DOI: 10.22100/jkh.v12i3.1702

مجله دانش و تندرستی، دوره ۱۲، شماره ۳، پاییز ۱۳۹۶

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شاهرود

مقاله پژوهشی

تأثیر تمرینات اینتروال شدید بر آسیب ناشی از ایسکمی– ریپرفیوژن میوکارد در رت‌های نر ویستار

عدنان فتاحی[۱]، کمال عزیزبیگی*[۲]، کمال رنجبر[۳]، خالید محمدزاده سلامت[۲]

۱- دانشگاه آزاد اسلامی- واحد سنندج- گروه تربیت بدنی- دانشجوی دکتری.

۲- دانشگاه آزاد اسلامی- واحد سنندج- گروه تربیت بدنی- استادیار.

۳- دانشگاه ازاد اسلامی- واحد بندرعباس- گروه تربیت بدنی- استادیار.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۳/۲۱، **تاریخ پذیرش:** ۱۳۹۶/۷/۱۲

چکیده

مقدمه: *پیش‌شرطی‌سازی ایسکمی، اثرات حفاظتی در مقابل آسیب ناشی از ایسکمی- ریپرفیوژن میوکارد فراهم می‌کند. تمرینات ورزشی حالتی از پیش‌شرطی‌سازی ایسکمیک است که از طریق کاهش فشار اکسیداتیو می‌تواند موجب کاهش اندازه ناحیه انفارکتوس پس از ایسکمی ریپرفیوژن گردد. هدف از این مطالعه بررسی اثرات حفاظتی تمرینات اینتروال با شدت بالا بر فشار اکسایشی و آسیب ناشی از ایسکمی- ریپرفیوژن میوکارد در رت‌های نر نژاد ویستار بود.*

مواد و روش‌ها: *۲۰ رت نر ویستار به‌طور تصادفی در دو گروه کنترل (n=۱۰) و گروه تمرینات اینتروال شدید (n=۱۰) قرار داده شدند. موش‌های گروه تمرینی به مدت هشت هفته تمرینات اینتروال شدید (۵ جلسه در هفته، هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه) را انجام دادند. تمرینات اینتروال شدید شامل ۱۰ مرحله فعالیت دویدن دو دقیقه‌ای با شدت ۹۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و یک دقیقه دویدن با شدت ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود. گروه کنترل در این مدت هیچ‌گونه فعالیتی نداشتند. ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، حیوانات هر دو گروه با انسداد شریان پایین‌رونده قدامی میوکارد، تحت جراحی قرار گرفته و در شرایط ایسکمی (۳۰ دقیقه) ریپرفیوژن (۱۲۰ دقیقه) قرار گرفتند. پس از اتمام ایسکمی- ریپرفیوژن، مالون‌دی‌آلدئید (MDA)، فعالیت آنزیم‌های گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، کاتالاز (CAT) و میلوپراکسیداز (MPO) و اندازه ناحیه انفارکتوس میوکارد اندازه‌گیری شد.*

نتایج: *نتایج نشان داد که میزان فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز و میلوپراکسیداز متعاقب آسیب ناشی از ایسکمی- ریپرفیوژن بین گروه اینتروال شدید و گروه کنترل، تفاوت معناداری نداشت (P≥۰/۰۵). باوجود این، فعالیت آنزیم کاتالاز و محتوی گلوتاتیون میوکارد (P=۰/۰۰۴) در گروه تمرینات اینتروال به‌طور معناداری نسبت‌به گروه کنترل بیشتر بود. همچنین مشاهده شد که غلظت مالون دی‌آلدئید در گروه تمرینی به‌طور معناداری نسبت‌به گروه کنترل بیشتر بود (P=۰/۰۰۶). علاوه بر اینها، اندازه ناحیه انفارکتوس نیز در گروه تمرینی نسبت‌به گروه کنترل کمتر بود (P=۰/۰۰۴).*

نتیجه‌گیری: *در نهایت می‌توان گفت که تمرینات اینتروال با شدت بالا با ایجاد شرایط پیش‌شرطی‌سازی ایسکمیک از طریق افزایش برخی از شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی، اندازه ناحیه انفارکتوس ناشی از ایسکمی- ریپرفیوژن میوکارد را کاهش می‌دهد و می‌تواند به‌عنوان یک روش مهم پیشگیرانه جهت جلوگیری از اتفاقات ایسکمیک میوکارد مورد توجه قرار گیرد.*

واژه‌های کلیدی: تمرینات اینتروال با شدت بالا، ایسکمی- ریپرفیوژن، فشار اکسیداتیو.

***نویسنده مسئول:** سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سنندج، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، **تلفن:** ۰۹۱۸۳۸۰۹۵۴۸، **نمابر:** ۰۸۷۳۳۶۱۳۲۱۱، **Email:** kazizbeigi@gmail.com

ارجاع: فتاحی عدنان، عزیزبیگی کمال، رنجبر کمال، محمدزاده سلامت خالید. تأثیر تمرینات اینتروال شدید بر آسیب ناشی از ایسکمی- ریپرفیوژن میوکارد در رت‌های نر ویستار. مجله دانش و تندرستی ۱۳۹۶؛۱۲(۳):۸-۱۶.

