

اثر مکمل تائورین بر پاسخ برخی بیومارکرهاي آسیب قلبی به پروتکل تشخیصی بروس در بیماران با نارسایی قلبی

ولی‌اله دیدی‌روشن^{۱*} (Ph.D)، مهشید کدخدایی^۲ (M.Sc)، سیروس چوبینه^۳ (Ph.D)

۱- دانشگاه مازندران، دانشکده تربیت بدنی

۲- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، بیمارستان لقمان حکیم

۳- دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی

چکیده

سابقه و هدف: تائورین نقش مهمی در تنظیم فعالیت الکتریکی قلب و ایجاد اثرات ضد آریتمی دارد و ممکن است نارسایی قلب را بهبود بخشد. هدف این مطالعه با هدف بررسی اثر دو هفته مکمل‌گیری تائورین بر پاسخ برخی بیومارکرهاي آسیب قلبی به پروتکل تشخیصی بروس و زمان رسیدن به واماندگی در بیماران با نارسایی قلب بود. مواد و روش‌ها: ۱۶ بیمار ۵۰ تا ۶۵ ساله با نارسایی قلب که در کلاس II و III دسته‌بندی شده بودند، به صورت تصادفی به گروه‌های تائورین و دارونما تقسیم شدند. مکمل تائورین به مدت ۲ هفته، روزانه ۱/۵ گرم را طی ۳ وهله به صورت کپسول‌های ۵۰۰ میلی‌گرمی دریافت کردند، در حالی که گروه دارونما در این مدت کپسول‌های مشابه حاوی نشاسته را مصرف کردند. تائورین پلاسما، تروپونین I قلبی و کراتین فسفوکیناز قلبی (CPK-MB) در دو مرحله قبل و پس از مکمل‌گیری و هر مرحله در دو نوبت قبل و پس از اجرای پروتکل بروس (مجموعاً ۴ وهله) جمع‌آوری و به ترتیب با روش‌های HPLC، الیزا و ایمونولوژیک اندازه‌گیری شد. یافته‌ها: پروتکل بروس باعث افزایش معنی‌دار تروپونین I و CPK-MB و کاهش معنی‌دار تائورین پلاسما شد. به علاوه، مکمل‌گیری تائورین باعث کاهش سطح استراحتی تروپونین I و CPK-MB و افزایش زمان رسیدن به واماندگی در مقایسه با گروه دارونما و نسبت به مرحله قبل از مکمل‌گیری شد، اما نتوانست اثرات کاملاً بازدارنده‌ای بر افزایش مقادیر تروپونین I و CPK-MB به دنبال اجرای پروتکل بروس ایجاد نماید. نتیجه‌گیری: مکمل‌گیری تائورین در بیماران با نارسایی قلب که از درمان داورینی استاندارد نیز استفاده می‌کنند، می‌تواند ظرفیت ورزشی آن‌ها را بهبود بخشد. به علاوه، مطالعه حاضر از ایده توصیه استفاده از مکمل‌گیری تائورین به عنوان یک استراتژی پیش‌گیرانه به افرادی که از حوادث قلبی رنج می‌برند، حمایت می‌کند.

واژه‌های کلیدی: تائورین، بیوشاخ‌های آسیب قلبی، پروتکل بروس، نارسایی قلبی، تست ورزش

میلیون نفر خواهد رسید [۱]. نارسایی قلب (Heart Failure, HF) که اغلب به عنوان نارسایی احتقانی قلب (Congestive Heart Failure, CHF) نیز نامیده می‌شود - از مهم‌ترین نشانه‌های بیماری‌های عروق کرونر است، به گونه‌ای که بیماری شریان کرونر در بیش از ۶۰

مقدمه

بیماری قلبی عروقی به عنوان یک معضل جهانی اعلام شد و بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی در سال ۲۰۰۶ نزدیک به ۱۷ میلیون نفر در دنیا بر اثر بیماری‌های قلبی جان خود را از دست داده‌اند و این آمار در سال ۲۰۲۰ به ۲۵

ناشی از ورزش [۱۹،۱۰،۶] و در نتیجه بهبود عملکرد ورزشی گزارش دادند. زانگ و همکاران [۱۰] نیز در تحقیق خود دریافتند مصرف تائورین باعث کاهش استرس اکسایشی ناشی از فعالیت می‌شود. به علاوه، آن با زمان فعالیت، حداکثر اکسیژن مصرفی و بار کار بیشینه رابطه مثبت و معنی‌داری دارد. میازاکی و همکاران [۲۰] گزارش دادند مکمل‌گیری تائورین باعث بهبود قابل توجه زمان رسیدن به حد واماندگی می‌شود، به گونه‌ای که زمان رسیدن به حد واماندگی از ۷۳ دقیقه به ۹۸ دقیقه افزایش یافته است. از سوی دیگر، اعتقاد بر این است که ایسکمی ناشی از آترواسکلروز عروق کرونری در این بیماران و یا اجرای فعالیت ورزشی از طریق تغییر در نفوذپذیری غشای سلول می‌تواند منجر به رهاپیش بیوشاخص‌های قلبی مثل کراتین فسفوکیناز قلبی (CPK-MB) و تروپونین T و I گردد [۲۲،۲۱]. ایگانانوس و همکاران در پژوهشی روی ۱۰۰ نفر مبتلا به بیماری مزمن عروق کرونر با کسر تزریقی ۵۵ درصد بدون نارسایی بطن چپ، تحت آزمون ورزشی بروس تا هفت مت قرار گرفتند. نتایج نشان داد مقدار تروپونین I افزایش داشت که می‌تواند یک عامل پیش‌گویی در بروز آسیب محسوب شود [۲۳]. اسکالز و همکاران اثر یک جلسه تمرین با چرخ کارسنج با شدت ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی روی بیماران با نارسایی قلبی کلاس II، III قلبی با کسر تزریقی 31 ± 8 درصد در مقایسه با افراد با نارسایی خفیف و بدون نارسایی بررسی کرده‌اند. نتایج نشان داد مقدار تروپونین I در افراد با نارسایی شدید قلبی به مقدار ۱۰۰ پیکوگرم بالاتر بود [۱۵]. آشمیگ و همکاران اثر آزمون نوارگردان را روی ۲۴ بیمار با علائم حاد کرونری بررسی کردند. نتایج نشان داد مقدار CPK-MB بعد از دو ساعت افزایش داشت، اما مقدار تروپونین I و تروپونین T افزایش اندکی را نشان داد [۲۴].

