

تأثیر دویدن نیمه‌ماراتن بر تغییرات نشانگرهای قلبی تروپونین-T، پپتایدناتریورتیک-B و ST2 دوندگان استقامت میانسال

روح‌الله محمدی میرزایی

استادیار فیزیولوژی ورزشی، پردیس شهید چمران، دانشگاه فرهنگیان، تهران، ایران
نشانی نویسنده مسئول: تهران، حکیمیه، بلوار بهار، پردیس شهید چمران، دانشگاه فرهنگیان

Email: Dr.mohamadi@cfu.ac.ir

پذیرش: ۱۴۰۱/۵/۱۵

دریافت: ۱۴۰۱/۱/۲۶

چکیده

مقدمه و هدف: دوهای استقامت با بروز تغییرات ساختاری، عملکردی و التهابی قلبی - عروقی همراه است. پژوهش حاضر با هدف ارزیابی اثر دو نیمه‌ماراتن بر میزان تغییرات نشانگرهای آسیب قلبی - عروقی پپتایدناتریورتیک نوع-B، آمینوترمینال (NT-pro BNP)، (ST2) و تروپونین-T (hs-cTn) انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه ۸۰ دونده ماراتن مرد میانسال تمرین‌کرده غیرنخبه (میانگین سن 40 ± 6 سال، وزن 76 ± 8 کیلوگرم، قد 177 ± 8 سانتی‌متر و میانگین شاخص توده‌بدن 24 ± 2 کیلوگرم/مترمربع) به صورت داوطلبانه شرکت کردند. نمونه‌های خون در سطح پایه (۲۴-۴۸ ساعت قبل از مسابقه)، پس از مسابقه (۱-۲ ساعت پس از مسابقه) و ۴۸ ساعت پس از مسابقه جمع‌آوری شدند. مسابقه در مسیر پیست دوچرخه‌سواری چیتگر به مسافت ۲۱ کیلومتر برگزار گردید. میانگین سال تمرین آزمودنی‌های این مطالعه ۷ سال، میانگین ساعت تمرین هفتگی ۶ ساعت و میانگین زمان مسابقه 106 ± 6 دقیقه بود. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون‌های هبستگی و رگرسیون استفاده شد. سطح معنی‌داری آزمون‌ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج آماری نشان داد که میزان تغییرات با افزایش $1/3$ در NT-proBNP، $1/6$ در ST2 و برابر در hs-TnT بلافاصله پس از مسابقه همراه است ($P < 0/05$). در نتایج ۴۸ ساعت پس از مسابقه نیز یک رابطه معکوس و معنادار بین ساعات تمرین هفتگی با میزان افزایش ST2 مشاهده گردید ($P < 0/05$). همچنین یک رابطه مستقیم و معنادار بین زمان پایان مسابقه و میزان افزایش hs-TnT ($P < 0/01$) و یک رابطه مستقیم و معنادار بین زمان پایان مسابقه و میزان تغییرات ST2 نشان داده شد ($P < 0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری: چنین به نظر می‌رسد که شرکت در رویدادهای استقامتی از طریق مسیرهای مختلف باعث بروز نشانگرهای آسیب سیستم قلبی - عروقی می‌گردند. لذا افزایش غلظت این نشانگرها ممکن است خطر بروز سکتته‌های قلبی و مرگ‌های ناگهانی قلبی ورزشی در ورزشکاران بدون علائم بیماری قلبی - عروقی را افزایش دهد.

واژه‌های کلیدی: آسیب قلبی، نیمه‌ماراتن، ST2، تروپونین-T، NT-proBNP

مقدمه

(hs-cTn)^۱ می‌شوند. از آنجا که این نوع نشانگرها برای ارزیابی سلامت قلبی و عروقی بیماران استفاده می‌شوند لذا جهت ارزیابی میزان آسیب‌های قلبی و عروقی در ورزشکاران نیز به کار گرفته می‌شوند (۲). افزایش میزان تروپونین و ST2 قلب با شدت تمرینات (۳)، مدت تمرینات (۴)، سطح پایه (۵)، تجربه و سال تمرینی شرکت‌کنندگان (۶)، جنسیت (۷) و عوامل

امروزه تعداد ورزشکاران تفریحی/غیرنخبه که در مسابقات ماراتن و نیمه‌ماراتن شرکت می‌کنند رو به افزایش است. از طرف دیگر داده‌های مربوط به تأثیر تمرینات استقامتی بر سلامت قلب و عروق متناقض است (۱). تمرینات حاد شدید باعث تغییرات جزئی و موقتی در نشانگرهای آسیب قلبی - عروقی و سایر نشانگرهای تشخیصی از قبیل تروپونین T با حساسیت بالا به عنوان نشانگر استرس/آسیب میوسیت

1. high-sensitivity cardiac troponin T
2. A marker of extracellular matrix remodeling and fibrosis, inflammation, and myocardial strain

و تمرینات استقامتی با حجم بالا سلامت ورزشکاران را با خطر مواجه می‌سازد. بنابراین، پژوهش حاضر در نظر دارد اثر دویدن نیمه‌ماراتن بر تغییرات نشانگرهای آسیب قلبی - عروقی دوندگان میانسال را مورد بررسی قرار دهد.

