مجله علوم پزشکی رازی دوره ۲۸، شماره ۱۲، اسفند ۱۴۰۰ http://rjms.iums.ac.ir

مقاله پژوهشی

تغییرات سطوح سرمی تروپونین– I و کورتیکوسترون پس از یک دورهٔ تمرین استقامتی و تحریک الکتریکی در موش‌های صحرایی انفارکته شده

محمد ملکی‌پویا: استادیار فیزیولوژی ورزش، واحد پرفسور حسابی، دانشگاه آزاد اسلامی، تفرش، ایران (*نویسنده مسئول) Malekipooya@iautb.ac.ir

مجتبی خان‌سوز: استادیار فیزیولوژی ورزش، واحد اراک، دانشگاه آزاد اسلامی، اراک، ایران

محمدرضا پالیزوان: استاد فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی، اراک، ایران

عباس صارمی: دانشیار فیزیولوژی ورزش، دانشگاه اراک، اراک، ایران

بهرام عابدی: استاد فیزیولوژی ورزش، واحد محلات، دانشگاه آزاد اسلامی، محلات، ایران

چکیده

زمینه و هدف: بیماری‌های قلبی‌عروقی عامل اصلی حدود یک سوم از کل مرگ و میرها در جهان می‌باشند که بیومارکرها متفاوتی در ایجاد آن دخالت دارند. هدف از این تحقیق تعیین اثرپذیری سطوح تروپونین–I و کورتیکوسترون موش‌های صحرایی القاء شده به انفارکتوس میوکارد پس از یک دورهٔ تمرین استقامتی و تحریک الکتریکی حاد بود.

روش کار: در این مطالعه تجربی کنترل شده با گروه شاهد۵۰ سر موش صحرایی نژاد ویستار (۸ هفته‌ای با وزن۳۰±۱۳۰ گرم) به‌طور تصادفی به ۵ گروه سالم، انفارکته، انفارکته–تمرین استقامتی، انفارکته–تحریک الکتریکی و انفارکته–تحریک الکتریکی–تمرین استقامتی تقسیم شدند. سپس انفارکتوس میوکارد با استفاده از دو تزریق زیرجلدی ایزوپروترونول (۱۵۰ میلی‌گرم/کیلوگرم) به فاصلهٔ ۲۴ ساعت در گروه‌های انفارکته القاء گردید. گروه‌های مداخله برای یک جلسه تحت تحریک الکتریکی (دستگاه فوت شوک برای ۰/۵ میلی‌آمپر و ۲۰ دقیقه) و تمرین استقامتی (تردمیل با سرعت ۲۰ متر/دقیقه برای ۱ ساعت) قرار گرفتند. سپس بلافاصله بعد از مداخله، سطوح سرمی CORT و cTnI بررسی شدند. برای آنالیز داده‌ها از آزمون آنووآ یک‌طرفه و تعقیبی توکی در سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که انفارکتوس میوکارد موجب افزایش سطوح سرمی CORT و cTnI می‌شود. از طرفی میزان CORT در گروه‌های تمرین استقامتی (P=۰/۰۰۰۸)، تحریک الکتریکی (P=۰/۰۳۲) و تحریک الکتریکی–تمرین استقامتی (P=۰/۰۴۴) کاهش معنی‌داری نسبت به گروه انفارکتوس میوکارد داشته است. همچنین مقادیر cTnI تنها در گروه تمرین استقامتی با انفارکتوس میوکارد کاهش معنی‌داری (P=۰/۰۱۳) را نشان داد.

نتیجه‌گیری: انجام تمرین استقامتی همراه با تحریک الکتریکی به‌صورت جداگانه و تلفیق آن‌ها منجر به کاهش میزان کورتیکوسترون و cTnI نمونه های انفارکته می‌شود و به‌نظر می‌رسد در بهبود شرایط بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی مؤثر است.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منبع حمایت‌کننده: حامی مالی ندارد.

کلیدواژه‌ها

انفارکتوس میوکارد،

تحریک الکتریکی،

تروپونین–I،

تمرین استقامتی،

کورتیکوسترون

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۷/۱۰

تاریخ چاپ: ۱۴۰۰/۱۲/۰۱

شیوه استناد به این مقاله:

Malekipooya M, Khansooz M, Palizvan MR, Saremi A, Abedi B. Changes in Serum Troponin-I and Corticosterone Levels after a Period of Endurance Training and Electrical Stimulation in Infarcted Rats. Razi J Med Sci. 2021;28(12):271-280.

*انتشار این مقاله به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 3.0 صورت گرفته است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.16.2]

Razi Journal of Medical Sciences. 2022;28(12):271-280. http://rjms.iums.ac.ir

Original Article

Changes in Serum Troponin-I and Corticosterone Levels after a Period of Endurance Training and Electrical Stimulation in Infarcted Rats

Mohammad Malekipooya: Assistant Professor of Exercise Physiology, Professor Hasabi Branch, Islamic Azad University, Tafresh, Iran (*Corresponding author) Malekipooya@iautb.ac.ir
Mojtaba Khansooz: Assistant Professor of Xercise Physiology, Arak Branch, Islamic Azad University, Arak, Iran
Mohammad Reza Palizvan: Professor of Physiology, University of Medical Sciences, Arak, Iran
Abbas Saremi: Associate Professor of Exercise Physiology, Arak University, Arak, Iran
Bahram Abedi: Professor of Exercise Physiology, Mahallat Branch, Islamic Azad University, Mahallat, Iran

