Tabari Journal of Preventive Medicine

23

Volume 2, Issue 3, Autumn 2016

Original article

Effect of Maximal Aerobic Exercise on Changes of Contractile Biomarkers of Myocardial (CK-MB and cTn-I) in the Middle-aged Men with Metabolic Syndrome

Mostafa Salmani Pour [1], Javad Mehrabani [2], Mehdi Mogharnasi[3], Rastegar Hoseini [4], Arsalan Damirchi [5]*

1. MSc of Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran
2. Assistant Professor, PhD of Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran
3. Associate Professor, PhD of Sport Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran
4. PhD Candidate of Sport Physiology, Department of Sport Sciences and Physical Education, Kermanshah Branch, Islamic Azad University, Kermanshah, Iran
5. Professor, PhD of Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran

Corresponding Author:
Arsalan Damirchi, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran

Email: Damirchi@guilan.ac.ir

Received: 28 May 2016
Revised: 29 August 2016
Accepted: 30 November 2016

ABSTRACT

Background & Objectives: Cardiac biomarkers are used in the diagnosis of heart tissue damage. High serum levels of biomarkers increases the rate of mortality in adults with metabolic syndrome. The purpose of this study was to evaluate the effect of maximal physical exercise on blood levels of troponin I (cTnI) and creatine kinase isoenzymes MB (CK-MB) in middle-aged men with metabolic syndrome.
Materials and Methods: Generally, nine patients with previous history of metabolic syndrome disease (MS group) and eight healthy men (H group) performed Balke test (at a constant walking speed of 5.3 km/h while gradient/ slope increased every one minute). Blood samples were obtained before, and immediately, 1, and 24 hours after exercise. The data were analyzed using independent t-test and repeated measures ANOVA for different time points.
Results: The data indicated that one session of maximal aerobic exercise could significantly increase serum levels of cTnI and CK-MB. Serum level of CK-MB was significantly different between the groups ($P<0.032$); however, serum level of cTnI was not significantly different between the two groups ($P>0.05$).
Conclusion: Maximal aerobic exercise can elevate serum levels of cTnI and CK-MB, which might be caused by the nature of aerobic exercise and muscle damage due to intense muscular activity. Therefore, physical exercise should be performed cautiously to reduce the symptoms of metabolic syndrome.

Keywords: Aerobic exercise, Metabolic syndrome, Myocardial biomarkers

▶ **Citation**: Salmani Pour M, Mehrabani J, Mogharnasi M, Hoseini R, Damirchi A. Effect of Maximal Aerobic Exercise on Changes of Contractile Biomarkers of Myocardial (CK-MB and cTn-I) in the Middle-aged Men with Metabolic Syndrome. Tabari J Prev Med. Autumn 2016;2(3): 23-32.

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

مقاله پژوهشی

اثر فعالیت هوازی بیشینه بر تغییرات بیومارکرهای انقباضی میوکارد (CK-MB و cTnI) در مردان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک

مصطفی سلمانی‌پور [۱]، جواد مهربانی [۲]، مهدی مقرنسی [۳]، رستگار حسینی [۴]، ارسلان دمیرچی [۵*]

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران
۲. استادیار، دکترای تخصصی فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران
۳. دانشیار، دکترای تخصصی فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران
۴. دانشجوی دکترای تخصصی فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کرمانشاه، کرمانشاه، ایران
۵. استاد، دکترای تخصصی فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

نویسنده مسئول: ارسلان دمیرچی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

پست الکترونیک:
Damirchi@guilan.ac.ir

دریافت: ۱۳۹۵/۳/۸
اصلاحات: ۱۳۹۵/۶/۸
ویراستاری: ۱۳۹۵/۹/۱۰

چکیده

مقدمه و هدف: بیومارکرهای قلبی، از جمله عواملی هستند که برای شناسایی آسیب سلول‌های قلبی به‌کار برده می‌شوند و سطوح بالای تغییرات بیومارکرهای انقباضی میوکارد، میزان مرگ و میر را در بیماران مبتلا به سندروم متابولیک تشدید می‌کند. هدف از مطالعه حاضر، بررسی اثر فعالیت هوازی بیشینه بر تغییرات بیومارکرهای انقباضی میوکارد (CK-MB و cTnI) در مردان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک می‌باشد.

مواد و روش‌ها: ۹ مرد بیمار با سابقه‌ی بیماری سندروم متابولیک و ۸ مرد، آزمون ورزشی بالک (سرعت ثابت ۵/۳ کیلومتر بر ساعت و شیب هر دقیقه یک درجه افزایش می‌یابد) را اجرا کردند. نمونه‌های خونی قبل، بلافاصله، یک و ۲۴ ساعت پس از فعالیت گرفته شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با کمک آزمون t مستقل و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر برای زمان‌های مختلف صورت گرفت.

نتایج: با توجه به یافته‌های مطالعه حاضر، یک جلسه فعالیت هوازی بیشینه، باعث افزایش معنی‌دار مقادیر سرمی cTnI و CK-MB می‌شود. مقادیر سرمی CK-MB بین دو گروه، اختلاف معنی‌داری نشان داد ($P<۰/۰۳۲$)؛ اما مقادیر سرمی cTnI بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت ($P\geq۰/۰۵$).

