



## مقایسه اثر اسکی حاد استقامتی و دویدن روی تردمیل بر رابطه بین گالکتین-۳، NT-ProBNP و هورمون آلدوسترون در اسکی بازان زبده

زینب خضرای گنجی<sup>۱\*</sup>، فرهاد رحمانی نیا<sup>۲</sup>

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۱۱/۱۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۶/۱۵

### چکیده

**هدف:** هدف از پژوهش حاضر بررسی ارتباط بین متغیرهای NT-ProBNP، گالکتین-۳ و هورمون آلدوسترون در اسکی بازان زبده استقامتی پس از اسکی حاد استقامتی در ارتفاع بود.

**روش‌شناسی:** تعداد ۲۴ اسکی‌بازان استقامتی نخبه مرد (سن: ۲۵ سال؛ چربی بدن: ۱۴ درصد) در دو گروه (تجربی، کنترل) ۱۲ نفری تقسیم شدند. برنامه تمرینی اسکی صحرانوردی شامل مسیر اسکی ۸٫۵ کیلومتر، میانگین زمانی ۶۵ دقیقه و شدت میانگین معادل ۹۰-۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود. مقادیر NT-proBNP با روش ELISA ارزیابی شد. یک هفته پس از اسکی، آزمون دویدن روی تردمیل با شیب و مسافت و زمان طی شده مشابه با پیست اسکی انجام شد.

**یافته‌ها:** یافته‌ها نشان داد تنها بین متغیرهای گالکتین-۳ با NT-ProBNP و هورمون آلدوسترون با NT-ProBNP در ارتفاع ارتباط معنی داری دارند ( $p < 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** افزایش فشار فیزیولوژیکی روی قلب ناشی از قرار گرفتن در معرض هایپوکسی و کم آبی، احتمالاً موجب تغییرات هورمون آلدوسترون و گالکتین-۳ به عنوان یک مارکر فیبروتیک سلولی شده است. **واژگان کلیدی:** اسکی صحرانوردی، هایپوکسی، NT-proBNP، کم آبی.

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، ۲. استاد دانشگاه گیلان

نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: tila.ganji@hotmail.com

## مقدمه

اخیرا گالکتین-۳ بعنوان یک نشانگر جدید برای نارسایی قلبی و از علل اصلی مرگ و میر در جمعیت های مختلف شناخته شده است. علاوه بر این سطح پلاسمایی گالکتین ۳ در انسان، پیشگویی مستقل برای تشخیص نارسایی قلبی مزمن و حاد است. گالکتین ها خانواده ای از پروتئین ها هستند که تاکنون ۱۵ مورد از آن ها شناسایی شده است (۱۷،۶). گالکتین-۳ پروتئینی است که شبیه تمام گالکتین ها شامل یک ناحیه متصل شونده شناسایی کربوهیدرات است که ۱۳۰ اسید آمینه دارد (۱۲). افزایش سطح گالکتین-۳ با خطر مرگ بر اثر ناهنجاری های حاد و مزمن قلبی مرتبط است (۱۴). از این رو، افزایش سطح گالکتین-۳ در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی اهمیت ویژه ای دارد. علاوه بر این، ثابت شده است که افزایش سطح این گالکتین در سرطان، التهاب و آسیب بافتی نقش دارد (۱۵،۱).

گالکتین-۳، یک گالکتین با اتصال بتا گالکتوزید، نقش کلیدی را در افزایش فیبروز قلبی توسط فعال کردن ماکروفاژها و فیبرو سایت ها بازی می کند. این پروتئین یکی از ۱۵ عنصر تشخیصی خانواده فرعی لکتین هاست که یک ویژگی مشترک را به اشتراک می گذارند. همه آن ها حداقل یک شاخه با قابلیت تشخیص و اتصال به کربوهیدرات دارند. مهمتر اینکه، گالکتین-۳، در کنار هورمون ترشحی از دهلیز راست یعنی پپتید ناتریوتیک، به عنوان یک تنظیم کننده التهاب مزمن و حاد نه تنها در میوکارد، بلکه در بسیاری از سلولها و بافت ها، با اثرات آن بر سیگنالینگ

درون و برون سلولی ماکروفاژها و نوتروفیل ها عمل می کنند (۵،۲۳،۲۰).