Abstract

Background & Aims: Cardiovascular disease is the leading cause of one-third of all deaths worldwide, and by 2030 it will account for more than 30.5% of all deaths. Myocardial infarction (MI) is one of the most common causes of this disease. Different biomarkers are involved in these diseases, which lead to this complication by causing structural and molecular changes in heart cells and extracellular matrix. Numerous studies have shown an association between stress and cardiovascular disease. Stress increases the secretion of catecholamine's and corticosteroids from the endocrine glands, and consequently high levels of these hormones potentially increase the risk of cardiovascular disease. MI necrosis stimulates the hypothalamic-pituitary-adrenal axis (HPA) and, as a stressor, increases cortisol (CORT) and catecholamine levels. High elevated CORT levels lead to higher mortality in MI patients. Stress reduces myocardial blood flow by increasing oxygen demand, increasing vascular resistance, and coronary artery contraction, and is a risk factor for cardiovascular patients. On the other hand, exercise has been an effective stimulant on the HPA axis and leads to increased secretion of adrenocorticotropin from the pituitary gland, which is the most important factor in the secretion of CORT. In sports activity studies, it significantly reduces CORT levels. Evidence also suggests that there is a direct relationship between CORT and cardiac troponin-I (cTnI) levels in patients with MI. Troponin is one of the most sensitive proteins in the diagnosis of MI damage. cTnI is more specific than the other two components due to the presence of 31 amino acids in its N-terminus and cTnI levels increase rapidly after the onset of myocardial injury, which can also occur in intense long-term and short-term continuous exercise. This has not been observed in some studies and exercise results in different responses in CORT and cTnI secretion. One of the non-clinical methods along with exercise is the use of electrical stimulation (ES) in the rehabilitation of cardiovascular patients. ES has also been shown to be used as a new and effective modality in the treatment of ischemia. Few studies have been performed on the effect of endurance training and electrical stimulation. On the one hand, little research has been done more on healthy people and so far the effect of endurance training and ES on changes in CORT and cTnI in infarction samples has not been investigated. Therefore, the present study aimed to determine changes in serum levels of troponin-I and CORT after a period of endurance training and electrical stimulation in infarcted rats as a problem can be proposed. The aim of this study was to determine the efficacy of troponin-I and CORT levels in rats induced myocardial infarction after a period of endurance training and acute electrical stimulation.
Methods: In this experimental study, 50 Wistar rats (8 weeks old to weighing 130±30 g) purchased from Pasteur Institute were used with the control group. After adaptation to the standard research environment, the animals were randomly divided into 5 groups: healthy, infarction, infarction-endurance training, infarction-electrical stimulation and infarction-electrical stimulation-endurance training. Myocardial infarction was then induced in two infarct groups using two subcutaneous injections of Isoproterenol (150 mg/kg) 24 hours apart. Forty-eight hours after the last injection, several rats from each group were randomly

Keywords
Myocardial Infarction,
Electrical Stimulation,
Troponin-I,
Endurance Exercise,
CORT

Received: 02/10/2021
Published: 20/02/2022

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.16.2]

selected and subjected to experimental conditions to ensure induction of infarction. Electrocardiographic changes and increased cardiac enzyme cTnI confirmed the complication of infarction. The intervention groups were exposed to electrical stimulation for one session (foot shock device for 0.5 mA for 20 minutes) and endurance training (treadmill at 20 m/min for 1 hour). Immediately after the protocol, they were anesthetized and killed with a combination of ketamine and xylazine, and blood samples were taken. Then, serum levels of CORT and cTnI of the samples were evaluated in the laboratory by ELISA method according to the instructions of the manufacturer of kits of Eastbiofarm China. After examining the normal distribution of data, one-way ANOVA and Tukey post hoc tests were used to analyze it at a significance level of P <0.05.

Results: The results showed that serum CORT levels in rats had a statistically significant difference between the healthy group and all groups (P=0.0001 with F=15.1). Also, CORT levels showed statistically significant differences between MI and MI.EX (P=0.008 and F= 5.2), MI and MI.ES (P=0.032 and F = 4.4) and MI with MI.EX.ES (P=0.044 and F=4.4). In different circumstances, Tukey test did not show a statistically significant difference between MI.EX and MI.ES groups (P=0.980 and F=0.8) and MI.ES with MI.EX.ES (P=0.982 and F=0.1). The results showed that cTnI levels in healthy rats were significantly different from all groups (P=0.0001 with F=26.3). Also, cTnI levels were significantly different between MI and MI.EX groups (P=0.013 with F=4.9). On the other hand, the difference between MI groups with MI.ES (P=0.476 and F=2.3) and MI.EX.ES (P=0.094 and F=3.7) was not significant. Also, Tukey post hoc test did not show significant differences between MI.EX and MI.ES groups (P=0.390 and F=2.5), MI.ES with MI.ES (P=0.911 and F=1.2) and MI.ES with MI.EX.ES (P=0.833 and F=1.3).

Conclusion: The results of the present study show that one endurance training session significantly reduces CORT and cTnI levels in infarct specimens. In this regard, Klapersky et al. Showed a significant reduction in serum CORT levels after endurance training. In contrast to the present study, Zhu et al. showed that acute aerobic exercise increases CORT levels in both males and females. The reason for the discrepancy between these studies and the present study was the difference in the intensity of physical activity. In the present study, the intensity of exercise was about 55% VO2max and was of moderate intensity. It has already been shown that moderate and low intensity physical activity does not cause significant changes in CORT, but high intensity physical activity stimulates the HPA axis. It may be followed by an increase in CORT. In this study, a significant decrease in cTnI levels was shown after one endurance training session in infarcted rats. Consistent with the results of the present study, Marefati et al. Showed that moderate-intensity interval training significantly reduced serum cTnI levels in ischemic rats, indicating a protective role of this type of exercise against ischemic injury. In contrast to this study, Nuano et al. showed that exercise significantly increased cTnI levels in rats with myocardial ischemia. The increase in cTnI secretion after intense and prolonged activity has not been accurately identified, but this increase may be due to oxidative stress, hypoxia, unstable secretion due to cytosolic leakage due to ischemia, changes in cell permeability and membrane permeability. Also, the difference in the measurement of cTnI level can be another reason for the contradiction of the mentioned studies with this research. The results of the present study showed that induction of ES in myocardial infarction rats significantly reduced CORT levels. In contrast to the present study, Digit et al. Investigated the acute and chronic effects of ES through death shock (0.8 mA and 20 min) on rats and showed that CORT levels increased significantly. The inconsistency may be due to differences in the intensity and duration of induced electrical stimulation in the study samples. The results of ES intervention on cTnI levels of infarcted rats did not show a significant difference. Other results of this study showed that the combined effect of endurance training with ES significantly reduced CORT values in all study groups compared to MI. But changes in cTnI in the endurance training group with ES were not significant compared to the MI group.

Conflicts of interest: None
Funding: None

Cite this article as:

Malekipooya M, Khansooz M, Palizvan MR, Saremi A, Abedi B. Changes in Serum Troponin-I and Corticosterone Levels after a Period of Endurance Training and Electrical Stimulation in Infarcted Rats. Razi J Med Sci. 2021;28(12):271-280.