نتیجه گیری: فعالیت هوازی بیشینه باعث افزایش مقادیر سرمی cTnI و CK-MB می‌شود که ممکن است ناشی از ماهیت فعالیت هوازی و آسیب عضله به‌دلیل فعالیت شدید عضلانی در این تمرین‌ها باشد؛ بنابراین رعایت ملاحظات تمرینی برای کاهش نشانه‌های سندروم متابولیک توصیه می‌شود.

واژه‌های کلیدی: بیومارکرهای انقباضی میوکارد، سندروم متابولیک، فعالیت هوازی

◄ **استناد:** سلمانی‌پور، مصطفی؛ مهربانی، جواد؛ مقرنسی، مهدی؛ حسینی، رستگار؛ دمیرچی، ارسلان. اثر فعالیت هوازی بیشینه بر تغییرات بیومارکرهای انقباضی میوکارد (CK-MB و cTnI) در مردان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک. مجله طب پیشگیری طبری، پاییز ۱۳۹۵؛۲(۳): ۳۲-۲۳.

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

مقدمه

سندروم متابولیک، مجموعه‌ای از اختلالات متابولیکی است که با افزایش عوامل خطر مانند: افزایش فشار خون، چاقی و دیابت همراه می‌باشد. این سندروم مردم را در کشورهای پیشرفته و در حال توسعه دچار چالش نموده و موجب افزایش بیماری‌های قلبی- عروقی و بیماری‌های مزمن دیگر شده است (۱). نتایج مطالعات، از تداخل فزاینده‌ی سندروم متابولیک و دیابت در افزایش خطر آترواسکلروز حمایت می‌کند (۲). در سال‌های اخیر، شیوع سندروم متابولیک افزایش یافته؛ به‌طوری که در مطالعه‌ی سلامت ملی و وضعیت تغذیه در سال ۲۰۰۲ تخمین زده شد، ۲۵ درصد جمعیت، مبتلا به سندروم متابولیک می‌باشند (۳). پژوهش انجام‌شده روی مردم نواحی مرکزی ایران نشان داد که ۲۱/۹ درصد افراد، سندروم متابولیک دارند و نیز این سندروم با بیماری‌های قلبی–عروقی مرتبط می‌باشد (۱،۴). همچنین مطالعات اپیدمولوژی نشان می‌دهند که ورزش منظم با کاهش سندروم متابولیک و به تبع آن کاهش خطرات قلبی همراه است (۴،۵). خطر مرگ و میر حاصل از بیماری کرونری قلب در افراد فعال مبتلا به سندروم متابولیک، نسبت به افراد غیرفعال دوبرابر کاهش می‌یابد (۵). با وجود یافته‌های متعدد مبنی بر رابطه بین فعالیت بدنی و کاهش آسیب‌های قلبی- عروقی به‌دنبال فعالیت ورزشی منظم، اطلاعات ناهمگونی درباره تأیید تأثیر فعالیت سنگین روی دستگاه قلب و عروق وجود دارد. برخی از این یافته‌ها حاکی از آن است که شرکت در فعالیت‌های بدنی شدید به‌صورت بالقوه می‌تواند به عملکرد قلبی آسیب برساند (۶،۷). این خطر نسبی برای سلول‌های قلبی هنگام فعالیت شدید و تا حدود یک ساعت پس از آن افزایش می‌یابد و از آن به‌عنوان خستگی قلبی ناشی از فعالیت ورزشی (Exercise-induced Cardiac Fatigue: EICF) نام برده می‌شود (۸). در بررسی آسیب سلول‌های عضله قلبی از شاخص‌های جدیدی به نام تروپونین قلبی I (Cardiac Troponin I: cTn-I)، تروپونین قلبی T (Cardiac Troponin T: cTn-T) و ایزوآنزیم کراتین کنیاز MB (Creatine Kinase MB Isoenzyme: CK-MB) استفاده می‌کنند (۹،۱۰). تروپونین قلبی T و تروپونین قلبی I، پروتئین‌های موجود روی فیلامان اکتین می‌باشند که در تنظیم سرعت و نیروی انقباضی سلول‌های قلبی نقش دارند (۱۰). سطح CTnT و CTnI به‌طور طبیعی در افراد سالم قابل تشخیص نیست (۱۱). این شاخص‌های بسیار حساس و ویژه از آسیب سلول‌های قلبی، تا حد زیادی پس از آسیب یا خستگی قلبی به پلاسمای خون ترشح می‌شوند (۱۱،۱۲). CTnI، CTnT، کراتین کیناز (CK) و ایزوآنزیم آن (CK-MB)، ابزار مناسبی برای تشخیص آسیب سلول‌های عضله قلبی، ایسکمی و انفارکتوس آن می‌باشند (۱۳). نتایج مطالعات نشان می‌دهند، فعالیت‌های بلندمدت درمانده‌ساز که بیش از یک ساعت به طول می‌انجامد، می‌تواند باعث پیدایش تروپونین‌های I و T قلبی و همچنین افزایش سطوح CK و CK-MB سرم شوند (۱۴،۱۵). با توجه به محدود بودن مطالعه‌های اپیدمیولوژیک در رابطه با شاخص‌های بیوشیمیایی آسیب میوکارد به فعالیت هوازی در مردان مبتلا به سندروم متابولیک و تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی در میانسالان سالم و مبتلا به سندروم متابولیک؛ بنابراین هدف پژوهش حاضر، مقایسه پاسخ شاخص‌های بیوشیمیایی آسیب میوکارد (cTnI و CK-MB) به فعالیت هوازی در مردان سالم و مبتلا به سندروم متابولیک می‌باشد.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها و نحوه انتخاب آن‌ها

