

مقاله اصلی

تأثیر تمرینات هوازی فزاینده تا بیشینه بر بیومارکرهای آسیب قلبی بازیکنان فوتبال ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۱/۲۲ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۱۲/۲۴

خلاصه

مقدمه: با توجه به شیوع حملات قلبی و مرگ‌های ناگهانی در ورزش، بررسی آثار ناشی از انواع فعالیت‌های ورزشی بر چنین عواملی، در شناخت علل آسیب‌های قلبی ناشی از ورزش بسیار مهم است. هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر تمرینات هوازی فزاینده تا بیشینه بر بیومارکرهای آسیب قلبی بازیکنان لیگ برتر فوتبال ایران بود.

روش کار: مطالعه حاضر یک تحقیق نیمه تجربی بود. جامعه آماری را بازیکنان لیگ برتر فوتبال ایران در فصل ۱۴۰۰-۱۳۹۹ تشکیل دادند. تعداد ۲۰ فوتبالیست به صورت نمونه‌های در دسترس انتخاب شدند. ارزیابی فعالیت هوازی فزاینده تا بیشینه با اجرای پروتکل بروس بود. قبل از انجام پروتکل، بلافاصله و بعد از ۲۴ ساعت از آزمودنی‌ها خون‌گیری بعمل آمد. از آزمون تحلیل واریانس در اندازه‌های تکراری و آزمون بونفرونی استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ۲۵ انجام شد.

نتایج: تفاوت معناداری در میزان گالکتین-۳ مشاهده نشد ($P=0/089$). همچنین نتایج نشان داد که تفاوت معناداری در CTnI و CTnT در پیش‌آزمون و بعد از آزمون وجود داشت ($P=0/000$)، سطوح CTnI و CTnT بلافاصله بعد از آزمون افزایش معنادار داشتند و سپس ۲۴ ساعت بعد به حالت اولیه بازگشتند. همچنین تفاوت معناداری در پپتید ناتریورتیک مغزی (BNP) در مراحل مشاهده شد ($P=0/001$) سطوح BNP بلافاصله بعد از آزمون افزایش معنادار و بعد ۲۴ ساعت کاهش معنادار داشت و ۲۴ ساعت بعد به سطوح اولیه بازگشته‌است.

نتیجه‌گیری: می‌توان نتیجه گرفت که تمرینات هوازی فزاینده تا بیشینه ممکن است منجر به افزایش CTnI، CTnT و BNP شود. با این حال، به نظر می‌رسد افزایش موقتی است و باعث آسیب قلبی نمی‌شود.

کلمات کلیدی: تمرینات هوازی فزاینده تا بیشینه، گالکتین-۳، CTnI، CTnT، پپتید ناتریورتیک مغزی، 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

تأثیرات بلند مدت و حاد فعالیت های ورزشی شدید و طاقت فرسا روی سلامت و عملکرد عضله قلبی در دهه های اخیر در مرکز توجه های علمی قرار داشته است (۱). در چندین سال گذشته مطالعاتی منشر شده است که رهایش شاخص های بیوشیمیایی قلب و اختلال در عملکرد قلبی را در ورزشکاران سالم بعد از فعالیت های ورزشی طولانی مدت نشان می دهد. شاخص های بیوشیمیایی ویژه سلولهای قلبی عواملی هستند که در تشخیص آسیب بافت قلب استفاده می شود (۲). اختلال در عملکرد قلبی ناشی از فعالیت ورزشی در نبود بیماری قلبی عروقی، دسته ای از علائم را نشان می دهد که خستگی قلبی نامیده می شود (۳) به دنبال خستگی قلبی شاخص های بیوشیمیایی ویژه سلول های قلبی در گردش خون آزاد می شود که از این طریق می توان به ایجاد حداقل آسیب قلبی پی برد (۴).