اگرچه فعالیت های ورزشی منظم با شدت متوسط برای سلامتی مفید است، اما مطالعات و بررسی های جدید، تغییرات مورفولوژیک و عملکرد قلبی ناشی از فعالیت ورزشی شدید را علت افزایش آشکار زمینه بیماری های قلبی-عروقی می دانند (۷). به ویژه در فعالیتهایی که استرس های فیزیولوژیک در آن زیاد است از جمله اسکی در ارتفاع که نتایج آن تحت تاثیر برودت، فشار اتمسفر، ارتفاع، کم آبی و تغییرات در عوارض زمین و پستی بلندی ها که منجر به ایجاد عدم توازن در شدت فعالیت می گردد، قرار دارد. در واقع، تمرینات استقامتی یکی از روش های اثرگذار در جلوگیری و درمان نارسایی قلبی هستند. این در حالی است که اطلاعات پژوهش های تجربی پیشنهاد می کنند که تمرین بیش از حد و شدید، ممکن است باعث اثرات حاد و مزمن بر روی قلب، بخصوص تغییرات فیبروتیک در بافت میوکارد شود که پیامد آن تخریب و از بین رفتن تدریجی یا توقف ناگهانی عملکرد میوکارد است. همچنین، ورزش استقامتی با شدت بالا با اختلالات بیوشیمیایی همراه است که ممکن است عواقب منفی بر ساختار قلب و زیست شناسی آن منعکس کند (۱۰،۹).

بر این اساس به نظر می رسد گالکتین می تواند بصورت بالقوه به عنوان یک نشانگر زیستی، بازتابی از ایجاد فیبروز احتمالی ناشی از فشار وارد شده بیش از حد به ساختار میوکارد تلقی گردد؛ به ویژه آنکه در ورزشکاران استقامتی می تواند شاخصی از تجمع نشانگان فیبروتیک<sup>۱</sup> باشد. از سویی، از آنجایی که سطوح بالای پلاسمایی

گالکتین-۳ پیش بینی کننده خطر در جمعیت عمومی و برای بیماران مبتلا به نارسایی قلبی است، انتظار سطوح پایه پایین این بیومارکر را در ورزشکاران وجود دارد. با این حال، با وجود اثرات محافظتی شناخته شده ورزشهای استقامتی بر روی سیستم قلبی - عروقی، به نظر می‌رسد سطوح این متغیر پس از فعالیتهای ورزشی استقامتی افزایش یابد. برخی پژوهش‌ها نشان می‌دهد که گالکتین به عنوان یک نشانگر زیستی استاندارد، به احتمال زیاد نشان دهنده بخشی از پاسخهای فیزیولوژیک به تمرینات استقامتی است تا اینکه یک پارامتر نشاندهنده حمله قلبی در ورزشکاران سالم باشد (۱۸،۱۱). ورزشکاران می‌توانند آزادانه سرعت خود را انتخاب نمایند. از آنجا که شدت تمرینات استقامتی از عوامل مهم موثر بر افزایش غلظت این نشانگر می‌باشد، این می‌تواند ارتباط را تحت تاثیر قرار دهد. هرچند، سنتر آن در شرایطی که نارسایی قلبی اتفاق افتاده قابل ملاحظه است. جالب است که گالکتین ۳ نه تنها به عنوان یک نشانگر قابل اعتماد که نشان دهنده اختلال عملکرد قلب و عوارض جانبی آن است، بلکه بطور مستقیم در تشخیص پیشرفت و بدتر شدن نارسایی قلبی مشارکت دارد. در نتیجه موجب تکثیر میوفیبروبلاست، رسوب کلاژن و بازسازی جانبی عضله قلب می‌شود. بعلاوه شواهدی وجود دارد که مهار گالکتین-۳ بطور موثر مانع التهاب، فیبروز، هیپرتروفی و اختلال قلبی که در ورزشکاران ورزشهای استقامتی رایج است، می‌شود (۳،۲).

گالکتین-۳ (۲۰۱۴) افزایش سطح این پروتئین را پس از یک دو فوق مارا تن ۶۰ کیلومتری گزارش کرده‌اند (۲۲). در مطالعه دیگری که بر روی ۲۲ مرد دوندۀ استقامتی غیر نخبه و نمونه غیرفعال انجام شده بود، نتایج نشان داد ۳۰ دقیقه دویدن موجب می‌شود سطوح پلاسمایی گالکتین-۳ بطور قابل ملاحظه‌ای در ورزشکاران در مقایسه با گروه کنترل غیرورزشکار افزایش یابد. در این مطالعه که اولین پژوهش به منظور بررسی سطح پلاسمایی گالکتین-۳ پس از ورزش استقامتی بود، آن‌ها دریافتند که افزایش در مقادیر گالکتین-۳ با سابقه دویدن همبستگی دارد؛ بدین صورت که در دوندگان با تجربه تر، میزان افزایش کمتر است (۲۳).

