



مقایسه سطح گالکتین-۳ و پپتید ناتریورتیک مغزی غیرفعال ورزشکاران
قدرتی و استقامتی نخبه

زهرة هاشمی^۱، مهرزاد مقدسی^{۲*}

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۱/۲۰

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۴/۱۱

چکیده

هدف: مطالعات بالینی حاکی از آن هستند که نوع فعالیت ورزشی ممکن است اثرات متفاوتی بر عملکرد قلب و سلامت آن داشته باشد. اثر ورزش‌های قدرتی و استقامتی بر سلامت قلب به‌واسطه پروتئین‌های آزادشده از آن به‌درستی مشخص نیست. بنابراین، هدف پژوهش حاضر مقایسه سطح گالکتین-۳ و NT proBNP در مردان ورزشکار قدرتی و استقامتی نخبه بود.

روش‌شناسی: در تحقیق حاضر ۱۵ اندام‌پرور (میانگین \pm انحراف معیار سن $1/4 \pm 23/0$ و شاخص توده بدن $1/4 \pm 24/1$ کیلوگرم بر مترمربع) و ۱۵ دوندۀ استقامتی (میانگین \pm انحراف معیار سن $3/0 \pm 21/4$ و شاخص توده بدن $2/0 \pm 21/7$ کیلوگرم بر مترمربع) مرد نخبه استان فارس با حداقل ۳ سال سابقه ورزشی به‌عنوان آزمودنی انتخاب شدند. اندازه‌گیری‌های مربوط به شاخص‌های تن‌سنجی و ترکیب بدن به عمل آمد. به‌منظور تعیین سطوح گالکتین-۳ و NT-ProBNP از آزمودنی‌ها پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه نمونه خونی گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل متغیرهای خونی از آزمون غیرپارامتریک من ویتنی یو و توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۷ در سطح معنی‌داری حداقل $0/05$ استفاده شد

یافته‌ها: نتایج نشان داد سطح گالکتین-۳ و NT-ProBNP در ورزشکاران قدرتی نخبه به‌طور معنی‌داری نسبت به ورزشکاران استقامتی نخبه بالاتر بوده است ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: به‌طور کلی به نظر می‌رسد نوع ورزش بر سطوح خونی گالکتین-۳ و NT-ProBNP مؤثر است.

واژگان کلیدی: ورزشکاران قدرتی و استقامتی، گالکتین-۳، NT-ProBNP، تخریب میوکارد.

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، ۲. دانشیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز
نشانی الکترونیک نویسندهٔ مسئول: moghadasi39@yahoo.com

مقدمه

متصل شونده شناسایی کربوهیدرات است که ۱۳۰ اسید آمینه دارد (۴). افزایش سطح گالکتین-۳ با خطر مرگ بر اثر ناهنجاری‌های حاد و مزمن قلبی مرتبط است (۱۹). از این‌رو، افزایش سطح گالکتین-۳ در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی اهمیت ویژه‌ای دارد. علاوه بر این، ثابت شده است که افزایش سطح این گالکتین در سرطان، التهاب و آسیب بافتی نقش دارد (۱۰). اگرچه فعالیت‌های ورزشی منظم با شدت متوسط برای سلامتی مفید است، اما مطالعات و بررسی‌های جدید، تغییرات مورفولوژیک و عملکرد قلبی ناشی از فعالیت ورزشی شدید را علت افزایش آشکار زمینه بیماری‌های قلبی-عروقی می‌دانند (۷). نتایج برخی مطالعات حاکی از آن است که نوع فعالیت ورزشی ممکن است اثرات متفاوتی بر عملکرد قلب و سلامت آن داشته باشد. برای نمونه کونرادس و همکاران (۲۰۰۴) عنوان کرده‌اند تمرینات مقاومتی نسبت به تمرینات استقامتی به‌طور قابل‌ملاحظه‌ای ایسکمی قلبی را افزایش می‌دهد (۸). احمدی زاد و همکاران (۱۳۹۰) نیز عنوان کرده‌اند نوع ساختار قلب در سازگاری نسبت به تمرینات استقامتی و قدرتی با یکدیگر متفاوت است (۱). پاسخ قلب در ترشح NT-ProBNP و گالکتین-۳ بر اثر تمرینات قدرتی و استقامتی ممکن است متفاوت باشد. عدم‌تغییر در سطح NT-ProBNP بر اثر تمرینات استقامتی در افراد سالم و بیماران پیوند قلبی گزارش شده است (۲۱،۱۴،۱۳) درحالی‌که فوت و همکاران (۲۰۰۴) و هاگر و همکاران (۲۰۱۲) عنوان کردند سطوح NT-ProBNP پس از یک جلسه فعالیت هوازی وامانده ساز در بیماران قلبی

