

Comparison of the effect of Interval and continuous aerobic training with inspiratory resistance training on apelin 17 and the renin-angiotensin system in men with heart failure

Hamid Talebi fard ¹, Habib Asgharpour ^{1*}, Abdolamir Sayari ², Reza Rezaeeshirazi ¹

¹ Department of Physical Education & Sport Sciences, Aliabad Katoul Branch, Islamic Azad University, Aliabad Katoul, Iran.

² Department of Physical Education & Sport Sciences, Abadan Branch, Islamic Azad University, Abadan, Iran.

Received: 30 November 2022; Accepted: 09 February 2023

Abstract

Background and aims: Aerobic training are interventions based on cardiac rehabilitation in heart failure. The aim of the present study was to comparison of the effect of Interval and continuous aerobic training with inspiratory resistance training on apelin 17 and the renin-angiotensin system in men with heart failure.

Materials and Methods: In this semi-experimental research, 30 men with heart failure were randomly divided into 3 groups of intermittent aerobic exercise, continuous aerobic exercise and control. The training intervention consisted of eight weeks of continue or interval aerobic training in two 10-minute section on a treadmill or ergometers with an intensity of 40-85% of the reserve heart rate, followed by inspiratory resistance training with an intensity of 40-70% S-index. Both exercise protocols were isocaloric and only the method of aerobic exercise was different in the two groups. Analysis of covariance test was used for statistical analysis ($P \geq 0.05$).

Results: After eight weeks of training, there was a significant decrease in angiotensin I ($P < 0.001$) and a significant increase in angiotensin II levels (respectively: $P = 0.019$; $P = 0.013$) and apelin 17 ($P < 0.001$) were observed in the continuous and interval training groups compared to the control group. Also, no significant difference was observed between the two continuous and periodic training groups.

Conclusion: According to the results, it can be said that continue or interval aerobic training, has positive effects on the renin-angiotensin system by increasing apelin and thus improving cardiovascular function in patients with heart failure.

Key words: Heart Failure, Interval Aerobic Training, Continuous Aerobic Training, Renin-angiotensin System, Apelin 17.

 [20.1001.1.27834603.1401.2.2.9.9](https://doi.org/10.1001.1.27834603.1401.2.2.9.9)

* **Corresponding Author:** Assistant Professor of Physical Education & Sports Sciences.

Email: Dr.habibasgharpour@aliabadiau.ac.ir. Tel: 09113922124

مقایسه اثر تمرینات هوازی تناوبی و تداومی به همراه تمرین مقاومتی دمی بر اپلین ۱۷ و سیستم رنین آنژیوتانسین در مردان مبتلا به نارسایی قلبی

حمید طالبی فرد^۱، حبیب اصغری پور^{۱*}، عبدالامیر سیاری^۲، رضا رضایی شیرازی^۱

^۱ گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد علی آباد کتول، دانشگاه آزاد اسلامی، علی آباد کتول. ایران.
^۲ گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد آبادان، دانشگاه آزاد اسلامی، آبادان. ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۹/۰۹؛ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۱۱/۲۰

چکیده

مقدمه و هدف: تمرینات هوازی از مداخلات مبتنی بر بازتوانی قلبی در بیماری نارسایی قلبی است. هدف تحقیق حاضر مقایسه اثر تمرینات هوازی تناوبی و تداومی به همراه تمرین مقاومتی دمی بر اپلین ۱۷ و سیستم رنین آنژیوتانسین در مردان مبتلا به نارسایی قلبی بود.

مواد و روش‌ها: در تحقیق نیمه تجربی حاضر ۳۰ مرد مبتلا به نارسایی قلبی به صورت تصادفی به ۳ گروه تمرین هوازی تناوبی، تمرین هوازی تداومی و کنترل تقسیم شدند. مداخله تمرین شامل هشت هفته تمرینات هوازی فزاینده یا تناوبی در ۲ وهله ۱۰ دقیقه ای تردمیل و ارگومتر با شدت ۸۵-۴۰ درصد ضربان قلب ذخیره و در ادامه تمرین مقاومتی دمی با شدت با ۷۰-۴۰ درصد S-index بود. هردو پروتکل تمرین ایزوکالریک بودند و فقط شیوه تمرینات هوازی در دو گروه متفاوت بود. از آزمون تحلیل کواریانس برای تجزیه و تحلیل آماری استفاده شد ($P \leq 0/05$).

یافته ها: پس از هشت هفته تمرین کاهش معنی داری در آنژیوتانسین I ($P < 0/001$) و افزایش معنی داری در سطوح آنژیوتانسین II (به ترتیب: $P = 0/019$ ؛ $P = 0/013$) و اپلین ۱۷ ($P < 0/001$) در گروه‌های تمرین تداومی و تناوبی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد. همچنین تفاوت معنی داری بین دو گروه تمرین تداومی و تناوبی مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج می توان گفت که تمرینات ورزشی هوازی چه به صورت تداومی و چه به صورت تناوبی با افزایش اپلین اثرات مثبتی بر سیستم رنین آنژیوتانسین و در نتیجه بهبود عملکرد قلبی-عروقی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی دارد.

واژه‌های کلیدی: نارسایی قلبی، تمرین هوازی تناوبی، تمرین هوازی تداومی، سیستم رنین آنژیوتانسین، اپلین ۱۷.

 20.1001.1.27834603.1401.2.2.9.9

* نویسنده مسئول: استادیار تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علی آبادکتول. موبایل: ۰۹۱۱۳۹۲۲۱۲۴

Email: Dr.habibasgharpour@aliabadiu.ac.ir.

