

مقاله اصلی

تأثیر تمرینات هوازی فزاینده تا بیشینه بر گالکتین-۳، غلظت پلاسمایی کراتین کیناز MB و لاکتات دهیدروژناز بازیکنان لیگ برتر فوتبال ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۷/۰۱ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۱/۰۱

خلاصه

مقدمه: بیومارکرهای قلبی نقش مهمی در پیش آگاهی دهنده آسیب قلبی دارند. هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر تمرینات هوازی فزاینده تا بیشینه بر گالکتین-۳، غلظت پلاسمایی کراتین کیناز MB و لاکتات دهیدروژناز بازیکنان لیگ برتر فوتبال ایران بود.

روش کار: جامعه آماری را بازیکنان لیگ برتر فوتبال ایران در فصل ۱۴۰۰-۱۳۹۹ تشکیل دادند. از بین جامعه تعداد ۲۰ فوتبالیست بصورت نمونه‌های در دسترس انتخاب شدند. ارزیابی فعالیت هوازی فزاینده تا بیشینه با اجرای پروتکل بروس بود. قبل، بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از پایان پروتکل از آزمودنی‌ها خون‌گیری بعمل آمد. جهت آزمون فرضیه‌ها و مقایسه متغیرهای وابسته در گروه‌های مختلف از آزمون تحلیل واریانس در اندازه‌های تکراری و از آزمون بونفرونی برای مقایسه بین مراحل خونگیری استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS۲۵ انجام شد.

نتایج: تفاوت معناداری در میزان گالکتین-۳ بین مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون و همچنین بین پس-آزمون و ۲۴ ساعت پس از آزمون تفاوت معنادار مشاهده نگردید. در میزان کراتین کیناز MB و لاکتات دهیدروژناز بین مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون و همچنین بین پیش‌آزمون و ۲۴ ساعت پس از آزمون تفاوت معناداری مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: تمرینات هوازی فزاینده تا بیشینه باعث تغییر سطوح سرمی گالکتین-۳ در بازیکنان لیگ برتر فوتبال می‌شوند که احتمالاً می‌تواند ناشی از اثرات التهابی و ضد التهابی در طول فعالیت ورزشی و دوره ریکاوری بعد از فعالیت باشد. همچنین، تمرینات هوازی فزاینده تا بیشینه باعث تفاوت معناداری در سطوح کراتین کیناز MB و لاکتات دهیدروژناز در پس‌آزمون و ۲۴ ساعت پس از آزمون گردید. **کلمات کلیدی:** تمرینات هوازی فزاینده تا بیشینه، گالکتین-۳، کراتین کیناز MB، لاکتات دهیدروژناز، فوتبالیست

علیرضا خلیل ارجمندی^۱

فرشاد غزالیان^{۲*}

حسن متین همایی^۳

حسین عابد نطنزی^۴

۱ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

۲ دانشیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران (نویسنده مسئول)

۳ دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

۴ استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

Email: Phdghazalian@gmail.com

مقدمه

نقش ورزش در فعالیت های پیشگیرانه، مدیریت و درمان بیماری های قلبی و عروقی به خوبی روشن است (۱). اگر چه تمرینات سبک و منظم ریسک بیماری های قلبی عروقی را کاهش می دهد، اما در برخی از پژوهش های اخیر گزارش شده است که تمرینات بلند مدت و شدید در افراد سالم سبب افزایش سطوح بیومارکر های آسیب قلبی می شود (۵-۲). در واقع بیومارکر های قلبی نقش مهمی در پیش آگاهی دهنده آسیب قلبی دارد (۶ و ۷) و از پیش آگاهی دهنده های مهم می توان کراتین کیناز **MB**، لاکتات دهیدروژناز و گالکتین ۳ و ... اشاره کرد.

کراتین کیناز **MB**، ایزو آنزیم های کراتین کیناز متصل به میوکارداست که افزایش مقادیر این ایزو آنزیم ممکن است ناشی از آسیب عضلات قلبی باشد (۸). گالکتین ۳- از دیگر بیومارکر قلبی است که این پیش آگاهی دهنده پروتئینی است شامل یک ناحیه متصل شونده شناسایی کربوهیدرات است که ۱۳۰ اسید آمینه دارد (۹) و افزایش این بیومارکر در سرطان، التهاب و آسیب بافتی نقش دارد (۱۰ و ۱۱) و همچنین این پروتئین در کنار هورمون ترشحی از دهلیز راست (**ANP**) به عنوان یک تنظیم کننده التهاب مزمن و حاد نه تنها در میوکاردا بلکه در بسیاری از سلول ها و بافت ها با اثرات آن بر سیگنالینگ درون و برون سلولی ماکروفاژها و نوتروفیل ها عمل می کنند (۱۲ و ۱۳).