شرکت در فعالیت های بدنی شدید بالقوه می تواند به عملکرد قلبی آسیب برساند و اساساً بدون خطر نیست (۵-۷). این خطر نسبی برای سلول های قلبی هنگام فعالیت شدید و تا حدود یک ساعت پس از آن افزایش می یابد. این خطر نسبی که از آن به عنوان خستگی قلبی ناشی از فعالیت ورزشی نام برده شده است (۸)، به تازگی توسط تعداد زیادی از محققان به عنوان حداقل آسیب سلول های قلبی پس از فعالیت ورزشی بلند مدت بیان شده است (۹). شاخص های گوناگونی برای ارزیابی آسیب های قلبی استفاده شده اند این شاخص ها عبارتند از کراتین کیناز تام، آسپاتات امینوترانسفراز، لاکتات دهیدروژناز تام و ایزوآنزیم های لاکتات دهیدروژناز، اما به دلیل توزیع بافتی گسترده، این شاخص ها از ویژگی برجسته ای برای تشخیص و آسیب های قلبی برخوردار نیستند. امروزه در بررسی آسیب سلول های عضله قلبی از شاخص های بسیار جدیدی به نام تروپونین I قلبی (CTnI) و تروپونین T قلبی (CTnT)، ایزوآنزیم کراتین کیناز (CK-MB) و گالکتین-۳ استفاده می کنند (۱۰، ۱۱). تروپونین I و قلبی T پروتئین های تنظیمی هستند که بخشی از دستگاه انقباضی سلول های قلبی را تشکیل می دهند

(۱۲). این شاخص ها ابزار بسیار حساس و ویژه ای از نکرور سلول های قلبی می باشد و برای ارزیابی آسیب های احتمالی سلول های عضله قلبی در ورزشکاران استفاده می شوند. تحقیقات جدید نشان می دهد فعالیت های بلند مدت در مانده ساز می تواند باعث پیدایش تروپونین I و T قلبی شود (۴، ۱۲، ۱۳). از دیگر بیومارکر آسیب قلبی میتوان به پپتید ناتریوریتیک مغزی (BNP) اشاره کرد که BNP پپتیدی است که در میوسیت های بطن ذخیره می شوند و در شرایطی که فشار دیاستول بطن افزایش می یابد ترشح می گردد و 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 (۱۴). 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 (۱۵) و افزایش این بیومارکر در سرطان، التهاب و آسیب بافتی نقش دارد (۱۶، ۱۷) 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 (۱۸، ۱۹).
دو ننگ و همکاران در پژوهش خود در سال ۲۰۱۸ گالکتین ۳ را به عنوان یک نشانگر جدید برای تشخیص بیماری و هدف برای درمان معرفی کردند. همچنین بیان داشته اند که گالکتین ۳ عامل مهمی در فعالیتهای بیولوژیکی بیشماری از جمله رشد سلول، آپوپتوز، ترکیبی قبل از mRNA، تمایز، تحول، رگ زایی، التهاب، فیروز و دفاع میزبان می باشد. بسیاری از مطالعات قلبی نشان داده اند که گالکتین ۳- ممکن است به عنوان یک نشانگر بیولوژیکی تشخیصی یا پیش آگاهی دهنده برای انواع خاصی از بیماری های قلبی، بیماری کلیوی و سرطان استفاده شود (۲۰).
ساوکاسکی و همکاران (۲۰۱۵) تأثیر یک جلسه تمرین کتل بال را بر روی CTnI-(hs) و hs-CTnT ۱۱ آزمودنی سالم بررسی کردند. نمونه های خونی، قبل از آزمون، سه و ۲۴ ساعت

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 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

پس از تمرین جمع آوری گردید. نتایج نشان داد غلظت **CTn** سه ساعت پس از تمرین به طور معنی داری بیشتر از قبل ورزش بود، که پس از سه روز غلظت تروپونین های قلبی به میزان پایه برگشت (۲۱).

بردار و همکاران تأثیر هشت هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی را بر سطوح **NT-proBNP** مردان میانسال بررسی کردند. نتایج نشان داد اگرچه سطح **NT-proBNP** بلافاصله پس از یک جلسه تمرین استقامتی افزایش معنی دار یافت، اما پس از ۸ هفته تمرینات استقامتی کاهش معنی داری پیدا کرد. علاوه بر این، سطح **NT-proBNP** بلافاصله پس از یک جلسه تمرین مقاومتی تغییر معنی داری نداشت اما پس از ۸ هفته تمرینات مقاومتی افزایش معنی داری یافت (۲۲).

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

لویر 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 (۲۳).

