علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۸
دورهٔ ۱۱، شمارهٔ ۳، ص: ۳۲۶ – ۳۱۵
تاریخ دریافت : ۲۲ / ۰۴ /۹۷
تاریخ پذیرش : ۱۵ / ۱۰ / ۹۷

تأثیر شدت تمرین ورزشی بر ساختار و عملکرد بطن چپ رت‌های مبتلا به آنفارکتوس میوکارد

آیدا بهرامیان [۱] – بهمن میرزایی*[۲] – فرهاد رحمانی نیا [۳] – فریبا کریم زاده [۴]

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی دانشگاه گیلان ۲و۳.استاد گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی دانشگاه گیلان ۴.استادیار گروه علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران

چکیده

هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر شدت تمرین ورزشی بر ساختار و عملکرد بطن چپ در رت‌های مبتلا به MI بود. به این منظور، ابتدا رت‌های نر نژاد ویستار تحت عمل جراحی بستن شریان LAD قرار گرفتند و سپس توسط اکوکاردیوگرافی ایجاد MI تأیید شد. چهار هفته پس از جراحی، رت‌های مبتلا به MI به‌صورت تصادفی در گروه‌های تمرین ورزشی با شدت‌های کم (LIT)، متوسط (MIT)، بالا (HIT) و شم (Sham) به اضافه گروه کنترل سالم (Con) قرار گرفتند و برنامه‌های تمرین ورزشی را به مدت شش هفته و پنج جلسه در هفته اجرا کردند. نتایج آزمون ANOVA یک‌طرفه نشان داد؛ بین گروه‌ها در مقادیر کسر تزریقی (EF)، کسر کوتاه‌شدگی (FS)، قطر پایان دیاستولی بطن چپ (LVIDd) و پایان سیستولی بطن چپ (LVIDs) تفاوت معناداری وجود دارد ($P \leq 0.05$). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد؛ EF در هر سه گروه تمرین ورزشی و FS در گروه‌های MIT و HIT در مقایسه با گروه Sham افزایش معناداری داشته‌اند، اما مقادیر آنها در گروه‌های مبتلا به MI در مقایسه با گروه Con به شکل معناداری کمتر بود($P \leq ۰/۰۵$). مقادیر LVIDd در گروه HIT در مقایسه با گروه‌های Con، Sham و MIT و در گروه LIT در مقایسه با گروه Con افزایش معناداری داشت. همچنین، مقادیر LVIDs در گروه‌های مبتلا به MI در مقایسه با گروه کنترل(Con) به شکل معناداری افزایش یافت ($P \leq ۰/۰۵$). در نتیجه، تمرین ورزشی صرف نظر از شدت، ساختار و عملکرد بطن چپ را بهبود می‌بخشد، اما به نظر می‌رسد افزایش شدت تمرین ورزشی تأثیر بارزتری بر عملکرد بطن چپ در رت‌های مبتلا به MI دارد.

واژه‌های کلیدی

آنفارکتوس میوکارد، شدت تمرین ورزشی، کسر تزریقی، کسر کوتاه شدگی.

* **نویسندهٔ مسئول : تلفن: ۰۹۱۲۳۲۱۵۷۷۸** Email:mirzaei@united-world-wrestling.org

مقدمه

بیماری‌های قلبی ـ عروقی دلیل اصلی مرگ و میر در سراسر جهان است (۱, ۲). یکی از شایع‌ترین بیماری‌های قلبی ـ عروقی، آنفارکتوس میوکارد (MI)[1] است، که به از بین رفتن کاردیومیوسیت‌ها، افزایش تکثیر فیبروبلاست، بافت زخم و اختلال عملکرد و ساختار قلبی منجر می‌شود (۳, ۴). یکی دیگر از عوارض اصلی MI، کاهش عملکرد و تغییر شکل بطن چپ است که ریشه در نازک شدن دیواره بطنی و اتساع پیش‌رونده حفره بطنی دارد (۳). تغییر شکل بطن چپ به دنبال MI می‌تواند به نارسایی قلبی پیشرفته منجر شود که در آن دستگاه قلبی نمی‌تواند نیازهای متابولیک بدن را تأمین کند یا تنها می‌تواند این نیازها را تحت شرایط پرفشار تأمین کند (۵). کاهش کسرتزریقی (EF)[2] و کسر کوتاه شدگی (FS)[3] بطن چپ، افزایش حجم‌های پایان سیستولی و دیاستولی نیز نشان دهنده‌های نارسایی قلبی هستند (۳).

