

## مقایسه دو برنامه تمرین هوازی تداومی و تناوبی بر میزان هایپرتروفی مرضی درون گرا و عملکرد قلبی بیماران پس از عمل جراحی پیوند شریان کرونر

سارا زارع کاریزک<sup>۱\*</sup>، مجید کاشف<sup>۲</sup>، عباسعلی گائینی<sup>۲</sup>، مصطفی نجاتیان<sup>۴</sup>

۱. دکتری گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران.

۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران.

۳. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

۴. متخصص توانبخشی قلبی و رئیس مرکز بازتوانی بیمارستان قلب تهران، تهران، ایران.

### چکیده

**زمینه و هدف:** بازتوانی قلبی اثر مثبتی بر ساختار و عملکرد قلبی دارد، اما تاثیر انواع تمرین در این زمینه بعد از عمل جراحی پیوند شریان کرونر تامل برانگیز است. بنابراین هدف از مطالعه حاضر، بررسی تفاوت اثر دو نوع تمرین ورزشی تناوبی و تداومی بر میزان هایپرتروفی مرضی درون گرا و عملکرد قلبی بیماران پس از عمل جراحی پیوند شریان کرونر بود. **روش تحقیق:** ۳۶ بیمار تحت عمل جراحی پیوند شریان کرونر قرار گرفته که مبتلا به پرفشارخونی و هایپرتروفی مرضی قلبی درون گرا بودند به صورت هدفمند انتخاب و در سه گروه کنترل (بدون تمرین)، تمرین تداومی و تناوبی (تعداد ۳ جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته) جای گذاری شدند. ۴۸ ساعت قبل و بعد از دوره تمرینی، از اکوکاردیوگرافی به روش دو بعدی و فرمول های مخصوص برای محاسبه میزان شاخص جرم بطنی، نسبت ضخامت دیواره به ابعاد پایان دیاستولی بطن چپ، کسر تخلیه و تخمین درجه اختلال عملکرد دیاستولی بطن چپ، استفاده شد. از آزمون های t همبسته، تحلیل واریانس یک راهه، ویلکاکسون، کروسکال والیس و یومن ویتنی برای تجزیه و تحلیل نتایج در سطح معنی داری ۰/۰۵ استفاده شد. **یافته ها:** نتایج نشان داد که میزان شاخص جرم بطن چپ و نسبت ضخامت دیواره به ابعاد پایان دیاستولی بطن چپ، در هر دو گروه تداومی و تناوبی کاهش پیدا کرده اند که این کاهش ها تنها در گروه تناوبی معنی دار بود و تفاوت معنی داری نیز با تغییرات سایر گروه ها داشت (p<۰/۰۰۱). عملکرد سیستولی و دیاستولی نیز در هر دو گروه تجربی بهبود داشتند که این بهبود تنها در گروه تناوبی معنی دار بود (p<۰/۰۰۱) و تفاوت معنی داری نیز با تغییرات سایر گروه ها داشت (p<۰/۰۰۵). **نتیجه گیری:** تمرین تناوبی در مقایسه با تمرین تداومی، باعث کاهش بیشتر در هایپرتروفی مرضی درون گرا و بهبود بیش تر در عملکرد سیستولی و دیاستولی بعد از عمل جراحی پیوند شریان کرونر می شود.

**واژه های کلیدی:** تمرین تناوبی و تداومی، هایپرتروفی مرضی درون گرا، عملکرد قلبی، عمل جراحی پیوند شریان کرونر.

## مقدمه

توسعه HF بعد از عمل CABG موثرند که از آن جمله می توان به پرفشار خونی اشاره کرد (چادری<sup>۱۱</sup> و دیگران، ۲۰۱۳). پرفشار خونی با اضافه بار فشار و حجمی که بر قلب وارد می کند و با تاثیر مستقیمی که بر ساختار و عملکرد سلول های عضله قلبی و فیبروبلاست ها دارد، باعث توسعه روند فیبروزی و هایپر تروفی مرضی در قلب می شود که خود با ایجاد عارضه HF بعد از CABG در ارتباط است (زیله<sup>۱۲</sup> و دیگران، ۲۰۱۱). به نظر می رسد این بیماران به دلیل پیش زمینه ای که در بالا بودن مسیره های تشکیل فیبروز مثل مسیر رنین- آنژیوتانسین- آلدوسترون<sup>۱۳</sup> (RAAS) و فاکتور رشد انتقال دهنده بتا<sup>۱۴</sup> (TGF $\beta$ ) دارند، احتمالاً بیش تر مستعد اثرپذیری از عوامل التهابی و تشکیل دهنده فیبروز ناشی از CABG باشند. گذشته از این هایپر تروفی مرضی ناشی از پرفشار خونی نیز یکی دیگر از مهم ترین پیشگوه های ایجاد HF و مرگ و میر بعد از CABG می باشد (چادری و دیگران، ۲۰۱۳). در واقع، وجود سابقه قلبی هایپر تروفی مرضی قلبی از نوع درون گرا که با افزایش شاخص توده بطنی<sup>۱۵</sup> (LVMI) بیشتر از  $116 \text{ g/m}^2$  و نسبت ضخامت دیواره به ابعاد پایان دیاستولی<sup>۱۶</sup> (RWT) بیشتر از  $0.42$  شناخته می شود (پیستائوس<sup>۱۷</sup> و دیگران، ۲۰۱۱؛ لانگ<sup>۱۸</sup> و دیگران، ۲۰۰۶)، یکی از مهم ترین عوامل خطرزا بعد از عمل جراحی قلب باز که با افزایش اختلالات عملکرد سیستولی و دیاستولی قلب همراه است و بیمار تحت عمل جراحی قرار گرفته را که خود به دلیل افزایش عوامل فیبروزی ناشی از التهابات عمل جراحی، مستعد HF است، بیش تر در معرض خطر قرار می دهد و روند توسعه HF را در این بیماران تسریع می کند (زیله و دیگران، ۲۰۱۱). این در حالی است که راهکار های دارویی و غیر دارویی فراوانی برای کاهش این عارضه بعد از انواع اعمال جراحی توسط پزشکان اتخاذ می شود که یکی از مهم ترین آن ها، تمرین فعالیت ورزشی است. امروزه فواید متعدد فعالیت ورزشی در قالب برنامه های باز توانی، برای انواع بیماری های قلبی با مطالعات فراوانی ثابت شده است (کلوبروتیو<sup>۱۹</sup> و دیگران، ۲۰۰۴؛ کونراد و بکر<sup>۲۰</sup>، ۲۰۱۰؛ دندال<sup>۲۱</sup> و دیگران، ۲۰۰۵).

