مجله دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
دوره دوازدهم، شماره سوم، پاییز ۱۳۹۱، صفحات ۲۵۶ الی ۲۶۴

# اثر ورزش منظم مقاومتی درازمدت بر عملکرد قلب و استرس اکسیداتیو در موش صحرایی

**سارا رهبر*[۱]، ناصر احمدی اصل[۲]**

[۱] گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
[۲] گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
* نویسنده مسئول. تلفن: ۰۴۸۲۴۲۳۴۳۶۶ فاکس: ۰۴۸۲۴۲۲۱۷۹۸ E-mail: sararahbar@ymail.com

## چکیده

**زمینه و هدف:** مطالعات متعددی در مورد اثرات ورزشهای حاد مقاومتی بر ساختار و عملکرد قلب انجام شده است اما در مورد اثرات ورزش مقاومتی مزمن، مطالعه ای صورت نگرفته است. بنابراین هدف مطالعه حاضر بررسی اثرات ورزش منظم دراز مدت بر عملکرد قلب و استرس اکسیداتیو است.

**روش کار:** تعداد ۴۰ موش صحرایی نر از نژاد ویستار در محدوده وزنی ۳۰۰-۲۵۰ گرم انتخاب شد و سپس موش های صحرایی به دو گروه ۲۰ تایی تقسیم بندی شدند: گروه ورزش سه ماهه و گروه کنترل (بدون ورزش). ورزش مقاومتی بر اساس مدل تاماکی و همکاران انجام شد. در نهایت قلب ۱۰ عدد از موش های صحرایی هر گروه جهت هموژنیزاسیون و اندازه گیری استرس اکسیداتیو و قلب ۱۰ عدد از موش‌های صحرایی باقیمانده جهت بررسی عملکرد قلب در نظر گرفته شد. مالون دی آلدئید (بعنوان شاخص استرس اکسیداتیو) و سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پر اکسیداز وکاتالاز (بعنوان شاخص ظرفیت آنتی اکسیدانی) با استفاده از کیتهای اختصاصی اندازه گیری شدند.

**نتایج:** میزان وزن موشهای صحرایی در ورزش مقاومتی افزایش معنی داری نداشت، اما وزن قلب در گروه ورزش بطور معنی داری افزایش داشت ($p <$ ۰/۰۵). تعداد ضربان قلب پایه در گروه ورزش بطور معنی داری کمتر از گروه کنترل بود ($p <$ ۰/۰۵). اختلاف معنی‌داری در میزان فشار پایان دیاستولی بطنی بین گروهها وجود نداشت. اما قدرت انقباضی بطن چپ و جریان کرونری در گروه ورزش افزایش یافت ($p <$ ۰/۰۵). این ورزش تغییر معنی داری در میزان مالون دی آلدئید و فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدان ایجاد ننمود.

**نتیجه گیری:** این مطالعه نشان‌دهنده بهبود قابل توجه کارآیی قلب شامل افزایش وزن، جریان کرونر و شاخصهای انقباضی قلب تحت تاثیر ورزش مقاومتی می‌باشد. همچنین ورزش مقاومتی منظم تاثیری بر استرس اکسیداتیو و فعالیت آنتی اکسیدانتی بافت قلب نداشت.

**کلمات کلیدی:** ورزش مقاومتی؛ استرس اکسیداتیو؛ موش صحرایی

**دریافت:** ۹۰/۸/۲۷ **پذیرش:** ۹۰/۱۱/۲۵

## مقدمه

از دیرباز فعالیت‌های فیزیکی به مقاصد مختلف (از افزایش توان رقابتی گرفته تا پیشگیری از بیماری‌ها و بهتر کردن شیوه زندگی) استفاده شده است [۱]. امروزه مدارک واضحی جهت حمایت از اهمیت فعالیت فیزیکی منظم در پیشگیری و یا کنترل برخی از بیماری‌های قلبی عروقی وجود دارد [۱]. تحقیقات زیادی نشان می دهند که ورزش مقاومتی زمانیکه به طور مناسب تجویز و نظارت شود، اثرات مطلوبی روی قدرت و استقامت عضلات، عملکرد قلبی

لطفاً به این مقاله به شکل زیر ارجاع دهید:
Rahbar S, Ahmadiasl N. Effect of Long Term Regular Resistance Exercise on Heart Function and Oxidative Stress in Rats. J Ardabil Univ Med Sci. 2012; 12(3): 256-264.(Full Text in Persian)

[ Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-01-10 ]