پپتیدهای نatrioretic (ANP)^۱ و مغزی (BNP)^۲ از فاکتورهای مهم در تشخیص نارسایی قلبی هستند (۱۱). افزایش ترشح ANP یک مکانیسم خنثی‌کننده مهم محسوب می‌شود که از طریق مهار رنین-آنژیوتانسین-آلدسترون و فعالیت عصب سمپاتیک موجب دفع سدیم، تضعیف رشد سلولی عروق غیرطبیعی و افزایش انبساط عروقی می‌گردد (۲۲). BNP نیز در اثر فشار به دیواره‌ها و اتساع بطن‌ها و همچنین افزایش فشارخون آزاد می‌گردد. این هورمون پس از آزاد شدن از بطن به دو بخش هورمونی فعال (BNP) و غیرفعال (NT-ProBNP) تجزیه می‌شود. این هورمون‌ها با افزایش میزان فیلتراسیون گلومرولی و کاهش باز جذب سدیم، فشارخون را کاهش می‌دهند (۱۱، ۲۳). مطالعات نشان داده‌اند سطح NT-ProBNP با هیپوکسی دیواره بطن افزایش یافته و افزایش سطوح پلاسمایی آن - مستقل از پاتالوژی قلب - نشان‌دهنده فشار همودینامیکی به عضله قلب است. از این‌رو، سطح NT-ProBNP یک شاخص قوی و مستقل برای بیماران نارسایی قلبی، بیماران کرونر قلبی، بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونر، بیماران مبتلا به اختلالات عملکرد دریچه‌های قلب و مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی معرفی شده است (۹).

از طرفی گالکتین‌ها خانواده‌ای از پروتئین‌ها هستند که تاکنون ۱۵ مورد از آن‌ها شناسایی شده است (۴). گالکتین-۳ پروتئینی است که شبیه تمام گالکتین‌ها شامل یک ناحیه

1. Atrial Natriuretic Peptide (ANP)
2. Brain-type Natriuretic Peptide (BNP)

افزایش معنی داری یافته است (۱۵، ۱۲). بردبار و همکاران (۱۳۹۲) نیز مشاهده کرده اند سطح NT-ProBNP پس از یک جلسه تمرین قدرتی بدون تغییر بوده است (۲) درحالی که کارنزا-گارسیا و همکاران (۲۰۱۱) افزایش سطح این هورمون را به دنبال تمرینات مقاومتی سنگین و یک جلسه فوتبال داخل سالن گزارش کرده است (۶). در مورد گالکتین-۳ تحقیقات محدودتری انجام شده است. به عنوان مثال، هاتاش و همکاران (۲۰۱۳) افزایش سطح گالکتین-۳ پس از ۳۰ کیلومتر دویدن (۱۶) و سالواگنو و همکاران (۲۰۱۴) افزایش سطح این پروتئین را پس از یک دو فوق ماراثن ۶۰ کیلومتری گزارش کرده اند (۲۴). اگرچه تحقیقات گذشته حاکی از اختلاف در ساختار قلب بر اثر نوع فعالیت ورزشی هستند اما به درستی مشخص نیست که آیا نوع تمرینات ورزشی می تواند بر پروتئین های مترشحه از قلب که عمدتاً حاکی از آسیب عضله قلبی هستند نیز مؤثر باشد یا خیر. از این رو تحقیق حاضر به بررسی سطوح گالکتین-۳ و NT-ProBNP در ورزشکاران قدرتی و استقامتی نخبه پرداخته است.