یک ماه قبل از اجرای برنامه پژوهشی، اطلاعیه شرکت در برنامه پژوهشی در مراکز بهداشتی- درمانی و مراکز پرتردد سطح شهر میناب پخش شد و در آن، شرایط، زمان و نحوه اجرای پژوهش و شماره تماس با پژوهشگر به اطلاع رسید. همچنین با بررسی پرونده‌های پزشکی

[Downloaded from tbsj.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

مراکز بهداشت و درمان تحت نظر یک پزشک متخصص با افراد دارای شرایط پژوهش، تماس گرفته شد. یک هفته قبل از شروع پژوهش، تعداد ۲۸ نفر در دامنه سنی ۵۰ تا ۶۵ سال حضور داشتند که پس از اعلام آمادگی و با قرار قبلی برای شرکت در مرحله غربالگری، به سالن بدنسازی هکتور شهر میناب مراجعه نمودند. میزان فشارخون سیستولی و دیاستولی آزمودنی‌ها برای اطمینان از ابتلا به پرفشار خونی، به‌وسیله دستگاه فشار خون عقربه‌ای اندازه‌گیری شد. همچنین به‌منظور اندازه‌گیری کلسترول کل و قند خون ناشتای آزمودنی‌ها، خون‌گیری به میزان ۵ میلی‌لیتر صورت پذیرفت. پس از تعیین میزان فشار خون، HDL و LDL پلاسمایی و قند خون ناشتایی داوطلبان، ۶ نفر از داوطلبان بیماری که دارای فشار خون سیستولی و دیاستولی کمتر از ۱۶۰ و ۱۴۰ میلی‌متر جیوه، LDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، HDL بیشتر از ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و یا قند خون ناشتایی کمتر از ۱۲۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بودند، حذف شدند. همچنین ۲ نفر از داوطلبین سالم نیز که مبتلا به فشار خون بالا، LDL بیشتر از ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و یا قند ناشتایی بالاتر از ۱۲۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بودند، از گروه حذف شدند. در ادامه آزمودنی‌ها ضمن تشریح روند کار و آگاهی از فواید و خطرات احتمالی برنامه، فرم رضایت‌نامه و فرم آمادگی شرکت در برنامه را تکمیل کردند. سپس داوطلبان با چگونگی اجرای آزمون آشنا شدند. پرسشنامه‌های تکمیل‌شده توسط داوطلبین برای ارزیابی سلامت عمومی، بیماری‌های قلبی-عروقی، فشارخون بالا، مصرف داروهایی مانند: آسپرین، داروهای محرک قلب، بیماری‌های کلیوی، عوارض ارتوپدیک، نقص عضو و توانایی حرکتی بررسی گردید و ۳ نفر از داوطلبان به‌دلیل وجود مشکل کلیوی و ارتوپدیک از تحقیق حذف شدند. در انتها ۹ نفر از داوطلبین بیمار باقیمانده گروه سندروم متابولیک و ۸ نفر از داوطلبین سالم، گروه سالم را تشکیل دادند. با توجه به توصیه‌های محقق، آزمودنی‌ها به مدت ۴۸ ساعت قبل از آزمون پژوهش، از اجرای هر گونه فعالیت ورزشی و نیز به مدت ۱۲ ساعت (۸ شب به بعد) از خوردن غذا، دارو و هرگونه نوشیدنی منع شدند.

دستور کار تمرین و شیوه اجرای آزمون

تمرین هوازی وامانده‌ساز در پژوهش حاضر، آزمون میدانی بالک بود که از آزمون‌های توان هوازی بیشینه است (۱۶). آزمون هوازی بالک، شامل مراحل یک دقیقه‌ای می‌باشد. شیب مرحله اول صفر درصد است و پس از مرحله‌ی اول که شیب، ۲ درجه افزایش پیدا می‌کند؛ در تمام مراحل دیگر هر یک دقیقه، یک درجه به شیب دستگاه افزوده می‌شود. مقدار سرعت نیز در مراحل مختلف، ۵/۳ کیلومتر بر ساعت است. هنگام اجرای این آزمون برای سنجش میزان خستگی و تحمل فشار فعالیت ورزشی، از مقیاس درک فشار بورگ استفاده شد. در طول اجرای فعالیت هوازی در صورت خستگی و هرگونه ناراحتی، آزمودنی و یا آزمونگر می‌توانست با فشردن دکمه توقف اجرای آزمون را متوقف کند. پیش از شروع پروتکل، آزمودنی‌ها با حرکات کششی و دویدن آهسته روی نوار گردان، بدن‌های خود را به مدت ۵ دقیقه گرم کردند. برای ایجاد فعالیت وامانده‌ساز، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا آنجا که می‌توانند به فعالیت روی دستگاه ادامه دهند تا بیشترین مقدار اکسیژن مصرفی آن‌ها اندازه‌گیری شود. زمانی که فعالیت برای آزمودنی، امکان‌پذیر نبود و به سرحد خستگی می‌رسید، آزمون به پایان رسیده و بیشینه‌ی اکسیژن مصرفی اندازه‌گیری و به‌وسیله مقیاس برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از زمان تخمین زده شد. برای رعایت جوانب احتیاط ناشی از احتمال خطر وقوع آسیب، یک پرستار مرد مجرب در تمام مراحل آزمون حاضر بود.