مقدمه

امروزه بیماری‌های قلبی- عروقی را از جمله مهمترین عامل مرگ و میر در دنیا معرفی کرده‌اند. گزارش شده است سالانه ۱۲ میلیون مورد مرگ و میر به‌علت بیماری‌های قلبی- عروقی در جهان رخ می‌دهد (۱ و ۲). از مهمترین اختلالات قلبی- عروقی می‌توان به پدیده ایسکیمی- رپرفیوژن اشاره نمود. ایسکمی قلب منجر به اختلالات پیچیده مانند آریتمی (Arrhythmia) میوکارد و نارسایی احتقانی قلب می‌شود به‌طوری‌که گزارش شده است پدیده ایسکمی و متعاقب آن ایجاد رپرفیوژن میوکارد خسارت جبران‌ناپذیری به میوکارد وارد خواهد ساخت (۳ و ۴). از نظر مکانیزم ملکولی ایسکمی از طریق فرآیندهای پاتولوژیکی التهاب و آپوپتوزیس موجب مرگ بافت شده (۵) چرا که ایجاد رپرفیوژن موجب تولید بیش از اندازه رادیکال‌های آزاد و ایجاد فشار اکسیداتیو شده وآسیب ناشی از رپرفیوژن ایجاد خواهد شد (۶). فشار اکسیداتیو موجب پراکسیداسیون لیپید و اکسید شدن گروه‌های تیول (Thiol groups) گردیده و موجب تجمع کلسیم و تغییر نفوذپذیری غشاء و آپپتوز سلول‌های میوکارد خواهد شد (۷). در حالی‌که طی رپرفیوژن تجمع کلسیم با تبدیل گزانتین دهیدروژناز (Xanthine dehydrogenase) به گزانتین اکسیداز (Xanthine oxidase) و در نهایت تولید رادیکال‌های سوپراکسید فشار اکسیداتیو را افزایش خواهد داد (۸). به‌دلیل چنین آسیب‌های ناشی از تولید رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن طی اسکیمی- رپرفیوژن و همچنین به‌دلیل عدم مقابله سیستم آنتی‌اکسیدانی بافت عضلانی قلب، میوکارد همواره در معرض نکروز و آپپتوز خواهد بود (۹). به همین دلیل در سال‌های اخیر توجه محققین به ایجاد یک روش محافظتی و درمانی برای جلوگیری ازآسیب ناشی از ایسکمی- رپرفیوژن میوکارد معطوف شده است. گزارش شده است که پیش‌شرطی‌سازی ایسکمی (Ischemic preconditioning) یکی از مهمترین مکانیسم‌های محافظتی قوی قلب جهت افزایش میزان مقاومت میوکارد در مقابل پدیده ایسکمی-رپرفیوژن است (۱۰ و ۱۱). پیش‌شرطی‌سازی به معنی آماده کردن میوکارد برای ایسکمی طولانی مدت از طریق ایجاد ایسکمی‌های کوتاه مدت قبل از ایسکمی بلند مدت می‌باشد. گزارشات نشان داده‌اند که پیش‌شرطی‌سازی ایسکمیک از طریق افزایش تولید فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز موجب کاهش آسیب ناشی از ایسکمی- رپرفیوژن می‌شود (۱۲ و ۱۳). در هر حال امروزه پیش‌شرطی‌سازی ورزشی (Exercise preconditioning)، یک روش محافظتی قوی در مقابل آسیب‌های ناشی از ایسکمی- رپرفیوژن میوکارد مطرح شده است (۱۴). با اینکه نشان داده شده است که به‌طور عام تمرینات ورزشی میزان آسیب ناشی از ایسکمی-رپرفیوژن را کاهش می‌دهد (۱۵) اما باید اذعان کرد بیشتر مطالعاتی که تاکنون اثر پیش‌شرطی‌سازی ورزشی را مورد ارزیابی قرار داده بودند از تمرینات استقامتی ممتد استفاده کرده‌اند. با وجود این تحقیقات زیادی گزارش کرده‌اند که بسیاری از سازگاری‌های متابولیکی، قلبی- عروقی و عضلانی به مقدار زیادی وابسته‌به شدت تمرین می‌باشد به‌طوری‌که می‌توان گفت که تمرینات اینتروال شدید به مراتب از تمرینات استقامتی ممتد در محافظت از قلب کاراتر می‌باشد (۱۶ و ۱۷). تمرینات اینتروال شامل دوره‌های کوتاه فعالیت با دوره‌های زمانی استراحتی فعال و یا غیر فعال بین مراحل فعالیت بوده (۱۸) و مطابق برخی از شواهد اینگونه از تمرینات از اختلالات عملکردی دیاستول ناشی از ایسکمی- رپرفیوژن جلوگیری به‌عمل آورده (۱۹) و شدت در اینگونه از فعالیت‌ها عامل بسیار مهمتری نسبت‌به مدت و تناوب تمرینات در پیشگیری و محافظت از قلب در برابر آسیب می‌باشد (۲۰). در هر حال مطالعات بسیار اندکی تأثیر تمرینات اینتروال با شدت بالا (High Intensity Interval Training) علی‌رغم تأثیر مثبت این‌گونه از تمرینات بر عملکرد قلب (۲۱) به‌عنوان یک روش تمرینی مطلوب بر پیش‌شرطی‌سازی ورزشی مورد مطاله قرار داده‌اند. بنابراین هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر تمرینات اینتروال با شدت بالا بر فشار اکسایشی و اندازه ناحیه انفارکتوس ناشی از ایسکمی- رپرفیوژن میوکارد در رت‌های نر سالم می‌باشد و به این پرسش پاسخ خواهیم داد که آیا تمرینات اینتروال شدید می‌تواند اثرات پیشگیرانه‌ای در برابر اثرات ایسکمی- رپرفیوژن و فشار اکسیداتیو ناشی از آن داشته باشد یا خیر؟

مواد و روش‌ها

در مطالعه حاضر از ۲۰ سر رت نر ویستار جوان با دامنه سنی (۱۰-۸ هفته) استفاده شد. بعد از تهیه رت‌ها از انیستیتو پاستور ایران، حیوانات به حیوانخانه دانشگاه انتقال و در شرایط ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی در محدوده دمایی ۲۰-۲۴ درجه سانتی‌گراد و با درجه رطوبت نسبی۶۰-۵۰ در قفس نگهداری شدند به‌طوری‌که در هر قفس حداکثر ۵ موش نگهداری شده و به‌طور آزاد به جیره غذایی و آب دسترسی داشتند. سپس رت‌ها به‌طور تصادفی در دو گروه کنترل (n=۱۰) و گروه تمرینات اینتروال شدید (n=۱۰) قرار داده شدند. گروه تمرینی به مدت هشت هفته تمرینات اینتروال را با شدت بالا بر روی تردمیل انجام دادند و گروه کنترل در این مدت هیچ‌گونه فعالیتی نداشتند. به‌منظور اطمینان از سازگاری رت‌ها با شرایط تمرین بر تردمیل، یک هفته قبل از اجرای تحقیق، حیوانات سه جلسه جهت آشنایی با شرایط تمرینات ورزشی (هر نوبت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه) روی تردمیل تمرین کردند. رت‌هایی که قادر به دویدن روی دستگاه نبودند از فرآیند تحقیق خارج شدند. مشخصات حیوانات در جدول ۱ ارایه شده است.

تمرینات اینتروال شامل سه مرحله گرم کردن به مدت ۵ دقیقه با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه، بدنه اصلی تمرینات اینتروال به مدت ۳۰

دقیقه و در نهایت مرحله سرد کردن که به مدت ۵ دقیقه بود. در هفته اول حیوانات به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه شروع به دویدن کردند. شدت و مدت تمرین تا هفته چهارم به تدریج افزایش پیدا کرد تا اینکه در هفته پنجم رت‌ها ۱۰ تکرار فعالیت دویدن به مدت دو دقیقه با سرعت ۴۰ متر بر دقیقه (معادل ۸۵– ۹۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) و یک دقیقه دویدن با سرعت ۱۶ متر بر دقیقه (معادل ۴۵ –۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) را انجام دادند و در پایان حیوانات برای سرد کردن به مدت ۵ دقیقه با شدت ۱۰ متر بر دقیقه دویدند (۲۲).