تغییرات و سازگاری‌های ساختاری و عملکردی قلب در پاسخ به فعالیت ورزشی منظم، برخلاف شرایط پاتولوژیک، یک پدیده‌ی فیزیولوژیک به شمار می‌رود (۶). این تغییرات عمدتاً به صورت افزایش حجم، ابعاد، توده، ضخامت دیواره‌های بطنی، حجم پایان دیاستولی، EF، FS، حجم ضربه‌ای و کاهش تواتر قلبی استراحتی رخ می‌دهد (۳). از طرف دیگر، اثبات شده است فعالیت ورزشی به عنوان یک مداخله مثبت می‌تواند اختلال‌های قلبی ـ عروقی را بهبود بخشد (۷). در طول چند دهه گذشته، بسیاری از مطالعه‌های اپیدمیولوژی نشان داده‌اند فعالیت ورزشی منظم می‌تواند خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی را کاهش دهد، اما هنوز سازوکارهای زیربنایی آن به‌طور کامل شناسایی نشده‌اند. فعالیت ورزشی آثار مفید خود را از راه کنترل عوامل خطر قلبی ـ عروقی و تغییر شکل ساختاری عضله قلبی به ویژه بطن چپ اعمال می‌کند. همچنین، مطالعه‌های انسانی و حیوانی متعددی گزارش کرده‌اند پس از ابتلا به MI، اجرای منظم فعالیت ورزشی به بهتر شدن عملکرد قلبی ـ عروقی کمک می‌کند و موجب کاهش اختلال‌های بطن چپ می‌شود (۸, ۹). در همین زمینه، وارینگ و همکارانش (۲۰۱۲) نشان دادند ظرفیت هوازی، کسر تزریقی، کسر کوتاه‌شدگی و سایر شاخص‌های آناتومیکی قلب در رت‌های که به تمرین ورزشی با دو شدت پایین (۵۵ تا ۶۰ درصد VO2max) بالا (۸۵ تا ۹۰ درصد VO2max) پرداخته بودند به صورت معناداری افزایش یافت (۱۰). در ادامه، گائینی و همکارانش (۲۰۱۷)، نشان دادند به دنبال یک دوره تمرین ورزشی در رت‌های

1 . Myocard infraction
2 .Ejection fraction
3 .Fractional shortening

مبتلا به MI عملکرد بطن چپ به‌طور چشمگیری بهبود یافت (۱۱). همچنین، لیته و همکارانش[1](۲۰۱۵) نشان دادند، چهار هفته تمرین شاخص‌های عملکردی و ساختاری قلب را افزایش می‌دهد(۱۲).

باتوجه به مطالب اشاره شده در بالا، نقش مثبت فعالیت ورزشی در ارتقاء عملکرد و بهبود ساختار قلبی در گونه‌های مبتلا به MI به اثبات رسیده است، اما همواره متخصصان فیزیولوژی ورزشی به دنبال تجویز بهترین شدت و مدت فعالیت ورزشی به بیماران مبتلا به MI بوده‌اند، و هنوز به این سؤال پاسخ داده نشده است که بهترین شدت فعالیت ورزشی برای بهبود عملکرد و ساختار قلبی پس از ابتلا به MI چیست؟ بنابراین هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر شدت تمرین ورزشی بر ساختار و عملکرد بطن چپ در رت‌های مبتلا به MI می‌باشد.

روش تحقیق

پژوهش حاضر از لحاظ هدف کاربردی می‌باشد که از نوع تجربی بوده و براساس میزان نظارت و درجه کنترل، از نوع پژوهش‌های آزمایشگاهی است، که در آن تأثیر شدت تمرین ورزشی بر ساختار و عملکرد بطن چپ در رت‌های مبتلا به MI مورد بررسی قرار گرفت.

حیوانات

در پژوهش حاضر تعداد ۵۵ سر رت نر نژاد ویستار ۱۰ هفته‌ای با وزن ۲۵۰ تا ۳۰۰ گرم از مرکز انستیتو پاستور ایران خریداری شد. در مدت اجرای مداخلات، رت‌ها به صورت سه سر در هر قفس با دسترسی آزاد[2]به آب و بسته‌های غذایی، و طبق چرخه ۱۲ ساعت خواب و بیداری در مرکز تحقیقات تجربی بیمارستان قلب شهید رجایی نگه‌داری شدند. درجه حرارت اتاق، در محدوده ۳۷ درجه سانتی‌گراد حفظ می‌شد و تلاش گردید شرایط نگهداری و کار با حیوانات براساس توصیه‌های قوانین حمایت از حیوانات آزمایشگاهی (NIH) انجام گیرد.

