



تأثیر یک جلسه فعالیت بدنی بر تروپونین قلبی T و اسیدهای چرب آزاد

فاطمه جان بزرگی: دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاداسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران
ID فرهاد غزالیان: دانشیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاداسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران (* نویسنده مسئول) phdghazalian@gmail.com

خسرو ابراهیم: استاد، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

حسین عابد نطنزی: استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاداسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران

ماندانا غلامی: استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاداسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران

چکیده

کلیدواژه‌ها

فعالیت بدنی،

خستگی قلبی،

تروپونین قلبی T،

اسیدهای چرب آزاد

زمینه و هدف: ورزش طولانی مدت و شدید ممکن است سبب کاهش و آسیب موقتی عملکرد قلبی شود. هدف از این تحقیق تبیین تأثیر فعالیت بدنی بر تروپونین قلبی T و اسیدهای چرب آزاد بود.

روش کار: روش این پژوهش، نیمه تجربی و از نوع کاربردی است و به روش پیش آزمون پس آزمون انجام گرفت. از بین ورزشکاران استقامتی مرد اسکای رانینگ استان تهران، با سابقه حداقل ۲ سال ورزش حرفه ای با حداقل ۶ ساعت تمرین در هفته، ۲۰ ورزشکار حرفه‌ای با میانگین سن ۲۷-۳۷ سال داوطلبانه و به صورت هدفمند در این مسابقه شرکت کردند. مسابقه در کوه‌های البرز مرکزی اجرا شد، کل مسافت پیموده شده ۲۱ کیلومتر و ۲۰۰ متر بدین صورت بود: شروع از میدان درکه (به ارتفاع ۱۶۵۰ متر از سطح دریا)، ادامه مسیر: پناهگاه پلنگ‌چال، ایستگاه ۵ تله‌کابین توچال، شیرپلا، گردنه کلک‌چال، پناهگاه کلک‌چال، پایان پارک جمشیدیه (به ارتفاع ۱۸۰۰ متر از سطح دریا)، حداکثر ارتفاع پیمایش شده از سطح دریا ۳۱۵۰ متر در گردنه کلک‌چال بود. قبل، بلافاصله و ۱ ساعت پس از اتمام مسابقه از آزمودنی‌های خون گیری انجام شد. جهت بررسی تغییرات متغیرهای مورد مطالعه از آزمون T همبسته در سطح معنی‌داری آلفای ۰/۰۵ استفاده شد.

یافته‌ها: میزان تروپونین قلبی T بلافاصله و بعد از یک ساعت از اتمام مسابقه به طور معنی‌داری نسبت به قبل از مسابقه افزایش یافت ($P < 0/05$). میزان اسیدهای چرب آزاد بلافاصله و بعد از یک ساعت از اتمام مسابقه به طور معنی‌داری نسبت به قبل از مسابقه افزایش یافت ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: فعالیت بدنی سبب افزایش شاخص‌های آسیب قلبی در ورزشکاران حرفه‌ای می‌شود. افزایش تروپونین قلبی T و افزایش اسیدهای چرب آزاد می‌تواند درجه‌ای از "خستگی قلب" را نشان دهد. به نظر می‌رسد افزایش اسیدهای چرب آزاد پس از مسابقه و ورزش‌های طولانی مدت، نقش مهمی در کاهش اینوتروپیک قلبی دارد.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منبع حمایت‌کننده: حامی مالی ندارد.

شیوه استناد به این مقاله:

Jan Bozorgi F, Ghazalian F, Ebrahim K, Abed Natanzi H, Gholami M. Effect of One Session of Physical Activity on Cardiac Troponin T and Free Fatty Acids. Razi J Med Sci. 2023;29(12): 51-60.

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



Effect of One Session of Physical Activity on Cardiac Troponin T and Free Fatty Acids

Fatemeh Jan Bozorgi: PhD Student, Department of Physical Education and Sport Science, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Farshad Ghazalian: Associate Professor, Department of Physical Education and Sport Science, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran (* Corresponding author) phdghazalian@gmail.com

Khosrow Ebrahim: Professor, Department of Physical Education and Sport Science, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

Hosein Abed Natanzi: Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Science, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Mandana Gholami: Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Science, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Abstract

Background & Aims: Although regular and moderate exercise reduces cardiovascular risk, recent studies have shown an increase in biomarkers compatible with heart damage (e.g., cardiac troponin T after prolonged periods of exercise in healthy individuals without cardiovascular disease) (1–3). Studies show that strenuous physical activity may cause acute cardiovascular and hemodynamic stress, which can be assessed through necrosis of myocytes and myocardial infarction. Research shows that exercise is an effective factor in changing the levels of indicators Heart damage includes cardiac troponin T. Prolonged exercise is associated with an acute increase in cardiac biomarkers. Cardiac troponin T is a very specific marker of myocardial damage. Which is released from the myocardium during different periods of stress and heart damage(9). Cardiac troponin I and cardiac troponin T are proteins present in the contractile system of heart cells and are very sensitive and specific indicators of cardiac cell necrosis. As a result, these indicators are a good tool for assessing the potential damage to heart muscle cells in athletes. Prolonged exercise also leads to increased plasma free fatty acid concentrations(10). The aim of this study was to explain Effect of physical activity on cardiac troponin T and free fatty acids.

