


 Open Access

## مقاله پژوهشی

## تأثیر حاد فعالیت تناوبی با شدت بالا و تداومی با شدت متوسط بر سطوح سرمی گالکتین ۳ در

## مردان چاق غیر فعال

بیتا طالبی<sup>۱</sup>، بهمن میرزایی<sup>۱\*</sup>

تاریخ چاپ: ۱۴۰۲/۰۶/۰۱

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۴/۲۴

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۶/۰۱

## چکیده

**مقدمه.** گالکتین ۳ به عنوان فاکتور التهابی جدیدی شناخته شده است که با دیابت نوع ۲ افزایش می یابد. از اینرو، هدف پژوهش حاضر بررسی اثر فعالیت تناوبی با شدت بالا و تداومی با شدت متوسط بر سطوح سرمی گالکتین ۳ در مردان چاق غیر فعال بود.

**روش ها.** ۸ مرد چاق (سن:  $25/75 \pm 2/37$  سال و BMI:  $31/3 \pm 96/03$  کیلوگرم بر مترمربع) پروتکل فعالیت تناوبی با شدت بالا (HIIE)، فعالیت تداومی با شدت متوسط (MICE) و کنترل (بدون مداخله ورزشی) (C) را در روزهای مجزا با فاصله یک هفته از هم اجرا کردند. پروتکل HIIE شامل ۶ وهله فعالیت دویدن ۱ دقیقه‌ای با شدت ۸۵ درصد  $VO_2max$  با دوره های استراحت فعال ۴ دقیقه ای با شدت ۵۰ درصد  $VO_2max$  و پروتکل MICE شامل ۳۰ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان با شدت ۶۵ درصد  $VO_2max$  بود که حجم کار با پروتکل HIIE همسان شده بود. مقادیر سرمی گالکتین ۳ به روش الایزا در سه مرحله پیش از فعالیت، بلافاصله پس از فعالیت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت اندازه گیری شد.

**یافته ها:** بلافاصله پس از فعالیت ورزشی، HIIE و MICE منجر به افزایش معنی دار گالکتین ۳ سرمی نسبت به گروه کنترل شدند ( $p < 0/05$ ). همچنین، مقادیر سرمی گالکتین ۳، ۲۴ ساعت پس از HIIE و MICE نسبت به پیش از فعالیت ورزشی، کاهش معنی داری داشت ( $p < 0/05$ ) در حالی که با حالت پایه تفاوت معنی داری مشاهده نشد ( $p > 0/05$ ).

**نتیجه گیری:** فعالیت ورزشی حاد مستقل از شدت آن منجر به افزایش حاد گالکتین ۳ سرمی می شود که پس از ریکاوری به حالت پایه بر می گردد.

**واژگان کلیدی:** تمرین تناوبی با شدت بالا، تمرین تداومی با شدت متوسط، گالکتین ۳، چاقی.

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

\* نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: [mirzaei@fila-wrestling.com](mailto:mirzaei@fila-wrestling.com)

## مقدمه

گالکتین<sup>۳</sup> یک لکتین<sup>۳</sup> متصل شده به بتاگالاکتوزید<sup>۴</sup> می‌باشد که نقش‌های تنظیمی مهم در چسبندگی، التهاب، ایمنی و فیبروز ایفا می‌کند (۷). مطالعات اپیدمیولوژیک نیز نشان داده‌اند که سطوح خونی گالکتین<sup>۳</sup> ارتباط مثبتی با نارسایی حاد قلبی و بیماری کرونری قلب دارد. گالکتین<sup>۳</sup> از بافت‌های مختلفی ترشح می‌شود؛ باین‌حال، ماکروفاژها به عنوان عامل اصلی تولید گالکتین<sup>۳</sup> در نظر گرفته می‌شوند (۸). ساختار منحصر به فرد گالکتین<sup>۳</sup> آن را قادر می‌سازد تا با پروتئین-های داخل و خارج سلولی ارتباط برقرار کند که می‌تواند منجر به اثرگذاری بر فرایندهای بیولوژیکی مانند رشد سلولی، چسبندگی، تمایز، التهاب و آنژیوژنز شود (۹، ۱۰). سطوح گالکتین<sup>۳</sup> در افراد چاق بالاتر می‌باشد و با BMI، مقاومت به انسولین، خطر بیماری‌های قلبی-عروقی، التهاب و CRP مرتبط است (۱۱)؛ اخیراً بیو مارکر گالکتین<sup>۳</sup> به عنوان جدیدترین مارکر فیبروزیس و التهاب بافت قلب معرفی شده است (۱۲). نقش فعالیت منظم بدنی برای درمان و کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در چاقی به‌خوبی

در طول چند دهه گذشته، شیوع چاقی در کشورهای توسعه‌یافته و در حال توسعه به سطح اپیدمی رسیده است. هم‌زمان با چاقی، بیماری‌های مرتبط با آن از جمله دیابت، سندروم متابولیک، کبد چرب غیرالکلی و بیماری‌های قلبی-عروقی (CVD)<sup>۱</sup> در حال افزایش می‌باشند (۱). در واقع، چاقی با عوامل خطرزای قلبی عروقی مهمی از جمله دیس لیپیدمی، فشارخون بالا، عدم تحمل گلوکز، مقاومت به انسولین، التهاب و ترومبوز همراه است (۲). مهم‌تر اینکه بیماری‌های قلبی عروقی شایع‌ترین علت مرگ‌ومیر در بین بیماران مبتلا به دیابت می‌باشند (۳).