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.

$$\square \text{ حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی} = ۱۴,۸ - (۱,۳۷۹ * T^3 - 0.012 * T^2) + (T)$$

$$T = \text{کل زمان در تردمیل به عنوان کسری از دقیقه اندازه گیری می شود}$$

پس از اندازه گیری متغیرهای زمینه ای و اطلاعات جمع آوری شده، ابتدا با استفاده از روشهای امار توصیفی، داده ها سازماندهی و با استفاده از جداول نمایش داده شد. سپس با انجام آزمون کلموگروف 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 بونفرونی برای مقایسه مراحل استفاده شد. جمع آوری شده با استفاده از نرم افزار SPSS ورژن ۲۵ و آزمون های آماری و آنالیز واریانس استفاده 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. جدول ۱ نشان می دهد.

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 پیشینه با استفاده از تردمیل و با اجرای پروتکل بروس بود.

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 است 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، ۹، ۶، ۷، ۹، ۱۱، ۱۳، ۱۳، ۱۴، ۱۶، ۱۶ 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.

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

BMI	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتیمتر)	سن (سال)	گروه های آزمودنی
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 آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	متغیر
*۰/۰۰۰	۹/۲۳۶	۰/۰۰۷ ± ۰/۰۰۳	۰/۰۲۲ ± ۰/۰۹۳	۰/۰۰۶ ± ۰/۰۴۲	تروپونین اختصاصی قلبی I (Ng/ml)
*۰/۰۰۰	۳۹/۷۵۹	۵/۷۲ ± ۱/۸۹	۲۰/۴۸ ± ۷/۱۲	۳/۰۲ ± ۱/۸۴	تروپونین اختصاصی قلبی T (Ng/ml)
*۰/۰۰۱	۷۶/۳۶۵	۳۹/۲۲ ± ۵/۳۶	۵۹/۱۱ ± ۸/۵۲	۲۶/۳۹ ± ۳/۹۶	پپتیدناتریور تیک مغزی (pg/mL)

مغزی در سه مرحله خونگیری تفاوت معناداری مشاهده شد (جدول ۲). از آزمون تعقیبی بن فرونی 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 تروپونین اختصاصی قلبی I و T و پپتیدناتریور تیک

جدول ۳. نتایج آزمون تعقیبی بنفرونی متغیرها در سه مرحله

متغیر	گروه	پس آزمون	۲۴ ساعت پس از آزمون
تروپونین اختصاصی قلبی I	پیش آزمون	M= ۰/۲۵۸, P=۰/۰۰۰*	M= ۰/۱۶۹, P=۰/۰۹۵
	پس آزمون	-----	M= ۰/۴۱۷, P=۰/۰۰۰*
تروپونین اختصاصی قلبی T	پیش آزمون	M= ۹/۴۸۷, P=۰/۰۰۰*	M= ۷/۱۴۷, P=۰/۱۰۲
	پس آزمون	-----	M= ۴/۵۹۶, P=۰/۰۰۰*
پپتیدناتریور تیک مغزی (BNP)	پیش آزمون	M= ۱۱/۷۸۹, P=۰/۰۰۰*	M= ۱۰/۲۲۱, P=۰/۰۰۰*
	پس آزمون	-----	M= ۱۱/۲۶۹, P=۰/۰۰۰*

خطر مرگ در اثر ناهنجاری های حاد و مزمن قلبی مرتبط است (۲۷).

اگرچه این ماکرو فاژ ها می توانند از اعضای مختلفی همچون کلیه ها، قلب، مغز، پانکراس و کبد ترشح شوند (۲۸). 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 هوایی و کاهش سطح گالکتین-۳ را بعد از ۸ هفته تمرین استقامتی گزارش کردند (۲۹)، که با نتایج پژوهش حاضر غیر هم سو 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.