روش‌شناسی

آزمودنی‌های پژوهش شامل ۸۰ دونده مرد ماراتن تفریحی با میانگین (سن 40 ± 6 سال، وزن 76 ± 8 کیلوگرم، قد 177 ± 8 سانتی‌متر و شاخص توده‌بدن 24 ± 2 کیلوگرم بر مترمربع) بودند و در طی فراخوان عمومی از طریق سایت WWW.FAIR-PLAY.IR جهت شرکت در مسابقه نیمه‌ماراتن (۲۱ کیلومتر) ۱۴۶ نفر ثبت نام کردند. پرسشنامه سلامت و سابقه پزشکی و همچنین برگه رضایت‌نامه شرکت در آزمون را قبل از شرکت در تحقیق تکمیل و امضاء نمودند. اهداف و روش اجرای تحقیق و نیز اطلاعات لازم در خصوص نحوه اجرا و تعداد نمونه‌گیری به اطلاع آزمودنی‌ها رسید. شاخص‌های اصلی برای شرکت در این تحقیق عبارت بودند از: عدم انجام هر گونه فعالیت سنگین تا ۴۸ ساعت قبل از نمونه‌گیری، نداشتن بیماری قلبی و عروقی و تأثیرگذار، عدم استعمال دخانیات و یا استفاده از داروی خاص به ویژه داروهای مؤثر بر عملکرد قلبی و عروقی و عدم مصرف الکل و کافئین. سابقه تمرین (7 ± 4 سال)، متوسط ساعت تمرین هفتگی (6 ± 4 ساعت) و میزان حجم تمرین (44 ± 4 کیلومتر/هفته) و میانگین بهترین زمان شخصی در آخرین مسابقه نیمه ماراتن (104 ± 16 دقیقه) از طریق تکمیل پرسشنامه توسط شرکت کنندگان گزارش شد.

با توجه به شرایط کرونا مجوز برگزاری مسابقه مذکور از طرف ستاد ملی مبارزه با کرونا فدراسیون پزشکی ورزشی با شماره ۴۱۶/ص/۲۴۸/۰۰/تاریخ ۱۴۰۰/۰۴/۰۸ اخذ گردید. با استفاده از ساعت مسیریاب گارمین مسیر و مسافت دقیق مسابقه از طرف کمیته فنی مسابقات تعیین گردید و در طول مسابقه ۲ ایستگاه به منظور تأمین آب در حین دویدن در نظر گرفته شد. اولین مرحله نمونه‌گیری خون در ابتدا (۲۴ تا ۴۸ ساعت قبل از مسابقه) گرفته شد. سپس مسابقه راس ساعت ۶ صبح ۱۰ تیرماه ۱۴۰۰ در مسیر ناهموار پیست دوچرخه‌سواری چیتگر به مسافت ۲۱ کیلومتر آغاز شد. از تمامی دوندگانی که مسافت ۲۱ کیلومتر را در مدت زمان تعیین شده

محیطی خطرزای قلبی-عروقی مرتبط می‌باشد. به نظر می‌رسد افزایش سریع در میزان نفوذپذیری غشای میوکارد عامل اصلی این مکانیسم می‌باشد (۸). ایجسووگل و همکاران (۲۰۱۶) نتیجه گرفتند که شدت تمرینات و مسابقه با افزایش میزان تروپونین و ST2 قلب ارتباط دارد (۴) و ریچاردسون و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که تمرینات با حداکثر ضربان قلب با افزایش تروپونین قلبی همراه است (۹). گرسلین و اژوال (۲۰۱۶) این فرضیه را مطرح کردند که افزایش تروپونین و ST2 قلب ممکن است از یک شدت آستانه آغاز شود و باعث افزایش بیشتر نشانگرهای آسیب قلبی-عروقی در پی شدت تمرین شود (۱۰). یکی از هشدارهای احتمالی مشارکت در ورزش شدید و طولانی مدت از قبیل دو ماراتن و نیمه ماراتن، آسیب‌های احتمالی قلبی-عروقی ناشی از مسابقه است. در حالی که گزارش‌های اخیر حاکی از افزایش میزان مشارکت افراد در رویدادهای استقامتی رقابتی است (۱۱). این نکته حائز اهمیت است که قلب پس از ورزش طولانی مدت، hs-TnT داخل سلولی را به گردش خون آزاد می‌کند که این امر در مطالعه نی و همکاران (۲۰۱۰) مورد مطالعه قرار گرفت (۱۲).