۷۲ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی، تمامی حیوانات (گروه اینتروال و کنترل) با تزریق داخل صفاقی تیوپنتال سدیم (mg/kg ۵۰ip) بیهوش شدند. ناحیه قفسه سینه آنها کاملاً باز شده شده و بر روی تخت جراحی قرار داده شدند. گردن حیوان طوری قرار داده می‌شد تا دستیابی به نای برای آنتوبه کردن تسهیل شود. بعد از آنتوبه کردن، حیوان به دستگاه ونتیلاتور (Small Animal Ventilator, Harvard Model 683-USA) متصل شد. سپس برشی بر روی قفسه سینه ایجاد کرده و پریکارد را به آرامی پاره کرده و نخ سیلیک ۰/۶ با دقت از زیر شریان کرونری قدامی نزولی چپ (Left Anterior Descending Coronary Artery) عبور داده شد. کشیدن نخ موجب ایسکمی و آزاد کردن آن موجب پرفیوژن مجدد می‌گردید. تمامی حیوانات تحت ۳۰ دقیقه ایسکمی و متعاقب آن ۱۲۰ دقیقه ریپرفیوژن قرار گرفتند (۲۳).

جهت اطمینان از ایسکمی موش از ثبت لید II الکتروکاردیوگرام دستگاه پاورلب (HARVARD-USA) استفاده شد. از تغییرات قطعه ST و انقباضات زودرس بطنی (Premature ventricular contraction) به‌عنوان ایندکس‌های تأیید ایجاد ایسکمی استفاده شد. دمای بدن حیوان در حین عمل جراحی به‌وسیله پد حرارتی در دامنه ۱±۳۷ درجه سانتی‌گراد حفظ شد.

پس از اتمام دوره ریپرفیوژن، قلب جدا و در دمای ۴ درجه هوموژنیزه گردید. به‌طوری که ۵۰ میلی گرم از عضله‌ی بطن روی یخ در ۱ میلی‌لیتر از بافر لیزکننده‌ی سلولی هوموژنیزه شده و سپس برای یک دقیقه در ۴ درجه و در ۱۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ و سوپرناتانت جدا گشته و تا زمان استفاده در دمای°C ۸۰ - ذخیره شد.

فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز با استفاده از کیت راندوکس و به‌روش برادفورد اندازه‌گیری شد (۲۴). در این روش گلوتاتیون پراکسیداز (GPx) موجود در مایع رویی هموژنای بافت قلب اکسیداسیون گلوتاتیون (GSH) را به‌وسیله، کومن هیدروپراکسید (ROOH) کاتالیز می‌کند. در حضور گلوتاتیون ردکتاز (GR) و NADPH، گلوتاتیون اکسید شده (GSSH) همزمان با اکسایش NADPH به NADP+ به شکل احیا شده آن بر می‌گردد. در طی این واکنش کاهش میزان جذب در طول موج ۳۴۰ نانومتر اندازه‌گیری می‌شود. میزان فعالیت GPx بر حسب واحد بر میلی‌گرم پروتیئن بافتی (U/mg Protein) ثبت شد.

سنجش سطح گلوتاتیون (GSH) بافت قلب مطابق واکنش محلول رویی هموژن شده و با واسطه بافر تریس ۰/۰۲ درصد حاوی EDTA ۰/۰۲مولار با PH= ۸/۹ و DTNB (۰/۰۱ مولار) و جذب با طول موج ۴۱۲ نانومتر به روش سیدلاک اندازه‌گیری شد (۲۵).

برای سنجش فعالیت کاتالاز سرم کیت سنجش از شرکت آلمانی ZellBio تهیه شد که اساس سنجش روش رنگ‌سنجی بود .کیت حاوی ۳ معرف آماده مصرف، یک معرف که با افزودن ۱۲ میلی‌متر آب دیونیزه آماده می‌شد و یک میکروپلیت ۹۶ چاهکی بود .در این سنجش، واحد فعالیت کاتالاز معادل با مقداری از نمونه می‌باشد که یک میکرومول از H_2O_2 را در زمان یک دقیقه به آب و اکسیژن تجزیه می‌کند و جذب نهایی در ۴۰۵ نانومتر خوانده شد و تبدیل واحد انجام گرفت (۲۶).

تعیین پراکسیداسیون لیپید برای ارزیابی آسیب‌های اکسایشی ضروری به‌نظر می‌رسد. پراکسیداسیون لیپید منجر به تولید مالون دی‌آلدهید می‌شود. MDA به‌عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپید در بافت میوکارد مورد استفاده قرار می‌گیرد. میزان MDA در بافت میوکارد غیر انفارکتوس شده بطن چپ مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. ابتدا نمونه‌های بافتی به‌طور دقیق وزن و هموژن شدند سپس به‌وسیله دستگاه اسپکتروفتومتر (Spectrophotometer) میزان میوکاردی MDA به‌روش اوچیاما مورد اندازه‌گیری قرار گرفت (۲۷). مالون دی‌الدهید با اسید تیوباربیتوریک (TBA: Thiobarbitoric Acid) کمپلکس رنگی تولید می‌کند که در طول موج ۵۳۲ نانومتر جذب نوری دارد. از تترامتوکسی پروپان به‌عنوان ماده استاندارد استفاده شد. برای این منظور در لوله‌های در پیچ‌دار مقدار ۱۲۰ میکرولیتر از هر یک از محلول‌های استاندارد و نمونه ریخته به هر کدام ۱۰۰ میکرولیتر آب مقطر سدیم دودسیل سولفات (SDS)، ۶۰۰ میکرولیتر محلول TBA اضافه شد. پس از یک ساعت نگهداری در حمام آب جوش، لوله‌ها را خنک کرده و به هر یک ۱ میلی‌لیتر مخلوط بوتانل–پیریدین (به نسبت ۱ به ۱۵) اضافه کرده، پس از هم‌زدن فاز رویی حاوی کمپلکس صورتی رنگ را با سانتریفیوژ کردن جدا کرده و جذب نوری آن در طول موج ۵۳۲ نانومتر اندازه گرفته شد. مقادیر مالون دی‌الدهید بر حسب نانومول در میلی‌گرم پروتئین (nm/mg protein) ثبت و بیان شد.