عروقی، متابولیسم، کاهش عوامل خطرکرونری و آرامش روانی دارد [۲]. ورزش مقاومتی نظیر وزنه برداری وبدنسازی روش اختصاصی است که موجب افزایش قدرت و استقامت عضلانی می‌گردد. در پاسخ به این نوع ورزش هر دو نوع عضله اسکلتی و عضله قلبی دچار سازگاری می‌گردند [۳]. اغلب فعالیت‌های بدنی، باعث انقباضات دینامیک و انقباضات استاتیک در موازات هم و متابولیسم هوازی و بی هوازی به طور مشترک می‌شوند[٤]. ورزش مقاومتی موجب افزایش توده عضلانی، بهبود قدرت، سرعت و افزایش ظرفیت هوازی عضلات می گردد. علیرغم بعضی تشابهات عملکردی، ورزش استقامتی موجب بهبود بیشتر در ظرفیت هوازی می شود و موجب تعدیل بیشتر ریسک فاکتورهای قلبی عروقی می گردد اما ورزشهای مقاومتی موجب قدرت و استقامت عضلانی بیشتر و افزایش توده عضلانی به طور موثرتری می شود [٤]. اگرچه گزانتین اکسیداز، کاتکول‌آمین‌ها و پراکسیزوم‌ها از مهم‌ترین منابع سیتوزولی در تولید گونه های اکسیژن واکنش پذیر هستند، اما میتوکندری به دلیل اندازه بزرگتر، تعداد زیاد و نیز میزان مصرف بالای اکسیژن، به عنوان مهمترین منبع تولید گونه‌های اکسیژن واکنش پذیر[1] مطرح است [۵]. با توجه به اینکه ۵-۲ درصد از اکسیژن مصرف شده، صرف تولید گونه های اکسیژن واکنش پذیر می شود، افزایش فعالیت متابولیکی قلب طی ورزش، شرایط را جهت افزایش تولید گونه های اکسیژن واکنش پذیر در میتوکندری‌ها فراهم می‌کند و می‌تواند به از بین رفتن تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و سمیت زدایی آنها توسط عوامل آنتی اکسیدان و بروز استرس اکسیداتیو منجر گردد [۷،۶]. استرس اکسیداتیو می‌تواند از طریق پراکسیداسیون لیپیدها، پروتئین‌ها و نیز فعال‌کردن مسیرهایی که به آپوپتوزیس ختم می‌گردند، باعث آسیب بافتی شود[۱]. آنزیم‌های آنتی اکسیدان نظیر سوپر اکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز، کاتالاز و نیز عوامل غیر آنزیمی نظیر گلوتاتیون و پروتئین‌های استرسی از مهمترین عوامل آنتی اکسیدان بدن جهت سمیت زدایی رادیکال‌های آزاد هستند [۱]. عضله قلب به عنوان یک بافت اکسیداتیو و با فعالیت مداوم یکی از جمله بافت‌های مستعد جهت بروز آسیب‌های اکسیداتیو ناشی از گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر نظیر سوپراکسید، پراکسید و هیدروکسیل می‌باشد [۱]. استرس اکسیداتیو با از بین رفتن تعادل بین تولید رادیکالهای آزاد و سمیت زدایی آنها توسط عوامل آنتی اکسیدان بروز می‌کند [۷،۶].با توجه به مطالب فوق تا کنون هیچگونه تحقیقی راجع به اثرات ورزشهای مقاومتی بر میزان استرس اکسیداتیو در قلب و پیشگیری از آسیبهای قلبی انجام نشده است، لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر ورزش منظم مقاومتی بر میزان استرس اکسیداتیو و عملکرد قلب میباشد. ممکن است با مشخص شدن نقش ورزشهای مقاومتی بر استرس اکسیداتیو در قلب، پنجره جدیدی جهت بالا بردن راندمان ورزشهای همگانی و قهرمانی گشوده شود.

## روش کار

این مطالعه از نوع تجربی مداخله گر می باشد. تعداد ٤٠ موش صحرایی نر از نژاد ویستار در محدوده وزنی ۳۰۰-۲۵۰ گرم انتخاب شد. حیوانات در شرایط ۱۲ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی و درجه حرارت تنظیم شده ۲۲ درجه سانتی گراد و بدون محدودیت در مصرف آب و غذا نگهداری می شدند. موش های صحرایی، به دو گروه ۲۰ تایی تقسیم بندی شدند: گروه ورزش که به مدت سه ماه ورزش وزنه برداری را انجام دادند و گروه کنترل سه ماهه بدون ورزش بر اساس مدل تاماکی[2] و همکاران، ورزش مقاومتی انجام گردید [۸].