عمل جراحی پیوند شریان کرونر<sup>۱</sup> (CABG)، یکی از موثرترین و استانداردترین روش های درمانی است که از سال ۱۹۷۴ در ۶۰ درصد موارد درمانی بیماری شریان کرونر<sup>۲</sup> (CAD) از آن استفاده می شود و روشی برای احیای عروق کرونری این بیماران می باشد که تا حد زیادی از مرگ و میر آن ها می کاهد (سرووس<sup>۳</sup> و دیگران، ۲۰۰۱). گذشته از فواید ذکر شده، CABG تبعاتی منفی را نیز در برخی از بیماران به دنبال دارد، به طوری که ممکن است هزینه های پیگیری و مراقبتی فراوانی را تا ۵ سال اولیه پس از ترخیص از بیمارستان بر بیماران تحمیل کند و یا حتی به مرگ و میر آن ها منجر شود (سیربادانا<sup>۴</sup> و دیگران، ۲۰۱۲). از مهم ترین این عوارض، نارسایی قلبی<sup>۵</sup> (HF) است. نارسایی قلبی که به خودی خود یک اختلال عملکردی می باشد، ریشه در تغییرات منفی ساختار قلبی دارد و بر دو نوع است، نارسایی قلبی سیستولی و نارسایی قلبی دیاستولی. نارسایی قلبی سیستولی که معمولاً در اثر گشاد شدن حفره های قلبی و نازک شدن دیواره ها رخ می دهد (هایپر تروفی مرضی برون گرا<sup>۶</sup>)، به ضعیف شدن قلب و ناتوانی آن برای پمپاژ موثر خون منجر می شود. اما در نارسایی دیاستولی درست برعکس این موضوع رخ می دهد و با افزایش ضخامت دیواره ها و کاهش ابعاد حفره های بطنی (هایپر تروفی مرضی درون گرا<sup>۷</sup>)، بطن ها قادر به پرشدگی موثر در زمان دیاستول نمی باشند (کوویستو<sup>۸</sup>، ۲۰۱۱). مطالعات نشان داده اند که بعد از اعمال جراحی قلبی به دلیل روند التهابی و اکسایشی زیاد ناشی از باز تزریق خون در بافت قلبی راه اندازی مسیره های تشکیل فیبروز طی روندی تدریجی توسعه می یابد و در نتیجه، هایپر تروفی مرضی از نوع درون گرا و اختلال عملکردی دیاستولی رخ می دهد که در دراز مدت به نارسایی قلبی دیاستولی (ناتوانی قلب برای پرشدگی موثر) می انجامد که آن نیز به نوبه خود نارسایی سیستولی را هم به دنبال خواهد داشت (سیربادانا و دیگران، ۲۰۱۲؛ بادوی<sup>۹</sup> و دیگران، ۲۰۱۴؛ کوکوبورن<sup>۱۰</sup> و دیگران، ۲۰۱۳). هرچند HF یک مشکل چند عاملی است، اما نشان داده شده است وجود برخی از عوامل خطرزا بر شدت و سرعت روند

1. Coronary artery bypass grafting (CABG)  
2. Coronary artery disease (CAD)  
3. Serruys  
4. Siribaddana  
5. Heart failure (HF)  
6. Eccentric hypertrophy  
7. Concentric hypertrophy  
8. Koivisto

9. Badawy  
10. Cockburn  
11. Chaudhry  
12. Zile  
13. Renin angiotensin aldosterone system (RAAS)  
14. Transforming growth factor beta (TGF $\beta$ )  
15. Left ventricular mass index (LVMI)  
16. Relative wall thickness (RWT)

17. Pitsavos  
18. Lang  
19. Collaborative  
20. Conraads & Beckers  
21. Dendale

## روش تحقیق

تحقیق حاضر، تحت نظارت و تایید متخصصین و مسئولین مرکز بازتوانی بیمارستان قلب تهران انجام شد. تعداد ۳۶ نفر از بیماران قلبی (۲۷ مرد و ۹ زن با میانگین سن  $60/32 \pm 5/81$  سال، قد  $164/64 \pm 9/25$  سانتیمتر، وزن  $73/86 \pm 14/23$  کیلوگرم) از میان بیماران مراجعه کننده به مرکز بازتوانی بیمارستان قلب تهران به صورت هدفمند انتخاب شدند. این بیماران بر اساس گزارش پرونده پزشکی مبتلا به پرفشار خونی (فشارخون سیستولی بالای ۱۴۰ و یا فشار خون دیاستولی بالای ۹۰ میلی متر جیوه و یا هر دو) و هایپرتروفی مرضی درون گرا (LVMI بیشتر از  $116 \text{ g/m}^2$  و RWT بیشتر از  $0/42$ ) بودند (لانگ و دیگران، ۲۰۰۶). و یک ماه از عمل جراحی CABG شان به شیوه ON PUMP<sup>۱</sup> می گذشت و سابقه سکته قلبی، عمل جراحی دریچه، کاردیو مایوپاتی، EF<sup>۹</sup> زیر ۳۰ و محدودیت حرکتی نداشتند و در طبقه سطح خطر پایین قرار داشتند (تعیین سطح خطر اختلال قلبی بر اساس اطلاعات موجود در پرونده شامل شدت بیماری، سن، سطح آمادگی بدنی (ظرفیت عملکردی  $\leq 7$  مت)، تغییرات ضربان قلب و الکتروکاردیوگرافی<sup>۱۰</sup> (ECG) در حالت استراحت و هنگام تست ورزش، صورت گرفت (تاو<sup>۱۱</sup>، ۲۰۰۶). لازم به ذکر است که به دلیل عدم دسترسی یکباره به تمام آزمودنی ها با معیارهای مورد نظر، نمونه گیری در ۳ نوبت به صورت هر دو ماه یکبار و هر بار ۱۲ نفر طبق معیارها انجام شد که در هر نوبت، افراد به طور مساوی در ۳ گروه ۴ نفره، کنترل، تمرین تداومی و تمرین تناوبی جای گذاری شدند، به طوری که سرانجام، کل نمونه های لازم در ۳ گروه جمع آوری شدند (۳۶ نفر در قالب ۳ گروه ۱۲ نفره که در همه گروه ها به صورت یکسان ۹ مرد و ۳ زن وجود داشتند). این در حالی بود که در طول دوره پژوهش ۲ نفر از آزمودنی ها ریزش داشتند (یک مرد از گروه تداومی به دلیل بروز اختلالات مکرر ریتم قلبی در جلسات تمرینی و یک زن از گروه کنترل به دلیل بستری در بیمارستان) و پژوهش با ۳۴ آزمودنی به اتمام رسید. در هر بار نمونه گیری، پس از اخذ رضایت نامه کتبی از آزمودنی ها، تشریح مراحل کار و یک هفته آشنا سازی با روند اجرای پژوهش، ۴۸ ساعت پیش از شروع دوره برای افزایش اطمینان از اطلاعات موجود در

به ویژه نشان داده شده است که تمرینات ورزشی اثر مثبتی بر کاهش هایپرتروفی مرضی در بیماران قلبی و مبتلا به پرفشار خونی داشته است (اندرسون<sup>۱</sup> و دیگران، ۲۰۱۴؛ ژیا<sup>۲</sup> و دیگران، ۲۰۱۴؛ پیستاووس و دیگران، ۲۰۱۱). این در حالی است که تاثیر تمرین ورزشی بر این عوامل خطرزا بعد از اعمال جراحی به ویژه عمل جراحی CABG که یک عامل بالقوه برای ایجاد عارضه HF از طریق باز شکل گیری<sup>۳</sup> منفی قلبی می باشد، نامعلوم است. از سوی دیگر در سال های اخیر روند فعالیت ورزشی برنامه های بازتوانی از تمرین رایج در این مراکز یعنی تمرین هوازی تداومی با شدت متوسط فراتر رفته و انواع فعالیت ورزشی را در بر می گیرد. مطالعات اخیر به ویژه نشان داده اند، تمرین هوازی تناوبی که غالبا شدتی بیشتر در مقایسه با تمرین هوازی تداومی دارد، با اثرات مثبت زیاده تر بر بهبود عملکرد آندوتلیال، کاهش باز شکل گیری منفی قلب و افزایش عملکرد آن در بیماران مبتلا به بیماری قلبی و به ویژه بیماران مبتلا به HF همراه بوده است (گیراد<sup>۴</sup> و دیگران، ۲۰۱۲؛ مایر<sup>۵</sup> و دیگران، ۲۰۱۳؛ ویسلاف<sup>۶</sup> و دیگران، ۲۰۰۷). این در حالی است که عده ای همچنان تمرین تداومی با شدت متوسط را بهترین و ایمن ترین نوع تمرین برای بیماران قلبی می دانند (پیستاووس و دیگران، ۲۰۱۱) و بیان کرده اند که به ویژه در بیماران مبتلا به پرفشار خونی، فعالیت با شدت زیادتر از ۷۵ درصد  $VO_{2Peak}$  در مقایسه با تمرین با شدت متوسط، اثر مضاعفی بر کاهش فشار خون و عوارض ناشی از آن ندارد (استوارت<sup>۷</sup> و دیگران، ۲۰۰۵). بنابراین در مجموع نظر به این که، عارضه HF بعد از CABG عارضه ای با منشا ساختاری است که از التهابات متعاقب جراحی نشات می گیرد و بیماریانی که سابقه دو عامل خطرزای پر فشار خونی و هایپرتروفی مرضی را از قبل داشته باشند، بیش تر در معرض این عارضه بعد از CABG هستند، همچنین با توجه به نبود مطالعه ای که نقش انواع فعالیت ورزشی را بر تغییرات ساختاری و عملکردی قلبی در این دسته از بیماران بعد از CABG بررسی کند و با توجه به اختلاف نظری که در مورد ارجحیت انواع تمرین ورزشی در برنامه های بازتوانی وجود دارد، هدف از مطالعه حاضر بررسی تفاوت اثر دو نوع تمرین تداومی و تناوبی بر میزان هایپرتروفی مرضی قلبی و عملکرد سیستولی و دیاستولی در بیماران مذکور بود.

