

تاثیر ۱۲ هفته فعالیت هوازی بر سطوح سرمی کاردیوتروپین-۱، هیپرتروفی بطن چپ و فشارخون زنان سالمند مبتلا به فشارخون بالا

نسرین عموعلی^۱، دکتر فرهاد دریانوش^۲، دکتر محمدعلی بابایی بیگی^۳، دکتر مهدی محمدی^۴

نویسنده‌ی مسول: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز daryanoosh@shirazu.ac.ir

دریافت: ۹۴/۵/۱۷ پذیرش: ۹۴/۱۰/۷

چکیده

زمینه و هدف: نشانگرهای زیستی مختلفی در بروز هیپرتروفی پاتولوژیک بطن چپ مشاهده می‌شود که از جمله می‌توان به کاردیوتروپین-۱ اشاره کرد. هدف از انجام تحقیق حاضر، بررسی تاثیر ۱۲ هفته فعالیت هوازی بر سطوح سرمی کاردیوتروپین-۱، هیپرتروفی بطن چپ و فشارخون زنان سالمند مبتلا به فشارخون بالا بود.

روش بررسی: در این مطالعه ۴۰ زن سالمند با دامنه‌ی سنی ۵۰ تا ۷۰ سال انتخاب و بر اساس درصد چربی و شاخص توده‌ی بدنی به دو گروه ۲۰ نفره (کنترل و آزمایش) تقسیم شدند. برنامه‌ی تمرینی شامل تمرینات هوازی از نوع فزاینده بود که سه جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته اجرا گردید. قبل از شروع تمرینات و ۲۴ ساعت پس از انجام آخرین جلسه، ترکیبات بدن، نمونه‌های خونی و اکوکاردیوگرافی قلب گرفته شد. ارزیابی یافته‌ها با استفاده از آزمون t وابسته و t مستقل در سطح معنی‌داری $P \leq 0.05$ انجام شد.

یافته‌ها: طبق نتایج به دست آمده مشخص گردید تفاوت معناداری در میزان ضخامت دیواره‌ی بطن چپ ($P=0.001$) و فشارخون سیستولیک ($P=0.03$) وجود دارد اما تفاوت معناداری در سطوح کاردیوتروپین-۱ ($P=0.054$) و فشارخون دیاستولیک مشاهده نشد ($P=0.14$).
نتیجه‌گیری: نتایج این پژوهش نشان داد فعالیت ورزشی هوازی با تاثیر مثبت بر عملکرد قلب می‌تواند به‌طور بالقوه‌ای اختلال عملکرد دیاستولیک که با هیپرتروفی بطن چپ همراه است را معکوس کند. همچنین نشان داده شد پاسخ و ترشح کاردیوتروپین-۱، به شدت و مدت فعالیت ورزشی بستگی دارد.

واژگان کلیدی: تمرینات هوازی، هیپرتروفی بطن چپ، کاردیوتروپین-۱، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک

مقدمه

مغناطیسی به منظور برآورد توده‌ی بطن چپ انجام می‌گیرد (۱ و ۲). مشخص شده است عوامل مختلفی می‌تواند در بروز هیپرتروفی پاتولوژیک بطن چپ نقش ایفا کند که از جمله می‌توان به پرفشارخونی و همچنین کاردیوتروپین-۱ (CT-1)

هیپرتروفی قلبی به‌عنوان پاسخ میوکاردیال به تحریک اکسترنال و اینترنال است که در نتیجه باعث افزایش فشار بیومکانیکی می‌شود. تشخیص این عارضه از طریق محاسبات اکوکاردیوگرافی یا تصویربرداری رزونانس

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، شیراز

۲- دکترای فیزیولوژی ورزشی، دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، شیراز

۳- متخصص قلب و عروق، دانشیار گروه داخلی قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز

۴- دکترای مدیریت آموزشی، دانشیار گروه مدیریت آموزشی، دانشگاه شیراز، شیراز

پلازما با توده بطن چپ در افراد پرفشارخون پرداختند. آن‌ها در این مطالعه ۱۱۸ بیمار پرفشارخون درمان نشده و بدون شیوع بیماری قلبی را انتخاب کردند. CT-1 پلازما در بیماران با توده‌ی نامناسب نسبت به بیماران با توده‌ی مناسب بطن چپ و افرادی که فشارخون طبیعی داشتند، بالاتر بود. همچنین یک ارتباط مستقیم بین CT-1 و توده‌ی بطن چپ یافت شد. پس از درمان، CT-1 پلازما در بیماران با هیپرتروفی بطن چپ کاهش یافت و در همان سطح باقی ماند. همچنین در هر دو گروه، کاهش فشارخون مشاهده شد (۱۴). با این‌که تا حدودی تاثیر فعالیت ورزشی بر ویژگی‌های مختلف سیستم قلبی - عروقی ثابت شده است اما اثر ورزش بر عوامل هیپرتروفیک پاتولوژیک از جمله CT-1 هنوز مشخص نیست و تاکنون محققان پژوهش حاضر، تحقیقی در این زمینه (CT-1 و فعالیت ورزشی) در داخل کشور مشاهده نکرده‌اند. لازم به ذکر است در خارج از کشور تعداد کمی از تحقیقات این بیماری و عوامل موثر را مورد بررسی قرار داده‌اند. در مطالعه‌ای، پیتساوس و همکاران، تاثیر برنامه تمرینی هوازی ۱۶ هفته‌ای با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب را بر توده‌ی بطن چپ و پاسخ فشارخون را طی آزمون نوارگردان در افراد مبتلا به پرفشارخونی بررسی کردند که پس از پایان دوره‌ی تمرینی، ضخامت دیواره‌ی بطن چپ همراه با فشارخون سیستولیک کاهش معناداری پیدا کرده بود (۱۵). همچنین در پژوهش دیگری هیندرلیتر و همکاران به این نتیجه رسیدند که هیپرتروفی بطن چپ بیماران مبتلا به پرفشارخونی متوسط پس از انجام تمرینات هوازی شش ماهه کاهش معناداری دارد (۱۶). بنابراین با توجه به اهمیت CT-1 در بیماری پرفشارخونی و محدود بودن تحقیقات در این زمینه، به نظر می‌رسد انجام مطالعه‌ی حاضر ضروری باشد. در این پژوهش، محققان به دنبال پاسخ به این سوالات هستند که آیا ۱۲ هفته تمرینات هوازی، می‌تواند تاثیر قابل توجهی بر سطوح سرمی CT-1، ضخامت دیواره‌ی بطن چپ

به‌عنوان یک عامل التهابی موثر اشاره کرد. کاردیوتروپین-۱ با ۲۰۱ اسید آمینه، از خانواده‌ی سایتوکاین‌ها و یکی از اعضای گروه اینترلوکین ۶ می‌باشد که دارای عوامل مهار کننده‌ی لوسمی (سرطان خون) است. بیان زیستی، منجر به جداسازی یک پروتئین ۲۱/۵ کیلو دالتونی شده است که CT-1 نامیده می‌شود و به‌طور قوی، منجر به هیپرتروفی میوسیت قلبی در شرایط آزمایشگاهی می‌شود (۳). کاردیوتروپین-۱ به‌عنوان یک میانجی از طریق مجموعه‌ای از سیستم گیرنده‌های واحدی که شامل گلیکوپروتئین ۹۰ یا عامل مهار کننده‌ی لوسمی بتا (LIFRb) و یک مبدل سیگنال مشترک که گلیکوپروتئین ۱۳۰ (gp 130) می‌باشد، عمل می‌کند. حداقل سه مسیر سیگنالینگ برای گلیکوپروتئین ۱۳۰ گزارش شده است: (۱) مسیر رونویسی JAK/۲) مسیر پروتئین کیناز (p42/44 MAPK) و (۳) مسیر فسفاتیدیل اینوزیتول ۳ هیدروکسی کیناز (PI3K/Akt). احتمالاً، CT-1 از طریق ترکیب این سه مسیر سیگنالینگ، تاثیرگذار است (۴). CT-1 یک سایتوکین ناشی از استرس است که در زمان پاسخ به فشارهای مضر از سلول‌ها ترشح می‌شود. CT-1 توسط تعدادی از عوامل استرسی در سلول‌های میوسیت و غیرمیوسیتی ترشح می‌شود. این عوامل شامل اتساع مکانیکی (۵و ۴)، نوروهورمون‌هایی مثل آنژیوتانسین II (۶)، آلدوسترون (۷)، نوراپی نفرین (۸) و عامل رشد فیروبلاستی ۲- (۹)، عوامل متابولیکی از جمله انسولین (۱۰) و گلوکز (۱۱) و فشار هیپوکسیک (۱۲) می‌باشد. مواجهه‌ی مزمن عضلات قلبی به سطوح بالای CT-1 در زمانی که آن‌ها در شرایط فشار زیاد قرار می‌گیرند، ممکن است باعث ایجاد هیپرتروفی کاردیومیوسیت و پیشرفت هیپرتروفی پاتولوژیک بطن چپ گردد. CT-1، اطلاعات پیش بینی کننده‌ای را در بیماران با فشارخون درمان نشده فراهم می‌کند و با بزرگی اندازه‌ی ضخامت بطن چپ در این بیماران همراه است (۱۳). لویز و همکاران، در مطالعه‌ای به بررسی ارتباط سطوح بالای CT-1