در دهه‌های اخیر، تلاش‌های جهانی گسترده‌ای برای کاهش وقوع حوادث قلبی صورت گرفته که بخش اعظم آن اتخاذ تدابیری برای پیش‌گیری از وقوع این حوادث بوده است. امروزه اهمیت فعالیت بدنی منظم در کاهش خطر بیماری‌های

درصد بیماران مبتلا به نارسایی قلب یافت می‌شود [۲]. تائورین، جزو اسید آمینه‌های ضروری بدن است و معمولاً در گوشت، ماهی و تخم‌مرغ وجود دارد [۳]. آن اسید آمینه‌ای از نوع گوگرددار است که دارای خاصیت اکسیداسیون و احیا است و دارای ویژگی دو خصلتی بودن یا آمفوتریسم دارد. اسید آمینه گوگرددار نظیر سیستین نقش مهمی در ساختمان فضایی پروتئین‌ها دارند یا با مواد سمی ترکیب شده و دفع سموم را آسان می‌کند. برخی منابع اعتقاد دارند غلظت تورین در بافت‌هایی مثل عضله اسکلتی و قلب بالاست و بیش‌ترین ذخیره را داراست. مقدار تورین بافت‌های بدن با افزایش سن کاهش می‌یابد. همچنین مقدار پلاسمایی تائورین در پاسخ به فعالیت، گرسنگی، جراحی، مواردی مثل سرطان، شیمی درمانی، ضربه و گند خونی (سپتی سمی) نیز کاهش می‌یابد [۴].

این اسید آمینه با سازو کار متعددی ممکن است نارسایی مزمن قلب را بهبود بخشد، اما نقش ضد اکسایشی آن در عملکرد قلب [۶، ۷، ۸، ۹، ۱۰] و عمل تنظیم اسمزی آن یا کنترل حجم سلول [۱۱] تأیید شده است. به علاوه، آن نقش مهمی در تنظیم فعالیت الکتریکی قلب دارد [۱۲] و دارای اثرات ضد آریتمی است [۱۳]. اعتقاد بر این است که هیپوکسی و ایسکیمی با تغییر در نفوذپذیری غشاء سلول می‌تواند منجر به رهایی آنزیم‌های قلبی مثل کراتین فسفوکیناز، ایزوآنزیم‌های قلبی کراتین کیناز و تروپونین T و I گردد [۱۰، ۱۴]. تروپونین T و I به عنوان بیوشاخص‌های قلبی و هم‌چنین شاخص‌های تشخیصی عالی برای بیماران دارای درد قفسه سینه می‌باشند [۱۵، ۱۶]. برخی محققان اثرات مثبت مکمل‌گیری تائورین را در پیش‌گیری و درمان بیماری‌های قلبی عروقی و کلیوی در حیوانات و انسان‌ها [۶، ۱۳، ۱۷] گزارش دادند. اورلوا و همکاران [۱۸] در پژوهشی روی یک مدل حیوانی مبتلا به نارسایی قلبی گزارش دادند مصرف ۱۰۰ میلی‌گرم تائورین، میزان مرگ و میر را از ۵۲ درصد به ۱۱ درصد کاهش داده است. به علاوه، برخی محققان اثرات مثبت مکمل‌گیری تائورین را در پیش‌گیری از استرس اکسایشی

مواد و روش‌ها

جامعه آماری پژوهش حاضر را بیماران ۵۰ تا ۶۵ ساله با نارسایی قلبی مراجعه‌کننده به درمانگاه قلب مرکز پزشکی لقمان حکیم تهران تشکیل دادند که ۱۶ نفر از این افراد واجد شرایط بر اساس تشخیص پزشکان متخصص و بر اساس استاندارد انجمن قلب نیویورک آمریکا مبتلا به نارسایی قلبی بودند و در کلاس II, III عمل‌کرد قلبی و با کسر تزریقی کم‌تر از ۵۰ درصد نارسایی بطن چپ قرار داشتند و با روش کارآزمایی بالینی مورد بررسی قرار گرفتند. به علاوه، این بیماران به خاطر وقوع سکته قلبی در مناطق مختلف قلب در معرض روش‌های درمانی استاندارد از قبیل بالون زدن، جراحی قلب باز، آنژیوگرافی و میل زدن (استنت دارویی و یا بدون دارو) قرار داشتند. این افراد پس از آشنایی با اهداف و نحوه اجرای تحقیق، پرسش‌نامه خانوادگی، پرسش‌نامه پزشکی و رضایت‌نامه کتبی شرکت در برنامه پژوهشی را تکمیل کرده‌اند.

علاوه بر موارد مذکور، برای همگن‌سازی آزمودنی‌ها در دو گروه سعی شد با اندازه‌گیری برخی متغیرها در ابتدای تحقیق، آزمودنی‌ها به لحاظ برای شرایط از جمله جنس، سن، وزن، شاخص توده بدن، حداکثر اکسیژن مصرفی و کسر تزریقی جفت و جور شوند تا از این طریق از اثربخشی این عوامل بر نتایج تحقیق جلوگیری شود. به علاوه، افرادی که مجبور به مصرف گلوکوزامید و ویتامین‌های مینرال و یا مبتلا به نارسایی شناخته شده کلیوی، ناراحتی یا ناهنجاری مفصلی و حساس به ترکیبات سولفور بودند، از شرکت در تحقیق حذف شدند. در همین راستا، ارزیابی بالینی شامل بررسی علائم حیاتی (تعداد تنفس، درجه حرارت، فشارخون، ضربان قلب) قد، وزن، کسر تزریقی، الکتروکاردیوگرام، آزمایشات مبنی بر وضعیت کلیه (ازت اوره خون، کراتینین، سدیم، پتاسیم)، انجام شد.

برای سنجش قد و وزن از ترازوی دیجیتال و قدسنج راسا، ساخت آلمان استفاده شد. برای ارزیابی فشار خون و ضربان قلب نیز ابتدا کاف فشارسنج دو دور و نیم و حدود ۲

شریان کرونری آشکار شده است. مطالعات اخیر نشان دادند ورزش زودرس پس از سکته قلبی می‌تواند سبب تغییر و تنظیم ترومبوز جداری و توسعه اتساع شریانی قلب شود. کرانت و همکارانش در مطالعه خود بر روی بیماران قلبی که بعد از عمل جراحی بای پس شریان کرونری همراه با ورزش نظارت شده انجام دادند، نتیجه گرفتند که بیمارانی که زودتر پس از عمل جراحی فعالیت را آغاز کردند سریع‌تر در فعالیت خود مستقل شدند و عوارض قلبی ریوی کم‌تری داشتند و دوره نقاهت بعد از عمل آن‌ها کوتاه‌تر شده است [۲۵].

از این رو اجرای ورزش در پیش‌گیری ثانویه امراض قلبی عروقی در سه دهه اخیر به‌طور وسیعی به‌کار گرفته شد. با وجود این، اگر چه محققان زیادی آثار مثبت ورزش را در پیش‌گیری از این بیماری‌ها نشان داده‌اند، اما زمانی که پیش‌گیری اولیه انجام نشود و فرد دچار عارضه شود، پیش‌گیری ثانویه می‌تواند با ارزش تلقی گردد. پیش‌گیری ثانویه در بیماران عروق کرونر شامل به‌کارگیری تمام امکانات جهت جلوگیری از آسیب بیش‌تر و وخیم‌تر شدن وضعیت بیمار مبتلا به نارسایی قلبی است. از این رو با توجه به نقش حفاظتی تائورین در غشای سلولی و تنظیم حجم سلول [۱۴] و از سویی دیگر نقش ورزش در ایجاد استرس اکسایشی و افزایش بیومارکرهای مرتبط با استرس قلبی [۲۲، ۱۰] این فرضیه مطرح می‌شود که مکمل‌گیری کوتاه مدت تائورین می‌تواند مقادیر استراحتی تروپونین I قلبی و -CPK MB را تعدیل و افزایش ناشی از فعالیت روی نوار گردان آن را نیز در بیماران قلبی با نارسایی کاهش دهد. در نتیجه باعث بهبود عمل‌کرد ورزشی در این افراد شود. بر این اساس پژوهش حاضر در نظر دارد تاثیر مکمل‌گیری دو هفته‌ای تائورین بر مقادیر استراحتی این بیومارکرها و همچنین پاسخ این بیومارکرها به دنبال اجرای یک پروتکل تشخیصی برای ترخیص بیمار را بررسی نماید. به علاوه، تاثیر مکمل‌گیری تائورین بر زمان عمل‌کرد ورزشی یعنی مدت زمان رسیدن واماندگی به هنگام اجرای پروتکل بروس نیز در این پژوهش بررسی می‌شود.

