمرین، ضربان قلب استراحتی آزمودنی‌ها با استفاده از ضربان سنج سنجیده شد. سپس از هر یک از آزمودنی‌ها اولین نمونه خونی به میزان ۱۰ سی سی از ورید دست راست گرفته شد. پس از پنج دقیقه گرم کردن، آزمودنی‌ها با فاصله زمانی دو دقیقه و با فرمان مربی وارد منطقه استارت شدند و مسافت هشت کیلومتر را با شدت ۷۵ تا ۸۰٪ حداکثر ضربان قلب به مدت ۶۰ دقیقه پارو زدند. پس از پایان فعالیت، ضربان قلب پایانی و نمونه خون دوم بلافاصله و نمونه خون سوم سه ساعت بعد، گرفته شد. در پایان هر مرحله خون‌گیری نمونه‌ها بلافاصله به آزمایشگاه مرکز قلب تهران برای اندازه‌گیری غلظت پلاسمایی NT-proBNP و IL-6 انتقال داده شد.

ورزشی استقامتی در ورزشکاران اختلاف نظرهای بسیاری مشاهده شده است. در ارزیابی آسیب شناختی در ورزشکاران، ویدوتو و همکارانش (۲۰۰۵) و میدلتون و همکارانش (۲۰۰۶) در پژوهش‌های خود، افزایش میزان NT-proBNP پلاسما را بعد از فعالیت‌های ورزشی استقامتی شدید گزارش کرده‌اند.^(۶و۵) در مقابل، بارتک و همکارانش (۲۰۰۳) تفاوت معنی‌داری را بین میزان پلاسمایی NT-proBNP قبل و بعد از فعالیت ورزشی استقامتی گزارش نکرده‌اند.^(۷) در مطالعه‌ای توماس و همکارانش (۲۰۰۶)، افزایش میزان پلاسمایی NT-proBNP را مربوط به اختلال عملکرد قلبی در ورزشکاران جوان گزارش کرده‌اند.^(۸) در حالی که میدلتون و همکارانش (۲۰۰۶) در پژوهش خود نشان دادند افزایش میزان پلاسمایی NT-proBNP در ورزشکاران را نمی‌توان با اختلال عملکرد قلبی مربوط دانست.^(۵)

هر چند مکانیسم‌های ترشح NT-proBNP پلاسما و علل یا عوامل مؤثر در میزان ترشح این نورهورمون هنگام فعالیت ورزشی استقامتی در ورزشکاران به طور دقیق شناخته نشده است، اما به تازگی فرض شده است که علل افزایش ناشی از ورزش در میزان NT-proBNP پلاسما می‌تواند ترشح سایتوکاین‌های التهابی باشد. این فرض ریشه در این مشاهدات دارد که سایتوکاین‌های پیش التهابی بیان ژن BNP و ترشح آن را تعدیل می‌کند.^(۹)

چندین مطالعه ثابت کرده‌اند که افزایش سایتوکاین‌ها به ویژه IL-6 عملکرد قلبی را به شدت تعدیل می‌کند و می‌تواند به آسیب میوسیت‌ها منجر شود. در ارتباط با شدت آسیب بافت‌ها و التهاب ناشی از آن برخی محققان بیان کرده‌اند انقباض‌های شدید می‌تواند مکانیزم تولید و ترشح IL-6 را تحت تأثیر قرار دهد و آسیب ناشی از فعالیت ورزشی را محرک اولیه تولید و ترشح IL-6 بیان می‌کنند.^(۱۰) همچنین، افزایش میزان پلاسمایی IL-6 را به شدت اختلال عملکرد بطن چپ و یک عامل مهم در پیشرفت نارسایی قلبی مربوط می‌دانند.^(۱۱)

نیمن و همکارانش (۲۰۰۵)، ارتباط بین افزایش میزان IL-6 و آسیب عضله را هنگام فعالیت ورزشی طولانی مدت گزارش کرده‌اند.^(۱۲) چن یامین و همکارانش (۲۰۰۸) نیز از نقش سایتوکاین‌ها در پاسخ