*This work is published under CC BY-NC-SA 3.0 licence.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.16.2]

مقدمه

بیماری‌های قلبی‌عروقی یکی از مهم‌ترین علل مرگ‌ومیر در دنیا می‌باشند (۱) و تا سال ۲۰۳۰ بیش از ۳۰/۵ درصد کل مرگ‌ها را به‌خود اختصاص می‌دهد. انفارکتوس میوکارد (Myocardial Infarction-MI) یکی از شایع‌ترین علل بیماری‌های قلبی‌عروقی می‌باشد (۲). انفارکتوس میوکارد، منجر به تغییرات ساختاری و مولکولی در سلول‌های قلبی و ماتریکس خارج سلولی می‌شود (۳) و به‌عنوان مرگ سلول‌های قلبی که در نتیجهٔ ایسکمی طولانی مدت به‌وسیله یک پلاک، فرسایش، قطع جریان خون، افزایش نیاز به اکسیژن یا کاهش تأمین اکسیژن رخ می‌دهد؛ تعریف شده است (۴). اختلال حاد و مزمن ناشی از MI می‌تواند به آسیب سلولی منجر شود (۵) از این‌رو MI با کاهش و توقف جریان خون، بیش از سایر عوامل درگیر در سکتهٔ قلبی، توجه و نگرانی متخصصین قلب را به‌خود اختصاص داده است. بررسی‌های زیادی، ارتباط میان استرس و بیماری‌های قلبی‌عروقی را نشان داده‌اند. استرس باعث افزایش ترشح کاتکولامین‌ها و کورتیکواستروئید از غدد درون‌ریز می‌شود و متعاقباً میزان بالای این هورمون‌ها به‌طور بالقوه خطر بیماری‌های قلبی‌عروقی را افزایش می‌دهد (۶).

نکروز حاصله از MI باعث تحریک محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (AHP -Adrenal Hypothalamus- Pituitary) شده و به‌عنوان یک عامل استرس‌زا، سطح کورتیزول (Cortisol-CORT) و کاتکول‌آمین ها را افزایش می‌دهد (۷, ۸) افزایش بالای سطوح CORT، مرگ‌ومیر بیش‌تری را در بیماران MI به‌دنبال دارد (۹-۱۱). همچنین انجمن قلب آمریکا نشان داده است که استرس با افزایش نیاز به اکسیژن، افزایش مقاومت عروق و انقباض شریان کرونر جریان خون بافت میوکارد را کاهش می‌دهد و به‌عنوان یک عامل خطر برای بیماران قلبی‌عروقی محسوب می‌شود (۶).

در تحقیق رائو و همکاران(۲۰۱۹) که روی بیماران MIانجام شده بود افزایش سطوح CORT به ۴۶/۱۳ میکروگرم/دسی‌لیتر باعث مرگ این بیماران و کاهش آن به ۳۱/۱۶ میکروگرم/دسی‌لیتر باعث بهبود آن‌ها شده است (۱۲). از طرفی فعالیت ورزشی محرک مؤثری بر محور HPA بوده است (۱۳) و منجر به افزایش ترشح آدرنوکورتیکوتروپین (Adrenocorticotropic Hormone -ACTH) از هیپوفیز می‌شود که مهم‌ترین عامل ترشح کننده CORT است. اما در مطالعه‌ای دیگر نشان داده شد که فعالیت ورزشی موجب کاهش معنی‌دار سطوح CORT می شود (۱۴). همچنین شواهد نشان می‌دهد که رابطهٔ مستقیمی بین میزان CORT و تروپونین-I (Cardiac Troponin I-cTnI) در بیماران انفارکتوس میوکارد وجود دارد (۱۵). تروپونین یکی از حساس‌ترین پروتئین‌ها در تشخیص آسیب در MI می‌باشد. مجموعهٔ تروپونین، متشکل از زیر واحدهای I، T و C است که به رشته‌های باریک میوفیبریل متصل می‌باشد. این پروتئین به‌همراه کلسیم در تنظیم انقباض ماهیچه نقش بسیار مهمی بر عهده دارد (۱۶). cTnI به دلیل داشتن ۳۱ اسید آمینه در N-ترمینال خود اختصاصی‌تر از دو جز دیگر می‌باشد که این اسید آمینه‌ها در سایر ایزفرم‌ها وجود ندارند. سطوح cTnI پس ازشروع آسیب میوکارد به‌سرعت افزایش یافته و ظرف مدت ۷ روز به سطح نرمال باز می‌گردد (۱۷). نشان داده شده است که تمرین تداومی بلند مدت می‌تواند سبب پیدایش cTnI شود (۱۸). از سوی دیگر بررسی‌ها نشان داده‌اند که شدت و مدت تمرین از عوامل مهم بالا رفتن میزان تروپونین‌های قلبی هستند (۱۹). در این رابطه شاو و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند که cTnI در پاسخ به تمرین کوتاه مدت شدید آزاد می‌شود (۲۰). از طرفی وکشلگ و همکاران(۲۰۱۰) تغییرات معنی‌داری پس از تمرین شدید کوتاه مدت بر cTnI مشاهده نکردند (۲۱). همچنین در پژوهشی دیگر نالساکان (۲۰۱۴) تغییرات معنی‌داری متعاقب تمرین تناوبی شدید و تداومی در cTnI نمونه‌های سالم گزارش نکرد(۲۲). در تحقیق کارانزا گارسیا و همکاران (۲۰۱۱) نیز فعالیت‌های تناوبی تأثیری بر غلظت سرمی cTnI مردان سالم نداشت (۲۳). نتایج مطالعات نشان می‌دهد فعالیت‌های ورزشی سبب پاسخ‌های متفاوتی در میزان ترشح CORT و cTnI می‌شود. یکی از روش‌های غیربالینی در کنار تمرین ورزشی استفاده از تحریک الکتریکی (Electrical Stimulation-ES) در بازتوانی بیماران قلبی‌عروقی می‌باشد (۲۴). همچنین نشان داده شده

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.16.2]

است که ES به‌عنوان یک مدالیته جدید و مؤثر در درمان ایسکمی به‌کار می‌رود (۲۵) در زمینهٔ تأثیر تمرین استقامتی و تحریک الکتریکی مطالعات کمی صورت گرفته است. از طرفی تحقیقات اندک انجام شده بیش‌تر روی افراد سالم بوده و تاکنون تأثیر تمرین استقامتی و تحریک الکتریکی بر تغییرات CORT و cTnI در نمونه‌های انفارکته بررسی نشده است. از این‌رو پژوهش حاضر با هدف تعیین تغییرات سطوح سرمی تروپونین-I و کورتیکوسترون پس از یک دورهٔ تمرین استقامتی و تحریک الکتریکی در موش‌های صحرایی انفارکته شده به‌عنوان یک مسئله قابل طرح است.