دمای ۷۰- درجه‌ی سانتی‌گراد فریز شد.

جدول ۱: پروتکل تمرین هوازی

مدت (دقیقه)	درصد شدت (حداکثر ضربان قلب)	هفته‌ها
۲۵	۴۰-۴۵%	اول
۲۵	۴۵-۵۰%	دوم
۳۰	۵۰-۵۵%	سوم
۳۵	۵۰-۵۵%	چهارم
۴۰	۵۵-۶۰%	پنجم
۴۵	۵۵-۶۰%	ششم
۵۰	۶۰-۶۵%	هفتم
۵۰	۶۰-۶۵%	هشتم
۵۰	۶۵-۷۰%	نهم
۵۰	۶۵-۷۰%	دهم
۵۰	۷۰-۷۵%	یازدهم
۵۰	۷۰-۷۵%	دوازدهم

* اعداد به درصد بیان شده اند.

همچنین قبل از شروع تمرینات و به منظور سنجش ضخامت دیواره‌ی بطن چپ، از قلب بیماران توسط پزشک متخصص و با دستگاه اکوکاردیوگرافی داپلر دو بعدی مدل GE-S5 (ساخت کشور کره) اکو گرفته شد. عامل مورد نظر (CT-1) (سرمدی) در آزمایشگاه تخصصی به وسیله‌ی کیت CT-1 مدل CASOBIO (ساخت کشور چین) و با حساسیت ۴/۸۲ پیکوگرم بر میلی‌لیتر به روش الیزا اندازه‌گیری شد. ترکیبات بدن (چربی زیر پوستی، توده چربی، درصد چربی بدن، درصد چربی شکمی و پروتئین) به وسیله‌ی دستگاه سنجش ترکیب بدن مدل BOCA (ساخت کره) اندازه‌گیری شد. فشارخون سیستولیک و دیاستولیک افراد هر دو هفته یکبار توسط دستگاه فشارسنج دیجیتال مدل میکرو لایف (ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری شد. گروه آزمایش به مدت ۱۲ هفته و هفته‌ای سه جلسه، برنامه تمرینات ورزشی انجام دادند. در این مدت، گروه کنترل در هیچ‌گونه برنامه‌ی ورزشی شرکت

و فشارخون سیستولیک و دیاستولیک داشته باشد؟ آیا برای تحت تاثیر قرار دادن متغیرهای بالا، شدت برنامه تمرینی و مدت زمان هر جلسه کافی است؟ بنابراین هدف کلی از انجام تحقیق حاضر، بررسی تاثیر ۱۲ هفته فعالیت هوازی بر سطوح سرمی کاردیوتروپین-۱، هیپرتروفی بطن چپ و فشارخون زنان سالمند مبتلا به پرفشارخونی است.