مقدار پلاسمایی پایه گالکتین ۳ در ورزشکاران بالاتر از گروه کنترل غیرورزشکار سالم است. سطح پلاسمایی گالکتین بعد از ورزش در ورزشکاران استقامتی افزایش بیشتری داشت. دوندگان با تجربه تر افزایش کمتری در سطح گالکتین ۳ نشان داده‌اند که یک سازگاری به ورزش طولانی مدت استقامتی را نشان می‌دهد (۱۸). در واقع، گالکتین ۳ نقش برجسته و مستقیم در دو مکانیسم اصلی (فیبروز و بازسازی نامطلوب قلبی) پاتوفیزیولوژیک مسئول پیشرفت نارسایی قلبی بازی می‌کند (۶،۴). به نظر می‌رسد پذیرفتن این نتیجه قابل قبول باشد که فعالیتهای استقامتی با شدت بالا با اختلالات بیوشیمیایی ممکن است عواقب سو در ساختار قلب و بیولوژی آن منعکس کند. اخیراً ویلسون و همکاران گزارش کردند اجرای ورزش های هوازی شدید طولانی مدت با تغییرات انطباقی زیان آور در ساختار، عملکرد و فعالیت الکتریکی قلب همراه است (۸).

استقامتی پس از اسکی حاد استقامتی در ارتفاع می‌پردازد.

### روش پژوهش

پس از هماهنگی های لازم با هیات اسکی استان تهران، مرکز سنجش آکادمی ملی المپیک و مدیریت پیست اسکی دیزین، و کسب مجوزهای لازم، با کلیه ورزشکاران که از اسکی بازان نخبه کشور بودند هماهنگ شد که در یک جلسه غربالگری به منظور ارزیابی شرایط آنها شامل سطح آمادگی و تمرینات فعلی و همچنین رضایت از شرکت در پژوهش و آشنایی با ابعاد مختلف پژوهش، بررسی و صورت گیرد. پس از ارائه اطلاعات لازم و کافی درباره روند اجرای پژوهش به صورت شفاهی و مکتوب در اختیار داوطلبان قرار گرفت. پس از تعیین ملاک‌های ورود به مطالعه، از بین ۱۹ نفر داوطلب، تعداد ۱۲ نفر با میانگین سنی ۲۵ سال و چربی بدن برابر با ۱۴ درصد به عنوان آزمودنی انتخاب شدند. وضعیت تندرستی با پرسش‌نامه پزشکی - ورزشی سنجیده شد و افرادی که سابقه بیماری‌های قلبی - عروقی، تنفسی، متابولیکی و عضلانی و آسیب‌های شدید بدنی مانند شکستگی‌هایی که ممکن بود بر نتیجه پژوهش یا اجرای ورزشی اثرگذار باشد، کنار گذاشته شدند.

### روش اندازه گیری میدانی

ترکیب بدن با روش مقاومت بیوالکتریک و به‌وسیله دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدن<sup>۱</sup> (مدل Inbody 3.3 ساخت شرکت Olympia کره جنوبی) و بیشینه اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها با پروتکل بروس (۱۶) و با کمک دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی (ساخت شرکت تکنوجیم آلمان) اندازه‌گیری شد. به‌منظور از بین رفتن آثار فعالیت شدید روی متغیرهای خونی و

