

اثر دو برنامه تمرینی هوازی پیش‌رونده و وامانده‌ساز بر سطوح متالوتیونئین و مالوندی آلدهید بافت قلب موش‌های ویستار

❖ طلا جولزاده؛ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش
❖ دکتر ولی‌الله دبیدی روشن؛ دانشیار دانشگاه مازندران *

چکیده:

استرس اکسایشی ناشی از ورزش است که باعث تحریک آسیب سلولی در اندام‌های فعال می‌شود. مطالعات قبلی نشان دادند متالوتیونئین (MT) بر سلول‌هایی از قبیل کلیه، کبد، و عضله اسکلتی در برابر استرس اکسایشی و آپوپتوزیس اثر حفاظتی اعمال می‌کند، اما اثر آن بر قلب کاملاً مشخص نیست. برای مطالعه اثر هفته تمرین هوازی و پروتکل‌های وامانده‌ساز در قبل و پس از آن، ۴۸ سرموش صحرایی نر ده هفته‌ای به صورت تصادفی به شش گروه شامل گروه‌های پایه، وامانده‌ساز اولیه، تمرینی، و کنترل هشت هفته‌ای، همچنین تمرینی و کنترل وامانده‌ساز ثانویه (هر گروه شامل هشت سرموش) تقسیم شدند. موش‌ها برنامه تمرینی پیش‌رونده را با سرعت ۱۵ تا ۲۲ متر در دقیقه و مدت ۲۵ تا ۶۴ دقیقه در مدت هشت هفته و پنج جلسه در هفته و پروتکل‌های وامانده‌ساز را با سرعت فزاینده ۲۰ تا ۳۰ متر در دقیقه اجرا کردند. پس از سنجش MT و پراکسیداسیون لیپیدی به ترتیب با استفاده از روش‌های رادیوایمنواسی و TBARS در بافت هموژنیزه شده قلب مشخص شد اجرای پروتکل‌های وامانده‌ساز باعث افزایش معنادار مقادیر MT و MDA شد. به علاوه، هر چند اجرای هشت هفته تمرین استقامتی تغییر معناداری در سطوح استراحتی MT و MDA گروه تمرینی، همچنین در مقایسه با گروه کنترل ایجاد نکرد، اما باعث کاهش پاسخ MT و MDA به پروتکل وامانده‌ساز در بارکار برابر شد. مطالعه حاضر نشان داد MT قلبی با استرس ناشی از فعالیت شدید تحریک می‌شود و سازگاری با تمرینات منظم ورزشی از طریق کاهش استرس اکسایشی باعث کاهش آسیب به سلول‌های عضله قلبی می‌شود.

واژگان کلیدی: استرس اکسایشی، آسیب قلبی، تمرینات ورزشی، مرگ برنامه‌ریزی شده سلول، موش‌های صحرایی.

* E.mail : vdabidiroshan@yahoo.com

مقدمه

گزارش انجمن قلب آمریکا (۱۷) نشان می‌دهد بیماری قلبی - عروقی اصلی‌ترین عامل مرگ در دنیاست. مطالعات اخیر نیز نشان دادند حوادث قلبی - عروقی با استرس اکسایشی مرتبط است (۵،۱۸) و تجمع گونه‌های اکسیژنی فعال (ROS) با مرگ سلول‌های قلبی همراه است (۶). از این رو، اگر چه سازوکارهای متعددی در پاتوژنز بیماری قلبی - عروقی درگیرند، اما شواهد زیادی دال بر نقش مهم استرس اکسایشی در ایجاد این مشکلات وجود دارند (۱۸،۶). مطالعات اخیر نشان دادند متالوتیونین^۱ (MT) پروتئین غنی از سیستئین با وزن ملکولی پایین است که در اکثر بافت‌های پستانداران وجود دارد (۴، ۶، ۱۱، ۱۸)؛ و ظرفیت اتصال به کاتیون فلزی با وزن ملکولی سنگین و رفع سم آن‌ها را داراست (۱۳، ۱۴)؛ و در پاکسازی گونه‌های مختلف رادیکال‌های آزاد (۶، ۱۱، ۱۳، ۱۸) و در نتیجه حفاظت از سلول در برابر آثار سم و آسیب به DNA بسیار مؤثر است (۵، ۱۳). به علاوه، به طور مؤثرتری نسبت به دیگر مواد ضد اکسایشی شناخته شده در مقابل آسیب اکسایشی حفاظت به عمل می‌آورد (۶، ۱۸)، به گونه‌ای که گزارش‌ها حاکی از آن است که MT در مقایسه با گلو تاتیون به طور بسیار مؤثرتری (تقریباً ۸۰۰ برابری) از آسیب DNA ناشی از ROS حفاظت می‌کند (۱۰). MT چهار ایزوفرم دارد: MT_۱ تا MT_۴ که ایزوفرم MT_۳ عامل ضد اکسایشی مهم به ویژه در قلب است و به هنگام ایجاد استرس اکسایشی انباشته می‌شود (۱۶).

