Journal of Health Promotion Management (JHPM) Original Article

December-January 2018, Volume 7, Issue 6 DOI: 10.21859/jhpm-07063

The Effect of Resistance Training on Serum hs-CTnI and NT-proBNP Levels in Elderly Men

Ebrahim Rangraz [1,*], Bahman Mirzaei [2], Farhad Rahmani Nia [3]

[1] PhD Student, Department of Sport Physiology, University Campus, Guilan University, Rasht, Iran
[2] Professor, Department of Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran
* **Corresponding author:** Ebrahim Rangraz, PhD Student, Department of Sport Physiology, University Campus, Guilan University, Rasht, Iran. E-mail: e.rangraz56@gmail.com

Received: 25 Aug 2018 **Accepted:** 08 Dec 2018

Abstract

Introduction: Resistance exercises have beneficial effects on the health of the cardiovascular system and can be an effective treatment for a variety of clinical conditions, such as heart disease. The purpose of this study was to determine the effect of resistance training on serum hs-CTnI and NT-proBNP levels in elderly men.

Methods: This study was a semi-experimental design with pretest-posttest design. 24 subjects were selected from among elderly men of Karaj (age: 72 ± 25.5, weight: 73.4 ± 13.3, BMI: 27.1 ± 4.1) as the subjects of this study and randomly divided into 2 groups of resistance training (12 subjects) and control (12 subjects). The protocol of resistance training was designed for eight weeks and three sessions per week with eight movements and each move with ten replications for the intervention group. The control group was in control of the Kahrizak sanatorium in order to compare it with the training group and to evaluate the effect of eight weeks of pre and post-test blood collection. To measure serum levels of NT-proBNP and hs-CTnI, the ELISA method and chemi luminescence were used respectively. The reliability of NT-proBNP and hs-CTnI kits were identified by identifiers (ZB-1239-H9648) and (ZB-11753S-H9648), respectively. Validity of the Kits used was determined by a survey of laboratory experts. Data was analyzed using SPSS. 24 software.

Results: Serum levels of hs-CTnI and NT-proBNP showed a significant decrease after eight weeks of resistance training ($P < 0.05$). Also, the levels of NT-proBNP in the training group were significantly reduced after eight weeks of training compared to the control group ($P < 0.05$).

Conclusions: Resistance exercises reduce the levels of prognostic biomarkers of heart disease hs-CTnI and NT-proBNP in older men. Therefore, providing resistance training programs can reduce the rate of atrophy of the skeletal and cardiac muscles and the phenomenon of sarcopenia, which occurs in old age, and maintain the levels of cardiac biomarkers in optimal conditions.

Keywords: Resistance Exercise, Cardiac Troponin I, N-terminal pro-BNP, Elderly

© 2018 Iranian Nursing Scientific Association (INA)

نشریه مدیریت ارتقای سلامت
مقاله پژوهشی
آذر و دی ۱۳۹۷، دوره ۷، شماره ۶
DOI: 10.21859/jhpm-07063

اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی تروپونین آی با حساسیت بالا و پپتید ناتریورتیک مغزی در مردان سالمند

ابراهیم رنگرز [۱،*]، بهمن میرزایی [۲]، فرهاد رحمانی‌نیا [۲]

[۱] دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، پردیس دانشگاهی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران
[۲] استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران
[*] **نویسنده مسئول**: ابراهیم رنگرز، دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، پردیس دانشگاهی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران. ایمیل: e.rangraz56@gmail.com

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۷/۰۶/۰۳ **تاریخ پذیرش مقاله:** ۱۳۹۷/۰۹/۱۷

چکیده

مقدمه: تمرین مقاومتی اثرات مفیدی بر سلامت سیستم قلبی عروقی داشته و می‌تواند یک درمان مؤثر برای شرایط بالینی مختلف مانند بیماری قلبی باشد. هدف از مطالعه حاضر، تعیین اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی تروپونین آی با حساسیت بالا (high sensitive Cardiac troponin I) و پپتید ناتریورتیک مغزی (N-terminal proBrain Natriuretic Pepted) مردان سالمندمی‌باشد.

روش کار: این مطالعه از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون- پس آزمون بود. ۲۴ نفر به صورت انتخابی از بین مردان سالمند شهر کرج (سن:۵/۲۵ ± ۷۲، وزن:۱۳/۳ ± ۷۳/۴، شاخص توده بدنی:۴/۳ ± ۲۷/۱) به عنوان آزمودنی‌های پژوهش حاضر انتخاب و به صورت تصادفی در ۲ گروه تمرین مقاومتی (۱۲ نفر) وکنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. پروتکل تمرین مقاومتی به‌مدت هشت هفته‌و سه جلسه در هر هفته با هشت حرکت و هر حرکت با ده تکرار برای گروه مداخله طراحی گردید. گروه کنترل نیز به منظور مقایسه با گروه تمرین و بررسی اثر زمان هشت هفته‌ای خونگیری پیش و پس‌آزمون در آسایشگاه کهریزک تحت کنترل بودند. برای اندازه‌گیری سطوح سرمی NT-proBNP و hs-CTnI بترتیب از روش الایزا (ELIZA) وکمی لومینسانس (Chemi Luminescence) استفاده گردید. پایایی کیت‌های NT-proBNP و hs-CTnI بترتیب با شناسه‌های (ZB-1239-H9648) و (ZB-11753S-H9648) مشخص شد. روایی کیت‌های مورد استفاده با نظرسنجی از متخصصان آزمایشگاه مشخص گردید. داده‌ها با استفاده از نرم افزار اس پی اس اس نسخه ۲۴ تحلیل شد.

یافته‌ها: سطوح سرمی hs-CTnI و NT-proBNP پس از هشت هفته تمرین مقاومتی کاهش معنی‌داری نشان داد ($P < ۰/۰۵$). همچنین، سطوح NT-proBNP گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل، کاهش معنی‌داری پس از هشت هفته تمرین مقاومتی داشت ($P < ۰/۰۵$).