روش کار

در این پژوهش از ۵۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار ۸ هفته‌ای با میانگین وزنی ۳۰±۱۳۰گرم که از انستیتو پاستور خریداری شده بود استفاده شد. این حیوانات در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف و در شرایط کنترل شده محیطی با دمای ۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۵±۵۰ و چرخهٔ روشنایی-تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژه موش‌های صحرایی نگه‌داری شدند. پس از انتقال حیوانات به محیط پژوهش به مدت ۱هفته، در شرایط جدید نگاه‌داری شدند و پس از سازگاری با محیط آزمایشگاه به‌طور تصادفی به ۵ گروه ۱۰تایی سالم (H)، انفارکتوس میوکارد (MI)، انفارکتوس میوکارد-تمرین استقامتی (MI.EX)، انفارکتوس میوکارد-تحریک الکتریکی (MI.ES) و انفارکتوس میوکارد-تمرین استقامتی-تحریک الکتریکی (MI.EX.ES) تقسیم شدند. در این پژوهش از روش پس‌آزمون با گروه کنترل استفاده گردید. جهت القاء انفارکتوس میوکارد از تزریق زیر جلدی ایزوپروترونول (ساخت شرکت سیگما آمریکا) با دوز ۱۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن استفاده شد (۲۶). ایزوپروترونول با محلول نرمال سالین (۰/۰۵ سی‌سی) رقیق شده و در دو روز متوالی با فاصله ۲۴ ساعت به موش‌های صحرایی تزریق شد. این ماده در مدل‌های حیوانی به‌ویژه موش‌های صحرایی یکی از روش‌های رایج القاء انفارکتوس میوکارد است (۲۷). بعد از گذشت ۴۸ ساعت از آخرین تزریق از هر گروه چند موش صحرایی به‌صورت تصادفی انتخاب و تحت شرایط آزمایش جهت اطمینان از القاء انفارکتوس قرار گرفت.

در این مطالعه انفارکتوس قلبی براساس تغییرات الکتروکاردیوگرافی (بالا رفتن قطعه ST) همراه با افزایش آنزیم قلبی cTnI (۳۴۴/۰۱ پیکوگرم/میلی‌لیتر) تأیید گردید. برای ایجاد تحریک الکتریکی در این پژوهش از دستگاه استیمولیتور R12Electromodule ساخت شرکت پرتو دانش استفاده شد. میزان شدت جریان الکتریسیته در این برنامه ۰/۵ میلی‌آمپر و برای مدت ۲۰ دقیقه در نظرگرفته شد، که از طریق خروجی‌های استیمولیتور با تنظیمات Trial Recording ،Trial Period:1200000،Number:1 Time:1200000 به دستگاه فوت شوک ارسال شد (۲۸-۳۰). مرحلهٔ آشناسازی موش‌های صحرایی با تردمیل در هفتهٔ دوم، به مدت ۱ هفته، هفته‌ای ۵ روز، هر روز به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۱۰ متر/دقیقه انجام شد ۳۰. بررسی‌ها نشان داده است که این میزان تمرین در حدی نیست که منجر به تغییر بارزی در ظرفیت هوازی شود. موش‌های صحرایی برای دویدن از طریق صدا و تحریک شرطی‌سازی شدند تا از نزدیک شدن، استراحت و برخورد با بخش شوک الکتریکی در بخش انتهای دستگاه خودداری کنند. برنامهٔ تمرین استقامتی به‌صورت یک جلسه دویدن روی نوارگردان با مدت ۱ ساعت و با سرعت ۲۰ متر/دقیقه انجام شد. این تمرین بدون شیب و با شدت متوسط در حدود ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود (۳۱) . گروه‌ها بلافاصله پس از پایان پروتکل تمرینی با ترکیبی از کتامین (۷۵ میلی‌گرم در کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم) بی‌هوش و کشته شدند. در مراحل مختلف ضمن رعایت مسائل اخلاقی سعی شد از هر گونه آزار جسمی و روش‌های غیر ضروری اجتناب شود. عمل خون‌گیری بعد از بی‌هوشی، مستقیم از دهلیز سمت راست قلب موش‌های صحرایی با سرنگ‌های تیوب‌دار ۱۰ سی‌سی صورت گرفت. خون گرفته شده در لوله‌های ژل‌دار کلاته ساده ریخته شد و پس از قرارگرفتن به‌مدت ۱۰ دقیقه در شرایط دمای محیط و لخته زدن، در سانتریفوژ برای ۵ دقیقه و با ۵۰۰۰ دور در دقیقه گذاشته شد. سپس نمونه‌های سرمی برای آنالیز بیوشیمیایی در دمای منفی ۸۰ درجهٔ سانتی‌گراد قرار داده شدند. جهت تعیین مقادیر سرمی CORT و cTnI از روش الایزا (ELISA) و بر اساس

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.16.2]

دستورالعمل کارخانه سازنده کیت‌های شرکت ایستبیوفارم (با ضریب تغییرات برون‌آزمونی کمتر از ۱۲٪ برای هر دو کیت و حساسیت روش اندازه‌گیری به‌ترتیب ۰/۵۲ نانوگرم/میلی‌لیتر و ۲/۵۲ پیکوگرم/میلی‌لیتر) استفاده شد. پس از تأیید توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک، برای مقایسه میانگین بین گروه‌ها، از آنالیز واریانس (آنووآ) یک‌رفه و آزمون‌های تعقیبی توکی استفاده شد. تجزیه‌وتحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری گراف پد (نسخه ۶) در سطح معنی‌داری (P<۰/۰۵) و سطح اطمینان ۹۵٪ انجام شد. این مطالعه با کد اخلاق IR.IAU.ARAK.REC.1398.011 توسط کمیته اخلاق پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اراک به‌تصویب رسیده است.