1. Andersen

2. Jia

3. Remodeling

4. Guiraud

5. Meyer

6. Wisløff

7. Stewart

9. Ejection fraction (EF)

10. Electrocardiography (ECG)

11. Tow

**ضخامت دیواره نسبی (RWT) =** ضخامت دیواره پشتی بطن چپ  $\times 2$  / ابعاد پایان دیاستولی بطن چپ

پس از این مرحله، آزمودنی ها برای اجرای دوره پژوهشی دو ماهه در گروه های تمرین تداومی، تمرین تناوبی و کنترل قرار گرفتند. آزمودنی های گروه کنترل در مدت پژوهش، بدون شرکت در برنامه تمرینی منظم به زندگی روزمره خود ادامه داده و برای حفظ اصول اخلاقی بعد از اتمام دوره پژوهشی، برای اجرای دوره معمول بازتوانی به مرکز قلب فراخوانده شدند؛ در حالی که آزمودنی های گروه های تجربی یک برنامه تمرینی ۸ هفته ای به صورت سه جلسه تمرین در هفته را به شرح زیر انجام دادند. برنامه تمرین تناوبی در هر جلسه شامل ۷ دقیقه گرم کردن (راه رفتن آهسته روی نوارگردان مدل اچ پی کاسموس<sup>۱</sup>، ساخت کشور آلمان)، تعداد ۴ تناوب  $2/30$  دقیقه ای فعالیت شدید با شدت ۸۰ تا ۹۵ درصد ضربان قلب ذخیره روی نوارگردان و ۴ تناوب سبک  $2/30$  دقیقه ای بین تناوب های فعالیت شدید با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره و در نهایت ۳ دقیقه سرد کردن بود که در مجموع ۳۰ دقیقه به طول می انجامید. برنامه تمرین تداومی نیز در هر جلسه شامل ۳۳ دقیقه فعالیت روی نوارگردان بود که شامل ۷ دقیقه راه رفتن آهسته و سپس ۲۳ دقیقه فعالیت با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره و در پایان ۳ دقیقه سرد کردن با راه رفتن آهسته بود. برنامه تمرینی پژوهش حاضر مشابه با برنامه اجرا شده در مطالعه ویسلاف و دیگران (۲۰۰۷) می باشد که پس از تعدیل های پزشک متخصص و با توجه به شرایط بیماران موجود در مرکز قلب تهران و بازخورد حاصل از یک جلسه اجرای آزمایشی پیش از دوره، طراحی شد (ویسلاف و دیگران، ۲۰۰۷). فرمول های مربوط به تعیین شدت جلسات بر اساس ضربان قلب ذخیره که شامل فرمول اصلاح شده کاروونن ویژه بیماران قلبی است (سگیو<sup>۱۱</sup>، ۲۰۱۲) عبارت بودند از:

پرونده پزشکی و یکسان سازی زمان و شرایط سنجش متغیرهای نوبت پیش آزمون در همه آزمودنی ها، اندازه گیری های مجدد تن سنجی شامل: قد، وزن (قد و وزن سنج مدل سکا<sup>۱</sup> ساخت کشور آلمان)، محاسبه سطح رویه بدن<sup>۲</sup> (BSA) (از طریق فرمولی که در ادامه آمده است)، فشارخون بعد از ۲۰ دقیقه قرار گیری ساکن در حالت نشسته (با استفاده از فشارخون سنج دیجیتالی بازویی مدل مدیکال اسپیس لب<sup>۳</sup> ساخت کشور آمریکا) و اکوکاردیوگرافی (دستگاه مدل جی ایی وینگ مد<sup>۴</sup> ساخت کشور نروژ) به روش دو بعدی، نمایش داده شده در محور پاراسترنال بلند<sup>۵</sup> بر اساس رهنمود های انجمن اکوکاردیوگرافی آمریکای (ASE) برای سنجش ابعاد و ضخامت دیواره های بطنی (ابعاد پایان دیاستولی بطن چپ<sup>۶</sup> (LVEDD)، ضخامت سپتوم بین بطنی<sup>۷</sup> (IVS)، ضخامت دیواره پشتی<sup>۸</sup> (PW) توسط پزشک متخصص قلب و عروق انجام شد و سپس از فرمول های توصیه شده ASE، برای محاسبه LVM، RWT و EF (از روش اصلاح شده Simpson) استفاده گردید که این فرمول ها در ادامه ارائه شده اند (لانگ و دیگران، ۲۰۰۶). همچنین گزارشی کیفی از درجه اختلال عملکرد دیاستولی با توجه به مشاهدات اکوکاردیوگرافی ارائه شد که عملکرد دیاستولی را در چند طبقه از عملکرد طبیعی تا اختلال عملکردی شدید (عملکرد طبیعی (N)، اختلال درجه ۱ (G<sub>1</sub>)، اختلال درجه ۲ (G<sub>2</sub>)، اختلال درجه ۳ (G<sub>3</sub>) و اختلال درجه ۴ (G<sub>4</sub>)) دسته بندی می کرد. هر چند آزمودنی های پژوهش حاضر، اختلال درجه ۳ و ۴ نداشتند و عملکرد دیاستولی بیماران در ۳ دسته عملکرد طبیعی (N) تا اختلال عملکردی متوسط (G<sub>2</sub>) قرار گرفت.