در سال‌های اخیر، توجه و تمرکز خاصی برای تشخیص پیش‌آگهی‌های آسیب قلبی صورت گرفته است. بر این اساس، اندازه‌گیری بیومارکرهای فیبروز قلب از جمله BNP و NT-proBNP برای تشخیص نارسایی‌های قلبی خاموش و پیش‌آگهی از وضعیت بیماران قلبی مورد استفاده قرار گیرد (۴). در میان این نشانگرها، گالکتین<sup>۳</sup> با تغییر ساختار و عملکرد بطن چپ با حساسیت بالاتری از NT-proBNP مرتبط است (۵، ۶).

3. Lectin  
4.  $\beta$ -galactoside

1. Cardiovascular Risk Factors  
2. Galectin 3

شده است (۲۱-۲۳). در سال‌های اخیر تمرکز ویژه‌ای بر تمرینات تناوبی با شدت بالا<sup>۲</sup> (HIIT) شده است که به دوره‌های کوتاه و فعالیت با شدت بالا و تناوب استراحتی فعال اشاره دارد، صورت گرفته است (۲۴). مطالعات انجام‌شده در این زمینه نشان داده‌اند که HIIT پروتکل ورزشی مؤثری برای کاهش چربی، ایجاد تعادل انرژی منفی (۲۵) و بهبود سیتوکین‌های ضدالتهابی (۲۶، ۲۷) می‌باشد. علی‌رغم اینکه گزارش‌شده تمرینات HIIT حتی در بیماران مبتلا به نارسایی قلب (HF) منجر به پارامترهای عملکرد قلب از جمله بهبود کسر تزریقی همراه با افزایش برون ده قلبی می‌شود (۲۸)؛ باوجوداین، نقش این نوع تمرینات در تغییرات گالکتین-۳ به عنوان بیومارکر پیش‌گویی کننده آسیب قلبی، به‌ویژه در افراد چاق، به‌خوبی درک نشده است. از این‌رو، هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر فعالیت ورزشی تناوبی شدید و تناوبی بر سطوح سرمی گالکتین-۳ در مردان چاق می‌باشد.

### روش کار

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح مقطاع کانتر بالانس<sup>۳</sup> بود. ۸ داوطلب مرد

مشخص‌شده است (۱۳) و آثار مثبت تمرین ورزشی برای کنترل وزن، کاهش چربی مرکزی و کنترل چاقی به‌خوبی درک شده است (۱۴). باوجوداین، آثار تمرینات ورزشی وابسته به مؤلفه‌های تمرینی، به‌ویژه شدت تمرینات ورزشی، می‌باشد. در این راستا، شیوه‌های تمرین استقامتی سنتی (هوازی) بر جلسات با مدت طولانی تمرکز دارند که شامل اجرای فعالیت ورزشی با شدت متوسط بدون استراحت می‌باشد، که تمرینات تناوبی با شدت متوسط<sup>۱</sup> نامیده می‌شوند که با کاهش عوامل خطرزای قلبی عروقی از جمله کاهش فشارخون در افراد مبتلا به پر فشارخونی (۱۵-۱۷) و بهبود ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی (۱۸) همراه است. گرچه مشخص شده است که سطوح گالکتین-۳ می‌تواند برای درک اثر فعالیت ورزشی مفید باشد، اطلاعات بسیار کمی در مورد تغییرات ناشی از فعالیت ورزشی بر گالکتین-۳ وجود دارد. بررسی ادبیات پژوهش نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی استقامتی حاد ممکن است منجر به افزایش این بیومارکر شود (۱۹-۲۱)، درحالی‌که در نتیجه سازگاری به تمرینات ورزشی کاهش مقادیر گالکتین<sup>۳</sup> مشاهده