میلوپراکسیداز به‌روش تعدیل شده O-dianisidine صورت گرفت. در این روش مخلوط شامل ۰/۳ میلی‌لیتر بافر سدیم فسفات، ۰/۳ میلی‌لیتر H_2O_2، ۰/۲ میلی‌لیتر O-dianisidine با آب مقطر به حجم

نهایی ۰/۳ میلی‌لیتر می‌رسد. واکنش با اضافه کردن ۰/۰۲۵ میلی‌لیتر نمونه‌ها به مخلوط شروع می‌شود و تغییر در جذب نوری در طول موج ۴۶۰ نانومتر ثبت شد. مقادیر میلوپراکسیداز بر حسب نانومول در میلی‌گرم پروتئین (nm/mg protein) ثبت و بیان شد (۲۸).

جهت اندازه‌گیری ناحیه انفارکتوس، ابتدا به میزان ۲ سی‌سی محلول اوانس بلو (Evans blue) از طریق شریان رانی به حیوانات تزریق شد، بلافاصله قلب را از بدن حیوان جدا شد و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. سپس برش‌های یک میلی‌متری را از قلب ایجاد کرده و به مدت ۲۰ دقیقه در محلول تری‌فنیل تترازولیوم ((2,3,5-triphenyltetrazolium (TTC) در دمای ۳۷ درجه قرار داده شد و سپس برش‌های قلب به مدت ۲۴ ساعت در فرمالدهید (۱۰ درصد) قرار داده شد. تترازولیوم با عبور از دیواره سلولی و واکنش با آنزیم‌های دهیدروژناز درون سلولی در بافت ایسکمی (زنده) سبب می‌شد که این نواحی به رنگ قرمز تیره در بیاید. اما نواحی انفارکته به‌دلیل نکروزه شدن و از دست دادن آنزیم‌های دهیدروژناز درون سلولی نمی‌توانستند با تترازولیوم واکنش نشان دهند و به همین خاطر این نواحی به رنگ زرد متمایل به سفید در می‌آمدند (شکل ۱). در انتها با استفاده از نرم‌افزار فتوشاپ نسبت ناحیه انفارکته شده به بطن چپ نمونه‌های اسکن شده، تحت عنوان اندازه انفارکتوس مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

شکل ۱- بافت میوکارد بطن چپ رت‌ها بعد از ایسکمی-رپرفیوژن

قسمت سفید رنگ ناحیه انفارکته شده و رنگ قرمز تیره بخش سالم قلب را نشان داده که از هم قابل تمایز می‌باشند.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ تحلیل گردید. ابتدا توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون Shapiro-wilk مورد تأیید قرار گرفت. سپس برای ارزیابی تفاوت بین گروه‌ها از آزمون تی مستقل استفاده گردید. سطح معناداری P≤۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تمامی داده‌ها به‌صورت میانگین± انحراف استاندارد گزارش شد.

نتایج

ویژگی‌های حیوانات مورد آزمایش در جدول ۱ ارایه شده است.

جدول ۱- مشخصات حیوانات در گروه‌های مطالعه

گروه	اینتروال شدید	کنترل
وزن اولیه (گرم)	۲۱۵±۱۴	۲۰۷±۹
وزن در پایان مطالعه (گرم)	۳۲۶±۲۷	۳۳۸±۲۵
وزن قلب (گرم)	۰/۸۲±۰/۰۸	۱/۱±۰/۰۵*
نسبت وزن قلب به بدن (میلی‌گرم/گرم)	۲/۷۹±۰/۷	۳/۴±۰/۳*

داده‌ها به صورت انحراف استاندارد± میانگین بیان شده است. * به معنی اختلاف معنی‌دار نسبت‌به گروه کنترل

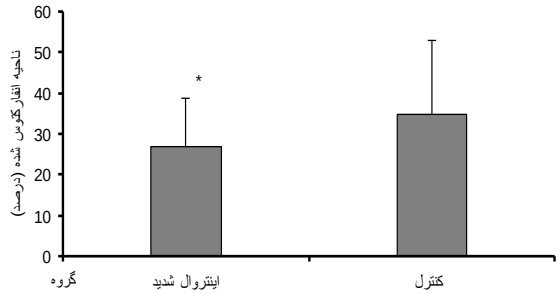
نتایج نشان داد فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز بین گروه کنترل و گروه تمرینات اینتروال شدید تفاوت معنی‌داری نداشت (P=۰/۶)، باوجود این فعالیت آنزیم کاتالاز در گروه تمرینات اینتروال شدید نسبت‌به گروه کنترل به‌طور معنی‌داری بیشتر بود (P=۰/۰۰۵). همچنین تغییرات آنزیم میلو پراکسیداز بین دو گروه متعاقب ایسکمی- رپرفیوژن تفاوت معنی‌داری نداشت (P>۰/۰۵). در حالی‌که مشاهده شد غلظت گلوتاتیون احیا در بافت میوکارد گروه اینتروال به طور معنی‌داری نسبت‌به گروه کنترل متعاقب ایسکمی- رپرفیوزن بیشتر بود (P=۰/۰۰۵).

همچنین نتایج نشان داد که غلظت MDA در گروه تمرینات اینتروال شدید در مقایسه با گروه کنترل بیشتر بود (P=۰/۰۰۶). همان‌طور که در نمودار ۱ نشان داده شده است اندازه ناحیه انفارکتوس در گروه کنترل ۳۵ درصد و در گروه تمرینی ۲۷ درصد بود که به طور معنی‌داری در گروه کنترل نسبت‌به تمرینات اینتروال شدید بیشتر بود (P=۰/۰۴).

جدول ۲- تغییرات متغیرهای مورد مطالعه در گروه تمرینات اینتروال با شدت بالا و کنترل بعد از ایسکمی- رپرفیوژن

متغیر	اینتروال با شدت بالا	کنترل	P.V
گلوتاتیون پراکسیداز (U/mg protein)	۱۴۸۶±۵۳	۱۶۰۶±۲۶	۰/۶
کاتالاز(U/mg protein)	۷/۸±۸/۸	۳/۷±۰/۲	۰/۰۰۴
گلوتاتیون احیاء(µmol/mg-protein)	۲۶/۴±۱/۱	۱۶/۳±۰/۲	۰/۰۰۵
مالون دی‌آلدئید (µmol/mg-protein	۸۹±۲/۴	۶۴/۸±۱/۴	۰/۰۰۶
میلوپراکسیداز (U/mg protein)	۱۸/۶±۳/۳	۲۱±۵/۳	۰/۶۳

داده‌ها به‌صورت میانگین± انحراف استاندارد بیان شده است.