[1] Reactive Oxygen Species

[2] Tamaki

[ Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-01-10 ]

موش‌های صحرایی به طور عمودی در استوانه دستگاه ورزش وزنه برداری قرار داده شدند بطوریکه در پاسخ به تحریک الکتریکی قادر به ایستادن بر روی پاهای خود باشند و پیستونی که بر بالای سر آنها قرار دارد را بلند کنند و وزن پیستون بالای سر موش‌های صحرایی ۱۲۰٪ وزن آنها (تقریبا ۷۰٪ حداکثر باری که موش های صحرایی قادر به بلند کردن آنها بودند) انتخاب گردید موش های صحرایی گروه ورزش چهار بار در روز (با فواصل ۹۰ ثانیه ای بین دفعات) و هر دفعه ۱۲ بار که پنج بار در هفته این تمرین را انجام دادند [۸]. سپس با پنتوباربیتال سدیم (۵۰-۶۰ mg/kg داخل صفاقی) بیهوش شدند [۹] و برای جداسازی قلب و برقراری پرفیوژن آن، قفسه سینه برای کانول گذاری آئورت تحت تنفس مصنوعی (تعداد ۵۵-۴۵ بار در دقیقه و حجم جاری ۱۵-۱۰میلی لیتر) باز شد [۱۰]. به منظور جلوگیری از ایسکمی میوکارد، قلب با محلول ۴°c سرد پرفیوژن شد. سپس نیم برشی در آئورت صعودی ایجاد وکانول متصل به محلول پرفیوژن را وارد نموده و سریعا به دستگاه لانگندرف منتقل شد و برای قلب ایزوله محلول کربس–هنسلیت استفاده شد و سپس. محلول با مخلوطی از گازهای اکسیژن و دی اکسید کربن (کربوژن) هوادهی شده وpH آن در حدود ۷/۴۵-۷/۳۵ و دمای آن در حدود °c ۳۷ تنظیم گردید. پرفیوژن ۲۰ دقیقه بر قرار شد تا فعالیت هایش ثبت گردد. سپس یک رکورد پایه[1] از تمامی پارامترهای همودینامیکی گرفته شد [۱۱].

هوموژنیزاسیون قلب طبق روش رترمال[2] و همکاران [۱۲] در دمای °c ۴ انجام شد بطوریکه ۵۰ میلی گرم از عضله بطن روی یخ در ۱ میلی متر از بافر لیز کننده سلولی هموژنیزه شده و سپس برای یک دقیقه در °c ۴ و در rpm ۱۰۰۰سانتریفوژ و سوپرناتانت جدا گشته و به آن کوکتل مهارکننده های پروتئاز اضافه شد.

اندازه گیری پراکسیداسیون لیپیدی: میزان مالون دی آلدئید بر پایه واکنش تیو باربیتوریک اسید با هموژن نمونه اندازه گیری شد. ۰/۵ میلی لیتر از هوموژن نمونه به سه میلی لیتر اسید فسفوریک یک درصد و یک میلی لیتر تیو باربیتوریک اسید ۰/۶٪ و ۰/۱۵ میلی لیتر از هیدروکسی تولوئن بوتیره ۲۰٪ در متانول ۹۵٪ اضافه شد و پس از حرارت دادن در آب جوشیده به مدت ۴۵ دقیقه، سرد و ٤ میلی لیتر ۱- بوتانل اضافه شد. سپس فاز بوتانول با سانتریفوژ جدا و میزان جذب در طول موج ۵۳۲ نانومتر با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتری و مقایسه میزان جذب با منحنی استاندارد تعیین گردید [۱۳]. اندازه گیری سوپراکسید دسموتاز با استفاده از روش اسپکتروفتومتری (کیت Crumlin. Randox labs (UK, [۱٤] انجام شد. اساس این آزمایش تسریع دیسموتاسیون رادیکال $O_2^{\bullet}$ و تبدیل آن به $H_2O_2$ و $O_2$ توسط آنزیم سوپراکسید دسموتاز می باشد اندازه گیری گلوتاتیون پراکسیداز با کیت ( Randox UK, labs .Crumlin) و بر اساس روش پاگلیا و والنتین [۱۵] انجام شد. اساس این روش شامل اکسیداسیون گلوتاتیون توسط آنزیم گلوتاتیون پراکسید وسپس گلوتاتیون اکسید شده توسط آنزیم گلوتاتیون رودکتاز به فرم احیای تبدیل می شود و کاهش در جذب در طول موج ۳٤۰ نانومتر توسط اسپکتروفتومتر بعنوان شاخص فعالیت GPX در نظر گرفته شد. اندازه گیری کاتالاز: با استفاده از روش اسپکتروفتومتری (کیتIBL Hamburg, Germany) [۱۶] اندازه گیری گردید. اندازه گیری بر اساس میزان تجزیه پراکسید هیدروژن در طول موج ۲٤۰nm و در °C ۲۰ انجام شد. فعالیت کاتالاز با سرعت کاهش در جذب در ۲٤۰ نانومتر در ۳۰ ثانیه اول و بر اساس رابطه[3] به‌طور دقیق محاسبه و