روش بررسی

این مطالعه نیمه تجربی و از نوع پیش آزمون - پس آزمون با گروه کنترل و جامعه‌ی آماری زنان سالمند مبتلا به پرفشارخونی در شهر شیراز بود. در ابتدا، اهداف طرح و شرایط مطالعه برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد و در صورت موافقت آن‌ها، فرم رضایت نامه به آن‌ها داده شد تا آن را تکمیل کنند. از بین این افراد، ۴۰ نفر با محدوده‌ی سنی ۵۰ تا ۷۰ سال و پس از تایید پزشک متخصص، به صورت تصادفی انتخاب شدند. بیماران انتخاب شده علاوه بر شرایط سنی، سه شرط عدم ابتلا به بیماری دیابت، عدم جراحی و بالون قلب و غیرورزشکار بودن را نیز دارا بودند. سپس جهت همگن سازی، آزمودنی‌ها بر اساس وزن، قد، شاخص توده‌ی بدنی و درصد چربی در دو گروه ۲۰ نفره کنترل و آزمایش تقسیم شدند. برنامه‌ی تمرینات هوازی در هر جلسه شامل سه بخش گرم کردن، مرحله‌ی اصلی و سرد کردن بود. در گرم کردن از حرکات کششی، دویدن آرام و نرمشی به مدت ۱۵ دقیقه استفاده شد. مرحله‌ی اصلی در جلسه‌ی اول شامل ۲۰ دقیقه فعالیت با شدت ۴۵ تا ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود که هر سه هفته، پنج دقیقه به مدت زمان و پنج درصد به شدت فعالیت اضافه شد (جدول ۱). مرحله‌ی سرد کردن هم شامل دویدن، نرمش و کشش بود. در ابتدا، پنج میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی آزمودنی‌ها در حالت ناشتا گرفته شد. سپس به وسیله‌ی دستگاه سانتریفیوژ، سرم نمونه‌های خونی جدا گردید و در

نداشتند. رژیم غذایی هیچ کدام از گروه‌ها نیز تحت کنترل نبود. در انتهای ۱۲ هفته مطابق با زمان نمونه‌گیری پیش‌آزمون، نمونه‌گیری خونی، ترکیبات بدنی و اکوکاردیوگرافی برای اندازه‌گیری متغیرهای وابسته جهت تعیین پس‌آزمون انجام شد. یافته‌ها پس از جمع‌آوری، از طریق نرم افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند. جهت محاسبه‌ی میانگین و انحراف استاندارد از آمار توصیفی استفاده شد. جهت تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق از آزمون‌های t وابسته و مستقل استفاده شد. سطح معنی‌داری نیز کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در ابتدا با استفاده از آزمون t مستقل مشخص شد که تفاوت معناداری بین پیش‌آزمون متغیرهای CT-1 ($P=0/32$)، ضخامت دیواره‌ی بطن چپ ($P=0/34$)، فشارخون سیستولیک ($P=0/97$) و دیاستولیک ($P=0/25$) وجود ندارد. بنابراین، با

استفاده از آزمون t وابسته برای بررسی پیش‌آزمون - پس‌آزمون (درون‌گروهی) هر یک از گروه‌های کنترل و فعالیت هوازی متغیرها و از آزمون t مستقل جهت بررسی پس‌آزمون‌های متغیرها استفاده شد. آزمون t وابسته هیچ‌گونه تفاوت معناداری را بین پیش‌آزمون - پس‌آزمون گروه کنترل متغیرها نشان نداد، اما بین پیش‌آزمون - پس‌آزمون گروه تمرین هوازی متغیرهای CT-1 ($P=0/05$)، فشارخون سیستولی ($P=0/003$) و ضخامت دیواره‌ی بطن چپ ($P=0/0001$) تفاوت معناداری مشاهده شد و در متغیر فشارخون دیاستولی تفاوت معناداری ($P=0/31$) مشاهده نشد. از طرفی، آزمون t مستقل تفاوت معنی‌داری را بین پس‌آزمون (برون‌گروهی) متغیرهای ضخامت دیواره‌ی بطن چپ ($P=0/0001$) و فشارخون سیستولیک ($P=0/03$) نشان داد. در صورتی که بین پس‌آزمون‌های فشارخون دیاستولیک ($P=0/14$) و سطوح سرمی CT-1 ($P=0/54$) تفاوت معناداری مشاهده نشد. آمار توصیفی و نتایج آزمون‌ها در جدول ۲ گزارش شده است.