عمل جراحی

در مطالعه حاضر برای ایجاد MI در رت‌ها از روش مداخله مستقیم استفاده شد که در آن شریان کرونری نزولی سمت چپ[3](LAD) رت‌ها توسط نخ بخیه مسدود شد(۱۳). رت‌ها ابتدا به مدت یک هفته

1 .Leite
2 .ad libitum
3 .left-anterior descending-coronary-artery

در مرکز تحقیقات تجربی بیمارستان قلب شهید رجایی در محیط آزمایشگاه قرار گرفتند. سپس توسط داروی کتامین (۱۵۰ mg/kg) و زایلازین (۱۵ mg/kg) بی‌هوش شده و موهای قفسه سینه آنها به‌طور کامل اصلاح و در زیر دستگاه تهویه مصنوعی اینتوبه گردیدند (۱۳, ۱۴). در ادامه از سمت چپ قفسه سینه آنها به میزان ۴ الی ۵ سانتی متر توسط تیغ بی‌سوری و سایر ابزار جراحی برشی افقی انجام گرفت تا پس از کنار زدن قفسه سینه عضله قلب به صورت کامل قابل رویت باشد. در این مرحله، LAD کاملاً آشکار می‌شد و سپس توسط نخ بخیه به‌طور کامل مسدود گردید. پس از انسداد LAD به ترتیب قفسه سینه، عضلات و پوست بخیه می‌شدند. رت جراحی شده زیر دستگاه تنفس مصنوعی باقی می‌ماند تا به‌صورت طبیعی به هوش آمده و شروع به تنفس کند. در نهایت رت‌ها در قفسه مجزا قرار می‌گرفتند تا بعد از گذشت یک هفته تحت اکوکاردیوگرافی قرار گیرند (۱۳, ۱۴).

اکوکاردیوگرافی

پس از انجام جراحی و مسدود کردن LAD، رت‌ها در قفسه‌های مجزا به مدت یک هفته قرار گرفتند. رت‌ها جهت انجام اکوکاردیوگرافی ابتدا طبق شرایط ذکر شده در بخش جراحی بی‌هوش شدند و توسط متخصص اکوکاردیوگرافی در بخش رادیولوژی بیمارستان قلب شهید رجایی با استفاده از دستگاه اکوکاردیوگرافی vivid7 ساخت کشور آمریکا با پروب ۱۲مگاهرتزی در هفته اول و دهم پس از جراحی تحت اکوکاردیوگرافی قرار گرفتند. طی این فرایند شاخص‌های کسر تزریقی (EF) و کسر کوتاه‌شدگی بطن چپ (FS)، قطر پایان دیاستولی بطن چپ (LVIDd) و پایان سیستولی[1](LVIDs)، ضخامت سپتوم بین بطنی پایان دیاستولی (IVSD) و پایان سیستولی[2](IVSS)، ضخامت دیواره خلفی بطن پایان دیاستولی (LVPWd) و پایان سیستولی[3](LVPWs) اندازه‌گیری شدند (۱۵). سپس رت‌هایی که میزان FS ≥ ۳۵ درصد بود ـ به MI مبتلا شده‌اند ـ برای این مطالعه انتخاب شدند. کسر تزریقی و کسر کوتاه‌شدگی طبق فرمول‌های زیر محاسبه شدند (۱۶).

$EF = (LVDd^2 - LVDs^2)/LVDd^2$,
$FS = ((LVDd - LVDs)/LVDd)*100$

LVDd: قطر بطن چپ در پایان دیاستول، LVDs: قطر بطن چپ در پایان سیستول

1 .Left ventricular internal diameter end diastole and end systole
2 .Interventricular septal end diastole and end systole
3 .Left ventricular posterior wall end diastole and end systole