مقدمه

پرفشاری خون مزمن باعث تغییرات ساختاری و عملکردی در قلب می شود که در نهایت منجر به نارسایی قلبی (Heart failure: HF) می شود، که باعث افزایش بیشتر مرگ و میر و عوارض این بیماری می شود (۱). HF یک سندرم بالینی پیچیده است که به دلیل ناهنجاری های مختلف ساختاری یا عملکردی قلب ایجاد می شود و ظرفیت پر کردن بطن را مختل می کند. (۲). HF از بیماری های شایع کشورهای غربی می باشد و شیوع آن به طور مداوم افزایش می یابد و آمار جهانی نشان داده که بیش از ۲۳ میلیون بیمار در سراسر جهان به ویژه در میان جمعیت پیر به این بیماری مبتلا هستند (۳). خطر ابتلا به HF در بزرگسالان آمریکای شمالی در سن ۴۵ سالگی ۲۰ درصد است (۴) و انتظار می رود این سندرم طی ۱ تا ۲ دهه آینده دو برابر شود (۵). در ایران بیش از یک میلیون نفر به HF مبتلا هستند. شیوع این بیماری در ایران ۸ درصد گزارش شده است که بیشترین میزان آن در استان های خوزستان و گیلان است (۶). با وجود درمان های متعددی که با توجه به پاتولوژی بیماری و شرایط بیمار اتخاذ می شد، میزان مرگ و میر پس از تشخیص HF همچنان بالا است (۷). بنابراین، HF بار بالینی و اقتصادی قابل توجهی بر دوش بیماران و سیستم های مراقبت های بهداشتی می گذارد (۳).

علیرغم پیشرفت های پیشرونده در تشخیص و درمان در طی ۲۰ سال اول قرن حاضر، عوارض و مرگ و میر بیماران مبتلا به HF همچنان بالاست و در نتیجه بار سلامتی و اقتصادی زیادی را به همراه دارد. تنها بهبود بیشتر در درک مکانیسم های پاتوفیزیولوژیک مرتبط با ایجاد آسیب و اختلال عملکرد قلبی می تواند به رویکردهای نوآورانه تر و شخصی شده تر برای مدیریت HF اجازه دهد. سیستم رنین آنژیوتانسین (renin-angiotensin system: RAS) با تنظیم فشار خون و تعادل الکترولیت ها، نقش مهمی در فیزیولوژی قلب و عروق دارد. RAS عمدتاً توسط هر دو آنزیم مبدل آنژیوتانسین (Angiotensin-converting enzyme: ACE) و آنزیم تبدیل آنژیوتانسین نوع ۲ (Angiotensin-converting enzyme 2: ACE2) تنظیم می شود. با این حال، تعادل بین پپتیدها و پپتیدازهای مختلف که مسیر RAS/ACE را تشکیل می دهند تا حد زیادی در بیماران مبتلا به HF آشکار نشده است (۸). سیستم اپلینرژیک^۱ به عنوان یک هدف درمانی جدید برای سلامت قلب و عروق، هموستاز مایعات، محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال و همچنین متابولیسم کربوهیدرات و چربی در نظر گرفته می شود. گزارش شده است لیگاند پپتیدی درون زاء، یعنی اپلین عملکردهای متابولیکی و عصبی مختلف آن را تعدیل می کنند (۹). در سال ۱۹۹۸ تامپو و همکاران اپلین را به عنوان لیگاند گیرنده APJ، یک گیرنده جفت شده با پروتئین G شناسایی کردند (۱۰). اپلین یک پپتید درون زاء است که یک لیگاند برای گیرنده آنژیوتانسین ۱ (APJ) است (۱۱). اپلین، یک واسطه ضروری هموستاز است و نقش مهمی در بیماری های قلبی عروقی دارد (۱۲). گزارش شده است که غلظت سرمی ایزوفرم اپلین ۱۷ بر اساس دسته بندی فشار خون در افراد دارای چاقی کلاس ۳ متفاوت است گروهی از بیمارانی که فشار خون بالا را نشان دادند غلظت کمتری از همه ایزوفرم ها را نشان دادند (۱۳). سطح اپلین-۱۷ پلاسما در بیماران سکته مغزی ایسکمیک به طور مثبت با افزایش گردش خون جانبی ارتباط دارد، و داده های مطالعه حیوانی نشان می دهد که ممکن است ناشی از اتساع شریان مغزی ناشی از اپلین ۱۷ باشد که از طریق مسیر NO-cGMP واسطه شده است (۱۲). این تحقیقات نشان دهنده اهمیت کنترل اپلین ۱۷ به عنوان یک پپتید مرتبط با عوارض قلبی عروقی در بیماران مبتلا به HF می باشد.

تمرینات هوازی مانند دویدن از کم هزینه ترین روش های مداخله در ارتقای سلامت در افراد سالم و بیمار هستند که علاوه بر ارتقای آمادگی قلبی-تنفسی اثرات مثبتی بر عملکرد قلبی-عروقی به صورت کاهش فشار خون و بهبود جریان خون عروقی دارند

¹. Apelinergic System

(۱۴، ۱۵). برنامه های تمرینی ورزشی یکی از ارکان اساسی در توانبخشی قلب در بیماران مبتلا به HF است (۱۶). در همین خصوص تاکر و همکاران در متآنالیزی که روی تحقیقات ثبت شده از سال ۲۰۰۷ تا ۲۰۱۷ انجام دادند گزارش کردند که در بیماران مبتلا به HF که از نظر بالینی دارای کاهش کسر تزریقی پایدار بودند، تمرینات تداومی شدت متوسط یک درمان موثر برای بازسازی بطن چپ و بهبود عملکرد در این بیماران می باشد (۱۷)؛ با این وجود تحقیقی که به طور خاص به مقایسه اثر تمرینات تداومی و تناوبی بر متغیرهای مرتبط با فشار خون بخصوص اپلین ۱۷ به عنوان یک پپتید مرتبط با عوارض قلبی عروقی انجام نشده است که ضرورت تحقیق حاضر را نشان می دهد.

با توجه به مطالب گفته شده هدف تحقیق حاضر مقایسه اثر تمرینات هوازی تناوبی و تداومی بر اپلین ۱۷ و سیستم RAS در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی بود.