نیه و همکاران در مطالعات خود گزارش دادند که کشش مکانیکی، نکروزیس و استرس اکسیداتیو از سازوکارهای احتمالی آسیب میوسیت های قلبی و رهائش تروپونین **I** و **T**، کراتین کیناز **MB** متعاقب تمرین ورزشی می باشد. به طور متناقض، مطالعات متعدد نشان داده اند که پس از مدت زمان کوتاه یا طولانی مدت ورزش که با شدت متوسط یا زیاد انجام شود غلظت تروپونین و کراتین کیناز **MB** به طور حاد افزایش می یابد (۱۴ و ۱۵). افزایش غلظت بیومارکر های قلبی نشانه ی آسیب قلبی است که میتواند بدلیل عدم توازن تامین و نیاز، اثرات توکسیک و یا استرس همودینامیک باشد (۱۶). راب شیو و همکاران در تحقیقات خود عنوان کردند که ورزشکارانی که در

تمرینات استقامتی طولانی مدت و خسته کننده شرکت کردند، همچون ورزشکاران سه گانه، دوچرخه سواران، دوندگان ماراتون افزایش غلظت بیومارکر های قلبی در این ورزشکاران مشاهده گردید (۱۷ و ۱۸). هاتاش و همکاران افزایش سطح گالکتین ۳- را پس از ۳۰ کیلومتر دویدن و سالواگنو و همکارانش افزایش سطح گالکتین ۳- را پس از یک دو فوق ماراتون گزارش کرده اند. سانجای شارما و همکاران در پژوهش خود بیان کردند که ورزشکاران رقابتی که با شدت میانگین ۱۵ مت و ۲۰ ساعت در هفته تمرین می کنند که با این سطح شدت تمرین مستلزم افزایش ۵ تا ۶ برابری برون ده قلب برای مدت طولانی است و همچنین تمرینات بالاتر از ۱۰ مت امکان آسیب قلبی وجود دارد. ایجز و همکاران اعلام کردند که فعالیت های بدنی بسیار شدید ممکن است بیومارکر های آسیب قلبی و بیماری های قلبی را افزایش دهد. ریلی در تحقیقات خود گزارش داد که فشار بازی که بازیکنان فوتبال در طول بازی در سطح استاندارد تحمل می کنند نسبت به آنچه که در متون علمی به آن توجه شده است به مراتب بالاتر است.

موهروهمکاران، دیسالو و همکاران و رامپینی و همکاران در پژوهش خود عنوان کردند که در یک بازی ۹۰ دقیقه ای بازیکنان مسافت ۱۰ تا ۱۳ کیلومتر را طی می کنند که شامل توان هوازی، بی هوازی، سرعت با شدت های مختلف و حرکات انفجاری است. بنابراین فوتبال یک رشته ترکیبی است که در مدت زمان نسبتاً طولانی انجام می شود و قابلیت های مختلف جسمانی در موفقیت در آن موثرند. شدت تمرینات در فوتبال به گونه ای است که هم تمرینات زیر بیشینه با هدف بهبود آمادگی هوازی و هم تمرینات بیشینه به منظور توسعه بی هوازی انجام می شود. از این رو تمرینات با شدت بیشینه جزء جدایی ناپذیر تمرینات برای بهبود عملکرد و اجرای هر چه بهتر بازیکنان فوتبال است. از طرفی تمرینات با شدت بیشینه منجر به افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی می شود که نیازمند افزایش کارکرد قلب تا حد بیشینه می شود، به گونه ای که ضربان قلب بیش از ۱۹۰ ضربه در دقیقه در بسیاری از زمان بازی فوتبال بسیار طبیعی است. از این رو تمرینات فوتبال،

به فعالیت های بیشینه فوتبال می دهد و شاخص های آسیب بافت قلب در این ورزشکاران چگونه است؟

روش کار

مطالعه حاضر یک تحقیق نیمه تجربی بود که در آن اثر انجام فعالیت هوازی فزاینده تا بیشینه بر شاخص های مرتبط با بیومارکرهای آسیب قلبی در فوتبالیست های لیگ برتر مورد بررسی قرار گرفت. جامعه آماری تحقیق حاضر را بازیکنان لیگ برتر فوتبال ایران تشکیل خواهند داد که در فصل ۱۴۰۰-۱۳۹۹ در لیگ برتر فوتبال ایران حاضر بوده اند. از بین این جامعه تعداد ۲۰ فوتبالیست به صورت نمونه های دردسترس انتخاب شدند. شرایط شرکت آزمودنی ها در تحقیق حاضر عبارتند از: همه آزمودنی ها باید دارای حداقل دو سال سابقه بازی در لیگ برتر فوتبال ایران باشند، آزمودنی ها باید حداقل ۵ سال سابقه حضور در تمرینات حرفه ای فوتبال را داشته باشند، آزمودنی ها نباید سابقه بیماری قلبی-عروقی و تنفسی داشته باشند و دامنه سنی آزمودنی ها باید بین ۲۰ تا ۳۵ سال باشد.

ارزیابی فعالیت هوازی فزاینده تا بیشینه با استفاده از تردمیل و با اجرای پروتکل بروس بود. آزمون بروس روی نوارگردان انجام می شود و ۷ مرحله دارد و هر مرحله ۳ دقیقه طول می کشد که در هر مرحله سرعت و شیب افزایش می یابد.

قبل از انجام پروتکل، از آزمودنی ها خون گیری بعمل آمد. آزمون بروس روی نوارگردان انجام شد که ۷ مرحله دارد و هر مرحله ۳ دقیقه طول می کشد که در هر مرحله سرعت و شیب افزایش می یابد. نحوه انجام این آزمون بدین نحو بود که در آغاز فرد روی نوارگردان راه می رود و با افزایش سرعت و شیب از مرحله سوم و چهارم به راه رفتن سریع می پردازد که حالت گرم کردن نیز محسوب می شود و سپس با افزایش سرعت و شیب فعالیت آزمودنی نیز افزایش (شروع دویدن) می یابد تا جاییکه آزمودنی دچار خستگی مفرط شود و دیگر قادر به ادامه فعالیت نباشد و در این حالت فعالیت متوقف می شود. شیب دستگاه در مراحل مختلف عبارت است از ۱۰، ۱۲، ۱۴، ۱۶، ۱۸، ۲۰، ۲۲ و همچنین سرعت دستگاه بترتیب مراحل ۲، ۷، ۴، ۵، ۶، ۸، ۸، ۸، ۸.