نتیجه گیری: تمرین مقاومتی باعث کاهش سطوح بیومارکرهای پیش آگهی دهنده بیماری‌های قلبی hs-CTnI و NT-proBNP در مردان سالمند می‌گردد. لذا ارائه برنامه‌های تمرین مقاومتی می‌تواند سرعت آتروفی عضلات اسکلتی و قلبی و پدیده سارکوپنی را که در سالمندی اتفاق می‌افتد، کاهش داده و سطوح بیومارکرهای قلبی را در شرایط مطلوب حفظ نماید.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، تروپونین قلبی آی، پپتید ناتریورتیک مغزی، سالمند

تمامی حقوق نشر برای انجمن علمی پرستاری ایران محفوظ است.

مقدمه

گذر از میانسالی به سالمندی با تغییرات و کاهش تدریجی در فرایندهای فیزیولوژیکی متعددی همراه است که منجر به افزایش خطر بروز عوارض و بیماری‌هایی برای سلامتی می‌شود [۱]. افزایش سن منجر به افزایش شیوع نارسایی قلب (HF: heart failure) می‌شود. بنابراین، نارسایی قلبی اولین علت بستری بیماران مسن می‌باشد و شیوع آن با عوارض و مرگ بالا و نیز با هزینه‌های مراقبتی درمانی قابل توجهی همراه است [۲, ۳]. از نظر بالینی، نارسایی قلبی سندرومی دارای علائم (به عنوان مثال تنگی نفس و خستگی) و نشانه‌هایی به

عنوان مثال: افزایش فشار ورید ژوگولار (jugular) و صدای ترق ترق ریوی (crackles) است که با کاهش یا حفظ کسر تزریقی بطن چپ (Left ventricular ejection fraction) همراه است. تشخیص نارسایی قلبی به دلیل ویژگی‌های نه چندان حساس و یا خاص مشکل است به نحوی که هیچ مطالعه استاندارد طلائی برای تشخیص نارسایی قلبی وجود ندارد [۴]. برای تشخیص و طبقه بندی آسیب قلبی و اختلال در عملکرد آن شاخص‌های متعددی مورد پایش قرار گرفته‌اند که تروپونین‌های قلبیT و I (Cardiactroponins I & T) از مهم‌ترین و اختصاصی‌ترین شاخص‌های آسیب میوکارد و تشخیصی انفارکتوس حاد میوکارد (AMI: Acute myocardial infarction) می‌باشند. تروپونین‌ها پروتئین‌هایی در عضلات اسکلتی و قلبی می‌باشند که کنش میوزین با آکتین را با واسطه کلسیم در عضله تنظیم می‌کنند. تروپونین‌های قلبی تقریباً همیشه در بیماری‌های عضلانی غیر قلبی طبیعی بوده و در آسیب عضله قلبی زودتر از سایر نشانگرهای پاراکلینیکی مانند کراتین کیناز نوع B (CK-MB: creatine kinase-muscle/brain) و لاکتات دهیدروژناز (Lactate Dehedrogenase) افزایش می‌یابند و مدت زمان بیشتری در خون باقی می‌مانند [۵]. تروپونین‌های قلبی در شرایط غیر قلبی مانند آمبولی ریوی، عفونت، نارسایی مزمن کلیوی و فعالیت ورزشی شدید نیز افزایش می‌یابند [۶]. سنجش تروپونین قلبی با حساسیت بالا(hs-CTnI: height sensitive Cardiac troponin I) برای اندازه گیری CTnI در همه افراد سالم معرفی شده است. حساسیت افزایش یافته اندازه‌گیری، اجازه شناسایی زود هنگام آسیب میوکارد در بیماران مبتلابه انفارکتوس میوکارد و همچنین شناسایی بیماران در معرض خطر حوادث قلبی و مرگ زودرس را فراهم می‌کند [۷, ۸].پپتید ناتریورتیک نوع B(BNP) و نوع NT-B (NT-proBNP: N-terminalproBrain Natriuretic Pepted) به‌طور فراگیر در دستورالعمل‌های بالینی به عنوان بیوماکرهایی برای تشخیص نارسایی‌های قلبی و نظارت بر پیشرفت بیماری معرفی شده‌اند. پپتیدهای هورمونی NT-proBNP و BNPبه عنوان یک پروتئین پیش‌ساز در پاسخ به افزایش تنش به دیواره قلبی به دلیل حجم یا فشار بیش از حد و شرایطی دیگر مانند ایسکمی یا التهاب میوکارد سنتز و آزاد می‌شوند [۹, ۱۰]. غلظت‌های پلاسمایی هر دو این هورمون‌ها در بیماران دارای اختلال بطن چپ (سیستولی و دیاستولی) افزایش می‌یابد و اغلب در تشخیص بالینی سکته قلبی مورد استفاده قرار می‌گیرد [۱۱]. NT-proBNP در پاسخ به سیگنال‌های مختلف از جمله کشش بیش از حد میوکارد افزایش می‌یابد [۱۲]، که برای پیش بینی نارسایی قلبی در هر دو جمعیت سالمند و غیر سالمند به کار می‌رود. همچنین، NT-proBNP بعد از تعدیل عوامل خطرزای کلینیکی متداول و اختلالات قلبی ساختاری و عملکردی در جمعیت سالمند و غیر سالمند [۱۳, ۱۴] و نیز در بیماران نارسایی قلبی همراه با و بدون حفظ کسر تزریقی را پیش‌بینی می‌کند [۱۵]. بنابراین، به نظر می‌رسد، افراد بدون نارسایی قلبی آشکار اما با افزایش در NT-proBNP در معرض خطر بالا برای حوادث قلبی عروقی و مرگ می‌باشند [۱۴]. براین اساس، اخیراً گزارش شده است که غربالگری بر اساس سطح NT-proBNP می‌تواند طبقه‌بندی خطر ابتلا به بیماری قلبی عروقی را بهبود بخشد و منجر به شناسایی بیماران مبتلا به حمله قلبی گردد، به‌طوری‌که NT-proBNPنشانگر مفیدی برای آسیب قلبی خاموش می‌باشد [۱۶].