Methods: 20 professional Sky Running athletes with an average age of 27-37 years from Tehran participated in this competition voluntarily and purposefully. The race was held in the valleys of Central Alborz, the total distance traveled was 21 km and 200 m, the starting point was 1650 m above sea level and the maximum altitude was 3150 m. 5 ml of blood was taken from the subjects 30 minutes before the start of the race. Immediately after the race and 1 hour later, 5 ml of blood was taken from the subjects again. To isolate serum after blood sampling, blood was poured into sterile test tubes labeled with each sample that did not contain any anticoagulants and incubated at room temperature for 60 minutes. They were then centrifuged at 2000 rpm for 20 minutes. The clear supernatant (serum) was carefully separated by a sampler 1000 so that it did not mix with the red blood cells, and the serum was kept at -80 ° C until the experiment was performed. Cardiac troponin T was injected by ELISA with a high-sensitive kit with 1.56 ng / L sensitivity of Zellbio brand made in Germany and free fatty acids were measured by colorimetric method with a hypersensitive kit with a sensitivity of 5 μmol/ L by Zellbio brand made in Germany. Correlated t-test at the significance level of 0.05 alpha was used to evaluate the changes in the studied variables.

Results: The amount of cardiac troponin T immediately after and one hour after the end of the race increased significantly compared to before the race ($P < 0.05$). The amount of free fatty acids immediately and one hour after the end of the race increases significantly compared to before the race ($P < 0.05$).

Keywords

Physical activity,
Cardiac Fatigue,
Cardiac Troponin T,
Free Fatty Acids

Received: 07/01/2023

Published: 04/03/2023

Conclusion: The results of this study showed that immediately and 1 hour after the end of the Sky Running competition, the amount of cardiac troponin T increased significantly. These changes identified in our study are in accordance with the results of previous studies performed in athletes completing endurance competitions. Richardson et al. reported an increase in cardiac troponin T after the marathon, stating that an increase in cardiac troponin T was related to exercise intensity associated with ventilation threshold and maximal oxygen consumption, but it has nothing to do with a person's cardiovascular fitness, training status or exercise history(16). Similarly, Dapont et al. reported that cardiac troponin I was elevated in all marathon runners(17). Lagzaras et al. showed an increase in troponin levels in all participants in the triple race (18). While Kim et al. Moreover, Park et al. Did not observe a significant increase in cardiac troponin T after prolonged exercise(19,20). Physiological mechanisms of cardiac biomarker enhancement associated with endurance activities include increased permeability of the cardiomyocyte membrane, which causes the release of cardiac troponin T in the cytosol on a concentration gradient from intracellular to extracellular. The initial peak represents the release of cardiac troponin T through the sarcolemma membrane, the level of which decreases after 24 hours and reflects the half-life and subsequent clearance of cardiac troponin T subunits. It has been suggested that mechanical or oxidative stress through Transient disorder (wounding) of sarcolemma may be responsible for this increase in membrane permeability and increase troponin secretion(21). Therefore; it seems that the increase in troponin following exercise may be a reflection of the adaptation of cellular cascades seen in exercise-induced remodeling and cardiac hypertrophy. Another result observed in the present study was a significant increase in free fatty acids immediately and 1 hour after the race compared to before the race. Which was in line with previous studies in this field. Vincent et al. 2020 showed that long-term high-intensity exercise could deplete the heart fat basin(24). Waskiwisk et al. 2011 showed that prolonged exercise significantly increased free fatty acids immediately, 12 and 24 hours after competition(35). Pak and Walk 2019 showed that cardiac troponin T did not change significantly, but free fatty acids immediately after Completion of triple and triple ultra competitions increased significantly(20). Bilt et al. 2011 showed that a 2-hour cycle of fasting cycling in 11 men untrain, tripled plasma free fatty acid concentrations while increasing cardiac lipid content, but did not impair systolic function(36). Elevated cardiac troponin T and elevated free fatty acids can indicate a degree of "cardiac fatigue." Increased free fatty acids after competition and long-term exercise appear to play an important role in reducing cardiac inotropic. Due to the multifaceted nature of heart fatigue, two main hypotheses have been proposed: A reversible process of heart damage is often referred to as "stunning"; Myocardial injury can underlie left ventricular diastolic and systolic dysfunction; transient ischemia has a mechanism similar to cardiac fatigue, and can lead to a process called stunning, stunning theory because it leads to necrosis or injury. It does not become a permanent cell, it has a transient nature. It is called cardiac beta-adrenergic receptor desensitization. A wide range of studies have identified biomarkers of increased heart damage after prolonged exercise and have linked them to functional changes(29–32). Increased catecholamine concentrations, increased plasma free fatty acids, and accumulation of oxygen free radicals may lead to decreased blood flow to the heart through increased vascular tone and endothelial dysfunction(33). Physical activity increase heart injury biomarkers in professional athletes. Elevated cardiac troponin T and elevated free fatty acids can indicate a degree of "cardiac fatigue". Increased free fatty acids after competition and long-term exercise appear to play an important role in reducing cardiac inotropic.

Conflicts of interest: None

Funding: None

Cite this article as:

Jan Bozorgi F, Ghazalian F, Ebrahim K, Abed Natanzi H, Gholami M. Effect of One Session of Physical Activity on Cardiac Troponin T and Free Fatty Acids. Razi J Med Sci. 2023;29(12): 51-60.