از جمله رشته های ورزشی است که فشار زیادی را بر سیستم قلبی و عروقی و به خصوص خود قلب دارد.

کریستین لوبیر و همکاران در پژوهش خود اظهار کردند که بعد از یک جلسه تمرین شیوع افزایش تروپونین I، کراتین کیناز MB و کراتین کیناز نسبت به تروپونین T در بازیکنان حرفه ای فوتبال از افزایش بیشتری برخوردار بوده است و شاخص جرم بطن چپ هیچگونه همبستگی معنی داری با بیومارکرهای قلبی نداشته و همچنین افزایش سطوح تروپونین I هیچگونه ارتباطی با هایپرتروفی بطن چپ بازیکنان دیده نشده است.

با توجه به مطالعات و بررسی های صورت گرفته اکثر تحقیقات بر روی دوندگان استقامتی، ورزشکاران سه گانه، شناگران، دوچرخه سواران، اسکی بازان و مردان آهنین بوده است که الگوی فعالیت در آنها تداومی و یکنواخت است، به عبارت دیگر شواهد رهایش بیومارکرهای آسیب قلبی به دنبال فعالیت استقامت طولانی مدت توسط برخی از محققان گزارش شده است، بنابراین بررسی فعالیت های دیگر با الگوی متفاوت می تواند جنبه های جدید از تاثیر این نوع فعالیت ها را بر پاسخ های قلبی روشن کند و از آنجایی که فعالیت های ورزشی شدید و بیشینه نظیر تمرینات فوتبال ممکن است به عنوان یک عامل بالقوه برای مرگ های ناگهانی و همچنین آسیب های قلبی در نظر گرفته شوند، و ممکن است تهدیدی برای ورزشکاران این رشته شناخته شود، با این حال مشخص نیست که آیا ورزشکاران رشته فوتبال که در سطح بالایی به این تمرینات مشغولند و به عنوان بازیکنان نخبه این رشته شناخته می شوند، آیا با این تمرینات سازگاری پیدا می کنند یا خیر. در واقع تمرینات تناوبی و تداومی فوتبال به خصوص تمریناتی که به صورت بیشینه انجام می شود، می تواند به عنوان محرکی برای این گونه سازگاری ها در نظر گرفته شود و قلب ورزشکار را در برابر آسیب های احتمالی محافظت کند. بنابراین هدف از پژوهش حاضر تعیین تاثیر تمرینات هوازی فزاینده تا بیشینه بر بیومارکرهای آسیب قلبی بازیکنان لیگ برتر فوتبال ایران است و با توجه به اهداف پژوهش محقق در صدد پاسخ به این پرسش است که قلب ورزشکاران رشته فوتبال در سطح بالای فوتبال کشور چه پاسخی

پس از اندازه گیری متغیرهای زمینه ای و اطلاعات جمع آوری شده، ابتدا با استفاده از روشهای آمار توصیفی، داده ها سازماندهی و با استفاده از جداول و نمودارها نمایش داده شد. سپس با انجام آزمون کولموگروف اسمیرنوف نرمالیتی داده ها مورد بررسی قرار گرفت. جهت آزمون فرضیه ها و مقایسه متغیرهای وابسته در گروه های مختلف از آزمون تحلیل واریانس در اندازه های تکراری استفاده شد و در صورت وجود تفاوت معنی دار در گروه ها از آزمون بونفرونو برای مقایسه مراحل استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده های جمع آوری شده با استفاده از نرم افزار **SPSS** ورژن ۲۵ انجام گردید.

نتایج

برای تعیین توزیع نرمال داده ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف استفاده شد که نتایج این آزمون نشان دهنده نرمال بودن توزیع داده ها بود. برای تحلیل استنباطی داده ها از آمار پارامتریک و از آزمون آنالیز واریانس در اندازه های تکراری جهت وجود تفاوت بین پیش آزمون و پس آزمون استفاده کردیم. جدول ۱ میانگین و انحراف معیار قد، وزن و سن و **BMI** آزمودنی ها را نشان می دهد.

۶٫۹ کیلومتر در ساعت است و مسافت طی شده (متر در دقیقه) که بترتیب مراحل ۴۵، ۶۷، ۹۲، ۱۱۳، ۱۳۳، ۱۴۷، ۱۶۰ متر در دقیقه می باشد. بعد از آنکه آزمودنی دیگر قادر به انجام فعالیت نباشد پایان فعالیت اعلام می گردد. فرمول پروتکل بروس برای برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی که مورد استفاده قرار می گیرد در ذیل به آن اشاره شده است. به محض آنکه فعالیت پایان یافت از آزمودنی ها خون گیری دوم به عمل آمد و همچنین ۲۴ ساعت بعد از خون گیری دوم، خون گیری سوم (**follow**) انجام گرفت. نمونه های خونی در کیت های مخصوص جهت آنالیز بیومارکرهای قلبی به آزمایشگاه فرستاده شد.