برنامه‌های تمرینی

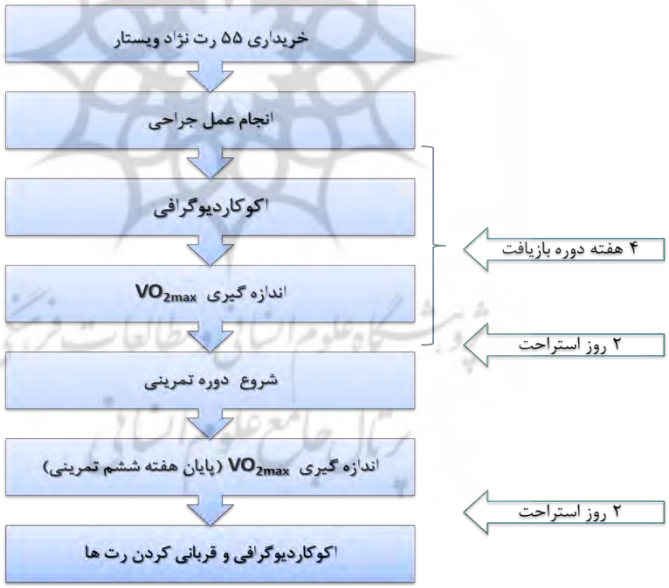
در نهایت، از ۵۵ رتی که تحت عمل جراحی بستن LAD قرار گرفتند؛ تعداد ۲۴ رت مبتلا به MI زنده ماندند و در چهار گروه شش‌تایی تمرین ورزشی با شدت کم[1](LIT)، تمرین ورزشی با شدت متوسط[2] (MIT)، تمرین ورزشی با شدت بالا[3](HIT) و شم (sham) قرار گرفتند. در این مطالعه علاوه بر گروه‌های مبتلا به MI یک گروه کنترل سالم به تعداد شش رت ـ که هیچ‌یک از مداخلات جراحی و تمرین ورزشی روی آنها صورت نگرفت ـ نیز مورد بررسی قرار گرفتند. در هفته سوم و چهارم پس از جراحی رت‌ها با تردمیل توسط راه رفتن آرام با سرعت ۵ متر در دقیقه، به مدت ۵ دقیقه و ۵ روز در هفته آشنا شدند (در مطالعه حاضر از دستگاه تردمیل ۵ لاین ساخت شرکت دانش سالار ایرانیان استفاده شد) . در پایان هفته چهارم پس از جراحی VO2max رت‌ها توسط آزمون فعالیت ورزشی بیشینه اندازه‌گیری شد (۱۰). برای سنجش VO2max، ابتدا رت‌ها به مدت ۱۰ دقیقه گرم کردند و سپس آزمون VO2max با سرعت ۰/۱ متر بر ثانیه شروع شد و هر دو دقیقه یکبار به مقدار ۰/۱ متر بر ثانیه به سرعت تردمیل اضافه گردید تا زمانی که رت‌ها به‌طور کامل وامانده شدند و سرعت واماندگی رت‌ها مبتلا یه MI توسط فرمول y=114x+9 (x : سرعت واماندگی با واحد متر بر دقیقه، y: VO2max با واحد میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه) به VO2max آنها تبدیل شد (۱۷). سپس سرعت دویدن هر رت روی تردمیل با توجه به میزان VO2max آن به‌صورت انفرادی محاسبه گردید. پس از آن رت‌ها به مدت دو روز استراحت کردند و در ادامه پروتکل‌های تمرینی زیر اجرا شدند. در زیر به جزئیات پروتکل‌های تمرین ورزشی استفاده شده در پژوهش حاضر اشاره شده است:

- پروتکل تمرین ورزشی با شدت کم: ۶۰ دقیقه دویدن تناوبی روی تردمیل، هر تناوب شامل ۴ دقیقه دویدن با شدت ۶۰ الی ۵۵ درصد VO2max و ۲ دقیقه بازیافت فعال با شدت ۴۵ تا ۵۰ درصد VO2max، ۵ روز در هفته و به مدت ۶ هفته (۱۰).
- پروتکل تمرین ورزشی با شدت متوسط: ۶۰ دقیقه دویدن تناوبی روی تردمیل، هر تناوب شامل ۴ دقیقه دویدن با شدت ۷۰ الی ۶۵ درصد VO2max و ۲ دقیقه بازیافت فعال با شدت ۶۰ – ۵۰ درصد VO2max، ۵ روز در هفته و به مدت ۶ هفته (۱۶).

1 .Low Intensity Training
2 .Moderate Intensity training
3 .High Intensity training

- پروتکل تمرین ورزشی با شدت زیاد: ۶۰ دقیقه دویدن تناوبی روی تردمیل. هر تناوب شامل ۴ دقیقه دویدن با شدت ۹۰ الی ۸۵ درصد VO2max و ۲ دقیقه ریکاوری فعال با شدت ۶۰ – ۵۰ درصد VO2max، ۵ روز در هفته و به مدت ۶ هفته (۱۸).

در هر سه گروه تمرینی، رت‌ها قبل از شروع فاز اصلی تمرین، به مدت ۵ دقیقه با سرعت ۵ متر در دقیقه، گرم کردند. در تمام گروه‌های تمرینی، سرعت دویدن به‌تدریج به میزان ۰/۰۲ متر در ثانیه در هر هفته افزایش یافت و شیب تردمیل در تمام طول دوره‌ی تمرینی صفر درجه بود (۱۸). دو روز پس از پایان دوره مداخله تمرین ورزشی رت‌ها در محل آزمایشگاه تحقیقات تجربی بیمارستان قلب شهید رجایی تشریح شدند. برای تشریح ابتدا رت‌ها با کتامین (۱۵۰ mg/kg) و زایلازین (۱۵mg/kg) بی‌هوش شدند و سپس به پشت روی تخته تشریح خوابانده و دست و پاها کشیده و به حالت صلیبی بسته شد و در نهایت پس از شکافتن و کنار زدن قفسه سینه عضله قلب را به‌طور کامل جدا کردیم. در نهایت بطن چپ عضله قلب را در میکروتیوب‌های جداگانه گذاشتیم و برای تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی به یخچال فریز ۸۰- سانتی‌گراد انتقال دادیم. طرح شماتیک مراحل اجرایی پژوهش حاضر در شکل ۱ نشان داده شده است.



شکل ۱. طرح شماتیک مراحل اجرای پژوهش

روش‌های آماری

ابتدا از آمار توصیفی برای دسته‌بندی داده‌های خام و رسم جداول و نمودار استفاده شد. از آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها استفاده شد و با توجه به اینکه نتایج این آزمون طبیعی بودن توزیع داده‌ها را نشان داد، از آزمون‌های آماری ANOVA یک طرفه و آزمون تعقیبی LSD در سطح معناداری α=۰/۰۵ جهت تجزیه و تحلیل آزمون فرضیه‌ها استفاده شد.