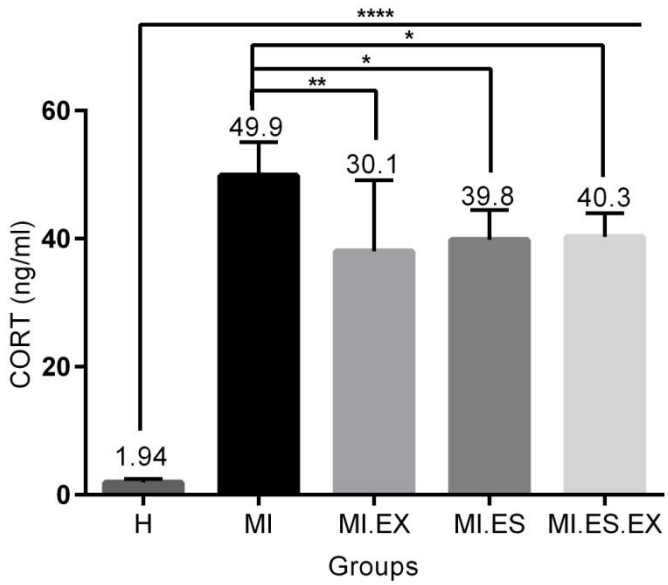
یافته‌ها

نمودار ۱ غلظت سرمی CORT در گروه‌های مورد مطالعه پس از انجام مداخله را نشان می‌دهد. نتایج نشان داد که سطوح سرمی CORT در موش‌های صحرایی تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه سالم و کلیه گروه‌ها (P=با ۰/۰۰۰۱ F= ۱۵/۱) داشته است. همچنین سطوح CORT تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه‌های MI و MI.EX (F= ۵/۲ و P=۰/۰۰۸)، MI و MI.ES (F= ۴/۴ و P=۰/۰۳۲) و MI با MI.EX.ES (F= ۴/۲ و P=۰/۰۴۴) داشته است. از طرفی آزمون توکی تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه‌های MI.EX با MI.ES (F= ۰/۸، P=۰/۹۸۰) و MI.ES با MI.EX.ES (F= ۰/۱، P=۰/۹۸۲) را نشان نداد.

نمودار ۲ غلظت سرمی cTnI در گروه‌های مورد مطالعه پس از انجام مداخله را نشان می‌دهد. نتایج نشان داد که سطوح cTnI در موش‌های صحرایی سالم با کلیه گروه‌ها تفاوت آماری معنی‌داری (P=۰/۰۰۰۱ با F=۲۶/۳) داشته است. همچنین سطوح cTnI بین گروه‌های MI و MI.EX (P=۰/۰۱۳ با F=۴/۹) تفاوت معنی‌داری را به‌همراه داشته است. از طرفی اختلاف بین گروه‌های MI با MI.ES (F=۲/۳ و P=۰/۴۷۶) و MI.EX.ES (F=۳/۷ و P=۰/۰۹۴) معنی‌دار نبود. همچنین آزمون تعقیبی توکی تفاوت معنی داری بین‌گروه‌های MI.EX با MI.ES (F= ۲/۵ و P=۰/۳۹۰)، MI.ES با MI.ES (F=۱/۲ و P=۰/۹۱۱) و MI.ES با MI.EX.ES (F=۱/۳ و P=۰/۸۷۳) نشان نداد.

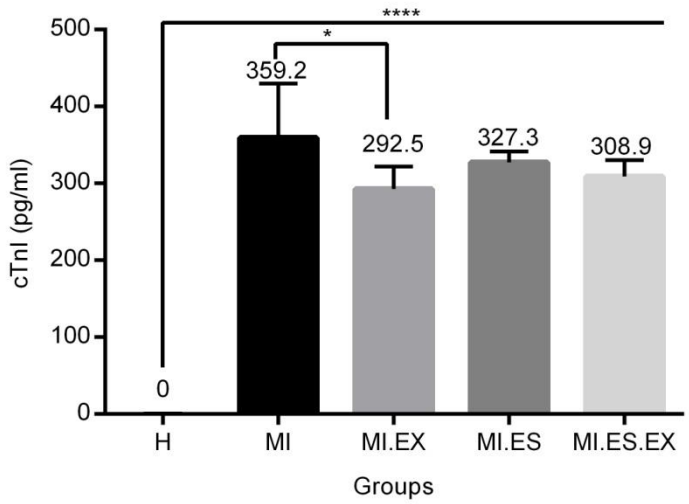
بحث

این مطالعه به‌منظور بررسی تغییرات مقادیر سرمی CORT و cTnI پس از تمرین استقامتی همراه با تحریک الکتریکی در نمونه‌های انفارکته قلبی انجام شد. یافته‌ها نشان داد القاء انفارکتوس میوکارد موجب افزایش معنی‌دار



نمودار ۱- تغییرات غلظت سرمی CORT در گروه‌های سالم:H؛ انفارکتوس میوکارد: MI؛ تمرین استقامتی: MI.EX؛ تحریک الکتریکی: MI.ES و تحریک الکتریکی-تمرین استقامتی: MI.EX.ES و اختلاف معنی‌داری در سطح (P<۰/۰۵*)؛ (P<۰/۰۱**) و (P<۰/۰۰۰۱****) را نشان می‌دهد.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.16.2]



نمودار ۲- تغییرات غلظت سرمی cTnI در گروه‌های سالم:H؛ انفارکتوس میوکارد: MI؛ تمرین استقامتی: MI.EX؛ تحریک الکتریکی: MI.ES و تحریک الکتریکی-تمرین استقامتی: MI.EX.ES و اختلاف معنی‌داری در سطح (P<۰/۰۵*) و (P<۰/۰۰۰۱****) را نشان می‌دهد.