روش پژوهش

جامعه آماری پژوهش حاضر را ورزشکاران نخبه بدن ساز و دوندۀ استقامتی استان فارس تشکیل می دادند که از این بین تعداد ۳۰ نفر که حداقل ۳ سال سابقه ورزشی قدرتی و استقامتی منظم داشتند پس از تکمیل فرم رضایت نامه و پرسشنامه سلامتی پزشکی انتخاب شدند. ورزشکاران قدرتی از میان افرادی که به طور منظم در باشگاه های بدن سازی شرکت می کردند و طی این مدت از مکمل های ورزشی مجاز

همچون کراتین و مکمل های دارای اسیدهای آمینه و با دوز مناسب استفاده می نمودند تعداد ۱۵ نفر انتخاب شدند و ورزشکاران استقامتی نیز از بین دوندگان استقامتی نخبه استان ۱۵ نفر انتخاب شدند. مصرف مکمل آزمودنی های این گروه نیز مورد بررسی قرار گرفت. قد آزمودنی ها با قد سنج و وزن آن ها در حالت استاندارد و با ترازوی مدل سکا ساخت کشور آلمان اندازه گیری شد. شاخص توده بدن از تقسیم وزن بدن برحسب کیلوگرم و بر مجذور قد برحسب متر محاسبه شد. چین زیرپوستی سه نقطه ای ویژه آقایان با استفاده از کالیپر هارپندن ساخت انگلیس اندازه گیری و برای محاسبه درصد چربی در فرمول جکسون-پولاک^۱ قرار داده شد. نسبت دور کمر به لگن نیز از تقسیم اندازه دور کمر برحسب سانتی متر بر اندازه دور لگن برحسب سانتی متر که توسط متر نواری اندازه گیری شده بود محاسبه شد. در حالت نشسته از ورید قدامی ساعد کلیه آزمودنی ها ۷ سی سی خون گرفته شد. نمونه های خونی هر فرد پس از خون گیری درون میکروتیوب کدگذاری شده مخصوص گالکتین-۳ و NT-ProBNP ریخته شد و نمونه ها بلافاصله به آزمایشگاه منتقل شد. غلظت گالکتین-۳ به روش الیزا و توسط کیت مخصوص ساخت شرکت EASTBIOPHARM کشور چین با حساسیت کمتر از ۲/۴۹ pg/ml و غلظت NT-ProBNP نیز روش الیزا و توسط کیت مخصوص ساخت شرکت BIOMEDICA کشور چین با حساسیت کمتر از ۶۴ pmol/ml

^۱. Jackson-Pollock

متغیرهای مختلف در تغییرات NT-ProBNP با آزمون رگرسیون خطی مورد بررسی قرار گرفت. کلیه آزمون‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۷ انجام شد و سطح معنی‌داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

اندازه‌گیری شد. پس از بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای مقایسه متغیرهای تن‌سنجی و ترکیب بدن دو گروه از آزمون t مستقل و برای مقایسه متغیرهای خونی بین دو گروه از آزمون غیر پارامتریک من ویتنی یو استفاده شد. بررسی اثر

یافته‌های پژوهش

لگن ($P = 0.02$ و $t = -2/3$)، توده چربی ($P = 0.001$ و $t = -6/1$)، درصد چربی ($P = 0.001$ و $t = -6/6$) و توده بدون چربی ($P = 0.02$ و $t = -2/3$) در گروه ورزشکاران قدرتی نخبه به‌طور معنی‌داری بیشتر از ورزشکاران استقامتی نخبه است.

مشخصات فردی، تن‌سنجی و ترکیب بدن آزمودنی‌ها به تفکیک گروه در جدول ۱ ارائه شده است. آزمون t مستقل نشان داد مقدار وزن شاخص توده بدن ($P = 0.001$ و $t = -4/2$)، شاخص توده بدن ($P = 0.001$ و $t = -3/5$)، نسبت دور کمر به