نحوه انجام این آزمون بدین نحو بود که در آغاز فرد روی نوارگردان راه می رود و با افزایش سرعت و شیب از مرحله سوم و چهارم به راه رفتن سریع می پردازد که حالت گرم کردن نیز محسوب می شود و سپس با افزایش سرعت و شیب فعالیت آزمودنی نیز افزایش (شروع دویدن) می یابد تا جاییکه آزمودنی دچار خستگی مفرط شود و دیگر قادر به ادامه فعالیت نباشد و در این حالت فعالیت متوقف می شود.

$$\text{حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی} = 14.8 - (T * 0.379) + (T^2 * 0.012) - (T^3 * 0.001)$$

T = کل زمان در تردمیل به عنوان کسری از دقیقه اندازه

گیری شد.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار قد، وزن، سن و **BMI** آزمودنی ها

BMI	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتیمتر)	سن (سال)	گروه های آزمودنی
M±SD	M±SD	M±SD	M±SD	
۲۴/۱۳ ± ۰/۳۸	۷۸/۲۱ ± ۴/۷۴	۱۸۰/۱ ± ۴/۱۱	۲۶/۵ ± ۳/۱۲	گروه تمرین

جدول ۲. نتایج آزمون آنالیز واریانس در اندازه های تکراری جهت مقایسه متغیرها

P	F	۲۴ ساعت پس از			متغیر
		پس آزمون	پیش آزمون	آزمون	
۰/۰۸۹	۹۰/۲۲۱	۱۷/۸۹ ± ۱/۵۴	۲۰/۶۳ ± ۱/۹۳	۱۸/۱۴ ± ۱/۴۲	گالکتین-۳ (نانو گرم بر میلی لیتر Ng/ml)

*۰/۰۰۰	۸۸/۱۷۴	۲۳/۲۶±۴/۱۲	۲۶/۴۹±۴/۴۲	۱۵/۸۷±۲/۷۴	کراتین کیناز MB (Iu/L)
*۰/۰۰۱	۱۲۵۴۸/۲۰۱	۲۶۹/۵۴±۳/۳۶	۸۹۶/۳۲±۸/۰۲	۱۹۳/۶۹±۴/۴۷	لاکتات دهیدروژناز (U/L)

مرحله خونگیری تفاوت معناداری مشاهده شد (جدول ۲). از آزمون تعقیبی بونفرونی جهت وجود تفاوت بین مراحل استفاده شد.

نتایج آزمون آنالیز واریانس در اندازه های تکراری تفاوت معنی داری در میزان گالکتین-۳ در سه مرحله خونگیری نشان نداد و در متغیرهای کراتین کیناز **MB** و لاکتات دهیدروژناز در سه

جدول ۳. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی متغیرها در سه مرحله

متغیر	گروه	پس آزمون	۲۴ ساعت پس از آزمون
کراتین کیناز MB (Iu/L)	پیش آزمون	$M= ۲/۳۲۵, P=۰/۰۰۰*$	$M= ۳/۲۲۱, P=۰/۰۰۰*$
	پس آزمون	-----	$M= ۱/۶۵۸, P=۰/۱۸۹$
لاکتات دهیدروژناز (U/L)	پیش آزمون	$M= ۶/۳۲۵, P=۰/۰۰۰*$	$M= ۲/۷۴۱, P=۰/۰۰۰*$
	پس آزمون	-----	$M= ۴/۱۱۵, P=۰/۰۰۰*$

مشخص نمود (۱۹). بیومارکرها برای ارزیابی تأثیرات شدت های مختلف ورزشی در طب ورزشی ضروری می باشند که از آن جمله می توان به پروتئین گالکتین-۳ اشاره نمود. گالکتین-۳ بیومارکرمی است که توسط ماکروفاژهای فعال شده قلبی ترشح می شود که در التهاب و فیروز قلبی درگیر است و به طور قوی با توسعه، شدت و پیش بینی نارسایی قلبی ارتباط دارد (۲۰). نتایج پژوهش ها نشان دادند که بیان گالکتین-۳ بر بسیاری از فرآیند های مرتبط با ناهنجاری قلبی از جمله تکثیر میوفیبروبلاست فیروزنسیس، ترمیم بافت ها، التهاب و تغییر بطنی دلالت دارد (۲۱). سطوح افزایش یافته گالکتین-۳ به طور معنی داری با خطر مرگ در اثر ناهنجاری های حاد و مزمن قلبی مرتبط است (۲۲). هاتاش و همکاران در پژوهش خود میزان تغییرات گالکتین-۳ را در ۲۱ دونه مرد سالم دو ماراتن غیر حرفه ای، قبل و یک ساعت بعد از ۳۰ کیلو متر دویدن که بعد از ۲ روز پرهیز از ورزش کردن صورت گرفته بود را مورد بررسی قرار دادند. علاوه بر این، به منظور تعیین دقیق ترشح گالکتین-۳ حین فعالیت ورزشی، این محققین ۲۷ موش را روی چرخ موش به مدت ۴ هفته دواندند و

با توجه به نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی تفاوت معناداری در میزان کراتین کیناز **MB** بین مرحله پیش آزمون و پس آزمون و همچنین بین پیش آزمون و ۲۴ ساعت پس از آزمون تفاوت معناداری مشاهده شد. در میزان لاکتات دهیدروژناز بین مرحله پیش آزمون با پس آزمون و ۲۴ ساعت پس از آزمون و همچنین بین پس آزمون و ۲۴ ساعت پس از آزمون تفاوت معناداری مشاهده شد.