جدول ۲: نتایج آزمون t وابسته و مستقل متغیرها

متغیر	گروه	زمان اندازه‌گیری	M±SD	t وابسته	t مستقل
کاردیوتروپین-۱ (نانوگرم در میلی‌لیتر)	کنترل	پیش‌آزمون	۱/۶۱±۰/۳۰	t=۱/۸۷	t=۰/۶۲
		پس‌آزمون	۱/۹۲±۰/۵۵	p=۰/۰۹	p=۰/۵۴
	تمرین هوازی	پیش‌آزمون	۱/۴۹±۰/۲۹	t=۲/۲۰	
		پس‌آزمون	۱/۷۹±۰/۴۰	p=۰/۰۵	
فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	کنترل	پیش‌آزمون	۱۳۱/۰۵±۸/۷۷	t=۰/۴۶	t=۲/۳۵
		پس‌آزمون	۱۳۲/۶۰±۱۱/۰۵	p=۰/۶۵	p=۰/۰۳
	تمرین هوازی	پیش‌آزمون	۱۳۲/۸۰±۱۳/۶۶	t=۴/۰۷	
		پس‌آزمون	۱۲۱/۹۰±۹/۱۷	p=۰/۰۰۳	
فشارخون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	کنترل	پیش‌آزمون	۷۸/۹۲±۵/۶۵	t=۰/۲۵	t=۱/۵۳
		پس‌آزمون	۷۸/۴۵±۶/۳۳	p=۰/۸۰	p=۰/۱۴
	تمرین هوازی	پیش‌آزمون	۷۷/۶۰±۷/۸۹	t=۱/۰۵	
		پس‌آزمون	۷۴/۹۰±۳/۶۶	p=۰/۳۱	
ضخامت دیواره بطن چپ (میلی‌متر)	کنترل	پیش‌آزمون	۱/۲۸±۰/۰۸	t=۰/۸۶	t=۵/۶۵
		پس‌آزمون	۱/۳۱±۰/۰۴	p=۰/۴۱	p=۰/۰۰۰۱
	تمرین هوازی	پیش‌آزمون	۱/۲۶±۰/۰۳	t=۹/۰۰	
		پس‌آزمون	۱/۲۰±۰/۰۳	p=۰/۰۰۰۱	

بحث

پیدا می‌کند و تا حدود کمی نیز امکان دارد که هیپرتروفی در بطن رخ دهد (در آزمودنی‌های سالم)، اما زمانی که شرکت کنندگان، بیماران با فشار خون بالا باشند به دلیل آن که آزمودنی‌ها دچار هیپرتروفی پاتولوژیک دیواره‌ی بطن هستند، سازوکار متفاوت می‌شود. به این معنا که با افزایش فیزیولوژیک ابعاد بطن (ناشی از فعالیت هوازی) و مطابق با قانون فرانک-استارلینگ، حجم ضربه‌ای افزایش پیدا می‌کند و در نتیجه هیپرتروفی پاتولوژیک دیواره‌ی بطن کاهش می‌یابد. در تحقیق حاضر، به دلیل مناسب بودن برنامه تمرینی (از نظر شدت و مدت) کاهش هیپرتروفی پاتولوژیک مشاهده شده است. هیپرتروفی پاتولوژیک بطن چپ، پاسخ اجباری قلب به یک نارسایی قلبی می‌باشد، یعنی این که به دلیل بالا بودن بیش از حد پس‌بار و حفظ حجم ضربه‌ای مناسب، قلب دچار فشار می‌شود و در نتیجه هیپرتروفی برای قلب رخ می‌دهد، اما به دلیل سازگاری‌های ناشی از انجام تمرینات هوازی (انقباضات اکستریک، افزایش حجم بطن) که در عملکرد و ساختار قلب رخ می‌دهد این فشار کاهش یافته و در نتیجه میزان پس‌بار کاهش و قلب کمتر دچار استرس می‌شود و بنابراین میزان هیپرتروفی پاتولوژیک می‌تواند کاهش یابد (۲۰). به همین دلیل در این پژوهش، علاوه بر کاهش هیپرتروفی بطن چپ، کاهش فشار خون سیستمیک نیز رخ داده است. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که در افراد مبتلا به پرفشارخونی، تمرینات هوازی مفید می‌باشد و ممکن است بتوان به‌عنوان یک درمان غیردارویی، مدنظر قرار داد. باید توجه داشت که تمرینات مقاومتی، باعث انقباضات کانستریک می‌شود که این موضوع، عموماً همراه با افزایش ضخامت دیواره‌ی بطن می‌باشد. بنابراین در افرادی که دچار پرفشارخونی می‌باشند (یعنی هیپرتروفی پاتولوژیک بطن دارند) توصیه می‌شود که از تمرینات هوازی استفاده کنند. برنامه‌ی تمرینی در تحقیق حاضر، نتوانسته است یک عامل