جات و ... می‌باشند. بنابراین ضمن تاکید بر عدم مصرف گوشت قرمز و محصولات ماهی، نمونه‌ها فقط می‌توانستند محصولات ماکیان، میوه جات و سبزی‌جات - که فاقد تائورین بوده‌اند - را مصرف کنند [۴، ۱]. در ضمن برای بیماران جدول برنامه غذایی در اختیار داشتند و ملزم بودند تا نوع غذای مصرفی روزانه خود را حتی وعده‌هایی غذایی صبح و عصر را یادداشت کنند پس از بررسی در صورت عدم رعایت رژیم مورد نظر از برنامه خارج شدند و محاسبات آماری بر روی ۱۶ نفر انجام شده است. با توجه به توصیه‌های پزشکی متخصص، مقدار کالری مصرفی تعیین شده در بیماران بر اساس ۱۶۰۰-۱۴۰۰ کیلو کالری در روز تعیین گردید. علی‌رغم اتخاذ موارد مذکور و با توجه به شرایط ویژه آزمودنی‌های تحقیق باید اذعان داشت یکی از محدودیت‌هایی تحقیق حاضر، عدم کنترل کامل تغذیه آزمودنی‌ها و همچنین تعداد کم آن‌ها بوده است. ضمناً طرح پژوهش حاضر توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران تأیید شد و در مرکز کارآزمایی بالینی با شماره ۱۳۸۹۰۳۳۱۴۰۵۸ ثبت گردید.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های بیماران با نارسایی قلب

ویژگی بیماران	تائورین	دارونما
تعداد	۷	۸
سن (سال)	۶۱/۷±۶/۴	۶۰/۴±۶/۹
وزن (کیلوگرم)	۶۶/۷±۷/۱	۶۲/۰±۳/۴
قد (سانتی‌متر)	۱۶۴/۰±۴/۵	۱۶۴/۳±۳/۵
شاخص توده بدن (کیلو گرم متر مربع)	۲۵/۲±۳/۴	۲۷/۸±۸/۱
کسر تزریقی (درصد)	۲۲/۹±۱/۲	۳۱/۴±۸/۱
اکسژن مصرفی اوج (میلی‌لیتر / کیلوگرم / دقیقه)	۲۵/۲±۳/۴	۲۷/۸±۸/۱

در پژوهش حاضر از مکمل تائورین به صورت کپسول‌های ۵۰۰ میلی‌گرمی در بسته‌های ۵۰ تایی ضد نور استفاده شد که با صدور مجوز وزارت بهداشت و بخش نظارت بر دارو و مواد مخدر توسط شرکت پیک دارو از شرکت

ساتی‌متر بالاتر از نبض بازویی به دور بازوی چپ آزمودنی بسته شد به طوری که نبض ناحیه پیش بازویی (کونته کوبیتال) قابل دسترس باشد و سپس توسط تلمبه به طور خودکار باد می‌شد. پس از قطع صدای نبض، هوای کاف به آرامی تخلیه می‌گردید. اولین صدای حس شده توسط دستگاه مربوط به فشارخون سیستولیک بود و پس از قطع صدای کورتکوف فشارخون دیاستولیک ثبت گردید. هم‌زمان با کنترل فشارخون تعداد ضربان قلب نیز توسط دستگاه نوار گردان با مارک Davinsa، به طور اتوماتیک و به طور استاندارد بر روی کاغذ نوارگردان با ساعت و زمان دقیق ثبت شد. برای تعیین مقادیر کسر تزریقی از اکوکاردیوگرام استفاده شد. به علاوه، برای تعیین ECG افراد جهت ورود به فرایند تحقیق نیز ابتدا موی بدن آزمودنی در نواحی ویژه تراشیده شد و ده عدد چست لید در آن نواحی قرار داده شد. قبل از شروع فعالیت، در طی فعالیت و ۶ الی ۸ دقیقه پس از پایان دویدن از آزمودنی‌ها با کمک دستگاه نوارگردان داوینسا، نوار قلب تهیه شد. این افراد به صورت تصادفی و به ترتیب حضور در بیمارستان در یکی از دو گروه تائورین و دارونما دسته‌بندی شدند. جدول ۱ مشخصات آزمودنی‌های تحقیق حاضر را نشان می‌دهد. از ۱۶ آزمودنی شرکت‌کننده در پژوهش، یک نفر از گروه مکمل به دلیل عدم رعایت رژیم غذایی و عدم مصرف صحیح مکمل تائورین حذف گردید.

به دلیل داشتن نارسایی قلبی، به کلیه بیماران توصیه شد تا در طی دوره دو هفته‌ای تحقیق رژیم غذایی کنترل شده از نظر مصرف گوشت قرمز و امعاء و احشاء داخلی گاو و گوسفند، زرده تخم‌مرغ، چربی حیوانی، نمک، ترکیبات سدیم‌دار را رعایت نمایند. با توجه به این‌که تائورین در گوشت و تخم‌مرغ نیز وجود دارد [۳]، لذا ممنوعیت مصرف این گروه غذایی نیز در طی دو هفته در برنامه پژوهشی قرار داده شد. همچنین از آنجائی که کلیه نمونه‌ها نارسایی قلبی داشته و جزو نمونه‌های مراجعه دائم، سرپایی و شناخته شده بودند و ملزم به رعایت رژیم غذایی کم‌نمک و کم‌چرب بدون مصرف گوشت قرمز و ترکیبات صنایعی از قبیل سوسیس، کالباس، تن، کنسرو و ادویه