**جرم بطنی (LVM) =**  $0.08 \times (1/0.4) \times \{ \text{ضخامت دیواره بین بطنی} + \text{ابعاد پایان دیاستولی بطن چپ} + \text{دیواره پشتی بطن چپ} \}$

- (ابعاد پایان دیاستولی بطن چپ)  $\times 0.6$  گرم

**سطح رویه بدن (BSA) =**  $0.207 \times \text{وزن}^{-0.725} \times 0.718$

**شاخص جرم بطنی =** جرم بطنی / سطح رویه بدن

(ضربان قلب استراحتی - ضربان قلب حداکثر در تست ورزش) = ضربان قلب ذخیره

ضربان قلب استراحت +  $[100 / \text{درصد شدت مورد نظر در جلسه تمرینی} \times \text{ضربان قلب ذخیره}] = \text{ضربان قلب تمرین}$

1. Seca

2. Body surface area (BSA)

3. Medical spacelab

4. VIVID3, GE vingmed

5. Parasternal long axis

6. American society echocardiography (ASE)

7. Left ventricular end diastolic dimension (LVEDD)

8. Intra ventricular septum (IVS)

9. Posterior wall (PW)

10. HP Cosmos

11. Sagiv

## یافته ها

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه و آزمون خی دو نشان داد که تفاوت اولیه ای بین متغیرهای تن سنجی، ساختار و عملکرد قلبی آزمودنی های سه گروه وجود ندارد ( $p > 0/05$ ). بعد از این مرحله و در بررسی نتایج مربوط متغیر گواه یعنی فشار خون نشان داده شد که مقادیر پس آزمون در مقایسه با پیش آزمون، تنها در گروه تناوبی کاهش معنی داری داشته است و تفاوت این تغییرات با تغییرات گروه کنترل و تداومی معنی دار بوده است. در مورد متغیرهای ساختاری، نتایج درون گروهی نشان داد که میزان IVS و PW در گروه کنترل بدون تغییر یا با افزایش غیر معنی دار و در گروه های تداومی و تناوبی، با کاهش همراه بوده است که این کاهش تنها در گروه تناوبی معنی دار بود و تفاوت این تغییرات نیز بین گروه های تناوبی با کنترل و تناوبی با تداومی معنی دار بود. در مورد LVEDD در گروه کنترل کاهش غیر معنی دار و در گروه های تمرین تداومی و تمرین تناوبی افزایش مشاهده شد که این افزایش تنها در گروه تمرین تناوبی معنی دار بود و این تغییرات نیز بین گروه تناوبی با کنترل تفاوت معنی داری داشت. در همین راستا در هر دو متغیر محاسبه شده LVMI و RWT نیز نتایج در گروه کنترل بدون تغییر و در هر دو گروه تداومی و تناوبی کاهش نشان دادند که این کاهش ها تنها در گروه تناوبی معنی دار بود و تفاوت این تغییرات در مورد LVMI، بین گروه تناوبی با کنترل و در مورد RWT بین گروه تناوبی با کنترل و تناوبی با تداومی معنی دار بود. همچنین در مورد EF نیز نتایج نشان داد که در گروه کنترل و تداومی افزایش غیر معنی دار و در گروه تناوبی افزایش معنی داری صورت گرفته است که این تغییرات بین گروه های تناوبی با کنترل و تناوبی با تداومی معنی دار بودند. جدول ۱ اطلاعات کاملی را در مورد تغییرات درون گروهی و بین گروهی متغیرهای فشار خون، ساختار و عملکرد سیستم قلبی ارائه کرده است. همچنین در مورد تغییرات درجه اختلال عملکرد دیاستولی، نتایج نشان داد که اختلال دیاستولی تنها در گروه تناوبی کاهش معنی داری دارد و تفاوت این تغییرات با تغییرات هر دو گروه کنترل و تداومی معنی دار بود. جدول ۲ اطلاعات مربوط به تغییرات درون گروهی و بین گروهی درجه اختلال دیاستولی را نشان می دهد. تفاوت بین گروه کنترل و تداومی نیز معنی دار بود.

لازم به ذکر است که در هر جلسه، از لحظه شروع تمرین تا آخر جلسه تمرینی آزمودنی ها با استفاده از مقیاس ۲۰ ارزشی بورگ و دستگاه الکتروکاردیوگراف ۳ اشتقاقی با کنترل از راه دور (مدل تکنوجیم<sup>۱</sup> ساخت ایران، شرکت اوسینا) تحت نظارت دقیق از نظر ادراک تلاش، ضربان و الکتروکاردیوگرام بودند تا علاوه بر مطمئن شدن از مطابقت شدت اجرا با شدت تعریف شده در آن جلسه، از بروز هرگونه ناهنجاری در الکتروکاردیوگرام آن ها (برای مثال معکوس شدن موج T، افت قطعه ST، PVC و ...) نیز جلوگیری شود و در صورت ایجاد هرگونه احساس درد سینه، سرگیجه و یا حالت تهوع، برنامه قطع و بیمار به پزشک متخصص ارجاع گردد. سرانجام، در پایان هر دوره، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، اندازه گیری متغیرها در شرایط کاملا مشابه با پیش آزمون انجام شد و سرانجام پس از جمع شدن کامل نمونه ها، اطلاعات برای انجام تجزیه و تحلیل آماری وارد نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ گردید و عملیات آماری بدین شرح انجام گرفت: پس از محاسبه شاخص های آمار توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد)، ابتدا طبیعی بودن توزیع داده ها از طریق آزمون شاپیرو-ویلک مشخص شد و سپس از آزمون های t همبسته و تحلیل واریانس یک راهه و آزمون تعقیبی شفه به ترتیب برای بررسی تغییرات درون گروهی متغیرها، اطمینان از عدم وجود تفاوت اولیه متغیرها بین گروه ها و بررسی تفاوت دلتای متغیرها (پس آزمون-پیش آزمون) بین گروه ها در سطح معنی داری ۰/۰۵ استفاده شد. همچنین در مورد تغییرات درجه اختلال عملکرد دیاستولی، پس از اطمینان از عدم وجود تفاوت اولیه در توزیع درجات اختلال دیاستولی بین گروه ها از طریق آزمون خی دو، از آزمون های ویلکاکسون و کروسکال والیس به ترتیب برای بررسی تغییرات درون گروهی و تفاوت تغییرات عملکرد (پس آزمون-پیش آزمون) بین گروه ها استفاده شد و در نهایت آزمون یومن ویتنی به عنوان آزمون تعقیبی برای تعیین محل دقیق تفاوت ها به کار رفت. لازم به ذکر است که در مورد آزمون یومن ویتنی، از آنجایی که به دلیل انجام چند آزمون روی داده های یکسان، امکان بروز خطای فامیلی<sup>۲</sup> وجود داشت، برای کاهش میزان خطا، سطح معنی داری طبق فرمول خاص ( $p \leq 0/01$ ) در نظر گرفته شد (دیتز و کالوف، ۲۰۰۹).



جدول ۱. تغییرات درون گروهی و تفاوت بین گروهی دلتای متغیرهای فشارخون، ساختار و عملکرد سیستم قلبی با استفاده از آزمون های t همبسته، تحلیل واریانس یک راهه و شفه در سطح معنی داری ۰/۰۵\*