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

مقدمه

طی سی سال گذشته محبوبیت مسابقات ورزشی استقامتی در سراسر جهان افزایش یافته است، گرچه تمرین منظم و متوسط خطر قلبی عروقی را کاهش می‌دهد، مطالعات اخیر افزایش در نشانگرهای زیستی سازگار با آسیب قلبی (به عنوان مثال تروپونین قلبی T را پس از دوره های طولانی مدت ورزش در افراد به سالم و بدون بیماری قلبی عروقی ثبت کرده است (۳-۱) که نگرانی‌هایی را در مورد پیامدهای سلامتی قلب و عروق این ورزش ایجاد کرده است. ضمن این که بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که دویدن در یک مسابقه ماراتن، ماراتن کوهنوردی (اسکای رانینگ) یا اولتراماراتن باعث اختلال گذرا در عملکرد بطنی می‌شود که در برخی افراد با افزایش تروپونین قلبی I همراه است (۴). اسکای رانینگ مسابقاتی است که در یک محیط کوهستانی با ارتفاع بالاتر از ۲۰۰۰ متر از سطح دریا (ASL) (above sea level) با مسیرهای بسیار فنی انجام می‌شود (۵). با این حال، اگر این دوره دارای شیب متوسط ۶٪ در کل مسیر باشد، می‌تواند زیر ۲۰۰۰ متر از سطح دریا انجام شود. مسابقات و مقررات اسکای رانینگ توسط فدراسیون بین‌المللی اسکای رانینگ (International Skyrunning Federation) (ISF) تنظیم می‌شود (۵). برخلاف دویدن تریل، اسکای رانینگ می‌تواند به محیط کوهستانی بسیار فنی (به عنوان مثال یخچال طبیعی، یخ سفت، بخش‌های مجهز به طناب و ...) نزدیک شود (۶). مشارکت در مسابقات دوی کوهستانی و اسکای رانینگ در سال‌های اخیر افزایش چشمگیری داشته است. با وجود طیف گسترده‌ای از رشته‌ها، بیشتر تحقیقات، متمرکز بر مطالعه‌ی چالش برانگیزترین وقایع است. ورزش‌های طولانی مدت استقامتی با تغییر در فیزیولوژی قلب همراه هستند، که اغلب به صورت تغییرات گذرا در عملکرد قلب و میزان قابل تشخیص نشانگرهای زیستی، معمولاً تروپونین قلبی T در گردش محیطی آشکار می‌شوند، یکی از تأثیرات بالقوه تمرینات طولانی مدت و شدید ورزشی "خستگی قلبی ناشی از ورزش" است، که به عنوان یک کاهش فوری در عملکرد سیستولیک یا دیاستولیک بطنی پس از چنین ورزشی توصیف می‌شود (۷) که همراه با خطر نسبی برای آسیب سلولهای قلبی هنگام فعالیت بدنی شدید و تا

حدود ۱ ساعت، بعد از آن است (۸). مطالعات نشان می‌دهد که فعالیت بدنی شدید ممکن است باعث ایجاد فشار حاد قلبی عروقی و همودینامیکی شود که از طریق نکرور میوسیت‌های قلبی و احتقان قلبی قابل بررسی است. نتایج تحقیقات صورت گرفته نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی عامل مؤثری بر تغییرات سطوح شاخص‌های آسیب قلبی از جمله تروپونین قلبی T است. ورزش طولانی مدت با افزایش حاد نشانگرهای زیستی قلب همراه است. تروپونین قلبی T نشانگر بسیار ویژه‌ای برای آسیب میوکارد است. که در طی دوره‌های مختلف استرس و آسیب قلبی از میوکارد آزاد می‌شود (۹). تروپونین قلبی I و تروپونین قلبی T پروتئین‌های موجود در دستگاه انقباضی سلول‌های قلبی و شاخص‌های بسیار حساس و ویژه‌ای از نکرور سلول‌های قلبی‌اند. در نتیجه، این شاخص‌ها ابزار مناسبی برای بررسی آسیب احتمالی سلول‌های عضله قلبی در ورزشکاران‌اند. همچنین ورزش طولانی مدت منجر به افزایش غلظت اسید چرب آزاد پلاسما می‌شود (۱۰). افزایش میزان اسیدهای چرب آزاد می‌تواند منجر به کاهش وضعیت اینوتروپیک شود (۱۱). مک‌کنیو همکاران (۱۲) همچنین سبب و همکاران (۱۰). پیشنهاد کردند که کاهش عملکرد بطن چپ مشاهده شده در مطالعاتشان به دلیل افزایش قابل توجه غلظت اسیدهای چرب آزاد بوده است. اسیدهای چرب آزاد ممکن است کارایی تنفس میتوکندریایی از طریق غیر جفت کردن عملکرد انتقال الکترون از طریق تجمع سلولی آسید کوآ چرب با زنجیره بلند و کاربنتین را کاهش دهند (۱۱). ریبواراس همکاران ۲۰۱۹ نشان دادند که تروپونین قلبی آپس از مسابقه فوق استقامتی کوهنوردی در گروه ۴۵ کیلومتر نسبت به گروه ۱۱۱ کیلومتر افزایش بیشتری داشت، افزایش تروپونین قلبی در این گروه ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از اتمام مسابقه مشاهده شد، ولی در گروه ۱۱۱ کیلومتر این افزایش تا ۷۲ ساعت پس از مسابقه ادامه داشت (۱۳). بی‌شاپو همکاران ۲۰۱۹ نشان دادند که تروپونین قلبی آپس از مسابقه ماراتن در ۹۸ درصد آزمودنی‌ها افزایش قابل توجهی یافت (۱۴). ضمن این که ورزش‌های طولانی مدت منجر به خستگی و آسیب عضلانی می‌شود که این امر سبب کاهش عملکرد می‌گردد، تاثیر ورزش‌های طولانی مدت و شدید بر

آزمودنی ها دعوت و پس از توجیه شرایط همچنین تکمیل فرم رضایتنامه کتبی به طور هدمند در تحقیق شرکت نمودند. برای اطمینان از سلامتی آزمودنی ها، توسط پزشک متخصص قلب بررسی شدند سپس، همه ی افراد از نظر وضعیت عمومی و سلامتی و تندرستی، سوابق در مانی و بیماری ها، مصرف دارو، رژیم غذایی مورد استفاده و میزان فعالیت بدنی روزانه مورد ارزیابی قرار گرفته و همگن شدند. به منظور انجام تحقیق از افراد مورد مطالعه درخواست شد تا قبل از اجرای مسابقه، الگوهای خواب طبیعی (حداقل ۸ ساعت خواب)، الگوهای فعالیت های روزانه در طول تحقیق را رعایت کنند. علاوه بر این، به همه ی آزمودنی ها توصیه شد که تا ۷۲ ساعت قبل از شرکت در برنامه ی تمرینی تحقیق حاضر، از انجام هرگونه فعالیت بدنی به ویژه فعالیت بدنی سنگین و شدید خودداری نمایند. بعد از ۷۲ ساعت استراحت و عدم انجام تمرینات ورزشی تمام آزمودنی ها برای مسابقه حاضر شدند.