بحث و نتیجه گیری

نتایج بیانگر تفاوت غیرمعنادار در گالکتین-۳، و تفاوت معنادار در کراتین کیناز **MB** و لاکتات دهیدروژناز در مراحل مختلف نمونه گیری بود. میزان گالکتین-۳ در پس آزمون نسبت به پیش آزمون افزایش داشته ولی این افزایش معنادار نبود و ۲۴ ساعت پس از آزمون هم کاهش داشته و این کاهش معنادار نبود. فعالیت ها و تمرینات ورزشی باعث تغییرات چندین پارامتر سرمی آزمایشگاهی می گردد که می توان از طریق بررسی این مولکول ها میزان آسیب وارده بر سیستم قلبی عروقی و عملکرد آن را

همچنین ایل بیگی و همکاران در بررسی تعیین اثر یک جلسه فعالیت ورزشی استقامتی و امانده ساز بر روی ۲۴ دوندۀ نیمه حرفه ای، افزایش معنی دار سطح گالکتین-۳ را گزارش کردند (۲۸). قسامی و همکاران در تحقیق بر روی ۳۰ مرد سالم غیر فعال، پس از یک جلسه تمرین شدید هوازی تفاوت معنی داری در سطوح گالکتین-۳ مشاهده نکردند که با نتایج ما همخوانی دارد (۲۹). در ارتباط با نارسایی قلبی و میزان ترشح گالکتین-۳ مشخص شده است که ماکروفاژ هایی که به واسطه آن ها گالکتین-۳ ترشح می شود زمانی افزایش می یابند که بر اثر نارسایی قلبی، قلب دچار هایپرتروفی شود (۳۰). علاوه بر این، گالکتین-۳ می تواند با فعال کردن **D1** حلقوی تکثیر فیبروپلاست قلب را افزایش دهد و به واسطه آن ماکروفاژ های ترشح شده از قلب نیز افزایش یابد. در زمینه اثر بخشی فعالیت ورزشی بر سطح گالکتین-۳ در بیماران قلبی، تاکنون چند مطالعه انجام شده است. بیلینو و همکاران گزارش کردند که ۴۰ جلسه تمرین استقامتی باعث کاهش میزان گالکتین-۳ پلاسمایی در بیماران قلبی می شود (۲۱). در مطالعه دیگر، جهومی و همکاران کاهش سطوح گالکتین-۳ و افزایش کسر تزریقی را پس از ۸ هفته تمرین تناوبی شدید (**HIIT**) گزارش کردند (۳۱) که با نتیجه کاهش غیر معنی دار گالکتین-۳ در ۲۴ ساعت بعد از تمرین در پژوهش ما ناهمسو هستند.

هاتاش نشان داد ورزش شدید و حاد با تشدید تولید رادیکال های آزاد سبب ایجاد استرس اکسیداتیو می شود. بنابراین، یک جلسه تمرین شدید افزایش گالکتین-۳ را به دنبال خواهد داشت. به نظر می رسد که زمان زیادی نیاز است که سطوح گالکتین-۳ به حالت استراحتی خود باز گردد. به طوری که در پژوهش حاضر نشان داده شد که ۲۴ ساعت ریکاوری بعد از فعالیت باعث کاهش غیر معنادار گالکتین-۳ گردید (۲۳).

در پژوهش حاضر میزان کراتین کیناز **MB** نیز در پس آزمون نسبت به پیش آزمون افزایش معنادار داشت و ۲۴ ساعت پس از آزمون کاهش غیر معنادار نسبت به پس آزمون داشته است. همسو با نتایج پژوهش حاضر، رجایی و همکاران بعد از سه وهله فعالیت تناوبی ۹۰ دقیقه ای افزایش **CK-MB** گزارش کرده اند

یک گروه موش را به عنوان کنترل در نظر گرفتند. نتایج این پژوهش نشان داد سطح گالکتین-۳، 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 اساساً به تخریب عضلات اسکلتی مرتبط بود 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 اسکلتی است نه میوکارد (۲۳) از طرفی دیگر، سالواتو و همکاران نیز با بررسی تاثیر دوی ماراتون ۶۰ کیلو متری در ۱۸ ورزشکار آموزش دیده فوق ماراتون به این نتیجه دست یافتند که سطوح تروپونین-I، گالکتین-۳ و پپتید ناتریوریتیک مغز به طور چشمگیری افزایش می یابد (۲۴). نتایج تحقیق حاضر با تحقیقات عنوان شده ناهمسو است که بیان می کنند سطح گالکتین-۳ تحت تاثیر ورزش شدید افزایش معنادار داشته است. صرف نظر از منشأ اصلی ترشح گالکتین-۳ حین فعالیت ورزشی، به نظر می رسد نوع فعالیت ورزشی بر منشأ ترشح گالکتین-۳ و میزان رها سازی آن به داخل خون موثر باشد، به خوبی مشخص شده است که گالکتین-۳ به واسطه ماکروفاژ ها، ائوزینوفیل ها، نوتروفیل ها و ماست سل ها ترشح می شود (۲۵). اگرچه این ماکروفاژ ها می توانند از اعضای مختلفی همچون کلیه ها، قلب، مغز، پانکراس و کبد ترشح شوند (۲۶)، اما میزان بیان گالکتین-۳ در برخی از این اندام ها از الگوی خاصی پیروی نمی کند. خواجه ایان و همکاران با تحقیق بر ۱۱ مرد غیر ورزشکار افزایش گالکتین-۳ را پس از یک جلسه آزمون شدید هوازی و کاهش سطح گالکتین-۳ را بعد از ۸ هفته تمرین استقامتی گزارش کردند (۲۷)، که با نتایج پژوهش حاضر غیر همسو بود به طوری که سطح گالکتین-۳ بعد فعالیت افزایش و در ۲۴ ساعت بعد از فعالیت کاهش قابل توجهی مشاهده شد هر چند که نسبت به قبل تمرینات این کاهش معنی دار نبود. دلیل این امر می تواند مربوط به حجم و شدت پروتکل تمرینات و تفاوت در آزمودنی ها باشد.