روش اندازه‌گیری NT-proBNP و IL-6

میزان غلظت پلاسمایی NT-proBNP بر حسب پیکوگرم بر میلی‌لیتر (pg/ml) و به وسیله دستگاه الکتروچمیلومینسنس ایمونواسی (Electrochemiluminescence Immunoassay) (Elecsys NT-proBNP 210) Roche اندازه‌گیری شد. حد طبیعی NT-proBNP پلازما در سرم خون مردان کمتر از ۵۰ سال کمتر از ۸۸ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و با حساسیت تحلیلی پنج پیکوگرم بر میلی‌لیتر است. اندازه‌گیری میزان پلاسمایی IL-6 به وسیله کیت BMS213HS با حساسیت ۰/۰۲ pg/ml انجام شد. که نتایج به صورت پیکوگرم در میلی‌لیتر نشان داده می‌شود. حد طبیعی IL-6 پلازما ۱/۴-۱۴/۱ پیکوگرم بر میلی‌لیتر است.

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها علاوه بر آمار توصیفی از روش آنالیز واریانس چند گانه با اندازه‌گیری‌های مکرر و برای مقایسه درون گروهی متغیرها از آزمون t-Test زوجی و سطح معنی‌داری (α<۰/۰۰۱) استفاده گردید. کلیه محاسبات آماری با نرم افزار SPSS V.۱۶ در محیط ویندوز xp انجام شد.

یافته‌ها

در جدول شماره ۱ مشخصات فردی آزمودنی‌ها و نتایج آمار توصیفی NT-proBNP پلازما و IL-6 در سه وضعیت قبل، بلافاصله و سه ساعت بعد از فعالیت ورزشی استقامتی نشان داده شده است.

نتایج تحلیل واریانس نشان داد میانگین میزان پلاسمایی NT-proBNP آزمودنی‌ها بعد از فعالیت ورزشی استقامتی افزایش معنی‌داری یافته بود (از ۱۹/۳۶±۷/۵۸ به ۲۴/۰۵±۹/۳۶) (p<۰/۰۰۱)، در حالی که در مقایسه زوجی میانگین غلظت پلاسمایی NT-proBNP آزمودنی‌ها تنها در دو وضعیت بلافاصله و سه ساعت بعد از اتمام فعالیت ورزشی استقامتی تفاوت معنی‌دار نبوده است (p=۰/۳۲۹). ضمن اینکه میانگین میزان پلاسمایی IL-6 آزمودنی‌ها بعد از فعالیت ورزشی استقامتی کاهش غیر معنی‌داری یافته بود (از ۰/۲۹۷± به ۰/۷۵۵±) (p=۰/۹۱) (۰/۷۴۳± ۰/۲۳۳±).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر افزایش معنی‌دار میزان پلاسمایی NT-proBNP را بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی نشان داد. در مقایسه زوجی میانگین غلظت NT-proBNP پلاسمای آزمودنی‌ها، تنها تفاوت وضعیت بلافاصله و سه ساعت بعد از فعالیت ورزشی معنی‌دار نبود. نتیجه مطالعه حاضر با نتایج مطالعات میدلتون و همکارانش (۲۰۰۶)، ویسدتو و همکارانش (۲۰۰۵) و لیبرز و همکارانش (۲۰۰۶) همخوانی داشت. آن‌ها نیز افزایش معنی‌داری میزان پلاسمایی NT-proBNP را بعد از فعالیت‌هایی نظیر دوی ماراتون، دوچرخه سواری و سه گانه استقامتی گزارش کرده بودند.^(۱۵و۵۶) اسشارهگ و همکارانش (۲۰۰۵) افزایش ناشی از ورزش در

جدول شماره ۱- مشخصات فردی آزمودنی‌ها و نتایج آمار توصیفی NT-proBNP پلازما و IL-6 در مراحل مختلف