اطلاعات آزمون		آزمون واریانس یکراهه		آزمون t همبسته		نتایج توصیفی		گروه	متغیر
پس آزمون	پیش آزمون	p	f	p	t	پس آزمون	پیش آزمون		
۰/۹۵	کنترل- تداومی	۰/۰۰۱ *	۴۱/۹۳	۰/۱۶	۱/۴۸	۱۳۸/۵۴±۵/۷۸	۱۴۱/۱۸±۸/۴۱	کنترل	فشارخون سیستمولی (mm.Hg)
۰/۰۰۱ *	کنترل- تناوبی			۰/۰۶	۲/۰۵	۱۴۱/۲۷±۶/۲۱	۱۴۳/۲۷±۶/۲۳	تداومی	
۰/۰۰۱ *	تداومی- تناوبی			۰/۰۰۱ *	۱۱/۷۷	۱۲۴/۵۸±۸/۴۶	۱۴۳/۵۰±۴/۸۵	تناوبی	
۰/۹۷	کنترل- تداومی	۰/۰۴	۳/۳۴	۰/۸۶	۱/۹۰	۷۹/۶۳±۸/۵۲	۸۳/۱۸±۶/۳۲	کنترل	فشارخون دیاستولی ۰/ (mm.Hg)
۰/۱۲	کنترل- تناوبی			۰/۰۶	۲/۰۵	۸۲/۸۱±۴/۸۱	۸۵/۹۰±۴/۱۸	تداومی	
۰/۰۸	تداومی- تناوبی			۰/۰۰۱ *	۷/۱۷	۷۶/۴۱±۴/۶۴	۸۴/۴۱±۴/۹۰	تناوبی	
۰/۱۰	کنترل- تداومی			۰/۰۹	-۱/۸۴	۱۳/۱۸±۲/۰۸	۱۲/۳۶±۱/۷۴	کنترل	IVS/ و IVS (mm) و BSA (mm/m <sup>۲</sup> )
۰/۲۱	کنترل- تداومی			۰/۱۴	-۱/۵۹	۷/۳۹±۱/۶۲	۶/۹۷±۱/۳۷	تداومی	
۰/۰۰۱ *	کنترل- تناوبی	۰/۰۰۱ *	۲۴/۰۰	۰/۰۵	۲/۱۹	۱۲/۷۲±۲/۴۱	۱۳/۱۸±۲/۲۲	تناوبی	
۰/۰۰۱ *	کنترل- تناوبی	۰/۰۰۱ *	۲۲/۰۷	۰/۱۰	۱/۸۰	۶/۶۷±۱/۴۱	۶/۸۵±۱/۲۵	کنترل	PW/ و PW (mm) و BSA (mm/m <sup>۲</sup> )
۰/۰۰۱ *	تداومی- تناوبی			۰/۰۰۱ *	۶/۲۹	۱۰/۲۵±۱/۸۶	۱۳/۲۵±۱/۹۱	تداومی	
۰/۰۰۱ *	تداومی- تناوبی			۰/۰۰۱ *	۵/۹۶	۵/۹۰±۱/۴۹	۷/۵۹±۱/۴۷	تناوبی	
۰/۹۰	کنترل- تداومی			۰/۲۶	۱/۱۷	۱۲/۰۹±۱/۸۶	۱۲/۴۵± ۱/۵۱	کنترل	PW/ و PW (mm) و BSA (mm/m <sup>۲</sup> )
۰/۶۷	کنترل- تداومی			۰/۲۰	۱/۳۷	۶/۴۶±۱/۱۱	۷± ۱/۲۰	تداومی	
۰/۰۰۱ *	کنترل- تناوبی	۰/۰۰۱ *	۱۹/۱۰	۰/۳۴	۱	۱۲/۱۸±۱/۴۰	۱۲/۳۶±۱/۵۰	تناوبی	
۰/۰۰۱ *	تداومی- تناوبی			۰/۰۰۱ *	۷/۱۸	۱۰/۰۸±۰/۹۰	۱۲/۵۰±۰/۹۰	کنترل	LVEDD و LVEDD/BSA (mm) و ۰/۰۰۳ (mm) و ۰/۰۰۳ (mm/m <sup>۲</sup> )
۰/۰۰۱ *	تداومی- تناوبی			۰/۰۰۱ *	۷/۳۱	۵/۷۸±۰/۹۰	۷/۱۵±۱	تداومی	
۰/۳۳	کنترل- تداومی			۰/۲۶	۱/۶۳	۴۷±۳/۳۱	۴۸/۱۸±۴/۵۱	کنترل	
۰/۱۷	کنترل- تداومی			۰/۰۸	۱/۹۰	۲۶/۱۰±۲/۴۳	۲۷/۰۲±۳/۲۴	تداومی	LVEDD و LVEDD/BSA (mm) و ۰/۰۰۳ (mm) و ۰/۰۰۳ (mm/m <sup>۲</sup> )
*	کنترل- تناوبی	۰/۰۰۳ *	۷/۲۹	۰/۴۳	-۰/۸۰	۴۸±۲/۹۶	۵۴/۴۷±۳/۵۵	تناوبی	
*	کنترل- تناوبی	۰/۰۰۳ *	۰/۲۷	۰/۲۷	-۱/۱۵	۲۵/۱۰±۲/۷۸	۲۴/۷۹±۳/۰۵	تناوبی	
۰/۰۹	تداومی- تناوبی			۰/۰۰۹ *	-۳/۱۳	۵۰/۸۳±۴/۲۳	۴۸±۳/۵۹	کنترل	LVMI و LVM (g) و (g/m <sup>۲</sup> )
۰/۲۰	تداومی- تناوبی			۰/۰۱ *	-۲/۸۶	۲۸/۹۸±۳/۱۷	۲۷/۳۹±۳	تداومی	
۰/۵۷	کنترل- تداومی			۰/۷۷	۰/۳۳	۲۳۰/۳۶±۴۸/۹۳	۲۳۳/۶۶±۵۱/۲۶	کنترل	
۰/۴۸	کنترل- تداومی			۰/۸۲	۰/۲۳	۱۲۸/۴۶±۲۵/۲۸	۱۲۹/۸۸±۲۷/۶۵	تداومی	LVMI و LVM (g) و (g/m <sup>۲</sup> )
۰/۰۱ *	کنترل- تناوبی	۰/۰۱ *	۵/۱۷	۰/۱۲	۱/۶۹	۲۱۷/۴۱±۵۹/۸۳	۲۲۸/۹۲±۵۳/۸۸	تناوبی	
۰/۰۱ *	کنترل- تناوبی	۰/۰۴ *	۳/۳۱	۰/۳۹	۰/۸۸	۱۲۳/۳۱±۳۰/۹۵	۱۳۳/۱۳±۴۵/۰۱	تناوبی	
۰/۱۳	تداومی- تناوبی			۰/۰۰۱ *	۰/۴۱	۱۹۰/۵۰±۳۰/۰۱	۲۴۶/۷۸±۳۸/۶۸	کنترل	EF (درصد)
۰/۱۹	تداومی- تناوبی			۰/۰۰۱ *	۴/۸۱	۱۰۰/۹۱±۱۰	۱۳۹/۹۰±۲۵/۱۷	تداومی	
۰/۸۹	کنترل- تداومی			۰/۵۸	-۰/۵۷	۴۹/۷۷±۵/۰۵	۴۸/۸۶±۶/۴۵	کنترل	
۰/۰۰۲ *	کنترل- تناوبی	۰/۰۰۱ *	۹/۷۲	۰/۰۵	-۲/۱۹	۴۹/۳۱±۶/۹۰	۴۷/۵۰±۵/۹۱	تداومی	EF (درصد)
۰/۰۰۵ *	تداومی- تناوبی			۰/۰۰۱ *	-۵/۶۰	۵۵/۸۳±۳/۷۴	۴۷/۵۰±۵/۳۳	تناوبی	

\* تفاوت معنی داری در سطح p<۰/۰۵.

جدول ۲. تغییرات درون گروهی و بین گروهی اختلال عملکرد دیاستولی با استفاده از آزمون های ویلکاکسون، کروسکال والیس و یومن ویتنی (سطح معنی داری برای دو آزمون اول  $p \leq 0/05$  و برای آزمون یومن ویتنی  $p \leq 0/01$ )

درجه اختلال (تعداد و درصد نفرات)										
گروه	نوبت آزمون	عملکرد طبیعی	اختلال درجه یک		اختلال درجه دو		آزمون ویلکاکسون		آزمون کروسکال والیس	
			یک	دو	z	p	p	Chi-square		
کنترل	پیش آزمون	۳ (%.۲۷/۳)	۶ (%.۵۴/۵)	۲ (%.۱۸/۲)	-۱/۰۰	۰/۳۱	۱۲/۶۱	۰/۰۰۲	کنترل - تداومی	۰/۱۶
	پس آزمون	۲ (%.۱۸/۲)	۷ (%.۶۳/۶)	۲ (%.۱۸/۲)	-۱/۰۰	۰/۳۱				
تداومی	پیش آزمون	۲ (%.۱۸/۲)	۶ (%.۵۴/۵)	۳ (%.۲۷/۳)						
	پس آزمون	۳ (%.۲۷/۳)	۵ (%.۴۵/۵)	۳ (%.۲۷/۳)						
تناوبی	پیش آزمون	۳ (%.۲۵)	۷ (%.۵۸/۳)	۲ (%.۱۶/۷)						
	پس آزمون	۱۰ (%.۸۳/۳)	۱ (%.۸/۳)	۱ (%.۸/۳)	-۲/۵۳	۰/۰۱				

\* تفاوت معنی داری در سطح  $p < 0/05$ .