3. crossover counterbalanced design

1. Moderate intensity continuous training  
2. High Intensity Interval Training

ادامه، آزمودنی‌ها در یک طرح متقاطع پروتکل فعالیت تناوبی با شدت بالا (HIIE)، فعالیت تداومی با شدت متوسط (MICE) و کنترل (بدون مداخله ورزشی) (C) را در روزهای مجزا بافاصله یک هفته از هم اجرا کردند. آزمودنی‌های پژوهش حاضر، طی دوره تحقیق در هیچ نوع فعالیت منظم ورزشی شرکت نداشتند و از مصرف نوشیدنی‌های کافئین دار منع شدند. همچنین، از آزمودنی‌های خواسته شد رژیم غذایی خود را در طول تحقیق حفظ کنند. علاوه بر این، آزمودنی‌ها ۲ ساعت قبل از شروع هر جلسهٔ آزمون هیچ‌گونه غذا یا نوشیدنی غیر از آب مصرف نکردند. به‌منظور بررسی تغییرات گالکتین ۳ خون‌گیری از ورید بازویی به مقدار ۶ سی‌سی در سه مرحله پیش از فعالیت ورزشی، بلافاصله پس از فعالیت ورزشی و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی صورت گرفت. در ادامه، نمونه‌های خونی در لوله‌های ونوجکت فاقد ماده EDITA ریخته شده و پس از سانتریفوژ با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه نمونه‌های سرمی استخراج شدند. نمونه‌های سرمی در کرایوتیوب‌ها ریخته شد و برای انجام مراحل بعدی آزمایش در یخچال منفی ۳۰ درجه نگهداری شدند.

چاق (سن:  $25/75 \pm 2/37$  سال و BMI:  $31/3 \pm 96/03$  کیلوگرم بر مترمربع) پس از فراخوان در سطح دانشگاه گیلان به عنوان نمونه انتخاب شدند. پژوهش حاضر پس از اخذ مجوز پژوهشی از دانشگاه علوم پزشکی گیلان با کد اخلاق IR.CUMS.REC1397.016 اجرا شد. معیارهای ورود به پژوهش حاضر داشتن سلامتی جسمانی، BMI بزرگ‌تر از ۳۰، عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن مانند بیماری‌های قلبی عروقی یا فشارخون نامتعرف، عدم مصرف داروهای کاهش وزن یا داروهای خاص برای درمان بیماری، عدم داشتن سابقه شرکت منظم در فعالیت‌های ورزشی حداقل برای یک سال اخیر، عدم استعمال دخانیات و الکل، عدم داشتن کاهش وزن بیشتر از ۱۰ درصد در ۶ ماه اخیر و همچنین داشتن سلامت عمومی وعدم منع پزشکی برای شرکت در فعالیت ورزشی بود. عدم مشارکت در تمامی جلسات تحقیق و نمونه‌گیری‌ها و همچنین عدم رعایت شرایط لازم در طول اجرای پژوهش، به عنوان معیارهای خروج از پژوهش در نظر گرفته شد. پس از امضای رضایت‌نامه کتبی توسط آزمودنی‌ها، اندازه‌گیری‌های اولیه ترکیب بدنی شامل: قد، وزن، BMI و درصد چربی صورت گرفت. در

محاسبه  $VO_{2max}$  از مدت زمان رسیدن به واماندگی استفاده شد (۳۰).

**اندازه‌گیری گالکتین ۳.** برای اندازه‌گیری مقادیر سرمی گالکتین ۳ از روش الیزا با استفاده از کیت شرکت ZELL BIO آلمان با حساسیت ۲/۵ پیکو گرم بر میلی‌لیتر استفاده شد.

### روش‌های آماری

از میانگین و انحراف استاندارد برای گزارش توصیفی داده‌ها استفاده شد. پس‌ازاینکه نرمال بودن داده‌ها با آزمون شاپیرو ویلک تأیید شد، جهت تعیین معنی‌دار بودن تفاوت میانگین متغیرهای مداخلات تحقیق، از آزمون‌های تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری و تست تعقیبی بونفرونی استفاده شد. سطح معنی‌داری  $P \leq 0/05$  در نظر گرفته شد و کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۰ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

### نتایج

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌های تحقیق شامل: قد، وزن، سن، BMI و درصد چربی در جدول ۱ ارائه شده است.