فعالیت بدنی منظم با کاهش خطر بیماری‌های قلبی عروقی همراه است [۱۷]. تمرین مقاومتی (RT: Resistance Training) که به عنوان تمرین قدرتی نیز شناخته شده است، یک روش تمرینی تخصص یافته مناسب به منظور افزایش قدرت، استقامت و توان عضلانی می‌باشد. در پاسخ به این نوع تمرین، هر دو نوع عضله اسکلتی و قلبی تحت تأثیر قرار می‌گیرند [۱۸]. نقش تمرین مقاومتی در بهبود پارامترهای قلبی عروقی حتی در شرایط بیماری نیز تا حدودی درک شده است. براین اساس، مطالعات نشان داده‌اند که تمرین مقاومتی اثرات مفیدی بر سیستم قلبی عروقی داشته و به‌طور بالقوه می‌تواند یک درمان مؤثر برای شرایط بالینی مختلف مانند بیماری قلبی باشد [۱۹, ۲۰]. با این حال، سازگاری‌های مولکولی قلبی عروقی در اثرتمرین مقاومتی نسبت به تمرین هوازی در زمینه توسعه سلامت قلبی عروقی کمتر درک شده است. hs-CTnI و NT-proBNP به عنوان عوامل پیش‌بینی کننده برای انواع بیماری‌های قلبی عروقی مانند نارسایی قلبی، تحت تأثیر تمرین و فعالیت ورزشی قرار می‌گیرند. بر این اساس، Hager و همکاران نشان دادند که سطوح NT-proBNP پس از یک جلسه فعالیت هوازی وامانده ساز در بیماران قلبی افزایش می‌یابد [۲۱]. همچنین، در پژوهشی توسط Scherr و همکاران مشخص گردید سطوح hs-CTnI وNT-proBNP افزایش معنی‌داری بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از مسابقه نسبت به یک هفته قبل از مسابقه ماراتن نشان دادند [۲۲]. در زمینه تمرین مقاومتی،Carranza-García و همکاران، اثر یک جلسه تمرین مقاومتی سنگین و مسابقه فوتبال را بر رها شدن CTnT،CTnI وNT-proBNP در ورزشکاران با تجربه (۱۱ مرد و ۱۰ زن) بررسی کردند. تمرین مقاومتی سنگین باعث افزایش معنادار در سطوحNT-proBNPگردید. همچنین پس از مسابقه فوتبالCTnIو NT-proBNP در مردان و زنان افزایش داشت، امّاCTnTهیچ تغییری نشان نداد. این نتایج نشان می‌دهد تمرین‌های متناوب ورزشی منجر به بروز اختلالات متفاوتی از بیومارکرهای قلبی با شواهد بسیار محدودی از آسیب‌دیدگی یا تومور میوسیت می‌شوند [۲۳]. همچنین، Valls و همکاران در مطالعه خود نشان دادند غلظت‌های NT-proBNP پس از دوازده هفته تمرین مقاومتی تغییری نداشت [۲۴]. افزایش مقادیر NT-ProBNP پس از فعالیت ورزشی ممکن است نشان دهنده فعالیت زیاد میوکارد باشد [۲۵]. با این حال، به نظر می‌رسد بین پاسخ و سازگاری NT-ProBNP به تمرین ورزشی تفاوت وجود داشته باشد. بطوریکه، مطالعات قبلی کاهش سطوح NT-ProBNP در نتیجه تمرین ورزشی را گزارش کرده‌اند [۲۶-۲۸].

سالمندی و افزایش سن با تغییرات پاتولوژیکی همراه است که منجر به افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی مانند نارسایی قلبی و اختلال در سلامت سیستم‌های بدن می‌گردد [۲۹]. لذا مطالعات بالینی افزایش سطوح hs-CTnI وNT-ProBNP را با افزایش سن گزارش کردند. از سویی دیگر، نقش بالقوه تمرین مقاومتی که می‌تواند به عنوان راهکار درمانی و نیز پیش‌گیری کننده مؤثر بر عوامل خطرزای قلبی حتی در شرایط بالینی مختلف مانند بیماری قلبی داشته باشد [۱۹, ۳۰]، بر تغییرات این دو پپتید hs-CTnI و NT-ProBNP در افراد سالمند به خوبی شناخته نشده است. بنابراین، پژوهش حاضر با هدف تعیین

اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی تروپونین Iبا حساسیت بالا (height sensitive Cardiac troponin I) و پپتید ناتریورتیک مغزی (N-terminal proBrain Natriuretic Pepted) مردان سالمندانجام شد.