[1] Baseline
[2] Rothermal
[3] $k = 0.153(\log A_{240 \text{ at } t=0} / A_{240 \text{ at } t=30})$

[ Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-01-10 ]

بصورت میلی مول در میلی گرم پروتئین بیان گردید.

**تجزیه و تحلیل داده ها**

برنامه نرم افزار آماری SPSS 13 استفاده شد و داده ها به صورت انحراف معیار ± میانگین نشان داده شده اند.برای تجزیه و تحلیل متغیرهای در بین گروهها از روش آنالیز واریانس یکطرفه ( One way ANOVA) استفاده شده است و سطح معنی داری در تمامی موارد کوچکتر از ۰/۰۵ فرض شده است.

## یافته ها

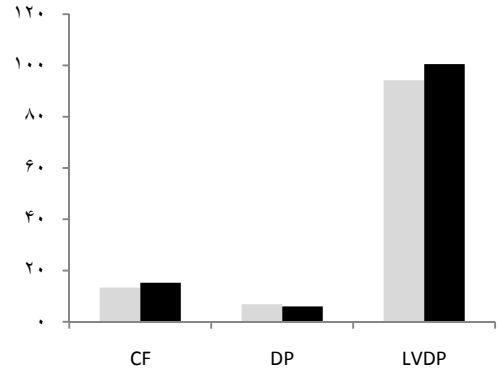
ورزش مقاومتی هیچگونه تاثیری در وزن موشهای صحرایی در مقایسه با گروه کنترل نداشت. اما وزن قلب در گروه ورزش در مقایسه با گروه کنترل، افزایش معنی‌داری داشت ($p<۰/۰۵$). با توجه به افزایش وزن قلب و عدم تغییر وزن بدن، نسبت وزن قلب به وزن بدن در گروه ورزش در مقایسه با گروه کنترل بطور معنی‌دار افزایش داشت ($p<۰/۰۵$). همچنین در گروه ورزش تعداد ضربان قلب کاهش معنی داری داشت ($p<۰/۰۵$ ) (جدول ۱).

**جدول ۱. میانگین وزن بدن، وزن قلب، نسبت وزن قلب به وزن بدن و تعداد ضربان قلب**

| گروه | وزن بدن (گرم) | وزن قلب (گرم) | وزن قلب/وزن بدن (درصد) | ضربان پایه قلب (ضربان/دقیقه) |
|---|---|---|---|---|
| کنترل سه ماهه | ۲۹۸±۱۷ | ۰/۹± ۰/۰٤ | ۲/۹±۰/۹ | ۲٤٥±۲٤/۹۹ |
| ورزش سه ماهه | ۲۷۷±۱۵ | *۱/۰۵±۰/۰۸ | *۳/۵±۰/۲۰ | *۲۱۳/۵±۲۵/۶۱ |

* اختلاف معنی دار را نسبت به گروه کنترل نشان می دهد( $p<۰/۰۵$ ). مقادیر به صورت Mean ± SE بیان شده است.

در بین گروهها اختلاف معنی داری در میزان فشار دیاستولیک بطنی وجود نداشت. ولی فشار انقباضی بطن چپ در گروه ورزش افزایش یافته و این افزایش نسبت به گروه کنترل خود معنی دار بود ($p < ۰/۰۵$). جریان خون کرونری در گروه ورزش نیز افزایش معنی داری نسبت به گروه کنترل داشت ($p < ۰/۰۵$) (نمودار ۱)

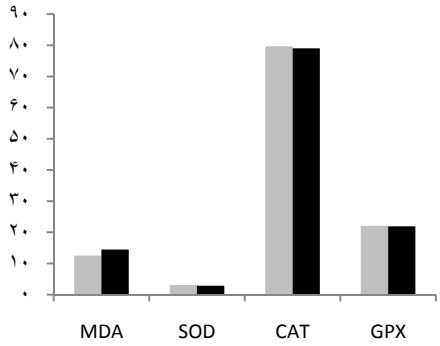



**نمودار۱. میانگین فشار دیاستولیک، فشار انقباضی بطن چپ و جریان خون کرونری در گروه کنترل و ورزش**

مقادیر به صورت Mean ± SE بیان شده است. * افزایش معنی داری را نسبت به گروه کنترل متناظر خود نشان می دهد( $p<۰/۰۵$).