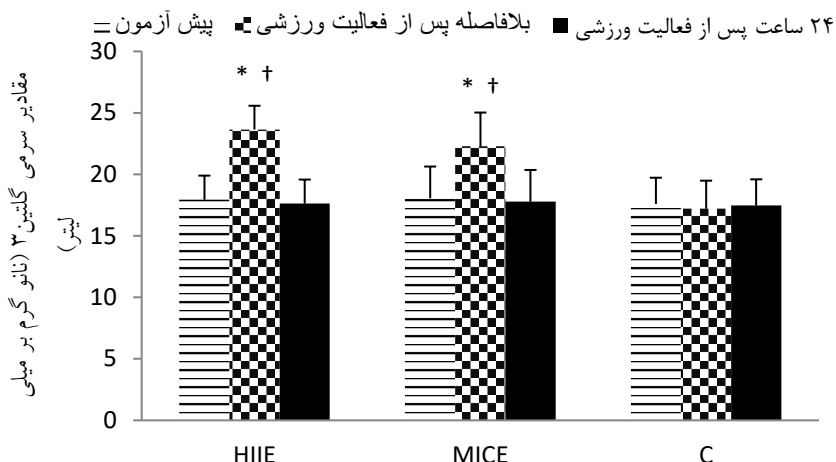
**پروتکل‌های تمرینی.** پروتکل HIIE شامل ۶ وهله فعالیت ۱ دقیقه‌ای با شدت ۸۵ درصد  $VO_{2max}$  با دوره‌های استراحتی فعال ۴ دقیقه‌ای با شدت ۵۰ درصد  $VO_{2max}$  بود که به شکل دویدن بر روی نوارگردان اجرا شد. همچنین، پروتکل MICE شامل ۳۰ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان با شدت ۶۵٪ درصد  $VO_{2max}$  بود که از لحاظ حجم کار با پروتکل HIIE همسان شده بود. لازم به ذکر است، در هر جلسه فعالیت ورزشی، ۱۰ دقیقه گرم کردن شامل جاکینگ و دویدن آهسته و اجرای حرکات کششی و همچنین ۵ دقیقه سرد کردن صورت گرفت (۲۹). همچنین، کنترل شدت فعالیت ورزشی با استفاده از کنترل ضربان قلب در حین فعالیت صورت گرفت. در روز مداخله کنترل (C)، آزمودنی‌ها در آزمایشگاه حاضر شدند و هیچ نوع فعالیت ورزشی را اجرا نکردند. برای برآورد  $VO_{2max}$  از آزمون بروس استفاده شد. این آزمون شامل پروتکل چندمرحله‌ای می‌باشد که بر روی نوارگردان با سرعت ۲/۷۴ کیلومتر در ساعت و با شیب ۱۰ درجه آغاز شد. سرعت و شیب نوارگردان به صورت پیشرونده در بازه زمانی ۳ دقیقه‌ای افزایش یافت تا جایی که آزمودنی قادر به ادامه کار نباشد. برای

## جدول ۱. ویژگی‌های آنترپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها

پارامتر	انحراف استاندارد $\pm$ میانگین
سن (سال)	۲۵/۷۵ $\pm$ ۲/۳۷
وزن (کیلوگرم)	۱۰۲/۳۶ $\pm$ ۱۷/۳۱
قد (سانتی‌متر)	۱۷۸/۵۰ $\pm$ ۰/۷۵
شاخص توده بدنی (BMI) ( $\text{kg/m}^2$ )	۳۱/۹۶ $\pm$ ۳/۰۳
چربی بدن (درصد)	۲۷/۰۶ $\pm$ ۳/۲۹
$\text{VO}_{2\text{max}}$ (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۳۶/۹۸ $\pm$ ۳/۸۲

نتایج تحلیل داده‌های مربوط به گالکتین ۳ نشان داد که هر دو فعالیت ورزشی HIIE ( $23/65 \pm 1/93$ ) و MICE ( $22/29 \pm 2/74$ ) در برابر  $18/06 \pm 2/50$  منجر به افزایش مقادیر سرمی گالکتین ۳ بلافاصله پس از فعالیت ورزشی نسبت به پیش از فعالیت ورزشی شد ( $P < 0/05$ ). همچنین، در هر دو مداخله فعالیت ورزشی HIIE ( $17/62 \pm 1/96$ ) در برابر  $23/65 \pm 1/93$  و MICE ( $17/78 \pm 2/58$ ) در برابر  $22/29 \pm 2/74$ ، مقادیر سرمی گالکتین ۳ پس از ۲۴ ساعت کاهش معنی‌داری نسبت به بلافاصله پس از فعالیت ورزشی داشت ( $P < 0/05$ )؛ درحالی‌که تفاوتی با پیش از فعالیت ورزشی نداشتند ( $P > 0/05$ ) (نمودار ۱). همچنین، تغییرات مداخله کنترل در طول تحقیق معنی‌دار نبود ( $P > 0/05$ ) (نمودار ۱).

علاوه‌براین، مقایسه بین مداخلات تحقیق در بلافاصله پس از فعالیت ورزشی نشان داد که مقادیر سرمی گالکتین ۳ در هر دو مداخله HIIE ( $23/65 \pm 1/93$ ) در برابر  $17/21 \pm 2/28$  و MICE ( $22/2 \pm 29/74$ ) در برابر  $17/21 \pm 2/28$  افزایش معنی‌داری نسبت به مداخله کنترل داشت ( $P < 0/05$ ). بااین‌حال، تفاوت معنی‌داری بین مداخلات تحقیق در زمان‌های پیش از فعالیت ورزشی و همچنین ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی مشاهده نشد ( $P > 0/05$ ) (نمودار ۱).