نتایج و یافته‌های پژوهش

همان‌طور که در جدول شماره ۱ نشان داده شده است، چهار هفته پس از انسداد LAD متغیرهای عملکردی و ساختاری بطن چپ در رت‌های مبتلا به MI با رت‌های گروه کنترل سالم با یکدیگر مقایسه شده‌اند. نتایج نشان داد مقادیر کسر تزریقی و کسر کوتاه شدگی در مقایسه با رت‌های گروه کنترل کاهش معناداری داشته‌اند (P ≤۰/۰۵). بنابراین، از آنجایی که در رت‌های مبتلا به MI مقادیر FS کمتر از ۳۵ درصد (۲۷ درصد) بود، از بروز MI در آنها اطمینان حاصل شد. سپس، پس از اجرای برنامه‌های تمرین ورزشی به مدت ۶ هفته نتایج آزمون ANOVA یک‌طرفه نشان داد؛ بین گروه‌ها در مقادیر EF، FS، LVIDd و LVIDs تفاوت معناداری وجود دارد (P ≤۰/۰۵). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد؛ EF در هر سه گروه تمرین ورزشی و FS در گروه‌های MIT و HIT در مقایسه با گروه Sham افزایش معناداری داشته‌اند، اما مقادیر آنها در گروه‌های مبتلا به MI در مقایسه با گروه Con به شکل معناداری کمتر بود (P ≤۰/۰۵). مقادیر LVIDd در گروه HIT در مقایسه با گروه‌های Con، Sham و MIT و در گروه LIT در مقایسه با گروه Con افزایش معناداری داشت. همچنین، مقادیر LVIDs در گروه‌های مبتلا به MI در مقایسه با گروه Con به شکل معناداری افزایش یافت (P ≤ ۰/۰۵) (جدول شماره۲).

جدول ۱. تغییرات شاخص‌های عملکردی و ساختاری بطن چپ (میانگین ± انحراف استاندارد) چهار هفته پس از ابتلا به *MI*

متغیر و گروه	کنترل (n=۶)	رت‌های مبتلا به MI (n=۲۴)
IVSD (سانتی‌متر)	۰/۱۷ ± ۰/۰۴	۰/۱۴ ± ۰/۰۳*
IVSS (سانتی‌متر)	۰/۲۷ ± ۰/۰۴	۰/۲۰ ± ۰/۰۴
LVIDd (سانتی‌متر)	۰/۵۰ ± ۰/۱۱	۰/۵۵ ± ۰/۰۹

ادامهٔ جدول ۱. تغییرات شاخص‌های عملکردی و ساختاری بطن چپ (میانگین ± انحراف استاندارد) چهار هفته پس از ابتلا به *MI*

متغیر و گروه	کنترل (n=۶)	رت‌های مبتلا به MI (n=۲۴)
LVIDs (سانتی‌متر)	۰/۲۲ ± ۰/۰۷	۰/۴۰ ± ۰/۰۷*
LVPWd (سانتی‌متر)	۰/۱۵ ± ۰/۰۵	۰/۱۷ ± ۰/۱۷
LVPWs (سانتی‌متر)	۰/۲۳ ± ۰/۰۴	۰/۱۹ ± ۰/۰۳*
EF (درصد)	۹۰/۴۹ ± ۲/۴۴	۵۸/۳۰ ± ۱۰/۷۹*
FS (درصد)	۵۵/۴۰ ± ۳/۹۴	۲۷/۰۶ ± ۶/۵۸*

* تغییرات معنادار در مقایسه با گروه کنترل

جدول ۲. تغییرات شاخص‌های عملکردی و ساختاری بطن چپ (میانگین ± انحراف استاندارد) پس از ۶ هفته فعالیت ورزشی