برخی مطالعات نشان دادند فعالیت‌های شدید بدنی پاسخ استرسی و تغییرات آسیب‌شناختی قابل

توجه از جمله آپوپتوزیس^۲ را نه تنها در عضلات اسکلتی فعال، بلکه در اندام‌های دیگری از قبیل کلیه، قلب، کبد، مغز، و روده تحریک می‌کنند (۹، ۱۱، ۱۲).

مارزسا و همکارانش (۱۱) تأثیر تمرینات حاد و هشت هفته تمرین استقامتی را بر MT لوله‌های کلیوی موش‌های نر و بیستار بررسی کردند و نشان دادند MT پس از تمرینات شدید وامانده‌ساز افزایش قابل توجهی یافت، در حالی که مقادیر آن در گروه کنترل بدون تغییر باقی ماند.

پنکووا و همکارانش (۱۰) نیز در مطالعه‌ای روی عضله اسکلتی انسان اظهار داشتند افزایش تولید رادیکال‌های آزاد طی ورزش ممکن است باعث تحریک افزایش سطح MT و در نتیجه تسهیل اثر پاک‌سازی ROS تولید شده در طی ورزش شود.

هرچند محققان زیادی اثر ورزش بر استرس اکسایشی را در برخی بافت‌های بدن و یا سرم بررسی کردند (۴، ۱۷)، شواهد حاکی از آن است که مقادیر MT در بافت‌های مختلف متفاوت است و مقادیر آن در پلاسما نشان‌دهنده تغییرات ضد اکسایشی در بافت ویژه‌ای نیست (۴).

در بررسی اینترنتی، لی و همکارانش (۹) به بررسی اثر تمرینات استقامتی شنا و فعالیت وامانده‌ساز بر MT بافت قلب موش‌های صحرایی پرداختند و افزایش MT را به دنبال فعالیت وامانده‌ساز و کاهش آن را به دنبال هشت هفته تمرین شنا گزارش دادند. با وجود این، اگر چه مشخص شد اجرای فعالیت‌های وامانده‌ساز با افزایش MT همراه است (۹، ۱۱، ۱۲)،

1. Metallothionein
2. Apoptosis

سطوح استراحتی (یعنی به دنبال حداقل ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین هوازی) این شاخص‌ها در بافت قلبی استفاده شدند. این در حالی است که گروه چهارم در طی دوره هشت هفته‌ای بدون اجرای هرگونه تمرینی در درون قفس نگهداری شدند. سپس، تحت شرایط استراحتی کشته شدند تا با گروه سوم مقایسه شوند. در پژوهش حاضر، از گروه دیگری موسوم به تمرینی و امانده‌ساز (گروه پنجم) نیز استفاده شد که پس از اجرای هشت هفته تمرین منظم هوازی (همانند گروه سوم) ابتدا یک جلسه فعالیت و امانده‌ساز را اجرا کردند، سپس کشته شدند. سرانجام، گروه ششم نیز همانند گروه پنجم قبل از کشته شدن ابتدا فعالیت و امانده‌ساز را انجام دادند، با این تفاوت که همانند گروه چهارم به مدت هشت هفته در قفس نگهداری شدند. در واقع، دو گروه اخیر برای تعیین اثر تمرینات منظم هوازی بر تغییرات ناشی از پروتکل و امانده‌ساز بر شاخص‌های مورد نظر مطالعه شدند.

از آنجا که وزن حیوانات دقیقاً یکسان نبود، برای یکسان‌سازی وزنی آزمودنی‌ها، ابتدا تمام موش‌ها وزن‌کشی شدند و در قفس‌های با تفاوت وزنی ۱۰ گرم دسته‌بندی شدند. سپس، از هر قفس با دسته وزنی مشخص، یک سر موش به طور تصادفی انتخاب شد و در گروه‌های مورد نظر قرار گرفت.

ب) برنامه‌های تمرینی

برنامه تمرین استقامتی پیش‌رونده. پروتکل تمرین منظم هوازی به مدت هشت هفته و هفته‌ای پنج جلسه با سرعت ۱۵ تا ۲۲ متر در دقیقه اجرا شد. این شدت معادل ۵۷ تا ۷۵ درصد اکسیژن مصرفی (V) برآورد

اما تا این لحظه مطالعه‌ای که اثر تمرینات منظم هوازی را بر پاسخ فعالیت و امانده‌ساز در وضعیت اکسایشی و ضد اکسایشی بافت قلب (شامل MDA و ایزوفرم MT_p) بررسی نماید یافت نشده است.