در تحقیق حاضر مشخص گردید با انجام ۱۲ هفته فعالیت هوازی، میزان فشارخون سیستمیک و ضخامت دیواره‌ی بطن چپ کاهش معناداری پیدا می‌کند، اما تغییر قابل توجهی در میزان CT-1 سرمی و فشارخون دیاستولیک رخ نمی‌دهد. پرفشارخونی مزمن به‌طور منفی ساختار و عملکرد میوکاردیال را تحت تاثیر قرار می‌دهد و منجر به یک القای هیپرتروفی کانستریک پاتولوژیک می‌شود (۱). به نظر می‌رسد پاسخ هیپرتروفی قلبی به افزایش بیش از حد فشار، یک تلاش برای طبیعی کردن دیواره‌ی بطن است که باعث کمک به حفظ عملکرد قلب در مواجهه با یک افزایش بار همودینامیکی است. این فرایند هیپرتروفی را هیپرتروفی جبرانی می‌نامند (۱۷). تمرینات ورزشی منجر به سازگاری مناسب در دستگاه قلبی - عروقی می‌گردد که باعث کاهش حداکثر ضربان قلب و ضربان قلب استراحتی و افزایش زمان پرشدگی بطن چپ، بازگشت وریدی و حجم ضربه‌ای می‌شود (۱۸). در پژوهشی هیندرلیتر و همکاران به این نتیجه رسیدند پس از انجام تمرینات هوازی شش ماهه، هیپرتروفی بطن چپ بیماران مبتلا به پرفشارخونی، کاهش معناداری پیدا می‌کند. این کاهش هیپرتروفی با کاهش فشارخون و کاهش وزن بیماران همراه بود. این محققان همچنین دریافتند کاهش وزن، عامل مهمی در کاهش هیپرتروفی بطن چپ می‌باشد (۱۶). علاوه بر این کوکینسون و همکاران، با انجام تحقیقی به این نتیجه رسیدند که تمرینات هوازی می‌تواند باعث کاهش هیپرتروفی در افراد با فشار خون بالا گردد (۱۹). نتایج دو پژوهش اخیر با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد و در هر سه تحقیق، به‌دنبال تمرینات هوازی، در آزمودنی‌ها کاهش وزن رخ داده است (در هر سه تحقیق، کاهش میزان هیپرتروفی بطن چپ بیماران نیز رخ داده است). از طرف دیگر به‌دنبال انجام تمرینات هوازی، انقباضات اکستریک رخ می‌دهد و حجم بطن افزایش

تمرینی طولانی مدت استفاده شده است. پس می‌توان این چنین بیان کرد که ترشح CT-1، ابتدا تحت تاثیر شدت تمرین قرار می‌گیرد زیرا در تحقیق لیمونجی و همکاران در اوج فعالیت ورزشی سطوح سرمی CT-1 افزایش می‌یابد و بلافاصله پس از پایان برنامه‌ی تمرینی، سطوح آن کاهش پیدا می‌کند. در نهایت به‌نظر می‌رسد برای ایجاد روند کاهش‌ی در سطوح سرمی CT-1 بیماران پرفشارخونی، نیاز است که برنامه‌ی تمرینی طولانی‌تر از ۱۲ هفته باشد و تا آن جا که سطح آمادگی بدن ورزشکار اجازه می‌دهد، شدت فعالیت افزایش پیدا کند تا سازگاری‌های ورزشی در سیستم قلبی-عروقی رخ دهد. در نتیجه، از پاسخ ذاتی CT-1 به استرس وارد شده به میوسیت‌ها جلوگیری شود چرا که با بالا رفتن سطح آمادگی قلبی-عروقی، آستانه‌ی تحریک میوسیت‌ها برای تولید CT-1 افزایش می‌یابد و در نتیجه میزان CT-1 در زمان استرس (برای مثال انجام فعالیت ورزشی) کاهش می‌یابد.