solgar انگلستان خریداری شد. بر اساس نتایج مطالعات انجام شده و دستورالعمل انجمن غذا و دارو بهداشت جهانی، حداقل دوز مصرفی تائورین به میزان ۳ کپسول ۵۰۰ میلی‌گرمی در روز (مجموعاً ۱/۵ گرم) و حداکثر آن تا ۶ گرم در روز است [۲۷،۲۶،۲۰]. در همین راستا، در مطالعات انسانی بیش‌ترین مقدار مصرفی تائورین ۱۰ گرم به مدت شش ماه و طولانی‌ترین مدت ۱۲ ماه در بیماران فیروز کیستیک گزارش شده است [۴]. با توجه به این‌که دوز بیش‌تر از ۵ گرم تائورین در روز در برخی افراد ممکن است علائم آلرژی را به صورت حساسیت پوستی (خارش، التهاب)، احساس گرفتگی در گلو و سینه، احساس تنگی نفس، افزایش ترشح اسید معده و یا به صورت اسهال و یا یبوست را بروز نماید [۴] و با توجه به نتایج تحقیقات قلبی در کشورهای دیگر و این‌که این تحقیق برای اولین بار روی نمونه انسانی در ایران به ویژه بر روی بیماران با شرایط خاص انجام شده، لذا برای به حداقل رساندن احتمالی عوارض از دوز پایین تائورین را انتخاب شده است. بر این اساس، در پژوهش حاضر آزمودنی‌های گروه تائورین در قالب یک طرح دو سوکور، روزانه ۳ کپسول ۵۰۰ میلی‌گرمی را قبل از سه وعده غذایی (یعنی سه بار در روز) مصرف نمودند. با توجه به شرایط ویژه این آزمودنی‌ها و همچنین رعایت مسائل اخلاقی در استفاده از روند طبیعی دارو درمانی در طی دوره پژوهش از گروه دیگری موسوم به دارونما نیز استفاده شد که همین روند را دنبال کردند، اما به جای تائورین از کپسول‌های ۵۰۰ میلی‌گرمی حاوی نشاسته به عنوان دارونما استفاده نمودند. با توجه به نتایج برخی تحقیقات که اثر مطلوب مکمل‌گیری خوراکی دو هفته‌ای را گزارش دادند، لذا در این تحقیق نیز سعی شد از این پروتکل استفاده شود [۲۸،۲۰].

تمام آزمون‌ها زیر نظر پزشک متخصص قلب انجام شده است. آزمودنی‌ها لباس و کفش راحت پوشیده و قبل از انجام آزمایش، فعالیت بدنی شدید نداشتند. به علاوه، یک تا ۲ ساعت قبل از خون‌گیری ناشتا بوده و سیگار مصرف نکردند. ابتدا نبض، فشار خون، نوار قلب قبل از اجرای آزمون بیمار

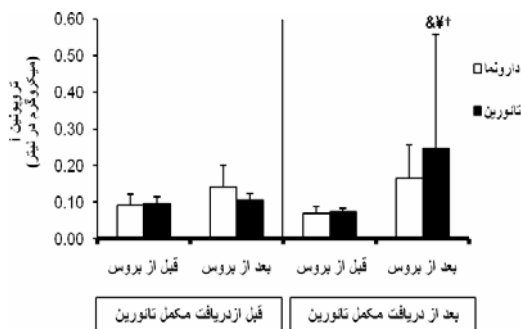
توسط پزشک بررسی شد. سپس نبض، فشار خون و نوار قلب هر آزمودنی در طی اجرای آزمون بروس به طور مکرر کنترل می‌شد. لازم به ذکر است که تمام آزمون‌های ورزشی بین ساعت ۱۰ صبح تا ۱۷ در محیطی با متوسط دمای ۳۱/۵ درجه در داخل محل آزمون و میانگین رطوبت ۳۵ درصد در محل آزمون انجام شدند.

از آن‌جا که افزایش اکسیژن مصرفی در بیماران قلبی اغلب به طور خطی با ضربان قلب و برون ده قلبی همراه نیست، به عبارت دیگر در بیمار قلبی چون فلات در اکسیژن مصرفی و نسبت تبادل تنفسی بیش‌تر از ۱/۱ حاصل نمی‌شود، لذا از اکسیژن مصرفی اوج (VO_{2peak}) استفاده می‌شود [۲۹]. با توجه به این‌که اندازه‌گیری مستقیم اکسیژن مصرفی اوج، دشوار است، لذا برای تعیین آن از روش غیر مستقیم به صورت زیر انجام شد. نخست با استفاده از آزمون ورزشی استاندارد بروس و دستگاه ۱۲ اشتقاقی ECG اقدام به تعیین مدت زمان آزمون ورزشی و میزان حداکثر مدت به دست آمده در آخرین دقیقه تلاش آزمودنی گردید و با تکیه بر این اصل که حداکثر مت با اکسیژن مصرفی بیشینه در حین ورزش ارتباط مستقیم دارد و هر مت برابر با ۳/۵ میلی‌لیتر اکسیژن مصرفی در هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه می‌باشد، میزان اکسیژن مصرفی هر آزمودنی با توجه به مدت زمان فعالیت، و با استفاده از فرمول زیر اندازه‌گیری شد. فرمول محاسبه اکسیژن مصرفی اوج [۲۹].

$$\text{آکسیژن مصرفی اوج (زمان) } = \frac{0.21}{100} \times (\text{زمان}) + \frac{0.451}{100} \times (\text{زمان}) - \frac{1.379}{100} = 14/8 = \text{اکسیژن مصرفی اوج}$$

خون‌گیری از هر یک از آزمودنی‌های گروه تائورین و یا دارونما به صورت کاملاً مشابه و در دو مرحله قبل و پس از دوره دو هفته‌ای دریافت مکمل و هر مرحله در دو نوبت قبل و ۲ ساعت پس از انجام پروتکل ورزشی بروس (مجموعاً ۴ وهله) انجام شد. غلظت تائورین پلاسمایی با روش HPLC (High Performance Liquid Chromatography) و با استفاده از مشتقات دانسیل (Dansil) و دستگاه دیتکتور (Detector) ساخت کشور آلمان در آزمایشگاه مسعود تهران اندازه‌گیری شد. CPK-MB به روش ایمونولوژیک DGKE و تروپونین I نیز با روش الیزا سنجش شد.

تروپونین I ناشی از ورزش پس از دوره مکمل‌گیری نسبت به مرحله مشابه قبل از مکمل‌گیری به لحاظ آماری معنی‌داری بود که این افزایش نسبت به گروه دارونما نیز معنی‌دار بود ($P \leq 0/05$) (شکل ۲).



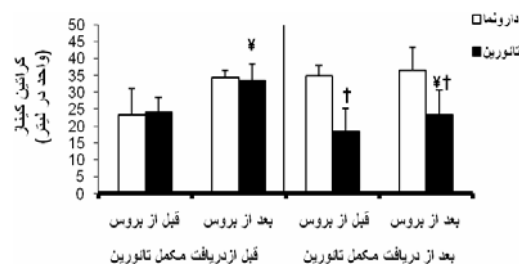
شکل ۲. تغییرات مقادیر تروپونین I قبل و بعد از اجرای پروتکل بروس در دو وضعیت قبل و بعد از دریافت مکمل تائورین. داده‌ها بر حسب میانگین و انحراف معیار در سطح معنی‌داری $p < 0/05$ بیان شده است. ¥ معنی‌داری نسبت به قبل از بروس. † معنی‌داری نسبت به مرحله مشابه قبل از دریافت مکمل. & معنی‌داری نسبت به گروه دارونما.