تجزیه و تحلیل نمونه‌های خونی

در این پژوهش از آزمودنی‌ها چهاربار خون‌گیری به عمل

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

آمد و در هر بار خون‌گیری ۱۰ سی سی خون گرفته شد. نخستین خون‌گیری قبل از شروع برنامه تمرینی، دومین خونگیری بلافاصله پس از فعالیت، خون‌گیری سوم یک ساعت پس از پایان فعالیت و خون‌گیری چهارم ۲۴ ساعت پس از فعالیت از هر آزمودنی در شرایط کاملاً مشابه صورت گرفت. نمونه‌ها در پایان به آزمایشگاه مرکز قلب و بیمارستان میناب منتقل شدند و سپس در آزمایشگاه به مدت ۱۵ دقیقه در سرعت ۲۷۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید. در نهایت بخشی از سرم به داخل لوله‌های آزمایش منتقل و در فریزر در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد جهت اندازه‌گیری‌های بعدی نگهداری شد.

اندازه‌گیری cTnI از طریق استفاده از کیت کشور آلمان به روش آنزیمی فلورسانس (Enzyme-linked Fluorescent Assay) انجام شد. دامنه طبیعی در این روش در سرم، ۰/۰۳۴< میکروگرم در لیتر می‌باشد. اندازه‌گیری CK-MB با استفاده از کیت کشور آلمان و فعالیت آنزیم CK از طریق کیت شرکت پارس آزمون ایران انجام شد. دامنه طبیعی CK-MB ۰/۱-۴/۹۴ نانوگرم در میلی‌لیتر است. دامنه طبیعی CK نیز بین ۲۲۵-۲۵ واحد بین‌المللی در لیتر (IU/L) می‌باشد.

روش‌های آماری

با توجه به نتایج آزمون کولموگروف اسمیرنوف، داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردار هستند؛ بنابراین با کمک آمار پارامتریک صورت گرفت. برای بررسی تأثیر یک جلسه هوازی وامانده‌ساز بر متغیرها، از تحلیل واریانس درون گروهی با اندازه‌گیری‌های مکرر و برای مقایسه تفاوت‌ها از آزمون t مزدوج استفاده شد. مقدار معنی‌داری آماری نیز، در سطح P≤۰/۰۵ تعیین گردید.

نتایج

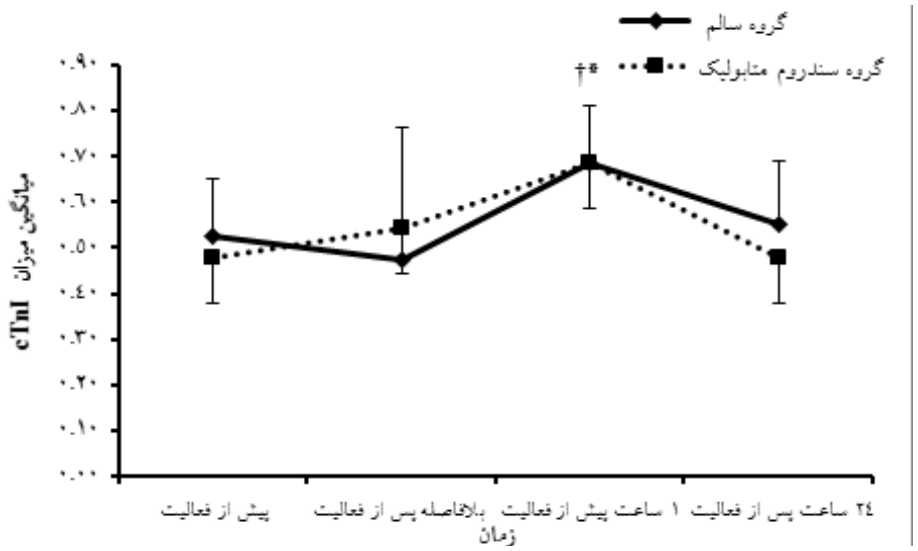
براساس نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر، تفاوت معنی‌داری در میزان cTnI بین پیش آزمون با یک ساعت پس از فعالیت در گروه سالم و مبتلا به سندروم متابولیک مشاهده شد؛ در حالی که میزان cTnI در پیش آزمون و بلافاصله پس از فعالیت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. نتایج آزمون t نشان داد که میزان تروپونین I بین پیش آزمون با بلافاصله، یک ساعت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت در گروه سالم و گروه مبتلا به سندروم متابولیک تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (نمودار ۱).

