



تغییرات آدرنومدولین پلاسمایی، کسر تخلیه بطنی و حاصلضرب دوگانه استراحتی، متعاقب تمرینات توانبخشی تناوبی و تداومی پس از عمل جراحی بای پس شریان کرونر

سارا زارع کاریزک^{۱*}، مجید کاشف^۲، مصطفی نجاتیان^۳، حمید رجبی^۴

۱. استادیار گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه خلیج فارس، بوشهر، ایران

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

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

۴. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

مقاله پژوهشی

دریافت ۸ فروردین ۱۳۹۹؛ پذیرش ۲۹ خرداد ۱۴۰۰

واژگان کلیدی

تمرین تناوبی

تمرین تداومی

آدرنومدولین پلاسمایی

کسر تخلیه بطنی

حاصلضرب دوگانه استراحتی

عمل جراحی CABG

چکیده

زمینه و هدف: آدرنومدولین از نشانگرهای مؤثر بر عملکرد دستگاه گردش خون است. هدف از پژوهش، مقایسه اثر برنامه‌های تمرین تناوبی و تداومی بر میزان آدرنومدولین پلاسمایی، کسر تخلیه بطنی و حاصلضرب دوگانه استراحتی بیماران پس از عمل جراحی بای پس شریان کرونر (CABG) بود.

روش بررسی: ۳۶ بیمار پس از عمل جراحی CABG به صورت هدفمند انتخاب و سپس به صورت تصادفی در سه گروه کنترل، تمرین تداومی و تناوبی (۳ جلسه تمرین در هفته، به مدت ۸ هفته با شدت‌های ۶۵ تا ۸۰٪ و ۸۰ تا ۹۵٪ ضربان قلب ذخیره) جای‌گذاری شدند. از روش الایزا برای سنجش آدرنومدولین پلاسمایی و از اکوکاردیوگرافی برای سنجش کسر تخلیه بطنی و از فشارخون سنج دیجیتال برای اندازه‌گیری حاصلضرب دوگانه استراحتی استفاده شد. همچنین از آزمون‌های t زوجی و واریانس یک‌راهه برای بررسی نتایج استفاده شد.

یافته‌ها: در همه گروه‌های مطالعه، کاهش در میزان آدرنومدولین (معنی‌داری فقط در گروه تمرین تناوبی ($P < 0.001$)) و حاصلضرب دوگانه استراحتی (معنی‌داری در هر دو گروه تمرین تناوبی و تداومی ($P = 0.039$, $P < 0.001$)) اتفاق افتاد و میزان کسر تخلیه بطنی نیز در همه گروه‌ها افزایش داشت (معنی‌داری فقط در گروه تمرین تناوبی ($P < 0.001$)). همچنین تفاوت‌های بین گروه‌های تمرینی در مورد آدرنومدولین معنی‌دار نبود ($P = 0.062$) اما در مورد متغیرهای عملکردی به نفع گروه تمرین تناوبی معنی‌دار بود ($P = 0.001$, $P = 0.005$).

نتیجه‌گیری: تفاوتی بین تأثیر تمرین تناوبی و تداومی بر آدرنومدولین پلاسمایی وجود ندارد. با این حال، تأثیر تمرین تناوبی بر بهبود عملکرد قلبی عروقی بعد از عمل جراحی CABG بیشتر از تمرین تداومی است.

* اطلاعات نویسنده مسئول. تلفن: ۰۹۱۵۱۵۹۵۵۸۷

✉ پست الکترونیکی: sarazarekarizak@yahoo.com

شناسه دیجیتال (DOI): 10.22084/RSR.2021.21330.1497

مقدمه

نارسایی قلبی (HF^۱) یا سندروم برون ده قلبی پایین که در اثر اختلالات ساختاری و عملکرد قلبی ایجاد می‌شود و با علائمی همچون ادم ریوی، تنگی نفس و خستگی زودرس همراه است؛ از دلایل عمده بیماری و مرگ و میر در بیماران قلبی است. آمار نشان می‌دهد که، ۳۰ تا ۵۰ درصد مرگ و میرهای قلبی با منشأ HF رخ می‌دهد (وینگیت، ۲۰۰۸). به ویژه آن‌که، بعد از انواع جراحی قلب مانند عمل جراحی پیوند شریان کرونر (CABG^۲) احتمال بروز HF به‌عنوان یک عارضه ثانویه و تدریجی وجود دارد. به‌طوری‌که، ارتباط بالایی بین این عارضه با مرگ و میر بیماران پس از جراحی آشکار شده است (سیریبادانا، ۲۰۱۲). هر چند ایجاد عارضه HF، دلایل متعدد داشته و شاخص‌های زیستی گو ناگون برای شناسایی آن ارائه شده است، اما پس از عمل جراحی CABG، در مجموع دو دسته از عوامل زیستی در پاتولوژی HF مؤثر هستند: دسته اول عواملی می‌باشند که، به علت استرس‌های ناشی از عمل جراحی همچون افزایش التهاب، افزایش رادیکال‌های آزاد و ضعف موقت انقباض‌پذیری میوکارد بروز می‌کنند و این تغییرات به خودی خود، محرک مستقیم و یا غیرمستقیم مسیرهای فیبروتیک هستند که، در نهایت با باز شکل‌گیری منفی که در قلب ایجاد می‌کنند، باعث تشدید اختلال انقباض‌پذیری بطنی و نارسایی قلبی بعد از عمل جراحی می‌شوند. دسته دوم نیز ضد عوامل اولیه هستند. به این معنا که، بدن آنها را برای مقابله مستقیم یا غیرمستقیم با فیبروز، باز شکل‌گیری منفی قلب، اختلال انقباض‌پذیری و در نتیجه نارسایی قلبی، به شکل جبرانی افزایش می‌دهد (استنفیلد و همکاران، ۲۰۱۴). آدرنومدولین (ADM^۳)، پپتیدی است که، به‌طور گسترده از بافت‌ها و اندام‌های بدن به‌ویژه دستگاه قلبی-عروقی و بخش مدولای غده فوق کلیه ساخته و رها می‌شود و آثار مختلفی را به‌صورت سیستمیک و موضعی بر عروق خونی و قلب برجای می‌گذارد (هوریو، کوانو، ۲۰۰۸). ADM یک رگ‌گشای قوی است. به‌طوری‌که، تزریق سیاهرگی آن، تأثیر سریع و قابل ملاحظه‌ای بر کاهش فشارخون دارد (ایشیمیتسو، تسوکادا، مینامی، ۲۰۰۳). اثر رگ‌گشایی ADM از طریق حداقل دو سازوکار است: ۱- اثر مستقیم بر