روش کار

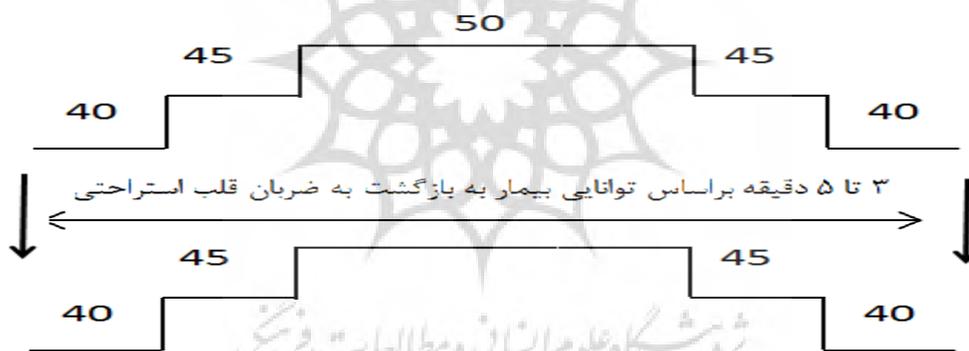
در تحقیق نیمه تجربی حاضر نمونه آماری شامل ۳۰ مرد از بیماران مبتلا به ناتوانی قلبی مراجعه کننده به مرکز بازتوانی قلب بیمارستان امام خمینی اهواز بودند که با توجه به معیارهای پژوهشی انتخاب شدند. شرایط ورود به تحقیق شامل نارسایی قلبی، قرار گیری در طبقه ۱ بیماری بر اساس طبقه بندی انجمن قلب نیویورک (۱۸)، دامنه سنی ۳۵ تا ۶۰ سال، پرفشارخونی سیستمی سطح ۱ یا همان درجه متوسط (فشارخون سیستمی ۱۳۵ تا ۱۴۵ میلی متر جیوه)، هایپرتروفی مرضی قلبی از نوع کانسنتریک خفیف تا متوسط (نسبت توده بطنی به سطح رویه بدنی (LVMI) ۱۱۶ تا ۱۴۸ gr/m^2) و نسبت ضخامت دیواره به ابعاد پایان دیاستولی ($RWT \leq 0/42$)، قرارگیری در طبقه سطح پایین خطر، مصرف داروی تقریباً مشابه (لوزارتان، تریامترن اچ، متورال یا کارودیلول، سالبوتامول) و ابتلا به اختلال تنفسی بود. شرایط خروج از تحقیق نیز شامل داشتن سابقه نارسایی کلیوی، انفارکتوس قلبی و یا جراحی باز قلبی، ابتلا به تنگی آئورت^۱، کاردیومیوپاتی متسع شده^۲، بروز مکرر PVC در تمرین و یا بروز و ظهور AF، بروز تنگی نفس مکرر در جلسات تمرینی، ترک جلسات تمرین بیش از ۱ هفته و یا بیش از ۳ جلسه متوالی بود. پروتکل تحقیق حاضر توسط دانشگاه آزاد اسلامی واحد علی آباد کتول تایید شده است و دارای کد اخلاق از کمیته اخلاقی پژوهشگاه تربیت بدنی به شماره IR.SSRI.REC.1400.1231 می باشد.

پس از انتخاب نمونه ها در جلسه ای شرایط طرح تحقیق برای همه توضیح داده شد و پس از امضای رضایت نامه آگاهانه، مداخلات تحقیق براساس گروه های تحقیق اعمال شد. ۴۸ ساعت قبل و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین متغیرهای تحقیق اندازه گیری شد. برای اندازه گیری قد و وزن از قدسنج و ترازوی مدل SECA ساخت کشور آلمان استفاده شد. فشار خون آزمودنی ها پس از ۵ دقیقه استراحت به صورت نشسته و با استفاده از دستگاه فشار سنج بازویی دیجیتال مدل Mamiso Set S1800 ساخت کشور ژاپن سنجیده شد. نمونه های خون بیماران نیز به صورت ناشتا و پس از تست فشار خون گرفته شد. متغیرهای خونی به روش الیزا و با کیت های مخصوص (اپلین ۱۷ با کیت Hangzhou Eastbiopharm Cat.No:CK-E11153 ساخت چین با حساسیت ۰/۲۷ نانوگرم در لیتر، Ang I با کیت Hangzhou Eastbiopharm Cat.No:CK-E90499 ساخت چین با حساسیت ۱/۲۵ نانوگرم در لیتر، Ang II با کیت Hangzhou Eastbiopharm Cat.No: CK-E88780 ساخت چین با حساسیت ۲/۱۹ نانوگرم و ACE-2 با کیت Hangzhou Eastbiopharm Cat.No: CK-E88720 ساخت چین با حساسیت ۰/۲۱ نانوگرم در لیتر) اندازه گیری شدند.

¹. Aortic Stenosis

². Dilated Cardiomyopathy

تمرینات تداومی فزاینده هوازی به همراه تمرینات مقاومت دمی با استفاده از تردمیل و دوچرخه ثابت و دستگاه powerbreathe مدل K5 انجام شد. برای اجرای قسمت تداومی فزاینده هوازی این نوع تمرینات ترکیبی، ابتدا براساس عملکرد بیمار در تست ورزش (مقدار MET مصرفی)، تغییرات ضربان قلب در حالت استراحت و گزارشاتی که به صورت بازخوردی به طور مداوم از تغییرات ECG (تله متری پرتابل) بدست آمد، سطح ریسک اختلال قلبی براساس دستور العمل ACSM تعیین شد. در هر جلسه بیمار به مدت ۲ بخش ۱۰ دقیقه ای با استفاده از تردمیل و دوچرخه ثابت به صورت فزاینده تمرین کردند. هر وهله تمرین شامل ۵ مرحله (افزایش شدت به صورت هرمی صعودی در سه مرحله اول کلاً ۶ دقیقه و دو مرحله نزول شدت کلاً ۴ دقیقه) بود. این پروتکل به مدت ۸ هفته (۲۴ جلسه تمرینی) انجام شد. برنامه زیر با بار ۴۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره در تحقیق حاضر انجام شد. قابل ذکر است این پروتکل محقق ساخته زیر نظر جمعی از متخصصان ورزشی شاغل در مراکز بازتوانی قلبی و اساتید فیزیولوژی ورزشی و بر اساس شدت های مورد استفاده در تمرینات تحقیقات پیشین تهیه شد (۱۹). در تحقیق الینگسن و همکاران که در سال ۲۰۱۷ انجام شد شدت تمرینات را در دو پروتکل تمرینی با ۷۰ تا ۷۵ و ۹۰ تا ۹۵ درصد ضربان قلب بیشینه انجام دادند و گزارش کردند که این شدت تمرینی در بیماران مبتلا به HF موجب ارتقای عملکرد قلبی-تنفسی و بازسازی بطن چپ در آزمودنی ها شد. بر همین اساس در تحقیق حاضر نیز شدت های تمرینی در پروتکل هوازی فزاینده از ۴۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره در نظر گرفته شد. ضربان قلب هدف در تحقیق حاضر با استفاده از فرمول کارونن محاسبه شد.