مشخصات دموگرافیک و ترکیب بدنی آزمودنی ها در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

م. مسابقه ۱ اسکای رانینگ: مسابقه در کوه های البرز مرکزی اجرا شد، کل مسافت پیموده شده ۲۱ کیلومتر و ۲۰۰ متر بدین صورت بود: شروع از میدان درکه (به ارتفاع ۱۶۵۰ متر از سطح دریا)، ادامه مسیر: پناهگاه پلنگ چال، ایستگاه ۵ تله کابین توچال، شیرپلا، گردنه کلک چال، پناهگاه کلک چال، پایان پارک جمشیدیه (به ارتفاع ۱۸۰۰ متر از سطح دریا)، حداکثر ارتفاع پیمایش شده از سطح دریا ۳۱۵۰ متر در گردنه کلک چال بود. در تمام ایستگاه های ذکر شده داور برای ثبت رکورد دونده ها و امدادگر وجود داشت. همچنین در پایگاه های پناهگاه پلنگ چال، ایستگاه پنج و پناهگاه شیرپلا آب و

آسیب عضله قلبی و عملکرد آن به خوبی شناخته نشده است. با توجه به افزایش تعداد ورزشکاران شرکت کننده در مسابقات استقامتی علی الخصوص اسکای رانینگ، نیاز مبرم به درک تأثیر چنین فعالیت هایی بر سلامت قلب و پیشگیری از آسیب های و حمله های ناگهانی قلبی در ورزش وجود دارد و با توجه به این که اطلاعات بسیار محدودی در زمینه تأثیر مسابقه اسکای رانینگ بر خستگی قلبی ناشی از ورزش موجود است، انجام این پژوهش ضروری است (۱۵). به همین دلیل این مطالعه با هدف یافتن پاسخ این سوال که تأثیر یک جلسه فعالیت بدنی بر تروپونین قلبی T و اسیدهای چرب آزاد چگونه است؟ طراحی و اجرا شد.

روش کار

پژوهش حاضر از نوع کاربردی و نیمه تجربی با مدل انسانی است. جامعه مورد بررسی را ورزشکاران مرد استقامتی اسکای رانینگ استان تهران تشکیل دادند؛ بر اساس تکمیل پرسش نامه و وضعیت تندرستی و میزان فعالیت بدنی، تعداد ۲۰ نفر انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه به این شرح بود:

غیر سیگاری و فاقد بیماری های اندوکرنی، دیابت، ناراحتی های قلبی و مزمن
با سابقه حداقل ۲ سال ورزش حرفه ای (دوی استقامتی با مسافت های طولانی، کوهنوردی)
با حداقل ۶ ساعت تمرین دو در هفته،
و هم چنین با سابقه شرکت در ۲ مسابقه اسکای رانینگ یا ماراتن در ۳ ماه اخیر
هم چنین معیارهای خروج از مطالعه آسیب ورزشی، اقامت در ارتفاع، ابتلا به هرگونه بیماری مزمن یا بیماری حاد در یک ماه اخیر، مصرف هرگونه مکمل بود.

جدول ۱- مشخصات دموگرافیک و ترکیب بدنی آزمودنی:

متغیرها	انحراف استاندارد ± میانگین
سن (سال)	۳۰/۶ ± ۴/۴
وزن (کیلوگرم)	۶۷/۷ ± ۵/۲
قد (سانتی متر)	۱۷۶/۶ ± ۵/۴
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۱/۷ ± ۲/۶
درصد چربی	۱۸/۶ ± ۲/۳

تغذیه (خرما، موز و بیسکویت) در اختیار دهنده ها قرار گرفت.

تمامی مراحل تحقیق توسط کمیته ملی اخلاق در پژوهش های زیست پزشکی با شناسه اخلاق IR.IAU.SRB.REC.1398.176 مورد تأیید قرار گرفت.

خون گیری: ۳۰ دقیقه قبل از شروع مسابقه مقدار ۵ میلی لیتر خون از افراد در میدان در که گرفته شد. بلافاصله پس از اتمام مسابقه و ۱ ساعت بعد مجددا مقدار ۵ میلی لیتر خون از افراد در پارک جم شیدیه گرفته شد. جهت جداسازی سرم پس از خون گیری، خون را در لوله های آزمایش استریل دارای لیبل هر نمونه که فاقد هرگونه ضد انعقاد بود ریخته شد و به مدت ۶۰ دقیقه در دمای اتاق انکوبه شد. سپس با ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند. محلول شفاف رویی (سرم) را بوسیله سمپلر ۱۰۰۰ با دقت طوری جدا شد که با گلوبولهای قرمز مخلوط نشدند. سرم را در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد تا زمان انجام آزمایش نگهداری شد.