نمودار ۱- اندازه ناحیه انفارکتوس در گروه‌های مورد مطالعه

* نشانه اختلاف معنادار نسبت‌به گروه کنترل، سطح معناداری P≤۰/۰۵ در نظر گرفته شده است.

بحث

هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر تمرینات اینتروال با شدت بالا بر فشار اکسایشی و آسیب ناشی از ایسکمی- ریپرفیوژن میوکارد در رت‌های نر نژاد ویستار بود. در هر حال اگر چه مطالعات فراوانی به اثرات حفاظتی تمرینات ورزشی بر ساختار و عملکرد بافت میوکارد پس از آسیب ناشی از ایسکمی- ریپرفیوژن پرداخته‌اند، اما براساس اطلاعات ما تحقیق حاضر اولین مطالعه‌ای است که به ارزیابی اثرات تمرینات اینتروال با شدت بالا بر شاخص‌های فشار اکسیداتیو ناشی از ایسکمی- ریپرفیوژن میوکارد متعاقب تمرینات اینتروال شدید پرداخته است.

مهم‌ترین نتایج مطالعه حاضر این بود که میزان فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز بطن چپ پس از آسیب ناشی از ایسکمی- ریپرفیوژن، تحت تأثیر تمرینات اینتروال با شدت بالا قرار نگرفت. با وجود این مشاهده شد هشت هفته تمرینات اینتروال با شدت بالا میزان غلظت گلوتاتیون GSH و فعالیت آنزیم کاتالاز بطن چپ را پس از آسیب ناشی از ایسکمی- ریپرفیوژن میوکارد به‌طور معناداری افزایش داد. درحالی‌که غلظت مالون دی‌آلدئید در سازگاری نسبت‌به تمرینات اینتروال با شدت بالا در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری افزایش پیدا کرد.

نتایج نشان داد که فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز تحت تأثیر تمرینات اینتروال متعاقب ایسکمی- ریپرفیوژن قرار نگرفت در حالی‌که فعالیت آنزیم کاتالاز در گروه تمرینات اینتروال در مقایسه با گروه کنترل متعاقب ایسکمی- ریپرفیوژن افزایش معنی‌دار یافته بود. مطابق با نتایج تحقیق حاضر دمیرل و همکاران گزارش دادند که ۱۰ هفته تمرین هوازی تأثیری بر فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز متعاقب آسیب ایسکمی- ریپرفیوژن ندارد (۲۹). در تحقیق حاضر گلوتاتیون پراکسیداز متعاقب ایسکمی- ریپرفیوژن تحت تأثیر تمرینات اینتروال قرار نگرفت در حالی‌که کاتالاز در گروه تمرینات اینتروال شدید از فعالیت بیشتری برخوردار بود. آنزیم‌های گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز عمل مشابهی بر روی پراکسید هیدروژن (H_2O_2) انجام می‌دهند اما گلوتاتیون پراکسیداز با تجمع بالایی از گونه فعال اکسیژن کارآیی دارد و اهمیت عمل کاتالاز با تجمع پایین گونه‌های فعال اکسیژن انجام می‌گیرد (۳۰). به‌نظر می‌رسد طی تمرینات اینتروال شدید غلظت پراکسید هیدروژن در میوکارد از مقادیر بسیار بالایی برخودار نبوده تا موجب تحریک افزایش فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز گردد و نهایتاً موجب سازگاری این آنزیم شود. این مسأله ممکن است ناشی از تغییرات تدریجی مثبت در روندهای بیوشیمیایی در تولید انرژی میتوکندریایی بوده که نهایتاً از نشات الکترون‌ها در این مسیر کاست و نهایتاً منجر به کاهش تولید گونه‌های فعال اکسیژن مانند پراکسید هیدروژن باشد چرا که گزارش شده است تولید پراکسیدهیدروژن طی تمرینات اینتروال کاهش یافته به‌طوری‌که توانایی تحریک گلوتاتیون پراکسیداز را نداشته است تا سازگاری مثبت ایجاد نماید (۳۱).

نتایج نشان داد گلوتاتیون در بافت میوکارد در گروه تمرینات اینتروال نسبت‌به گروه کنترل متعاقب ایسکمی- رپرفیوژن تغییر معنی‌دار نکرد. گلوتاتیون را یک واکنش‌گر اولیه برای گلوتاتیون پراکسیداز در دفع هیدروژن و پراکسیدازهای آلی می‌شناسند. همچنین گزارش شده است گلوتاتیون نگهداری آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند ویتامین E و ویتامین C در وضعیت احیاء را بر عهده دارد (۸). دمینس و همکاران نشان دادند که تمرینات اینتروال با شدت بالا میزان GSH را به‌طور معناداری افزایش می‌دهد (۳۲)، از طرفی، فراسیر و همکارن نشان دادند که ۱۰ روز فعالیت هوازی موجب افزایش GSH متعاقب آسیب ناشی از ایسکمی ریپرفیوژن می‌شود (۳۳). برخلاف یافته‌های فراسیر، رامیرز و همکاران نشان دادند که ۱۰ هفته فعالیت هوازی تأثیری بر میزان GSH میوکارد پس از آسیب ناشی از ایسکمی ریپرفیوژن ندارد (۳۵).

همچنین نتایج نشان داد تمرینات اینتروال نتوانست تأثیر معنی‌داری بر تغییرات فعالیت آنزیم میلوپراکسیداز در شرایط ایسکمی- رپرفیوژن داشته باشد. میلوپراکسیداز همچنین شاخصی از میزان مهاجرت نوتروفیل‌ها به بافت میوکارد نیز می‌باشد. همسو با این نتایج گزارش شده است چهار هفته تمرینات اینتروال با شدت بالا میزان میلوپراکسیداز عضله اسکلتی را به‌طور معنی‌داری تغییر نمی‌دهد به‌طوری‌که بیان شده است سازگاری با تمرینات ورزشی مانع از افزایش میزان تولید میلوپراکسیداز در عضله در پاسخ به فعالیت شدید می‌شود (۳۵). در همین راستا، رنجبر و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که میزان میلوپراکسیداز نسبت‌به ۱۰ هفته تمرین هوازی در بافت میوکارد موش‌های مبتلابه انفارکتوس قلبی تغییر معناداری نکرد (۳۶). در هر حال مورد تأثیر تمرینات اینتروال بر میزان GSH و میلوپراکسیداز

میوکارد متعاقب آسیب ناشی از ایسکمی ریپرفیوژن تاکنون مطالعه‌ای صورت نگرفته و در این زمینه به مطالعات بیشتری نیاز است.