از طرفی، ورزشکاران رشته های اسکی استقامتی به دلیل اجرای فعالیتهای طولانی مدت، مقدار زیادی از آب بدن خود را از دست می دهند که منجر به بروز کم آبی در بدن آنها می شود و این حالت منجر به افزایش غلظت و اسمولالیتی خون می شود (۱۶)؛ چه اینکه این ورزشکاران به دلیل اجرای تمرینات سخت و طاقت فرسا که عموماً در ارتفاع نسبتاً بالا انجام می شود و در این شرایط فشار سهمی اکسیژن نسبت به سطح دریا پایین تر است و همواره یک هایپوکسی مزمن را تجربه می کنند، در ساختار و اندازه عضله قلب و عروق آنها تغییراتی ماندگار ایجاد می شود که توانایی آنها را در برابر اثرات این هایپوکسی افزایش می دهد (۱۳)؛ هرچند این حالت ممکن است از رویکرد پاتولوژیک پیامدهای منفی از جمله مرگ ناگهانی ورزشکار به دلیل کاسته شدن از فضای حفره بطنی و همچنین فعالیت بیشتر عضله قلب برای مقابله با غلظت بالای خون را به همراه داشته باشد (۸، ۱۸). از این رو ارزیابی شاخص هایی که به طور پاتولوژیک پیشگوی ناتوانی احتمالی مایوکارد در شرایط طاقت فرسای فعالیت اسکی صحرانوردی است، از اهمیت زیادی برخوردار است. همچنین، از آنجایی که ورزشهای هوازی شدید نشان دهنده یک مدل منحصر به فرد و ایده ال برای تولید مجدد استرس قلبی فیزیولوژیک و مطالعه سینتیک از نشانگرهای زیستی قلبی می باشد. با توجه به این موضوع که با شرایط گذر از اضافه بار و ایسکمی بدون ایجاد آسیب فوری به قلب همراه است. از این رو تحقیق حاضر به ارتباط بین متغیرهای NT-ProBNP، گالکتین-۳، هورمون آلدسترون و آلبومین در اسکی بازان زبده

### پروتکل تمرینی

پروتکل اسکی صحرانوردی در مدرسه اسکی پیست دیزین و در ارتفاع ۲۷۲۰ متری از سطح دریای آزاد، دمای هوا منفی ۲ درجه و رطوبت ۶۵ درصد، انجام شد. پس از ۱۲ دقیقه گرم کردن آزمودنی ها مسیر اسکی ۸/۵ کیلومتری از مدرسه اسکی به سمت قله دیزین در ارتفاع ۳۶۲۰ متری را در حالی که به دستگاه مانیتورینگ ضربان شمار مجهز بودند، با میانگین زمانی ۶۵ دقیقه و با شدت معادل ۷۰ تا ۹۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی اسکی نمودند (زمان اسکی با کرونومتر FORTEX با دقت یکصدم ثانیه ساخت کشور آلمان و ضربان قلب هم با ضربان قلب بیوور ساخت آلمان ثبت شد). شیب مسیر اسکی متفاوت و در برخی قسمتها تا ۳۰ درصد مثبت یا منفی می رسید. میانگین شیب اسکی در طول مسیر از نقطه آغاز پیست تا پایان برابر با ۱۷+ درجه است. بلافاصله پس از پایان اسکی توسط ورزشکاران، ضربان قلب پایانی و میزان اشباع اکسیژن ثبت شد و فشار خون آنها اندازه گیری شد. سپس و به فاصله ۲ دقیقه و در حالت نشست، خون گیری از ورید قدامی ساعد انجام شد.

بعد از دو هفته از فعالیت اسکی صحرانوردی، در هفته سوم فروردین و از ساعت ۹ صبح آزمون دویدن روی تردمیل در آکادمی ملی المپیک انجام شد. مشابه با روز اسکی، ابتدا ارزیابی های اولیه شامل اندازه گیری فشار خون، ضربان قلب و اشباع اکسیژنی انجام و خونگیری اولیه توسط تکنسین آزمایشگاه به عمل آمد. سپس، آزمودنی ها پروتکلی را که از نظر فزبندی مسافت و زمان طی شده مشابه با پیست اسکی و میانگین شیب هم معادل ۱۷+ درجه و یکسان با میانگین شیب مسیر اسکی بود را اجرا کردند.

عملکرد، بیشینه اکسیژن مصرفی یک هفته پیش از شروع برنامه تمرینات اندازه گیری شد.

### اندازه گیری آزمایشگاهی

برای اندازه گیری متغیرهای خونی آزمودنی ها، پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتای شبانه، مقدار ۱۰ میلی لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد گرفته و بلافاصله نمونه خونی درون لوله های محتوی EDTA<sup>۱</sup> ریخته شد. نمونه ها در دمای ۴ درجه سانتی گراد، با سرعت ۱۰۰۰ rpm و به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند. سپس سرم جدا شده و در لوله های کدگذاری شده ریخته شد. برای به حداقل رساندن آثار تمرین قبلی بر نتایج تحقیق، آزمودنی ها به مدت ۴۸ ساعت پیش از آزمون اصلی، هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشتند. فعالیت اسکی بین ساعات ۹ صبح تا ۱۳ انجام شد و پیش و پس از آن نمونه گیری خون به عمل آمد. پس از بسته بندی نمونه های خونی در یک کلمن پر از یخ، توسط تکنسین، به آزمایشگاه نور واقع در بلوار کشاورز تهران به منظور انجام آزمایشهای هماتولوژی منتقل شد. مقداری از سرم برای اندازه گیری متغیرهای اصلی پژوهش و قسمتی نیز برای اندازه گیری متغیرهای هماتولوژیک شامل (CBC، سدیم، پتاسیم، کراتینین و آلومین) به آزمایشگاه نور در مرکز تهران منتقل شد.