روش کار

پژوهش حاضر، به لحاظ روش از نوع نیمه تجربی و به لحاظ گردآوری داده‌ها، به روش آزمایشی میدانی پیش‌آزمون با پس‌آزمون همراه با گروه کنترل است. جامعه آماری این پژوهش، شامل مردان سالمند (۶۵-۷۸ سال) غیرفعال مرکز سالمندان کهریزک استان البرز (شهر کرج) بود که بر اساس خود اظهاری فاقد سابقه فعالیت بدنی منظم در طی یک سال گذشته بوده و منعی برای برنامه ورزشی نداشتند. پس از هماهنگی‌های اولیه با رئیس مرکز سالمندان کهریزک، به منظور آشنایی با پروتکل‌های تمرینی پژوهش حاضر و آثار و نتایج شرکت در پژوهش، جلسه توجیهی با سالمندان این مرکز انجام شد. معیارهای ورود به مطالعه حاضر، عدم داشتن بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، فشار خون، عدم استعمال دخانیات و الکل، عدم مصرف دارو و مکمل‌های ورزشی نداشتن سابقه منظم حضور در فعالیت ورزشی در یک سال اخیر و قرار گرفتن در محدوده سنی ۶۵-۷۸ سال بود. به بیان دیگر، معیارهای خروج هر دو گروه شامل قرار گرفتن در وضعیت بیماری، استعمال دخانیات، مصرف دارو و مکمل‌های ورزشی و غیبت بیش از دو جلسه در طول دوره (برای گروه تمرین) بود. پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی از آزمودنی‌ها و اطمینان از سلامتی این افراد (توسط پزشک) به‌منظور بررسی عدم مشکل جهت حضور در برنامه منظم ورزشی، ۲۴ نفر به‌صورت هدفمند به عنوان نمونه پژوهش حاضر از جامعه در دسترس انتخاب شدند. برای این کار، با مشورت پزشک حاضر در مرکز و بررسی پرونده‌های مربوطه با همکاری رئیس بخش مراقبت روزانه سالمندان که دارای دکتری تربیت بدنی بودند، افرادی که توانایی اجرای تمرینات مقاومتی را داشتند به شکل هدفمند و به صورت تصادفی ساده در ۲ گروه ۱-تمرین مقاومتی (۱۲ نفر) و ۲- کنترل (۱۲ نفر) به عنوان نمونه انتخاب شدند. ضمن این که، آزمودنی‌ها مجاز بودند در هر زمان و به هر دلیلی از ادامه شرکت در پژوهش انصراف دهند و هیچ اجباری در این زمینه وجود نداشت. با توجه به تأیید سلامت آزمودنی‌ها توسط پزشک مرکز، عدم فعالیت آزمودنی‌ها و بررسی منابع مختلف، یک هفته قبل از اجرای پروتکل‌های پژوهش حاضر، ارزیابی‌های پیش آزمون شامل اندازه‌گیری ترکیب بدنی، آمادگی جسمانی و ارزیابی‌های بیوشیمیایی صورت گرفت. برای این منظور، ۱۲ ساعت پس از ناشتایی شبانه، نمونه‌گیری خونی توسط مسئول بخش نمونه گیری آزمایشگاه از ورید بازویی به مقدار ۶ میلی‌لیتر جمع آوری و در لوله‌های ونوجکت فاقد ماده ضد انعقاد ریخته شد. تمامی نمونه‌ها توسط مسؤل بخش نمونه گیری آزمایشگاه و در ساعت بین ۸ تا ۱۰ صبح اخذ شد. سپس به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۲۰۰۰ در ده دقیقه سانتریفیوژ شد و سرم جداسازی شده در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد برای ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی منجمد و نگهداری شد. سپس، اندازه‌گیری متغیرهای ترکیب بدنی شامل: قد (با قدسنج دیواری) و وزن وشاخص توده بدنی توسط دستگاه Inbody230 (ساخت کره جنوبی) صورت گرفت. برای اندازه‌گیری سطوح سرمی NTproBNP از روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت Human N-terminal pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP)، با حساسیت ۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر (pg/ml)، شرکت ZELL BIO آلمان و با دستگاه Hiperion مدل MPRFOURPLAS ساخت کشور آمریکااستفاده گردید. همچنین، سطوح hs-CTnI با استفاده از کیت (Human cardiac troponinIhs-CTnI)، با حساسیت ۹۹ درصد، ۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر (ng/ml) شرکت ZELL BIO آلمان و بادستگاه آرشیتکت (ARCHITECT) ۲۰۰۰ ساخت شرکت ABBoTT آمریکا و به روش کمی لومینسانس اندازه گیری شد. پس از اندازه‌گیری‌های اولیه (پیش آزمون)، افراد گروه تمرین به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هر هفته تمرین مقاومتی را در سالن بدنسازی مرکز سالمندان کهریزک اجرا کردند. همه افراد گروه تمرین، در روزهای فرد و تحت نظارت پژوهشگر در ساعات ۱۱-۱۰ صبح تمرین مقاومتی را انجام می‌دادند. پروتکل تمرین برای این افراد شامل ۵ دقیقه گرم کردن (جاکینگ و یا دوچرخه سواری)، بدنه اصلی تمرین و ۵ دقیقه سرد کردن (حرکات کششی) بود. حرکات اصلی مورد استفاده ۳ ست با ۱۰ تکرار ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه RM:Maximum repeat که شامل هشت حرکت پرس پا، جلو ران، پشت پا، ساق پا، پرس سینه، قایقی، پشت بازو و جلو بازو بود. پروتکل تمرینی یک افزایش تدریجی در شدت و مدت برای دو هفته اول به‌منظور به حداقل رساندن درد عضلانی و کاهش آسیب داشت. بین هر یک از ست‌ها یک دقیقه و بین هر یک از حرکات دو دقیقه استراحت وجود داشت. مقاومت زمانی افزایش می‌یافت که آزمودنی قادر به تکمیل ۱۰ تکرار درست در ست سوم برای ۲ جلسه متوالی باشد. میزان 1 RM در انتهای هفته چهارم اندازه گیری و شدت تمرین نیز به همین صورت تنظیم شد [۳۱]. گروه کنترل به فعالیت‌های روزانه می‌پرداختند و فعالیت ورزشی نداشتند. به منظور از بین بردن اثر موقتی تمرین، تمامی اندازه‌گیری‌های ترکیب بدنی و ارزیابی‌های بیوشیمیایی (در پیش آزمون)، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه اجرای پروتکل تمرین تکرار گردید. به منظور بررسی اثر تمرین مقاومتی بر میزان تغییرات سطوح سرمی hs-CTnI و NT-proBNP در مردان سالمند، از طرح پژوهشی طرح درون گروهی و بین گروهی استفاده شد. برای این‌منظور، یک متغیر درون گروهی به نام زمان (شامل پیش آزمون و پس آزمون) و یک متغیر سطح فعالیت یا گروه (شامل دو گروه تمرین مقاومتی و کنترل) در مطالعه وارد شد. لذا برای تحلیل داده‌های واریانس مختلط از یک متغیر درون گروهی (دو سطح) و یک متغیر بین گروهی به نام گروه (دو سطح) استفاده شد. جهت بررسی دقیق اختلافات ممکن بین گروه‌ها و مراحل اندازه‌گیری، از آزمون t مستقل و t زوجی استفاده گردید. تمامی محاسبات با استفاده از نرم افزار اس پی اس اس نسخه ۲۴ در سطح معنی‌داری ($P < ۰/۰۵$) انجام گرفت.