CF=جریان خون کرونری DP=فشار دیاستولیک LVDP=فشار ایجاد شده بوسیله بطن چپ

در ارتباط با اثر ورزش مقاومتی منظم بر استرس اکسیداتیو و فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدانت، اختلاف معنی داری مابین دو گروه کنترل و ورزش مشاهده نشد (نمودار۲).




**نمودار۲. میانگین میزان فعالیت مالون دی آلدئید و آنزیمهای آنتی اکسیدانت در گروه کنترل و ورزش**

مقادیر به صو رت Mean ± SE بیان شده است.

MDA = مالون دی آلدئید SOD=سوپراکسید دیسموتاز CAT=کاتالاز GPX=گلوتاتیون پراکسیداز

## بحث

مطالعه حاضر نشان داد که ورزش مقاومتی تاثیری بر وزن موشهای صحرایی در مقایسه با گروه کنترل

[ Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-01-10 ]

نداشت. اما وزن قلب و به تبع آن نسبت وزن قلب به وزن بدن که شاخصی از ایجاد هیپرتروفی در قلب می‌باشد [۱۷]. در گروه ورزش کرده افزایش معنی داری داشت. به نظر میرسد که هیپرتروفی ایجاد شده با ورزش مقاومتی در پاسخ به بار فشاری بوده و عاملی جهت کاهش بار سیتولیک بر عضله قلبی و بدین وسیله حفظ استرس طبیعی بر دیواره بطن چپ می‌باشد [۱۷]. طی برخی مطالعات مشاهده شده که افزایش استرس بر دیواره‌های بطن طی دیاستول، موجب تکثیر مجموعه ای از سارکومرها، طویل شدن فیبرها، بزرگ شدن حفره و هیپرتروفی رو به مرکز قلب می‌شود [۱۸]. ضربان قلب پایه در گروه ورزش دراز مدت در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی داری داشت که مشابه با برخی مطالعات دیگر بود [۱۷]. شاید کاهش ضربان قلب پایه در گروه ورزش سه ماهه بدلیل افزایش حجم ضربه ای تولید شده توسط قلب دچار هیپرتروفی باشد. پالئو[1] و همکاران نشان داده‌اند که ورزش منظم مقاومتی باعث افزایش حجم ضربه ای در بیماران دچار نارسایی قلبی شده است [۱۹].

همچنین مطالعه حاضر نشان داد که در هر دوگروه، فشار پایان دیاستولی بطن چپ در مقایسه با مقادیر پایه تغییر نیافته است. اما قدرت انقباضی بطن چپ افزایش یافته است که تاییدگر هیپرتروفی بطن می‌باشد. در مطالعات دیگر نیز گزارش شده است که ورزش‌های مقاومتی موجب ضخیم شدن دیواره آزاد و سپتوم قلب در محدوده فیزیولوژیک می گردد [۲۰] که بنابراین متفاوت از هیپرتروفی پاتولوژیک می باشد. از آنجائیکه فشار پایان دیاستولی افزایش نیافته است بنابراین هیپرتروفی بطنی را نمی‌توان به تغییر حجم بطنی نسبت داد. علت ضخیم شدن دیواره احتمالا به جهت افزایش فشار سیستولیک بوده است که در بعضی مطالعات مورد تایید قرار گرفته است هر چند در مطالعات دیگری افزایش فشار دیاستولیک را دلیل هیپرتروفی عنوان نموده اند [۱۸].