غلظت گالکتین-۳ و NT-proBNP با استفاده از کیت انسانی مخصوص (D systems, Zellbio, R & Germany) و به روش الایزا (ELISA)<sup>۲</sup>، اندازه گیری شد. مقادیر آلدوسترون خون با روش ELISA<sup>۳</sup> و با استفاده از کیت رادیوایمونواسی<sup>۳</sup> مورد اندازه گیری قرار گرفت. حساسیت روش اندازه گیری ۰/۱۵ μg/l بود. برای دقت بیشتر، اندازه گیری در دو نوبت انجام شد.

3 Human insulin-specific radioimmunoassay (RIA) kit

1 Ethylene Diamine Tetraacetic Acid  
2 Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

### روش‌های آماری

برای توصیف داده‌ها از اندازه شاخص‌های گرایش مرکزی و پراکندگی استفاده شد. یافته‌ها به صورت میانگین  $\pm$  انحراف معیار بیان شد. با پیش فرض طبیعی یا غیرطبیعی بودن توزیع داده‌ها که با آزمون شاپیروویلیک تعیین شد، برای بررسی ارتباط بین متغیر از ضریب همبستگی پیرسون در سطح معنی داری ۵ درصد با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۵ مورد تحلیلی قرار گرفت.

### یافته‌های پژوهش

خصوصیات مربوط به سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

زمان دویدن روی تردمیل برای هر فرد مشابه با زمان اسکی بود. برای این منظور مسیر ۸/۵ کیلومتری اسکی به ۹ مرحله ۱۰۰۰ متری تقسیم و تعداد مسیرهای دارای شیب مثبت و منفی محاسبه شد و بر اساس آن پروتکل دویدن روی تردمیل تعریف شد (پیست اسکی دیزین دارای نقشه ای است که در آن مسافت، مرحله بندی مسافت، شیب هر سربالایی و سرازیری، میانگین شیب هر هزار متر، میانگین شیب مجموع و اختلاف شیب ابتدا و انتهای پیست در آن مشخص است). هنگام دویدن بر روی تردمیل، شدت فعالیت با اندازه گیری ضربان قلب محاسبه شد. بلافاصله پس از دویدن روی تردمیل و مشابه با فعالیت اسکی، ضربان قلب پایانی و میزان اشباع اکسیژن ثبت شد و فشار خون آن‌ها اندازه گیری شد. سپس و به فاصله ۲ دقیقه و در حالت نشسته، خون‌گیری از ورید قدامی ساعد انجام شد.

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد مشخصات فردی آزمودنی‌ها (n=۱۲)

متغیرها	میانگین $\pm$ انحراف استاندارد
سن (سال)	$50.30 \pm 5.46$
قد (سانتی متر)	$175.1 \pm 6.13$
وزن (کیلوگرم)	$72.12 \pm 6.52$
شاخص توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	$23.38 \pm 2.31$
چربی بدن (درصد)	$11.61 \pm 3.09$
توده بدون چربی (کیلوگرم)	$58.12 \pm 2.77$
حداکثر توان هوازی (ml/kg/min)	$62.65 \pm 4.91$
فشارخون سیستولی استراحت (mmHg)	$112.5 \pm 0.84$
فشارخون دیاستولی استراحت (mmHg)	$74.66 \pm 0.49$
ضربان قلب استراحت (ضربه/دقیقه)	$63.12 \pm 3.7$

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش (N=۱۲)