در این پژوهش با همین رویکرد، به بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر پاسخ MT_p و پراکسیداسیون لیپیدی بافت قلب (که با تعیین MDA مشخص شد) به دنبال پروتکل‌های و امانده‌ساز پرداخته‌ایم.

روش‌شناسی

الف) آزمودنی‌ها و نحوه دسته‌بندی آن‌ها

در این پژوهش تجربی، ۴۸ سر موش صحرایی نر بالغ ده هفته‌ای نژاد ویستار شرکت داشتند. این حیوانات پس از خریداری از انستیتوی رازی و انتقال به آزمایشگاه، به مدت دو هفته با محیط جدید و نحوه فعالیت روی نوارگردان آشنا شدند. سپس، به صورت تصادفی به شش گروه تقسیم شدند: ۱. گروه پایه، ۲. گروه و امانده‌ساز اولیه، ۳. گروه تمرینی استراحتی هشت هفته‌ای، ۴. گروه کنترل استراحتی هشت هفته‌ای، ۵. گروه تمرینی و امانده‌ساز ثانویه، و ۶. گروه کنترل و امانده‌ساز ثانویه.

گروه اول، برای تعیین سطوح شاخص‌های بافت قلبی در شرایط کاملاً استراحتی یعنی حتی در غیاب استرس احتمالی ناشی از صدای نوارگردان وارد فرایند تحقیق شدند، در حالی که گروه دوم برای تعیین اثر پروتکل و امانده‌ساز بر شاخص‌های مورد نظر در قبل از سازگاری هشت هفته‌ای به تمرینات منظم هوازی به کار برده شدند. در گروه سوم، نیز برای تعیین اثر هشت هفته تمرینات منظم هوازی بر

آثار احتمالی شوک بر نتایج پژوهش نیز سعی شد تا با استفاده از روش شرطی‌سازی اولیه با صدا از نشستن و استراحت حیوان در بخش انتهایی دستگاه جلوگیری به عمل آید. با توجه به اینکه انجام فعالیت روی سطوح شیب‌دار باعث گسترش آسیب‌شناسی سلول‌های بدن می‌شود، هشت هفته تمرین هوازی و پروتکل‌های وامانده‌ساز در قبل و پس از آن روی نوارگردان بدون شیب انجام شد.

ج) بافت‌برداری و نحوه آنالیز آزمایشگاهی

برای تعیین شاخص‌های اکسایشی و ضد اکسایشی بافت قلب (MT_p)، پراکسیداسیون لیپیدی، آزمودنی‌ها به دنبال حداقل ۲۴ تا ۳۶ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی هشت هفته‌ای و دوازده ساعت ناشتایی شبانه، با تزریق زیرصفاقی مخلوط کتامین و زایلازین با نسبت ۵ به ۲ بی‌هوش و کشته شدند. بلافاصله بافت قلب از ناحیه ریشه‌ی آئورت جدا شد و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد تا برای آنالیز بعدی استفاده شود. برای اندازه‌گیری متالوتیونین و پراکسیداسیون لیپیدی، ابتدا بافت قلب با استفاده از مایع نیتروژن بودر شد. سپس، در بافری حاوی ۰/۲۵ مول ساکروز، ۲ میکرومول محلول ۲- مرکاپتواتانول، ۱۰ میکرومول سدیم آزید، و ۰/۱ میکرومول فینیل‌متیل سولفنیل‌فلورید^۲ هموزنیزه شد. آنگاه به مدت ۲۰ دقیقه با سرعت ۱۲۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد. در تعیین MT_p، از روش اختصاصی و با حساسیت بالای رادیوایمنواسی به طریق توصیفی کاروی و همکارانش (۲) استفاده شد. به علاوه،

مدت این پروتکل تمرینی نیز ۲۵ تا ۶۴ دقیقه بود. در این پروتکل، سرعت با رعایت اصل اضافه‌بار و به صورت پیش‌رونده هفته‌ای یک متر در دقیقه و مدت تمرین نیز در هر جلسه یک دقیقه افزایش یافت. آزمودنی‌ها در آغاز هر جلسه تمرینی به مدت چهار دقیقه با سرعت ۸ متر در دقیقه دویدند. سپس، برای رسیدن به سرعت مورد نظر، به ازای هر دقیقه، ۲ متر در دقیقه به سرعت نوارگردان افزوده شد. برای سرد کردن بدن نیز سرعت نوارگردان به سرعت معکوس کاهش یافت تا به سرعت اولیه برسد.