همچنین نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که میزان CK-MB بین پیش آزمون با بلافاصله، یک ساعت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت در گروه سالم تفاوت معنی‌داری داشت (به‌ترتیب P<۰/۰۲۱ و P<۰/۰۰۱)؛ در حالی که در گروه مبتلا به سندروم متابولیک فقط بین پیش آزمون با یک ساعت پس از فعالیت تفاوت معنی‌داری مشاهده گردید. نتایج آزمون t مستقل تفاوت معنی‌داری را بین میزان CK-MB بین پیش آزمون با بلافاصله، یک ساعت

جدول ۱: ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها

متغیرها	میانگین±انحراف معیار	
	گروه سالم	گروه مبتلا به سندروم متابولیک
سن (سال)	۵۷/۶۲ ± ۵/۰۹	۵۸/۳۳ ± ۴/۴۴
قد (سانتی‌متر)	۱۷۱ ± ۴/۷۰	۱۶۸ ± ۵/۶۷
وزن (کیلوگرم)	۷۵/۷۳ ± ۸/۷۲	۷۳/۴۳±۱/۰۲
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۵/۷۵ ± ۲/۴۸	۲۵/۹۵ ± ۳/۵۱

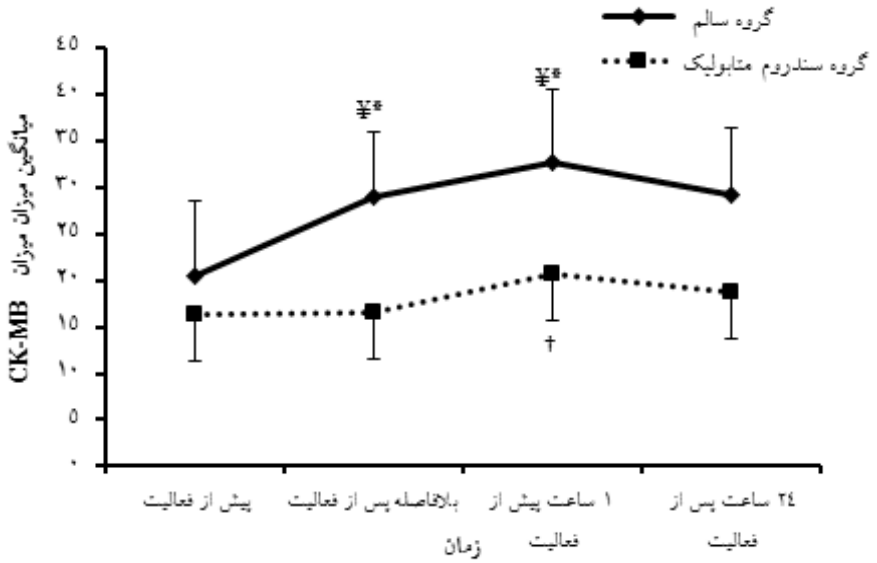
[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-04]



***: نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون در مبتلا به سندروم متابولیک (P <۰/۰۵).**
† : نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون در گروه سالم (P <۰/۰۵).

نمودار ۱: میانگین مقادیر میزان cTnI در زمان‌های مختلف

و ۲۴ ساعت پس از فعالیت در گروه سالم و گروه مبتلا به سندروم متابولیک نشان داد (نمودار ۲).



***: نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون در مبتلا به سندروم متابولیک (P <۰/۰۵)**
¥: نمایانگر تفاوت معنی‌دار بین گروه سالم و گروه سندروم متابولیک (P <۰/۰۵)
† : نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون در گروه سالم (P <۰/۰۵)
نمودار ۲: میانگین مقادیر میزان CK-MB در زمان‌های مختلف