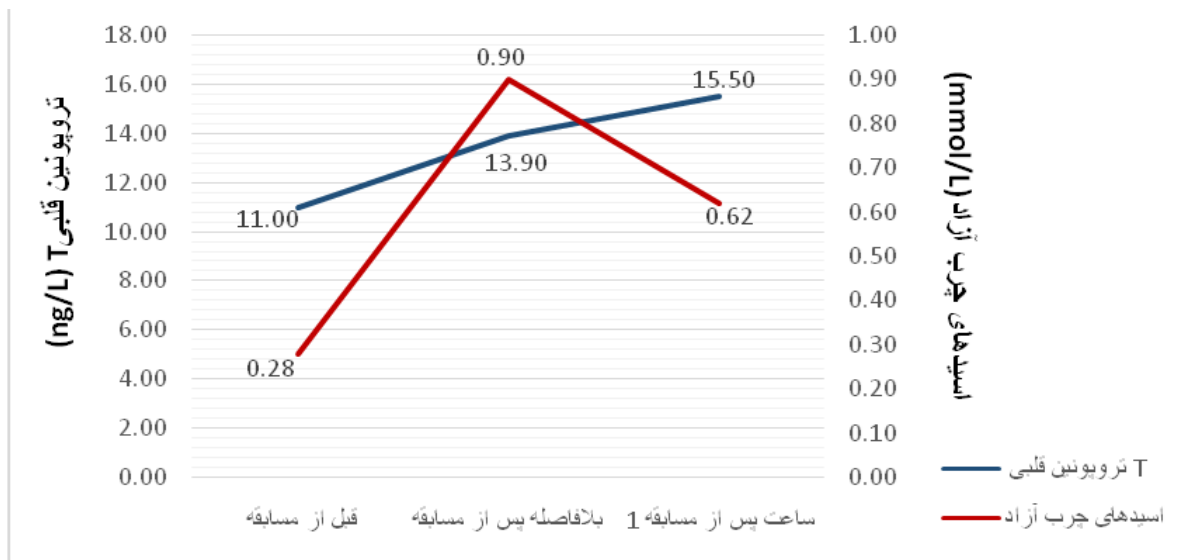
سنجش تروپونین قلبی T به روش الیزا با کیت فوق حساس با حساسیت ۱/۵۶ ng/L برند زل بیو ساخت کشور آلمان و سنجش اسیدهای چرب آزاد به روش رنگ سنجی با کیت فوق حساس با حساسیت ۵ μmol/L برند زل بیو ساخت کشور

آلمان انجام شد.

روش آماری: از روش آمار تو صیفی و استنباطی برای تجزیه و تحلیل داده های پژوهش استفاده شد. ابتدا داده های حاصل از پژوهش به وسیله میانگین (شاخص گرایش به مرکز) و انحراف استاندارد (شاخص پراکندگی) توصیف شدند. جهت بررسی تفاوت پیش آزمون و پس آزمون یا اختلافات درون گروهی از آزمون T همبسته استفاده شد. در این اندازه گیری ها مقدار معنی داری آماری سطح $\alpha=0/05$ تعیین شد.

یافته ها

نمودار ۱ روند تغییرات تروپونین قلبی T و اسیدهای چرب آزاد در سه مرحله اندازه گیری نشان می دهد. نتایج آزمون T همبسته برای مقایسه تروپونین قلبی T نشان داد که اختلاف معنی داری بین سه مرحله اندازه گیری وجود دارد ($P < 0/05$). نتایج نشان می دهد که مقدار تروپونین قلبی T بلافاصله و ۱ ساعت پس از اتمام مسابقه به طور معنی داری نسبت به قبل از مسابقه افزایش می یابد ($P < 0/05$). هم چنین مقدار تروپونین قلبی T ۱ ساعت پس از اتمام مسابقه به طور معنی داری نسبت به بلافاصله پس از مسابقه نیز افزایش می یابد ($P < 0/05$) (جدول ۲). نتایج آزمون T همبسته برای مقایسه اسیدهای چرب



نمودار ۱- روند تغییرات تروپونین قلبی T و اسیدهای چرب آزاد در سه مرحله اندازه گیری

جدول ۲- آمار توصیفی و خلاصه نتایج آزمون T همبسته مربوط به متغیر تروپونین قلبی T در سه مرحله اندازه گیری:

متغیر	مرحله	انحراف استاندارد ± میانگین	مقدار t	سطح معنی داری (p)
تروپونین قلبی T (ng/L)	پیش آزمون	۱۰/۹۸ ± ۱/۹۳	۷/۱۲	۰/۰۰۱
	بلافاصله پس از آزمون	۱۳/۹۴ ± ۱/۶۹		
	پیش آزمون	۱۰/۹۸ ± ۱/۹۳	۷/۳۸	۰/۰۱
	۱ ساعت پس از آزمون	۱۵/۵۰ ± ۱/۲۱		
	بلافاصله پس از آزمون	۱۳/۹۴ ± ۱/۶۹	۴/۱۲	۰/۰۳
	۱ ساعت پس از آزمون	۱۵/۵۰ ± ۱/۲۱		

جدول ۳- آمار توصیفی و خلاصه نتایج آزمون T همبسته مربوط به متغیر اسیدهای چرب آزاد در سه مرحله اندازه گیری:

متغیر	مرحله	انحراف استاندارد ± میانگین	مقدار t	سطح معنی داری (p)
اسیدهای چرب آزاد (mmol/L)	پیش آزمون	۰/۲۹۱ ± ۰/۰۶	۱۶/۳۲	۰/۰۰۱
	بلافاصله پس از آزمون	۰/۸۹۲ ± ۰/۰۲		
	پیش آزمون	۰/۲۹ ± ۰/۰۶	۵/۸۴	۰/۰۱
	۱ ساعت پس از آزمون	۰/۶۵ ± ۰/۱۹		
	بلافاصله پس از آزمون	۰/۸۹ ± ۰/۰۸	۴/۹۳	۰/۰۱
	۱ ساعت پس از آزمون	۰/۶۵ ± ۰/۱۹		