سطوح سرمی CORT و cTnI می‌شود. نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد یک جلسه تمرین استقامتی سطوح CORT و cTnI را به‌طور معنی‌داری در نمونه‌های انفارکته کاهش می‌دهد. کورتیزول یکی از مهم‌ترین هورمون‌های استروئیدی است که در موارد استرس شدید، به‌داخل جریان خون ترشح می‌شود و در تنظیم عملکردهای قلبی‌عروقی، ایمونولوژیکی، هموستازی و متابولیکی بدن نقش مهمی دارد. همچنین موجب شتاب گلوکونئوژنز، لیپوژنز و پروتئولیز در بدن می‌شود (۳۲) در مطالعه‌ای همسو کلاپرسکی و همکاران (۲۰۱۴) کاهش معنی دار مقادیر سرمی CORT را پس از تمرین استقامتی نشان دادند (۳۳). همچنین در دو مطالعه همسوی دیگر، کاهش مقادیر CORT پس از تمرین استقامتی و قدرتی گزارش شد (۳۴, ۳۵). در تناقض با مطالعهٔ حاضر زو و همکاران (۲۰۱۹) نشان دادند که تمرین هوازی حاد موجب افزایش سطوح CORT در هر دو گروه نر و ماده می‌شود (۳). در مطالعهٔ متناقض دیگری نشان داده شد که تمرین تناوبی و اینتروال حاد موجب افزایش مقادیر CORT در موش‌های صحرایی می‌شود (۳۶). می‌توان دلیل تناقض مطالعات یاد شده با مطالعه حاضر را تفاوت در شدت فعالیت بدنی دانست. در مطالعهٔ حاضر شدت تمرین انجام شده حدود ۵۵ درصد VO_2maxحداکثر اکسیژن مصرفی و از نوع شدت متوسط بوده و پیش از این نشان داده شده است که فعالیت‌های بدنی با شدت متوسط و کم تغییرات معنی‌داری در میزان CORT ایجاد نمی‌کند اما فعالیت‌های بدنی با شدت بالا باعث تحریک محور HPA می‌شود که افزایش CORT را به‌دنبال دارد (۳۷, ۳۸). همچنین تنها تغییر در سرعت سنتز و آزادسازی کورتیزول در تغییرات غلظت آن موثر نیست، بلکه خروج کورتیزول از پلاسما نیز می‌تواند نقش داشته باشد بعلاوه تغییرات حجم پلاسما و غلظت پروتئین‌های آن نیز بر مقادیر کورتیزول تاثیرگذار می‌باشند (۳۹). در این مطالعه کاهش معنی‌دار سطوح cTnI پس از یک جلسه تمرین استقامتی در موش‌های صحرایی انفارکته نشان داده شد. همسو با نتایج تحقیق حاضر معرفتی و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که تمرین اینتروال با شدت متوسط باعث کاهش معنی‌دار مقادیر سرمی cTnI در موش‌های صحرایی مبتلا به ایسکمی می‌شود که حاکی از نقش محافظتی این نوع تمرین در برابر آسیب ایسکمیک می‌باشد (۴۰). بازسازی فیبرهای عضلانی و تغییرات بافت همبند پس از انجام برنامهٔ تمرینی می‌تواند یکی از دلایل کاهش سطوح cTnI باشد. در تضاد با این پژوهش نوآنو و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند تمرین ورزشی سبب افزایش معنی‌دار مقادیر cTnI در موش‌های صحرای مبتلا به ایسکمی میوکارد می‌شود (۴۱). در پژوهش دیگری یک جلسه تمرین طولانی

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.16.2]

مدت با شدت بالا باعث افـزایش معنـی‌دار سـطوح cTnI در موش‌های صـحرایی شـد (۴۲). در همـین راسـتا ال‌سـویان (۲۰۱۰) که به بررسی اثر تمرین ورزشی کوتاه و بلنـد مـدت بر تغییرات قلبی پرداختـه بـود، افـزایش معنـی‌دار cTnI در گروه تمرین کوتاه مدت را نشان داد (۴۳). با توجه بـه اینکـه تحقیقات نشان داده‌اند علاوه بر شدت و مدت تمرین ممکـن است فاکتورهای مهم دیگری مانند درجـهٔ حـرارت محـیط، رطوبت، ارتفاع، وضعیت کم آبی، جـنسیت، سـن در تعیـین شـروع خسـتگی و آسـیب قلبـی ناشـی از ورزش اثرگـذار باشـند، تضاد به‌وجود آمده می‌تواند ناشی از عوامل یاد شـده باشد(۴۴, ۴۵). افزایش ترشح cTnI پس از فعالیـت شـدید و طولانی مدت دقیقاً مشخص نشـده اسـت امـا ایـن افـزایش می‌توانـد بـه‌دلیل اسـترس اکسـیداتیو، هیپوکسـی، ترشـح ناپایدار حاصل از نشت سیتوزولی بـه‌دلیل ایسـکیمی، تغییـر در نفوذپذیری غشای سلولی و نکروز سلول‌های قلبـی باشـد (۴۶). همچنین گزارش شده است که اوج غلظت سرمی cTnIسه تا شش ساعت پس از فعالیت ورزشی می‌باشـد و ۲۴ سـاعت پـس از آن به‌وضـعیت پایـه برمی‌گـردد. بنـابراین تفـاوت در زمـان انـدازه‌گیری سـطوح cTnI می‌تواند دلیل دیگر تناقض مطالعـات یـاد شـده بـا ایـن پژوهش باشد (۲۲). تحریک الکتریکی (ES) بـه‌عنوان یـک مدالیته جدید و مؤثر در درمان ایسکمی به‌کار مـی‌رود (۲۵)، که در این مطالعه به‌عنوان یک مداخلـه دیگـر بـه‌کار گرفتـه شده است. یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد القـای ES در موش‌های صحرایی انفارکته باعث کـاهش معنـی‌دار سـطوح CORT می‌شـود. همسـو بـا ایـن پـژوهش سـامیدورای و همکـاران (۲۰۱۸) نشـان دادنـد کـه اسـتفاده از تحریـک الکتریکی ترشح CORT ناشی از ACTH را مهـار می‌کنـد و باعث کاهش CORT می‌شود (۴۷).