حد اقل	حد اکثر	میانگین	انحراف استاندارد	
۱۸	۲۶	۲۲/۵۰۰	۳/۲۴۰	سن تقویمی (سال)
۷۱	۹۱	۷۸/۷۰۰	۷/۱۸۰	وزن (کیلوگرم)
۱۷۶	۱۹۰	۱۸۴/۱۰۰	۴/۳۵۷	قد (سانتی متر)
۶۱	۷۵	۶۸/۵۰۰	۵/۹۲۱	ضربان قلب قبل از فعالیت (ضربه/دقیقه)
۱۴۵	۱۶۵	۱۵۱/۰۰۰	۸/۰۵۵	ضربان قلب بعد از فعالیت (ضربه/دقیقه)
۱۰/۲۵	۳۳/۵۳	۱۹/۳۶۲	۷/۵۸۱	NT-proBNP قبل از فعالیت * †
۱۱/۹۸	۳۸/۸۱	۲۴/۰۵۶	۹/۶۳	NT-proBNP بلافاصله بعد از فعالیت *
۱۳/۵۴	۳۶/۸۷	۲۴/۸۷۰	۷/۹۶۱	NT-proBNP سه ساعت بعد از فعالیت †
۰/۲۷	۱/۲۲	۰/۲۷	۱/۲۲	IL-6 قبل از فعالیت
۰/۴۶	۱/۱	۰/۴۶	۱/۱	IL-6 بلافاصله بعد از فعالیت
۰/۴۶	۱/۱۲	۰/۴۶	۱/۱۲	IL-6 سه ساعت بعد از فعالیت

نتایج مقایسه زوجی میانگین غلظت پلاسمایی NT-proBNP و سطح معنی‌داری * p=۰/۰۰۱، † p<۰/۰۰۰

گانه استقامتی بین ورزشکاران و گروه کنترل مشاهده نکرده و عدم تغییر در میزان پلاسمایی BNP را به عادت های تمرینی یا پاسخ سازشی قلب ورزشکاران به تمرینات منظم با شدت معین در آن ها مربوط دانستند.^(۱۹)

با توجه به آنکه پاکسازی و تخریب اولیه BNP و NT-proBNP پلاسمای از طریق آندوپتیدهای خنثی (Neutral Endopeptidase) و فیلتراسیون گلومرولی کلیه ها صورت می گیرد، سرعت تصفیه BNP و NT-proBNP متفاوت گزارش شده است.^(۲۱) با در نظر گرفتن وزن مولکولی زیاد NT-proBNP پلاسمای و نیمه عمر طولانی آن (۶۰ دقیقه) نسبت به BNP (۲۲ دقیقه) می توان فرض کرد که افزایش غلظت پلاسمایی NT-proBNP بعد از فعالیت ورزشی می تواند در پاسخ به کاهش سرعت تصفیه ترشح اولیه آن از سوی کلیه ها باشد. از طرفی، این تأخیر در تصفیه هم می تواند ناشی از تغییر نفوذپذیری سلول های کلیوی یا آسیب برداشت آن ها باشد که بر سرعت استخراج کلیوی تأثیر می گذارد.

نتیجه دیگر این پژوهش درباره بررسی میزان پلاسمایی IL-6 در قایقرانان، کاهش غیرمعنی داری را بلافاصله و ۳ ساعت بعد از فعالیت نشان داد. نتایج این پژوهش با یافته های برودبنت و همکارانش (۲۰۰۸)، گلین و همکارانش (۲۰۰۳) و سو و همکارانش (۲۰۰۸) همسو است. آن ها نیز کاهش میزان IL-6 را در نمونه های خونی ورزشکاران گزارش کرده اند.^(۲۲-۲۴) روهیت گوخال و همکارانش (۲۰۰۷)، تأثیر تمرینات منظم را بر IL-6 در ورزشکاران و غیر ورزشکاران بررسی کردند. نتایج آن ها نشان داد ورزشکاران، کمترین میزان تغییر را در پلاسمای IL-6 به دنبال فعالیت ورزشی طولانی مدت نسبت به غیر ورزشکاران نشان دادند و بیان کردند که تمرینات منظم، پاسخ ایمنی به فعالیت ورزشی را کاهش می دهد.^(۲۵) در تأیید نتایج آن ها کولبرت و همکارانش (۲۰۰۴) و کوهوت و همکارانش (۲۰۰۶) ارتباط بین فعالیت بدنی و مارکهای التهابی را با آمادگی جسمانی افراد بررسی و گزارش کردند میزان زیاد فعالیت ورزشی با کاهش مقادیر سطح پلاسمایی IL-6 همراه است.^(۲۶، ۲۷) بنابراین افزایش بیان گیرنده IL-6 عضله در افراد با ظرفیت هوازی زیاد که یک پیامد ورزشی است، به نظر می رسد می تواند