متغیر و گروه	Con	Sham	LIT	MIT	HIT
IVSD (سانتی‌متر)	۰/۱۷ ± ۰/۰۲	۰/۱۶ ± ۰/۰۲	۰/۱۵ ± ۰/۰۲	۰/۱۸ ± ۰/۰۳	۰/۱۵ ± ۰/۰۲
IVSS (سانتی‌متر)	۰/۲۷ ± ۰/۰۳	۰/۲۲ ± ۰/۰۲	۰/۲۶ ± ۰/۰۵	۰/۲۱ ± ۰/۰۲	۰/۲۶ ± ۰/۰۵
LVIDd (سانتی‌متر)	۰/۵۱ ± ۰/۱۱	۰/۵۷ ± ۰/۰۸	۰/۶۳ ± ۰/۰۷*	۰/۵۳ ± ۰/۱۰	۰/۶۷ ± ۰/۰۸*#¥
LVIDs (سانتی‌متر)	۰/۲۲ ± ۰/۰۸	۰/۳۹ ± ۰/*۰۵	۰/۳۹ ± ۰/۰۸	۰/۳۲ ± ۰/۰۹*	۰/۳۹ ± ۰/۰۷*
LVPWd (سانتی‌متر)	۰/۱۵ ± ۰/۰۴	۰/۱۷ ± ۰/۰۲	۰/۱۴ ± ۰/۰۲	۰/۱۴ ± ۰/۰۴	۰/۱۶ ± ۰/۰۲
LVPWs (سانتی‌متر)	۰/۲۲ ± ۰/۰۴	۰/۲۲ ± ۰/۰۳	۰/۲۱ ± ۰/۰۱	۰/۱۹ ± ۰/۰۷	۰/۲۷ ± ۰/۰۴
EF (درصد)	۹۱/۵۹ ± ۳/۳۰	۶۴/۴۸ ± ۳/۶۹*	۷۲/۸۷ ± ۸/۹۵*#	۷۶/۴۱ ± ۸/۸۵*#	۷۷/۴۶ ± ۷/۰۲*#
FS (درصد)	۵۶/۴۴ ± ۳/۷۴	۳۱/۳۲ ± ۳/۴۶*	۳۷/۷۲ ± ۸/۱۱*	۴۰/۴۵ ± ۷/۶۰*#	۴۱/۶۲ ± ۶/۸۴*#

*؛ تغییرات معنادار در مقایسه با گروه Con، #؛ تغییرات معنادار در مقایسه با گروه Sham، ¥؛ تغییرات معنادار در مقایسه با MIT

بحث و نتیجه گیری

نقش مثبت فعالیت ورزشی در ارتقاء عملکرد و بهبود ساختار قلبی در گونه‌های مبتلا به MI به اثبات رسیده است، اما همواره کارشناس‌های فیزیولوژی ورزشی به دنبال تجویز بهترین شدت و مدت فعالیت ورزشی به بیماران مبتلا به MI بوده‌اند، بنابراین هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر شدت تمرین ورزشی بر ساختار و عملکرد بطن چپ در رت‌های مبتلا به MI بود. نتایج پژوهش حاضر نشان داد شاخص‌های عملکرد بطن چپ (کسر تزریقی و کسر کوتاه شدگی) به دنبال شدت‌های گوناگون فعالیت ورزشی در رت‌های مبتلا به MI به طور معناداری در مقایسه با گروه Sham (رت‌های مبتلا به MI بی‌تمرین) افزایش یافته‌اند. همچنین، یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد به دنبال یک دوره تمرین ورزشی قطر پایان دیاستولی بطن چپ در گروه HIT در مقایسه با سایر گروه‌های مورد مداخله افزایش معناداری داشت.

مطالعه‌های اخیر نشان داده‌اند سازگاری‌های فیزیولوژیایی بطن چپ به دنبال فعالیت ورزشی به سه بخش کلی تقسیم می‌شود: ۱) هایپرتروفی فیزیولوژیایی میوسیت‌های موجود که با افزایش تولید عوامل رشدی ویژه همراه هستند، ۲) فعال شدن سلول‌های بنیادی قلب، که به افزایش تعداد و تمایز آنها به میوسیت‌ها و سلول‌های عروقی منجر می‌شود و ۳) انباشت سلول‌های جدید قلبی تحت عنوان میوسیت‌ها و سلول‌های عروقی جدید (۱۹, ۲۰). این تغییرات سلولی به شدت و مدت فعالیت ورزشی وابسته‌اند که با افزایش توده عضلانی انقباضی، عملکرد قلبی و کاهش تنش دیواره همراه است. بنابراین، از آنجایی که نتایج مطالعه حاضر بیانگر بهبود شاخص‌های عملکردی و ساختاری بطن چپ را در رت‌های مبتلا به MI به دنبال شدت‌های گوناگون تمرین ورزشی می‌باشد، به احتمال زیاد سازوکارهای اشاره شده در بالا می‌توانند نقش مهمی در این سازگاری‌ها داشته باشند.

در همین زمینه، وارینگ و همکارانش (۲۰۱۲) نشان دادند ظرفیت هوازی، کسر تزریقی، کسر کوتاه-شدگی و سایر شاخص‌های آناتومیکی قلب در رت‌های که به تمرین ورزشی با دو شدت پایین (۵۵ تا ۶۰ درصد VO_2max) بالا (۸۵ تا ۹۰ درصد VO2max) پرداخته بودند به صورت معناداری افزایش یافت که این تغییرات در گروه با شدت بالا قابل توجه‌تر می‌باشد (۱۰). این نتایج در مطالعه حاضر نیز مورد تأیید قرار گرفت، به این شکل که کسر تزریقی و کسر کوتاه شدگی ـ هردو ـ در گروه‌های LIT، MIT و HIT نسبت به گروه Sham افزایش معناداری داشتند و این تغییرات مشابه مطالعه بالا در گروه HIT قابل توجه‌تر بود. همچنین وارینگ و همکارانش (۲۰۱۲) نشان دادند در گروه‌های تمرین ورزشی با شدت بالا و پایین ـ هردو ـ تشکیل کاردیومیوسیت‌های جدید نسبت به گروه کنترل غیرفعال افزایش معناداری