دویدن تردمیل (تعداد: ۱۲)		اسکی استقامت (تعداد: ۱۲)		
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
± ۱۹۹/۸۱	± ۱۴۳/۰۲	± ۲۲۵/۷۱	± ۲۱۳/۹۱	گالکتین-۳ (pg/ml)
۸۷۸/۳۹	۵۳۱/۰۵	۹۹۵/۵۸	۵۶۸/۵۸	
۲۰۹/۰۴ ± ۴۸/۴۹	۱۸۹/۵۷ ± ۴۳/۸۷	۲۴۱/۶۹ ± ۵۱/۴۱	۱۹۴/۳۶ ± ۴۵/۱۴	ntProBNP (pmol/l)
۴۵/۶۱ ± ۶/۱۲	۳۵/۴۵ ± ۴/۸۲	۴۷/۶۶ ± ۵/۸۳	۳۹/۸۱ ± ۳/۳۶	آلدسترون (ng/dl)
۵/۴۷ ± ۰/۲۳	۴/۹۷ ± ۰/۲۱	۵/۴۲ ± ۰/۳۶	۴/۸۴ ± ۰/۲۵	آلبومین (g/dl)
۱۵/۲۳ ± ۰/۹	۱۱/۰۱ ± ۰/۹۵	۱۵/۹۲ ± ۰/۹	۱۱/۷۵ ± ۰/۸۷	فشار خون سیستولی (mmHg)
۹/۱۶ ± ۰/۵۸	۷/۴۱ ± ۰/۵۱	۹/۶۷ ± ۰/۷۷	۷/۶۶ ± ۰/۴۹	فشار خون دیاستولی (mmHg)
۴۹/۶ ± ۳/۱۹	۴۶/۱۶ ± ۳/۲۵	۵۲/۰۴ ± ۳/۴۹	۴۸/۳۳ ± ۳/۳۱	هماتوکریت (درصد)

جدول ۳. نتایج از ضریب همبستگی پیرسون

ضریب همبستگی پیرسون		سطح معنی داری	
۰,۰۲*	۰,۶۶*	اسکی در ارتفاع	ntProBNP
۰,۵۷	۰,۱۷	تردمیل	
۰,۱۲	۰,۴۹	اسکی در ارتفاع	هورمون آلدسترون
۰,۷۳	-۰,۱	تردمیل	
۰,۰۱*	۰,۷*	اسکی در ارتفاع	هورمون آلدسترون
۰,۴۶	-۰,۲۲	تردمیل	

روی تردمیل در ارتفاع پایین تر، به طور معنی داری بالاتر بود. از اینرو به نظر می رسد احتمالاً فعالیت در ارتفاع بالا که همراه با پایین بودن دماست، نسبت به شرایط طبیعی تر فعالیت، منجر به افزایش سطوح خونی این مارکر ویژه عملکرد و اختلالات قلب می شود. به عبارت دیگر چنانچه ورزشکاران استقامتی در ارتفاع بالا فعالیت طولانی مدت استقامتی انجام دهند، پاسخهای فیزیولوژیک جدی تر را نسبت به فعالیت در

باتوجه به جدول فوق مشاهده می شود بین متغیر گالکتین-۳ با ntProBNP ( $p=۰/۰۲$ ) و آلدسترون با ntProBNP ( $p=۰/۰۱$ ) ارتباط معنی داری در اسکی ارتفاع وجود دارد.

بحث و نتیجه گیری

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد سطوح گلکتین-۳ سرم در اسکی بازان نخبه استقامتی پس از اسکی استقامتی در ارتفاع نسبت به دویدن

شرایط طبیعی تر به همراه دارد. همچنین از آنجایی که فعالیت اسکی در ارتفاع به طور ذاتی یک فعالیت داوطلبانه است و دویدن روی تردمیل یک فعالیت اجباری است و انتظار می رود میزان فشار وارد شده به عضله قلب در شرایط فعالیتهای اجباری بیشتر از فعالیتهای داوطلبانه باشد، اما نتایج این تحقیق این نظریه را نقض می کند. از دلایل این اثرگذاری می توان به کاهش آب بدن در ارتفاع نسبت به دویدن در محیط طبیعی تر، حتی با فرض اجباری تر بودن فعالیت اشاره کرد. به هر روی، احتمالاً میزان آب بدن در شرایط اسکی در ارتفاع نسبت به دویدن روی تردمیل، با وجود پایین تر بودن دما در ارتفاع و کمتر بودن احتمالی میزان تعریق، به طور قابل ملاحظه ای کاهش یافته و یک فشار فیزیکی و فیزیولوژیکی مضاعف را به مایوکاردا وارد کرده است. این موضوع پیش از این نیز در مطالعه استیمپفلی و همکاران (۲۰۱۶) نیز مورد تایید قرار گرفته است (۲۴). آنها نشان دادند که سازگاری به ارتفاع موجب کاهش تعریق و میزان آب از دست رفته بدن می شود که مشابه با پژوهش حاضر بود. در این شرایط به طور طبیعی از میزان ترشح پپتید ناتریوتیک نیز به تدریج کاسته می شود و نشان می دهد که در اوایل زمانهای قرارگیری در ارتفاع میزان آب از دست رفته بدن بیش از روزهای بعدی است. بنابراین این تغییرات که در مطالعه حاضر مشاهده شد یک پاسخ طبیعی و بدیهی است که در آن میزان آلدوسترون مشابه با این پپتید افزایش یافته است. بالا رفتن میزان ترشح هورمون آلدوسترون در فعالیت اسکی در ارتفاع می تواند شاهدی بر این مدعا باشد. مبانی نظری و پیشینه پژوهش نشان می دهد که هرگاه میزان آب بدن کاهش و گرانروی و اسمولالیت خون افزایش یابد،