## بحث

دیگران، ۲۰۱۴؛ ژیا و دیگران، ۲۰۱۴؛ پیستاووس و دیگران، ۲۰۱۱). دلیل عدم همخوانی نتایج ما با یافته های سلیمان نژاد و دیگران (۲۰۱۳) احتمالاً این است که در تحقیق آن ها تنها از تمرین تداومی با شدت متوسط استفاده شده و شدت برنامه ورزشی آن پژوهش به حدی نبوده است که متغیرهای ساختار قلبی را به طور معنی دار تغییر دهد. اما دلیل همخوانی با یافته های دیگر پژوهش های ذکر شده می تواند به مکانیسم های اثر تمرین ورزشی در کاهش هایپرتروفی مرضی مربوط باشد، که از آن جمله می توان به کاهش پس بار قلبی (اضافه بار مربوط به فشارخون بر قلب) به دنبال تمرین ورزشی اشاره کرد. تمرین ورزشی با کاهش تون سمپاتیکی و رگ تنگی ناشی از آن و کاهش مواد تنگ کننده موضعی مثل آنژیوتانسین نوع دو، آندوتلین و...؛ از سوی دیگر، با افزایش ترشح مواد موثر در رگ گشایی مانند نیتریک اکساید، پروستاگلاندین ها و غیره باعث کاهش فشار خون شریانی و اضافه بار فشاری وارد بر قلب می شود (هانسن<sup>۱</sup> و دیگران، ۲۰۱۱؛ لگیو<sup>۲</sup> و دیگران، ۲۰۱۴).

در پژوهش حاضر عوامل ساختار قلبی در دو مقیاس مطلق (اندازه های مطلق قلبی) و نسبی (نسبت به سطح رویه بدن یا همان BSA) در سه گروه مقایسه شدند و یافته ها نشان داد که نتایج آماری این مقادیر در هر دو حالت مطلق و نسبی تقریباً یکسان است که می توان دلیل این امر را به عدم تفاوت معنی دار در مشخصات تن سنجی اولیه (عوامل موثر در BSA مثل قد و وزن) آزمودنی های پژوهش حاضر نسبت داد. به طور کلی، یافته های پژوهش نشان داد که شاخص های هایپرتروفی (LVMI و RWT) در گروه کنترل تغییری نکرده و در هر دو گروه تمرین تداومی و تناوبی کاهش یافته است که این کاهش به ویژه در گروه تمرین تناوبی معنی دار بود. این یافته هر چند با یافته های سلیمان نژاد و دیگران (۲۰۱۳) که تاثیر برنامه ورزشی بازتوانی را بر ساختار قلبی بیماران تحت عمل جراحی فنرگذاری در شریان کرونر<sup>۱</sup> (PCI) بررسی کرده بودند همسویی داشت؛ اما با یافته های مطالعات دیگر که تاثیر انواع تمرین ورزشی را بر ساختار قلبی در بیماران پرفشار خون سنجدیده اند، همخوانی دارد (اندرسون و

1. Percutaneous coronary intervention (PCI)  
2. Hansen  
3. Leggio

گروه تمرینی تفاوت معنی داری وجود نداشت که خود باعث شد بین کاهش LVMI این دو گروه نیز تفاوت معنی داری وجود نداشته باشد. در توجیه این یافته می توان چنین گفت که هر چند در تمرین تناوبی به علت شدت زیاد انقباض ها و تنفس، فعالیت شدید پمپ عضلانی و پمپ تنفس باعث هدایت بیشتر ذخیره عروق سیاهرگی به سمت قلب و در نتیجه افزایش بیشتر پیش بار و افزایش سازگار گونه ابعاد پایان دیاستولی می شود (وسیوارپاس<sup>۵</sup> و دیگران، ۲۰۱۳)، اما در یک قلب طبیعی باید بین ضخامت دیواره ها و ابعاد تناسب وجود داشته باشد و گرنه قلب دچار کج شکلی، ناهنجاری و نارسایی می شود. از آنجایی که تمرین تناوبی، ضخامت دیواره ها را که در این دسته از بیماران به صورت مرضی افزایش یافته بود، تا حد طبیعی پایین آورد، افزایش ابعاد نیز تا حد طبیعی صورت گرفت و باعث افزایش بیشتر و در نتیجه باز شکل گیری منفی قلبی از نوع گشاد شدن و نازک شدن قلبی نشد. از سوی دیگر، با اینکه کاهش LVMI بین دو گروه تمرین به دلایل ذکر شده معنی دار نبود، اما میزان کاهش RWT که شاخص مهمی در تعیین نوع هایپرتروفی می باشد، بین دو گروه معنی دار بود. در واقع، برای پر شدگی مناسب بطنی، نسبت ضخامت دیواره به ابعاد مهم تر از اندازه ابعاد به تنهایی است. در نتیجه در پژوهش حاضر تمرین تناوبی با کاهش و افزایش معنی دار به ترتیب ضخامت دیواره ها و ابعاد پایان دیاستولی، باعث کاهش معنی دار این نسبت در مقایسه با دو گروه دیگر و کاهش هایپرتروفی مرضی درون گرا شد که در واقع، به معنی بهبود بیشتر پرشدگی بطنی و عملکرد دیاستولی نیز می باشد. همان طور که در این رابطه وسیوارپاس و دیگران (۲۰۱۳) نیز بهبود عملکرد دیاستولی را در اثر کاهش هایپرتروفی مرضی در بیماران شریان کرونری متعاقب ۳ ماه تمرین هوازی نشان دادند. نتایج پژوهش حاضر هم این مورد را تایید کرد و نشان داد که افراد گروه تمرین تناوبی که بیشترین کاهش هایپرتروفی مرضی را نشان دادند، بیشترین کاهش در درجه اختلال دیاستولی را نیز کسب کرده اند. هر چند که برای تعیین کمی و دقیق شاخص های عملکرد دیاستولی (مثل سرعت اولیه عبور خون از دریچه میترال در زمان دیاستول<sup>۶</sup> (E)، سرعت ثانویه عبور خون از دریچه میترال در زمان دیاستول<sup>۷</sup> (A) و نسبت آن ها به یکدیگر (E/A)، دستگاه اکوی داپلر مورد نیاز است.