سلول‌های عضلانی صاف عروق خونی و ۲- اثر غیرمستقیم بر سلول‌های اندوتلیال عروق. در این رابطه، مسیر سیگنالی مؤثر در عملکرد رگ‌گشایی ADM شامل فعال‌سازی مجموعه سیگنالی PI3K-ACT است که، منجر به تولید نیتریک اکساید (NO) و رگ‌گشایی می‌شود (شباز، گری، ۲۰۰۵). همچنین ADM نقش دیورتیک و ناتریورتیک نیز دارد. که این دو سازوکار نیز در کاهش فشار متوسط شریانی (MAP^۴) مؤثر هستند (هو، ژو، ژانگ، ونگ، ۲۰۱۵) و با کاهش پس‌بار قلبی می‌تواند در افزایش کسر تخلیه و برون ده قلبی مؤثر باشد (هو، ژو، ژانگ، ونگ، ۲۰۱۵). همچنین گزارش‌های علمی نشان می‌دهد، ADM علاوه بر نقش غیر مستقیم که از طریق رگ‌گشایی و کاهش پس‌بار بر افزایش برون ده قلبی دارد، به‌طور مستقیم نیز اثر یونوتروپیک بر قلب دارد و می‌تواند با افزایش حساسیت به یون کلسیم و افزایش انقباض‌پذیری میوکارد به افزایش برون‌ده قلبی بیانجامد (هوریو، کوانو، ۲۰۰۸). در واقع، ADM با اصلاح همودینامیک و افزایش انقباض‌پذیری قلبی، باعث کاهش حاصلضرب دوگانه (RPP) و افزایش کارایی عملکرد قلبی می‌شود (شباز و همکاران، ۲۰۱۰). بنابراین می‌توان گفت که، ADM یک تنظیم‌گر اتوکراین و پاراکراین قوی قلبی عروقی است که، در پاسخ به شرایط بیماری‌زا همچون هایپوکسی، استرس اکسایشی و سایتوکاین‌های التهابی ترشح می‌شود و در جلوگیری از اختلالات قلبی همچون فیبروز، مرگ سلولی، اختلال انقباض‌پذیری میوکارد و در نتیجه HF مؤثر است (هوریو، کوانو، ۲۰۰۸). در اکثر مطالعات از این نشانگر بالینی، به‌عنوان شاخص پیشگوی HF یاد شده است (هوریو و کوانو، ۲۰۰۸، ایشیمیتسو و همکاران، ۲۰۰۳، حمید و همکاران، ۲۰۰۵، هو و همکاران، ۲۰۱۵، حمید و همکاران، ۲۰۱۰). از سوی دیگر، در سال‌های اخیر، نقش مثبت برنامه‌های توانبخشی ورزشی مانند تمرینات هوازی تداومی بعد از انواع اعمال جراحی به‌عنوان یک راهکار درمانی مؤثر در کاهش ناتوانی‌ها و عوارض ناشی از عمل جراحی و پیشگیری ثانویه از مرگ و میر طولانی مدت در این بیماران مورد توجه قرار گرفته است (دندال و همکاران، ۲۰۰۵؛ کونراد و بکر، ۲۰۱۰؛ والکین و همکاران، ۲۰۱۰؛ نیشیتانی و همکاران، ۲۰۱۳؛

1. Heart Failure (HF)
2. Coronary Artery Bypass Grafting (CABG)
3. Adrenomedullin (ADM)

4. Mean arterial pressure (MAP)

قشقای و همکاران، ۲۰۱۲؛ میر و همکاران، ۲۰۱۳). این در حالی است که، نتایجی از تحقیقات نیز در مورد نقش مثبت تمرینات تناوبی در ایجاد سازگاری‌های قلبی عروقی بیماران گزارش شده است (ویسلاف و همکاران، ۲۰۰۷؛ گیراد و همکاران، ۲۰۱۲؛ گیبالا و همکاران، ۲۰۱۳). برنامه تمرینی تناوبی، شامل وهله‌های شدید فعالیت ورزشی هستند که، با وهله‌های فعالیت سبک مابین آنها جهت ریکواری انجام می‌شوند (گیبالا و همکاران، ۲۰۱۳). با توجه به مطالعات پیشین، تمرینات هوازی تناوبی برای بیماران عروق کرونر بیشتر توصیه می‌شود (روگنمو و همکاران، ۲۰۱۲). زیرا این نوع تمرین به دلیل وجود وهله‌های استراحتی مابین وهله‌های شدید، بیشتر از سایر انواع تمرینات تداومی برای بیماران قلبی قابل تحمل است (گیراد و همکاران، ۲۰۱۲). با این حال، هنوز هم در مورد بهینه بودن تمرین هوازی تناوبی در برابر تمرینات رایج در مراکز بازتوانی یعنی تمرین هوازی تداومی اختلاف نظر و تناقض‌هایی وجود دارد. به این معنا که، چگونگی تأثیر انواع تمرینات هوازی بر شاخص‌های خونی اثرگذار بر عملکرد قلبی عروقی همچنان ناشناخته مانده است. از آنجایی که، آدرنومدولین پلاسمایی شاخص مهم اثرگذار بر عملکرد قلبی عروقی بیماران قلبی می‌باشد، لذا بررسی نقش انواع برنامه‌های توانبخشی در قالب تمرینات هوازی تناوبی و تداومی بر این شاخص در کنار شاخص‌های عملکرد قلبی و همودینامیکی می‌توانست به روشن‌تر شدن اهمیت برنامه‌های توانبخشی در کاهش عوارض ثانویه CABG کمک نماید. بنابراین، هدف از پژوهش حاضر، تعیین تأثیر ۸ هفته برنامه توانبخشی شامل تمرینات هوازی تناوبی و تداومی بر آدرنومدولین پلاسمایی، کسر تخلیه بطنی (EF^1) و حاصلضرب دوگانه استراحتی بیماران (RPP) پس از عمل جراحی CABG بود.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها

تعداد ۳۶ بیمار (۲۷ مرد و ۹ زن) با میانگین سنی ۵/۸۱ ± ۶۰/۳۲ سال، وزن ۷۳/۸۶ ± ۱۴/۲۳ کیلوگرم، قد ۹/۲۵ ± ۲۷/۲۴ سانتی‌متر، نمایه توده بدنی ۳/۹۰ ± ۱۴۲/۶۷ ± ۱۶/۴۹ کیلوگرم بر مترمربع، فشارخون سیستولی استراحتی ۱۴۲/۶۷ ± ۱۶/۴۹، فشارخون دیاستولی استراحتی

1. Ejection Fraction (EF)

2. Low Risk

روند اجرای پژوهش

پژوهش نیمه تجربی حاضر، مورد تأیید کمیته اخلاق دانشگاه شهید رجایی تهران (IRSRTTU.SSF.2020.104) قرار گرفت. و با کسب رضایت نامه کتبی از آزمودنی‌ها انجام شد. گروه‌های تجربی به مدت یک هفته با نحوه اجرای تمرینات ورزشی آشنا شدند. سپس، ۴۸ ساعت قبل از اولین جلسه دوره تمرینی اندازه‌گیری شاخص‌های تن‌سنجی، فشارخون، ضربان قلب، حاصلضرب دوگانه استراحتی، نمونه‌گیری خونی و اکوکاردیوگرافی انجام شد. سپس برنامه توانبخشی ورزشی ۸ هفته‌ای در قالب دو برنامه تمرین هوازی تناوبی و تداومی با تناوب ۳ روز در هفته اجرا شد و در پایان، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق در شرایط مشابه با پیش‌آزمون انجام شد. افراد گروه کنترل نیز در طی پژوهش به زندگی روزمره خود بدون شرکت در پروتکل‌های تمرینی پرداختند.

پروتکل‌های تمرین تناوبی و تداومی

پروتکل‌های تمرینی تناوبی و تداومی به مدت ۸ هفته و به صورت سه جلسه تمرین در هفته در مرکز توانبخشی بیمارستان مرکز قلب تهران انجام شد. برنامه تمرین تناوبی در هر جلسه شامل ۷ دقیقه گرم کردن (راه رفتن آهسته با شدت ۵۰ تا ۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره روی تردمیل مدل HP Cosmos ساخت کشور آلمان)، تعداد ۴ تناوب فعالیت شدید ۲/۳۰ دقیقه‌ای با شدت ۸۰ تا ۹۵ درصد ضربان قلب ذخیره روی تردمیل و ۴ تناوب فعالیت سبک ۲/۳۰ دقیقه‌ای با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره بین تناوب‌های شدید و در پایان ۳ دقیقه سرد کردن (شامل راه رفتن آهسته با شدت ۵۰ تا ۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره) بود که در مجموع ۳۰ دقیقه به طول می‌انجامید. برنامه تمرین تداومی نیز در هر جلسه شامل ۳۳ دقیقه فعالیت روی تردمیل بود که، شامل ۷ دقیقه گرم کردن (راه رفتن آهسته با شدت ۵۰ تا ۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره) و سپس ۲۳ دقیقه فعالیت با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره و در پایان ۳ دقیقه سرد کردن (شامل راه رفتن آهسته با شدت ۵۰ تا ۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره) بود. برنامه تمرینی در هر جلسه تحت نظارت کامل پزشک متخصص توانبخشی قلبی، تیم پرستاری و فیزیولوژیست ورزشی انجام شد. جهت کنترل شدت تمرین و پیشگیری از هرگونه خطر در طول جلسات تمرینی، از

مقیاس بورگ و دستگاه الکتروکاردیوگراف ۳ اشتقاقی با کنترل از راه دور^۱ (مدل تکنوجیم ساخت ایران، شرکت اوسینا) برای مانیتورینگ لحظه‌ای درجه احساس فشار کار، ضربان قلب و الکتروکاردیوگرام بیماران استفاده شد. (برنامه تمرینی پژوهش حاضر، مشابه به برنامه تمرینی پژوهش ویسلاف و همکاران (ویسلاف و همکاران، ۲۰۰۷) بود که، توسط پزشک توانبخشی قلبی و متخصصین فیزیولوژی ورزشی، با توجه به شرایط بیماران موجود در مرکز قلب تهران و بازخورد حاصل از یک جلسه اجرای آزمایشی پیش از دوره، طراحی شد. به‌نحوی که، بار تمرینی دو پروتکل تناوبی و تداومی (حاصلضرب شدت در مدت) تقریباً مشابه بود. همچنین از فرمول کارونن جهت تعیین ضربان قلب ذخیره و ضربان قلب تمرین در شدت‌های مورد نظر به شرحی که در ادامه ذکر شده است، استفاده شد (سگیو، ۲۰۱۲). از محدودیت‌های اجرایی پژوهش حاضر، همزمانی سایر برنامه‌های معمول توانبخشی کلینیک در کنار برنامه‌های تمرینی بود که، عبارت بودند از: توانبخشی روانی (جلسات مشاوره برای کاهش اضطراب و افسردگی بیماران)، درمان‌های دارویی (آسپرین، بتابلاکر، داروهای ضد فشارخون و استاتین‌ها)، مشاوره بهبود سبک زندگی (تشویق به افزایش فعالیت بدنی معمول در زندگی روزانه^۲، مشاوره تغذیه‌ای و منع مصرف دخانیات).