نتایج آزمون تفاوت معنی داری در میزان تروپونین اختصاصی قلبی I و T در سه مرحله خونگیری نشان داد. این تفاوت در میزان تروپونین اختصاصی قلبی T بین مرحله پیش آزمون با پس آزمون و همچنین بین پس آزمون و ۲۴ ساعت پس از آزمون بود. این تحقیق در متغیر CTnI با نتایج پژوهش های محیرگیگلو و همکاران ۱۳۹۸، صارمی و احمدی ۱۳۹۵، پیشاپ و همکاران ۲۰۱۹، پارک و همکاران ۲۰۱۸، ساوکاسکی و همکاران ۲۰۱۵، اف لی و همکاران ۲۰۱۵ و لاول و همکاران ۲۰۱۵ همسو و با تحقیقات فرامرزی و همکاران ۱۳۸۶ و وندر و همکاران ۲۰۱۵ ناهمسو است. تناقض در نتایج برخی از پژوهش ها با یافته پژوهش حاضر را می توان به شدت و مدت فعالیت نسبت داد.

در متغیر CTnT نتایج تحقیق حاضر با نتایج پژوهش های صارمی و احمدی ۱۳۹۵، وپرت و همکاران ۲۰۱۶، ساوکاسکی و همکاران ۲۰۱۵، الخاندرو و همکاران ۲۰۱۵، اف لی و همکاران ۲۰۱۵ و لاول و همکاران ۲۰۱۵ همسو و با تحقیقات رجایی و همکاران ۱۳۹۱ و وندر و همکاران ۲۰۱۵ ناهمسو است. تناقض در نتایج برخی از پژوهش ها با یافته پژوهش حاضر را می توان به تفاوت در آزمودنی ها، شدت و مدت فعالیت نسبت داد.

با توجه به نتایج آزمون تعقیبی بون فرونی تفاوت معناداری در میزان تروپونین اختصاصی قلبی I و T بین مرحله پیش آزمون و پس آزمون و همچنین بین پس آزمون و ۲۴ ساعت پس از آزمون تفاوت معناداری مشاهده شد. در میزان پپتیدناتریورتیک مغزی 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 غیر معنی دار در گالکتین-۳ 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 نیز معنادار نبود. این پژوهش با نتایج پژوهش های مقدماتی و همکاران ۱۳۹۸، زایدی و همکاران ۲۰۱۹ و قسمی و نراقی ۲۰۱۸ همسو بود و با نتایج تحقیقات خضرای و رحمانی ۱۳۹۷، خواجه ثیان و همکاران ۲۰۱۷، یو و همکاران ۲۰۱۵ و گینبرگ و همکاران ناهمسو بود و از دلایل ناهمسو بودن می توان به شدت تمرینات، نوع تمرینات، استفاده از آزمودنی های دیابتی و دارای بیماری قلبی و ... نام برد. 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 مشخص نمود (۲۴) بیومارکر ها 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 بیومارکمی است که توسط ماکروفاژ های فعال شده قلبی ترشح می شود که در التهاب و فیبروز قلبی درگیر است و به طور قوی با توسعه، شدت و پیش بینی نارسایی قلبی ارتباط دارد (۲۵). نتایج پژوهش ها نشان دادند که بیان گالکتین-۳ بر بسیاری از فرآیند های مرتبط با ناهنجاری قلبی از جمله تکثیر میو فیبرو بلاست فیبروزنیسیس، ترمیم بافت ها، التهاب و تغییر بطنی دلالت دارد (۲۶). سطوح افزایش یافته گالکتین-۳ به طور معنی داری با

با توجه به نتایج تحقیق میزان پیتیدانترتوریتیک مغزی 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 **BNP**. بلافاصله بعد از آزمون افزایش معنادار سپس بعد ۲۴ ساعت کاهش معنادار داشت که با تحقیقات خضرای و رحمانی ۱۳۹۷، بردبار و همکاران ۱۳۹۲، خلیق فرد و همکاران، پارک و همکاران ۲۰۱۸، ارباب و همکاران ۲۰۱۶، الخاندرو و همکاران ۲۰۱۵، ویر و همکاران ۲۰۱۲، کارانزا و همکاران ۲۰۱۱ و فایو و همکاران ۲۰۰۸ همسو بود و با تحقیق والس و همکاران ۲۰۱۴ ناهمسو بود. والس و همکاران به بررسی تأثیرات دوازده هفته تمرین مقاومتی با شدت متوسط و تواتر پائین بر روی سطوح **NT-proBNP**، عملکرد و قدرت عضلانی در سالمندان پرداختند. ۲۸ آزمودنی سالم (میانگین سنی 72 ± 1 سال) بدون بیماری های قلبی عروقی، متابولیکی، ریوی یا ارتوپدی را به صورت تصادفی به دو گروه تمرینی و کنترل تقسیم کردند. آزمودنیها در دو هفته اول با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه تمرین کردند. تمرین مقاومتی تقریباً هر دو هفته افزایش می یافت. قدرت عضلانی اندام های بالا و پائین تنه تقریباً تا ۳۰ درصد در گروه تمرینی افزایش یافت. غلظت های **NT-proBNP** پس از تمرین مقاومتی تغییری نداشت. از علل ناهمسو بودن می توان به تفاوت در آزمودنی ها، نوع فعالیت و شدت تمرینی اشاره کرد (۳۵).