نتایج نشان داد که در مقایسه با گروه کنترل، مقدار انفارکتوس پس از آسیب ناشی از ایسکمی- رپرفیوژن در گروه تمرینات اینتروال به‌طور معنی‌داری کمتر بود. کاهش اندازه ناحیه انفارکته شده قدم اساسی در کاهش میزان مرگ و میر ناشی از اختلالات میوکارد از جمله ایسکمی- ریپرفیوژن و انفارکتوس قلبی می‌باشد. پیش شرطی‌سازی ایسکمیک یکی از مهم‌ترین روش‌های کاهش اندازه ناحیه انفارکتوس در پاسخ به ایسکمی- ریپرفیوژن میوکارد می‌باشد. اطلاعات اندکی در مورد تأثیر تمرینات اینتروال بر اندازه ناحیه انفارکتوس پس از آسیب ناشی از ایسکمی ریپرفیوژن وجود دارد. در همین راستا گزارش شده است که هشت هفته تمرینات اینتروال با شدت بالا موجب کاهش معنادار اندازه ناحیه انفارکتوس در مقایسه با گروه کنترل شد (۳۷). همچنین،گزارش شده است که ۱۰ هفته تمرینات اینتروال با شدت بالا موجب کاهش اندازه ناحیه انفارکتوس نسبت‌به گروه کنترل در موش‌های با رژیم غذایی پرچرب می‌شود (۳۸). به‌نظر می‌رسد تمرینات اینتروال پروتکل حاضر شرایطی را به‌وجود آورده است که به‌عنوان شبیه‌سازی پیش‌شرطی‌سازی ایسکمی عمل می‌کند به‌طوری‌که تمرینات اینتروال با شدت بالا به‌عنوان پیش‌شرطی‌سازی ورزشی در کاهش آسیب ناشی از فشار اکسیداتیو متعاقب ایسکمی ریپرفیوژن میوکارد مفید واقع گردید و در واقع بافت میوکارد را نسبت‌به ایسکمی- رپرفیوژن مقاوم‌تر کرد. این مسأله می‌تواند ناشی از افزایش فعالیت آنزیم کاتالاز و همچنین افزایش محتوی گلوتاتیون احیا شده در گروه تمرینات اینتروال باشد چرا که مشاهده شد محتوی گلوتاتیون نیز مانند فعالیت آنزیم کاتالاز افزایش معنی‌دار یافت و این مسأله می‌تواند قدرت آنتی‌اکسیدان بافت میوکارد را افزایش داده و رادیکال‌های آزاد را خنثی نماید چرا که گونه‌های فعال اکسیژن نقش مهمی را در آسیب ناشی از ایسکمی- ریپرفیوژن بازی می‌کنند. با وجود این مکانیزم‌های دیگری مانند پروتئین شوک گرمائی (۳۹)، اثرات اکسید نیتریک (۴۰) و کالپین (۴۱) در موضع و تعیین وسعت ناحیه انفارکتوس دخیل می‌باشند و این مسأله تنها ناشی از تغییرات آنتی‌اکسیدانی تحقیق حاضر نمی‌باشد. همچنین نشان داده شده است که تمرینات ورزشی آزاد شدن پروتئین‌های پروآپوپتوتیک را از میتوکندری کاهش می‌دهد یا به تأخیر می‌اندازد (۴۲). به‌طوری‌که گزارش شده است تمرین هوازی با شدت متوسط موجب کاهش ترشح پروتئین‌های پروآپوپتوتیک سیتوکروم C و عامل ناشی از آپوپتوسیس میتوکندری‌های SS و IMF شده و رهایش پراکسید هیدروژن نیز توسط میتوکندری‌های SS و IMF در پاسخ به تمرینات ورزشی کاهش می‌یابد (۴۳). تغییرات ایجاد شده در میتوکندری در پاسخ به تمرینات ورزشی موجب حفظ سطح ATP و حفظ تعادل ردوکس می‌شود و آن تغییرات در نهایت موجب تغییر فنوتیپ میتوکندری می‌شود، به گونه‌ای که حساسیت کمتری به محرک‌های آپوپتوتیک دارد و همچنین مقاومت بیشتری نسبت‌به ایسکمی ریپرفیوژن دارد. از طرفی دیگر کاهش غلظت پراکسید هیدروژن از طریق مکانیزم‌های ملکولی بر اندازه انفارکتوس میوکارد تأثیر خواهد گذاشت چرا که گزارش شده است غلظت‌های پایین گونه‌های فعال اکسیژن از طریق فعال کردن مسیر PKC سبب بروز اثرات شبیه پیش‌شرطی‌سازی بر کاهش سایز انفارکتوس می‌شود (۴۴).

نتایج نشان داد MDA در راستای کاهش اندازه ناحیه انفارکتوس ناشی از ایسکمی- ریپرفیوژن در سازگاری احتمالی به تمرینات اینتروال با شدت بالا افزایش معنی‌داری نشان داد. در هر حال باید اذعان کرد نقش گونه‌های فعال اکسیژن در ایجاد فشار اکسیداتیو ناشی از ایسکمی- ریپرفیوژن و همچنین تولید محصولات فشار اکسیداتیو مانند مالون دی‌آلدئید بسیار مهم است. در تحقیق مشاهده شد که مالون دی‌الدئید بعد از ایسکمی-رپرفیوژن در تمرینات اینتروال شدید علی‌الرغم انتظار افزایش یافت. از آنجایی که در این پژوهش نشان داده شد که سطح میلوپراکسیداز در سازگاری به تمرینات اینتروال به‌طور غیرمعناداری کاهش پیدا کرده بود، مبین این موضوع می‌باشد که افزایش MDA در پاسخ به تمرینات اینتروال با شدت بالا نقش مخربی (افزایش MPO) را ایفا نمی‌کند.

نتایج این پژوهش نشان داد که هشت هفته تمرینات اینتروال با شدت بالا با ایجاد شرایط پیش‌شرطی‌سازی ایسکمیک از طریق افزایش برخی از شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی کاتالاز و گلوتاتیون احیا شده، موجب کاهش اندازه ناحیه انفارکتوس پس از آسیب ناشی از ایسکمی ریپرفیوژن میوکارد می‌شود.