ضربان قلب حداکثر حین تست ورزش = ضربان قلب ذخیره

ضربان قلب استراحتی - با توجه به اطلاعات پرونده پزشکی

(درصد شدت مورد نظر × ضربان قلب ذخیره) = ضربان قلب تمرین

ضربان قلب استراحتی +

نمونه‌گیری خون و سنجش آدرنومدولین پلاسمایی

نمونه خون آزمودنی‌ها در حالت ناشتای ۱۲ ساعته و به میزان ۱۰ سی‌سی از ورید بازویی گرفته شد. برای جلوگیری از لخته شدن، نمونه‌ها در لوله‌های پلاستیکی حاوی EDTA ریخته شدند و بلافاصله به آزمایشگاه تشخیص طبی بهار تهران منتقل و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ و در دمای ۸۰- درجه فریز شدند و پس از جمع‌آوری کامل نمونه‌های خونی جمع‌آوری شده از پیش‌آزمون و پس‌آزمون، نمونه‌های پلاسمایی جدا شده با استفاده از کیت مخصوص

1. Telemetry Monitoring

2. physical activity in daily life (PADL)

تفاوت پیش‌آزمون از پس‌آزمون) بین گروه‌ها در سطح معنی‌داری ($P \leq 0/05$) استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه نشان داد که، در مورد متغیرهای تن‌سنجی، در مرحله پیش‌آزمون، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها وجود ندارد ($P > 0/05$). مشخصات آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. همچنین، یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که، سطح آدرنومدولین پلاسمایی در گروه‌های مورد مطالعه کاهش یافته است. اما این کاهش تنها در گروه تمرین تناوبی معنی‌دار بوده است ($P < 0/0001$)، و تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل ($P = 0/003$) و تفاوت غیرمعنی‌داری با گروه تمرین تداومی داشته است ($P = 0/062$). درصد EF نیز در گروه‌های مورد مطالعه افزایش یافت و این تغییرات در گروه تمرین تناوبی معنی‌دار بود ($P < 0/0001$) و تفاوت‌های معنی‌داری نیز با گروه کنترل ($P = 0/002$) و گروه تمرین تداومی ($P = 0/005$) داشت. همچنین میزان RPP استراحتی نیز در گروه‌های مورد مطالعه کاهش یافت و این تغییرات در گروه‌های تمرین تداومی ($P = 0/039$) و تمرین تناوبی ($P < 0/0001$) معنی‌دار بود و تفاوت معنی‌داری نیز بین گروه کنترل با گروه تمرین تناوبی ($P < 0/0001$) و گروه‌های تمرین تناوبی با تمرین تداومی وجود داشت ($P < 0/0001$). نتایج مربوط به تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی متغیرها در جدول شماره ۲ و نمودارهای ۱-۳ ارائه شده است.

اندازه‌گیری آدرنومدولین تولید شرکت EASTBIOPHARM ساخت کشور چین با کاتالوگ نامبر CK-E10656 توسط دستگاه الیزا ریدر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

اکوکاردیوگرافی

اکوکاردیوگرافی با استفاده از دستگاه مدل VIVID, GE Vingmed از ابعاد بطن چپ در دوره‌های دیاستول و سیستول در دو محور پاراسترنال کوتاه و بلند و ابعاد دید دو حفره‌ای و چهار حفره‌ای براساس رهنمودهای انجمن اکوکاردیوگرافی آمریکا (ASE^۱) (لانگ و همکاران، ۲۰۰۶) توسط پزشکان متخصص قلب و عروق انجام شد. کسر تخلیه (EF)، با استفاده از فرمول اصلاح شده Simpson محاسبه شد. همچنین قد، وزن، نمایه توده بدن، ضربان قلب و فشارخون استراحتی نیز در حالت نشسته توسط فشارخون سنج دیجیتالی سنجیده شدند و میزان RPP استراحتی نیز با استفاده از فرمول ضربان قلب استراحتی ضرب در فشارخون سیستولی استراحتی محاسبه شد.

روش تحلیل آماری

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۵ صورت گرفت. و از نرم‌افزار گراف پد پریسم نسخه ۸ برای رسم نمودارها استفاده شد. از آزمون کولموگروف اسمیرنوف و آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه به ترتیب برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها و عدم تفاوت اولیه در مشخصات تن‌سنجی آزمودنی‌ها استفاده شد، همچنین، از آزمون t زوجی برای تعیین تغییرات درون‌گروهی متغیرها، و از آزمون تحلیل واریانس یک راهه برای مقایسه دلتای متغیرها