یکی از پاسخهای طبیعی به این شرایط، فعال شدن مکانیزم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون است (۱۹). در این مکانیزم، آلدوسترون با اثرگذاری بر نفروسیتها، منجر به افزایش احتباس و بازجذب سدیم به درون کلیه ها شده و ضمن جلوگیری از کاهش ادرار، منجر به افزایش حجم پلاسما و ایجاد تعادل در میزان فشار خون می شود (۱۸). این ارتباط بین تغییرات حجم آب بدن، پپتید ناتریوتیک و سطح آلدوسترون که در مطالعه حاضر نیز مشاهده شده است می تواند توجیه مناسبی برای این تغییرات و پاسخ ها باشد. افزایش قابل توجه گالکتین-۳ در دوندگان استقامتی مشاهده شده و این مارکر را شایسته توجه ویژه برای پیامدهای پاتوفیزیولوژیکی ناشی از اجرای تمرینات و فعالیتهای شدید طولانی مانند ماراتن و اسکی صحرانوردی می کند. اگرچه تحقیقات گذشته حاکی از اختلاف در ساختار قلب بر اثر اجرای فعالیت ورزشی هستند (۱۰، ۱۷، ۱۳). اما به درستی مشخص نیست که آیا شکل تمرینات ورزشی می تواند بر هورمون های مترشحه از قلب که عمدتاً حاکی از آسیب عضله قلبی هستند نیز مؤثر باشد یا خیر. هرچند به نظر می رسد آمادگی جسمانی بالاتر و تجربه بیشتر در اجرای فعالیتهای ورزشی، می تواند در تغییرات سطوح خونی گالکتین اثرگذار باشد (۱۲). مقدار پلاسمایی پایه گالکتین-۳ در ورزشکاران بالاتر از افراد غیرورزشکار سالم است. سطح پلاسمایی گالکتین بعد از ورزش در ورزشکاران استقامتی افزایش بیشتری دارد. دوندگان با تجربه تر افزایش کمتری در سطح گالکتین ۳ نشان می دهد که یک سازگاری به ورزش طولانی مدت استقامتی را نشان می دهد (۱۲). افزایش گالکتین-۳ همبستگی منفی با تجربه دویدن (سالهای



دسترسی به آب در هنگام اسکی نسبت به دویدن در ارتفاع کمتر است.

### جمع بندی

نتایج پژوهش حاضر که یکی از محدود مطالعات خاص در کشور روی ورزشکاران رشته اسکی است نشان می دهد احتمال فشار فیزیولوژیکی بر روی قلب ورزشکاران این رشته زیاد است و می تواند بر کارکرد قلب برای تامین نیازهای متابولیکی و ایمنی سلولها اثرگذار باشد. به نظر می رسد از دلایل اصلی آن قرار گرفتن در معرض هایپوکسی و کم آبی باشد که کار عضله قلب برای تامین نیازهای سلولهای عضلانی و متابولیسم عمومی بدن حین چنین فعالیت هایی را افزایش می دهد.

### تقدیر و تشکر

از کلیه اسکی بازان تیم ملی بزرگسالان که به عنوان آزمودنی در این مطالعه شرکت کردند تشکر به عمل می آید.

### تضاد منافع

این مقاله برگرفته شده از رساله دکتری است و در آن هیچ گونه تضاد منافی وجود ندارد. این پژوهش در تاریخ ۹۶/۱۱/۲۸ از کمیته ملی اخلاق کُد اخلاق با شماره IR.GUMS.REC.1396.468 دریافت نموده است.