از سوی دیگر، مکمل‌گیری دو هفته‌ای تائورین باعث افزایش معنی‌دار سطوح استراحتی تائورین پلاسمایی شد که در مقایسه با گروه دارونما معنی‌دار نیز بوده است ($P \leq 0/05$). با این وجود، اجرای پروتکل بروس باعث کاهش مقادیر تائورین شد که این کاهش به ویژه پس از دو هفته مکمل‌گیری در مقایسه با مرحله مشابه قبل از مکمل‌گیری و همچنین در مقایسه با گروه دارونما معنی‌دار بوده است (شکل ۳). به علاوه، مکمل‌گیری دو هفته‌ای تائورین باعث کاهش غیر معنی‌دار مقادیر استراحتی تروپونین I و CPK-MB شد، اما فقط کاهش مقادیر CPK-MB در مقایسه با گروه دارونما معنی‌دار بوده است. سرانجام، مکمل‌گیری دو هفته‌ای تائورین باعث افزایش معنی‌دار زمان رسیدن به واماندگی شد که در مقایسه با گروه دارونما معنی‌دار نیز بوده است، در حالی که مدت رسیدن به واماندگی در گروه دارونما تفاوت قابل توجهی نداشته است (شکل ۴).

برای بررسی تغییرات هر یک از متغیرهای تحقیق در قبل و پس از دوره مکمل‌گیری تائورین و به دنبال اجرای آزمودن تشخیصی بروس از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. برای بررسی تغییرات مقادیر استراحتی و به دنبال آزمون تشخیصی بروس بین دو گروه مکمل و دارونما نیز از آزمون t مستقل در سطح معنی‌داری $P \leq 0/05$ استفاده شد.

نتایج

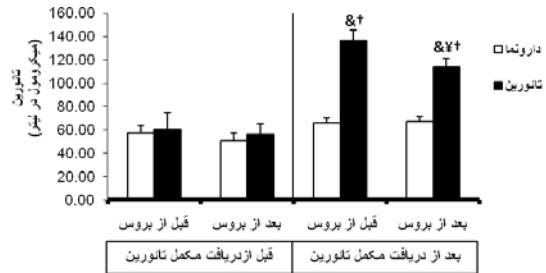
در ابتدای تحقیق تفاوت آماری معنی‌داری بین وزن، سن، شاخص توده بدن، مقدار تورین پلاسمایی و کسر تزریقی گروه مکمل و دارونما وجود نداشت. اجرای پروتکل بروس باعث افزایش قابل توجه مقادیر کراتین فسفوکیناز قلبی (CPK-MB) در قبل و پس از دوره مکمل‌گیری در هر دو گروه شد که این افزایش در مقایسه با گروه کنترل معنی‌دار نبوده است (شکل ۱). با این وجود، مکمل‌گیری دو هفته‌ای تائورین باعث تخفیف افزایش ناشی از پروتکل بروس در مقادیر CPK-MB شد، به گونه‌ای تغییرات آن در مقایسه با مرحله مشابه قبل از مکمل‌گیری معنی‌دار بوده است ($P \leq 0/05$).



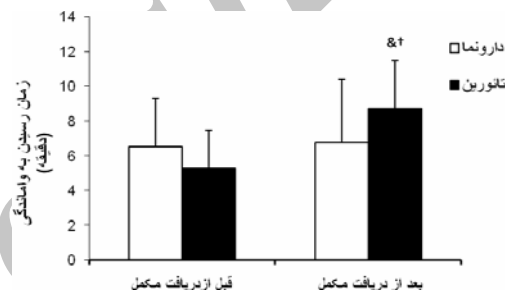
شکل ۱. تغییرات مقادیر کراتین‌کیناز قبل و بعد از اجرای پروتکل بروس در دو وضعیت قبل و بعد از دریافت مکمل تائورین. داده‌ها بر حسب میانگین و انحراف معیار در سطح معنی‌داری $p < 0/05$ بیان شده است. ¥ معنی‌داری نسبت به قبل از بروس. † معنی‌داری نسبت به مرحله مشابه قبل از دریافت مکمل.

هم‌چنین اجرای پروتکل بروس باعث افزایش غیر معنی‌دار تروپونین I در قبل از مکمل‌گیری و افزایش معنی‌دار آن پس از دوره مکمل‌گیری شد ($P \leq 0/05$). به علاوه، مقدار افزایش

تغییر مقدار تروپونین I به عنوان شاخص شدت آسیب قلبی به‌خصوص پس از سکتة می‌باشد. این ماده در خون افراد عادی قابل بررسی نیستند، اما در زمان آسیب میوکارد به بیست برابر خود می‌رسند و شدت رهایش آن بعد از خون رسانی مجدد افزایش می‌یابد [۲۲]. کراتین کیناز به عنوان عامل انتقال‌دهنده گروه فسفریل به کراتین در ماهیچه و قلب است و با کمبود اکسیژن محیط در سلول‌ها میزان فسفوریلاسیون اکسایشی تقریباً متوقف می‌شود و در نتیجه روند گلیکولیز بی‌هوازی را فعال خواهد کرد که تورم سلولی و عدم تعادلی رخ می‌دهد و تراوش آنزیمی و هیدرولیز داخل سلولی توسط لیزوزوم‌ها و نکروز سلولی را به همراه خواهد داشت [۱۴]. به علاوه، کاهش خون‌رسانی در عضله قلب و چروکیدگی ناشی از خروج یون‌ها و آنزیم‌های سلولی از غشاء به تدریج سبب مرگ سلولی می‌گردد که جبران‌ناپذیر می‌باشد و در نتیجه نارسایی در بافت مورد نظر رخ می‌دهد [۲۳]. به علاوه، از آن‌جا که تراوش به خارج تائورین زمانی رخ می‌دهد که سلول تحت استرس هیپواسموتیک قرار گیرد، همین امر باعث تبادل یونی به‌خصوص خروج آنیون‌ها و حفظ کاتیون‌های داخل سلولی می‌گردد. در پاسخ به چروکیدگی در سلول حامل‌های کانال Ca , Na نیز فعال می‌شوند و Ca از ذخایر سلولی رها می‌گردد [۱۴]. از آن‌جایی‌که رهایش تروپونین I و CPK-MB بعد از بروز ایسکیمی و یا کاهش اکسیژن در میوکارد انجام می‌شوند، احتمالاً تائورین از طریق کاهش ضربان قلب باعث کاهش بار کار اعمال شده روی قلب و در نتیجه مانع بروز درد و ایسکیمی حاد شده و در نتیجه رهایش آنزیمی تا حدودی تخفیف یابد [۵]. اگرچه نقش مثبت تائورین در فرایندهای سلولی و ترشح آنزیمی توسط برخی محققان تأیید شده است، اما لذا پیش‌گیری از این پدیده هنوز در مرحله تحقیقی قرار دارد. از این‌رو، با مراجعه به داده‌های شکل‌های ۱ و ۲ می‌توان به خوبی ملاحظه نمود که مکمل‌گیری تائورین باعث کاهش رهایش مقادیر استراحتی تروپونین I و CPK-MB شده که بخشی از دلایل آن مرتبط با نقش تائورین در تبادل یونی از غشای سلول و تثبیت



شکل ۳. تغییرات مقادیر تائورین خون قبل و بعد از اجرای پروتکل بروس در دو وضعیت قبل و بعد از دریافت مکمل تائورین. داده‌ها بر حسب میانگین و انحراف معیار در سطح معنی‌داری $p < 0.05$ بیان شده است. U/L معنی‌داری نسبت به قبل از بروس. U/L معنی‌داری نسبت به مرحله مشابه قبل از دریافت مکمل. U/L معنی‌داری نسبت به گروه دارونما.