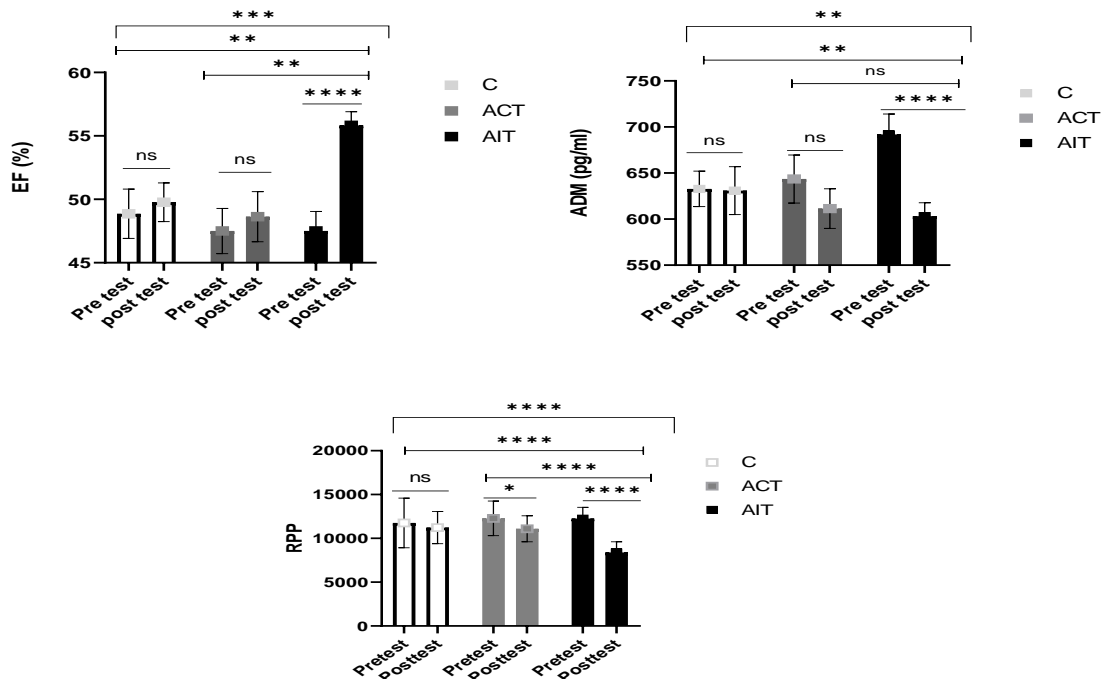
جدول ۱: مقایسه مشخصات اولیه آزمودنی‌های گروه‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک راهه

متغیر	گروه کنترل	گروه تداومی	گروه تناوبی	P-value
سن (سال)	۶۰/۶۳±۵/۸۵	۶۱/۷۲±۴/۷۱	۵۸/۷۵±۶/۷۴	۰/۴۶۵
قد (سانتیمتر)	۱۶۶/۴۰±۱۲/۰۳	۱۶۵/۸۱±۷/۵۲	۱۶۱/۹۵±۷/۸۲	۰/۴۶۵
وزن (کیلوگرم)	۷۰/۵۴±۱۳/۰۱	۸۱/۵۴±۱۴/۱۳	۶۹/۸۷±۱۳/۶۰	۰/۰۹۰
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۵/۹۵±۳/۴۸	۲۹±۳/۹۵	۲۶/۵۰±۳/۸۶	۰/۰۵۱
ظرفیت پایه عملی (مت)	۷/۶۸±۲/۶۰	۷/۰۲±۲/۳۱	۷/۵۱±۲/۴۵	۰/۲۳۴

جدول ۲: مقایسه نتایج درون گروهی و بین گروهی متغیرها با استفاده از آزمون‌های زوجی، تحلیل واریانس یک راهه و آزمون تعقیبی شفه

اطلاعات آزمون متغیر	گروه	انحراف معیار ± میانگین		آزمون t زوجی		آزمون تحلیل واریانس یکراهه		محل دقیق تفاوت ها
		پیش آزمون	پس آزمون	p	t	p	f	
آدرنومدولین (پیکوگرم در میلی لیتر)	کنترل	۶۳۲/۸۱±۶۳/۹۷	۶۳۰/۹۰±۸۶/۴۳	۰/۹۱۰	۰/۱۱			کنترل-تداومی ۰/۴۴
	تداومی	۶۴۳/۵۴±۸۶/۳۹	۶۱۱/۴۵±۷۱/۱۷	۰/۰۸۲	۱/۹۳	۷/۴۴۵	۰/۰۰۳*	کنترل-تناوبی ۰/۰۰۳*
	تناوبی	۶۹۱/۹۱±۷۶/۷۰	۶۰۳/۳۳±۴۹/۹۱	۰/۰۰۰*	۵/۵۵			تداومی-تناوبی ۰/۰۶۲
کسرتخلیه (درصد)	کنترل	۴۸/۸۶±۶/۴۵	۴۹/۷۷±۵/۰۵	۰/۵۸۰	-۰/۵۷			کنترل-تداومی ۰/۸۹
	تداومی	۴۷/۵۰±۵/۹۱	۴۸/۶۳±۶/۵۵	۰/۰۵۳	-۲/۱۹	۹/۷۲	۰/۰۰۱*	کنترل-تناوبی ۰/۰۰۳*
	تناوبی	۴۷/۵۰±۵/۳۳	۵۵/۸۳±۳/۷۴	۰/۰۰۰*	-۵/۶۰			تداومی-تناوبی ۰/۰۰۵*
فشارخون سیستولی (میلی متر جیوه)	کنترل	۱۴۱/۱۸±۸/۴۱	۱۳۸/۵۴±۵/۷۸	۰/۱۶	۱/۴۸			کنترل-تداومی ۰/۹۵
	تداومی	۱۴۳/۲۷±۶/۲۳	۱۴۱/۲۷±۶/۲۱	۰/۰۶	۲/۰۵	۴/۹۳	۰/۰۰۰*	کنترل-تناوبی ۰/۰۰۰*
	تناوبی	۱۴۳/۵۰±۴/۸۵	۱۲۴/۵۸±۸/۴۶	۰/۰۰۰*	۱۱/۷۷			تداومی-تناوبی ۰/۰۰۰*
فشارخون دیاستولی (میلی متر جیوه)	کنترل	۸۳/۱۸±۶/۳۲	۷۹/۶۳±۸/۵۲	۰/۸۶	۱/۹۰			کنترل-تداومی ۰/۹۷
	تداومی	۸۵/۹۰±۴/۱۸	۸۲/۸۱±۴/۸۱	۰/۰۶	۲/۰۵	۳/۳۴	۰/۰۴	کنترل-تناوبی ۰/۱۲
	تناوبی	۸۴/۴۱±۴/۹۰	۷۶/۴۱±۴/۶۴	۰/۰۰۰*	۷/۱۷			تداومی-تناوبی ۰/۰۸
ضربان قلب استراحتی (تعداد در دقیقه)	کنترل	۸۲/۸۱±۱۷/۰۳	۸۰/۸۱±۱۱/۳۷	۰/۵۲	۰/۶۵			کنترل-تداومی ۰/۶۰
	تداومی	۸۵/۸۱±۱۳/۷۸	۷۹/۷۳±۷/۸۶	۰/۰۹	۱/۸۸	۸/۹۹	۰/۰۰۱*	کنترل-تناوبی ۰/۰۰۱*
	تناوبی	۸۵/۱۶±۷/۸۳	۶۷/۱۶±۷/۸۲	۰/۰۰۰*	۸/۴۷			تداومی-تناوبی ۰/۰۱۸*
حاصلضرب دوگانه استراحتی (ضربان در دقیقه در میلی متر جیوه)	کنترل	۱۱۷۵۷/۶۳±۲۸۳۰/۵۸	۱۱۲۲۱/۶۳±۱۸۳۶/۸۸	۰/۳۷۹	۱/۱۴			کنترل-تداومی ۰/۵۴
	تداومی	۱۲۲۸۱/۹۰±۱۹۷۲/۳۱	۱۱۰۹۱/۵۴±۱۴۷۹/۵۲	۰/۰۳۹*	۲/۳۷	۱۸/۶۹	۰/۰۰۰*	کنترل-تناوبی ۰/۰۰۰*
	تناوبی	۱۲۲۲۶/۳۳±۱۲۷۳/۵۷	۸۳۸۷/۷۵±۱۲۳۲/۸۹	۰/۰۰۰*	۱۶/۰۲			تداومی-تناوبی ۰/۰۰۰*