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

بحث و نتیجه گیری

هدف پژوهش حاضر، مقایسه پاسخ شاخص‌های بیوشیمیایی آسیب میوکارد (cTnI, CK-MB) به فعالیت هوازی در مردان سالم و مبتلا به سندروم متابولیک بود. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر، نشان داد که فعالیت هوازی باعث ظهور cTnI، در هر دو گروه سندروم متابولیک و گروه سالم، یک ساعت پس از فعالیت می‌شود. هم‌راستا با نتایج مطالعه حاضر، Schulz و Kromera (۱۷)، Löwbeer و همکاران (۱۸)، Tian و همکاران (۱۹)، Shave و همکاران (۲۰) افزایش این شاخص در یک ساعت پس از فعالیت بدنی را گزارش دادند. همچنین عدم تغییر cTnI بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از فعالیت دراین پژوهش با تحقیقات Ashmaig و همکاران (۲۱) و Maron و همکاران (۲۲)، همسو است. علاوه بر این نتایج نشان داد که میزان تروپونین I بین پیش آزمون با بلافاصله، یک ساعت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت در گروه سالم و گروه مبتلا به سندروم متابولیک تفاوت معنی‌داری وجود دارد؛ در بسیاری از مطالعات تغییرات تروپونین بدون در نظر گرفتن اثر دارویی بوده و یا به آن‌ها اشاره‌ای نشده است (۱۵،۲۱). از آنجایی که رهایش آنزیمی و تروپونین‌ها بعد از بروز اسکیمی و یا کاهش O_2 در میوکارد انجام می‌شوند، از این رو به نظر می‌رسد استفاده از برخی داروهای کاهش فشارخون توسط آزمودنی‌های تحقیق به‌خصوص بتابلوکرها که با تولید نیتریک اکساید باعث گشاد کردن عروق سیاهرگ و سرخرگ‌های قلب می‌شوند و همچنین بلوک‌کننده‌هایی نظیر تنولول و پروپانولول با گشاد کردن سرخرگ‌ها و شریانچه‌های محیطی (هر چند شریان‌ها به‌دلیل آترواسکلروز سخت‌تر از آن هستند که بتوانند گشاد شوند) با عبور جریان خون جانبی به نواحی اسکمیک عضله میوکارد، سبب بهبود تعداد ضربان قلب می‌گردند. در واقع از طریق کاهش ضربان قلب باعث کاهش بار کار اعمال‌شده روی قلب و در نتیجه مانع بروز درد و اسکیمی حاد می‌شوند و رهایش آنزیمی و تروپونین‌ها بعد از بروز اسکیمی و یا کاهش O_2 در میوکارد تا حدودی تخفیف می‌یابد و این به نوبه خود باعث عدم تفاوت معنی‌دار مقادیر این شاخص‌ها در دو گروه می‌شود (۱۵،۱۴). به نظر می‌رسد استفاده از داروهای ضد فشارخون در گروه سندروم متابولیک باعث عدم تغییر معنی‌دار بین گروهی در مطالعه حاضر شده است. موضوع اثرگذار دیگر، مدت و شدت انجام فعالیت روی نوار گردان و تأثیر آن بر شاخص‌های قلبی می‌باشد. با توجه به اینکه بیماران با پرفشارخونی و اضافه وزن دارای توان فعالیت کمتری هستند و زودتر خسته می‌شوند؛ بنابراین احتمالاً مدت انجام تمرین و شدت دویدن روی نوار گردان در پژوهش حاضر در مقایسه با افراد سالم و در برخی موارد حتی ورزشکار به اندازه‌ای نبوده است که سبب افزایش رهایش این شاخص آنزیمی شود. از سوی دیگر به نظر می‌رسد زمان نمونه‌گیری نیز بر نتایج تحقیق اثرگذار باشد. نتایج برخی از مطالعات گزارش کردند که با توجه به ماهیت رهایی آنزیم در خون، نمونه‌گیری آن باید به‌صورت آبشاری و در مقاطع زمانی مختلف صورت گیرد (۱۷،۲۳). اگرچه برخی مطالعات افزایش آنزیم تروپونین را به‌صورت آبشاری و در مقاطع زمانی ۴، ۶، ۸ ساعته و ۲۴، ۷۲ ساعته گزارش کردند (۲۴،۲۵)؛ اما برخی محققان نیز تنها یک‌بار پس از آزمون‌گیری اقدام به نمونه‌گیری نمودند (۹،۱۰)؛ در نتیجه این احتمال وجود دارد، اندازه‌گیری مکرر پس از تمرین زمان کافی برای رهایی آن مناسب بوده است. هر چند از هر یک آزمودنی‌های مطالعه حاضر در طی فرآیند تحقیق، در مجموع چهار مرحله خون‌گیری به عمل آمد؛ اما با توجه به شرایط خاص آزمودنی‌های پژوهش حاضر باید اذعان داشت که امکان ردیابی کامل تغییرات این شاخص‌ها در دوره‌های متعدد وجود نداشت و این موضوع به‌عنوان یکی از محدودیت‌های تحقیق حاضر بود و امید است محققان آتی به بررسی این موضوع بپردازند.

علاوه بر این نتایج مطالعه حاضر نشان داد تفاوت معنی‌داری بین میزان CK-MB پیش آزمون با بلافاصله، یک ساعت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت در گروه سالم و گروه مبتلا به سندروم متابولیک وجود دارد. مطابق این