References

1. Schwalm JD, McKee M, Huffman MD, Yusuf S. Resource effective strategies to prevent and treat cardiovascular disease. Circulation 2016;133:742-55. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.008721
2. Gerczuk PZ, Kloner RA. An update on cardioprotection: a review of the latest adjunctive therapies to limit myocardial infarction size in clinical trials. J Am Coll Cardiol 2012;59:969-78. doi: 10.1016/j.jacc.2011.07.054
3. Brown DA, Jew KN, Sparagna GC, Musch TI, Moore RL. Exercise training preserves coronary flow and reduces infarct size after ischemia-reperfusion in rat heart. J Appl Physiol 2003;95:2510-8. doi: 10.1152/japplphysiol.00487.2003
4. Quindry JC, Hamilton KL. Exercise and cardiac preconditioning against ischemia reperfusion injury. Curr Cardiol Rev 2013;9:220-9.
5. Aboutaleb N, Shamsaei N, Rajabi H, Khaksari M, Erfani S, Nikbakht F, et al. Protection of hippocampal CA1 neurons against ischemia/reperfusion injury by exercise preconditioning via modulation of Bax/Bcl-2 ratio and prevention of caspase-3 activation. Basic Clin Neurosci 2016;7:21-9.
6. Dirnagl U, Iadecola C, Moskowitz MA. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view. Trends neurosci 1999;22:391-7.

7. Dhalla NS, Elmoselhi AB, Hata T, Makino N. Status of myocardial antioxidants in ischemia–reperfusion injury. Cardiovasc Res 2000;47:446-56.

8. Goldhaber JI, Weiss JN. Oxygen free radicals and cardiac reperfusion abnormalities. Hypertension 1992;20:118-27.

9. Ascensão A, José Magalhães a, José Soares a, Rita Ferreira a, Maria Neuparth a, Franklim Marques b, et al. Endurance training attenuates doxorubicin-induced cardiac oxidative damage in mice. Int J Cardiol 2005;100:451-60. doi: 10.1016/j.ijcard.2004.11.004

10. Wang W, Zhang H, Xue G, Zhang L, Zhang W, Wang L, et al. Exercise training preserves ischemic preconditioning in aged rat hearts by restoring the myocardial polyamine pool. Oxid Med Cell Longev 2014;457429. doi: 10.1155/2014/457429

11. Kloner RA, Bolli R, Marban E, Reinlib L, Braunwald E. Medical and cellular implications of stunning, hibernation, and preconditioning an NHLBI workshop. Circulation 1998;97:1848-67.

12. Hoshida S, Kuzuya T, Fuji H, Yamashita N, Oe H, Hori M, et al. Sublethal ischemia alters myocardial antioxidant activity in canine heart. Am J Physiol 1993;264:H33-9.

13. Zhou X, Zhai X, Ashraf M. Direct evidence that initial oxidative stress triggered by preconditioning contributes to second window of protection by endogenous antioxidant enzyme in myocytes. Circulation 1996;93:1177-84.

14. Zhu L, Ye T, Tang Q, Wang Y, Wu X, Li H, et al. Exercise preconditioning regulates the toll-like receptor 4/nuclear factor-κb signaling pathway and reduces cerebral ischemia/reperfusion inflammatory injury: a study in rats. J Stroke Cerebrovasc Dis 2016;25:2770-9. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.07.033

15. Gul M, Demircan B, Taysi S, Oztasan N, Gumustekin K, Siktar E, et al. Effects of endurance training and acute exhaustive exercise on antioxidant defense mechanisms in rat heart. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol 2006;143:239-45. doi: 10.1016/j.cbpa.2005.12.001

16. Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high- intensity interval training in health and disease. J Physiol 2012;590:1077-84. doi: 10.1113/jphysiol.2011.224725

17. Freyssin C, Verkindt C, Prieur F, Benaich P, Maunier S, Blanc P. Cardiac rehabilitation in chronic heart failure: effect of an 8-week, high-intensity interval training versus continuous training. Arch Phys Med Rehabil 2012;93:1359-64. doi: 10.1016/j.apmr.2012.03.007

18. Gibala MJ, Jones AM. Physiological and performance adaptations to high-intensity interval training. Nestlé Nutr Inst Workshop Ser 2013;76:51-60. doi: 10.1159/000350256

19. Libonati JR, Kendrick ZV, Houser SR. Sprint training improves postischemic, left ventricular diastolic per-formance. Journal of Applied Physiology 2005;99:2121-7. doi: 10.1152/japplphysiol.01212.2004

20. Wisløff U, Nilsen TI, Drøyvold WB, Mørkved S, Slørdahl SA, Vatten LJ. A single weekly bout of exercise may reduce cardiovascular mortality: how little pain for cardiac gain? The HUNT study, Norway. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006;13:798-804. doi: 10.1097/01.hjr.0000216548.84560.ac

21. Lu K, Wang L, Wang C, Yang Y, Hu D, Ding R. Effects of high-intensity interval versus continuous moderate‐intensity aerobic exercise on apoptosis, oxidative stress and metabolism of the infarcted myocardium in a rat model. Mol Med Rep 2015;12:2374-82. doi: 10.3892/mmr.2015.3669

22. Hoshino D, Yoshida Y, Kitaoka Y, Hatta H, Bonen A. High-intensity interval training increases intrinsic rates of mitochondrial fatty acid oxidation in rat red and white skeletal muscle. App Physiol Nutr Metab 2013;38:326-33. doi: 10.1139/apnm-2012-0257

23. La Bonte LR, Davis-Gorman G, Stahl GL, McDonagh PF. Complement inhibition reduces injury in the type 2 diabetic heart following ischemia and reperfusion. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2008;294:H1282-90. doi: 10.1152/ajpheart.00843.2007

24. Bradford MM. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. Anal Biochem 1976;72:248-54.

25. Sedlak J, Lindsay RH. Estimation of total, protein-bound, and nonprotein sulfhydryl groups in tissue with Ellman's reagent. Anal Biochem 1968;25:192-205.

26. Aebi H. Catalase in vitro. Methods Enzymol 1984;105:121-6.

27. Mihara M, Uchiyama M. Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test. Anal Biochem 1978;86:271-8.

28. Kurutas EB, Arican O, Sasmaz S. Superoxide dismutase and myeloperoxidase activities in polymorphonuclear leukocytes in acne vulgaris. Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat 2005;14:39-42.

29. Demirel HA, Powers SK, Caillaud C, Coombes JS, Naito H, Fletcher LA, et al., Exercise training reduces myocardial lipid peroxidation following short-term ischemia-reperfusion. Med Sci Sports Exerc 1998;30:1211-6.

30. Antunes FD, Han D, Cadenas E. Relative contributions of heart mitochondria glutathione peroxidase and catalase to H(2)O(2) detoxification in in vivo conditions. Free Radic Biol Med 2002;33:1260-7.