به دنبال افزایش نارسایی قلبی در ورزشکاران در دهه های اخیر و مشاهدات گرانول های ترشحی در بافت های بطنی مطالعات نشان می دهد که قلب همانند غده درون ریز ماده ای پتیدی به نام **BNP** ترشح می کنند. هورمون **BNP** عمدتاً در قلب تولید می شود و چگونگی عملکرد قلب را نشان می دهد، در حالت طبیعی تنها غلظت کمی از **BNP** پلاسما در خون یافت می شود و هنگامی که قلب برای مدت زمان طولانی کار کند، میزان **BNP** پلاسما و **NT proBNP** به وسیله دستگاه هورمونی عصبی در پاسخ به تغییرات فشار درون بطنی و هنگام اختلال در عملکرد قلبی به صورت پایدار و ناپایدار از بطن های قلبی به سرم خون

صارمی و احمدی در پژوهش خود با عنوان پاسخ تروپونین قلبی و کراتین کیناز به سه نوع فعالیت تمرینی (دویدن، رکاب زدن و شنا کردن) در دختران جوان، ۱۰ دختر جوان سالم به صورت نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند. آزمودنی ها سه نوع تمرین را با فاصله هفت روز در میان اجرا نمودند. نمونه خونی قبل و بعد از جلسات تمرین ارزیابی شد. یافته ها نشان می دهد که تمرین شدید در دختران کمتر تمرین کرده با آسیب قلبی همراه است و نوع ورزش تعیین کننده بزرگی رهایش بیومارکرهای آسیب میوکار دیال است (۳۰).

فعالتهای ورزشی طولانی مدت و با فشار زیاد که باعث افزایش تعداد ضربان قلب و تداوم ضربان زیاد قلب می شوند، در راستای تأمین اکسیژن و مواد غذایی کافی، قلب را وادار به تحمل فشار زیادی می کنند که عواملی نظیر افزایش ضربان قلب و حفظ آن در مدتی طولانی، منجر به اختلالات قلبی میشوند که این اختلالات ناشی از فعالیت ورزشی در نبود بیماریهای قلبی عروقی رخ می دهند، این دسته از علائم، نشاندهنده ی خستگی قلبی هستند (۳۱). خستگی قلبی ناشی از فعالیت ورزشی منجر به آسیب سلول های قلبی پس از فعالیت ورزشی بلندمدت می شود (۳۲). بازگشت مقادیر تروپونین **I** و **T** پس از مسابقه نزدیک به سطح استراحتی و پایه قبل از مسابقه، تأییدی بر احتمال آسیب زان بودن انجام این فعالیت ورزشی است. زمان کوتاه افزایش تروپونین **I** و **T** قلبی و بازگشت آن به سطوح استراحتی در عرض ۲۴ ساعت نشان می دهد که انتشار تروپونین سیتوزولی مسئول افزایش سطوح تروپونین خون است و این بدون نکرور میوکار است که نتیجتاً باعث افزایش تروپونین **I** و **T** در خون شده است (۳۳) مطالعات نشان دادند که علت افزایش تروپونین قلبی ممکن است، نشت غشاء و رهایش تروپونین موجود در سلولهای قلبی باشد و افزایش تروپونین قلبی در خون احتمالاً به علت اختلال واقعی پروتئینهای انقباضی عضله قلب نیست (۳۴). بنابراین، به نظر می رسد که احتمالاً افزایش تروپونین های قلبی در فوتبالیست ها، به جای یک پاسخ پاتولوژیک، یک حالت فیزیولوژیک است و احتمال می رود خطرات و آسیبهای قلبی را موجب نگردد.