که این افزایش را به آسیب عضله اسکلتی به شدت مسابقه ناشی از فشار فیزیولوژیکی تمرین نسبت دادند (۳۲). وو و همکاران در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که دوی استقامت باعث افزایش معنی دار **CK-MB** در آزمودنی های تمرین کرده می شود؛ و این نتایج غیرطبیعی را به فعالیت طولانی مدت نسبت دادند که نشانه بیماری نیست و باید بعد از ورزش های سنگین این نتایج با احتیاط تفسیر شوند (۳۳).

همچنین لوبر و همکارانش با مطالعه تغییرات غلظت **CK-MB** پلاسما فووتبالیست های حرفه ای به این نتیجه رسیدند که افزایش **CK-MB** با سطح آمادگی ورزشکار ارتباط دارد (۳۴). هیوارد و همکارانش در مطالعه ای تاثیر فعالیت ورزشی شدید بر شاخص های قلبی را در زنان غیر ورزشکار (تمرین نکرده) بررسی کردند. آزمودنی ها، تمرین های مقاومتی را با ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام دادند. نتایج نشان داد که فعالیت مقاومتی باعث افزایش **CK-MB** در زنان غیر ورزشکار شد (۳۵).

تحقیقات قبلی نیز افزایش **CK-MB** را بعد از فعالیت های مختلف نشان داده اند (۳۴، ۳۵ و ۳۶) به طور کلی تغییر در سطوح **CK-MB** را به سن، مشارکت قبلی، زمان مسابقه، وضعیت آموزش، سطح آمادگی جسمانی، مدت و شدت ورزش نسبت داده اند که از بین این عوامل سن، شدت و مدت فعالیت موثرترین عوامل بوده اند (۳۷ و ۳۸).

میزان لاکتات دهیدروژناز در پس آزمون نسبت به پیش آزمون افزایش معنادار داشت و ۲۴ ساعت پس از آزمون کاهش معنادار نسبت به پس آزمون مشاهده شد.

تشکر و قدردانی

با توجه به خون گیری های انجام گرفته قبل از تمرین و بلافاصله بعد تمرین در تحقیق حاضر نشان داده شد که مقدار کراتین کیناز **MB** و لاکتات دهیدروژناز افزایش داشته است (۳۹)، اما جعفری و همکاران اوج افزایش لاکتات دهیدروژناز را ۲۴ ساعت پس از تمرین اعلام کردند (۴۰). در تحقیق حاضر هم ۲۴ ساعت بعد از تمرین میزان لاکتات دهیدروژناز به صورت معناداری بالاست. تخریب عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی بدون ریکاوری موجب کوفتگی می شود (۴۱). فشارهای مکانیکی که از هر طرف عضلات فعال در انقباض های برونگرا وارد می شوند، موجب

تعارض منافع

این مطالعه فاقد تضاد منافع می باشد.

این مقاله برگرفته از پایان نامه دکتری دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات تهران می باشد. نویسنده از اساتید راهنما و مشاور و تمامی کسانی که در این راستا با محقق همکاری نمودند کمال تشکر را دارد.

Original Article

The Effect of Aerobic Maximal Workload exercises on galactin-3, plasma creatine kinase MB and lactate dehydrogenase concentration of Iranian Soccer premier league players

Received: 23/09/2021 - Accepted: 21/01/2022

Alireza Khalil Arjmandi¹
Farshad Ghazalian^{2*}
Hassan Matin Homayi³
Hossein Abed Nazari⁴

¹ Ph.D. Student in Sports Physiology, Department of Physical Education and Sports Science, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.

² Associate Professor, Department of Physical Education and Sports Science, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran. (Corresponding Author)

³ Associate Professor, Department of Sports Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Iran.

⁴ Assistant Professor, Department of Physical Education and Sports Science, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Email: Phdghazalian@gmail.com

Abstract

Introduction: Cardiac biomarkers play an important role in predicting heart damage. The aim of this study was to investigate The effect of aerobic maximal workload exercises on Galactin-3, plasma Creatine Kinase-MB and lactate dehydrogenase concentration of Iranian Soccer premier league players.

Methods: The statistical population consisted of players of the Iranian Football Premier League in the season 1399-1400. 20 football players were selected as available samples. Evaluation of aerobic activity was incremental to maximal with the implementation of the Bruce protocol. Blood samples were taken before, immediately and 24 hours after the end of the protocol. To test the hypotheses and compare the dependent variables in different groups, analysis of variance in repeated measures and Bonferroni test were used to compare between blood sampling steps. Data analysis was performed using SPSS25 software.