جدول ۱. مشخصات فردی، تن‌سنجی و ترکیب بدن آزمودنی‌ها به تفکیک گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیرها	ورزشکاران استقامتی (n=۱۵)	ورزشکاران قدرتی (n=۱۵)
سن (سال)	۲۱/۴ \pm ۳/۰	۲۳/۰ \pm ۱/۴
وزن بدن (کیلوگرم)	۶۶/۴ \pm ۷/۲	۷۸/۳ \pm ۸/۱ *
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۱/۷ \pm ۲/۰	۲۴/۱ \pm ۱/۴ *
نسبت دور کمر به لگن	۰/۸۲ \pm ۰/۰۵	۰/۸۷ \pm ۰/۰۴ *
درصد چربی (درصد)	۸/۹ \pm ۲/۲	۱۲/۰ \pm ۳/۳ *

* اختلاف معنی‌دار بین دو گروه در سطح معنی‌داری $P < 0.05$

می‌شود، سطح گالکتین-۳ و NT-ProBNP در ورزشکاران قدرتی نخبه به‌طور معنی‌داری نسبت به ورزشکاران استقامتی نخبه بالاتر است ($P < 0.05$).

میزان غلظت گالکتین-۳ و NT-ProBNP در دو گروه استقامتی و مقاومتی در جدول شماره ۲ مشخص شده است. همان‌طور که مشاهده

جدول ۲. مقایسه سطح گالکتین-۳ و NT-ProBNP ورزشکاران نخبه استقامتی و قدرتی (میانگین \pm انحراف معیار)

سطح معنی داری	مقدار Z	غلظت گالکتین-۳ (پیکوگرم بر میلی لیتر)	گروه استقامتی
۰/۰۴	-۲/۰	$357/6 \pm 292/8$	گروه قدرتی
		$782/6 \pm 567/9^*$	
سطح معنی داری	مقدار Z	غلظت NT-ProBNP (پیکو مول بر لیتر)	گروه استقامتی
۰/۰۳	-۲/۳	$8/5 \pm 7/7$	گروه قدرتی
		$27/0 \pm 26/8^*$	

* اختلاف معنی دار بین دو گروه در سطح معنی داری $P < 0/05$

تغییرات NT-ProBNP را پیش بینی می کند (P=۰/۰۱) در حالی که در ورزشکاران استقامتی، تغییرات گالکتین-۳ تنها ۱۰ درصد تغییرات NT-ProBNP را پیش بینی می کند که از لحاظ آماری معنی دار نبود (P=۰/۶۹).

نتایج رگرسیون خطی در تحقیق حاضر نشان داد تنها در ورزشکاران قدرتی سطوح گالکتین-۳ عامل مستقلی در تعیین سطح NT-ProBNP است. با توجه به ضریب رگرسیون در ورزشکاران قدرتی، تغییرات گالکتین-۳، ۴/۶۱ درصد

بحث و نتیجه گیری

فعالیت ورزشی، این محققین ۲۷ موش را روی چرخ موش به مدت ۴ هفته دواندند و یک گروه موش را به عنوان کنترل در نظر گرفتند. نتایج این پژوهش نشان داد سطح گالکتین-۳ پلاسما، در ورزشکاران بعد از دویدن افزایش معنی داری پیدا کرد. این افزایش در موش های تمرین کرده نیز مشاهده شد. افزایش سطح گالکتین-۳ در این تحقیق بیشتر به تخریب عضلات اسکلتی نسبت داده شد تا تخریب میوکارد (سطح گالکتین-۳ از عضله اسکلتی حین فعالیت ۹۸ درصد و سطح گالکتین-۳ از میوکارد حین فعالیت ۱۹/۹ درصد بیشتر ترشح شده بود). از این رو این محققین عنوان کردند منشأ اصلی ترشح گالکتین-۳ حین فعالیت استقامتی عضله

در تحقیق حاضر سطح گالکتین-۳ و NT-ProBNP بین ورزشکاران قدرتی و استقامتی نخبه مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد میزان گالکتین-۳ در ورزشکاران قدرتی نخبه به طور معنی داری نسبت به استقامتی نخبه بالاتر است ($P < 0/05$). مطالعات محدودی در خصوص پاسخ گالکتین-۳ به فعالیت های ورزشی وجود دارد و تاکنون مقایسه ای در سطح خونی گالکتین-۳ بین رشته های مختلف ورزشی انجام نشده است. هاتاش و همکاران (۲۰۱۳) میزان تغییرات گالکتین-۳ را در ۲۱ دونه مرد سالم قبل و یک ساعت بعد از ۳۰ کیلومتر دویدن مورد بررسی قرار دادند. علاوه بر این، به منظور تعیین دقیق ترشح گالکتین-۳ حین