میزان NT-proBNP پلاسمای را نتیجه افزایش فشار قلبی ناشی از کشش میوسیتها در مدت زمان فعالیت ورزشی استقامتی گزارش کرده اند، که می توان ارتباط مثبت بین زمان فعالیت ورزشی استقامتی و میزان غلظت پلاسمایی NT-proBNP را در پژوهش آن ها بیان کرد.^(۱۶) هرچند توماس و همکارانش (۲۰۰۶) افزایش ناشی از ورزش در میزان پلاسمایی NT-proBNP را مربوط به اختلال عملکرد قلبی در ورزشکاران جوان گزارش کرده اند^(۸)، اما در توافق با نتایج میدلتون و همکارانش (۲۰۰۶)، افزایش میزان پلاسمایی NT-proBNP را نمی توان تنها با اختلال عملکرد قلبی در ورزشکاران مربوط دانست.^(۵)

تحریکات مکانیکی و عصبی-هورمونی همراه با کشش میوسیت های بطنی در پاسخ به میزان انبساط بطنی نیز می تواند به افزایش مولکولی هر دو نوع BNP و NT-proBNP پلاسمای منجر شود.^(۱۷، ۱۸) بنابراین افزایش در میزان پلاسمایی NT-proBNP در ورزشکاران به طور یقین تنها نمی تواند نشان دهنده بیماری یا اختلال عملکرد قلبی باشد، اما می توان افزایش میزان پلاسمایی NT-proBNP را به فشار همودینامیکی تحمیل شده و پاسخ فیزیولوژیکی قلب به کاهش فشار قلبی نسبت داد. در نتیجه، با ارزیابی غلظت پلاسمایی NT-proBNP می توان از آن به عنوان شاخصی مناسب برای تفاوت قائل شدن بین تغییرات فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی قلبی در ورزشکاران استقامتی نیز استفاده کرد. این یافته با نتایج پژوهش های لیبی و همکارانش (۲۰۰۵)، بانفی و همکارانش (۲۰۰۵) و بارتک و همکارانش (۲۰۰۳) همخوانی نداشت. آن ها کاهش معنی دار و عدم تغییر میزان پلاسمایی BNP یا NT-proBNP را هنگام فعالیت های استقامتی مانند دوچرخه سواری حرفه ای و مسابقات سه گانه استقامتی به ترتیب گزارش کرده اند.^(۱۹، ۲۰)

با نگاهی دقیق تر به چند پژوهش فوق می توان علت این تناقض را از یک طرف به اختلاف در نوع متغیر اندازه گیری شده BNP به جای NT-proBNP پلاسمای و از طرف دیگر تفاوت در نوع و شدت فعالیت های ورزشی نسبت داد. بانفی و همکارانش (۲۰۰۵) در مطالعه خود تفاوت معنی داری را در میزان پلاسمایی BNP قبل و بعد از مسابقه سه

همکارانش (۲۰۰۷) و اسشارهگ و همکارانش (۲۰۰۸)، افزایش ناشی از فعالیت ورزشی در میزان پلاسمایی NT-proBNP را با پاسخ ایمنی ناشی از ورزش مربوط نمی‌داند. (۳۰،۴،۱۷)

برخی نتایج پژوهش‌های پیشین نشان داده‌اند فعالیت‌های ورزشی بر نتایج آزمون‌های آسیب شناختی و هماتولوژیکی تأثیر گذارند؛ در نتیجه غیرطبیعی بودن این آزمون‌ها می‌تواند ناشی از فعالیت‌های ورزشی باشد تا فرآیند بیماری. با توجه به تردیدهایی که حتی درباره افزایش این شاخص‌ها پس از فعالیت‌های ورزشی وجود دارد، به نظر نمی‌رسد که فعالیتی با چنین ماهیت زمانی و شدتی منجر به آسیب شود. با این حال، شدت بیشتر در مسابقات و اثر تکرار این الگوی تمرینی در بلند مدت را نمی‌توان نادیده گرفت و پیشنهاد می‌گردد در کنار تفسیر نتایج مطالعاتی میزان پلاسمایی NT-proBNP و IL-6 در ورزشکاران، بررسی‌های همه جانبه کاردیولوژیکی انجام پذیرد و عوامل فیزیولوژیکی مؤثر در ترشح این نشانگرها را در دیگر فعالیت‌های ورزشی استقامتی بررسی کنند تا اطلاعات دقیق تری از عملکرد فیزیولوژیکی قلبی ورزشکاران هنگام فعالیت‌های ورزشی استقامتی به دست آید.