در بررسی سینتیک انتشار hs-TnT پس از یک تمرین معمولی ۲۱ کیلومتری نشان داده شد که غلظت hs-TnT سرم ۴ ساعت پس از اتمام تمرین به اوج خود می‌رسد. پاسخ‌های بیومارکر قلبی به ورزش استقامتی برای پژوهشگران و پزشکان که ممکن است نشانگرهای زیستی پس از ورزش را در ورزشکاران گروه‌های خاص ارزیابی کنند، مهم است. با توجه به اینکه ضربان قلب و مقاومت کلی عروق محیطی در حین تمرین و مسابقه در افراد غیرنخبه بیشتر از نخبه است. لذا درک روشنی از پاسخ بیومارکر قلبی به ورزش در ورزشکاران مهم است (۱۳).

از آنجا که همچنان در مورد رفتار نشانگرهای بیوشیمیایی آسیب و اختلال عملکرد قلب، به ویژه I NT-proBNP1، پس از فعالیت بدنی اختلاف نظر وجود دارد و با توجه به اینکه اجرای تمرینات استقامتی و حضور در رویدادهای فرا استقامت از قبیل ماراتن و نیمه ماراتن، سبب می‌شود کلیه سیستم‌های عملکردی بدن تحت تأثیر تغییرات قرار گیرد از این رو درک اثرات تمرین بر تغییرات سطوح نشانگرهای مرتبط از اهمیت ویژه‌ای در تعیین الگوی تمرینی مناسب و پیش بینی عملکرد ورزشکاران استقامتی برخوردار است. از طرفی حضور در مسابقات ورزشی

افزار SPSS نسخه ۲۱ و برای ترسیم نمودارها از نرم افزار اکسل ۲۰۱۳ استفاده شد.

یافته‌ها

میانگین مقادیر نشانگرهای آسیب قلبی و عروقی سطح پایه، بلافاصله پس از مسابقه و ۴۸ ساعت پس از مسابقه برای نشانگرهای hs-TnT, ng/L, ST2, ng/mL, NT-proBNP, ng/L شرکت‌کنندگان در جدول ۱ نشان داده شده است. مطابق با نتایج پژوهش مقادیر میانگین تغییرات سطح نشانگرهای آسیب قلب و عروق از ابتدا تا ۴۸ ساعت پس از مسابقه غلظت ST2 ($49/7\%$) و hs-TnT ($11/4\%$) در دوندگان بالاتر رفت. تغییرات غلظت hs-TnT از سطح پایه با ساعت تمرین هفتگی رابطه مستقیم ($R=0/386, R2=0/148, P=0/001$) و با زمان اتمام مسابقه رابطه معکوس داشت ($R2=0/110, P=0/001$). هر چند که بین سال تمرین یا ساعات تمرین هفتگی سایر نشانگرهای آسیب قلبی - عروقی نسبت به سطح پایه ارتباط معناداری وجود نداشت ($R2=0/014, P=0/231$). علاوه بر این مطابق با نتایج پژوهش بلافاصله پس از مسابقه، غلظت خونی سه نشانگر آسیب قلبی - عروقی در hs-TnT, ST2, NT-proBNP به ترتیب $1/3, 1/6$ و 16 برابر به طور قابل توجهی افزایش یافت ($F=231/12, P=0/001$). غلظت hs-TnT و NT-proBNP طی ۴۸ ساعت پس از مسابقه به سطح پایه برگشت، در حالی که غلظت hs-TnT در طی ۴۸ ساعت پس از مسابقه حدود 60% بالاتر از سطح پایه باقی ماند ($F=324/16, P=0/001$). نمودار ۱ و ۲ میزان تغییرات NT-proBNP, hs-TnT و ST2 قبل، بلافاصله پس و ۴۸ ساعت پس از مسابقه نیمه‌ماراتن را نشان می‌دهد.