داشت و تشکیل کاردیومیوسیت‌های جدید با شدت و مدت تمرین ورزشی ارتباط مستقیمی دارد (۱۰). در ادامه، گائینی و همکارانش (۱۳۹۶) ، نشان دادند به دنبال یک دوره تمرین ورزشی در رت‌های مبتلا به MI عملکرد بطن چپ به‌طور چشمگیری افزایش یافت و همچنین نشان دادند یکی از دلایل احتمالی بهبود عملکرد قلبی ریشه در افزایش شاخص‌های نوزایی قلبی دارد (۱۱). همچنین در مطالعه‌های کارلجویک و همکارانش نشان دادند به دنبال ۸ هفته تمرین ورزشی روی تردمیل در رت‌های مبتلا به MI شاخص‌های عملکردی و ساختاری بطن چپ بهبود یافتند که نشان دادند این پیشرفت در عملکرد قلبی می‌تواند ریشه در سازگاری‌های فیزیولوژیایی از قبیل هیپرتروفی و نوزایی عضله قلبی داشته باشد. بنابراین، با توجه به یافته‌های مطالعه حاضر و مطالعه‌های اشاره شده در بالا می‌توان گفت تمرین ورزشی تأثیر مثبتی بر ساختار و عملکرد قلبی در رت‌های مبتلا به MI دارد، که این تأثیر می‌تواند ریشه در سازوکارهای سلولی و مولکولی گوناگونی از جمله نوزایی قلبی داشته باشد. برای مثال، لیته و همکارانش[1](۲۰۱۵) نشان دادند، چهار هفته تمرین شنا تعداد سلول‌های بنیادی قلب را در موش‌ها افزایش می‌دهد که با هایپرتروفی فیزیولوژیایی ناشی از فعالیت ورزشی همراه است (۱۲).

از طرف دیگر، نتایج مطالعه حاضر نشان داد که قطر پایان دیاستولی بطن چپ در گروه HIT در مقایسه با گروه Sham افزایش معناداری داشته است. همان‌طور که مشاهده می‌شود این افزایش با افزایش کسر تزریقی و کسر کوتاه شدگی در گروه HIT همراه است. بنابراین با توجه به افزایش قطر پایان دیاستولی بطن چپ می‌توان گفت ۶ هفته تمرین ورزشی شدید به افزایش حجم خون و بازگشت وریدی منجر شده است که این به نوبه خود طبق قانون فرانک ـ استارلینگ با افزایش کشش بطنی و قدرت انقباضی بطن سرانجام به افزایش کسر تزریقی و کسر کوتاه شدگی منجر شده است. در نتیجه تمامی سازگاری‌های بالا به افزایش حجم ضربه‌ای منجر می‌شوند. همچنین نتایج پژوهش حاضر نشان داد قطر پایان سیستولی بطن چپ (LVIDs) در گروه MIT در مقایسه با گروه Sham کاهش غیرمعناداری دارد. کاهش غیرمعنادار LVIDs به دنبال یک دوره تمرین ورزشی حاکی از کاهش حجم خون باقی‌مانده بعد از سیستول در بطن چپ و از آثار اعمال اضافه بار حجمی بر بطن چپ آزمودنی‌هاست. افزایش کسر کوتاه شدگی و کسر تزریقی بطن چپ می‌تواند دلیل کاهش قطر پایان سیستولی بطن چپ و یا افزایش قطر پایان دیاستولی بطن چپ پس از تمرین ورزشی باشد. بنابراین، افزایش کسر کوتاه شدگی بطن

1 .Leite

چپ نشانگر افزایش حجم خون پمپ شده توسط بطن چپ در هر ضربه است. به عبارتی، افزایش کسر کوتاه شدگی بطن چپ و کسر تزریقی بطن چپ برتری عملکرد سیستولی بطن چپ پس از تمرین را نشان می‌دهند. در مجموع، با توجه به نتایج مطالعه حاضر می‌توان گفت تمرین ورزشی صرف نظر از شدت، ساختار و عملکرد بطن چپ را بهبود می‌بخشد، اما به نظر می‌رسد افزایش شدت تمرین ورزشی تأثیر بارزتری بر عملکرد بطن چپ در رت‌های مبتلا به MI دارد. بنابراین، به احتمال زیاد می‌توان نتیجه گرفت که عملکرد قلبی افراد مبتلا به MI در صورت شرکت در تمرین ورزشی با هر شدتی بهبود نسبی می‌یابد، اما این بیماران برای دستیابی به فواید بیشتر می‌توانند به شدت‌های بالاتر تمرین ورزشی در صورت صلاح دید پزشک بپردازند.