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد شرایط آزمودنی و حتی سابقه و میزان شدت بیماری در نتایج ناشی از انجام فعالیت ورزشی موثر باشد. در زمانی که بیماران مبتلا به پرفشارخونی شدید باشند، بایستی به دلیل ایجاد سازگاری‌های ورزشی، مدت زمان برنامه تمرینی طولانی‌تر شود. اگر چه مدت زمان برنامه تمرینی تحقیق حاضر برای کاهش فشارخون و هیپرتروفی بطن چپ کافی بود اما به‌منظور تحت تاثیر قرار گرفتن سطوح سرمی CT-1 (روند کاهش‌ی) و بررسی ارتباط آن با هیپرتروفی پاتولوژیک بطن چپ ناشی از بیماری پرفشارخونی (باید توجه داشت که محققان اعتقاد دارند یکی از عوامل موثر در کاهش هیپرتروفی بطن چپ، میزان سطوح سرمی CT-1 است و عوامل دیگر از جمله کاهش پس‌بار می‌تواند در این زمینه موثر باشد)، نیاز است که مدت زمان برنامه تمرینی طولانی‌تر

تحریکی مناسب برای تحت تاثیر قرار دادن میزان CT-1 باشد. به‌نظر می‌رسد در ارتباط با تغییرات در سطوح سرمی CT-1 به‌دنبال برنامه‌های تمرینی، بیمار یا سالم بودن آزمودنی‌ها یک عامل مهم می‌باشد. سطوح سرمی CT-1 در بیماران مبتلا به پرفشارخونی درمان نشده (UTH)، به‌طور مشخصی بیشتر از افرادی با سن و BMI یکسان، ولی با فشارخون طبیعی بود. همچنین نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که در همه بیماران، بین سطوح سرمی CT-1 و فشارخون سیستولیک، ارتباط ضعیف اما معناداری وجود دارد. منظور از شرایط اولیه، هیپرتروفی بطن چپ یا بیماری پرفشارخونی می‌باشد. لیمونجی و همکاران، در مطالعه‌ای به بررسی سطوح سرمی CT-1 در هنگام اجرای تمرینات ورزشی در ورزشکاران و غیر ورزشکاران پرداختند. در این مطالعه ۲۰ نفر در گروه اول (TA) و ۲۰ نفر در گروه دوم (CG) مورد مطالعه قرار گرفتند. برنامه تمرینی این تحقیق به‌صورت تک جلسه‌ای و با استفاده از دوچرخه ارگومتری با بار کاری پیش‌رونده (۱۰ وات بر دقیقه) بود. در این مطالعه مشخص شد که اکثریت آزمودنی‌های گروه TA و CG، افزایشی را در سطوح سرمی CT-1 در اوج فعالیت ورزشی و همچنین کاهش‌ی پس از پایان آزمون ورزشی داشتند. نتایج این مطالعه نشان داد واکنش سائتوکاین‌ها در افراد تمرین کرده و تمرین نکرده در برابر تمرین متفاوت است (۲۱). از دلایل ناهمسو بودن نتایج تحقیق اخیر با تحقیق حاضر می‌توان به نوع آزمودنی‌ها اشاره کرد، زیرا که در این تحقیق از افراد سالم و ورزشکار استفاده شده است، در صورتی که در تحقیق حاضر آزمودنی‌ها بیماران سالمند مبتلا به پرفشارخونی می‌باشند. بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که پاسخ افراد بیمار در مقایسه با افراد سالم در برابر تمرینات ورزشی متفاوت است. همچنین دلیل دیگر، نوع برنامه‌ی تمرینی می‌باشد چرا که در تحقیق اخیر، نوع برنامه تک جلسه‌ای و شدت تمرینات روند افزایشی داشته است اما در پژوهش حاضر از برنامه‌های

تشکر و قدردانی

از مدیریت محترم مرکز ورزش درمانی دانشگاه شیراز به دلیل همکاری و در اختیار گذاشتن امکانات و وسایل کمال تشکر و سپاس را دارم.

(دلیل افزایش دوره تمرین، اجازه دادن به ایجاد سازگاری‌های مختلف در سیستم قلبی - عروقی است) شود تا بتوان علاوه بر کاهش فشارخون و هیپرتروفی پاتولوژیکی، کاهش سطوح سرمی CT-1 نیز مشاهده کرد.