مطالعات همسو، داپونتو همکاران ۲۰۱۸ گزارش کردند که تریپونین قلبی I در تمام افراد تمام کننده ماراتن در سر بالایی افزایش یا فت (۱۷). هم چنین از دیگر مطالعات همسو لاگزاراسو همکاران ۲۰۱۵ افزایش سطوح تروپونین را در تمام شرکت کنندگان م سابقه سه گانه نشان دادند (۱۸). در تناقض با تحقیق حاضر کیمو همکاران ۲۰۱۴ و پارکو همکاران ۲۰۱۹ افزایش معناداری در تروپونین قلبی T پس از ورزش طولانی مدت مشاهده نکردند (۱۹، ۲۰). مکانیسم ها فیزیولوژیکی افزایش بیومارکر قلبی مرتبط با فعالیت های استقامتی شامل افزایش نفوذپذیری غشای کاردیومیوسیت ها است که موجب انتشار تروپونین قلبی T موجود در سیتوزول در یک شیب غلظتی از قسمت داخل سلول به خارج سلول می شود. اوج اولیه، نشان دهنده انتشار تروپونین قلبی T از طریق غشای سارکولما است که سطح آن پس از ۲۴ ساعت کاهش می یابد و منعکس کننده نیمه عمر و پاکسازی زیرواحدهای تروپونین قلبی T پس از آن است. پیشنهاد شده است که استرس مکانیکی یا اکسیداتیو از طریق اختلال گذرا (وندینگ (Wounding)) سارکولما ممکن است مسئول این افزایش نفوذپذیری غشا باشد و ترشح تروپونین را افزایش دهد (۲۱). بنابراین به نظر می رسد افزایش تروپونین به دنبال ورزش ممکن است

آزاد در سه مرحله اندازه گیری نشان داد اختلاف معنی داری بین سه مرحله اندازه گیری وجود دارد ($P < 0.05$). نتایج نشان می دهد که مقدار اسیدهای چرب آزاد بلافاصله و ۱ ساعت پس از اتمام مسابقه به طور معنی داری نسبت به قبل از مسابقه افزایش می یابد ($P < 0.05$). اما مقدار اسیدهای چرب آزاد ۱ ساعت پس از اتمام مسابقه به طور معنی داری نسبت به بلافاصله پس از مسابقه نیز کاهش می یابد ($P < 0.05$) (جدول ۳).

بحث

نتایج این پژوهش نشان داد، بلافاصله و ۱ ساعت پس از اتمام فعالیت بدنی (مسابقه اسکای رانینگ) میزان تروپونین قلبی T افزایش معناداری یافت که این تغییرات مشخص شده در مطالعه ما مطابق با نتایج مطالعات قبلی است که در ورزشکاران تکمیل کننده مسابقات استقامت انجام شده است. همسو با تحقیق حاضر نتایج ریچاردسون و همکاران ۲۰۱۸، نشان داد تروپونین قلبی T پس از ماراتن افزایش می یابد و اظهار داشتند که افزایش تروپونین قلبی T مربوط به شدت تمرین مرتبط با آستانه تهویه و حداکثر اکسیژن مصرفی است، اما با آمادگی کامل قلبی-ریوی افراد، وضعیت تمرین و یا سابقه ورزشی ارتباطی ندارد (۱۶). از دیگر

افزایش معنی داری داشت (۲۷). بیلت و همکاران ۲۰۱۱ نشان دادند یک دوره ۲ ساعته دوچرخه سواری در شرایط روزه داری در ۱۱ مرد تمرین نکرده، باعث افزایش سه برابری غلظت اسیدهای چرب آزاد پلاسما با افزایش همزمان محتوای لیپید قلب می شود، اما عملکرد سیستم تلیک را مختل نمی کند (۲۸). افزایش تروپونین قلبی T و افزایش اسیدهای چرب آزاد می تواند در جهای از "خستگی قلب" را نشان دهد. به نظر می رسد افزایش اسیدهای چرب آزاد پس از مسابقه و ورزش های طولانی مدت، نقش مهمی در کاهش اینوتروپیسیم قلبی در همان دوره داشته باشد. بر اساس این یافته ها، می توان بدتر شدن عملکرد میوکارد را پس از استرس رویدادهای ورزشی با مسافت طولانی حدس زد. به دلیل ماهیت چندوجهی خستگی قلبی، دو فرضیه اصلی ارائه شده است: (۱) یک روند برگشت پذیر آسیب قلب یاغلب به عنوان "استونینگ (Stunning)" نامیده می شود؛ آسیب های میوکاردی می تواند زیربنای اختلال دیاستولی و سیستمی بطن چپ باشد، ایسکمی گذرا مکانیسمی شبیه به خستگی قلبی دارد و می تواند از فرایندی به نام عدم کارکرد قلب (Stunning) منجر شود، تئوری Stunning به دلیل آن که منجر به نکرز و یا آسیب سلولی دائمی نمی شود، یک ماهیت گذرا دارد.

(۲) حساسیت زدایی یا تنظیم کاهشی گیرنده های بتا آدرنرژیک قلبی نامیده می شود. طیف وسیعی از مطالعات افزایش نشانگرهای زیستی صدمات قلبی را پس از ورزش طولانی مدت، شناسایی کرده اند و این موارد را به تغییرات عملکردی مرتبط می دانند (۲۹-۳۲). افزایش غلظت کاتکول آمین، افزایش اسیدهای چرب آزاد پلاسما و تجمع رادیکال های آزاد اکسیژن ممکن است منجر به کاهش خونرسانی در قلب از طریق افزایش تن عروقی و اختلال عملکرد اندوتلیال شود (۳۳). برخی دیگر با افزایش تغییرات عملکرد سیستم تلیکیا دیاستولیک LV ارتباط برقرار نکرده و یا قادر به ارتباط آن نبوده اند. با طیف گسترده ای از اثرات بالقوه ناشی از کاهش جریان خون میوکارد از جمله استونینگ، هایبرنیشن (Hibernation) و میوکارد

بازتابی از سازگاری آبشارهای سلولی باشد که در ریمودلینگ و هیپرتروفی قلبی ناشی از ورزش دیده می شود.