در واقع هایپرتروفی مرضی، پاسخی جبرانی به افزایش پس بار قلبی است که طی آن عوامل سازنده ماتریکس خارج سلولی<sup>۱</sup> (ECM) افزایش می یابند و باعث افزایش فیبروز در بافت قلبی و هایپرتروفی مرضی از نوع درون گرا می شوند (زیله و دیگران، ۲۰۱۱). حال آن که سازگاری با تمرین ورزشی با کاهش فشارخون و رفع پس بار شدید قلبی از طریق افزایش مواد گشاد کننده عروق، کاهش مواد تنگ کننده عروق، کاهش تون سمپاتیکی و غیره نیاز به هایپرتروفی جبرانی را بر طرف ساخته و در نتیجه با کاهش عوامل سازنده ECM مثل سرکوب کننده بافتی متالوپروتئیناز<sup>۲</sup> (TIMP) و افزایش عوامل تجزیه کننده آن مثل انواع متالوماتریکس پروتئازها<sup>۳</sup> (MMP)، باعث کاهش تشکیل کلاژن و فیبروز در قلب و کاهش هایپرتروفی مرضی می شود (گاتا<sup>۴</sup> و دیگران، ۲۰۱۲). در همین راستا کاهش بیشتر متغیر گواه یعنی فشار خون در گروه تمرین تناوبی، نسبت به گروه تمرین تداومی، خود تایید کننده نقش موثرتر این نوع تمرین بر کاهش پس بار قلبی و هایپرتروفی مرضی ناشی از آن است. در واقع، تمرین تناوبی به علت ماهیت وهله ای خود (متشکل بودن از وهله های شدید و سبک) با انقباضات شدیدتر عضلانی در تناوب های شدید و کاهش آن ها در تناوب های سبک، باعث فشار مضاعف روی عروق در تناوب های شدید و برداشته شدن یا کاهش این فشار از روی آن ها در تناوب های سبک می شود که این خود، باعث سازگاری بیشتر عروقی و افزایش بیشتر مواد موثر در رگ کشایی و در نتیجه کاهش مضاعف فشار خون در مقایسه با تمرین تداومی می شود که طی آن، شدتی ثابت و نسبتا سبک در طول تمرین حفظ می گردد. (گیراد و دیگران، ۲۰۱۲). با این حال و با وجود کاهش معنی دار LVMI در گروه تناوبی و کاهش غیر معنی دار آن در گروه تداومی، نتایج بین گروهی تفاوت معنی داری را بین دو گروه تمرینی در این متغیر نشان نداد که شاید بتوان دلیل آن را در عدم تفاوت معنی دار LVDD بین دو گروه دانست. زیرا در فرمول محاسبه LVMI، هم ضخامت و هم ابعاد پایان دیاستولی وجود دارد و تغییرات هر دوی آن ها در تغییرات LVMI موثر است. در پژوهش حاضر هر چند در گروه تمرین تناوبی ضخامت دیواره ها و ابعاد پایان دیاستولی بطن چپ - هر دو - به ترتیب کاهش و افزایش معنی داری پیدا کردند، اما فقط در مورد کاهش ضخامت دیواره های بطنی تفاوت معنی داری بین گروه های تمرین وجود داشت و در مورد ابعاد پایان دیاستولی آن، تفاوت معنی دار فقط بین گروه تناوبی و کنترل بود و بین دو

1. Extra cellular matrix (ECM)

2. Tissue Inhibitor of metallo proteinases (TIMP)

3. Metallo matrix proteases (MMP)

4. Gatta

5. Wuthiwaropas

6. Early diastolic velocity of the mitral valve annulus (E)

7. Late diastolic velocity of the mitral valve annulus (A)



اکسیژن رسانی قلبی و تصحیح و تعدیل شاخص های التهابی، انعقادی و لخته ساز؛ نیز باعث بهبود بیشتر عملکرد پمپی قلب و افزایش EF می شود (صادقی و دیگران، ۲۰۱۳).

**نتیجه گیری:** در مجموع، با توجه به یافته های پژوهش حاضر می توان چنین نتیجه گیری کرد که تمرین تناوبی در مقایسه با تمرین تداومی احتمالاً به علت شدت زیادتر و ماهیت وهله ای خود می تواند از طریق کاهش بیشتر در پس بار قلبی (اضافه بار فشار)، باعث کاهش مضاعف در هایپرتروفی مرضی از نوع درون گرا و در نتیجه کاهش بیشتر درجه اختلال عملکرد دیاستولی و افزایش مضاعف در عملکرد سیستولی (EF) شود.

#### تشکر و قدردانی

از پرسنل مرکز بازتوانی بیمارستان قلب تهران و بیماران این مرکز که ما را در مراحل اجرایی این پژوهش صمیمانه یاری کردند و همچنین از جناب آقای دکتر حمید رجبی به خاطر رهنمود های ارزشمندشان در طول پژوهش سپاسگزاریم.

عدم استفاده از دستگاه در اکوی داپلر در پژوهش حاضر و بسنده کردن به ارزیابی کیفی درجه اختلال عملکرد دیاستولی توسط دستگاه اکوی معمولی، از محدودیت های پژوهش حاضر است. در مورد عملکرد سیستولی نیز پژوهش حاضر نشان داد که افراد گروه تناوبی در مقایسه با سایر گروه ها، افزایش معنی داری را در کسر تخلیه بطن چپ به دست آورده اند که این خود می تواند بر اساس قانون فرانک- استارلینگ، تا حدی به کاهش هایپرتروفی مرضی درون گرا و افزایش عملکرد دیاستولی این افراد مربوط باشد (وسیوارپاس و دیگران، ۲۰۱۳؛ لژیو و دیگران، ۲۰۱۴). همچنین از آنجایی که تمرین تناوبی ماهیت شدیدتری در مقایسه با تمرین تداومی دارد، احتمالاً افزایش بیشتر فعالیت سمپاتیکی و ضربان قلب حین تمرین باعث افزایش بیشتر قدرت عضله قلبی و در نتیجه افزایش انقباض پذیری و عملکرد سیستولی در این گروه شده است (صادقی و دیگران، ۲۰۱۳). به علاوه، نشان داده شده است که تمرین تناوبی با افزایش کمیت و کیفیت رگ های میان بر، کاهش وسعت نواحی دچار کم خونی موضعی و بهبود

#### منابع

- Andersen, L. J., Randers, M., Hansen, P. R., Hornstrup, T., Schmidt, J. F., Dvorak, J., & Bangsbo, J. (2014). Structural and functional cardiac adaptations to 6 months of football training in untrained hypertensive men. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 24(S1), 27-35.
- Badawy, M. A., Al Shammari, F., Aleinati, T., Eldin, M. S., Tarazi, R., & Alfadli, J. (2014). Deep sternal wound infection after coronary artery bypass: How to manage? *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*, 22(6), 649-654.
- Chaudhry, M. A., Latif, F., & Omar, Z. (2013). *Impact of Renal Dysfunction and Peripheral Arterial Disease on Post-Operative Outcomes After Coronary Artery Bypass Grafting*: INTECH Open Access Publisher, 11(3), 110-118.
- Cockburn, J., Blows, L., Cohen, A., Holmberg, S., Hyde, J., Lewis, M., & De Belder, A. (2013). Acute ischemic complications of PCI and CABG: who should cover whom for coronary revascularization? *Journal of Interventional Cardiology*, 26(4), 372-377.
- Conraads, V. M., & Beckers, P. J. (2010). Exercise training in heart failure: practical guidance. *Heart*, 96(24), 2025-2031.
- Dendale, P., Berger, J., Hansen, D., Vaes, J., Benit, E., & Weymans, M. (2005). Cardiac rehabilitation reduces the rate of major adverse cardiac events after percutaneous coronary intervention. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 4(2), 113-116.
- Dietz, T., & Kalof, L. (2009). *Introduction to social statistics: the logic of statistical reasoning*: John Wiley & Sons.