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

یافته‌ها افزایش میزان CK-MB افراد سالم نسبت به افراد مبتلا به سندروم متابولیک می‌تواند ناشی از فعالیت بیشتر گروه سالم روی سطح شیب‌دار باشد. پروتکل بالک با مراحلی با سرعت ثابت و افزایش شیب روی نوار گردان همراه است. پس مقدار VO_{2max} بالاتر به معنی زمان و شیب بیشتری می‌باشد و مطابق تحقیقات انجام‌شده، فعالیت ورزشی در شیب بیشتر می‌تواند آسیب بیشتری به عضلات وارد کند (۲۴،۲۵). از طرفی، به نظر می‌رسد استفاده از برخی داروهای قلبی به‌خصوص بلوک‌کننده کانال کلسیم توسط آزمودنی‌های تحقیق حاضر احتمالاً از طریق تولید نیتریک اکساید باعث گشاد شدن عروق کرونری و در نتیجه تسهیل جریان خون به عضله قلبی و تا حدودی مانع کاهش اکسیژن رسانی به عضله قلبی و سرانجام وجود اختلاف رهایش بین دو گروه در این شاخص شده است. به علاوه، از تأثیر مصرف این داروها بر ضربان قلب نظیر بلوک‌کننده گیرنده‌های بتا نظیر متوپرولول و همچنین تنظیم‌کننده‌های فشار خون نظیر کاپتوپریل نیز نباید غافل ماند؛ بنابراین همان‌گونه که پیش‌تر نیز اشاره شد، استفاده از این داروها در آزمودنی‌های گروه سندروم متابولیک تحقیق حاضر احتمالاً از طریق کاهش ضربان قلب باعث کاهش بار کار اعمال‌شده روی قلب و در نتیجه مانع بروز درد و اسکیمی حاد شده و رهایش آنزیمی و تروپونین‌ها بعد از بروز اسکیمی و یا کاهش O_2 در میوکارد تا حدودی تخفیف می‌یابد و این به نوبه خود باعث وجود تفاوت معنی‌دار مقادیر این شاخص‌ها در دو گروه می‌شود. این یافته‌ها همسو با نتایج، Ashmaig و همکاران (۲۱) و Miyazaki و همکاران (۲۶) مبنی بر افزایش این شاخص پس از تمرینات وامانده‌ساز می‌باشد. با این وجودDawson و همکاران (۲۷) و McLachlan و همکاران (۲۸) افزایشی را در مقادیر CK-MB گزارش نکردند. به نظر می‌رسد نوع پروتکل آزمون‌گیری می‌تواند تأثیر غیرقابل انکاری بر این شاخص داشته باشد. اکثر محققانی که افزایش این شاخص را گزارش دادند، از پروتکل‌هایی استفاده کردند که در آن آزمودنی‌ها روی سطوح شیب‌دار مبادرت به انجام تمرین نمودند و یا تمرینات شدید و یا پرش‌های عمقی و تمرینات پلایومتریک را اجرا نمودند (۲۱،۲۷). ضمن اینکه یکی از دلایل مهم افزایش مقادیر CK-MB پس از ورزش در این پژوهش می‌تواند عدم آمادگی عضلانی افراد باشد. تمام آزمودنی‌های این تحقیق بدون سابقه فعالیت ورزشی منظم بودند که با یافته‌های Dawson و همکاران (۲۷) و McLachlan و همکاران (۲۸) مبنی بر افزایش مقادیر CK-MB، به‌دلیل عدم آمادگی هم‌خوانی دارد. همچنین آزاد شدن CK-MB از عضلات اسکلتی پس از ۲۰ ساعت کاهش می‌یابد؛ در حالی که آزاد شدن آن ناشی از آسیب میوکارد، تقریباً ۲۰ ساعت پس از شروع انسداد کرونر به اوج خود می‌رسد که با یافته‌های تحقیق همسو می‌باشد (۳). اگرچه نقش دقیق فیزیولوژیک این تغییرات کاملاً مشخص نیست؛ اما به نظر می‌رسد این تغییرات با چند موضوع از قبیل: ویژگی آزمودنی‌ها، مصرف داروها، سن، جنس، بیماری‌ها و عوامل دیگر مرتبط باشد.

به‌طور کلی می‌توان بیان کرد در بسیاری از موارد، بیماران با نارسایی عروق کرونر، قند خون بالا و پرفشارخونی، به‌واسطه ترس از احتمال تشدید علائم نارسایی و بروز حمله قلبی، از انجام فعالیت بدنی خودداری می‌کنند؛ در حالی که یافته‌های پژوهشی حاکی از نقش سودمند فعالیت‌های بدنی در پیشگیری از مشکلات بعدی است. در این راستا، استفاده از توصیه‌نامه‌های معتبر علمی در زمینه چگونگی انجام فعالیت ورزشی در بیماران می‌تواند به افراد در کاهش عوامل مخاطره‌آمیز سلامتی کمک نماید. این مقاله با استفاده از یک پایان‌نامه در دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان به نگارش درآمده است.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از تمامی کسانی که در مراحل اجرای پژوهش به محققین یاری رساندند، به‌ویژه آزمودنی‌های

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

شرکت‌کننده در این پژوهش سپاسگزاری می‌گردد.

حمایت مالی

این مقاله بدون حمایت مالی انجام شده و برخاسته از پایان نامه کارشناسی ارشد است.

ملاحظات اخلاقی

استفاده از این مقاله با ذکر منبع بلامانع است.

تضاد منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافعی ندارند.