Results: There was no significant difference in the amount of Galactin-3 between the pre-test and post-test stages and also between the post-test and 24 hours after the test. There was a significant difference in Creatine Kinase-MB and Lactate Dehydrogenase levels between pre-test and post-test stages as well as between pre-test and 24 hours after test.

Conclusion: The aerobic maximal workload exercises alters serum Galactin-3 levels in Premier League players, possibly due to inflammatory and anti-inflammatory effects during exercise and post-exercise recovery. Also, based on the findings of the present study, increasing aerobic exercise to the maximum caused a significant difference in levels of creatine kinase MB and lactate dehydrogenase in the post-test and 24 hours after the test.

Keywords: Aerobic Maximal Workload, galactin-3, creatine kinase MB, lactate dehydrogenase, Soccer Player

References

1. Lee IM, Manson JE, Hennekens CH, Paffenbarger RS, Jr, Body weight and mortality. 1993. A 27-year follow-up of middle-aged men. *JAMA*;270:2823-8.
2. Rifai N, Douglas PS, O'Toole M, Rimm E, Ginsburg GS, 1999. Cardiac troponin T and I echocardiographic (correction of electrocardiographic) wall motion analyses and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. *Am J Cardiol*;83:1085-9.
3. Shave RE, Whyte GP, George K, Gaze DC, Collinson PO. 2005. Prolonged exercise should be considered alongside typical symptoms of acute myocardial infarction when evaluation increases in cardiac troponin T. *Heart*;91:1219-20
4. Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, et al. 2006. Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation*;114:2325-33.
5. Middleton N, George K, Whyte G, Gaze D, Collinson P, Shave R. 2008. Cardiac troponin T release is stimulated by endurance exercise in healthy humans. *J Am Coll Cardiol* a;52:1813-4.
6. Felker GM, Fiuzat M, Shaw LK, Clare R, Whellan DJ, Bettari L, et al. 2012. Galectin-3 in Ambulatory Patients with Heart Failure: Results from the HF-Action Study. *Circ Heart Fail.*; 5; 72-8.
7. Braunwald E, 2008. Biomarkers in Heart Failure. *N Engl J Med.*; 358: 2148-59.
8. Mudaraddi, Rakesh & Kulkarni, Shirang & Trivedi, Dhiraj & Patil, Vidya & Kamble, Pramod. 2015. Association of Serum Electrolytes and Urea Levels with Cardiac Markers in Acute Myocardial Infarction. *International Journal of Clinical Biochemistry and Research*. 2. 233. 10.5958/2394-6377.2015.00009.X.
9. Hattassch R, Spethmann S, de Boer RA, Ruifrok WP, Schatke S, Wagner M, et al. 2013. Galectin-3 increase in endurance athletes. *Europ J prevent cardiol*, 21: 1192-1199.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. Detain 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.
14. Eggers KM, Jernberg T, Lindahl B. 2019. Cardiac troponin elevation in patients without a specific diagnosis. *J Am Coll Cardiol.*;73:1-9. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.082.
15. Roos A, Bandstein N, Lundbäck M, Hammarsten O, Ljung R, Holzmann MJ. 2017. Stable high-sensitivity cardiac troponin T levels and outcomes in patients with chest pain. *J Am Coll Cardiol.*;70:2226-2236. doi:10.1016/j.jacc.2017.08.064.
16. Thygesen K, Mair J, Katus H, Plebani M, Venge P, Collinson P, Lindahl B, Giannitsis E, Hasin Y, Koenig W, Mueller C, Huber K, Hamm C, Jaffe A. 2010. Recommendation for The use of Cardiac Troponin Measurement in Acute Cardiac Care. *European Heart Journal* 31, 2197-2206
17. Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, Gaze D, Thompson PD. 2010. Exercise-induced Cardiac Troponin Elevation: Evidence, Mechanisms, and Implication. *J Am Coll Cardiol* a; 56: 169-176
18. Shave R, George KP, Atkinson G, Hart E, Middleton N, Whyte G, et al. 2007. Exercise-induced cardiac troponin T release: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc*;39:2099-106.
19. Lin, Y.-H., Lin, L.-Y., Wu, Y.-W., Chien, K.-L., Lee, C.-M., Hsu, R.-B., . . . Liao, L.-C. 2009. The relationship between serum galectin-3 and serum markers of cardiac extracellular matrix turnover in heart failure patients. *Clinica chimica acta*, 409(1-2), 96-99.
20. Lippi, G., Cervellin, G., Banfi, G., & Plebani, M. 2011. Cardiac troponins and physical exercise. It's time to make a point. *Biochimica medica: Biochimica medica*, 21(1), 55-62.