کردن D1 حلقوی، تکثیر فیبروبلاست قلب را افزایش دهد و به واسطه آن ماکروفاژهای ترشح شده از قلب نیز افزایش یابد (۲۵). به نظر می‌رسد بازخورد مثبتی بین تولید گالکتین-۳، ترشح ماکروفاژها و تکثیر سلول‌های قلب وجود داشته باشد. از آنجا که تحقیقی به بررسی مکانیسم تولید ماکروفاژها و افزایش سطح گالکتین-۳ از قلب نپرداخته است و با توجه به نتایج کسب شده در این مطالعه مبنی بر ترشح بیشتر گالکتین-۳ در ورزشکاران قدرتی نسبت به استقامتی ممکن است بر اثر انجام تمرینات قدرتی ماکروفاژهای تولیدکننده گالکتین-۳ از قلب نسبت به ورزشکاران استقامتی بیشتر باشد. به منظور تشخیص مکانیسم‌های احتمالی ترشح ماکروفاژها و همچنین تعیین منشأ اصلی گالکتین-۳ بر اثر ورزش انجام تحقیقات بیشتر ضروری است.

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد غلظت NT-ProBNP در ورزشکاران قدرتی نخبه به‌طور معنی‌داری نسبت به ورزشکاران استقامتی نخبه بالاتر است ($P < 0.05$). پیش از این بردبار و همکاران (۱۳۹۲) نشان داده‌اند اگرچه در مقدار اولیه سطح NT-ProBNP بین ورزشکاران نخبه قدرتی و استقامتی اختلاف معنی‌داری وجود ندارد اما بلافاصله پس از یک جلسه تمرین، اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده شده است (۲). این محققین دلیل این تغییرات را ناشی از تغییرات خاص میوکاردی مانند گشادی بطن چپ و به تبع آن کاهش فشار بر بطن چپ و بهبود در پر شدن دیاستولی عنوان کرده‌اند (۲). خلیق فرد و همکاران (۱۳۸۶) عنوان کرده‌اند مقادیر پلاسمایی NT-ProBNP با حجم پایان دیاستولی بطن چپ، فشار

اسکلتی است نه میوکارد (۱۶). سالواگو و همکاران (۲۰۱۴) نیز با مطالعه بر روی ۱۸ ورزشکار فوق ماراتون، مشاهده کردند پس از ۶۰ کیلومتر دویدن، سطوح گالکتین-۳ و NT-ProBNP افزایش معنی‌داری یافته است (۲۴). این محققین اعلام کردند که تمرینات استقامتی با شدت بالا با ناهنجاری بیوشیمیایی همراه است که باعث افزایش چشمگیری در سطح گالکتین-۳ و NT-ProBNP می‌شود که می‌تواند منعکس کننده عوارض جانبی بر عملکرد و ساختار قلب باشد (۲۴). به نظر می‌رسد انجام تمرینات استقامتی شدید موجب افزایش گالکتین-۳ می‌شود اما از آنجا که بر اساس اطلاعات ما تاکنون تغییرات گالکتین-۳ به دنبال تمرینات قدرتی مورد ارزیابی قرار نگرفته است، به درستی در مورد میزان ترشح و منشأ اصلی این پروتئین نمی‌توان صحبت کرد. صرف نظر از منشأ اصلی ترشح گالکتین-۳ حین فعالیت ورزشی به نظر می‌رسد نوع فعالیت ورزشی بر منشأ ترشح گالکتین-۳ و میزان رهاسازی آن به خون مؤثر باشد (۱۶). به خوبی مشخص شده است که گالکتین-۳ به واسطه ماکروفاژها، ائوزینوفیل‌ها، نوتروفیل‌ها و ماست سل‌ها ترشح می‌شود (۱۷). اگرچه این ماکروفاژها می‌توانند از اعضای مختلفی هم چون کلیه‌ها، قلب، مغز، پانکراس و کبد ترشح شوند (۱۸) اما میزان بیان ژن گالکتین-۳ در برخی از این اعضا از الگوی خاصی پیروی نمی‌کند. در ارتباط با نارسایی قلبی و میزان ترشح گالکتین-۳ مشخص شده است ماکروفاژهایی که به واسطه آن‌ها گالکتین-۳ ترشح می‌شود زمانی افزایش می‌یابند که بر اثر نارسایی قلبی، قلب دچار هایپرتروفی شود (۲۲). علاوه بر این، گالکتین-۳ می‌تواند با فعال