فعالیت وامانده‌ساز. برنامه وامانده‌ساز اولیه نیز به دنبال ۴۸ تا ۷۲ ساعت پس از آشنایی یک هفته‌ای آزمودنی‌ها با نحوه‌ی دویدن روی نوارگردان اجرا شد. برای این منظور، آزمودنی‌ها ابتدا به مدت سه تا پنج دقیقه با سرعت ۸ متر در دقیقه گرم شدند. سپس سرعت نوارگردان طوری افزایش یافت تا به ۲۰ متر در دقیقه برسد. در این مرحله آزمودنی‌ها به مدت ۵ دقیقه دویدند. سپس، سرعت نوارگردان به ۲۵ متر در دقیقه افزایش یافت. در این مرحله نیز به مدت ۱۰ دقیقه دویدند تا اینکه سرانجام سرعت به ۳۰ متر در دقیقه افزایش یافت. این سرعت تا زمان رسیدن آزمودنی به حد واماندگی ادامه یافت. این پروتکل فزاینده وامانده‌ساز با توجه به هزینه انرژی طراحی شد و شدت آن تقریباً ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی تا تقریباً ۹۴ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در زمان واماندگی بود (۷). در این پژوهش زمانی حیوان به سطح وامانده‌سازی می‌رسید که در مدت دو دقیقه، پنج وهله بر روی قسمت شوک دستگاه نوارگردان (که در بخش انتهایی دستگاه تعبیه شده بود) قرار گیرد (۸). برای جلوگیری از

1. 2-mercaptoethanol
2. Sodium Azide
3. Phenylmethylsulfonyl

در بررسی تفاوت تغییرات هر یک از شاخص‌ها در گروه‌های مختلف در سطح $P \leq 0.05$ استفاده شد.

یافته‌ها

در ابتدای پژوهش، تفاوتی بین دو گروه به لحاظ وزن و سن وجود نداشت. جدول ۱ میانگین و انحراف معیار MT_p و MDA گروه‌های مختلف را نشان می‌دهد. داده‌های جدول ۲ نیز نشان می‌دهد اجرای پروتکل وامانده‌ساز اولیه (قبل از هشت هفته تمرین هوازی) باعث افزایش معنادار مقادیر MT_p و MDA در مقایسه با سطح پایه شده است. به علاوه، اجرای هشت هفته تمرین استقامتی تغییر معناداری در سطوح استراحتی MT_p و MDA گروه تمرینی، همچنین در مقایسه با گروه کنترل ایجاد نکرد.

از واکنش تیوباربتوریک اسید^۱ (TBARS) نیز در اندازه‌گیری MDA استفاده شد که شاخص پراکسیداسیون لیپیدی است. از روش ایمونولوژی DGKE نیز برای بررسی فسفوفروکتوکیناز قلب (CPK-MB) در سطوح استراحتی و به دنبال فعالیت‌های وامانده‌ساز استفاده شد.

۵) روش‌های آماری

پس از جمع‌آوری داده‌های خام، از آمار توصیفی برای دسته‌بندی داده‌ها و از آمار استنباطی نیز برای بررسی تغییرات هر یک از شاخص‌ها به دنبال هشت هفته تمرین استقامتی و پروتکل‌های وامانده‌ساز در قبل و پس از آن استفاده شد. برای این منظور، از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار MT_p و MDA گروه‌های مختلف در پژوهش حاضر

CPK-MB (واحد در لیتر)	MDA (نانومول در گرم)	MT_p (نانوگرم در گرم)	گروه و شاخص	
			زیرگروه	گروه
۶۱±۸	۳/۴۳±۰/۰۴	۳۸۱۱/۸۸±۸/۲۴	پایه	سطوح اولیه قبل از هشت هفته تمرین
۱۵۹±۱۲	۵/۴۱±۰/۱۲	۶۰۹/۲۵±۱۹/۷	وامانده‌ساز اولیه	
۵۴±۷	۳/۴۵±۰/۳۶	۳۸۰/۲۵±۱۱/۲۴	استراحتی هشت هفته‌ای	تمرینی
۱۷۲±۱۲	۵/۵۲±۰/۸	۶۲۷/۷۵±۲۳/۰۲	وامانده‌ساز ثانویه	
۵۹±۷	۳/۴۲±۰/۰۸	۳۷۹±۱۰/۲۴	استراحتی هشت هفته‌ای	کنترل
۱۵۸±۱۰	۵/۴۱±۰/۰۷	۶۱۰±۲۹/۱۱	وامانده‌ساز ثانویه	

داده‌ها به صورت انحراف معیار± میانگین بیان شده‌اند.