تصویر ۱. نمایی شماتیک از پروتکل تمرین تداومی فزاینده هوازی براساس ضربان قلب ذخیره مربوط به هفته اول

جدول ۱ برنامه تمرین تداومی فزاینده هوازی برای بیماران مبتلا به ناتوانی قلبی

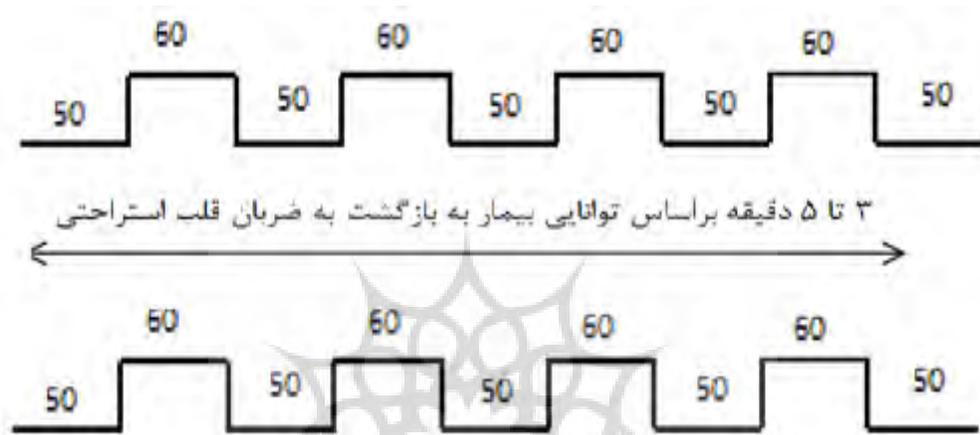
ردیف	حرکت	زمان هر مرحله (دقیقه)	وسیله تمرینی - شدت
۱	حرکات کششی	۵	-----
۲	گرم کردن	۳	تردمیل یا دوچرخه با سرعت کمتر
۳	شروع تمرین	۵ وهله به صورت ۱-۲-۳-۲-۲ دقیقه ای	۴۰-۸۵٪ ضربان HRR با تردمیل
۴	ادامه تمرین	۵ وهله به صورت ۱-۲-۳-۲-۲ دقیقه ای	۴۰-۸۵٪ ضربان HRR با دوچرخه ثابت
۵	سرد کردن	۳	تردمیل یا دوچرخه با سرعت کمتر از شدت اولیه تمرین هر جلسه - به همراه حرکات کششی
۶	استراحت بین استفاده از هر وسیله	۳-۵	بسته به زمان رسیدن بیمار به سطح ضربان قلب استراحتی

جدول ۲ طریقه اعمال اضافه بار در گروه تداومی فزاینده هوازی

هفته	مرحله	شدت بار براساس HRR	شدت در هر وهله تمرینی
۱	آشناسازی	۴۰-۵۰	۴۰-۴۵-۵۰-۴۵-۴۰
۲	اضافه بار	۵۵-۶۰	۵۰-۵۵-۶۰-۵۵-۵۰
۳	اضافه بار	۶۰-۶۵	۵۵-۶۰-۶۵-۶۰-۵۵
۴	اضافه بار	۶۵-۷۰	۶۰-۶۵-۷۰-۶۵-۶۰
۵	اضافه بار	۷۰-۷۵	۶۵-۷۰-۷۵-۷۰-۶۵
۶	اضافه بار	۷۵-۸۰	۷۰-۷۵-۸۰-۷۵-۷۰
۷	حفظ	۷۵-۸۵	۷۵-۸۰-۸۵-۸۰-۷۵
۸	حفظ	۷۵-۸۵	۷۵-۸۰-۸۵-۸۰-۷۵

برای اجرای بخش تمرینات مقاومتی، بدین گونه عمل می شود که در پایان هر جلسه برنامه تداومی فزاینده هوازی و با فاصله استراحتی ۵ دقیقه بیمار پروتکل تمرینات مقاومتی طراحی شده را اجرا کرد.

بخش تناوبی هوازی تمرینات ترکیبی تقریباً شبیه پروتکل ارائه شده برای گروه تمرینات تداومی فزاینده هوازی بود با این تفاوت که شدت در دو دامنه ی درصدی از HRR براساس هدف طراحی شده به صورت تناوبی کم و زیاد شد. این بخش از تمرینات به صورت یک جلسه در میان، با استفاده از دوچرخه و تردمیل اجرا خواهد شد. قابل ذکر است که جهت ایزوکالریک کردن بخش تمرینات بازتوانی قلبی (تمرین تداومی فزاینده هوازی و تناوبی هوازی) از مسافت پیموده شده استفاده شد. براین اساس هر آزمودنی براساس پایلوت هایی که در بخش بازتوانی قلبی بیمارستان امام خمینی بر روی بیماران ناتوان قلبی صورت گرفته، در بخش هوازی از تمرینات گروه های ترکیبی تقریباً مسافتی معادل، ۸۰۰ تا ۱۵۶۰ متر پیمودند.