عصبی- هورمونی همراه با کشش میوسیت‌های بطنی در پاسخ به میزان انقباض بطنی ممکن است منجر به افزایش مولکولی NT-ProBNP در پلاسما شود. بنابراین افزایش میزان پلاسمایی NT-ProBNP در ورزشکاران به طور یقین نمی‌تواند نشان‌دهنده بیماری یا اختلال عملکرد قلبی باشد؛ اما می‌توان افزایش میزان پلاسمایی NT-ProBNP را به فشار همودینامیکی تحمیل‌شده و پاسخ فیزیولوژیکی قلب به کاهش فشار قلب نسبت داد. بنابراین، افزایش میزان NT-ProBNP بعد از تمرینات ورزشی می‌تواند نشان‌دهنده افزایش فشار به دیواره بطن چپ یا فشار دیاستولی باشد (۲۰). در نهایت، نتایج رگرسیون خطی در تحقیق حاضر نشان داد تنها در ورزشکاران قدرتی سطوح گالکتین-۳ عامل مستقلى در تعیین سطح NT-ProBNP است. بنابراین ممکن است بالاتر بودن سطح NT-ProBNP در ورزشکاران قدرتی نسبت به استقامتی ناشی از مکانیسم‌های ترشح گالکتین-۳ باشد.

تشکر و قدردانی

تحقیق حاضر به حمایت مالی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مرودشت انجام‌شده و از کلیه افرادی که به‌عنوان آزمودنی با محققین در تحقیق حاضر همکاری داشته‌اند صمیمانه تشکر می‌گردد.

سرخ‌رگ ریوی و فشار دهلیزی، عدم کارکرد صحیح بطن هنگام سیستول یا دیاستول و هایپرتروفی بطن چپ مربوط است (۳). احمدی‌زاد و همکاران (۱۳۹۰) عنوان کرده‌اند هنگام تمرینات استقامتی قلب باید حجم بالایی از خون را در مقابل فشار نسبتاً کمی پمپ کند در حالی که طی تمرینات مقاومتی قلب مجبور به پمپ حجم کمتری از خون در برابر فشار بالایی است. از طرف دیگر اثرات تمرینات مقاومتی بر ساختار قلب متفاوت از اثرات تمرینات استقامتی است به‌طوری که ورزشکاران بدن‌ساز افزایش قطر میوکارد و هایپرتروفی بیشتر و به‌طور قابل‌توجهی حجم قلبی کمتری نسبت به ورزشکاران استقامتی دارند (۱). بنابراین اختلاف مشاهده‌شده در سطح NT-ProBNP بین تمرینات استقامتی و مقاومتی با توجه به اختلاف در مکانیسم اثرگذاری هرکدام از شیوه‌های تمرینی بر بدن و به‌خصوص قلب منطقی به نظر می‌رسد.

با تمام دلایل ذکرشده در خصوص علت افزایش NT-ProBNP در برخی ورزشکاران، برنت و همکاران^۱ (۲۰۰۹) دلیل افزایش سطح NT-ProBNP را مرتبط با هیپوکسی دیواره بطن دانسته و افزایش سطوح پلاسمایی این متغیر خونی مستقل از پاتالوژی قلب، نشان‌دهنده فشار همودینامیکی به عضله قلب عنوان کرده است (۵). میدلتون و همکاران^۲ (۲۰۰۶) در اظهارنظری دیگر عنوان کرده‌اند افزایش میزان پلاسمایی NT-ProBNP را نمی‌توان تنها با اختلال عملکرد قلبی در ورزشکاران مرتبط دانست. از نظر این محققین تحریکات مکانیکی و