نتایج این تحقیق نشان داد که افزایش نسبتاً متوسط میزان پلاسمایی NT-proBNP و محدوده طبیعی آن در این پروتکل تمرینی می‌تواند پاسخ تنظیمی به فشار همودینامیکی قلب ورزشکاران تحت شرایط ویژه تمرینی و بدون اهمیت پاتولوژیکی و تنها مربوط به فعالیت بدنی در آن‌ها باشد. کاهش غیر معنی‌دار میزان IL-6 در این فعالیت ورزشی استقامتی نیز آسیب عضله قلبی را نشان نداده است، و افزایش ناشی از فعالیت ورزشی در میزان پلاسمایی NT-proBNP در ورزشکاران سالم متفاوت از افزایش آن در بیماران قلبی-عروقی مبتلا به التهاب سیستمیک می‌باشد.

فهرست منابع

1. Classens P, Claessens C, Claessens M. Physiological or pseudo physiological

پیامد کاهش پلاسمای IL-6 را توجیه کند. نتایج مطالعات نوبر و همکارانش (۲۰۰۸)، اسشارهگ و همکارانش (۲۰۰۵) و استراسکی و همکارانش (۲۰۰۰) که افزایش میزان پلاسمایی IL-6 را بعد از فعالیت‌های ورزشی استقامتی گزارش کرده اند (۲۸،۳۰،۱۴)، با نتیجه پژوهش حاضر همسو نیست. هرچند اثرات هر دو نوع فعالیت‌های ورزشی کوتاه مدت و درازمدت بر دستگاه ایمنی هنوز دقیق شناخته نشده است که بتوانیم به طور مستقیم اثرات ضدالتهابی ناشی از فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت را در ورزشکاران تأیید کنیم، اما برخی یافته‌های اخیر از نقش شدت و دوره‌های فعالیت ورزشی بر بیان ژن IL-6 در انواع تارها حمایت می‌کنند. مطالعات نشان داده اند که غلظت پلاسمای IL-6 بدون تردید تحت تأثیر فعالیت شدید افزایش و در طی فعالیت‌های طولانی مدت کاهش می‌یابد.

پدرسون و همکارانش (۲۰۰۰) با اندازه‌گیری mRNA IL-6 در دونده‌های ماراتون بعد از مسابقه نشان دادند که IL-6 اساساً در پاسخ به فعالیت‌های ورزشی شدید و آسیب عضله ناشی از فعالیت، تولید و ترشح می‌شود. (۲۹) نوبر و همکارانش (۲۰۰۸) نیز افزایش میزان IL-6 را با هدف بررسی نشانه‌های آسیب عضله و پاسخ التهابی سیستمیک در ورزشکاران گزارش کردند. (۲۸) بنابراین، ارتباط شدت آسیب و التهاب که به وسیله محققان تفسیر شده، بیان می‌کند که انقباض‌های شدید می‌تواند سازوکار تولید و ترشح IL-6 را تحت تأثیر قرار دهد و آسیب ناشی از فعالیت ورزشی را محرک اولیه تولید IL-6 بیان می‌کنند. تغییر پلاسمای IL-6 هنگام فعالیت ورزشی می‌تواند مربوط به شدت، مدت فعالیت ورزشی و جرم عضله به کار رفته و ظرفیت استقامتی افراد باشد. همچنین، می‌توان به تأثیر دیگر فاکتورها مانند ترشح کاتکولامین‌ها، هیپوکسی بافت، فشار آندوتلیال و افزایش بازده قلبی هنگام فعالیت ورزشی نیز اشاره کرد.

با فرض اینکه پاسخ ایمنی ناشی از ورزش نقشی در افزایش میزان پلاسمایی NT-proBNP در ورزشکاران دارد، این تفکر وجود دارد که زیاد بودن غلظت پلاسمایی NT-proBNP با زیاد بودن میزان IL-6 ارتباط دارد. اما نتایج مطالعه حاضر همسو با نتایج اسمارت و همکارانش (۲۰۰۸)، کونیگ و