### نمودار ۱. تغییرات مداخلات تحقیق در طول تحقیق

\* معنی‌داری نسبت به پیش از آزمون. † معنی‌داری نسبت به مداخله C

### بحث و نتیجه‌گیری

گالکتین ۳، به عنوان نشانگر سیستمیک و تنظیم‌کننده التهاب مزمن می‌تواند خطر بیماری‌های قلبی عروقی به‌ویژه در افراد چاق را پیش‌بینی نماید. با این حال، آثار فعالیت‌های ورزشی بر گالکتین ۳ کمتر شناخته شده است. مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر نشان داد هر دو پروتکل HIIE و MICE منجر به افزایش معنی‌دار گالکتین ۳ سرمی شد. با این حال، ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی، این مقادیر به حالت پایه برگشت. در این راستا، هاتاش و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند که فعالیت ورزشی طولانی‌مدت با افزایش قابل توجه

گالکتین سرمی در هر دو مدل انسان و حیوانی همراه است (۲۰). علاوه بر این، سالواگنو و همکاران (۲۰۱۴) نیز با بررسی تأثیر دویدن ۶۰ کیلومتری در ۱۸ ورزشکار آموزش‌دیده فوق‌ماراتون نشان دادند که سطوح گالکتین ۳ افزایش می‌یابد که این تغییرات همسو با افزایش تروپونین I و BDNF بود (۱۹). همچنین، خواجه‌ای و همکاران (۱۳۹۵) افزایش سطح گالکتین ۳ را پس از یک جلسه فعالیت هوازی شدید گزارش کردند (۲۱) که با نتایج پژوهش حاضر هم سو بود. در مقابل، ایسا و همکاران (۲۰۱۵) گزارش کردند که فعالیت ورزشی حاد اثراتی بر سطوح گالکتین ۳

نداشت (۳۱). در ارتباط با تمرینات ورزشی با شدت بالا، اخیراً، تنها مطالعه موجود در این زمینه نشان داد که ۱۰ هفته HIIT اثرات معنی داری بر کاهش گالکتین ۳ سرمی در افراد پیش دیابتی یا بیماران روماتیسم مفصلی نداشت (۳۲). علی‌رغم وجود مطالعات متضاد، به نظر می‌رسد که پروتکل تمرینات ورزشی حاد منجر به افزایش مقادیر گالکتین ۳ سرمی می‌شود. اگرچه مطالعات قبلی گزارش کرده‌اند که سطح گالکتین ۳ سیستمیک با تغییرات عملکردی و ساختار بطن چپ ارتباط دارد (۶)، باوجوداین، به نظر می‌رسد منشأ دقیق ترشح گالکتین ۳ در نتیجه استرس حادی مانند فعالیت ورزشی متفاوت باشد. گالکتین ۳ توسط چندین سلول از جمله مونوسیت‌ها و ماکروفاژها ترشح می‌شود که می‌تواند فیبروبلاست‌های ساکن را به مایوفیبروبلاست‌ها فعال کند که یک رویداد بارز در فیبروز بافت است (۳۳). همچنین، سلول‌های چربی گالکتین ۳ را سنتز می‌کنند که کمبود آن از التهاب مرتبط با بیماری‌های متابولیک محافظت می‌کند. گالکتین ۳ سیستمیک در چاقی افزایش می‌یابد و با هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران دیابتی نوع ۲ همبستگی منفی دارد که به عملکرد اصلاح‌کننده گالکتین ۳ در بیماری‌های متابولیک انسان

اشاره دارد (۳۴). بااین‌حال، به نظر می‌رسد که منبع ترشح گالکتین ۳ در نتیجه فعالیت ورزشی عضله اسکلتی باشد. در واقع، بر اساس مطالعه هاتاچ و همکاران (۲۰۱۴)، افزایش سطوح گالکتین ۳ در نتیجه فعالیت ورزشی به دلیل تخریب عضلات اسکلتی می‌باشد تا تخریب میو کارد. این مطالعه نشان داد که مقادیر گالکتین ۳ عضله اسکلتی افزایش ۹۸ درصدی داشت در حالی که و سطح گالکتین ۳ میو کارد افزایش ۲۰ درصدی را نشان داد (۲۰). اگرچه از یافته‌های مطالعه حاضر نمی‌توان منشأ ترشح گالکتین ۳ را اعلام کرد؛ باوجوداین، ممکن است هر دو پروتکل HIIE و MICE منجر به افزایش آسیب عضلانی و به دنبال آن افزایش گالکتین ۳ سرمی شده باشند. گالکتین ۳ با مکانیسم‌های مختلف اساسی، مانند التهاب و استرس اکسیداتیو با تصلب شرایین مرتبط است. مطالعات بالینی نشان می‌دهند که بیان گالکتین ۳ وقتی تقویت می‌شود که ماکروفاژها یا سلول‌های عضله صاف آئورت با لیپیدها بارگیری شده و به سلول‌های فومی تبدیل شوند (۳۵). از سویی دیگر، به‌خوبی نشان داده شده است که تولید ROS وابسته به NADPH اکسیداز در افزایش سطوح گالکتین ۳ درگیر است (۳۵). در ارتباط با نارسایی قلبی و میزان ترشح



ریکاوری (پس از ۲۴ ساعت) دلیلی بر کاهش گالکتین-۳ سرمی باشد. در همین زمینه، مطالعاتی وجود دارند که نشان می‌دهند استرس اکسیداتیو مرتبط با فعالیت ورزشی حاد در دوره‌های ۲۴ ساعته پس از فعالیت به حالت پایه برمی‌گردد (۴۲).