شکل ۴. زمان رسیدن به اماندگی در دو وضعیت قبل و بعد از دریافت مکمل تائورین. داده‌ها بر حسب میانگین و انحراف معیار در سطح معنی‌داری $p < 0.05$ بیان شده است. U/L معنی‌داری نسبت به مرحله مشابه قبل از دریافت مکمل. U/L معنی‌داری نسبت به گروه دارونما.

بحث و نتیجه‌گیری

در پژوهش حاضر مشخص شد مکمل‌گیری دو هفته‌ای تائورین باعث افزایش معنی‌دار مقادیر استراحتی تائورین پلاسمایی و در نتیجه باعث کاهش مقادیر استراحتی این شاخص‌ها در مقایسه با گروه دارونما شده است. به علاوه، هرچند این افزایش تائورین تا حدی باعث تخفیف افزایش مقادیر کراتین فسفوکیناز قلبی (CPK-MB) و تروپونین I به دنبال اجرای پروتکل بروس شد، اما باعث مهار کامل افزایش این شاخص‌ها نشد.

مطالعات انجام شده نشان می‌دهد پس از آسیب قلبی، بعضی از پروتئین‌ها به نام بیومارکرهای قلبی سرمی از ماهیچه نکروز شده به مقدار زیاد در داخل خون آزاد می‌شوند [۲۴].

غشای سلولی می‌باشد که بالا به آن اشاره شده است. این نتایج موید این موضوع است تائورین با نقش اسمزی در انتقال حرکت یون‌های ویژه که در فعالیت الکتریکی قلب دخالت دارند، بر عمل کرد قلب اثر می‌گذارد [۱۸].

بخش دیگری از یافته‌های تحقیق حاضر در مورد تاثیر مصرف مکمل تائورین بر تغییرات زمان فعالیت روی نوارگردان (زمان رسیدن به واماندگی) و همچنین تاثیر فعالیت بدنی روی نوارگردان بر رهائش CPK-MB و تروپونین I در آزمودنی‌های مبتلا به نارسایی قلب می‌باشد. با مراجعه به داده‌های شکل‌های ۱ و ۲ می‌توان ملاحظه نمود اجرای آزمون بروس باعث افزایش رهائش CPK-MB و تروپونین I شد، اما مکمل‌گیری تائورین باعث کاهش معنی‌دار مقدار CPK-MB قلبی در مقایسه با مرحله مشابه قبل از دوره مکمل‌گیری شد. این یافته‌ها با نتایج هم‌سو با یافته‌های محققانی است که افزایش این شاخص‌ها را پس از تمرینات وامانده‌ساز گزارش دادند [۲۴، ۲۲، ۲۱، ۱۶]. برخی محققان اظهار داشتند استفاده از برخی داروهای قلبی به خصوص ایزوسورباید و بلوک‌کننده کانال کلسیم نیز احتمالاً از طریق تولید نیتریک اکساید باعث گشاد شدن عروق کرونری و هم‌چنین عروق محیطی و در نتیجه تسهیل جریان خون به عضله قلبی و تا حدودی مانع کاهش اکسیژن‌رسانی به عضله قلبی و سرانجام کاهش رهائش CPK-MB و تروپونین I شده و از این‌رو این محققان گزارش دادند این امکان وجود دارد که این داروها اثر شبه تائورینی بر عمل کرد قلبی داشته باشند [۱۴]. لذا، این احتمال وجود دارد استفاده از داروهایی از قبیل ایزوسورباید و مسدودکننده‌های کانال کلسیم در آزمودنی‌های تحقیق حاضر از طریق کاهش ضربان قلب باعث کاهش بار کار اعمال شده روی قلب و در نتیجه مانع بروز درد و ایسکیمی حاد شده و در نتیجه به ویژه باعث کاهش رهائش CPK-MB شده و این موضوع به نوبه خود باعث عدم تفاوت معنی‌دار مقادیر این شاخص بین دو گروه تائورین و دارونما در تحقیق حاضر شود.

به غیر از موارد مذکور، در پژوهش حاضر مشخص شد مکمل‌گیری تائورین باعث افزایش معنی‌دار زمان رسیدن به

واماندگی به هنگام اجرای پروتکل بروس در مقایسه با مرحله قبل از مکمل‌گیری شده است ($5/30 \pm 2/17$) دقیقه در قبل از مکمل‌گیری در مقابل $8/7 \pm 2/8$ دقیقه در پس از مکمل‌گیری، در حالی که زمان رسیدن به واماندگی در گروه دارونما در پایان اجرای پروتکل تحقیق در مقایسه با مرحله قبل تغییر قابل توجهی نداشته است ($6/53 \pm 2/8$) در مقابل $6/79 \pm 3/6$ دقیقه. برخی محققان نیز اثرات مثبت مکمل‌گیری تائورین را در پیش‌گیری و درمان بیماری‌های قلبی عروقی در حیوانات و انسان‌ها [۱۷، ۱۳، ۶]، و هم‌چنین پیش‌گیری از استرس اکسایشی ناشی از ورزش [۱۹، ۱۰، ۶] و بهبود زمان رسیدن به واماندگی [۲۰، ۱۹، ۵] گزارش دادند که با یافته‌های تحقیق حاضر هم‌سو است. برای نمونه، میاکازاکی و همکاران (۲۰۰۱) تاثیر مصرف دو هفته‌ای تائورین بر عمل کرد ورزشی در موش‌ها بررسی و افزایش ۲۵ تا ۵۰ درصدی زمان رسیدن به واماندگی را گزارش کردند [۲۰]. به علاوه، زانگ و همکاران [۱۰] نیز در تحقیق خود دریافتند مصرف تائورین باعث کاهش استرس اکسایشی ناشی از فعالیت می‌شود. به علاوه، آن با زمان فعالیت، حداکثر اکسیژن مصرفی و بار کار بیشینه رابطه مثبت و معنی‌داری دارد. به نظر می‌رسد بخشی از افزایش قابل توجه رهائش CPK-MB و تروپونین I به دنبال اجرای فعالیت روی نوارگردان در آزمودنی‌های پژوهش حاضر را می‌توان به افزایش قابل توجه زمان اجرای فعالیت روی نوارگردان نسبت داد و این موضوع می‌تواند وجود تفاوت معنی‌داری مقادیر تروپونین I در گروه تائورین در مقایسه با گروه دارونما را پس از دو هفته مکمل‌گیری توجیه نماید. با این وجود، در تحقیقات آتی با گنجاندن گروه دیگر به طرح تحقیق که زمان اجرای فعالیت آزمودنی‌ها روی نوارگردان در پس از دوره مکمل‌گیری مشابه قبل از مکمل‌گیری تائورین باشد، به گونه بهتری می‌توان در خصوص تاثیر مکمل‌گیری بر تغییرات رهائش CPK-MB و تروپونین I در افراد با نارسایی قلب قضاوت نمود.