(16 ± 10.4 دقیقه) به پایان رساندند مجدداً دومین مرحله نمونه‌گیری بلافاصله پس از مسابقه (۱-۲ ساعت بعد از مسابقه) انجام شد. از بین ۱۴۶ دونده ۸۰ دونده موفق شدند که مسافت مسابقه ۲۱ کیلومتر را در زمان تعیین شده ثبت کنند. آخرین مرحله نمونه‌گیری ۴۸ ساعت پس از مسابقه انجام شد. شرایط تغییرات کمی دما (2 ± 0.7 °C)، رطوبت نسبی ($23 \pm 15\%$) اندازه‌گیری شد.

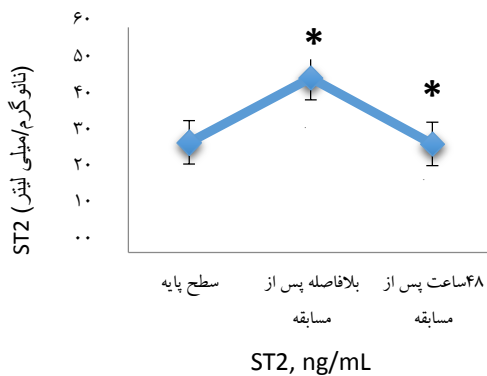
نمونه‌های خون در ابتدا (۲۴ تا ۴۸ ساعت قبل از مسابقه)، بلافاصله پس از مسابقه (۱-۲ ساعت بعد از مسابقه) و ۴۸ ساعت پس از مسابقه برای اندازه‌گیری نشانگرهای قلبی و عروقی جمع‌آوری شدند. نمونه‌های خون به میزان ۵ میلی‌لیتری از ورید انتی‌کوبیتال گرفته شد، و در ۳۰۰۰ دور برای ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند. سپس سرم جدا شده برای تجزیه و تحلیل در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد تا زمان تجزیه و تحلیل نمونه‌ها نگهداری شد. این روش آزمایشگاهی از روش‌های استاندارد مورد تأیید آزمایشگاه شیمی بالینی است. نشانگرهای آسیب قلبی - عروقی با استفاده از سنجش‌های موجود و در دسترس برای پیتایدناتریورتیک نوع-B-آمینو-ترمینال (NT-proBNP)، به عنوان نشانگر فیروز و تغییر شکل ماتریس خارج سلول، ST2 (به عنوان عامل نشانگر التهاب و میزان فشار وارده بر دیواره میوکارد) و تروپونین T با حساسیت بالا (hs-TnT) به عنوان نشانگر فشار وارده بر میزان آسیب میوسیت) بر اساس فناوری الکتروکیمیلومینسانس ۱ و با استفاده از کیت زلبایو ساخت کشور آلمان (ZellBio GmbH enzyme immunoassay kit, Germany) با حساسیت ۲-۵ نانوگرم/لیتر اندازه‌گیری شد (۱۴).

روش‌های آماری

جهت تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از آزمون‌های توصیفی و استنباطی استفاده شد. در آزمون توصیفی از میانگین و انحراف استاندارد و در آزمون استنباطی جهت نرمال بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. برای مقایسه قبل، بلافاصله و بعد از اندازه‌گیری از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و برای تعیین میزان و شدت فعالیت با مؤلفه‌های مورد بررسی از آزمون‌های همبستگی و رگرسیون خطی چند متغیره در سطح معناداری $P \leq 0/05$ با استفاده از نرم

جدول ۱. میانگین مقادیر تغییرات نشانگرهای قلبی-عروقی NT-proBNP، ST2 و hs-TnT در دو نیمه‌ماراتن

نشانه	سطح پایه	بلافاصله پس از مسابقه	۴۸ ساعت پس از مسابقه	P	بلافاصله پس از مسابقه	۴۸ ساعت پس از مسابقه	P
NT-proBNP, ng/L	۷۰±۲/۱۶	۹۱±۳/۳۶	۶۹±۱/۷۸	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۲۹	۰/۰۰۱
ST2, ng/mL	۳۵/۲±۲/۱۴	۵۵/۲±۱/۷۸	۳۴/۷±۱/۰۲	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۵۳	۰/۰۰۱
hs-TnT, ng/L	۲/۹±۱/۰۹	۴۷/۹±۱/۱۳	۵/۷±۰/۷۸	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱

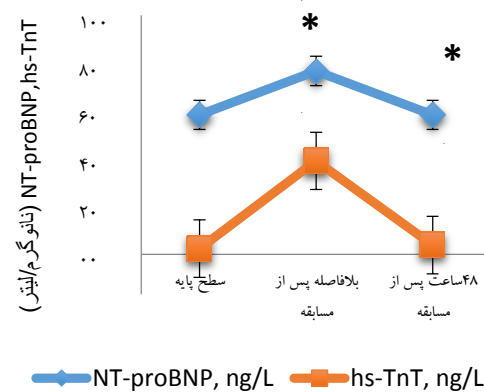


نمودار ۲. میانگین مقادیر ST2 قبل، بلافاصله پس و ۴۸ ساعت پس از مسابقه نیمه‌ماراتن

* اختلاف معناداری در سطح $P < 0.05$

NT-proBNP و TnT و ارتباط معنادار این متغیرها با اختلال عملکرد دیاستولیک، افزایش فشارهای ریوی و اختلال در عملکرد بطن راست پس از پایان ماراتن بوستون است (۱۴). از طرف دیگر، در شرایط عادی و بدون مشارکت در دو ماراتن، افزایش غلظت نشانگرهای آسیب قلبی-عروقی در طولانی مدت نشان دهنده خطر سکتة قلبی و مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی در افراد بدون علائم بیماری قلبی-عروقی است (۱۵).

یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهند که غلظت ST2 پس از مسابقه با افزایش قابل توجهی همراه بوده است. نتایج ما با یافته‌های ریچاردسون (۲۰۱۸) که افزایش مقادیر ST2 در دوندگان های استقامتی غیر حرفه‌ای را نشان دادند همسو است. این نکته جای تأمل دارد که میزان افزایش در ST2 ممکن است نشأت گرفته از میزان بازسازی طولانی مدت ماتریس خارج سلولی باشد. هرچند که، مکانیسم تولید ST2 در ورزش‌های



نمودار ۱. میانگین مقادیر NT-proBNP و hs-TnT قبل، بلافاصله پس و ۴۸ ساعت پس از مسابقه نیمه‌ماراتن

* اختلاف معناداری در سطح $P < 0.05$

بحث

مهم‌ترین یافته‌های مطالعه حاضر که به منظور ارزیابی اثر دو نیمه‌ماراتن بر تغییرات نشانگرهای آسیب قلبی-عروقی پیتاید ناتریورتیک نوع-B آمینو-ترمینال (NT-proBNP) نشانگر فیروز و تغییر شکل ماتریس خارج سلول، التهاب و فشار میوکارد (ST2) و تروپونین T با حساسیت بالا به عنوان نشانگر استرس / آسیب میوسیت (hs-cTn) انجام شد نشان می‌دهند که بلافاصله پس از مسابقه، غلظت خونی سه نشانگر آسیب قلبی-عروقی قلب به طور قابل توجهی در NT-proBNP، ST2، hs-TnT به ترتیب ۱/۳، ۱/۶ و ۱۶ برابر افزایش یافته است. این نتایج نشان می‌دهند که دو ماراتن مسیره‌های مختلف فیزیولوژیکی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. هر چند که مکانیسم رهاسازی و تغییرات غیرطبیعی غلظت نشانگرهای آسیب قلبی-عروقی در حین تمرین و پس از ماراتن همچنان نامشخص است. نتایج پژوهشی حاکی از افزایش غلظت

استقامتی مشخص نیست. لذا ST2 ممکن است علاوه بر قلب، از عروق سلول‌های اندوتلیال نیز تولید شود. مطالعات نشان می‌دهند که پس از ماراتن سلول‌های اندوتلیال عروق ریه و عضلات اسکلتی باعث آزاد شدن ST2 می‌شوند (۹).

اگر چه در مورد رفتار نشانگرهای قلبی-عروقی پس از حضور در دو ماراتن، اختلاف نظر وجود دارد اما نیلان و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند که میزان افزایش نشانگرهای قلبی-عروقی پس از مسابقه ماراتن در بیش از ۶۰ درصد از دوندگان تفریحی ماراتن بوستون ۲۰۰۴ و ۲۰۰۵ با تغییرات غلظت دو برابری hs-TnT و NT-pro BNP همراه بوده است (۱۶) که با نتایج پژوهش حاضر همسو است. یک یافته کلیدی و قابل توجه از مطالعه حاضر، مشاهده تعداد بالای مقادیر غلظت خونی سه نشانگر آسیب قلبی-عروقی، NT-proBNP، hs-TnT، ST2، پس از مسابقه در تمامی دوندگان بود. در این راستا هونگ و همکاران (۲۰۰۲) افزایش معناداری در غلظت NT-proBNP پلاسما بلافاصله پس از یک پروتکل استاندارد آزمون بروس دویدن روی تردمیل را گزارش کردند (۱۷). چارهاگ و همکاران (۲۰۰۴) عدم تغییر معناداری در میزان غلظت hs-TnT پس از دو کارآزمایی ورزش استقامتی استاندارد در ورزشکاران استقامتی سالم را نشان دادند، در حالی که میانگین تغییرات غلظت NT-proBNP در ۱ و ۳ ساعت پس از تمرین به ترتیب ۹ نانوگرم در لیتر و ۳۰ نانوگرم در لیتر افزایش یافت (۱۸). برخلاف نتایج چارهاگ و همکاران در این راستا ملانسون و همکاران (۲۰۰۶) پس از یک ماراتن افزایش قابل توجهی در غلظت، hs-TnT و NT-proBNP پس از مسابقه نسبت به قبل از مسابقه در اکثر دوندگان را گزارش کردند (۱۹). نتایج پژوهش آنچه وارن و همکاران (۲۰۲۱) با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد. آنها افزایش ۷۳٪ در hs-TnT و افزایش ۶۴٪ در ST2 پس از ماراتن را نشان دادند که این میزان تغییرات طی ۲۴-۴۸ ساعت بازبازی پس از ماراتن مجدداً با روند نزولی تا رسیدن به سطح پایه همراه بود (۲۰). در نهایت نتایج جرج و همکاران (۲۰۰۷)، نشان می‌دهد که میزان تروپونین hs-TnT و همچنین میزان NT-proBNP قلبی در ۵۶ درصد از ورزشکاران در پی شرکت در یک مسابقه سه گانه فوق‌استقامتی، با افزایش چشمگیر همراه است (۲۱).