ترشح می شود. عدم تعادل این نورو هورمون ها در دراز مدت می تواند زیان بار باشد و سبب افزایش تصلب بافت های بطن چپ، اتساع بطنی، آریتمی، کم خونی و ایجاد بیماری های گوناگون از جمله نارسایی قلبی بیماری کلیوی و تنگی نفس شود.

پارک و همکاران در تحقیق خود با عنوان اثرات دویدن در مسافت طولانی بر نشانگرها و نشانگرهای قلبی در دوندگان فشار خون ناشی از ورزش: یک مطالعه مشاهده ای، نتایج نشان داد پدیده افزایش سطوح نشانگر التهابی و قلبی در گروه تمرینی ممکن است فشار حجم قلب و محدودیت های جریان خون را اغراق آمیز کند که به نوبه خود می تواند منجر به آسیب عضله قلبی شود (۳۶). در مطالعه ای که خلیق فرد و همکاران انجام دادند، تأثیر فعالیت ورزشی استقامتی بر نشانگر قلبی و پاسخ ایمنی ناشی از ورزش قایقرانان مرد نخبه را بررسی کردند. آزمودنی های این تحقیق را ۲۴ قایقران مرد تشکیل می دادند که مسافت ۸۰۰۰ متر را با شدت ۷۵ تا ۸۰٪ بیشینه ضربان قلب طی کردند و نمونه های خونی قبل، بلافاصله بعد و ۳ ساعت بعد از فعالیت از آنها گرفته شد. یافته های این تحقیق نشان داد که فاکتور ناتریوتیک در خون آزمودنی ها پس از فعالیت افزایش داشت که بیانگر آسیب به بافت قلبی آزمودنی ها بود (۳۷).

ترشح می شود. عدم تعادل این نورو هورمون ها در دراز مدت می تواند زیان بار باشد و سبب افزایش تصلب بافت های بطن چپ، اتساع بطنی، آریتمی، کم خونی و ایجاد بیماری های گوناگون از جمله نارسایی قلبی بیماری کلیوی و تنگی نفس شود.

پارک و همکاران در تحقیق خود با عنوان اثرات دویدن در مسافت طولانی بر نشانگرها و نشانگرهای قلبی در دوندگان فشار خون ناشی از ورزش: یک مطالعه مشاهده ای، نتایج نشان داد پدیده افزایش سطوح نشانگر التهابی و قلبی در گروه تمرینی ممکن است فشار حجم قلب و محدودیت های جریان خون را اغراق آمیز کند که به نوبه خود می تواند منجر به آسیب عضله قلبی شود (۳۶). در مطالعه ای که خلیق فرد و همکاران انجام دادند، تأثیر فعالیت ورزشی استقامتی بر نشانگر قلبی و پاسخ ایمنی ناشی از ورزش قایقرانان مرد نخبه را بررسی کردند. آزمودنی های این تحقیق را ۲۴ قایقران مرد تشکیل می دادند که مسافت ۸۰۰۰ متر را با شدت ۷۵ تا ۸۰٪ بیشینه ضربان قلب طی کردند و نمونه های خونی قبل، بلافاصله بعد و ۳ ساعت بعد از فعالیت از آنها گرفته شد. یافته های این تحقیق نشان داد که فاکتور ناتریوتیک در خون آزمودنی ها پس از فعالیت افزایش داشت که بیانگر آسیب به بافت قلبی آزمودنی ها بود (۳۷).

از نظر این محققین تحریکات مکانیکی و عصبی هورمونی همراه با کشش میوسیت های بطنی در پاسخ به میزان انبساط بطنی ممکن است منجر به افزایش مولکولی **NT pro BNP** در پلاسما شود. بنابراین افزایش در میزان پلاسمایی **NT pro BNP** در ورزشکاران به طور بقین نمی تواند نشان دهنده بیماری با اختلال عملکرد قلبی باشد. اما می توان افزایش میزان پلاسمایی **NT**

تشکر و قدردانی

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.

تعارض منافع

این مطالعه فاقد تضاد منافع می باشد.