- Boston marathon. *Am Heart Assoc*; 2006. 114: 2325-33.
9. Ma KK, Ogawa T, De Bold AJ. Selective up regulation of cardiac brain natriuretic peptide at the transcriptional and translational levels by pro-inflammatory cytokines and by conditioned medium derived from mixed lymphocyte reactions via p38 MAP kinase. *J Mol Cell Cardiol*; 2004. 36: 505-13.
 10. Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *J Am Coll Cardiol*; 2005. 45: 1563-69.
 11. Kanda T, Takahashi T. Interleukin-6 and cardiovascular diseases. *Jpn Heart J*; 2004. 45: 183-93.
 12. Nieman DC, Dumke CL, Henson DA, McAnulty SR, Gross SJ, Lind RH, et al, editors. Muscle damage is linked to cytokine changes following a 160-km race. *Brain Behav Immun*; ۲۰۰۰. 19: 398-403.
 13. Chen Y, José Alberto RD, José Manuel FO, Offer A, Moran S, Nir E, et al, editors. IL6 (-174) and TNFA (-308) promoter polymorphisms are associated with systemic creatine kinase response to eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol*; 2008. 104: 579-86.
 14. Ostrowski K, Schjerling P, Pedersen PK. Physical activity and plasma interleukin 6 in humans- effect of intensity exercise. *Eur J Appl Physiol*; 2000. 83: 512-15.
 15. Leers MP, Schepers R. Baumgarten R. Effect of a long A long-distance run on cardiac markers in healthy athletes. *Clin Chem Lab Med*; 2006. 44: 999-1003.
 16. Scharhag J, Herrmann M, Urhausen A, Haschke M, Herrmann W, Kindermann W. Independent elevations of N-terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac troponins in endurance athletes after ECG changes in endurance-trained athletes. *Heart Ves*; 2002. 15: 181-90.
 2. Adam M, Denis M, Robert H, Alessandro C, John C, David C. Quantitative mass spectral evidence for the absence of circulating Brain Natriuretic Peptide (BNP-32) in sever human heart failure. *Path National Aca Sci Usa*; 2005. 48: 17442-447.
 3. Cardarelli R, Tomas G. B -type natriuretic peptide: A Review of its diagnostic prognostic and therapeutic monitoring value in heart failure to primary care physicians. *J Am Board Fam Pract*; 2003. 16: 327-33.
 4. Scharhag J, Meyer T, Auracher M, Muller M, Herrmann M, Gabriel H, et al, editors. Exercise-induced increases in NT-proBNP is not related to the exercise-induced immune response. *Br J Sports Med*; 2008. 42: 383-85.
 5. Middelton N, Shave R, George K, Whyte G, Forster J, Oxborough D, et al, editors. Novel application of flow propagation velocity and ischaemia-modified albumin in analysis of ppostexercise cardiac function in men. *Exp Physio*; 2006. 91: 511-19.
 6. Vidotto C, Tschan H, Atamaniuk J, Pokan R, Bachi N, Muller MM, et al, editors. Responses of N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) and cardiac troponin I (cTnI) to competitive endurance exercise in recreational athletes. *In J Sport Med*; 2005. 26: 645-50.
 7. Bartek J, Stejskal D, LancnK b, Jurakava R. Application of determined NT-proBNP in physical standardized exercise. *Biomed*; 2003. 147: 71-75.
 8. Tomas G, James L, Elizabeth L, Thanh-thao T, Danita M, Davinder S, et al, editors. Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the