تصویر ۲ نمایشی شماتیک از بخش تناوبی هوازی پروتکل ترکیبی براساس HRR مربوط به هفته سوم

جدول ۳ ویژگی های بخش تناوبی هوازی برنامه تمرین ترکیبی (تناوبی هوازی + مقاومت دمی)

ردیف	حرکت	زمان هر مرحله (دقیقه)	وسیله تمرینی - شدت
۱	حرکات کششی	۵	-----
۲	گرم کردن	۳	تردمیل یا دوچرخه با سرعت کمتر
۳	شروع تمرین	ده تناوب هر تناوب یک دقیقه	۴۰-۸۵٪ ضربان HRR با تردمیل
۴	استراحت بین استفاده از هر وسیله	۳-۵	بسته به زمان رسیدن بیمار به سطح ضربان قلب استراحتی
۵	ادامه تمرین	ده تناوب هر تناوب یک دقیقه	۴۰-۸۵٪ ضربان HRR با دوچرخه ثابت
۶	سرد کردن	۳	تردمیل یا دوچرخه با سرعت کمتر از شدت اولیه تمرین هر جلسه - به همراه حرکات کششی

جدول ۴. طراحی اضافه بار پروتکل های تمرین مقاومت دمی در گروه مختلف

شدت بار تناوب ها براساس HRR	مرحله	هفته
۴۰-۵۰	آشناسازی	۱
۵۵-۵۰	اضافه بار	۲
۶۰-۵۰	اضافه بار	۳
۶۵-۵۰	اضافه بار	۴
۷۰-۵۰	اضافه بار	۵
۷۵-۵۰	اضافه بار	۶
۸۰-۵۰	اضافه بار	۷
۸۵-۵۰	اضافه بار	۸

پروتکل تمرین عضله دمی در تحقیق حاضر از نوع مقاومتی بود که با اعمال بار بر روی بخش دمی تنفس اجرا شد. بر این اساس کلیه آزمودنی های گروه های مختلف با استفاده از دستگاه Powerbreathe مدل k5 حداقل ۳۰ تنفس مکرر و پشت سرهم در حالت نشسته را انجام دادند. چنانچه بیمار در حین انجام تمرین نیاز به دفع خلط داشت یا حس سرفه به وی دست می داد، چند ثانیه ای برای انجام این امور تمرین خود را قطع و سپس تمرین خود را ادامه می داد. قابل ذکرست که بار تمرینی هر یک از پروتکل های تمرینی براساس S-index (Dynamic MIP) ثبت شده توسط دستگاه Powerbreathe مدل k5 طراحی و اجرا شد. پروتکل تمرینی مقاومتی دمی در تحقیق حاضر برگرفته از پروتکل تمرین سیاری و پیش بین (۲۰۲۰) بود که با هدف بهبود عملکرد ریوی و کاهش تنگی نفس در بیماران مبتلا به COPD انجام شده بود (۲۰). در پروتکل تمرین حاضر شدت تمرین در هفته اول با ۴۰ درصد S-index انجام شد و هر هفته ۵ درصد به شدت تمرین افزوده شد تا در هفته هشتم تمرینات مقاومتی دمی با ۷۰ درصد S-index انجام گردید. در گروه کنترل نیز تمرینات مقاومتی دمی با ۱۰ درصد S-index انجام شد.

جدول ۵. طراحی اضافه بار پروتکل های تمرین مقاومت دمی در گروه مختلف

شدت تمرین	کنترل	تعداد تنفس/تکرار تمرین	هفته
۴۰	۱۰	۱/۳۰	۱
۴۵	۱۰	۱/۳۰	۲
۵۰	۱۰	۱/۳۰	۳
۵۵	۱۰	۱/۳۰	۴
۵۵	۱۰	۱/۳۰	۵
۶۰	۱۰	۱/۳۰	۶
۶۵	۱۰	۱/۳۰	۷
۷۰	۱۰	۱/۳۰	۸

برای تجزیه و تحلیل داده های گردآوری شده در مرحله پیش آزمون و پس آزمون از روش های آماری توصیفی و تحلیلی به شیوه های زیر استفاده می شود. آمار توصیفی شامل فراوانی، میانگین و انحراف استاندارد و آمار استنباطی به صورت آزمون شاپیروویلیک جهت بررسی طبیعی بودن داده ها، آزمون لوین برای بررسی همگنی واریانس ها، آزمون تحلیل کواریانس و در صورت معنادار بودن اختلاف بین گروه ها، جهت تعیین محل معناداری از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شده است. کلیه تحلیل های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS ورژن ۲۶ انجام شد.

نتایج

جدول ۱ مربوط به به توصیف ویژگی های کلی آزمودنی ها شامل: قد، وزن و سن در گروه های تحقیق می باشد.

جدول ۱. مشخصات آنترپومتری گروه های مختلف تحقیق

متغیر	گروه	کنترل	تداومی فزاینده هوازی - مقاومتی دمی	تناوبی هوازی - مقاومتی دمی
قد (cm)		۱۷۰/۷±۳/۶	۱۷۲/۵±۲/۷	۱۶۸/۸±۳/۱
وزن (kg)		۸۷/۷±۶/۹	۸۷/۶±۵/۴	۸۲/۷±۵/۸
سن (year)		۴۸/۸±۸	۴۷/۵±۷/۸	۵۲/۶±۹/۹
شاخص توده بدن (Kg/m ²)		۲۹/۱±۲/۱	۲۶/۴±۳/۷	۲۷/۹±۳

در جدول ۲ سطوح متغیرهای آنژیوتانسین I، آنژیوتانسین II، ACE-2 و اپلین ۱۷ در گروه های تحقیق ارایه شده است.