در تناقض با مطالعه حاضـر دایجیـت و همکـاران (۲۰۰۹) به بررسی تأثیر حاد و مزمن ES از طریق فـوت شـوک (۰/۸ میلی‌آمپر و ۲۰ دقیقه) بر موش‌هـای صـحرایی پرداختنـد و نشـان دادنـد مقـادیر سـطوح CORT و ACTH افـزایش معنی‌دار داشته است (۴۸). در پژوهش مخـالف دیگـر نتـایج نشان داد تأثیر حاد ES از طریق فوت شـوک (۶۰ دقیقـه، ۱ میلی‌آمپـر و ۱ هرتـز) سـبب افـزایش معنـی‌داری مقـادیر CORT می‌شود (۴۹). همچنین تأثیر پتانسیل‌های کاهنـده اسـترس فروزماییـد در مـدل‌های تحریـک الکتریکـی فـوت شوک و بی‌تحرکی در موش‌های صحرایی منجر بـه افـزایش سطوح پلاسمایی CORT شد (۵۰). تفسـیر روشـن در ایـن مورد مشکل است اما با توجه به‌اینکه نشان داده شـده اسـت تحریک الکتریکی با مسدود کـردن کانال‌هـای Ca^{+2} وابسـته به ولتاژ، ترشح کورتیزول را دست‌کاری می‌کند و ایـن عامـل می‌تواند دلیل تناقض بـه‌وجود آمـده باشـد (۴۷). همچنـین دلیل دیگر تناقض به‌علت تفاوت در شدت و مـدت تحریـک الکتریکـی القـاء شـده در نمونـه‌های مطالعـه می‌باشـد. در پژوهش‌های متناقض ذکر شده مدت القاء شـده بـیش از ۲۰ دقیقـه و شـدت جریـان الکتریکـی بـیش از ۰/۵ mA بـوده اسـت. امـا در مطالعـهٔ حاضـر شـدت اسـتفاده شـده برابـر ۰/۵mA و مدت پروتکل تحریک الکتریکی برابـر ۲۰ دقیقـه بوده است نتایج به‌دست آمده از مداخلهٔ ES بر سـطوح cTnI موش‌های صحرایی انفارکته تفاوت معنی‌داری را نشان نـداد. از دیگر نتایج تحقیق حاضر کاهش معنادار CORT سـرم در پاسخ به تمرین استقامتی همراه با ES در کلیـه گـروه هـای مطالعه نسبت به MI بود اما تغییـرات cTnI درگـروه تمـرین اسـتقامتی همـراه بـا ES نسـبت بـه گـروه MI کـاهش غیرمعنی‌داری را نشان داد.. در خصـوص تـأثیر ES ازطریـق فوت شوک بر سـطوح سـرمی cTnI و همچنـین تلفیقـی از تمرین اسـتقامتی همـراه بـا ES بـر مقـادیر سـرمی cTnI و CORT مطالعه مشابهی مشاهده نگردیـد. از محـدودیت‌های این تحقیق استفاده از کیت‌های شرکت ایست بیوفارم چـین به دلیل کنترل هزینه بود که دقـت کمتـری در مقایسـه بـا کیت‌های شرکت‌های معتبر در دیگر کشورها ماننـد آلمـان و آمریکا را دارد.

نتیجه‌گیری

نتایج به‌دسـت آمـده نشـان داد انجـام تمـرین اسـتقامتی همراه با تحریک الکتریکی به‌صورت جداگانه و تلفیـق آن‌هـا در کاهش میزان کورتیزول نمونه‌های انفارکتـه مـوثر اسـت. همچنین تمرین استقامتی موجب کاهش سـطوح cTnI در نمونه‌های انفارکته می‌شود. بـر طبـق نتـایج مطالعـهٔ حاضـر به‌نظر می‌رسد انجـام تمـرین اسـتقامتی همـراه بـا تحریـک الکتریکی در بهبود شرایط بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبـی موثر است.

تقدیر و تشکر

این مقاله حاصل طرح پژوهشی دانشگاه آزاد اسـلامی واحد پرفسور حسابی تفرش می‌باشد. نویسندگان مراتب

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.16.2]

تشکر و قدردانی خود را از حمایت مـالی ایـن واحـد در انجام این طرح را ابراز می‌دارد.

References

1. Clark H. NCDs: a challenge to sustainable human development. Lancet. 2013;381:510–1.
2. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2015;131(4):e29-322. (Persian)
3. Zhou W, Zeng G, Lyu C, Kou F, Zhang S, Wei H. The Effect of Exhaustive Exercise on Plasma Metabolic Profiles of Male and Female Rats. J Sports Sci Med. 2019;18(2):253-263.
4. Vahanian A. Universal Definition of Myocardial Infarction. Compendium of Abridged ESC Guidelines 2010.
5. Takahashi M. Role of the SDF-1/CXCR4 system in myocardial infarction. Circulation Journal: Official Journal of the Japanese Circulation Society. 74, 2010. 3: p. 418-423.
6. Curfinan D. Is Exercise Beneficial: or Hazardous: To your Heart? NEJM 1993. 23: p. 1730-1731.
7. Gann DS. Endocrinology and metabolic response to injury., ed. t. ed. 1994: New York: Mc Graw-Hill gb Inc.
8. Vetter NJ, Strange RC, Adams W, Oliver MF. Initial metabolic and hormonal response to acute myocardial infarction. Lancet. 1974;1(7852):284-8.
9. Reis DJ. Potentiation of the vasoconstrictor action of tropical norepinephrine on the human bulbar conjungtival vessel after tropical application of certain adrenocortical hormones. J Clin Endocrinol Metab. 1959;20:446-56.
10. McAlpine HM, Morton JJ, Leckie B, Rumley A, Gillen G, Dargie HJ. Neuroendocrine activation after acute myocardail infarction. Br Heart J. 1988;60:117-24.
11. Mayer SE. Effect of catecholamines on cardiac metabolism. Circ Res. 1974;34(3):129-135.
12. Sudhakar RM, Devasia T, Hashir K, Padmakumar R, Ashwal AJ. Serum Cortisol Level as a Predictor of In-Hospital Mortality in Patients Undergoing Primary Percutaneous Intervention for ST Segment Elevation Myocardial Infarction. Int J Cardiovasc Pract. 2019;4(1).
13. Budde H, Machado S, Ribeiro P, Wegner M. The cortisol response to exercise in young adults. Front Behav Neurosci. 2015;9(13).
14. Ramanjaneya M, Chen J, Brown JE, Tripathi G, Hallschmid M, Patel S, et al. Identification of nesfatin-1 in human and murine adipose tissue: a novel depot-specific adipokine with increased levels in obesity. Endocrinology. 2010;151(7):3169-80.
15. Gann DS. Endocrinology and metabolic response to injury. 6th ed ed. 1994, New York: Mc Graw-Hill gb Inc. 3-59.
16. Parmacek MS, Solaro RJ. Biology of the troponin complex in cardiac myocytes. Prog Cardiovasc Dis. 2004;47(3):159-76.
17. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, Newby LK, Ravkilde J, Storrow AB, et al. National Academy of Clinical Biochemistry. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: clinical characteristics and utilization of biochemical markers in acute coronary syndromes. Circulation. 2007;53(13):556-74.
18. Rifai N, Douglas PS, O'Toole M, Rimm E, Ginsburg GS. Cardiac troponin T and I, Electrocardiographic wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. Am J Cardiol. 1999;83(7):1085-9.
19. 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 College Cardiol. 2010;56(3):169-76. .
20. Shave R, Ross P, Low D, George K, Gaze D. Cardiac troponin I is released following high-intensity short-duration exercise in healthy humans. Int J Cardiol. 2010;145(2):337-9.
21. Wakshlag J, Kraus MS, Gelzer A, Downey R, Vacchani P. The Influence of HighIntensity Moderate Duration Exercise on Cardiac Troponin I and CReactive Protein in Sled Dogs. J Vet Int Med. 2010;24(6):1388-9.
22. Nalcakan GR. The Effects of Sprint Interval vs. Continuous Endurance Training on Physiological And Metabolic Adaptations in Young Healthy Adults. J hum kinetics. 2014;44(1):97-109.
23. Carranza-García LE, George K, Serrano-Ostáriz E, Casado-Arroyo R, Caballero-Navarro AL, Legaz-Arrese A. Cardiac biomarker response to intermittent exercise bouts. . Int J Sports Med. 2011;32(5):327-31.
24. Dobsák P, Nováková M, Siegelová J, Fiser B, Vítovec J, et al. Low-frequency electrical stimulation increases muscle strength and improves blood supply in patients with chronic heart failure. Circ J. 2006;70(1):75-82.
25. Patterson C, Runge MS. Therapeutic angiogenesis: the new electrophysiology? Circulation. 1999;99(20):2614-6.
26. Bertinchant J, Robert E, Polge A, Marty-Double C, Fabbro-Peray P, Poirey S, et al. Comparison of the diagnostic value of cardiac troponin I and T determinations for detecting early myocardial damage and the relationship with histological findings after isoprenaline-induced cardiac injury in