یافته‌ها

جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد مشخصات فردی آزمودنی‌ها شامل قد، وزن، سن و شاخص توده بدنی را به تفکیک در دو گروه کنترل و تمرین مقاومتی نشان می‌دهد. مشخصات جمعیت شناختی هریک از دوگروه کنترل و تمرین درشاخص‌های سن، قد، وزن و شاخص توده

بدنی بایکدیگر همگن بودند وازلحاظ آماری تفاوت معنی‌داری نداشتند (P < ۰/۰۵).

جدول ۱: میانگین و انحراف استاندارد خصوصیات جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها

ویژگی‌های آزمودنی‌ها	گروه کنترل	گروه تمرین	P
سن (سال)	۷۰/۹ ± ۵/۸	۷۳/۲ ± ۴/۷	۰/۱۲۸
وزن (کیلوگرم)	۷۴/۱ ± ۱۳/۱	۷۲/۸ ± ۱۳/۶	۰/۰۸۷
BMI	۲۶/۶ ± ۴/۹	۲۷/۷ ± ۳/۷	۰/۲۲۵

بر اساس نتایج آزمون‌زوجی، سطوح hs-CTnI (P = ۰/۰۰۱) پس از هشت هفته تمرین مقاومتی، کاهش معنی‌داری داشت (P < ۰/۰۵) (جدول ۲). با این حال، علی رغم کاهش قابل توجه سطوح hs-CTnI در گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل در مرحله پس آزمون، این تغییرات از لحاظ آماری معنی دار نبود (P = ۰/۱۵۲). همچنین نتایج آزمون‌های t مستقل و زوجی بیانگر کاهش معنی‌دار NT-proBNP (P = ۰/۰۰۱) پس از هشت هفته تمرین مقاومتی بود (۰/۰۵ > P) (جدول ۳).

جدول ۲: مقایسه میانگین hs-CTnI(ng/ml) در دو گروه مداخله و کنترل قبل و بعد از مداخله

گروه	مراحل اندازه گیری		نتایج t زوجی
	میانگین و انحراف استاندارد در پیش آزمون	میانگین و انحراف استاندارد درپس آزمون	
کنترل	۰/۰۰۷۳ ± ۰/۰۰۶۳	۰/۰۰۷۹ ± ۰/۰۰۶۰	T_{11} = ۱/۴۹۸ ،P = ۰/۲۳۴
تمرین مقاومتی	۰/۰۰۵۸ ± ۰/۰۰۵۸	۰/۰۰۴۷ ± ۰/۰۰۴۲	T_{11} = ۴/۵۸ ،P = ۰/۰۰۱*
نتایج t مستقل	T_{22} = ۰/۵۸۷ ،P = ۰/۵۶۳	T_{22} = ۱/۴۸۴ ،P = ۰/۱۵۲	

* اختلاف معنی دار با پیش آزمون همان گروه (P < ۰/۰۵).

جدول ۳: مقایسه میانگین NT-proBNP (pg/ml) در دو گروه مداخله و کنترل قبل و بعد از مداخله

گروه	مراحل اندازه گیری		نتایج t زوجی
	میانگین و انحراف استاندارد در پیش آزمون	میانگین و انحراف استاندارد درپس آزمون	
کنترل	۱۶۵/۷۳ ± ۴۱/۴۹	۱۷۱/۳۹ ± ۳۹/۲۶	T_{11} = ۰/۶۹ ،P = ۰/۴۹
تمرین مقاومتی	۱۶۸/۶۶ ± ۳۲/۶۵	۱۳۸/۷۶ ± ۳۵/۰۲	T_{11} = ۴/۱۱ ،P = ۰/۰۰۱*
نتایج t مستقل	T_{22} = ۲/۲۱۶ ،P = ۰/۸۴۹	T_{22} = ۲/۱۴۸ ،P = ۰/۴۳†	

* معنی داری نسبت به پیش آزمون (P < ۰/۰۵).†معنی داری نسبت به گروه کنترل (P < ۰/۰۵)

بحث

مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی تروپونین I با حساسیت بالا (height sensitive Cardiac troponin I) و پپتید ناتریورتیک مغزی (N-terminal proBrain Natriuretic Pepted) مردان سالمندانجام شد. نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی، باعث کاهش معنی‌دارسطوح سرمی hs-CTnI در مردان سالمندمی‌گردد. در این راستا، Savukoski و همکاران تأثیر یک جلسه تمرین کتل بال را بر روی hs-CTnI و hs-CTnT ۱۱ آزمودنی سالم (۶ مرد و ۵ زن) بی‌تحرک بررسی کردند. نتایج نشان داد غلظت hs-CTnI و hs-CTnT سه ساعت پس از تمرین افزایش معنی‌دار داشت اما پس از سه روز غلظت تروپونین‌های قلبی به میزان پایه برگشت [۳۲]. در پژوهشی دیگر، Carranza-García و همکاران اثر یک جلسه تمرین مقاومتی سنگین و مسابقه فوتبال را بر رها شدن CTnT،CTnI وNT-proBNP در ورزشکاران با تجربه بررسی کردند. تمرین مقاومتی سنگین باعث افزایش معنی‌دارسطوحNT-proBNP شد. پس از مسابقه فوتبال،NT-proBNP و CTnI در مردان و زنان افزایش معنی‌دار داشت. سطوح CTnT نیز هیچ تغییری نداشت. نتایج مطالعه نشان داد تمرین‌های متناوب ورزشی منجر به بروز اختلالات متفاوتی از بیومارکرهای قلبی با شواهد بسیار محدودی از آسیب دیدگی یا تومور میوسیت می‌شوند [۲۳]. تمرین استقامتی نیز باعث تغییرات سطوح بیومارکرهای قلبی می‌گردد. در این راستا، Le Goff و همکاران [۳۳] تغییرات سطوح NT-proBNP، hs-CTnI و hs-CTnT را بلافاصله و سه ساعت پس از مسابقه دوی ماراتن و نیمه ماراتن بررسی نمودند. نتایج عدم تغییر معنی‌دار در سطوح proBNP وhs-CTnI بین دوندگان ماراتن و نیمه ماراتن با گروه کنترل را نشان داد. اما سطوح hs-CTnT پس از مسابقه کاهش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل داشت [۳۳]. متناقض با مطالعه حاضر، حسینی و همکاران سطوح NT-proBNP و hs-CTnI را پس از یک مسابقه فوتبال در نوجوانان مرد بررسی کردند. نتایج افزایش معنی‌دار در سطوح NT-proBNP و hs-CTnI بلافاصله و دو ساعت پس از تمرین نشان داد اما پس از ۲۴ ساعت سطوح NT-proBNP به حالت پایه برگشت و hs-CTnI در سطح بالاتر پایه باقی ماند [۳۴]. این نتایج اشاره به این دارد که افزایش در نشانگرهای قلب به علت تمرین مقاومتی، ممکن است آسیب‌های سلامت قلب را توجیه نکند، اما به دلیل تنش موقت یا متابولیسم میوسیت‌های قلبی تغییر کرده باشد [۲۲]. نتایج مطالعه حاضر با نتایج پژوهش‌های Savukoski و همکاران [۳۲]، Carranza و همکاران [۲۳] و حسینی و همکاران [۳۴] ناهمسو می‌باشد. شاید اختلاف در نوع و شدت تمرین دلیل ناهمسویی پژوش حاضر با برخی از مطالعات پیشین باشد. نتایج پژوهش حاضر با بخشی از نتایج Le Goff و همکاران [۳۳] همسو می‌باشد.