جدول ۲. نتایج آزمون تحلیل کواریانس متغیرهای آنژیوتانسین I، آنژیوتانسین II، ACE-2 و اپلین ۱۷

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	P
Ang I (ng/dl)	کنترل	۶۷۹/۴۹±۸۴/۵	۶۷۳/۵۳±۸۳/۲	۰/۰۱۸
	تناوبی هوازی - مقاومت دمی	۶۷۷/۶۴±۸۳/۱	۸۱۱/۶۱±۹۳/۲	
	تداومی فزاینده هوازی - مقاومت دمی	۶۸۷/۷۷±۸۱/۲	۸۰۵/۷۵±۹۸/۵	
Ang II (ng/dl)	کنترل	۱۷۷/۳۰±۱۷/۷	۱۷۸/۳۲±۱۸/۱	<۰/۰۰۱
	تناوبی هوازی - مقاومت دمی	۱۷۶/۴۲±۱۱/۱	۱۴۰/۴۵±۱۲/۳	
	تداومی فزاینده هوازی - مقاومت دمی	۱۸۱/۴۶±۱۶/۴	۱۳۹/۴۴±۱۵/۴	
ACE-2 (ng/dl)	کنترل	۵۳/۸±۱۴/۶	۵۶/۸±۱۴/۲	۰/۱۲۸
	تناوبی هوازی - مقاومت دمی	۵۴/۵±۱۵/۹	۶۳/۸±۱۶/۲	
	تداومی فزاینده هوازی - مقاومت دمی	۵۶/۷±۱۳/۹	۶۲/۷±۱۷/۴	
Apelin-17 (ng/dl)	کنترل	۷۹/۹±۳۸/۴	۷۷/۸±۳۹/۲	۰/۰۲۳
	تناوبی هوازی - مقاومت دمی	۷۳/۷±۳۳/۵	۹۳/۸±۲۶/۸	
	تداومی فزاینده هوازی - مقاومت دمی	۷۵/۸±۳۱/۱	۹۰/۷±۲۸/۷	

جدول ۳. نتایج آزمون تعقیبی بنفرونی

Apelin-17	Ang II	Ang I	گروه	گروه
۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*	۰/۰۱۳*	تناوبی هوازی	کنترل
۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*	۰/۰۱۹*	تداومی هوازی	کنترل
۰/۷۸۹	۱/۰۰	۱/۰۰	تداومی هوازی	تناوبی هوازی

با توجه به نتایج به دست آمده از بین گروه کنترل با گروه های تداومی فزاینده هوازی و تناوبی هوازی در پس آزمون مقادیر پلاسمایی Ang I تفاوت معناداری مشاهده شد. ولی بین گروه های تداومی فزاینده هوازی و تناوبی هوازی با همدیگر تفاوت معناداری وجود نداشت.

بین گروه کنترل با گروه های تداومی فزاینده هوازی و تناوبی هوازی در پس آزمون مقادیر پلاسمایی Ang II تفاوت معناداری وجود دارد. گروه های تداومی فزاینده هوازی و تناوبی هوازی با همدیگر تفاوت معناداری وجود ندارد.

بین گروه کنترل با گروه های تداومی فزاینده هوازی و تناوبی هوازی در پس آزمون مقادیر پلاسمایی آپلین-۱۷ تفاوت معناداری وجود دارد. ولی بین گروه های تداومی فزاینده هوازی و تناوبی هوازی با همدیگر تفاوت معناداری وجود ندارد.

نتیجه گیری

نتایج تحقیق در مورد تاثیر تمرینات مختلف بازتوانی قلبی بر روی مقادیر پلاسمایی Ang II، بیانگر آن است که مشارکت در هر یک از تمرینات تداومی فزاینده هوازی و تناوبی هوازی باعث کاهش معنادار مقادیر پلاسمایی Ang II و افزایش معنی دار در غلظت سرمی Ang I و آپلین ۱۷ شد. با این وجود تفاوت معنی داری بین دو روش تمرین هوازی تداومی و تناوبی مشاهده نشد. در واقع یکی از اثرات مثبت تمرینات هوازی تعدیل سیگنالینگ آنژیوتانسین II به دنبال تمرین ورزشی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی است. مکانیسم های سلولی احتمالی در سازگاری به تمرینات هوازی ایجاد می شود ممکن است با کاهش استرس اکسیداتیو، افزایش اکسید نیتریک، فرآیند سمپاتو-تحریکی را تحت تاثیر قرار دهد (۲۱). کم تحرکی عواملی را که به نحوی در افزایش غلظت آنژیوتانسین و حساسیت به آن موثر هستند را تحریک می نماید. این احتمال وجود دارد که کم تحرکی احتمالاً از طریق افزایش سطح گیرنده های AT1 و AT2 و نیز بیشتر شدن بیان ژنی رنین و تحریک سیستم رنین - آنژیوتانسین، منجر به افزایش سطح Ang II شود (۲۱). از آنجایی که بیماران قلبی - عروقی به دلیل بروز ایسکمی های مایوکاردی در هیچ گونه فعالیت ورزشی مشارکت نمی کنند لذا مقادیر تولید Ang II در این بیماران افزایش می یابد. تمرینات ورزشی از چندین طریق می توانند اثر مفیدی بر مقادیر پلاسمایی Ang II در افراد مبتلا به پرفشار خونی داشته باشند. نخستین مورد کاهش سطح گیرنده های AT1 و AT2 در این افراد می باشد (۲۲). بررسی ها نیز نشان می دهد که فعالیت های ورزشی منجر به کاهش بیان این گیرنده ها و کاهش حساسیت آنها به Ang II می شود (۲۱). مشارکت در فعالیت های ورزشی هوازی از نوع تداومی هوازی و یا تناوبی هوازی هر یک می تواند از طریق عواملی چون تنش برشی و نیتریک اکساید تولیدی (eNOS)، آنزیم های دفاع اکسایشی من جمله سوپر اکساید دسموتاز (SOD)، بهبود اختلال عملکردی اندوتلیوم عروقی، همچنین کاهش سطوح رادیکال های آزاد (O₂) و سایتوکین های پیش التهابی نظیر TNF- و IL-6 منجر به کاهش مقادیر پلاسمایی Ang II و کاهش پاسخ رگ تنگی القا شده توسط این تنگ کننده عروقی شود (۲۲، ۲۳). از طرفی کاهش Ang II و مکانیسم های مرتبط که توسط آن فعالیت متابولیک عصبی پیش سمپاتیک در پاسخ به دوره های ورزشی فردی، مکانیسم های ردوکس و ترشح در حالت استراحت را در CHF و سایر حالات سمپاتو-تحریکی تنظیم می کند، می تواند از عوارض قلبی در HF بکاهد (۲۱).