1. Thiobarbituric acid reactive substances (TBARS)

جدول ۲. آزمون تعقیبی توکی ویژه MT_p و MDA گروه‌های مختلف در پژوهش حاضر

CPK-MB		MDA		MT_p		شاخص‌ها
مقدار P	میانگین اختلاف	مقدار P	میانگین اختلاف	مقدار P	میانگین اختلاف	گروه‌ها
۰/۰۰۰ ۰/۱۸۳	*۹۷/۸۷ ۷/۲۵	۰/۰۰۰ ۰/۶۸۱	*۱/۹۸ -۰/۰۱۹	۰/۰۰۰ ۰/۱۸۶۵	*۲۲۷/۴ ۱/۶۳	پایه وامانده‌ساز اولیه هشت هفته‌ای تمرینی
۰/۳۹۳ ۰/۰۰۰	-۴/۶۲ *۱۱۷/۶۳	۰/۶۰۳ ۰/۰۰۰	۰/۰۲۴ *۲/۰۶۸	۰/۱۸۹۶ ۰/۰۰۰	۱/۲۵ *۲۴۷/۵	هشت هفته‌ای تمرینی وامانده‌ساز ثانویه تمرینی هشت هفته‌ای کنترل
۰/۰۲۳	*۱۲/۵	۰/۰۱۸	*-۰/۱۱	۰/۰۵۷	-۱۸/۵۰	وامانده‌ساز اولیه وامانده‌ساز ثانویه تمرینی
۰/۰۱۳	*۱۳/۷۵	۰/۰۲۴	*۰/۱۰۵	۰/۰۶۷	۱۷/۷۵	وامانده‌ساز ثانویه تمرینی وامانده‌ساز ثانویه کنترل

علاوه، هر چند اجرای هشت هفته تمرین هوازی تأثیر قابل توجهی در مقادیر استراحتی MT_p و پراکسیداسیون لیپیدی گروه تمرینی همچنین در مقایسه با گروه کنترل نداشت، اما اجرای پروتکل وامانده‌ساز ثانویه پس از هشت هفته تمرین منظم هوازی نیز همانند پروتکل وامانده‌ساز اولیه باعث افزایش معنادار در مقادیر پراکسیداسیون لیپیدی بافت قلب در گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل شد. همچنین، مشخص شد هشت هفته تمرین منظم با شدت متوسط اگرچه تغییر قابل توجهی در مقادیر استراحتی MT_p در بافت قلب ایجاد نکرد، اما به طور غیر منتظره‌ای باعث افزایش معنادار MT_p به دنبال اجرای پروتکل وامانده‌ساز ثانویه پس از هشت هفته تمرین استقامتی در مقایسه با گروه کنترل و در مقایسه با گروه پروتکل وامانده‌ساز اولیه در قبل از اجرای هشت هفته تمرین هوازی شد. به نظر می‌رسد افزایش MT_p و پراکسیداسیون لیپیدی به

از سوی دیگر، اجرای پروتکل ثانویه پس از آن باعث افزایش معنادار MT_p و MDA بافت قلب هر یک از موش‌های گروه‌های تمرینی و کنترل شد. به علاوه، تغییرات مقادیر MDA بین دو گروه تمرینی و کنترل به دنبال اجرای پروتکل وامانده‌ساز ثانویه معنادار بود ($P=۰/۰۲۴$). تغییرات بین گروهی سطوح MT_p نیز اگرچه معنادار نبود، اما به دامنه معناداری نزدیک بود ($P=۰/۰۶۷$).

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر اولین مطالعه‌ای بود که در آن تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر پاسخ MT_p به دنبال اجرای پروتکل‌های وامانده‌ساز در قبل و پس از آن بررسی شد. نتیجه پژوهش حاضر نشان داد اجرای پروتکل وامانده‌ساز اولیه (قبل از هشت هفته تمرین هوازی) باعث افزایش معنادار مقادیر MT_p و MDA در مقایسه با سطح پایه شد. به

پروتکل وامانده‌ساز ثانویه در مقایسه با پروتکل وامانده‌ساز اولیه شاهد بودیم.

هرچند بسیاری از مطالعات، افزایش ظرفیت ضد اکسایشی را به دنبال تمرینات منظم بدنی گزارش دادند، اما با تمرکز به توضیحات مطرح شده و مراجعه به داده‌های جدول ۱ این سؤال مطرح می‌شود که چرا سطوح MT_p به دنبال هشت هفته تمرین منظم هوازی افزایش نیافت و حتی کاهش اندک غیر معناداری در مقایسه با مرحله پایه قبل از دوره تمرینی داشته است ($381/88 \pm 8/24$ نانوگرم در گرم بافت در قبل از دوره تمرینی در مقایسه با $380/25 \pm 11/23$ نانوگرم در گرم بافت به دنبال اجرای تمرینات هوازی). این اثر احتمالاً به دلیل فرایندهای سازشی در شرایط استراحتی در برخی اندام‌ها پس از ورزش منظم است.