1. Berent et al.
2. Middelton et a.l

منابع

۱. احمدی‌زاد، سجاد، زاهدی اصل، صالح، سجادی، سید مرتضی، ابراهیم، خسرو، باسامی، مینو، (۱۳۹۰). تأثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی بر سطوح استراحتی هورمون‌های قلبی و وابسته در مردان سالم، فیزیولوژی و فارماکولوژی، ۱۵: ۵۱۷-۵۲۶.
۲. بردبار، فرزانه، مقدسی، مهرزاد، بابایی بیگی، محمدعلی، اصلانی، امیر، رحیمی، اسکندر، قره‌خانی، مریم، (۱۳۹۲). مقایسه اثرات حاد و طولانی‌مدت تمرینات مقاومتی و استقامتی بر سطح پپتید ناتریوتیک مغزی مردان میان‌سال، ورزش و علوم زیست حرکتی، ۱: ۴۲-۴۸.
۳. خلیق‌فرد، سمانه، گائینی، عباسعلی، نظرعلی، پروانه، (۱۳۸۹). تأثیر فعالیت ورزشی استقامتی بر نشانگر قلبی و پاسخ ایمنی ناشی از ورزش در قایقرانان مرد نخبه، مجله علوم پزشکی رازی، ۸۰: ۸-۱۵.
4. Barondes SH, Cooper DN, Gitt MA, Leffler H. (1994). Galectins, Structure and function of a large family of animal lectins. *J Biol Chem*, 269: 20807-20807.
5. Berent R, von Duvillard SP, Crouse SF, Auer J, Green JS, Sinzinger H and Schmid P. (2009). Short-term residential cardiac rehabilitation reduces B-type natriuretic peptide. *Europ J Cardiovascular Preven Rehab*, 16: 603-608.
6. Carranza-García LE, George K, Serrano-Ostáriz E, Casado- Arroyo R, Caballero-Navarro AL and Legaz-Arrese A. (2011). Cardiac biomarker response to intermittent exercise bouts. *Int J Sport Med*, 32: 327-331.
7. Classens P, Claessens C and Claessens M. (2002). Physiological or pseudo physiological. ECG changes in endurance-trained athletes. *Heart Vessels*, 15: 181-90.
8. Conraads VM, Beckers P, Vaes J, Martin M, Van Hoof V, De Maeyer C, et al. (2004). Combined endurance/resistance training reduces NT-proBNP levels in patients with chronic heart failure. *Europ Heart J*, 25: 1797-805 .
9. Detaint D, Messika-Zeitoun D, Chen HH, Rossi A, Avierinos JF, Scott C, et al. (2006). Association of B-type natriuretic peptide activation to left ventricular end-systolic remodeling in organic and functional mitral regurgitation. *Am J Cardiol*, 97: 1029-34
10. Dumic J, Dabelic S and Flögel M. (2006). Galectin-3: an open-ended story. *Biochim BiophysicaActa (BBA)-Gen Sub*, 1760: 616-635.
11. Felker GM, Whellan D, Kraus WE, Clare R, Zannad F, Donahue M, et al. (2009). N-terminal pro-brain natriuretic peptide and exercise capacity in chronic heart failure: data from the Heart Failure and a Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise Training (HF-ACTION) study. *Am Heart J*, 158: 37-44.
12. Foote RS, Pearlman JD, Siegel AH and Yeo KT. (2004). Detection of exercise-induced ischemia by changes in B-type natriuretic peptides. *J Am Coll Cardiol*, 44:1980-87.
13. Freund BJ, Wade C and Claybaugh J. (1988). Effects of exercise on atrial natriuretic factor, Release mechanisms and implications for fluid homeostasis. *Sport Med*, 6: 364-377.