31. Jenkins RR, Goldfarb A. Introduction: oxidant stress, aging, and exercise. Med Sci Sports Exerc 1993;25:210-2.

32. Deminice R, Trindade CS, Degiovanni GC, Garlip MR, Portari GV, Teixeira M, et al. Oxidative stress biomarkers response to high intensity interval training and relation to performance in competitive swimmers. J Sports Med Phys Fitness 2010;50:356-62.

33. Frasier CR, Sloan RC, Bostian PA, Gonzon MD, Kurowicki J, Lopresto SJ, et al. Short-term exercise preserves myocardial glutathione and decreases arrhythmias after thiol oxidation and ischemia in isolated rat hearts. J Appl Physiol 2011;111:1751-9. doi: 10.1152/japplphysiol.01214.2010

34. Ramires P, Ji LL. Glutathione supplementation and training increases myocardial resistance to ischemia-reperfusion in vivo. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2001;281:H679-88.

35. Morozov VI, Tsyplenkov PV, Golberg ND, Kalinski MI. The effects of high-intensity exercise on skeletal muscle neutrophil myeloperoxidase in untrained and trained rats. Eur J Appl Physiol 2006;97:716-22. doi: 10.1007/s00421-006-0193-x

36. Ranjbar K, Nazem F, Nazari A. Effect of exercise training and L-arginine on oxidative stress and left ventricular function in the post-ischemic failing rat heart. Cardiovasc Toxicol 2016;16:122-9. doi: 10.1007/s12012-015-9319-x

37. Fallahi A, Gaeini A, Shekarfroush S, Khoshbaten A. Cardioprotective effect of high intensity interval training and nitric oxide metabolites (NO^2 (-), NO^3(-)). Iran J Public Health 2015;44:1270-6.

38. Lund J, Hafstad AD, Boardman NT, Rossvoll L, Rolim NP, Ahmed MS, et al. Exercise training promotes cardioprotection through oxygen-sparing action in high fat-fed mice. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2015;308:H823-9. doi: 10.1152/ajpheart.00734.2014

39. Hamilton KL, Staib JL, Phillips T, Hess A, Lennon SL, Powers SK. Exercise, antioxidants, and HSP72: protection against myocardial ischemia/reperfusion. Free Radic Biol Med 2003;34:800-9.

40. Calvert JW, Condit ME, Aragón JP, Nicholson CK, Moody BF, Hood RL, et al. Exercise protects against myocardial ischemia–reperfusion injury via stimulation of β3-adrenergic receptors and increased nitric oxide signaling: role of nitrite and nitrosothiols. Circ Res 2011;108:1448-58. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.111.241117

41. French JP, Quindry JC, Falk DJ, Staib JL, Lee Y, Wang KK, et al. Ischemia-reperfusion-induced calpain activation and SERCA2a

egradation are attenuated by exercise training and calpain inhibition. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2006;290:H128-36. doi: 10.1152/ajpheart.00739.2005

42. Powers SK, Smuder A, Kavazis AN, Quindry JC. Mechanisms of exercise-induced cardioprotection. Physiology 2014;29:27-38. doi: 10.1152/physiol.00030.2013

43. Lee Y, Min K, Talbert EE, Kavazis AN, Smuder AJ, Willis WT, et al. Exercise protects cardiac mitochondria against ischemia-reperfusion injury. Med Sci Sports Exerc 2012;44:397-405. doi: 10.1249/MSS.0b013e318231c037

44. Das M, Das DK. Molecular mechanism of preconditioning. IUBMB Life 2008;60:199-203. doi: 10.1002/iub.31

Journal of Knowledge & Health 2017; Vol 12, No 3
Shahroud University of Medical Sciences

DOI:10.22100/jkh.v12i3.1702

Original Article

The Effect of High Intensity Interval Training on Injury Induced Ischemia-Reperfusion Myocardium in Male Wistar Rats

Adnan Fatahi (M.Sc.)[1], Kamal Azizbeigi (Ph.D.)[2*], Kamal Ranjbar (Ph.D.)[3], Khalid Mohammadzade Salamat (Ph.D.)[2]

1- Dept. of Physical Education and Sports Science, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran.
2- Dept. of Physical Education and Sports Science, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran.
3- Dept. of Physical Education and Sports Science, Bandar Abbas Branch, Islamic Azad University, Bandar Abbas, Iran.

Received: 11 June 2017**, Accepted:** 14 October 2017

Abstract:

Introduction*: Ischemic preconditioning provides protective effects on ischemia-reperfusion Injury. Exercise training is a condition for ischemic preconditioning by attenuating of stress oxidative could decrease infarction size after ischemia reperfusion. The aim of study was to study the protective effect of high intensity interval training on stress oxidative and myocardial infarction–induced ischemia -reperfusion injury in male wistar rats.*

Methods: *20 male wistar rats were randomly assigned in control (Con; n=10) and high intensity interval training (HIIT; n=10). Exercise training was done for 8 weeks, 5 days per week and lasted 30 min per session. Intense interval training consists of 10 intervals of the running with an intensity of 90% of maximal oxygen consumption (VO_2max) for 2 min and 1 min of running with 50% VO_2max. 72 hr after last training session, animals were underwent surgery, and coronary occlusion was achieved by blocking aorta; for 30 min followed by a 120-min period of reperfusion. Glutathione peroxidase (GPX), Glutathione (GSH), Catalase (CAT), Myeloperoxidase (MPO), Malondialdehyde (MDA) and Myocardial infarct size were measured.*

Results: *Results showed that there was no significant difference between HIIT and Control in GPX and MPO activity following ischemia-reperfusion (P≥0.05). However, CAT activity (P=0.004) and GSH content (P=0.006) significantly were higher in HIIT than control. Also, MDA concentration was greater in HIIT than control (P=0.006). While, myocardial infarct size significantly was lesser in HIIT than control (P=0.004).*

Conclusion: *based on the results, it can be said that high intensity interval training can prevent myocardial infarction following ischemia-reperfusion by preconditioning via improving some antioxidant factors, and could been considered as important precautionary method in myocardial infarction events.*

Keywords: High intensity interval training, Ischemia -reperfusion, Stress oxidative.

Conflict of Interest: No

***Corresponding author:** K. Azizbeigi**, Email:** kazizbeigi@gmail.com*

Citation: Fatahi A, Azizbeigi K, Ranjbar K, Mohammadzade K. The effect of high intensity interval training on injury induced ischemia-reperfusion myocardium in male wistar rats. Journal of Knowledge & Health 2017;12(3):8-16.