مکانیسم دیگری برای افزایش نفوذ پذیری غشا پیشنهاد شده است. این شامل تشکیل آبسه هایی است که از غشای پلاسمای سلول خارج می شود (۱۸). اگر ایسکمی محدود شود و اکسیژن رسانی مجدد ایجاد شود، ممکن است بدون پارگی غشای پلاسما، آبسه در گردش خون آزاد شود و در نتیجه باعث آزاد شدن یکباره محتوای سیتوپلاسمی شود. در صورت پایداری ایسکمی، آبسه ها رشد کرده و در نهایت پاره می شوند و منجر به نکرز سلول می شوند. پشتیبانی از این فرآیند در قلب ناشی از مطالعاتی است که وجود آبسه های در سلولهای قلبی کشت شده تحت هیپوکسی و آزاد سازی تروپونین قلبی T بدون ایجاد نکرز سلولی را نشان می دهد (۲۲). هم چنین افزایش تخریب تروپونین ناشی از افزایش پیش بار قلبی مستقل از ایسکمی، به طور بالقوه انتشار تروپونین را بدون تغییرات غشا تسهیل می کند (۲۳).

از دیگر نتایج مشاهده شده در پژوهش حاضر افزایش معنادار اسیدهای چرب آزاد بلافاصله و ۱ ساعت پس از اتمام مسابقه نسبت به قبل مسابقه بود. که همسو با مطالعات قبلی در این زمینه بود. وینسنت و همکاران ۲۰۲۰ نشان دادند که ورزش طولانی مدت با شدت بالا می تواند باعث تخلیه حوضه چربی قلب شود (۲۴). سان و همکاران ۲۰۱۲ نشان دادند اختلال عملکرد قلبی موش های چاق را می توان با کاهش سطح اسیدهای چرب آزاد بهبود بخشید. تجمع چربی داخل میوکارد ممکن است با افزایش فعالیت سیستم های رنین-آنژیوتانسین و سطح پروتئین NF-kB و iNOS در میوکارد، خطر نارسایی قلبی را در موش های چاق افزایش دهد (۲۵). واسکیویسک و همکاران ۲۰۱۱ نشان دادند که ورزش طولانی سبب افزایش معنادار اسیدهای چرب آزاد بلافاصله، ۱۲ و ۲۴ ساعت پس از مسابقه شد (۲۶). پاک و واک ۲۰۱۹ نشان دادند که تروپونین قلبی T تغییرات معناداری نداشت، اما اسیدهای چرب آزاد بلافاصله پس از اتمام مسابقات اولترا سه گانه و سه گانه

atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*. 2003;107(24):3109–16.

3. Scharhag J, George K, Shave R, Urhausen A, Kindermann W. Exercise-associated increases in cardiac biomarkers. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40(8):1408–15.

4. La Gerche A, Prior DL. Exercise—is it possible to have too much of a good thing? *Heart Lung Circ*. 2007;16:S102–4.

5. Scheer V, Basset P, Giovanelli N, Vernillo G, Millet GP, Costa RJ. Defining off-road running: a position statement from the Ultra Sports Science Foundation. *Int J Sports Med*. 2020;41(05):275–84.

6. Roi GS, Monticone M, Salvoni M, Sassi R, Alberti G. Self-reported knee symptoms assessed by KOOS questionnaire in downhill runners (skyrunners). *Plos One*. 2015;10(4):e0126382.

7. Piras A, Persiani M, Damiani N, Perazzolo M, Raffi M. Peripheral heart action (PHA) training as a valid substitute to high intensity interval training to improve resting cardiovascular changes and autonomic adaptation. *Eur J Appl Physiol*. 2015;115(4):763–73.

8. Claessens P, Claessens C, Claessens M, Henderieckx J, Claessens J. Physiological or pseudophysiological ECG changes in endurance-trained athletes. *Heart Vessels*. 2000;15(4):181–90.

9. Mahajan VS, Jarolim P. How to interpret elevated cardiac troponin levels. *Circulation*. 2011;124(21):2350–4.

10. Seals DR, Rogers MA, Hagberg JM, Yamamoto C, Cryer PE, Ehsani AA. Left ventricular dysfunction after prolonged strenuous exercise in healthy subjects. *Am J Cardiol*. 1988;61(11):875–9.

11. Liedtke AJ, Nellis S, Neely JR. Effects of excess free fatty acids on mechanical and metabolic function in normal and ischemic myocardium in swine. *Circ Res*. 1978;43(4):652–61.

12. McKechnie JK, Leary WP, Noakes TD, Kallmeyer JC, MacSearraigh ET, Olivier LR. Acute pulmonary oedema in two athletes during a 90-km running race. *Afr Med J*. 1979;56(7):261–5.

13. Rubio-Arias JÁ, Ávila-Gandía V, López-Román FJ, Soto-Méndez F, Alcaraz PE, Ramos-Campo DJ. Muscle damage and inflammation biomarkers after two ultra-endurance mountain races of different distances: 54 km vs 111 km. *Physiol Behav*. 2019;205:51–7.

14. Bishop EN, Dang T, Morrell H, Estis J, Bishop JJ. Effect of health and training on ultrasensitive cardiac troponin in marathon runners. *J Appl Lab*

ایسکمیک، بدیهی است که تکنیک های حساس تر لازم است (۳۴). با این حال در تحقیق حاضر محقق قادر به کنترل شدت تمرینات فردی ورزشکار، ویژگی های وراثتی و ذاتی، شرایط روحی و روانی آزمودنی ها در حین مسابقه نبود که ممکن است بر نتایج تحقیق تاثیر بگذارد بنابراین پیشنهاد می شود تا محققین در تحقیقات آینده به این موارد توجه نمایند. هم چنین نیاز است تا پژوهش های دیگری با مسافت های طولانی تر (ماراتن و اولتراماراتن) انجام شود و جهت بررسی بیشتر فاکتورهای دیگر دخیل در بروز خستگی قلبی ناشی از ورزش بررسی شود.