بنابراین، علی‌رغم محدودیت‌های مطالعه حاضر، از جمله عدم اندازه‌گیری ROS و فاکتورهای التهابی، به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی حاد مستقل از شدت فعالیت ورزشی منجر به افزایش گالکتین-۳ سرمی شود؛ در حالی که ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی به حالت پایه برمی‌گردد. این افزایش گذرا گالکتین سرمی، ممکن است بازتابی از وضعیت التهابی و استرس اکسیداتیو عضله اسکلتی در نتیجه فعالیت ورزشی باشد که مستقل از شدت فعالیت ورزشی است.

بررسی دقیق‌تر پاسخ گالکتین به فعالیت‌های ورزشی دیگر مانند تمرینات مقاومتی و همچنین بررسی اثرات مزمن تمرینات ورزشی تناوبی و تداومی بر گالکتین سرمی و بافت چربی به‌ویژه چربی احشایی برای مطالعات آینده پیشنهاد می‌شود.

گالکتین-۳ مشخص شده است که ماکروفاژهایی که به‌واسطه آن‌ها گالکتین-۳ ترشح می‌شود زمانی افزایش می‌یابند که بر اثر نارسایی قلبی، قلب دچار هایپرتروفی شود (۳۶). با این حال، مکانیسم افزایش گالکتین در نتیجه فعالیت ورزشی ممکن است به‌واسطه افزایش تولید ROS و تحریک ماکروفاژهای عضله اسکلتی باشد. به‌خوبی مشخص شده است که گالکتین-۳ به‌واسطه ماکروفاژها ترشح می‌شوند (۳۷) و این ماکروفاژها می‌توانند از اعضای مختلفی هم چون کلیه‌ها، قلب، مغز، پانکراس، کبد و عضله اسکلتی ترشح شوند (۳۸). در همین زمینه، آثار حاد هر دو نوع فعالیت ورزشی HIIE و MICE بر افزایش ROS و ماکروفاژها به‌خوبی مشخص شده است (۳۹-۴۱). بنابراین، افزایش گالکتین-۳ سرمی در نتیجه هر دو پروتکل HIIE و MICE می‌تواند بازتابی از وضعیتی التهابی و استرس اکسیداتیو عضله اسکلتی باشد؛ فرضیه‌ای که نیازمند بررسی‌های بیشتری را دارد. علاوه بر این، یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که سطوح گالکتین-۳ سرمی، ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی به حالت پایه برمی‌گردد. مطالعه مشابهی در این زمینه یافت نشد؛ با این حال، ممکن است کاهش استرس اکسیداتیو و بهبود وضعیت التهابی در دوره

تشکر و قدردانی. بدین وسیله از مشارکت تمامی آزمودنی‌های تحقیق، تشکر به عمل می‌آید.

تضاد منافع. نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

### منابع

1. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *Jama*. 2010;303(3):235-41.
2. Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation*. 2006;113(22):2642-50.
3. Matheus ASdM, Tannus LRM, Cobas RA, Palma CCS, Negrato CA, Gomes MdB. Impact of diabetes on cardiovascular disease: an update. *International journal of hypertension*. 2013;2013.
4. Lelli D, Pedone C, Rossi F, Incalzi RA. Clinical and echocardiographic characteristics of elderly hospitalized patients with high levels of NT-proBNP without clinical diagnosis of heart failure. *Aging clinical and experimental research*. 2014;26(6):607-13.
5. Cheng JM, Akkerhuis KM, Battes LC, van Vark LC, Hillege HL, Paulus WJ, et al. Biomarkers of heart failure with normal ejection fraction: a systematic review. *European journal of heart failure*. 2013;15(12):1350-62.
6. Chen K, Jiang R, Wang C, Yin Z, Fan Y, Cao J, et al. Predictive value of plasma galectin-3 in patients with chronic heart failure. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2013;17(8):1005-11.
7. Henderson NC, Sethi T. The regulation of inflammation by galectin-3. *Immunological reviews*. 2009;230(1):160-71.
8. Papaspyridonos M, McNeill E, de Bono JP, Smith A, Burnand KG, Channon KM, et al. Galectin-3 is an amplifier of inflammation in atherosclerotic plaque progression through macrophage activation and monocyte chemoattraction. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2008;28(3):433-40.
9. Dumic J, Dabelic S, Flögel M. Galectin-3: an open-ended story. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*. 2006;1760(4):616-35.
10. Hernandez JD, Baum LG. Ah, sweet mystery of death! Galectins and control of cell fate. *Glycobiology*. 2002;12(10):127R-36R.
11. Pang J, Nguyen V, Rhodes D, Sullivan M, Braunschweig C, Fantuzzi G. Relationship of galectin-3 with obesity, IL-6, and CRP in women. *Journal of endocrinological investigation*. 2016;39(12):1435-43.