در مجموع، افزایش NT-proBNP و تغییرات قابل توجه سطوح تروپونین hs-TnT ممکن است به عنوان یک واکنش

فیزیولوژیک تحت شرایط تجربی ما تفسیر شود و به نظر می‌رسد بدون دخالت شرایط پاتولوژیک رخ دهد. مطالعات متعددی پاسخ hs-TnT به فعالیت بدنی را پس از رویدادهای رقابتی بررسی کرده‌اند. نتایج پژوهش فابین نبل و همکاران (۲۰۰۹) افزایش معناداری در میزان hs-TnT و NT-proBNP در ۵۳٪ از دوندگان پس از ماراتن را گزارش کردند هر چند که این میزان تغییرات با مؤلفه‌های فشار سیستولیک، دیاستولیک، سن و پیشینه ورزشی دوندگان ارتباط معناداری نداشت که با نتایج مطالعه حاضر مبنی بر ارتباط معنادار میزان تغییرات با پیشینه ورزشی دوندگان همسو است (۲۲). در این راستا نگاره موسوی و همکاران (۲۰۰۹) افزایش معناداری در میزان hs-TnT و کراتین کیناز و ارتباط معناداری این متغیرها با عملکرد بطن چپ پس از ماراتن را گزارش کردند (۲۲،۲۳).

داده‌های پژوهش ما با نتایج سرانو و همکاران (۲۰۱۱) همخوانی دارد. آنها نشان دادند که یکی از عوامل اساسی که منجر به تحریک انتشار hs-TnT پس از یک رویداد استقامتی می‌گردد، مدت زمان مسابقه است (۲۴). نتایج لیبی و همکاران عدم افزایش معنادار مقادیر hs-TnT در طی ۲۴ ساعت پس از یک مسابقه نیمه ماراتن در دوندگان بزرگسال از یک حجم نمونه نسبتاً کوچک (n=۱۷) را نشان دادند (۲۵). که با مطالعه حاضر همسو نیست. یافته‌های ما در پژوهش حاضر نشان می‌دهند که سطح تروپونین T با حساسیت بالا از قبل تا پس از مسابقه فراتر رفته است.

نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد، غلظت NT-proBNP بلافاصله پس از مسابقه نسبتاً بالا رفته و سپس در طی ۴۸ ساعت پس از مسابقه با کاهش معناداری همراه بوده است. این امر می‌تواند ناشی از افزایش سرعت گردش خون در طی مسابقه باشد که در نهایت منجر به آسیب میوسیت ناشی از تمرین و مسابقه می‌شود. احتمالاً میزان تغییرات در نشانگرهای آسیب قلبی-عروقی می‌تواند ناشی از مکانیسم‌های مستقیم مانند حجم یا فشار وارده بیش از حد بر دیواره میوکارد و یا ناشی از کاهش اکسیژن‌رسانی به میوسیت باشد. یافته‌های ما افزایش اندکی در NT-pro-BNP پس از مسابقه نشان دادند. NT-pro-BNP نشانگر استرس قلبی است که از فشار بیش از حد حجم یا فشار در تنظیمات بالینی آسیب قلبی ایجاد می‌شود (۲۶). میزان افزایش در NT-pro-BNP در درجه اول به مدت زمان تمرین و همچنین غلظت پایه بستگی دارد، اما به شدت

افزایش این نشانگرها برخی از دوندگان استقامت ممکن است در معرض افزایش حملات قلبی ناشی از ورزش قرار گیرند. با این وجود، یافته‌های این پژوهش می‌تواند برخی از مرگ‌های ناگهانی ناشی از ورزش در حین مسابقات استقامتی را به غلظت بیش از حد نشانگرهای آسیب قلبی - عروقی تعمیم دهد. پژوهش‌های آینده نیازمند اندازه‌گیری نوع نمونه‌های مختلف، استفاده از شاخصهای خونی متفاوت و مسابقات در مسافت‌های گوناگون می‌باشد.