نتایج مطالعه حاضرنشان داد، هشت هفته تمرین مقاومتی منجر به کاهش معنی‌دارسطوح سرمی NT-proBNP در مردان سالمند می‌گردد. در این راستا،Bordbar و همکاران [۳۵] تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی و هوازی را بر روی رهایش NT-proBNP بررسی

کردند. سطوحNT-proBNP بلافاصله پس از تمرین هوازی افزایش معنی‌دار داشت. اما بعد از هشت هفته کاهش نشان داد. به بیان دیگر، سطوح NT-proBNP افزایش معنی‌داری پس از هشت هفته تمرین مقاومتی داشت، اگرچه غلظتNT-proBNP بلافاصله پس از تمرین مقاومتی تغییری نداشت. آن‌ها احتمال آسیب میوکارد را در اثر تمرین مقاومتی طولانی مدت ذکر کردند [۳۵]. BNP ممکن است نقش محافظتی در برابر آسیب عضلانی در انسان داشته باشد. در این راستا، Yamashita و همکاران مجموع ۱۴۳۱ آزمودنی سالم از میانسال تا سالمند را مورد بررسی قرار دادند. سطوح BNP پلاسما با توده عضلانی ران و ناحیه چربی احشائی ارتباط منفی داشت. پس از تنظیم توسط پارامترهای منفی مانند سن، جنس، وزن بدن، فشار خون و سطوح آدیپونکتین، سطوح BNP هنوز هم با وزن عضلانی ران ارتباط منفی داشت [۳۶]. در ادامه مطالعات پیشین، Arbab و همکاران نیز اثر هشت هفته تمرین موازی (مقاومتی-استقامتی) را بر روی فریتین و NT-proBNP نه نفر بیمار مرد مبتلاء به تالاسمی ماژور با میانگین سنی ۳/۵ ± ۲۲/۶۴ سال مورد بررسی قرار دادند. نتایج، کاهش معنی‌دار سطوح NT-proBNP پس از تمرین هم زمان را نشان داد [۳۷]. این کاهش ممکن است به فشار خون همودینامیک قلبی بیماران مبتلا به تالاسمی مربوط باشد.

مطالعات اخیر نشان می‌دهد که پپتیدها نقش مهمی بعنوان میانجی در سیستم‌های متابولیسم و غدد درون ریز در افراد با سطوح پایین آمادگی جسمانی دارند [۳۸]. در این رابطه،Hager و همکاران نشان دادند که سطوح NT-proBNP پس از یک جلسه فعالیت هوازی وامانده ساز در بیماران قلبی افزایش می‌یابد [۲۱]. احتمالاً تمرین ورزشی، از طریق بهبود تعادل همودینامیکی در عضله قلبی، پاکسازی NT-ProBNP توسط گیرنده‌های کلیه، بهبود عملکرد سیستولیک قلب، کاهش تون عصبی سمپاتیک و بهبود اکسیژن‌رسانی به بافت عضله قلبی منجر به کاهش سطوح hs-CTnI و NT-ProBNP و ارتقاء سلامت قلب می‌گردد [۲۶, ۲۸, ۳۹]. بخشی از نتایج پژوهش حاضر با نتایج پژوهش‌های Yamashita و همکاران [۳۶] و Arbab و همکاران [۳۷] همسو می‌باشد. با این حال، نتایج مطالعات بحث برانگیز است. Valls و همکاران تأثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی با شدت متوسط و تواتر پائین را بر روی قدرت عضلانی و سطوح NT-proBNP در سالمندان بررسی کردند. غلظت‌های NT-proBNP پس از تمرین مقاومتی تغییری نداشت [۲۴]. بخشی از نتایج پژوهش حاضر با نتایج مطالعهBordbar و همکاران [۳۵]، Hager و همکاران [۲۱]، Valls و همکاران [۲۴] ناهمسو می‌باشد. بنابراین،تمرین مقاومتی با شدت متوسط می‌تواند یک استراتژی سالم و بی‌خطری برای بهبود آمادگی عضلانی در سالمندان بدون ایجاد تنش قلبی باشد. با این‌حال، نتایج یک مطالعه مقطعی نشان می‌دهد که توده عضلانی رابطه مستقل و معکوس با سطوحBNP دارد [۳۶]. به نظر می‌رسد کاهش معنی‌دار سطوح hs-CTnI وNT-ProBNPدر مطالعه حاضر نیز ممکن است بدلیل افزایش توده عضلانی و یابدلیل نوع و شدت تمرین، جنس، سن و یا شرایط جسمی آزمودنی‌ها باشد.بنابراین، حتی اگر سطوح NT-proBNP بر اثر ورزش بیش از حدافزایش یابد، الزاماً نشان دهنده آسیب میوکارد نیست. لذا با توجه به عواملی مانندشدت و مدت تمرینات، مشکلات جسمی و سن بالاتر، پژوهش‌های بیشتری لازم است تا نتایج قطعی‌تری ارائه گردد.