References

1. Spirito, P; Pelliccia, A; Proschan, M.A; et al; Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing sports. *Am J Cardiol.* 74: 802-806, 1994.
2. Adams, E.d.; Border, G.S.; Davila-Roman, V.G.; Cardiac troponin I: a marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation*, 88: 101-106, 1999.
3. Mair, J; Dienstl, F; Puschendorf, B; Cardiac troponin T in the diagnosis of myocardial injury. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 29: 31-57, 2009.
4. Rifai, N., Douglas, P.S., OToole, ., Rimm, E., & Ginsburg, G. S. cardiac troponin T and I, electrocardiographic wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii ironman triathlon. *American Journal of Cardiology.* 83, 1085-1089, 2009.

5. Alpert, JS; Thygesen, K; Amman, E; et al; Myocardial infarction redefined: a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*; 36 (3), 959-69, 2000.
6. Cleassens, P.; Claessens, C.; Claessens, M.; "Physiological or pseudophysiological ECG changes in endurance-trained athlete". *Heart Vessels*, 15, 181-190, 2010.
7. Apple, F.S.; Henderson, A. R.; Cardiac Function. In: Burtis, CA; Ashwood, ER; editors. *Tietz Textbook of Clinical Chemistry*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1178-1203, 1999.
8. Shave, R.E.; Dawson, E.; Whyte, G.; George, K.; Gaze, D.; Collinson, P.; Effect of prolonged exercise in a hypoxic environment on cardiac function and cardiac troponin. *British Journal of Sports Medicine* Feb 2004: Vol. 38:p. 86-88 3p, 2004.
9. Michielsen, Etienne, C.H.J.; Wodzig, Will, K.W.H.; Van Dieijen-Visser, Marja, P.; Cardiac Troponin T Release after Prolonged Strenuous Exercise. *Sports Med*, 38(5): 425-435, 2010.
10. Middleton, Natalie; Shave, Rob; Is exercise-induced cardiac fatigue caused by damage to the heart muscle. *Peak Performance newsletter, the number one source of sports science, training and research*, 2011.
11. Dawson, E.; George, K.; Shave, R.; Whyte, G.; Ball, D. Does the Human Heart Fatigue Subsequent to Prolonged Exercise. *Sports Medicine*, Volume 33, Number 5, pp. 365-380(16).2003.
12. Neumayr, G.; Pfister, R.; Mitterbauer, G.; Mauer, A.; Gaenzler, H.; Sturm, W.; Hoertnagl, H.; "Effects of the rates across the alps in elite cyclists on plasma cardiac troponin I and T". *Am J Cardiol*. 89: 484-486.2010
13. Smith, J.E.; Garbutt, G.; Lopes, P.; Tunstall Pedoe, D.; "Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and hematological markers used in the investigation of patients in the emergency department". *Br J Sport Med.*; 292-294, 2014.
14. Kasper D, Longo D, Gemson L. Phavci A. *Harrisons principles of internal medicine*, ed 2015.
15. Hattassch 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.
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. 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.
20. Dong R, Zhang M, HU Q, Zheng S, SOH A, Zheng Y and Yuan H. Galectin-3 as a novel biomarker for disease diagnosis and a target for therapy (Review). *INTERNATIONAL JOURNAL OF MOle cular me dicine* 41: 599-614, 2018.
21. Savukoski T, Mehtälä L, Lindahl B, Venge P, Pettersson K. Elevation of cardiac troponins measured after recreational resistance training. *Clinical biochemistry*. 2015;48(12):803-6.