مطالعات زیادی وقوع سازگاری‌های متعدد در دستگاه قلبی-عروقی را به دنبال تمرین منظم گزارش دادند. برای مثال، مشخص شد به دنبال تمرین بلندمدت با شدت متوسط، فعالیت دستگاه سمپاتیکی به طور پیش‌رونده‌ای کاهش می‌یابد و این تغییر به نوبه خود باعث کاهش رهایش کاتکولامین‌ها خواهد شد. از این رو، گزارش‌ها حاکی از کاهش فعالیت دستگاه سمپاتیکی و کاهش غلظت نورآدرنالین در افراد تمرین کرده استقامتی در مقایسه با گروه غیرفعال است (۱۲). لذا، این احتمال وجود دارد که تنظیم منفی پاسخ دستگاه سمپاتیکی باعث کاهش استرس اکسایشی و در نتیجه کاهش رهایش MT_p و MDA در گروه تمرین کرده به دنبال اجرای پروتکل وامانده‌ساز با بار کار برابر در مقایسه با گروه کنترل با سن مشابه شده است.

دنبال اجرای پروتکل وامانده‌ساز حتی پس از هشت هفته تمرینات هوازی با تغییرات در شدت و مدت پروتکل وامانده‌ساز ثانویه مرتبط باشد. برای مثال، میانگین زمان رسیدن به واماندگی در قبل از اجرای هشت هفته تمرین استقامتی تقریباً ۴۰ دقیقه بود، در حالی که این زمان به دنبال هشت هفته تمرین هوازی در گروه‌های تمرینی و کنترل به ترتیب ۷۱ و ۳۷ دقیقه بود. با وجود این، بررسی MDA و MT_p قلبی در گروه تمرینی دیگری (خارج از فرایند پژوهش حاضر) که به لحاظ زمان رسیدن به واماندگی با گروه کنترل جفت و جور شده بود (مدت اجرای فعالیت روی نوارگردان در این گروه به اندازه گروه کنترل یعنی ۳۷ دقیقه بود) نشان داد مقادیر MDA و در نتیجه MT_p ناشی از فعالیت وامانده‌ساز به طور معناداری کمتر از گروه کنترل با سن مشابه بود ($4/53$ MDA نانومول در گرم در مقایسه با $5/41$ در گروه کنترل؛ همچنین MT_p 508 نانوگرم در گرم در مقایسه با 610 در گروه کنترل). لذا، به نظر می‌رسد افزایش مدت فعالیت وامانده‌ساز که با شدت بالا نیز اجرا می‌شود باعث افزایش فراخوانی استرس اکسایشی و آسیب به بافت‌های مختلف می‌شود، در حالی که اگر فعالیت با شدت و مدت برابر اجرا شود، اثر واقعی ناشی از سازگاری به تمرینات ورزشی مشخص می‌شود. از این رو، به نظر می‌رسد با اصلاح مدت فعالیت وامانده‌ساز، عملاً شاهد کاهش پاسخ استرسی به دنبال تمرینات منظم بدنی خواهیم بود. به عبارت بهتر، علی‌رغم افزایش تقریباً دو برابری زمان رسیدن به واماندگی به هنگام اجرای پروتکل وامانده‌ساز ثانویه، فقط افزایش اندک سطوح MT_p و MDA را به دنبال اجرای

از اجرای تمرینات هوازی در مقایسه با سطوح استراحتی قبل از آن را به دنبال دارد (12 ± 159 واحد در لیتر متعاقب اجرای پروتکل وامانده‌ساز اولیه در مقایسه با مقدار 8 ± 61 واحد در لیتر سطوح پایه و 12 ± 172 واحد در لیتر متعاقب اجرای فعالیت وامانده‌ساز ثانویه در مقایسه با مقدار 7 ± 54 واحد در لیتر سطوح استراحتی پس از هشت هفته تمرین). از سوی دیگر، مشخص شد اجرای یک دوره تمرین با شدت متوسط باعث بهبود سازوکارهای سازشی ساختاری و بیوشیمیایی حفاظت‌کننده در برابر آسیب ناشی از ورزش در برخی بافت‌ها می‌شود (۱۱). از این رو، در پژوهش حاضر نیز مشخص شد اجرای هشت هفته تمرین هوازی باعث کاهش پاسخ آسیب قلبی (که با CPK-MB مشخص شد) در گروهی از آزمودنی‌ها شد که پروتکل وامانده‌ساز ثانویه را در مدت زمان برابری با گروه کنترل غیرفعال یعنی در مدت ۳۷ دقیقه اجرا کردند (مقدار CPK-MB برابر با 11 ± 153 واحد در لیتر در گروه سازگار شده‌ای که فعالیت وامانده‌ساز ثانویه را در مدت برابر با گروه کنترل انجام دادند، در مقایسه با 10 ± 158 واحد در لیتر در گروه کنترل).