تمرینات بستگی ندارد (۲۴). به نظر می‌رسد یک "اثر سقفی" وجود دارد که NT-pro-BNP در تمرینات با شدت پایین به حداکثر می‌رسد. بنابراین افزایش NT-pro-BNP با مدت زمان اجرای تمرینات با شدت پایین تا متوسط ارتباط دارد (۵).

نتیجه‌گیری

در این پژوهش شواهدی مبنی بر افزایش مقادیر غلظت خونی سه نشانگر آسیب قلبی - عروقی NT-proBNP, ST2, hs-TnT پس از مسابقه در تمامی دوندگان ارائه گردید. لذا با توجه به

منابع

1. Lee D, Pate RR, Lavie CJ, Sui X, Church TS, Blair SN. Leisure-time running reduces all-cause and cardiovascular mortality risk. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(5):472-81.
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, Vasileva EY. Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. *Nat Rev Cardiol*. 2012;9(11):620-33.
3. Fu F, Nie J, Tong T. Serum cardiac troponin T in adolescent runners: effects of exercise intensity and duration. *Int J Sports Med*. 2009;30(03):168-72.
4. Eijssvogels TM, Fernandez AB, Thompson PD. Are there deleterious cardiac effects of acute and chronic endurance exercise? *Physiological reviews*. 2016;96(1):99-125.
5. Legaz-Arrese A, López-Laval I, George K, Jose Puente-Lanzarote J, Castellar-Otín C, Reverter-Masià J, et al. Individual variability of high-sensitivity cardiac troponin levels after aerobic exercise is not mediated by exercise mode. *Biomarkers*. 2015;20(4):219-24.
6. Tian Y, Nie J, George KP, Huang C. Reproducibility of cardiac biomarkers response to prolonged treadmill exercise. *Biomarkers*. 2014;19(2):114-20.
7. Kong Z, Nie J, Lin H, George K, Zhao G, Zhang H, et al. Sex differences in release of cardiac troponin T after endurance exercise. *Biomarkers*. 2017;22(3-4):345-50.
8. Li F, Hu Y, Nie J, Fu F. Effects of acute, intermittent exercise in hypoxic environments on the release of cardiac troponin. *Scand J Med Sci Sports*. 2016;26(4):397-403. 3
9. Richardson AJ, Leckie T, Watkins E, Fitzpatrick D, Galloway R, Grimaldi R, et al. Post marathon cardiac troponin T is associated with relative exercise intensity. *J Sci Med Sport*. 2018;21(9):880-4.
10. Gresslien T, Agewall S. Troponin and exercise. *Int J Cardiol*. 2016;221:609-21.
11. Clerico A, Fontana M, Zyw L, Passino C, Emdin M. Comparison of the diagnostic accuracy of brain natriuretic peptide (BNP) and the N-terminal part of the propeptide of BNP immunoassays in chronic and acute heart failure: a systematic review. *Clin Chem*. 2007;53(5):813-22.
12. Nie J, Tong T, George K, Fu F, Lin H, Shi Q. Resting and post exercise serum biomarkers of cardiac and skeletal muscle damage in adolescent runners. *Scand J Med Sci Sports*. 2011;21(5):625-9.
13. Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(3):169-76..
14. Bayes-Genis A, Januzzi JL, Gaggin HK, De Antonio M, Motiwala SR, Zamora E, et al. ST2 pathogenetic profile in ambulatory heart failure patients. *J Card Fail*. 2015;21(4):355-61.
15. Ford I, Shah AS, Zhang R, McAllister DA, Strachan FE, Caslake M, et al. High-sensitivity cardiac troponin, statin therapy, and risk of coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(25):2719-28.
16. Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, Ton-Nu T-T, Yoerger DM, Jassal DS, et al. Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation*. 2006; 114(22):2325-33.
17. Huang W-S, Lee M-S, Perng H-W, Yang S-P, Kuo S-W, Chang H-D. Circulating brain natriuretic peptide values in healthy men before and after exercise. *Metab Clin*. 2002;51(11):1423-6.
18. Scharhag J, Urhausen A, Herrmann M, Schneider G, Kramann B, Herrmann W, et al. No difference in N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) concentrations between endurance athletes with athlete's heart and healthy untrained controls. *Heart*. 2004;90(9):1055-6.
19. Melanson SE, Green SM, Wood MJ, Neilan TG, Lewandrowski EL. Elevation of myeloperoxidase in conjunction with cardiac-specific markers after marathon running. *Am J Clin Pathol*. 2006;126(6):888-93.
20. Aengevaeren VL, van Kimmenade RR, Ordóñez Llanos J, García Osuna Á, Kaier TE, Marber M, et al. Cardiac Biomarker Kinetics and Their Association With Magnetic Resonance Measures of Cardiomyocyte Integrity Following a Marathon Run: Implications for Postexercise Biomarker Testing. *Am Heart J* 2021;10(13): 020039.
21. La Gerche A, Connelly KA, Mooney DJ, MacIsaac AI, Prior DL. Biochemical and functional abnormalities of left and right ventricular function after ultra-endurance exercise. *Heart*. 2008;94(7):860-6.