- Gatta, L., Armani, A., Iellamo, F., Consoli, C., Molinari, F., Caminiti, G., & Rosano, G. M. (2012). Effects of a short term exercise training on serum factors involved in ventricular remodeling in chronic heart failure patients. *International Journal of Cardiology*, 155(3), 409- 413.
- Guiraud, T., Nigam, A., Gremeaux, V., Meyer, P., Juneau, M., & Bosquet, L. (2012). High-intensity interval training in cardiac rehabilitation. *Sports Medicine*, 42(7), 587- 605.
- Hansen, A. H., Nyberg, M., Bangsbo, J., Saltin, B., & Hellsten, Y. (2011). Exercise training alters the balance between vasoactive compounds in skeletal muscle of individuals with essential hypertension. *Hypertension*, 58(5), 943-949.
- Jia, L. L., Kang, Y. M., Wang, F. X., Li, H. B., Zhang, Y., Yu, X. J., & Zhu, Z. (2014). Exercise training attenuates hypertension and cardiac hypertrophy by modulating neurotransmitters and cytokines in hypothalamic paraventricular nucleus. *PloS One*, 9(1), 450-560.
- Koivisto E. (2011). *Characterization of Signaling Pathway in Cardiac Hypertrophy*. Dissertation to PhD. Oulu, Finland. Faculty of Medicine of Oulu University, 23-26.
- Lang, R. M., Bierig, M., Devereux, R. B., Flachskampf, F. A., Foster, E., Pellikka, P. A., & Shanewise, J. (2006). Recommendations for chamber quantification. *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*, 7(2), 79-108.
- Leggio, M., Mazza, A., Cruciani, G., Sgorbini, L., Pugliese, M., Bendini, M. G., & Jesi, A. P. (2014). Effects of exercise training on systo–diastolic ventricular dysfunction in patients with hypertension: an echocardiographic study with tissue velocity and strain imaging evaluation. *Hypertension Research*, 37(7), 649- 654.
- Meyer, P., Gayda, M., Juneau, M., & Nigam, A. (2013). High-intensity aerobic interval exercise in chronic heart failure. *Current Heart Failure Reports*, 10(2), 130-138.
- Pitsavos, C., Chrysohoou, C., Koutroumbi, M., Aggeli, C., Kourlaba, G., Panagiotakos, D., & Stefanadis, C. (2011). The impact of moderate aerobic physical training on left ventricular mass, exercise capacity and blood pressure response during treadmill testing in borderline and mildly hypertensive males. *Hellenic Journal Cardiovascular*, 52(1), 6-14.
- Sadeghi, M., Garakyaraghi, M., Khosravi, M., Taghavi, M., Sarrafzadegan, N., & Roohafza, H. (2013). The impacts of cardiac rehabilitation program on echocardiographic parameters in coronary artery disease patients with left ventricular dysfunction. *Cardiology Research and Practice*, 20(1), 1-5.
- Sagiv, M. S. (2012). *Exercise cardiopulmonary function in cardiac patients*. translated by Abbas Ali Gaeini, Mohamad Hemmati nafar, Mohadese Ahmadi, Masoome Khodaei, Sara Zare Karizak, Aida Bahramian. edition, Bamdad Publication, (2015). 427. [Persian]
- Serruys, P. W., Unger, F., Sousa, J. E., Jatene, A., Bonnier, H. J., Schönberger, J. P., & van Herwerden, L. A. (2001). Comparison of coronary-artery bypass surgery and stenting for the treatment of multivessel disease. *New England Journal of Medicine*, 344(15), 1117-1124.
- Siribaddana, S. (2012). Cardiac dysfunction in the CABG patient. *Current Opinion in Pharmacology*, 12(2), 166-171.

- Soleimannejad, K., Nouzari, Y., Ahsani, A., Nejatian, M., & Sayehmiri, K. (2014). Evaluation of the Effect of Cardiac Rehabilitation on Left Ventricular Diastolic and Systolic Function and Cardiac Chamber Size in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *The Journal of Tehran University Heart Center*, 9(2), 54-59.
- Stewart, K. J., Bacher, A. C., Turner, K. L., Fleg, J. L., Hees, P. S., Shapiro, E. P., & Ouyang, P. (2005). Effect of exercise on blood pressure in older persons: a randomized controlled trial. *Archives of Internal Medicine*, 165(7), 756-762.
- Thow, M. (2006). Exercise leadership in cardiac rehabilitation: an evidence-based approach. John Wiley & Sons, May 1, 23.
- Wisløff, U., Støylen, A., Loennechen, J. P., Bruvold, M., Rognum, Ø., Haram, P. M., & Lee, S. J. (2007). Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients a randomized study. *Circulation*, 115(24), 3086-3094.
- Wuthiaropas, P., Bellavia, D., Omer, M., Squires, R. W., Scott, C. G., & Pellikka, P. A. (2013). Impact of cardiac rehabilitation exercise program on left ventricular diastolic function in coronary artery disease: a pilot study. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*, 29(4), 777-785.
- Zile, M. R., DeSantis, S. M., Baicu, C. F., Stroud, R. E., Thompson, S. B., McClure, C. D., & Spinale, F. G. (2011). Plasmabiomarkers that reflect determinants of matrix composition identify the presence of left ventricular hypertrophy and diastolic heart failure. *Circulation: Heart Failure*, 4(3), 246-256.

**Abstract****The comparison of two protocol of interval and continues aerobic training on level of concentric pathologic hypertrophy and cardiac function in patients after coronary artery bypass grafting surgery****Sara Zare Karizak<sup>1\*</sup>, Majid Kashef<sup>2</sup>, Abbas Ali Gaeini<sup>3</sup>, Mostafa Nejatian<sup>4</sup>**

1. PhD in Exercise Physiology, Sport Sciences Faculty, Shahid Rajaei Teacher Training University, Tehran, Iran.
2. Professor of Exercise Physiology, Sport Sciences Faculty, Shahid Rajaei Teacher Training University, Tehran, Iran.
3. Full Professor of Physiology, Sport Science Faculty, Tehran University, Tehran, Iran.
4. Cardiac Rehabilitation Specialist and Head of Rehabilitation Clinic of Tehran Heart Hospital, Tehran, Iran.

**Background and Aim:** Cardiac rehabilitation have positive effect on Pathologic Hypertrophy and also cardiac function, but the effect of different types of training on these variables after Coronary Artery Bypass Grafting surgery, is not clear. So the purpose of this study was to compare the continues and interval training on Pathologic Hypertrophy indices and cardiac function in patients with Pathologic Heart Hypertrophy. **Materials and Methods:** 36 patients With Hypertension and Pathologic Heart Hypertrophy after Coronary Artery Bypass Grafting surgery, were selected and then divided into three groups. Control group (c) (Without training program) aerobic continuous training (AC) and aerobic interval training (AI) (Exercise training program was performed the training program during 3 day/week for 8 weeks). 48 hours before and after the first and final training program, 2D echocardiography and special equations were used for estimation of Left Ventricular Mass Index, Relative Wall Thickness, Ejection Fraction and diastolic disorder level of left ventricular. Moreover, Paired t test, one way ANOVA, Wilcoxon, Kruskal Wallis and Mann-Whitney U tests were used for analyzing data at Significant Level of 0.05. **Results:** LVMI and RWT decreased in both AC and AI groups, but this decrement was significant only in AI group with significant difference with other groups ( $p \leq 0.001$ ). Systolic and diastolic function also was improved in both AC and AI groups, but this improvement was significant only in AI group ( $p < 0.001$ ) and also it was difference with other groups, ( $p \leq 0.05$ ). **Conclusion:** The AI vs. AC have greater effect to decrease concentric pathologic hypertrophy and improve systolic and diastolic function after Coronary Artery Bypass Grafting surgery.

**Key Words:** Interval and continuous training, Concentric pathologic hypertrophy, Cardiac function, Coronary artery bypass grafting surgery.

*Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 5, no. 9, Spring & Summer 2017*

**Received: Dec 27, 2015**

**Accepted: Feb 8, 2016**

\* Corresponding Author, Address: Exercise Physiology Department, Sport Science Faculty, Shahid Rajaei Teacher Training University, Tehran, Iran;  
Email: Sarazarekarizak@gmail.com