به علاوه، همانند تغییرات در سطوح MT_p گروه تمرینی، هشت هفته تمرین هوازی باعث کاهش اندک سطوح استراحتی مقادیر CPK-MB در گروه تمرینی در مقایسه با سطوح پایه این شاخص در همین گروه نیز شد (مقدار 8 ± 61 واحد در لیتر در سطح پایه در مقایسه با 7 ± 54 واحد در لیتر در شرایط استراحتی پس از هشت هفته تمرین)، در حالی که مقادیر این شاخص در گروه پایه در قبل و گروه کنترل پس از هشت هفته قرارگیری در قفس

به علاوه، در دهه‌های اخیر، برخی مطالعات بر نقش استرس اکسایشی در آسیب بافتی ناشی از ورزش و بر نقش عوامل ضد اکسایشی در آغاز فرایندهای سازشی متمرکز شده‌اند (۱۱، ۱۲). اطلاعات موجود نشان می‌دهند تمرین منظم ظرفیت برخی بافت‌ها را برای رهاش ROS کاهش می‌دهد و باعث سازگاری سازوکارهای ضد اکسایشی می‌شود. سرانجام ممکن است در محدودسازی آسیب اکسایشی ناشی از ورزش نقش داشته باشد (۱۵).

گزارش شده که تمرین منظم ظرفیت دفاع ضد اکسایشی را افزایش می‌دهد، از این رو باعث حفاظت عضله اسکلتی فعال در برابر استرس سلولی می‌شود، در حالی که اثر اندکی بر دستگاه آنزیم ضد اکسایشی سلول‌های کبدی دارد (۸).

تغییرپذیری پاسخ بافت‌های مختلف به تمرین وامانده‌ساز و تمرین منظم به قرارگیری قلبی این بافت‌ها به استرس اکسایشی یا به وضعیت اکسایشی درونی آن بافت‌ها بستگی دارد (۸). برخی گزارش‌ها حاکی از پایین بودن دستگاه ضد اکسایشی قلب در مقایسه با کبد و بافت‌های دیگر است (۶). برای مثال گزارش شده غلظت گلو تاتیون در قلب رت و موش حدود ۱۰ تا ۲۰ درصد مقدار آن در کبد است (۶).

این یافته‌ها نشان می‌دهند ظرفیت ضد اکسایشی قلب ضعیف است و این ظرفیت تحت شرایط فیزیولوژیایی طبیعی کافی است، اما تحت شرایط استرسی، از قبیل اجرای فعالیت شدید، آسیب قلبی به دنبال دارد. در حمایت از این ادعا، ردیابی مقادیر CPK-MB شاخص کنترلی آسیب قلبی در پژوهش حاضر است و افزایش قابل توجه مقادیر این شاخص پس از اجرای پروتکل‌های وامانده‌ساز در قبل و پس

به علاوه، اجرای هشت هفته تمرین هوازی اگرچه در بارکار برابر باعث کاهش پراکسیداسیون لیپیدی بافت قلب و در نتیجه باعث کاهش MT_p قلبی شد، اما افزایش ناشی از اجرای پروتکل‌های وامانده‌ساز این شاخص‌ها را مهار نکرد. به علاوه، هشت هفته تمرین هوازی تغییر قابل توجهی در مقادیر استراحتی MT_p قلبی گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل ایجاد نکرد. این نتایج حاکی از پایین بودن ظرفیت ضداکسایشی قلب حتی در آزمودنی‌های سالم و آسیب‌پذیر بودن به هنگام اجرای فعالیت‌های شدید و طاقت‌فرساست.

تفاوت قابل توجهی نداشت (مقدار 61 ± 8 واحد در لیتر در سطح پایه در مقایسه با 59 ± 7 واحد در لیتر در شرایط استراحتی پس از هشت هفته قرارگیری در قفس). این تغییرات احتمالاً حاکی از کاهش استرس به دنبال اجرای تمرینات منظم ورزشی است که به نوبه خود ممکن است ناشی از سازگاری‌های ورزشی باشد. این سازگاری‌ها باید در تحقیقات بعدی بررسی شوند.

به طور خلاصه، در این پژوهش افزایش معنادار سطوح MT_p و پراکسیداسیون لیپیدی بافت قلب را به دنبال یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز نشان دادیم.