نتیجه‌گیری

هشت هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش معنی‌دار سطوح NT-proBNP و hs-CTnI در مردان سالمند می‌شود. پیشنهاد می‌شود این مطالعه زمینه ساز مداخلات مختلف به‌منظور پیشگیری از بروز بیماری‌های قلبی عروقی و افزایش سطح سلامت عمومی سالمندان باشد. محدودیت‌های پژوهش از قبیل مصرف خودسرانه داروها و انجام فعالیت‌های خارج از برنامه تمرین می‌تواند بر نتایج پژوهش تأثیر داشته باشد.

سپاسگزاری

این مقاله بخشی از رساله دکتری ابراهیم رنگرزدانشجوی رشته تربیت بدنی (گرایش بیوشیمی و متابولیسم ورزشی) پردیس دانشگاه گیلان به راهنمایی آقای دکتر بهمن میرزایی می‌باشد که با کد کارآزمایی بالینی IRCT20180819040831N1 در کمیته اخلاق پزشکی به ثبت رسیده است. ازکارکنان مرکز سالمندان کهریزک استان البرز تقدیر و تشکر می‌گردد.

References

1. Lakatta EG. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part III: cellular and molecular clues to heart and arterial aging. Circulation. 2003;107(3):490-7. pmid: 12551876
2. Schocken DD, Benjamin EJ, Fonarow GC, Krumholz HM, Levy D, Mensah GA, et al. Prevention of heart failure: a scientific statement from the American Heart Association Councils on Epidemiology and Prevention, Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, and High Blood Pressure Research; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Group. Circulation. 2008;117(19):2544-65. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.188965 pmid: 18391114
3. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2012;33(14):1787-847. doi: 10.1093/eurheartj/ehs104 pmid: 22611136
4. Oremus M, McKelvie R, Don-Wauchope A, Santaguida PL, Ali U, Balion C, et al. A systematic review of BNP and NT-proBNP in the management of heart failure: overview

and methods. Heart Fail Rev. 2014;19(4):413-9. doi: 10.1007/s10741-014-9440-0 pmid: 24953975
5. van der Linden N, Klinkenberg LJ, Leenders M, Tieland M, Verdijk LB, Niens M, et al. The effect of exercise training on the course of cardiac troponin T and I levels: three independent training studies. Sci Rep. 2015;5:18320. doi: 10.1038/srep18320 pmid: 26671282
6. Jaffe AS, Babuin L, Apple FS. Biomarkers in acute cardiac disease: the present and the future. J Am Coll Cardiol. 2006;48(1):1-11. doi: 10.1016/j.jacc.2006.02.056 pmid: 16814641
7. de Lemos JA, Drazner MH, Omland T, Ayers CR, Khera A, Rohatgi A, et al. Association of troponin T detected with a highly sensitive assay and cardiac structure and mortality risk in the general population. JAMA. 2010;304(22):2503-12. doi: 10.1001/jama.2010.1768 pmid: 21139111
8. Eggers KM, Venge P, Lindahl B, Lind L. Cardiac troponin I levels measured with a high-sensitive assay increase over time and are strong predictors of mortality in an elderly population. J Am Coll Cardiol. 2013;61(18):1906-13. doi: 10.1016/j.jacc.2012.12.048 pmid: 23500239
9. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128 pmid: 27206819
10. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Jr., Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013;62(16):e147-239. doi: 10.1016/j.jacc.2013.05.019 pmid: 23747642
11. Maisel AS. The diagnosis of acute congestive heart failure: role of BNP measurements. Heart Fail Rev. 2003;8(4):327-34. pmid: 14574052
12. McGrath MF, de Bold ML, de Bold AJ. The endocrine function of the heart. Trends Endocrinol Metab. 2005;16(10):469-77. doi: 10.1016/j.tem.2005.10.007 pmid: 16269246
13. McKie PM, Cataliotti A, Sangaralingham SJ, Ichiki T, Cannone V, Bailey KR, et al. Predictive utility of atrial, N-terminal pro-atrial, and N-terminal pro-B-type natriuretic peptides for mortality and cardiovascular events in the general community: a 9-year follow-up study. Mayo Clin Proc. 2011;86(12):1154-60. doi: 10.4065/mcp.2011.0437 pmid: 22134933
14. Frankenstein L, Clark AL, Goode K, Ingle L, Remppis A, Schellberg D, et al. The prognostic value of individual NT-proBNP values in chronic heart failure does not change with advancing age. Heart. 2009;95(10):825-9. doi: 10.1136/hrt.2008.158626 pmid: 19147626
15. Cleland JG, Taylor J, Freemantle N, Goode KM, Rigby AS, Tendera M. Relationship between plasma concentrations of N-terminal pro brain natriuretic peptide and the characteristics and outcome of patients with a clinical diagnosis of diastolic heart failure: a report from the PEP-CHF study. Eur J Heart Fail. 2012;14(5):487-94. doi: 10.1093/eurjhf/hfs049 pmid: 22505395
16. Lelli D, Pedone C, Rossi FF, Incalzi RA. Clinical and echocardiographic characteristics of elderly hospitalized patients with high levels of NT-proBNP without clinical diagnosis of heart failure. Aging Clin Exp Res. 2014;26(6):607-13. doi: 10.1007/s40520-014-0226-y pmid: 24781829
17. Shiroma EJ, Lee IM. Physical activity and cardiovascular health: lessons learned from epidemiological studies across age, gender, and race/ethnicity. Circulation. 2010;122(7):743-52. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.914721 pmid: 20713909
18. Effron MB. Effects of resistive training on left ventricular function. Med Sci Sports Exerc. 1989;21(6):694-7. pmid: 2696857
19. Alves JP, Nunes RB, Stefani GP, Dal Lago P. Resistance training improves hemodynamic function, collagen deposition and inflammatory profiles: experimental model of heart failure. PLoS One. 2014;9(10):e110317. doi: 10.1371/journal.pone.0110317 pmid: 25340545
20. Lousada MJQ, De Oliveira EM, Del Carlo RJ, Natali AJ, Carneiro-Junior MA, Soares PNP, et al. Enhanced femoral neck strength in response to weightlifting exercise training in maturing male rats. Int Sport Med J 2013;14(3):155-67.
21. Hager A, Christov F, Hess J. Increase in N-terminus-pro-B-type natriuretic peptide during exercise of patients with univentricular heart after a total cavopulmonary connection. Pediatr Cardiol. 2012;33(5):764-9. doi: 10.1007/s00246-012-0210-2 pmid: 22374379
22. Scherr J, Braun S, Schuster T, Hartmann C, Moehlenkamp S, Wolfarth B, et al. 72-h kinetics of high-sensitive troponin T and inflammatory markers after marathon. Med Sci Sports Exerc. 2011;43(10):1819-27. doi: 10.1249/MSS.0b013e31821b12eb pmid: 21448080
23. Carranza-Garcia LE, George K, Serrano-Ostariz E, Casado-Arroyo R, Caballero-Navarro AL, Legaz-Arrese A. Cardiac biomarker response to intermittent exercise bouts. Int J Sports Med. 2011;32(5):327-31. doi: 10.1055/s-0030-1263138 pmid: 21547864
24. Beltran Valls MR, 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 (Dordr). 2014;36(2):759-72. doi: 10.1007/s11357-013-9584-1 pmid: 24136652
25. Oláh A. Cardiac effects of long-term exercise training and acute exhaustive exercise in rat models. Semmelweis Semmelweis University; 2015.
26. Berent R, von Duvillard SP, Crouse SF, Auer J, Green JS, Sinzinger H, et al. Short-term residential cardiac