یافته دیگر این تحقیق آن بود که غلظت استراحتی تائورین پلاسما پس از ۲ هفته مکمل‌گیری نسبت به مرحله قبل از

قلبی (CPK-MB) و تروپونین I) به پروتکل وامانده‌ساز بروس در افراد با نارسایی قلب است. به علاوه، اگرچه مکمل‌گیری دو هفته‌ای تائورین باعث کاهش مقادیر استراحتی این شاخص‌ها در مقایسه با گروه دارونما شده، اما علی‌رغم تخفیف میزان افزایش این شاخص‌ها، باعث مهار کامل آن‌ها به دنبال اجرای پروتکل بروس نشده است. این یافته‌ها به غیر از تأیید تأثیر مثبت مکمل تائورین در کاهش استرس بر قلب افراد مبتلا به نارسایی قلب و در نتیجه بهبود عمل‌کرد این افراد در انجام فعالیت‌های سبک روزمره، لزوم عدم اجرای فعالیت‌های شدید وامانده‌ساز در این افراد را یادآور می‌شود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از کلیه پرسنل بیمارستان لقمان حکیم تهران و هم‌چنین آموزدنی‌های تحقیق که همکاری نزدیکی در اجرای مطلوب فرایند تحقیق داشته‌اند و متحمل زحمات زیادی شده‌اند، قدردانی می‌شود.

منابع

- [1] World Health Organization. Global Burden of Disease: 2004 Update. 2008. Geneva, Switzerland: WHO Press; 2008.
- [2] Braunwald k, Longo H, Loscalzo J, Harrison s. Cardiovascular disease. American Heart Association 2008; 237: 1510-1570.
- [3] Kim W, Debunking the effect of taurine in red bull energy drink. Nutrition Bytes 2003; 9: 1-6.
- [4] Lourenco R, Camilo ME. Taurine: a conditionally essential amino acid in human? An overview in health and disease. Nutr Hosp 2002; 17: 262-270.
- [5] Balkan J, Kanbagli O, Hatipoglu A, Kucuk M, Cevikbas U, Aykac-Toker G, Uysal M. Improving effect of dietary taurine supplementation on the oxidative stress and lipid levels in the plasma, liver and aorta of rabbits fed on a high-cholesterol diet. Biosci Biotechnol Biochem 2002; 66: 1755-1758.
- [6] Oriyanhan W, Yamazaki K, Miwa S, Takaba K, Ikeda T, Komeda M. Taurine prevents myocardial Ischemia/ reperfusion-Induced oxidative stress and apoptosis in prolonged hyperthermic rat heart preservation. Heart Vessels 2005; 20: 278-285.
- [7] Ulrich-Merzenich G, Zeitler H, Vetter H, Bhone RR. Protective effects of taurine on endothelial cells impaired by high glucose and oxidized low density lipoproteins. Eur J Nutr 2007; 46: 431-438.
- [8] Ørtenblad N, Young JF, Oksbjerg N, Nielsen JH, Lambert IH. Reactive oxygen species are important mediators of taurine release from skeletal muscle cells. Am J Physio Cell Physio 2003; 284: 1362-1373.
- [9] Shiny KS, Kumar SH, Farvin KH, Anandan R, Devadasan K. Protective effect of taurine on myocardial antioxidant status in iso prenaline-induced myocardial infarction in rats. J Pharm Pharmacol 2005; 57: 1313-1317.
- [10] Zhang M, Izumi I, Kagamimori S, Sokejima S, Yamagami T, Liu Z, Qi B. Role of taurine supplementation to prevent exercise-induced oxidative stress in healthy young men. Amino Acids 2004; 26: 203-207.

مکمل‌گیری افزایش یافت و بعد از اجرای پروتکل بروس روی نوارگردان کاهش یافت. کاهش مقادیر تائورین به دنبال ورزش نیز توسط محققان دیگری نیز گزارش شد [۳۳،۳۲،۳۱،۳۰] که این موضوع موید نقش ضد اکسایشی تائورین در مقابله با عوامل استرس‌زا و تخریب‌کننده سلول است. کینگسبری و همکاران (۲۰۰۴) گزارش دادند خستگی شدید در ورزشکاران المپیک سبب کاهش سطح پلاسمائی تائورین شده است [۳۴]. وارسکولات و همکاران (۲۰۰۴) نیز افزایش ۲ برابری CPK-MB را به موازات کاهش تائورین گزارش داده بودند [۳۵]. 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، استرس‌های ناشی از انجام جراحی، جذب و دفع تائورین توسط بافت‌های دیگر و عوامل دیگر مرتبط باشد. این احتمال وجود دارد تائورین رها شده در پلاسما توسط بافت‌های دیگر مثل کلیه، کبد و مغز جذب شده باشد و یا با نمک‌های صفاوی در کبد ترکیب شده و به صورت جفت شده از طریق ادرار دفع شده است [۳۱]. مقدار ترشح ادراری تائورین در حالت عادی ۱۰ تا ۲۵۰ سی‌سی روزانه است. جذب و دریافت اسید آمینه از طریق مواد غذایی گوشتی قرمز و ماهی یا تخم‌مرغ افزایش می‌یابد و این موضوع به نوبه خود باعث افزایش دفع ادراری آن می‌شود [۳۷،۳۶]. از سوی دیگر، مصرف داروهای ادرار‌آور می‌تواند دفع تائورین را سریع‌تر نماید. گزارش یوکیو و همکاران (۲۰۰۱) این یافته را تأکید می‌نماید [۳۷]. تحقیقات ساتو و همکاران (۱۹۹۷) حاکی از جذب تائورین در روده، کبد، مغز و کلیه و کاهش مقدار آن در سرم و عضله بود [۱۴]. به هر حال، مقوله کنترل تائورین دفع شده ادراری در بیمار قلبی یا مقدار جذب تائورین در بافت‌های مختلف در شرایط استراحت و یا پس از فعالیت موضوعی است که می‌تواند در تحقیقات بعدی مطالعه گردد.

به طور خلاصه، یافته‌های پژوهش حاضر حاکی از افزایش پاسخ شاخص‌های آسیب قلبی (کراتین فسفوکیناز