منابع

1. Bobillier, Chaumont S.; Maupoil, V.; Lahet, J.J. and Berthelot, A. (2001). "Effect of exercise training in metallothionein levels of hypertensive rats", *Med Sci Sport Exerc*, 33: 724-728.
2. Garvey, J.S. (1982). "The application of a radioimmunoassay for sensitive detection of metallothionein (thonein) in physiological fluids in humans and rats", *Nephrotoxic Mechanisms of Drugs and Environmental Toxins*, Edited by G.A. Porter., Plenum Press, New York, pp. 437-449.
3. Hidalgo, J.; Aschner, M.; Zatta, P. and Vasák, M. (2001). "Roles of the metallothionein family of proteins in the central nervous system", *Brain Res Bull*, 55(2): 133-145.
4. Isao, Hozumi; Junko, S.; Suzuki, Hiroaki Kanazawa; Akira, Hara; Masanao, Saio; Takashi, Inuzuka; Shinichi, Miyairi; Akira, Naganuma and Chiharu, Tohyama (2008). "Metallothionein-3 is expressed in the brain and various peripheral organs of the rat", *Neuroscience Letters*, 438: 54-58.
5. Kang James, Y. (2007). "Antioxidant defense against anthracycline cardiotoxicity by metallothionein", *Cardiovasc Toxicol* 7: 95-100.
6. Kang, Y.J. (1999). "The antioxidant function of metallothionein in the heart", *The society for experimental biology and medicine*, 37: 9727/99/2223.
7. Lawler, J.M.; Powers, S.K.; Hammeren, J. and Martin, A.D. (1993). "Oxygen cost of treadmill running in 24-month-old Fischer-344 rats", *Med. Sci. Spo. Exer*, 25(11): 1259-1264.
8. Liu, J.; Yeo, H.C.; Overvik-Douki, Eva; Tory, Hagen; Doniger, Stephanie J.; Chu, Daniel W.; Brooks, George A. and Ames, Bruce N. (2000). "Chronically and acutely exercised rats: Biomarkers of Oxidative stress and endogenous antioxidants", *J. Appl. Physiol*, 89: 21-28.
9. Li, Z.; Gao, Y.; Li, S.; Chen, K.; Ge, S.; Pang, Y.; Tang, C. (1997). "The effect of endurance training and exhaustive exercise on metallothionein in rats", *Zhongguo Ying Yong Sheng Li Xue Za Zhi*, 13: 16-17.
10. Milena, Penkowa; Pernille, Keller; Charlotte, Keller; Juan, Hidalgo; Mercedes, Giralt and Bente, Klarlund Pedersen (2005). "Exercise-induced metallothionein expression in human skeletal muscle fibres", *Exp Physiol* 90(4): 477-486.
11. Marzena, Podhorska-Okolów; Piotr, Dziegie; Barbara, Dolinska-Krajewska; Malgorzata, Dumanska; Marek, Cegielski; Zbigniew, Jethon; Katia, Rossini; Ugo, Carraro and Maciej, Zabe (2006). "Expression of metallothionein in renal tubules of rats exposed to acute and endurance exercise", *Folia Histochemate Cytobiologica*, 44(3): 195-200.
12. Marzena, Podhorska-Okolow; Piotr, Dziegie; Eugenia, Murawska-Cialowicz; Jolanta, Saczko; Julita, Kulbacka; Agnieszka, Gomulkiewicz; Katia, Rossini; Zbigniew, Jethon; Ugo, Carraro and Maciej, Zabel (2007). "Effects of adaptive exercise on apoptosis in cells of rat renal tubuli", *Eur J Appl Physiol*, 99: 217-226.
13. Masao, Sato and Masuo, Kondoh (2002). "Recent studies on metallothionein: Protection against toxicity of heavy metals and oxygen free radicals", *Tohoku J. Exp.Med.*, 196: 9-22.
14. Nath, R.; Kumar, D.; Li, T.; Singal, P.K. (2000). "Metallothioneins, oxidative stress and the cardiovascular system", *Toxicol*, 155: 17-26.
15. Niess, A.M. and Simon, P. (2007). "Response and adaptation of skeletal muscle to exercise--the role of reactive oxygen species", *Front Biosci*, 1(12): 4826-4838.
16. Nu'ria, Romero-Isart and Milan, Vas (2002). "Advances in the structure and chemistry of metallothioneins",

Journal of Inorganic Biochemistry, 88: 388–396.

17. Sun, Zhongdong, Xia, Jiahong; Dong, Nianguo; Du, Xinling; Chi, Yifan; Yang, Tienan, and Yang, Chenyuan (2007). "Effects of Metallothionein on Isolated Rat Heart", *Journal of Huazhong University of Science and Technology*, 27 (4): 448-450.
18. Wang, Jianxun; Ye, Song; Laila, Elsherif; Zhenyuan, Song; Guihua, Zhou; Sumanth, D.; Prabhu, Jack, Saari, T. and Lu, Cai (2006). "Cardiac Metallothionein Induction Plays the Major Role in the Prevention of Diabetic Cardiomyopathy by Zinc Supplementation", *Circulation*, 113: 544-554.

Archive of SID