22. Bordbar S, Bigi MAB, Aslani A, Rahimi E, Ahmadi N. Effect of endurance and strength exercise on release of brain natriuretic peptide. *Journal of cardiovascular disease research*. 2012;3(1):22.
23. Lowbeer C, Seeberger A, Gustafsson S, Bouvier F, Hulting J. Serum Cardiac Troponin T, Troponin I, Plasma BNP and Left Ventricular Mass Index in Professional Football Players. *Journal of Science and Medicine in Sport* Volume 10, Issue 5, October 2007, Pages 291-296.
24. 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.
25. 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.
26. 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.
27. 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.
28. 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.
29. Khajeian N and Moghadasi M. Effect of 8 weeks regular endurance training on galectin-3 changes after a strenuous aerobic exercise. *Journal of Physical Activity and Hormones* Vol 1, No. 3, Ser. 3 (September 2017), 029-038
30. Saremi A, Ahmadi S. Cardiac Troponin and Creatine Kinase Response to the Three Modes of Training (Running, Pedaling and Swimming) in Young Girls. *J Arak Uni Med Sci*. 2016; 19 (1) :54-62
31. Takarada, Y. (2003). Evaluation of muscle damage after a rugby match with special reference to tackle plays. *British journal of sports medicine*, 37(5), 416-419.
32. Shave, Robert; Dawson, Ellen; Whyte, Gregory; George, Keith; Nimmo, Myra; Layden, Joseph; Collinson, Paul; Gaze, David; The Impact of Prolonged Exercise in a Cold Environment upon Cardiac Function. *Medicine & Science in Sports & Exercise* Sept, Vol. 36 Issue 9: 1522- 1527.2014.
33. Regwan, S., Hulthen, E. A., Martinho, S., Slim, J., Villines, T. C., Mitchell, J., & Slim, A. M. (2010). Marathon Running as a Cause of Troponin Elevation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of interventional cardiology*, 23(5), 443-450.
34. Whyte, G., George, K., Shave, R., Dawson, E., Stephenson, C., Edwards, B., ... & Simson, R. (2005). Impact of marathon running on cardiac structure and function in recreational runners. *Clinical science*, 108(1), 73-80.
35. Valls MRB, Dimauro I, Brunelli A, Tranchita E, Ciminelli E, Caserotti P, et al. Explosive type of moderate-resistance training induces functional, cardiovascular, and molecular adaptations in the elderly. *Age*. 2014;36(2):759-72..
36. Park, M. H., Shin, K. A., Kim, C. H., Lee, Y. H., Park, Y., Ahn, J., & Kim, Y. J. 2018. Effects of Long-Distance Running on Cardiac Markers and Biomarkers in Exercise-Induced

- Hypertension Runners: An Observational Study. *Annals of rehabilitation medicine*, 42(4), 575–583. <https://doi.org/10.5535/arm.2018.42.4.575>
37. Khalighfard S, Gaeini A, Nazarali P. The Effect of Endurance Exercise on Cardiac Stress and Exercise Induced Immune Response in Elite Kayakers. *RJMS*. 2011; 17 (80 and 81) :8-15

*Original Article***The Effect Aerobic Maximal Workload exercises on cardiac damage biomarkers of Iranian football premier league players**

Received: 11/02/2023 - Accepted: 15/03/2023

Alireza Khalil Arjmandi¹
 Farshad Ghazalian^{2*}
 Hassan Matin Homae³
 Hossein Abed Natanzy⁴

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

² Associate Professor, Department of Physical Education and Sports Science, Research and Sciences 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, Research and Sciences Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Email: Phdghazalian@gmail.com

Abstract

Introduction: Considering the prevalence of heart attacks and sudden deaths in sports, it is very important to investigate the effects of various types of sports activities on such factors, in understanding the causes of heart injuries caused by sports. The aim of the present study was to investigate the effect of increasing to maximal aerobic training on the biomarkers of heart damage in the players of Iran's premier football league.

Methods: Present study was a semi-experimental research. The statistical population was formed by the players of the Premier Football League of Iran in the season of 2019-2020. 20 football players were selected as available samples. The assessment of incremental aerobic activity to the maximum was by implementing the Bruce protocol. Before performing the protocol, blood was taken from the subjects immediately and after 24 hours. Analysis of variance in repeated measures, Bonferroni test and SPSS25 software were used.

Results: No significant difference was observed in the amount of galectin-3 ($P=0.089$). Also, the results showed that there was a significant difference in CTnI and CTnT in the pre-test and after the test ($P=0.000$), CTnI and CTnT levels increased significantly immediately after the test and then returned to the initial state 24 hours later. Also, a significant difference in BNP was observed in the stages ($P=0.001$). BNP levels increased significantly immediately after the test and decreased significantly after 24 hours and returned to the initial levels 24 hours later.

Conclusion: It can be concluded that aerobic exercises increasing to the maximum may lead to an increase in CTnI, CTnT and BNP. However, the increase appears to be temporary and doesn't cause heart damage.

Keywords: Aerobic Maximal Workload, galectin-3, CTnI, CTnT, Brain Natriuretic Peptide, Football Player