* نشان دهنده معنی‌داری آماری در سطح $p \leq 0.05$



نمودارهای ۱- ۳: تغییرات میزان آدرنومدولین (ADM)، کسرتخلیه بطنی (EF) و حاصلضرب دوگانه استراحتی (RPP) بین دو مرحله قبل و بعد دوره تمرینی در گروه‌های مورد مطالعه: C گروه کنترل، ACT گروه تمرین تداومی، AIT گروه تمرین تناوبی و تفاوت‌های بین گروهی متغیرها به صورت کلی و دو به دو

بحث

۲۰۱۵) در گروه‌های تحت مطالعه کاهش یافته و این کاهش تنها در گروه تمرین تناوبی معنی‌دار بوده و تفاوت معنی‌داری نیز با گروه کنترل داشته است. در توجیه این کاهش می‌توان گفت، با توجه به این‌که، آدرنومدولین یک وازودیلیتور قوی است که، در شرایط پرفشارخونی، افزایش التهاب و فشار اکسایشی به‌صورت جبرانی افزایش می‌یابد (هوریو و کاوانو، ۲۰۰۸؛ هو، ژو، ژانگ، ونگ، ۲۰۱۵) و با توجه به این‌که در پژوهش حاضر، آزمودنی‌ها، بیماران قلبی بودند که، تحت عمل جراحی CABG قرار گرفته بودند و سابقه پرفشارخونی نیز داشتند، بنابراین، به علت بالا بودن شرایط التهابی، اکسایشی و بالا بودن فشار خون، میزان آدرنومدولین به‌عنوان یک شاخص استرس قلبی عروقی به‌صورت اولیه و جبرانی در این افراد بالا بوده است و احتمالاً سازگاری با برنامه توانبخشی با محوریت تمرین ورزشی به وسیله تأثیری که بر کاهش عوامل استرسی ذکر شده گذاشته است، نیاز جبرانی به ADM را پایین آورده و در نتیجه بعد از ۸ هفته برنامه توانبخشی تمرین هوازی از میزان آن کاسته شده است. کاهش ADM در پژوهش حاضر با یافته‌های کرزومینسکی ۲۰۰۶ و کرزومینسکی ۲۰۰۲ ناهمسو است (کرزومینسکی، میکولسکی، نازار ۲۰۰۶؛ کرزومینسکی و همکاران، ۲۰۰۲). که دلیل این عدم همسویی را می‌توان به تفاوت در مدت زمان پژوهش (۸ هفته تمرین ورزشی در مقابل یک جلسه فعالیت ورزشی)، نوع فعالیت ورزشی (فعالیت روی تردمیل در مقابل فعالیت روی چرخ کارسنج و فعالیت مقاومتی ایستا) و تفاوت نوع آزمودنی (افراد بیمار قلبی و پرفشارخون تحت عمل جراحی قرار گرفته در مقابل افراد جوان و سالم) مربوط دانست. همچنین در توجیه برتری تمرین تناوبی در مقایسه با تمرین تداومی در برخی از متغیرهای عملکردی پژوهش حاضر می‌توان به این موضوع اشاره داشت که، تمرین تناوبی به دلیل متشکل بودن از وهله‌های شدید فعالیت و فعالیت‌های سبک فعالیت مابین آنها، در مقایسه با تمرین تداومی که در آن، شدتی ثابت و نسبتاً سبک در طول تمرین حفظ می‌شود، باعث فشار مضاعف روی عروق در تناوب‌های شدید و برداشته شدن یا کاهش این فشار از روی آنها در تناوب‌های سبک فعالیت می‌شود و این خود، باعث سازگاری بیشتر عروق و کاهش فشارخون می‌شود (ویسلاف و همکاران، ۲۰۰۷؛ گیراد و همکاران، ۲۰۱۲). همچنین،