منابع و مآخذ

1. Colpani V, Baena CP, Jaspers L, van Dijk GM, Farajzadegan Z, Dhana K, et al. Lifestyle factors, cardiovascular disease and all-cause mortality in middle-aged and elderly women: a systematic review and meta-analysis. Springer; 2018.
2. Curtis JR, Xie F, Chen L, Saag KG, Yun H, Muntner P, et al. Cardiovascular disease. Annals of the Rheumatic Diseases. 2018;77(1):128-32.
3. Garza MA, Wason EA, Zhang JQ. Cardiac remodeling and physical training post myocardial infarction. World journal of cardiology (2015). 7(2). 52.
4. Weinberger T, Schulz C. Myocardial infarction: a critical role of macrophages in cardiac remodeling. Frontiers in physiology. 2015;6:107.
5. Westman PC, Lipinski MJ, Luger D, Waksman R, Bonow RO, Wu E, et al. Inflammation as a driver of adverse left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. Journal of the American College of Cardiology. 2016;67(17):2050-60.
6. Zhang Y-M, Lu Y, Tang Y, Yang D, Wu H-F, Bian Z-P, et al. The effects of different initiation time of exercise training on left ventricular remodeling and cardiopulmonary rehabilitation in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Disability and rehabilitation. 2016;38(3):268-76.
7. Guizoni DM, Oliveira-Junior SA, Noor SL, Pagan LU, Martinez PF, Lima AR, et al. Effects of late exercise on cardiac remodeling and myocardial calcium handling proteins in rats with moderate and large size myocardial infarction. International journal of cardiology. 2016;221:406-12.
8. McGregor G, Gaze D, Oxborough D, O'Driscoll J, Shave R. Reverse left ventricular remodelling-effect of cardiac rehabilitation exercise training in myocardial infarction patients with preserved ejection fraction. European Journal of Physcial and Rehabilitation Medicine. 2015;52(3):370-8.

9. Cai M-X, Shi X-C, Chen T, Tan Z-N, Lin Q-Q, Du S-J, et al. Exercise training activates neuregulin 1/ErbB signaling and promotes cardiac repair in a rat myocardial infarction model. Life sciences. 2016;149:1-9.
10. Waring CD, Vicinanza C, Papalamprou A, Smith AJ, Purushothaman S, Goldspink DF, et al. The adult heart responds to increased workload with physiologic hypertrophy, cardiac stem cell activation, and new myocyte formation. European heart journal. 2012;35(39):2722-31.
11. aa g, M h. Low-Intensity Interval Training Increased Gene Expression of Sca-1in Rats with Myocardial Infarction. Journal of Zanjan University of Medical Sciences & Health Services. 2017; 25 (113).
12. Leite CF, Lopes CS, Alves AC, Fuzaro CSC, Silva MV, de Oliveira LF, et al . Endogenous resident c-Kit cardiac stem cells increase in mice with an exercise-induced, physiologically hypertrophied heart. Stem cell research. 2015;15(1):151-64.
13. Samsamshariat SA, Samsamshariat ZA, Movahed M-R. A novel method for safe and accurate left anterior descending coronary artery ligation for research in rats. Cardiovascular Revascularization Medicine. 2005;6(3):121-3.
14. Virag JA, Lust RM. Coronary artery ligation and intramyocardial injection in a murine model of infarction. Journal of visualized experiments: JoVE. 2011. (52).
15. Scheer P, Sverakova V, Doubek J, Janeckova K, Uhrikova I, Svoboda P. Basic values of M-mode echocardiographic parameters of the left ventricle in outbreed Wistar rats. Vet Med. 2012;57(1):42-52.
16. Kemi OJ, Haram PM, Loennechen JP, Osnes J-B, Skomedal T, Wisløff U, et al. Moderate vs. high exercise intensity: differential effects on aerobic fitness, cardiomyocyte contractility, and endothelial function. Cardiovascular research. 2005;67(1):161-72.
17. Hoydal MA, Wisloff U, Kemi OJ, Ellingsen Ø. Running speed and maximal oxygen uptake in rats and mice: practical implications for exercise training. European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. 2007;14(6):753-60.
18. Kraljevic J, Marinovic J, Pravdic D, Zubin P, Dujic Z, Wisloff U, et al. Aerobic interval training attenuates remodelling and mitochondrial dysfunction in the post-infarction failing rat heart. Cardiovascular research. 2013;99(1):55-64.
19. Shave R, Howatson G, Dickson D, Young L. Exercise-induced cardiac remodeling: lessons from humans, horses, and dogs. Veterinary sciences. 2017;4(1):9.
20. Vega RB, Konhilas JP, Kelly DP, Leinwand LA. Molecular mechanisms underlying cardiac adaptation to exercise. Cell metabolism. 2017;25(5):1012-26.