rehabilitation reduces B-type natriuretic peptide. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2009;16(5):603-8. doi: 10.1097/HJR.0b013e32832d7ca8 pmid: 19494782
27. Rengo G, Pagano G, Parisi V, Femminella GD, de Lucia C, Liccardo D, et al. Changes of plasma norepinephrine and serum N-terminal pro-brain natriuretic peptide after exercise training predict survival in patients with heart failure. Int J Cardiol. 2014;171(3):384-9. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.12.024 pmid: 24388546
28. Lippi G, Salvagno GL, Montagnana M, Schena F, Ballestrieri F, Guidi GC. Influence of physical exercise and relationship with biochemical variables of NT-pro-brain natriuretic peptide and ischemia modified albumin. Clin Chim Acta. 2006;367(1-2):175-80. doi: 10.1016/j.cca.2005.11.018 pmid: 16388789
29. Abete P, Testa G, Della-Morte D, Gargiulo G, Galizia G, de Santis D, et al. Treatment for chronic heart failure in the elderly: current practice and problems. Heart Fail Rev. 2013;18(4):529-51. doi: 10.1007/s10741-012-9363-6 pmid: 23124913
30. Braith RW, Beck DT. Resistance exercise: training adaptations and developing a safe exercise prescription. Heart Fail Rev. 2008;13(1):69-79. doi: 10.1007/s10741-007-9055-9 pmid: 17932746
31. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2002;25(12):2335-41. pmid: 12453982
32. Savukoski T, Mehtala L, Lindahl B, Venge P, Pettersson K. Elevation of cardiac troponins measured after recreational resistance training. Clin Biochem. 2015;48(12):803-6. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2015.06.015 pmid: 26116764
33. Le Goff C, VRANKEN L, Kaux J-F, Cavalier E. Comparison of cardiac biomarkers fluctuation in runners of marathons, semi-marathons and untrained runners. Eur J Sports Med 2017;5(Supplement 1):16.
34. Hosseini SM, Azizi M, Samadi A, Talebi N, Gatterer H, Burtscher M. Impact of a Soccer Game on Cardiac Biomarkers in Adolescent Players. Pediatr Exerc Sci. 2018;30(1):90-5. doi: 10.1123/pes.2017-0060 pmid: 28661786
35. Bordbar S, Bigi MA, Aslani A, Rahimi E, Ahmadi N. Effect of endurance and strength exercise on release of brain natriuretic peptide. J Cardiovasc Dis Res. 2012;3(1):22-5. doi: 10.4103/0975-3583.91599 pmid: 22346141
36. Yamashita T, Kohara K, Tabara Y, Ochi M, Nagai T, Okada Y, et al. Muscle mass, visceral fat, and plasma levels of B-type natriuretic peptide in healthy individuals (from the J-SHIPP Study). Am J Cardiol. 2014;114(4):635-40. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.05.050 pmid: 25001150
37. Arbab G, Nikparvar M, Gaeini AA, Sobhani A. The effect of eight weeks of concurrent exercise on NT-proBNP and ferritin serum levels of Beta Thalassemia Major patients. Bimonthly J Hormozgan Univ Med Sci 2016;20(1):10-7.
38. Schlueter N, de Sterke A, Willmes DM, Spranger J, Jordan J, Birkenfeld AL. Metabolic actions of natriuretic peptides and therapeutic potential in the metabolic syndrome. Pharmacol Ther. 2014;144(1):12-27. doi: 10.1016/j.pharmthera.2014.04.007 pmid: 24780848
39. Passino C, Severino S, Poletti R, Piepoli MF, Mammini C, Clerico A, et al. Aerobic training decreases B-type natriuretic peptide expression and adrenergic activation in patients with heart failure. J Am Coll Cardiol. 2006;47(9):1835-9. doi: 10.1016/j.jacc.2005.12.050 pmid: 16682309