- capacity. *Eur J Appl Physiol*; 2008. 103: 275-83.
25. Ghokhal R, Chandrashekara S, Vasanthakumar KC. Cytokine response to strenuous exercise in athletes and non-athletes—an adaptive response. *Sci Direct*; 2007. 40: 123-27.
26. Colbert L H, Visser M, Simonsick EM, Tracy RP, Newman AB, Kritchevsky SB, et al. Physical activity, exercise, and inflammatory markers in older adults: findings from the health, aging and body composition study. *J Am Geriatrics Soci*; 2004. 52: 1098-104.
27. Kohut ML, McCann DA, Russell DW, Konopka DN, Cunnick JE, Franke WE, et al. Aerobic exercise, but not flexibility/resistance exercise, reduces serum IL-18 CRP, and IL-6 independent of beta-blockers, BMI, and psychosocial factors in older adults. *Brain Behavior Immu*; 2006. 20: 201-09.
28. Neubauer O, Konig D, Wanger KH. Recovery after an ironman triathlon: sustained inflammatory responses and muscular stress. *Eur J Appl Physiol*; 2008. 104: 417-26.
29. Pedersen BK, Toft AD. Effects of exercise on lymphocytes and cytokines. *Br J Sports Med*; 2000. 34: 246–51.
30. Smart N. Effects of exercise training on functional capacity, quality of life, cytokine and brain natriuretic peptide levels in heart failure patients. *Med Bio Sci*; 2008. 2: 12 -21.
- prolonged strenuous exercise. *Am Heart J*; 2005. 150: 1128-34.
17. Konig D, Neubauer O, Nics L, Kern N, Berg A, Bisse E, et al. Biomarkers of exercise-induced myocardial stress in relation to inflammatory and oxidative stress. *Exerc Immunol Rev*; 2007. 13: 15-36.
18. Caboral M, Mitchell J. B-type natriuretic peptide: A new tool in the armamentarium used to accurately diagnosis heart failure. *Prog Cardiovas Nurs*; 2003. 18: 190-93.
19. Banfi G, Milqiorian S, Dolci A, Nosed M, Scapellato L, Franzini C. B-type natriuretic peptide in athletes performing on Olympic triathlon. *J Sports Med Phys Fitness*; 2005. 45: 529-31.
20. Lippi G, Brocco G, Salvagno GL, Montagnana M, Dima F, Guidi GC. High-workload endurance training may increase serum ischemia-Modified Albumin concentration. *Clin Chem Lab Med*; 2005. 43: 741_744
21. Morten S, Mads KD, Otto C, Ellen D, Chie Y, Henning N, et al. Kidneys extract BNP and NT-proBNP in healthy young men. *J Appl Physiol*; 2005. 99: 1676-80.
22. Broadbent S, Rousseau J, Thorp RM, Choate SL, Jackson FS, Rowlands DS. Vibration therapy reduces plasma IL6 and muscle soreness after downhill running. *Br J Sport Med*; 2008. 10: 1-7.
23. Gielen S, Adam V, MobiusWinkler S, linke A, Erbs S, Yu J, et al. Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardio*; 2003. 42: 861-68.
24. Su Q.S, Tian Y, Zhang IG, Zhang H. Effect of allicin supplementation on plasma markers of exercise-induced muscle damage, IL-6 and antioxidant

The Effect of Endurance Exercise on Cardiac Stress and Exercise Induced Immune Response in Elite Kayakers

***S. Khalighfard**: MSc in Physical Education and Sport Sciences, Al-Zahra University, Tehran, Iran.
(*Corresponding author)

A. Gaeini, PhD: Professor of Physical Education and Sport Sciences, Tehran University, Tehran, Iran.

P. Nazarali, PhD: Assistant Professor of Physical Education and Sport Sciences, Al-Zahra University, Tehran, Iran.

Abstract

Introduction: Biochemical and immunological investigations have indicated cardiac dysfunction and damage with changes in cardiac markers and inflammatory cytokines after endurance exercise. Therefore, there is a rational background to study the effect of cardiac pathophysiology during endurance exercise. This study was undertaken to determine the effect of endurance exercise on cardiac and inflammatory markers in elite kayakers.

Methods: Male professional kayakers with mean age of 22.5 ± 3.24 yr, mean weight 78.7 ± 7.18 kg and mean height of 184 ± 4.357 cm participated in a quasi-experimental study. Participants kayaked 8000 meters with 75-80% heart rate for 60 minutes. Blood samples were taken before, immediately and three hours after a prolonged endurance kayaking. Repeated measures followed independent t-test used for statistical analysis. SPSS $v > 16$ was used for analysis.

Results: NT-proBNP levels significantly increased (24.05 vs 19.362 pg/ml) ($p < 0.001$). The plasma IL-6 insignificantly decreased in response to prolonged endurance kayaking (0.755 to 0.74 pg/ml) ($p = 0.91$). There was no association between IL-6 and NT-proBNP levels after exercise.

Conclusion: Exercise-induced increase in NT-proBNP may represent physiologic reaction under special conditions and seems to have no significant pathological effect in the athletes. Decreased IL-6 plasma levels did not indicate myocardial damage. Based on the results of this study endurance exercise does not effect the cardiac dysfunction and structural myocardial damage.

Keywords: NT-proBNP, IL-6, Endurance exercise, Cardiac markers