نتیجه گیری

مسابقات اسکای رانینگ سبب افزایش شاخص های آسیب قلبی در ورزشکاران حرفه ای می شود. افزایش تروپونین قلبی T و افزایش اسیدهای چرب آزاد می تواند درجه ای از "خستگی قلب" را نشان دهد. به نظر می رسد افزایش اسیدهای چرب آزاد پس از مسابقه و ورزش های طولانی مدت، نقش مهمی در کاهش اینوتروپیک قلبی دارد. از این رو جهت پیشگیری از آسیب های قلبی و افزایش عملکرد ورزشی ارزیابی های مستمر قلبی در ورزشکاران حرفه ای لازم است.

تقدیر و تشکر

این مقاله حاصل رساله دکتری با شماره IR.IAU.SRB.REC.1398.176 در دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران می باشد که بدینوسیله از معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران تشکر و قدردانی می شود.

References

1. Middleton N, George K, Whyte G, Gaze D, Collinson P, Shave R. Cardiac troponin T release is stimulated by endurance exercise in healthy humans. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(22):1813–4.
2. Thompson PD, Buchner D, Piña IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of

Med. 2019;3(5):775–87.

15. Guimarães GV, Ciolac EG, Carvalho VO, D'Avila VM, Bortolotto LA, Bocchi EA. Effects of continuous vs. interval exercise training on blood pressure and arterial stiffness in treated hypertension. *Hypertens Res.* 2010;33(6):627–32.

16. Richardson AJ, Leckie T, Watkins ER, Fitzpatrick D, Galloway R, Grimaldi R. Post marathon cardiac troponin T is associated with relative exercise intensity. *J Sci Med Sport.* 2018;21(9):880–4.

17. Da Ponte A, Giovanelli N, Antonutto G, Nigris D, Curcio F, Cortese P. Changes in cardiac and muscle biomarkers following an uphill-only marathon. *Res Sports Med.* 2018;26(1):100–11.

18. Legaz-Arrese A, López-Laval I, George K, Jose Puente-Lanzarote J, Castellar-Otín C, Reverter-Masià J. Individual variability of high-sensitivity cardiac troponin levels after aerobic exercise is not mediated by exercise mode. *Biomarkers.* 2015;20(4):219–24.

19. Kim YJ, Shin YO, Lee JB, Lee YH, Shin KA, Kim AC. The effects of running a 308 km ultramarathon on cardiac markers. *Eur J Sport Sci.* 2014;14(sup1):S92–7.

20. Park CH, Kwak YS. Changes of cardiac biomarkers after ultradistance and standard-distance triathlon. *J Exerc Rehabil.* 2019;15(2):254.

21. Eijsvogels TM, Fernandez AB, Thompson PD. Are there deleterious cardiac effects of acute and chronic endurance exercise? *Physiol Rev.* 2016;96(1):99–125.

22. Schwartz P, Piper HM, Spahr R, Spieckermann PG. Ultrastructure of cultured adult myocardial cells during anoxia and reoxygenation. *Am J Pathol.* 1984;115(3):349.

23. Feng J, Schaus BJ, Fallavollita JA, Lee TC, Canty Jr JM. Preload induces troponin I degradation independently of myocardial ischemia. *Circulation.* 2001;103(16):2035–7.

24. Aengevaeren VL, Froeling M, van den Berg-Faay S, Hooijmans MT, Monte JR, Strijkers GJ. Marathon running transiently depletes the myocardial lipid pool. *Physiol Rep.* 2020;8(17):e14543.

25. Sun X, Pan H, Tan H, Yu Y. High free fatty acids level related with cardiac dysfunction in obese rats. *Diabetes Res Clin Pract.* 2012;95(2):251–9.

26. Waśkiewicz Z, Kłapcińska B, Sadowska-Krępa E, Czuba M, Kempa K, Kimsa E. Acute metabolic responses to a 24-h ultra-marathon race in male amateur runners. *Eur J Appl Physiol.* 2012;112(5):1679–88.

27. Park CH, Kwak Y-S. Changes of cardiac biomarkers after ultradistance and standard-distance triathlon. *J Exerc Rehabil.* 2019;15(2):254.

28. Bilet L, Van De Weijer T, Hesselink MKC, Glatz JFC, Lamb HJ, Wildberger J. Exercise-induced modulation of cardiac lipid content in healthy lean young men. *Basic Res Cardiol.* 2011;106(2):307–15.

29. Perrault H, Péronnet F, Lebeau R, Nadeau RA. Echocardiographic assessment of left ventricular performance before and after marathon running. *Am Heart J.* 1986;112(5):1026–31.

30. Hoffman MD, Ong JC, Wang G. Historical analysis of participation in 161 km ultramarathons in North America. *Int J Hist Sport.* 2010;27(11):1877–91.

31. Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, Ton-Nu TT, Yoerger DM, Jassal DS. Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation.* 2006;114(22):2325–33.

32. La Gerche A, Connelly KA, Mooney DJ, MacIsaac AI, Prior DL. Biochemical and functional abnormalities of left and right ventricular function after ultra-endurance exercise. *Heart.* 2008;94(7):860–6.

33. Medicine AC of S, Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D. Exercise and acute cardiovascular events: placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation.* 2007;115(17):2358–68.

34. Oxborough D, Birch K, Shave R, George K. “Exercise-Induced Cardiac Fatigue”—A Review of the Echocardiographic Literature. *Echocardiography.* 2010;27(9):1130–40.

35. Waśkiewicz Z, Kłapcińska B, Sadowska-Krępa E, Czuba M, Kempa K, Kimsa E. Acute metabolic responses to a 24-h ultra-marathon race in male amateur runners. *Eur J Appl Physiol.* 2012;112(5):1679–88.

36. Bilet L, Van De Weijer T, Hesselink MKC, Glatz JFC, Lamb HJ, Wildberger J. Exercise-induced modulation of cardiac lipid content in healthy lean young men. *Basic Res Cardiol.* 2011;106(2):307–15.