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که، ۸ هفته برنامه توانبخشی در قالب تمرین تناوبی در مقایسه با تمرین تداومی باعث افزایش معنی‌دار در کسر تخلیه بطنی بیماران POST CABG شده است. در این زمینه مطالعات نشان داده‌اند که، برنامه‌های توانبخشی با محوریت تمرین تناوبی با افزایش کمیت و کیفیت رگ‌های میانبر، کاهش وسعت نواحی ایسکمیک و بهبود اکسیژن رسانی قلبی و تعدیل شاخص‌های التهابی، انعقادی، باعث بهبود بیشتر عملکرد پمپی قلب و افزایش EF می‌شود (صادقی و همکاران ۲۰۱۳). به علاوه، تمرین تناوبی به علت ماهیت شدیدی که دارد، احتمالاً با افزایش بیشتر فعالیت سمپاتیکی و ضربان قلب حین تمرین باعث افزایش بیشتر قدرت عضله قلبی و در نتیجه افزایش انقباض‌پذیری و عملکرد سیستولی در دراز مدت می‌شود (صادقی و همکاران، ۲۰۱۳). تحقیقات نشان داده است که، از یک‌سو، سازگاری با تمرین تناوبی با کاهش تون سمپاتیکی استراحتی و رگ تنگی ناشی از آن و کاهش مواد تنگ‌کننده موضعی مثل آنژیوتانسین نوع II و آندوتلین همراه است و از سوی دیگر با افزایش نیتریک اکساید و پروستاگلاندین‌ها (پاسینو و همکاران، ۲۰۰۶)، محرکی مؤثر برای کاهش فشارخون است. نتایج پژوهش حاضر نیز این موضوع را تأیید کرد. به‌طوری‌که، میزان هر دو فشارخون سیستولی و دیاستولی استراحتی در گروه‌های تمرینی و به‌ویژه تمرین تناوبی به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. به علاوه، از آنجایی‌که، کاهش فشارخون دیاستولی به معنی کاهش پس بار وارد بر قلب است، درکاهش مقاومت در برابر خروج خون از قلب و افزایش EF نیز مؤثر است (کنستانین، ۲۰۱۳). در این زمینه، نتایج پژوهش حاضر نیز نشان داد، میزان RPP استراحتی که حاصلضرب فشارخون سیستولی استراحتی در ضربان قلب استراحتی می‌باشد و به‌عنوان شاخص اکسیژن مصرفی قلب شناخته می‌شود، کاهش معنی‌داری را بر اثر تمرین تناوبی در مقایسه با سایر گروه‌ها به دنبال داشته است. که این نتیجه احتمالاً نمایانگر انقباض‌پذیری بیشتر قلب و کارایی اکسیژن مصرفی میوکارد در اثر تمرین تناوبی می‌باشد. همچنین مطالعه حاضر نشان داد که، سطح ADM پلاسمایی که، به‌عنوان یک فاکتور گشادکننده عروق، کاهنده فشارخون و افزایشنده EF شناخته شده است (هوریو و کاوانو، ۲۰۰۸؛ هو، ژو، ژانگ، ونگ،

نتیجه‌گیری

از نتایج پژوهش حاضر می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که، تفاوتی بین تأثیر برنامه‌های توانبخشی تمرین تناوبی و تداومی بر آدرنومدولین پلاسمایی وجود ندارد. با این حال، تأثیر تمرین تناوبی بر بهبود عملکرد قلبی عروقی بعد از عمل جراحی CABG بیشتر از تمرین تداومی است. همچنین برای کسب اطلاعات دقیق‌تر در مورد فواید برنامه‌های توانبخشی در این زمینه، همچنان به مطالعات بیشتری با موضوع تأثیر انواع تمرینات ورزشی بر تغییرات فاکتورهای خونی مؤثر بر وضعیت عملکرد قلبی و همودینامیکی این دسته از بیماران، نیاز می‌باشد.

تشکر و قدردانی

از پرسنل زحمتکش مرکز توانبخشی قلبی بیمارستان قلب تهران، از همگی پزشکان کاردیولوژیست که اطلاعات اکوکاردیوگرافی استخراج شده از پرونده بیماران، نتیجه زحمات آنها است و از تمامی بیمارانی که در پژوهش حاضر شرکت داشتند، به خاطر همیاری صمیمانه‌شان در مراحل اجرایی کار، کمال تشکر را داریم.

تمرین تناوبی به دلیل شدت زیادتر و افزایش بیشتر ضربان قلب حین تمرین، احتمالاً در افزایش قدرت عضله قلبی و کاهش تون سمپاتیکی استراحتی در این دسته از بیماران نیز مؤثرتر می‌باشد (ویسلاف و همکاران، ۲۰۰۷؛ گیراد و همکاران، ۲۰۱۲). بنابراین در مجموع، دو برنامه توانبخشی تمرین تناوبی و تداومی تفاوتی در میزان کاهش آدرنومدولین پلاسمایی نداشتند اما تأثیر تمرین تناوبی بر بهبود عملکرد قلبی عروقی بعد از عمل جراحی CABG بیشتر از تمرین تداومی بود، که در توجیه آن می‌توان گفت، متغیرهای عملکرد قلبی عروقی از متغیرهای جامعی محسوب می‌شوند که، از عوامل متعددی اثر پذیری دارند. احتمالاً افزایش دیگر عوامل متعدد مؤثر در رگ‌گشایی و کاهش عوامل مؤثر در رگ‌تنگی که با کاهش بیشتر فشارخون و ضربان قلب استراحتی در گروه تمرین تناوبی همراه بوده‌اند، باعث کاهش بیش‌تر پس بار قلبی، RPP استراحتی و بهبود بیشتر در EF آنها در مقایسه با گروه تمرین تداومی شده است.