12. Besler C, Lang D, Urban D, Rommel K-P, von Roeder M, Fengler K, et al. Plasma and Cardiac Galectin-3 in Patients With Heart Failure Reflects Both Inflammation and Fibrosis. *CLINICAL PERSPECTIVE: Implications for Its Use as a Biomarker. Circulation: Heart Failure.* 2017;10(3):e003804.
13. Fujie S, Hasegawa N, Kurihara T, Sanada K, Hamaoka T, Iemitsu M. Association between aerobic exercise training effects of serum adiponectin level, arterial stiffness, and adiposity in obese elderly adults. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism.* 2016;42(1):8-14.
14. Shaw KA, Gennat HC, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane database of systematic reviews.* 2006(4).
15. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension.* 2005;46(4):667-75.
16. Thomas D, Thomas DE, Elliott EJ, Naughton GA. Exercise for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;3.
17. Gram AS, Bladbjerg E-M, Skov J, Ploug T, Sjødin A, Rosenkilde M, et al. Three months of strictly controlled daily endurance exercise reduces thrombin generation and fibrinolytic risk markers in younger moderately overweight men. *European journal of applied physiology.* 2015;115(6):1331-8.
18. Polák J. Úloha tukové tkáně v etiopatogenezi inzulinové rezistence. 2007.
19. Salvagno GL, Schena F, Gelati M, Danese E, Cervellin G, Guidi GC, et al. 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).* 2014;52(2):267-72.
20. Hättasch R, Spethmann S, de Boer RA, Ruifrok WP, Schattke S, Wagner M, et al. Galectin-3 increase in endurance athletes. *European journal of preventive cardiology.* 2014;21(10):1192-9.
21. Khajeian N, Moghadasi M. Effect of 8 weeks regular endurance training on galectin-3 changes after a strenuous aerobic exercise.
22. Billebeau G, Vodovar N, Sadoune M, Launay J, Beauvais F, Cohen-Solal A. Effects of a cardiac rehabilitation program on plasma cardiac biomarkers in patients with chronic heart failure. *European Journal of Heart Failure.* 2016;18:101-2.
23. Siuf Jahromi M, Ebrahim K, Babaeibeigi M, Nikbakht H. Effect of Cardiac Rehabilitation with Severe Periodic Exercise Activity on Serum Glycine3 and Mutagenic Fraction in Patients with Heart Failure. *Armaghane danesh.* 2018;22(6):754-65.
24. Trost SG, Owen N, Bauman AE, Sallis JF, Brown W. Correlates of adults' participation in physical activity: review and update. *Medicine & science in sports & exercise.* 2002;34(12):1996-2001.

25. Talanian JL, Galloway SD, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *Journal of applied physiology*. 2007;102(4):1439-47.
26. Cornish AK, Broadbent S, Cheema BS. Interval training for patients with coronary artery disease: a systematic review. *European journal of applied physiology*. 2011;111(4):579-89.
27. Madsen EL, Rissanen A, Bruun JM, Skogstrand K, Tonstad S, Hougaard DM, et al. Weight loss larger than 10% is needed for general improvement of levels of circulating adiponectin and markers of inflammation in obese subjects: a 3-year weight loss study. *European Journal of Endocrinology*. 2008;158(2):179-87.
28. Weston KS, Wisløff U, Coombes JS. High-intensity interval training in patients with lifestyle-induced cardiometabolic disease: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2014;48(16):1227-34.
29. Mitranun W, Deerochanawong C, Tanaka H, Suksom D. Continuous vs interval training on glycemic control and macro-and microvascular reactivity in type 2 diabetic patients. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2014;24(2):e69-e76.
30. Castro EA, Cupeiro R, Benito PJ, Calderón J, Fernández IR, Peinado AB. Peak oxygen uptake prediction in overweight and obese adults. *Arch de Med del Dep*. 2017;34(2):72-9.
31. Issa SF, Christensen AF, Lottenburger T, Junker K, Lindegaard H, Horslev-Petersen K, et al. Within-day variation and influence of physical exercise on circulating Galectin-3 in patients with rheumatoid arthritis and healthy individuals. *Scandinavian journal of immunology*. 2015;82(1):70-5.
32. Andonian BJ, Bartlett DB, Huebner JL, Willis L, Hoselton A, Kraus VB, et al. Effect of high-intensity interval training on muscle remodeling in rheumatoid arthritis compared to prediabetes. *Arthritis Research & Therapy*. 2018;20(1):283.
33. Henderson NC, Mackinnon AC, Farnworth SL, Kipari T, Haslett C, Iredale JP, et al. Galectin-3 expression and secretion links macrophages to the promotion of renal fibrosis. *The American journal of pathology*. 2008;172(2):288-98.
34. Weigert J, Neumeier M, Wanninger J, Bauer S, Farkas S, Scherer MN, et al. Serum galectin-3 is elevated in obesity and negatively correlates with glycosylated hemoglobin in type 2 diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2010;95(3):1404-11.
35. Madrigal-Matute J, Lindholt JS, Fernandez-Garcia CE, Benito-Martin A, Burillo E, Zalba G, et al. Galectin-3, a biomarker linking oxidative stress and