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.16.2]

rats. Clin Chim Acta. 2000;298(1-2):13-28.
27. Lobo Filho HG, Ferreira NL, Sousa RBd, Carvalho ERd, Lobo PLD, Lobo Filho JG. Experimental model of myocardial infarction induced by isoproterenol in rats. Brazil J Cardiovasc Surg. 2011;26(3):469-76.
28. Kuo CT, Lin YWL, Tang NY, Cheng CY, Hsie CL. Electric stimulation of the ears ameliorated learning and memory impairment in rats with cerebral ischemia-reperfusion injury. J Sci Rep. 2016. 6: p. 20381
29. Uysal N, Sisman AR, Dayi A, Ozbal S, Cetin F, Baykara B, et al. Acute footshock-stress increases spatial learning–memory and correlates to increased hippocampal BDNF and VEGF and cell numbers in adolescent male and female rats. Neurosci Lett. 2012;14(2):141–146.
30. Zheng ZT, Dong XL, Li YD, Gao WW, Zhou Y, Jiang RC, et al. Electrical stimulation improved cognitive deficits associated with traumatic brain injury in rats. Brain Behav. 2017::e00667.
31. Schefer V, Talan MI. Oxygen consumption in adult and AGED C57BL/6J mice during acute treadmill exercise of different intensity. Exp Gerontol. 1996;31(3):387-392.
32. Loria P, Ottoboni S, Michelazzi L, Giuria R, Ghisellini P, et al. Salivary Cortisol in an Extreme Non- Competitive Sport Exercise. Winter Swimming. Natu Sci. 2014;6:387-398
33. Klaperski S, v Dawans B, Heinrichs M, Fuchs R. Effects of a 12-week endurance training program on the physiological response to psychosocial stress in men: a randomized controlled trial. J Behav Med. 2014;37(6):1118-33.
34. Rosa G, Dantas EHM, de Mello DB. The response of serum leptin, cortisol and zinc concentrations to concurrent training. Hormones. 2011; 10(3):216-222.
35. Schumann M, Walker S, Izquierdo M, Newton RU, Kraemer WK, Häkkinen K. The order effect of combined endurance and strength loadings on force and hormone responses: effects of prolonged training. Eur J Appl Physiol. 2014; 114(867-880).
36. De Araujo GG, Gobatto CA, Marcos-Pereira M, Dos Reis IG, Verlengia R. Interval versus continuous training with identical workload: physiological and aerobic capacity adaptations. Physiol Res. 2015;64(2):209-19.
37. Jacks DE, Sowash J, Anning J, McGloughlin T, Andres F. Effect of Exercise at Three Exercise Intensities on Salivary Cortisol. J Strength Cond Res. 2002;16(2):286-289.
38. Hellhammer DH, Wust S, Kudielka BM. Salivary cortisol as a biomarker in stress research. Psychoneuroendocrinology. 2009;34(2):163-71.
39. Dabidi-Roshan V, Rahnama N, Abdi Hamzehkolaei H, Fallah Mohammadi Z. Heat shock protein responses to eccentric weight or treadmill exercise in active young females. World J Sport Sci. 2009;2(3):171-177. (Ppersian)
40. Marefati H, Aminizadeh S, Najafipour H, Dabiri Sh, 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. (Persian)
41. Nounou HA, Deif MM, Shalaby MA. Effect of flaxseed supplementation and exercise training on lipid profile, oxidative stress and inflammation in rats with myocardial ischemia. Lipids Health Dis. 2012;11(1):129.
42. Chen Y, Serfass RC, Mackey-Bojack SM, Kelly KL, Titus JL, Apple FS. Cardiac troponin T alterations in myocardium and serum of rats after stressful, prolonged intense exercise. J Appl Physiol. 2000;88(5):1749–55.
43. AL-Sowyan NS. Effect of Exercise and Vitamin E on Cardiac Troponin Alterations in Myocardium and Serum of Rats after Stressful Intense Exercise. Int J Zool Res. 2010;6(1):24-29.
44. Middleton N. Is exercise-induced cardiac fatigue caused by damage to the heart muscle and peak performance? 2007.
45. Li P. The evaluation and application of cardiac damage markers. Prog Biochem Biophysics. 2006.
46. Sato Y Kita T, Takatsu Y, Kimura T. Biochemical markers of myocyte injury in heart failure. Heart. 2004;90(10):1110-1.
47. Samidurai M, Kang H, Ramasamy VS, Jo J. Impact of Electrical Stimulation on Cortisol Secretion in Rat Adrenal Gland. BioChip J. 2018;12:216–221.
48. Dagyte G1, Van der Zee EA, Postema F, Luiten PG, Den Boer JA, Trentani A, Meerlo P. Chronic but not acute foot-shock stress leads to temporary suppression of cell proliferation in rat hippocampus. Neuroscience. 2009;162(4):904-13.
49. Endo Y, Yamauchi K, Fueta Y, Irie M. Changes of body temperature and plasma corticosterone level in rats during psychological stress induced by the communication box. Med Sci Monit. 2001;7(6):1161-65.
50. Kaur A, Bali A, Singh N, Jaggi AS. Investigating the stress attenuating potential of furosemide in immobilization and electric foot-shock stress models in mice. Naunyn-Schmiedeberg's. Arch Pharmacol. 2015;388(5):497–50.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.16.2]