- [25] Grant S, McMurray J, Aitchison T, McDonagh T, Christie J, Davie A, Dargie HJ. The reproducibility of symptoms during a submaximal exercise test in chronic heart failure. *Br J Clin Pharmacol* 1998; 45: 287-290.
- [26] Gompf RE. Nutritional and herbal therapies in the treatment of heart disease in cats and dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2005; 41: 355-367.
- [27] Baum M, Weiss M. The influence of a taurine containing drink on cardiac parameters before and after exercise measured by echocardiography. *Amino Acids* 2001; 20: 75-82.
- [28] Yatabe Y, Miyakawa S, Miyazaki T, Matsuzaki Y, Ochia N. Effects of taurine administration in skeletal muscles on exercise. *J Orthop Sci* 2003; 8: 415-419.
- [29] Ali Pour M. Cardiac electrophysiology and pacemaker therapy, exercise and cardiopulmonary effects (Chapter 10), Publishing by Hayyan 2008; p.p; 73-77.
- [30] Stuart DR, Galloway JT, Kramer JH, Schaffer SW. Seven days of oral taurine supplement does not increase muscle taurine content or alter substrate metabolism during prolonged exercise in human. *J of Appl Physio* 2008; 26: 1025-1125.
- [31] Hamilton EJ, Berg HM, Easton CJ, Bakker AJ. The effect of taurine depletion on the contractile properties and fatigue in fast-twitch skeletal muscle of the mouse. *Amino Acids* 2006; 31: 273-278.
- [32] Matsuzaki Y, Miyazaki T, Miyakawa S, Bouscarel B, Ikegami T, Tanaka N. Decreased taurine concentration in skeletal muscles after exercise for various durations. *Med sci sport Exerc* 2002; 34: 793-797.
- [33] Kendrick IP, Harris RC, Kim HJ, Kim CK, Dang VH, Lam TQ, et al. The effects of 10 weeks of resistance training combined with B-alanine supplementation on whole body strength composition. *Amino Acids* 2008; 34: 547-554.
- [34] Kingsbury KJ, Kay L, Hielm M. Contrasting plasma free amino acids patterns in elite athletes: association with fatigue and infection. *Br J Sports Med* 1998; 32: 25-32.
- [35] Warskulat U, Flögel U, Jacoby C, Hartwig HG, Thewissen M, Merx MW, et al. Taurine transporter knockout depletes muscle taurine levels and results in severe skeletal muscle impairment but leaves cardiac function uncompromised. *FASEB J* 2004; 18: 577-579.
- [36] Cuisinier C, Ward RJ, Francaux M, Sturbois X, de Witte P. Changes in plasma and urinary taurine and amino acids in runners immediately and 24h after mamaraton. *Amino Acids* 2001; 20: 13-23.
- [37] Yamori Y, Liu L, Ikeda K, Miura A, Mizushima S, Miki T, et al. Distribution of twenty-four hour urinary taurine excretion and association with ischemic heart disease mortality in 24 populations of 16 countries: on behalf of the WHO-CARDIAC study. *Hypertens Res* 2001; 24: 453-457.
- [11] Cuisinier C, Michotte De Welle J, Verbeeck RK, Poortmans JR, Ward R, Sturbois X, Francaux M. Role of taurine in osmoregulation during endurance exercise. *Eur J Appl Physio* 2002; 87: 489-495.
- [12] Chazov EI, Malchikova LS, Lipina NV, Asafov GB, Smirnov VN. Taurine and electrical activity of the heart. *Circ Res* 1974; 35: 11-21.
- [13] Chatine R, Feng J. Protective effects of taurine against reperfusion – induced arrhythmias in isolated ischemic rat heart. *Arzneimittelforschung* 1998; 48: 360-364.
- [14] Satoh H, Sperelakis N. Review of some actions of taurine on ion channels of cardiac muscle cells and others. *Gen pharmacol* 1998; 30: 451-463.
- [15] Schulz O, Kromer A. Cardiac troponin I: a potential marker of exercise intolerance in patients with moderate heart failure. *Am Heart J* 2002; 144: 351-358.
- [16] Demir M, Kanadasi M, Akpinar O, Dönmez Y, Avkarogullari M, Alhan C, et al. Cardiac troponin T and I as a prognostic markers in patients with heart failure: a 3-year outcome study. *Angiology* 2007; 58: 603-609.
- [17] Azuma J, Sawamura A, Nobuhisa A. Usefulness of taurine in chronic congestive heart failure and its prospective application. *Jpn Circ J* 1992; 56: 95-99.
- [18] Orlova TsR, Elizarova EP, Ryff IM, Fetisova NI, Mit'kina LI. Use of taurine in the treatment of experimental congestive heart failure. *Kardiogiia* 1991; 31: 77-80.
- [19] Dabidi Roshan V, Choobineh S, Faramarzy M. Effects of taurine supplementation on lipid peroxidation in Wistar rats after an exhaustive endurance training. *J of Olympic* 2007; 36: 99-109. (Persian).
- [20] Miyazaki T, Matsuzaki Y, Ikegami T, Miyakawa S, Doy M, Tanaka N, Bouscarel B. Optimal and effective oral dose of taurine to prolong exercise performance. *Amino Acids* 2004; 27: 291-298.
- [21] Shave R, George KP, Atkinson G, Hart E, Middleton N, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin T release: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39: 2099-2106.
- [22] Karimjee A, Carter D, Irwin M, Gulamhusein S, Edmonton A. The role of cardiac troponin I, CK and CPK-MB in patients undergoing bruce protocol exercise tolerance testing. *Med Sports* 2003; 796. Available in: <http://www.pulsus.com/ccc2003/abs/a796.htm>
- [23] Ikonomidis I, Lekakis J, Revela I, Andreotti F, Nihoyannopoulos P. Increased circulating C- reactive protein and macrophage-colony stimulating factor are complementary predictors of long-term outcome in patients with chronic coronary artery disease. *Eur Heart J* 2005; 26: 1618-1624.
- [24] Ashmaig ME, Starkey BJ, Ziada AM, Amro A, Sobki S, Ferns GA. Change in serum concentrations of markers of myocardial injury following treadmill exercise testing in patients with suspected ischemic heart disease. *Int J Exp Pathol* 2001; 82: 243-248.

Effects of taurine supplementation on response of the cardiac injury biomarkers to Bruce diagnostic protocol in patients with heart failure

Valiollah Dabidi Roshan (Ph.D)¹, Mahshid Kadkhodai Khalafi (M.Sc)², Sirus Choobineh (Ph.D)³,

1 - Faculty of physical education and sport science, Mazandaran University, Mazandaran, Iran

2 - Shahid Beheshti Medical University, Loghman Hakim Hospital, Tehran, Iran

3 - Tehran University, Faculty of physical education and sport science, Tehran, Iran

(Received: 6 Nov 2010 Accepted: 30 Apr 2011)

Introduction: Taurine has an important role in regulating the cardiac electric activity and anti-arrhythmias effects and it may improve heart failure. This study was designed to investigate the effect of taurine supplementation on response of the cardiac injury biomarkers to Bruce diagnostic protocol and exhaustive time in patients with heart failure.

Materials and Methods: Sixteen patients between 50 to 65 years with heart failure, who were classified in II and III classes, were randomly divided into the taurine and placebo groups. The taurine received 1.5g taurine supplement 3 times a day in 500 milligram capsules and the placebo group consume starch capsules for two weeks. Plasma taurine, cardiac troponin I and CPK-MB concentrations were measured before and after taurine supplementation and also in each stage before and after performing the Bruce protocol (totally, 4 stages). Plasma taurine, cardiac troponin I and CPK-MB concentrations were detected by using HPLC, ELISA and immunological methods, respectively.

Results: Results showed that Bruce protocol led to significant increase in cardiac troponin I and CPK-MB concentrations and significant decrease in plasma taurine. Furthermore, taurine supplementation results in the resting level decrease of cardiac troponin I and CPK-MB. Also, taurine supplementation led to increase exhaustive time in comparison with placebo group and before supplementation stage, but it couldn't completely create preventive effect on cardiac troponin I and CPK-MB concentration after the Bruce protocol.

Conclusion: Taurine supplementation in patients with heart failure who are taking standard medical treatment can increase their exercise capacity. Furthermore, our study supports this idea that the use of taurine supplementation can be recommended to people who suffer from cardiac events as a preventive strategy.

Key Words: Taurine, Cardiac injury biomarkers, Bruce protocol, Heart failure, Exercise Test

* Corresponding author: Fax: +98 11 25342202 ; Tel: +98 9113151509
vdabidiroshan@yahoo.com