سیستم رنین آنژیوتانسین (RAS) با تنظیم فشار خون و تعادل الکترولیت ها، نقش مهمی در فیزیولوژی قلب و عروق دارد. RAS عمدتاً توسط هر دو آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) و آنزیم تبدیل آنژیوتانسین نوع ۲ (ACE2) تنظیم می شود (۸). پپتیدهای اپلین تأثیرات مفیدی بر سیستم قلبی عروقی دارند و به اهداف بالقوه درمانی مورد هدف قرار می گیرند. پپتیدهای اپلین به عنوان واسطه طیفی از اثرات مفید در سیستم قلبی عروقی و هموستاز مایع شناخته شده اند؛ اپلین درون زا ساختار و عملکرد اندوتلیوم را حفظ می کند، رگ زایی را ترویج می کند، سیستم RAS را خنثی می کند و متابولیسم، هیپرتروفی میوکارد و فیبروز و التهاب را تنظیم می کند (۲۴). در مطالعات پیشین گزارش شده است که در پرفشار خونی و افزایش پس بار وارده بر قلب، مقادیر ACE و Ang II افزایش می یابد (۸). بنابراین مشارکت در فعالیت های بازتوانی قلبی قادر خواهد بود با کاهش پس بار وارده بر قلب و کاهش فشار خون و Ang II را کاهش دهد (۸) که می تواند در ارتباط با تغییرات اپلین ۱۷ باشد (۲۴). نظر به اینکه فعالیت ورزشی باعث بهبود حساسیت گیرنده های فشاری، کاهش استرس و اضطراب بیماران Post HF، و کاهش فعالیت سمپاتیکی شود (۲۱). محور Ang-(1-7)/ACE2/Mas امروزه به عنوان یک مکانیسم اصلی در نظر گرفته می شود که اثرات منقبض کننده عروق RAS کلاسیک را که شامل رنین، ACE، ANG II و گیرنده های آن AT1 و AT2 است، متعادل می کند (۲۵). بنابراین به نظر می رسد در بیماران Post HF کاهش نسبت ACE-2/ACE به ACE (ACE-2/ACE) عامل مهمتری در افزایش Ang I باشد تا تغییر مستقیم و افزایش زیادتر در مقادیر ACE- (۲۵). دستگاه رنین-آنژیوتانسین را می توان به عنوان یک دستگاه عملکردی دوگانه تلقی کرد که با تعادل نسبت ACE2/ACE می تواند به صورت گشاد کننده رگی / مهار تکثیر سلولی، یا تنگ کننده رگی / تکثیر سلولی تغییر حالت دهد (۲۶). براین اساس افزایش نسبت ACE2/ACE منجر به کاهش تولید Ang II و افزایش سطوح Ang I و رگ گشایی می شود در حالی که کاهش نسبت ACE2/ACE باعث افزایش Ang II و کاهش سطوح Ang I، و رگ تنگی می شود (۲۶). با توجه به نتایج می توان گفت که تفاوتی بین دو روش تمرین هوازی به صورت تداومی و تناوبی بر سیستم RAS وجود نداشت.

با توجه به نتایج تحقیق حاضر می توان گفت که تمرینات ورزشی هوازی با افزایش اپلین ۱۷ اثرات مثبتی بر سیستم RAS و در نتیجه سیستم قلبی-عروقی دارند که می تواند برای بیماران مبتلا به ناتوانی قلبی مفید باشد؛ همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تفاوتی بین دو شیوه تمرینات هوازی تداومی هوازی و تناوبی هوازی وجود ندارد و هر دو شیوه بر عملکرد قلبی-عروقی بیماران مبتلا به ناتوانی قلبی اثرات مشابهی دارند.

تقدیر و تشکر

مقاله حاضر بخشی از رساله دکتری نویسنده اول می باشد؛ نویسندگان از تمامی کسانی که در این تحقیق همکاری کرده اند تشکر و قدردانی می کنند.

منابع

1. Oh GC, Cho HJ. Blood pressure and heart failure. *Clinical hypertension*, 2020;26(1):1-8. [doi: 10.1186/s40885-019-0132-x]
2. Jing M-Y, Li X-Y, Hao X-Y, Song G-M. The impact of inspiratory muscle training on exercise capacity and inspiratory muscle strength in heart failure patients: a meta-analysis. *TMR Non-drug Therapy*, 2019;2(4):117-26. [doi: 10.12032/TMRND201902022]