References

1. Hajian-Tilaki K, Heidari B, Firouzjahi A, Bagherzadeh M, Hajian-Tilaki A, Halalkhor S. Prevalence of metabolic syndrome and the association with socio-demographic characteristics and physical activity in urban population of Iranian adults: a population-based study. Diabetes Metab Syndr 2014; 8(3):170-6.
2. Vancampfort D, Vansteelandt K, Correll CU, Mitchell AJ, De Herdt A, Sienaert P, et al. Metabolic syndrome and metabolic abnormalities in bipolar disorder: a meta-analysis of prevalence rates and moderators. Am J Psychiatry 2013; 170(3):265-74.
3. Barakat B, Pezzilli R, Prestinenza P. Elevated serum high-sensitive cardiac troponin T in adolescent runner: exercise or something else? Emerg Care J 2014; 10(1):1-9.
4. Haghighatdoost F, Sarrafzadegan N, Mohammadifard N, Asgary S, Boshtam M, Azadbakht L. Assessing body shape index as a risk predictor for cardiovascular diseases and metabolic syndrome among Iranian adults. Nutrition 2014; 30(6):636-44.
5. Ostovaneh MR, Zamani F, Sharafkhah M, Ansari-Moghaddam A, Khaleghi NA, Saeedian FS, et al. Prevalence of metabolic syndrome in Amol and Zahedan, Iran: a population based study. Arch Iran Med 2014; 17(7):477-82.
6. Drezner JA, Ackerman MJ, Cannon BC, Corrado D, Heidbuchel H, Prutkin JM, et al. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of primary electrical disease. Br J Sports Med 2013; 47(3):153-67.
7. Sniderman JD, Sado DM, Sniderman AD, McKenna WJ. Evaluation of suspected right ventricular pathology in the athlete. Prog Cardiovasc Dis 2012; 54(5):397-406.
8. Banks L, Sasson Z, Busato M, Goodman JM. Impaired left and right ventricular function following prolonged exercise in young athletes: influence of exercise intensity and responses to dobutamine stress. J Appl Physiol 2010; 108(1):112-9.
9. Duttaroy S, Thorell D, Karlsson L, Börjesson M. A single-bout of one-hour spinning exercise increases troponin T in healthy subjects. Scand Cardiovasc J 2012; 46(1):2-6.
10. Prior D, La Gerche A. Exercise-induced right heart disease in athletes. The right ventricle in health and disease. New York: Springer; 2015. P. 315-35.
11. Lee GR, Jhanji S, Tarrant H, James S, Pearse RM, Fitzgibbon M. Peri-operative troponin monitoring using a prototype high-sensitivity cardiac troponin I (hs-cTnI) assay: comparisons with hs-cTnT and contemporary cTnI assays. Ann Clin Biochem 2014; 51(Pt 2):258-68.
12. Buiten MS, de Bie MK, Rotmans JI, Dekker FW, van Buren M, Rabelink TJ, et al. Serum cardiac troponin-I is superior to troponin-T as a marker for left ventricular dysfunction in clinically stable patients with end-stage renal disease. PloS One 2015; 10(8):e0134245.
13. Zhang N, Lei J, Liu Q, Huang W, Xiao H, Lei H. The effectiveness of preoperative trimetazidine on myocardial preservation in coronary artery bypass graft patients: a systematic review and meta-analysis. Cardiology 2015; 131(2):86-96.
14. Walsh M, Wang CY, Ong GS, Tan AS, Mansor M, Shariffuddin II, et al. Kidney function alters the relationship between postoperative troponin T level and death. J Am Soc Nephrol 2015; 26(10):2571-7.
15. Kubo T, Kitaoka H, Yamanaka S, Hirota T, Baba Y, Hayashi K, et al. Significance of high-sensitivity cardiac troponin T in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2013; 62(14):1252-9.
16. Ghorayeb N, Costa RV, Castro I, Daher DJ, Oliveira Filho J, Oliveira M, et al. Guidelines on exercise and sports cardiology from the Brazilian Society of Cardiology and the Brazilian Society

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

of Sports Medicine. Arq Bras Cardiol 2013; 100(1 Suppl 2):1-41.
17. Schulz O, Kromera A. Cardiac troponin I: a potential marker of exercise intolerance in patients with moderate heart failure. Am Heart J 2002; 144(2):351-8.
18. Löwbeer C, Seeberger A, Gustafsson SA, Bouvier F, Hulting J. Serum cardiac troponin T, troponin I, plasma BNP and left ventricular mass index in professional football players. J Sci Med Sport 2007; 10(5):291-6.
19. Tian Y, Nie J, Tong TK, Cao J, Gao Q, Man J, et al. Changes in serum cardiac troponins following a-21 km run in junior male runners. J Sports Med Phys Fitness 2006; 46(3):481-8.
20. Shave RE, Dawson E, Whyte PG, George K, Ball D, Gaze CD, et al. Cardiac troponin T in female athletes during a two-day mountain marathon. Scott Med J 2003; 48(2):41-2.
21. Ashmaig ME, Starkey BJ, Ziada AM, Amro AA, Sobki SH, Ferns GA. Changes in serum concentrations of markers of myocardial injury following treadmill exercise testing in patients with suspected ischaemic heart disease. Med Sci Monit 2001; 7(1):54-7.
22. Maron BJ, Poliac LC, Roberts WO. Risk for sudden cardiac death associated with marathon running. J Am Coll Cardiol 1996; 28(2):428-31.
23. Duvall WL, Savino JA, Levine EJ, Hermann LK, Croft LB, Henzlova MJ. Prospective evaluation of a new protocol for the provisional use of perfusion imaging with exercise stress testing. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2015; 42(2):305-16.
24. Sandor B, Nagy A, Toth A, Rabai M, Mezey B, Csatho A, et al. Effects of moderate aerobic exercise training on hemorheological and laboratory parameters in ischemic heart disease patients. PloS One 2014; 9(10):e110751.
25. Eijsvogels TM, Hoogerwerf MD, Maessen MF, Seeger JP, George KP, Hopman MT, et al. Predictors of cardiac troponin release after a marathon. J Sci Med Sport 2015; 18(1):88-92.
26. Miyazaki T, Matsuzaki Y, Ikegami T, Miyakawa S, Doy M, Tanaka N, et al. The harmful effect of exercise on reducing taurine concentration in the tissues of rats treated with CCl4 administration. J Gastroenterol 2004; 39(6):557-62.
27. Dawson E, George K, Shave R, Whyte G, Ball D. Does the human heart fatigue subsequent to prolonged exercise? Sports Med 2003; 33(5):365-80.
28. McLaughlin R, Bowler D, Kelly CJ, Kay E, Bouchier-Hayes D. Taurine protects against early and late skeletal muscle dysfunction secondary to ischaemia reperfusion injury. Eur J Surg 2000; 166(5):375-9.

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-04]