ورزش) دارد. این موضوع می تواند به علت سازگاری به کاهش پاسخ التهابی به تمرین با توجه به تمرینات طولانی مدت باشد و احتمالاً همراه با اثرات مثبت در نتیجه تمرین طولانی مدت است (۲۰، ۱۲). این افزایش با توجه به بالاتر بودن مقدار پایه گالکتین-۳ در ورزشکاران در مقایسه با افراد غیرورزشکار از اهمیت بسیاری برخوردار است. چه اینکه این موضوع نشان می دهد مکانیزمهای دفاعی مناسب برای جلوگیری از عوارض و آسیبهای احتمالی به میوکارد در ورزشکاران استقامتی نیاز به یک سیستم محافظ ذاتی دارد که افزایش سطح پایه گالکتین-۳ یکی از آنهاست. به نظر می رسد افزایش بیشتر آن در اسکی در برابر دویدن روی تردمیل در مطالعه حاضر به دلیل طولانی تر بودن زمان فعالیت و همچنین مقابله سازگارانه در برابر کم آبی بیشتر در ارتفاع و اثر هایپوکسی بر افزایش کار قلب حین چنین فعالیتی است.

نتایج پژوهش حاضر با بحث فوق در تناقض است. در مطالعه حاضر سطوح گالکتین-۳ پس از اسکی در ارتفاع نسبت به دویدن روی تردمیل بیشتر بود و همچنین ارتباط معنی داری با پیپتید ناتریورتیک در ارتفاع داشت. این تفاوت می تواند ناشی از عواملی که پیش از این نیز درباره آنها بحث شد - دمای پایین هوا در ارتفاع، کمبود اکسیژن و به ویژه کاهش بیشتر آب بدن باشد.

### منابع

1. 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.

2. 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.
3. Classens P, Claessens C and Claessens M. (2002). Physiological or pseudo physiological. ECG changes in endurance-trained athletes. *Heart Vessels*, 15: 181-90.
4. 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.
5. 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.
6. Dumic J, Dabelic S and Flögel M. (2006). Galectin-3: an open-ended story. *Biochim BiophysicaActa (BBA)-Gen Sub*, 1760: 616-635.
7. 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.
8. Foote RS, Pearlman JD, Siegel AH and Yeo KT. (2004). Detection of exercise-induced ischemia by changes in B-typenatriuretic peptides. *J Am Coll Cardiol*, 44:1980-87.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. Hofstetter L, Scherrer U, Rimoldi SF. (2017). Going to high altitude with heart disease. *Cardiovascular Medicine*, 20(04):87-95.
14. Hughes RC. (1999). Secretion of the galectin family of mammalian carbohydrate-binding family proteins. *Biochem Biophysica Acta*, 1473:172-185.
15. 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.
16. Lavery AS, et al. (2006). Using standardized serum Creatinin values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. *Ann intern Med*, 145:247-254.

17. 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.
18. 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.
19. 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.
20. 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.
21. 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.
22. 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: 267-272.
23. 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.
24. Staempfli R, Schmid JP, Schenker S, Eser P, Trachsel LD, Deluigi C, et al. (2016). Cardiopulmonary adaptation to short-term high altitude exposure in adult Fontan patients. *Heart*, 102(16):1296–301.



**The relationship between NT-ProBNP, Galactin-3 and Aldosterone hormone in elite skiers after an acute endurance skiing at altitude**

**Khazraei Ganjifar Z<sup>1\*</sup>, Rahmani-nia F<sup>2</sup>**

Received: 6/9/2018

Accepted: 9/6/2019

**Abstract**

**Aim:** The purpose of this study was to investigate the relationship between NT-proBNP, galactin-3 and aldosterone variables in endurance skiers after endurance skiing in height.

**Method:** Twenty four elite endurance skiers (age: 25 years; body fat: 14%) were divided into two groups (Experimental, Control). The skiing program included a skiing route of 8.5 km, a mean time of 65 minutes, and an average intensity of 70-90% of the maximum oxygen consumption. The NT-proBNP values were evaluated by ELISA. A week after skiing, a ride on a treadmill was done with a slope and distance and a similar time with the ski resort. To examine the relationship between the variables studied, Pearson correlation coefficient was used at a significant level of 5% using SPSS version 22 software.

**Results:** : The results showed that only galatin-3 with NT-ProBNP and NT-ProBNP with aldosterone showed significant correlation in height ( $P<0.05$ ).

**Conclusion:** Increasing physiological pressure on the heart caused by exposure to hypoxia and dehydration may lead to changes in the aldosterone and galactin-3 hormone as a fibrotic cell marker.

**Keywords:** Skiing, Hypoxia, NT-proBNP, dehydration.

1. Ph.D Student in Exercise Physiology, 2. Professor, University of Guilan

\*Email: tila.ganji@hotmail.com