یکی دیگر از مکانیسمهای درگیر، تغییرات آناتومیکی و فیزیولوژیک در عروق جانبی قلب میباشد. افزایش این عروق در طی چند روز اول از تمرین ورزشی ایجاد می‌گردد. در مطالعه حاضر نیز مشاهده شد که جریان خون عروق کرونر در گروه ورزش مقاومتی نسبت به گروه کنترل خود افزایش معنی دار داشته است که موافق با دیگر مطالعات روی مدل‌های حیوانی است. در برخی مطالعات اثر مستقیم ورزش مقاومتی بر عروق از طریق افزایش تولید نیتریک اکسید نشان داده شده است. همچنین مشخص شده است که ورزش موجب تصحیح وازودیلاتاسیون عروق پس از تحریک توسط استیل کولین می گردد و حتی تولید پایه نیتریک اکساید اندوتلیال عروق را بهبود می‌بخشد [۲۱]. توجیه دیگر، کاهش مقاومت کل محیطی است که ورزش موجب تضعیف فعالیت سمپاتیک و افزایش تون واگ می‌گردد [۲۱] و علاوه بر این ثابت شده است که ورزش موجب کاهش حساسیت به محرکات منقبض کننده عروق می‌گردد و این موضوع می‌تواند توضیح دهنده حفظ و یا افزایش جریان کرونری در طی ورزش در حیوانات با تمرین ورزشی استقامتی باشد [۲۲]. علت دیگر افزایش جریان خون کرونر تاثیر ورزش دراز مدت بر افزایش آنژیوژنز در برخی از مدلهای حیوانی است [۲۳]. در مطالعه حاضر هیچ ارتباطی مابین تاثیر ورزش مقاومتی بر استرس اکسیداتیو و فعالیت آنتی اکسیدانتی بافت قلب مشاهده نشد. جی و همکارانش گزارش کردند که ورزش تردمیل به مدت ۱۲ هفته هیچگونه تاثیری در فعالیت سوپراکساید دیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز در قلب ندارد [۲٤]. معمولا در ورزش‌های استقامتی حاد، مقادیر گونه های اکسیژن واکنش پذیر از حد استراحتی خود افزایش میابد [۲۵]. ولی در مورد اثر ورزش استقامتی دراز مدت

[1] Palevo

[ Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-01-10 ]

هنوز این اثر مشخص نشده است و یا اگر اختلافاتی هم وجود دارد مابین انواع مختلف ورزش (هوازی و بیهوازی) می‌باشد [۲۶] در حالیکه محافظت قلبی ناشی از ورزش اغلب به افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی قلب نسبت داده می‌شود [۲۷،۲۸] اما یافته‌ها در مورد مولکول‌های آنزیم‌های آنتی اکسیدان دخیل در این فرایند بسیار متغیر می باشد شاید یکی از علل عدم تغییر استرس اکسیداتیو و فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدانتی، زیر حداکثر بودن شدت ورزش و یا مدت زمان آن باشد که برای پراکسیداسیون چربی کافی نبوده است. اکثرا ارتباط نزدیکی مابین تولید گونه‌های اکسیژن واکنش پذیر و شدت ورزش وجود دارد [۲۹]. معمولا ورزشهای خیلی شدید هوازی، مخصوصا با حداکثر توان، با مقادیر بالای متابولیسم بیهوازی و هیپوکسی همراه است [۳۰]. ورزشهای شدید و غیر عادی عدم تبادل بین تولید رادیکال آزاد و سیستم دفاعی آنتی اکسیدان بدن را موجب می‌شوند. مطالعات قبلی نشان داده‌اند که ورزش‌های استقامتی نظیر دویدن و شنا اگر با شدت‌زیاد انجام شوند، باعث کاهش ثبات قلب، افزایش استرس اکسیداتیو، القای آپوپتوزیس و آسیب قلب می‌گردند. در حالی که ورزش استقامتی طولانی مدت و با شدت متوسط (ورزش منظم) از طریق افزایش تحمل قلب در برابر استروسورها (افزایش دفاع آنتی اکسیدانی)، باعث پیشگیری و یا حتی بهبود عملکرد قلب می‌شود [۳۱]. بنابراین شاید نیاز به اندازه گیری مارکرهای بیشتر و بیان ژن آنها باشد لذا پیشنهاد میشود از مارکرهای دیگر برای بررسی استرس اکسیداتیو استفاده شود و همچنین تحقیقات بیشتری در ارتباط با شدت و طول ورزش صورت گیرد و فقط به اندازه گیری‌های بیوشیمیای که دقتهای متفاوت دارند اکتفا نشود.

## نتیجه گیری

کارایی قلب تحت تاثیر ورزش مقاومتی با توجه به تغییرات ساختمانی و عروقی بهبود قابل توجهی داشته است.اثر مفید ورزش مقاومتی بروی قلب از طریق مکانیسم های استرس اکسیداتیو و بهبود دفاع آنتی اکسیدان نبوده است. به هر حال این اولین مطالعه است که به بررسی اثر ورزش مقاومتی بر استرس اکسیداتیو در قلب پرداخته است و نتیجه گیری دقیق تر نیاز به مطالعات بیشتر دارد.