21. Billebeau, G., Vodovar, N., Sadoune, M., Launay, J.-M., Beauvais, F., & Cohen-Solal, A. 2017. Effects of a cardiac rehabilitation programme on plasma cardiac biomarkers in patients with chronic heart failure. *European journal of preventive cardiology*, 24(11), 1127-1135.
22. Lok, D. J., Van Der Meer, P., Lipsic, E., Van Wijngaarden, J., Hillege, H. L., & van Veldhuisen, D. J. 2010. Prognostic value of galectin-3, a novel marker of fibrosis, in patients with chronic heart failure: data from the DEAL-HF study. *Clinical Research in Cardiology*, 99(5), 323-328.
23. Hättasch, R., Spethmann, S., de Boer, R. A., Ruifrok, W. P., Schattke, S., Wagner, M. Sanad, W. 2014. Galectin-3 increase in endurance athletes. *European journal of preventive cardiology*, 21(10), 1192-1199.
24. Salvagno, G. L., Schena, F., Gelati, M., Danese, E., Cervellin, G., Guidi, G. C., & Lippi, G. 2014. The concentration of high-sensitivity troponin I, galectin-3 and NT-proBNP substantially increase after a 60-km ultramarathon. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*, 52(2), 267-272.
25. Hughes, R. 1997. The galectin family of mammalian carbohydrate-binding molecules: Portland Press Limited.
26. Kim, H., Lee, J., Hyun, J. W., Park, J. W., Joo, H. g., & Shin, T. 2007. Expression and immunohistochemical localization of galectin- 3 in various mouse tissues. *Cell biology international*, 31(7), 655-662.
27. Khajeian, N., & Moghadasi, M. 2016. Effect of 8 weeks regular endurance training on galectin-3 changes after a strenuous aerobic exercise.
28. Ilbeigi, S., Saeedi, H., Afzalpour, M. E., Haghghi, A., Heidarian, M., Haghghi, M., & Nadrian Jahromi, M. 2017. The effect of an exhausting aerobic exercise session on plasma NT-proBNP and galectine-3 levels in male runners. *Journal of Physical Activity and Hormones*, 1(3), 65-74.
29. Ghassami, Mohammad. 2015. The effect of a debilitating aerobic training session on changes in NTproBNP and galactin-3 in non-athlete men. Master Thesis, Islamic Azad University, Marvdasht Branch
30. Sharma, U. C., Pokharel, S., van Brakel, T. J., van Berlo, J. H., Cleutjens, J. P., Schroen, B., . Maessen, J. 2004. Galectin-3 marks activated macrophages in failure-prone hypertrophied hearts and contributes to cardiac dysfunction. *Circulation*, 110(19), 3121-3128.
31. Siuf Jahromi M, Ebrahim K, Babaeibeigi M, Nikbakht H. 2018. Effect of Cardiac Rehabilitation with Severe Periodic Exercise Activity on Serum Glycine3 and Mutagenic Fraction in Patients with Heart Failure. *Armaghane danesh.*; 22 (6) :754-765
32. Rejaei, Sayed Fakhradin; Mojtahedi, Hossein; Marandi, Mohammad; Rahnama, Nader; Movahedi, Ahmad Reza; Bambaiechi, Effat; Khayambashi, Khalil. 2012. The Effects of Resistance, Endurance, and Combined Exercise on Cardiac Biomarkers in Active Subjects. *Journal of Isfahan Medical School* . 6/25/2012, Vol. 30 Issue 186, p1-11. 11p.
33. Wu, A. H., Smith, A., Christenson, R. H., Murakami, M. M., & Apple, F. S. 2004. Evaluation of a point-of-care assay for cardiac markers for patients suspected of acute myocardial infarction. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*, 346(2), 211–219. <https://doi.org/10.1016/j.cccn.2004.03.036>
34. Lowbeer, C., Seeberger, A., Gustafsson, SA., Bouvier, F., Hulting, J. 2007. Serum cardiac troponin T, troponin I, plasma BNP and left ventricular mass index in professional football players. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 10: 291-296.
35. Hayward, R., Hutcheson, KA., Schneider, CM. 2003. Influence of acute resistance exercise on cardiac biomarkers in untrained women. *Journal of Emergency Medicine*, 25: 351-56.
36. Rifai, N., Douglas PS., Toole, MO., Rimm, E., Hinsburg, GS. 1999. Cardiac troponin T and I, electrocardiographic wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. *The American Journal of Cardiology*, 83: 1085-1089.
37. Serrano-Osta´ riz, E., Terreros-Blanco, J. L., Legaz-ArreseI, A., George, K., Shave, R., Bocos-Terraz, P., et al. 2009. The impact of exercise duration and intensity on the release of cardiac biomarkers. *Journal of Medicin and Science Sports*, 21: 244-249.
38. Thijs, M.H., Eijsvogels, Maurits D., Hoogerwerf, Martijn F.H., Maessen, Joost F.H., Seeger Keith, P., George Maria, T.E., et al. 2015. Predictors of cardiac troponin release after a marathon. *Journal of Science and Medicin in Sport*, 18: 88-92

39. Harvey T. 2008. Effects of concentric and eccentric muscle contractions on IL-6 signaling in human skeletal muscle and downstream regulation of HSP-72 gene expression: Is IL-6 signaling involved in exercise-induced cytoprotection: Baylor University;
40. Jafari A, Ebadi Z, Hoseinpoor M. Effect of a section polio metric exercise and weight training on biochemical indexes, muscular performance among girl volleyball players. *Research in Sport Physiology and Manegment*. 2015;7(4):59-69. ۶۹-۵۹.
41. Greer BK. The effects of branched-Chain amino acid supplementation on indirect indicators of muscle damage and performance. 2006.
42. Zhou Y, Li Y, Wang R. Evaluation of exercise-induced muscle damage by surface electromyography. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2011;21(2):356-62.
43. Rodrigues BM, Dantas E, de Salles BF, Miranda H, Koch AJ, Willardson JM, et al. Creatine kinase and lactate dehydrogenase responses after upper-body resistance exercise with different rest intervals. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2010;24(6):1657-62.