22. Knebel F, Schimke I, Schroeckh S, Peters H, Eddicks S, Schattke S, et al. Myocardial function in older male amateur marathon runners: assessment by tissue Doppler echocardiography, speckle tracking, and cardiac biomarkers. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22(7):803-9.
23. Mousavi N, Czarnecki A, Kumar K, Fallah-Rad N, Lytwyn M, Han S-Y, et al. Relation of biomarkers and cardiac magnetic resonance imaging after marathon running. *Am J Cardiol.* 2009;103(10):1467-72.
24. Serrano Ostáriz E, Terreros Blanco JL, Legaz Arrese A, George K, Shave R, Bocos Terraz P, et al. The impact of exercise duration and intensity on the release of cardiac biomarkers. *Scand J Med Sci Sports.* 2011;21(2):244-9.
25. Lippi G, Schena F, Salvagno GL, Montagnana M, Gelati M, Tarperi C, et al. Influence of a half-marathon run on NT-proBNP and troponin T. *Lab. Clinical Laboratory.* 2008;54(7):251.
26. Kociol RD, Pang PS, Gheorghiane M, Fonarow GC, O'Connor CM, Felker GM. Troponin elevation in heart failure: prevalence, mechanisms, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(14):1071-8. 6

The impact of half marathon running on changes of cardiac biomarkers ST2, NT-proBNP and Troponin-T in middle-age endurance runners

Roohollah Mohammadi Mirzaei

Assistant Professor, Department of Sports Sciences, Shahid Chamran Campus, Farhangian University, Tehran, Iran

Received: 2022/04/15

Accepted: 2022/08/06

Abstract

***Correspondence:**

Email:

Dr.mohamadi@cfu.ac.ir

Introduction and purpose: endurance running associated with structural, functional and inflammatory cardiovascular changes. The aim of the present study was to investigate the effects of half marathon on cardiovascular damage Biomarkers.(NT-proBNP),ST2 and troponin-T(hs-TnT)were assayed.

Materials and Methods: in this study, 80 non-elite trained male marathon runners (age 40 ± 6 years, weight 76 ± 8 kg, height 177 ± 8 cm and $BMI 24\pm 2$ kg/m^2) participated voluntarily. Blood samples at baseline (24-48 hours before the race), after the race (1-2hours after the match) and 48 hours after the race. The race was held on the track of Chitgar Park cycling track for a distance of 21km. The average training of volunteers was 7years and the average weekly training hour was 6 hours and the average competition best time was 104 ± 6 min. To analyze the data, repeated measures analysis of variance and correlation and regression tests were used. With confidence interval of $P<0.05$.

Results: The results show that immediately after the race the rate of is associated with an increase of 1/3 in NT-pro BNP, 1/6 in ST2 and 16-fold in hs-TnT ($P\leq 0.05$). In the results of 48 hours after the competition, an inverse and significant relationship was observed between the hours of weekly training and the increase in ST2 ($P<0.05$). Also, a direct and significant relationship was shown between the end time of the race and the rate of increase in hs-TnT ($P<0.001$) A direct and significant relationship was shown between the end time of the race and the amount of ST2 changes ($P<0.05$).

Discussion and Conclusion: it seems that Participation in endurance events through various pathways appears to cause markers of cardiovascular damage. Therefore, increasing the concentration of these markers may increase the risk of heart attack and sports sudden cardiac death in athletic without symptoms of cardiovascular disease.

Key words: Cardio damage, Half Marathon, ST2, Troponin-T, NT-proBNP.