References

- Conraads V. M., & Beckers P. J. (2010). "Exercise training in heart failure: practical guidance", *Heart*, 96(24), 2025-2031.
- Constantini N. & Hackney A. C. (2013). *Endocrinology of physical activity and sport*. Springer.
- 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.
- Ghashghaei F. E., Sadeghi M., Marandi S. M., Ghashghaei S. E. (2012). "Exercise-based cardiac rehabilitation improves hemodynamic responses after coronary artery bypass graft surgery", *ARYA atherosclerosis*, 7(4), 151.
- Gibala M. J. & Jones A. M. (2013). "Physiological and performance adaptations to high-intensity interval training", *Limits of human endurance*, 76, 51-60.
- Gibala M. J., Little J. P., MacDonald, M. J., & Hawley, J. A. (2012). "Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease", *The Journal of physiology*, 590(5), 1077-1084.
- Giles T. D., Berk B. C., Black H. R., Cohn J. N., Kostis J. B., Izzo Jr J. L., & Weber M. A. (2005). "Expanding the definition and classification of Hypertension". *The Journal of Clinical Hypertension*, 7(9), 505-512.
- 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.
- Hamid S. A., & Baxter, G. F. (2005). "Adrenomedullin limits reperfusion injury in experimental myocardial infarction", *Basic research in cardiology*, 100(5), 387-396.
- Hamid, S. A., Totzeck M., Drexhage C., Thompson I., Fowkes R. C., Rassaf T., & Baxter G. F. (2010). "Nitric oxide/cGMP signalling mediates the cardioprotective action of adrenomedullin in reperfused myocardium", *Basic research in cardiology*, 105(2), 257-266.

- Horio T., & Kawano, Y. (2008). "Bio-molecular markers for cardiovascular disease significance of natriuretic peptides and adrenomedullin", *Korean Circulation Journal*, 38(10), 507-513.
- Hu, W., Zhou P. H., Zhang X. B., Xu C. G., & Wang, W. (2015). "Plasma concentrations of adrenomedullin and natriuretic peptides in patients with essential hypertension". *Experimental and therapeutic medicine*, 9(5), 1901-1908.
- Ishimitsu T., Tsukada K., Minami J., Ono H., & Matsuoka, H. (2003). "Variations of human adrenomedullin gene and its relation to cardiovascular diseases", *Hypertension Research*, 26(Suppl), S129-S134.
- Krzeminski K., Kruk B., Wojcik-Ziolkowska E., Kozera J., Cybulski G., & Nazar K. (2002). "Effect of static handgrip on plasma adrenomedullin concentration in patients with heart failure and in healthy subjects", *Journal of physiology and pharmacology*, 53(2), 199-210.
- Krzeminski K., Mikulski T., Nazar K. (2006). "Effect of prolonged dynamic exercise on plasma Adrenomedullin concentration in healthy young men", *Journal of physiology and pharmacology*, 57(4): 571-81.
- Krzemiński, K., Mikulski, T., Kruk B., Nazar, K. (2003). "Plasma Adrenomedulin Response to Maximal exercise in healthy subject", *Journal of physiology and pharmacology*, 54(2), 225-32.
- Lang R. M., Bierig M., Devereux R. B., Flachskampf F. A., Foster E., Pellikka P. A., Shanewise J. (2006). "Recommendations for chamber quantification", *European journal of echocardiography*, 7(2), 79-108.
- 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.
- Nishitani M., Shimada K., Masaki M., Sunayama S., Kume, A., Fukao, K., Sato, H. (2013). "Effect of cardiac rehabilitation on muscle mass, muscle strength, and exercise tolerance in diabetic patients aftercoronary artery bypass grafting". *Journal of cardiology*, 61(3), 216-221.
- Passino C., Severino S., Poletti R., Piepoli M. F., Mammini C., Clerico A., Emdin M. (2006). "Aerobic training decreases B-type natriuretic peptide expression and adrenergic activation in patients with heart failure". *Journal of the American College of Cardiology*, 47(9), 1835-1839.
- Rognmo Ø., Moholdt T., Bakken H., Hole T., Mølsted, P., Myhr N. E., Wisløff U. (2012). "Cardiovascular risk of high-versus moderate-intensity aerobic exercise in coronary heart disease patients". *Circulation*, 126(12), 1436-1440.
- Sadeghi, M., Garakyaraghi, M., Khosravi, M., Taghavi, M., Sarrafzadegan, N., Roohafz, H. (2013). "The impacts of cardiac rehabilitation program on echocardiographic parameters in coronary artery disease patients with left ventricular dysfunction", *Cardiology research and practice*, (1).1-5.
- Sagiv, M. S. (2012). *Exercise cardiopulmonary function in cardiac patients*, Springer Science & Business Media.
- Siribaddana, S. (2012). "Cardiac dysfunction in the CABG patient". *Current opinion in pharmacology*, 12(2), 166-171.
- Stansfield W. E., Ranek, M., Pendse, A., Schisler, J.C., Wang, S., Pulinilkunnil, T., & Willis, M. S. (2014). "The pathophysiology of cardiac hypertrophy and heart failure. In Cellular and molecular pathobiology of cardiovascular disease", 51-78. Academic Press.
- Thow, M. (2006). *Exercise leadership in cardiac rehabilitation: an evidence-based approach*, John Wiley & Sons.
- Valkeinen H., Aaltonen S., & Kujala U. (2010). "Effects of exercise training on oxygen uptake in coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis", *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 20(4), 545-555.
- Wingate S., & Wiegand D. L.-M. (2008). "End-of-life care in the critical care unit for patients with heart failure". *Critical Care Nurse*, 28(2), 84-94.
- Wisløff U., Støylen A., Loennechen JP., Bruvold M., Rognmo Ø., Haram PM., Tjønnå AE., Helgerud J., Slørdahl SA., Lee SJ., Videm V. (2007). "Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients a randomized study". *Circulation*, 115(24): 3086-94.