3. Khoury EE, Kinaneh S, Aronson D, Amir O, Ghanim D, Volinsky N, et al. Natriuretic peptides system in the pulmonary tissue of rats with heart failure: potential involvement in lung edema and inflammation. *Oncotarget*, 2018;9(31):21715. [doi: 10.18632/oncotarget.24922]
4. Kannel WB, D'Agostino RB, Silbershatz H, Belanger AJ, Wilson PW, Levy D. Profile for estimating risk of heart failure. *Archives of Internal Medicine*, 1999;159(11):1197-204. [doi:10.1001/archinte.159.11.1197]
5. Dyck GJ, Raj P, Zieroth S, Dyck JR, Ezekowitz JA. The effects of resveratrol in patients with cardiovascular disease and heart failure: a narrative review. *International Journal of Molecular Sciences*, 2019;20(4):904. [doi: 10.3390/ijms20040904]
6. Mansouri A, Baraz S, Elahi N, Miladinia M, Malehi AS. The Status Of Quality Of Life And Adaptation Of Patients With Heart Failure To Their Disease In Shushtar, Khuzestan Province. *Jundishapur Journal of Chronic Disease Care*, 2017;6(1). [doi: 10.17795/jjcdc-38460] [In Persian]
7. Sung MM, Dyck JR. Therapeutic potential of resveratrol in heart failure. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2015;1348(1):32-45. [doi:10.1111/nyas.12839]
8. Aimo A, Vergaro G, Passino C, Clerico A. Evaluation of pathophysiological relationships between renin-angiotensin and ACE-ACE2 systems in cardiovascular disorders: From theory to routine clinical practice in patients with heart failure. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 2021;58(8):530-45. [doi:10.1080/10408363.2021.1942782]
9. Fischer C. A patent review of apelin receptor (APJR) modulators (2014-2019). *Expert Opinion on Therapeutic Patents*, 2020;30(4):251-61. [doi:10.1080/13543776.2020.1731473]
10. Tatemoto K, Hosoya M, Habata Y, Fujii R, Kakegawa T, Zou M-X, et al. Isolation and characterization of a novel endogenous peptide ligand for the human APJ receptor. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 1998;251(2):471-6. [doi:10.1006/bbrc.1998.9489]
11. Chandrasekaran B, Dar O, McDonagh T. The role of apelin in cardiovascular function and heart failure. *European Journal of Heart Failure*, 2008;10(8):725-32. [doi: 10.1016/j.ejheart.2008.06.002]
12. Jiang W, Hu W, Ye L, Tian Y, Zhao R, Du J, et al. Contribution of Apelin-17 to collateral circulation following cerebral ischemic stroke. *Translational Stroke Research*, 2019;10(3):298-307. [doi: 10.1007/s12975-018-0638-7]
13. Cano Martinez LJ, Coral Vazquez RM, Méndez JP, Trejo S, Perez Razo JC, Canto P. Serum concentrations of apelin-17 isoform vary in accordance to blood pressure categories in individuals with obesity class 3. *Clinical and Experimental Hypertension*, 2019;41(2):168-73. [doi: 10.1080/10641963.2018.1462374]
14. Jokar M, Ghalavand A. Improving endothelial function following regular pyramid aerobic training in patients with type 2 diabetes. *Razi Journal of Medical Sciences*, 2021;28(6):60-9. Available from:<http://rjms.iums.ac.ir/article-1-7030-en.html> [In Persian]
15. Ghalavand A, Motamedi P, Deleramnasab M, Khodadoust M. The effect of interval training and nettle supplement on glycemic control and blood pressure in men with type 2 diabetes. *Int J Basic Sci Med*, 2017;1:33-40. [doi: 10.15171/ijbsm.2017.08]
16. Piepoli MF, Binno S, Coats AJ, Cohen-Solal A, Corrà U, Davos CH, et al. Regional differences in exercise training implementation in heart failure: findings from the Exercise Training in Heart Failure (ExTraHF) survey. *European Journal of Heart Failure*, 2019;21(9):1142-8. [doi: 10.1002/ejhf.1538]

17. Tucker WJ, Beaudry RI, Liang Y, Clark AM, Tomczak CR, Nelson MD, et al. Meta-analysis of exercise training on left ventricular ejection fraction in heart failure with reduced ejection fraction: a 10-year update. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 2019;62(6):163-71. [doi: 10.1016/j.pcad.2018.08.006]
18. Russell SD, Saval MA, Robbins JL, Ellestad MH, Gottlieb SS, Handberg EM, et al. New York Heart Association functional class predicts exercise parameters in the current era. *American Heart Journal*, 2009;158(4):S24-S30. [doi: 10.1016/j.ahj.2009.07.017]
19. Ellingsen Ø, Halle M, Conraads V, Støylen A, Dalen H, Delagardelle C, et al. High-intensity interval training in patients with heart failure with reduced ejection fraction. *Circulation*, 2017;135(9):839-49. [doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022924]
20. Sayari A, Pishbin M. The Comparison Effect of Two Pulmonary Rehabilitation Protocols on spirometer indexes and physical performance in patients with COPD. *Jundishapur Scientific Medical Journal*, 2020;19(5):453-64. [doi: 10.22118/jsmj.2020.235976.2126] [In Persian]
21. Zucker IH, Schultz HD, Patel KP, Wang H. Modulation of angiotensin II signaling following exercise training in heart failure. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 2015;308(8):H781-H91. [doi: 10.1152/ajpheart.00026.2015]
22. Eckenstaler R, Sandori J, Gekle M, Benndorf RA. Angiotensin II receptor type 1—An update on structure, expression and pathology. *Biochemical Pharmacology*, 2021;192:114673. [doi: 10.1016/j.bcp.2021.114673]
23. Ferraino KE, Cora N, Pollard CM, Sizova A, Maning J, Lympelopoulos A. Adrenal angiotensin II type 1 receptor biased signaling: The case for “biased” inverse agonism for effective aldosterone suppression. *Cellular Signalling*, 2021;82:109967. [doi: 10.1016/j.cellsig.2021.109967]
24. Wang W, McKinnie SM, Farhan M, Paul M, McDonald T, McLean B, et al. Angiotensin-converting enzyme 2 metabolizes and partially inactivates pyr-apelin-13 and apelin-17: physiological effects in the cardiovascular system. *Hypertension*, 2016;68(2):365-77. [doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06892]
25. Alenina N, dos Santos RAS. Angiotensin-(1-7) and Mas: a brief history. *The Protective Arm of the Renin Angiotensin System (RAS)*, 2015:155. [doi: 10.1016/B978-0-12-801364-9.00021-3]
26. Alexandre-Santos B, Giori IG, de Oliveira Medeiros GR, Vieira CP, Conte-Junior CA, da Nobrega ACL, et al. Renin-angiotensin system modulation through enalapril and/or exercise training improves visceral adiposity in obese mice. *Life Sciences*, 2022;291:120269. [doi: 10.1016/j.lfs.2021.120269]