14. Geny B, Saini J, Mettauer B, Lampert E, Piquard F, Follenius M, et al. (1996). Effect of short-term endurance training on exercise capacity, haemodynamics and atrial natriuretic peptide secretion in heart transplant recipients. *Europ J Appl Physiol Occupphysiol*, 73:259-266.
15. Hager A, Christov F and Hess J. (2012). Increase in N-terminus-pro-B-type natriuretic peptide during exercise of patients with univentricular heart after a total cavopulmonary connection. *Pediatric Cardiol*, 33: 764-69 .
16. Hättasch R, Spethmann S, de Boer RA, Ruifrok WP, Schattke S, Wagner M, et al. (2013). Galectin-3 increase in endurance athletes. *Europ J prevent cardiol*, 21: 1192-1199 .
17. Hughes RC. (1999). Secretion of the galectin family of mammalian carbohydrate-binding family proteins. *Biochem Biophysica Acta*, 1473:172-185.
18. Kim H, Lee J, Hyun JW, Park JW, Joo HG and Shin T. (2007). Expression and immunohistochemical localization of galectin-3 in various mouse tissues. *Cell Biol Int*, 31:655-662.
19. Lok DJA, Van Der Meer P, De la Porte P, Lipsic E, Van Wijngaarden J, et al. (2010). Prognostic value of galectin-3, a novel marker of fibrosis, in patients with chronic heart failure: data from the DEAL-HF study. *Clin Res Cardiol*, 99: 323-8 .
20. Middleton N, Shave R, George K, Whyte G, Forster J, Oxborough D, Gaze D and Collinson P. (2006). Novel application of flow propagation velocity and ischemia-modified albumin in analysis of postexercise cardiac function in men. *Expert Physic*, 91:511-519.
21. Miller TD, Rogers PJ, Bauer BA, Burnett JC, Bailey KA and Bove AA. (1990). What stimulates atrial natriuretic factor release during exercise? *J Lab Clin Med*, 116: 487-491.
22. Pruszczyk P, Kostrubiec M, Bochowicz A, Styczyński G, Szulc M, Kurzyna M, et al. (2003). N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with acute pulmonary embolism. *Europ Respirate J*, 22: 649-53.
23. Raizada A, Bhandari S, Ahmed Khan M, Singh HV, Thomas S, Sarabhai V, et al. (2007). Brain type natriuretic peptide (BNP) -a marker of new millennium in diagnosis of congestive heart failure. *Indian J Clin Biochem*, 22: 4-9.
24. Salvagno GL, Schena F, Gelati M, Danese E, Cervellin G, Guidi GC, et al. (2014). The concentration of high-sensitivity troponin I, galectin-3 and NT-proBNP substantially increase after a 60-km ultramarathon. *Clin Chem Lab Med*, 52: 267-27.
25. Sharma UC, Pokharel S, Van Brakel TJ, Van Berlo JH, Cleutjens JP, Schroen B, et al. (2004). Galectin-3 marks activated macrophages in failure-prone hypertrophied hearts and contributes to cardiac dysfunction. *Circulation*, 110: 3121-3128



Metabolism and Exercise
A bioannual journal

Vol 6, Number 1, 2016



Comparison of Galectin-3 and NT-ProBNP levels in strength and endurance elite athletes

Hashemi Z¹, Moghadasi M^{2*}

Received: 1/7/2016

Accepted: 8/2/2017

Abstract

Aim: Clinical studies indicated that types of exercise might have different effects on cardiac health and function. The effect of strength and endurance exercises-induced cardiac release proteins on its health is no clear. Thus, the aim of the present study was to compare the Galectin-3 and NT-ProBNP levels in strength and endurance elite athletes.

Method: Fifteen elite body builders (mean \pm SD age of 23.0 ± 1.4 years and BMI: 24.1 ± 1.4 kg/m²) and fifteen elite endurance runners (mean \pm SD age of 21.4 ± 3.0 years and BMI: 21.7 ± 2.0 kg/m²) with at least 3 years of tournament playing were participated in this study as the subject. Anthropometric and body composition parameters were measured. Fasting blood sample was taken for galectin-3 and NT-ProBNP measurements. Data were analyzed by Mann-Whitney U test. Data analyses were performed using SPSS software for windows (version 17) and the level of significance in all statistical analyses was set at $P \leq 0.05$.

Results: The results indicated that galectin-3 and NT-ProBNP were higher in the strength elite athletes than the endurance elite athletes were ($P < 0.05$).

Conclusion: In conclusion, it seems that type of exercise is effective on blood galectin-3 and NT-ProBNP concentrations.

Keywords: Strength athletes, Endurance athletes, Galectin-3, NT-ProBNP, Myocardial damage.

1. MSc student in Exercise Physiology, 2. Associate Professor, Islamic Azad University, Shiraz Branch.

*Email: moghadasi39@yahoo.com