inflammation with the clinical outcomes of patients with atherothrombosis. *Journal of the American Heart Association*. 2014;3(4):e000785.

36. Sharma UC, Pokharel S, van Brakel TJ, van Berlo JH, Cleutjens JP, Schroen B, et al. Galectin-3 marks activated macrophages in failure-prone hypertrophied hearts and contributes to cardiac dysfunction. *Circulation*. 2004;110(19):3121-8.

37. Hughes R. The galectin family of mammalian carbohydrate-binding molecules. Portland Press Limited; 1997.

38. Kim H, Lee J, Hyun JW, Park JW, Joo Hg, Shin T. Expression and immunohistochemical localization of galectin-3 in various mouse tissues. *Cell biology international*. 2007;31(7):655-62.

39. Accattato F, Greco M, Pullano SA, Carè I, Fiorillo AS, Pujia A, et al. Effects of acute physical exercise on oxidative stress and inflammatory status in young, sedentary obese subjects. *PLoS One*. 2017;12(6):e0178900.

40. Cavalcante PAM, Gregnani MF, Henrique JS, Ornellas FH, Araújo RC. Aerobic but not resistance exercise can induce inflammatory pathways via toll-like 2 and 4: a systematic review. *Sports medicine-open*. 2017;3(1):42.

41. Henriquez-Olguin C, Renani LB, Arab-Ceschia L, Raun SH, Bhatia A, Li Z, et al. NADPH-oxidase 2 is required for molecular adaptations to high-intensity interval training in skeletal muscle. *BioRxiv*. 2019:542514.

42. Bessa AL, Oliveira VN, G. Agostini G, Oliveira RJS, Oliveira ACS, White GE, et al. Exercise Intensity and Recovery: Biomarkers of Injury, Inflammation, and Oxidative Stress. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2016;30(2):311-9.



**Metabolism and Exercise**  
**A biannual journal**

**Vol 13, Number 1, 2023**



**University Of**  
**Guilan**

## **The acute effect of high intensity interval and moderate intensity continuous exercise on serum levels of Galectin3 in inactive obese men**

Talebi B <sup>1</sup>, Mirzaei B <sup>1\*</sup>

Received: 22/08/2020

Accepted: 15/07/2023

Published: 23/08/2023

### **Abstract**

**Background.** Galectin3 is known to be a novel inflammatory factor that increases with type 2 diabetes. Therefore, the aim of the present study was to investigate the effect of high intensity interval and moderate intensity continuous exercise on serum levels of Galectin3 in inactive obese men.

**Methods.** Eight obese men (mean age: 25.75±2.37 years and BMI: 31.96±3.03 kg/m<sup>2</sup>) performed protocols of high intensity interval exercise (HIIE), moderate intensity continuous exercise (MICE) and control (C) on separate days with a week. The HIIE protocol included six bouts of 1-minute running with intensity of 85% VO<sub>2</sub>max and 4 min active rest periods with intensity of 50% VO<sub>2</sub>max and the MICE protocol included 30 minutes running on treadmill with intensity of 65% VO<sub>2</sub>max which was matched with the HIIE protocol. Serum Galectin3 levels were measured by ELISA in 3 stages of before exercise, immediately after exercise, and 24 h after exercise.

**Results.** Immediately after exercise, HIIE and MICE resulted in a significant increase in serum Galectin3 compared to the control group (p<0.05). Also, serum Galectin3 levels significantly decreased (p<0.05) 24 h after HIIE and MICE (p<0.05), while there was no significant difference with baseline (p>0.05).

**Conclusion.** Acute exercise, independent of its intensity, results in an acute increase in serum Galectin3, which returns to baseline after recovery.

**Key words.** High intensity interval training, Moderate intensity continuous training, Galectin 3, Obesity.

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran

\*Corresponding Author: [mirzaei@fila-wrestling.com](mailto:mirzaei@fila-wrestling.com)