## تشکر و قدردانی

بدینوسیله از زحمات مدیریت و کارکنان مرکز تحقیقات کاربردی داروئی تبریز قدردانی می‌شود.

## Reference

1- Ascensao A, Ferreira R, Magalhaes J. Exercise-induced cardioprotection biochemical morphological and functional evidence in whole tissue and isolated mitochondria. J physiol. 2007 Apr; 117(1): 16-30
2- Pollock M, Franklin B, Balady F, Chaitman B, Fleg J, Fletcher B, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. Circulation. 2000 Jan; 101(10):828-833.
3- Brown D, Chicco A, Jew K, Johnson M, LynchJatson P, Moore R. Cardioprotection afforded by chroni exercise is mediated by the sarcolemmal and not the mitochondrial isoform of the KATP channel in the rat. J physiol. 2005 Dec; 569(1): 913–924.
4- Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. Circulation, 2007 Apr; 116(1): 572- 584.
5- Somani SM, Frank S, Rybak LP. Responses of antioxidant system to acute and trained exercise in rat heart subcellular fraction. Pharmacol Biochem Behav. 1995 Aug;51(4):627-34.

[ Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-01-10 ]

6- Lajoie C, Calderone A, Beliveau L. Exercise training enhanced the expression of myocardial proteins related to cell protection in spontaneously hypertensive rats. Pflugers Arch. 2004 Oct;449(1):26-32.
7- Siu P, Bryner R, Martyn J, Alway SE. Apoptotic adaptations from exercise training in skeletal and cardiac muscles. J Fed Am Soc Exper Biol. 2004 July;18(1):1150-1152.
8- Tamaki T, Uchiyama S, Nakano SA. A weight-lifting exercise model for inducing hypertrophy in the hindlimb muscles of rats. Med Sci Sports Exerc. 1992 Aug; 24(8): 881-886
9- Trueblood N, Ramasamy R, Wang LF, Schaefer A. Niacin protects the isolated heart from ischemia-reperfusion injury. Am J physiol Heart circ physiol. 2000 Aug; 279(2): 764-771.
10- Chang h, chen S, Chen T, Ho C, Chiany H, Yu H. lymphocyte B2- adrenergic receptor and plasma catecholamine level in lead exposed workers, Toxicology Appl Pharmacology. 1996 Jun; 139(1):1-5.
11- Skrzypiec-Spring M, Grotthus B, Szelaq A, Schulz R. Isolated heart perfusion according to Langendorff—Still viable in the new millennium. J Pharmacol Toxicol Method. 2007 Mar-Apr; 55(2):113-126.
12- Rothermel B, Vega RB, Yang J, Wu H, Bassel-Duby R, Williams RS. A protein encoded within the Down syndrome critical region is enriched in striated muscles and inhibits calcineurin signaling. J Biol Chem. 2000 Mar; 275(12): 8719–8725.
13- Meagher E, FitzGerald G. Indices of lipid peroxidation in vivo. strengths and limitations. Free Radic Biol Med. 2000 Jun; 28(12): 1745-1750.
14- Delmas M, Peuchant E, Dumon M, Receuver M, Le Bras M, Clerc M. Relationship between red cell antioxidant enzymatic system status and lipid peroxidation during the acute phase of malaria. Clin Biochem. 1995 Apr;28(2):163-9.
15- Paglia D, Valentine W. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. J Lab Clin Med. 1997Nov;70(8): 158-169.
16- Aebi H. Catalase in vitro. Methods Enzymol; 1984 Dec; 105(1): 121–126.
17- Suman OE, Hasten D, Turner MJ, Rinder MR, Spina RJ, Ehsani AA. Enhanced inotropic response to dobutamine in strength-trained subjects with left ventricular hypertrophy. J Appl Physiol. 2000 Nov; 88(2).534-539.
18- Barauna VG, Rosa KT, Irigoyen MC, Oliveira EM. Effects of resistance training on ventricular function and hypertrophy in a rat model. Clin Med Res, 2007 Jan; 5 (2):114-20.
19- Palevo G, Keteyian SJ, Kang M, Caputo JL. Resistance exercise training improves heart function and physical fitness in stable patients with heart failure. J Cardiopulm Rehabil Prev. 2009 Sep-Oct;29(5):294-8.
20- Castaneda C, Layne J, Munoz-Orians L, Gordon P,Walsmith J, Foldvari M, et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes, Diabetes Care. 2002 Dec; 25(12): 2335–2341
21- Hambrecht R, Gielen S, Linke A, Fiehn E, Yu J, Walther C, et al. Effects of Exercise Training on Left Ventricular Function and Peripheral Resistance in Patients With Chronic Heart Failure. J Am Med Associ. 2000 Jun; 283(23):3095-3101.
22- Yamashita N, Baxter GF, Yellon DM. Exercise directly enhances myocardial tolerance to ischaemia–reperfusion injury in the rat through a protein kinase C mediated mechanism. Heart. 2001 Mar; 85(3): 331–336.
23- 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 Jun; 95 (6):2510-8.
24- Leeuwenburgh C and Heinecke JW. Oxidative Stress and Antioxidants in Exercise. Curr Med Chem. 2001 Feb; 8(2), 829-838.
25- Powers SK, Lennon SL. Analysis of cellular responses to free radicals: focus on exercise and skeletal muscle. Proc Nutr Soc, 1999 Nov; 58(4):1025-33.
26- Zembron-Lacny L, Ostapiuk J, Slowinska L, Witkowski K, Szyska K. Pro - antioxidant ratio in healthy men exposed to muscle-damaging resistance exercise. J Physiol Biochem. 2008 Mar; 64(1):27-35.

[ Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-01-10 ]

27- Atalay M, Sen CK. Physical exercise and antioxidant defenses in the heart. Ann N Y Acad Sci. 1999 Jun; 874(3):169-77
28- Chicco AJ, McCarty H, Reed AH, Story RR, Westerlind KC, Turner RT, et al. Resistance exercise training attenuates alcohol-induced cardiac oxidative stress. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2006 Feb; 13(1):8267-1741.
29- Thomas L. Clanton L .Hypoxia-induced reactive oxygen species formation in skeletal muscle. J Appl Physiol. 2007 Feb; 102(1): 2379–2388.
30- Steinberg JG, Delliaux S, Jammes Y. Reliability of different blood indicies to explore the oxidative stress in response to maximal cycling and static exercises. Clin Physiol Funct Imaging. 2006 Mar; 26(2):106-12
31- Powers SK, Quindry JC, Kavazis AN. Exercise-induced cardioprotection against myocardial ischemia–reperfusion injury. Free Radic Biol Med. 2008 Jan ; 44(2):193-201.

[ Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-01-10 ]

# Effect of Long Term Regular Resistance Exercise on Heart Function and Oxidative Stress in Rats

**Rahbar S*[1], Ahmadiasl N[2]**

[1] Department of Physiology, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.
[2] Department of Physiology, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.

*Corresponding Author. Tel: +984824234366 Fax: +984824221798 E-mail: sararahbar@ymail.com

Received: 17 November 2011 Accepted: 13 February 2012

# ABSTRACT

***Background & Objectives:*** Numerous studies have been conducted to assess the effects of acute resistance exercises on the structure and the function of heart, but little works done on effects of chronic resistance exercises. So, the objective of current study was to investigate the long term effect of regular exercises on cardiac function and oxidative stress.

***Methods:*** Forty male Wistar rats in the weight range of 250- 300 g were used in this study. They were divided in 2 following groups: The 3 months exercises test group and control group which remained without exercises. Regular resistive exercise was carried out according to the model proposed by Tamaki et al. Test group rats exercised for three months. Finally the hearts of 10 rats in each group were taken for homogenization, oxidative stress measurement and the other ten were examined for heart function. Malondialdhyde as an index of oxidative stress and superoxide dismutase, glutathione peroxides and catalase as an indicator of antioxidant capacity with special kits were specifically measured.

***Results:*** Regular resistive exercise didn't significantly affect the rats' weight, but heart weight in exercise group showed a significant increase ($p<0.05$). There was a significant decrease in heart rate in exercise group ($p<0.05$). Left ventricle contraction strength and coronary flow had a significant increase in exercise group in comparison with control group ($p<0.05$). There was not any significant difference in Malondialdhyde and antioxidant enzymes activity.

***Conclusion:*** This study showed that, heart efficiency had a significant improvement under effect of regular resistive exercise. Meanwhile, regular resistive exercise didn’t have any significant effect on oxidative stress and heart antioxidant defense capacity.

***Key words:*** Resistance Exercise; Oxidative Stress; Rats

[ Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-01-10 ]