References

- 1- Buss SJ, Riffel JH, Malekar P, et al. Chronic Akt blockade aggravates pathological hypertrophy and inhibits physiological hypertrophy. *Am J Physiol Heart Circulation Physiol.* 2012; 302: 420-30.
- 2- McMullen JR, Jennings GL. Differences between pathological and physiological cardiac hypertrophy: novel therapeutic strategies to treat heart failure. *Clin Exper Pharmacol Physiol.* 2007; 34: 255-62.
- 3- Pennica D, King KL, Shaw KJ, et al. Expression cloning of cardiotrophin 1, a cytokine that induces cardiac myocyte hypertrophy. *Proceeding National Academy Science USA.* 1995; 92: 1142-6.
- 4- Pemberton CJ, Raudsepp SD, Yandle TG, Cameron VA, Richards AM. Plasma cardiotrophin-1 is elevated in human hypertension and stimulated by ventricular stretch. *Cardiovasc Res.* 2005; 68: 109-17.
- 5- Pan J, Fukuda M, Saito K, Matsuzaki J, Kodama H, Sano M. Mechanical stretch activates the JAK/STAT pathway in rat cardiomyocytes. *Circ Res.* 1999; 84: 1127-36.
- 6- Fukuzawa J, Booz JG, Hunt RA, et al. Cardiotrophin-1 increases angiotensinogen mRNA in rat cardiac myocytes through STAT3: an autocrine loop for hypertrophy. *Hypertension.* 2003; 5: 1191-96.
- 7- Lopez-Andres N, Inigo C, Gallego I, Diez J, Fortuno M. Aldosterone induces cardiotrophin-1 expression in HL-1 adult cardiomyocytes. *Endocrinol.* 2008; 149: 4970-78.
- 8- Funamoto M, Hishinuma S, Fujio Y, Matsuda Y, Kunisada K, Oh H. Isolation and characterization of the murine cardiotrophin-1 gene: expression and norepinephrine-induced transcriptional activation. *J Mol Cell Cardiol.* 2000; 32: 1275-84.
- 9- Janjua S, Lawrence KM, Ng LL, Latchman DS. The cardioprotective agent urocortin induces expression of CT-1. *Cardiovasc Toxicol.* 2003; 3: 255-62.
- 10- Jiang ZS, Jeyaraman M, Wen GB, et al. High but not low-molecular weight FGF-2 causes cardiac hypertrophy in vivo; possible involvement of cardiotrophin-1. *J Mol Cell Cardiol.* 2007; 42: 222-33.
- 11- Liu J, Liu Z, Huang F, Xing Z, Wang H, Li Z. Pioglitazone inhibits hypertrophy induced by high glucose and insulin in cultured neonatal rat cardiomyocytes. *Pharmazie.* 2007; 62: 925-29.

- 12- Hishinuma S, Funamoto M, Fujio Y, Kunisada K, Yamauchi- Takihara K. Hypoxic stress induces cardiotrophin-1 expression in cardiac myocytes. *Biochem Biophys Res Commun*. 1999; 264: 436-40.
- 13- Lopez B, Castellano J, MGonzalez A, Barba J, Diez J. Association of increased plasma cardiotrophin-1 with inappropriate left ventricular mass in essential hypertension. *Hypertension*. 2007; 50: 977-83.
- 14- Lopez N, Diez J, Fortuno MA. Differential hypertrophic effects of cardiotrophin-1 on adult cardiomyocytes from normotensive and spontaneously hypertensive rats. *J Moleculular Cellular Cardiol*. 2006; 41: 902-13.
- 15- Pitsavos C, Chrysohoou C, Koutroumbi M, et al. 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 J Cardiology*. 2011; 52: 6-14.
- 16- Hinderliter A, Sherwood A, Gullette E, et al. Reduction of left ventricular hypertrophy after exercise and weight loss in overweight patients with mild hypertension. *Arch Int Med*. 2002; 162: 1333-39.
- 17- Finsen AV, Lunde IG, Sjaastad I, et al. Syndecan-4 is essential for development of concentric myocardial hypertrophy via stretch-induced activation of the calcinurin-NFAT pathway. *PLOS One*. 2011; e28302.
- 18- Libonati JR. Myocardial diastolic function and exercise. *Med Sci Sport Exerc*. 1999; 31: 1741-7.
- 19- Kokkinos P, Narayan P, Collieran JA. et al. Effect Of regular exercise on blood pressure and left ventricular hypertrophy in african-american men with severe hypertension. *New Engl J Med*. 2007; 333: 1462-7.
- 20- Michael Sagiv. Exercise cardiopulmonary function in cardiac patients. Translate daryanoosh F. Tehran, Iran, Hatmi publication; 2012.
- 21- Limongelli G, Calabr P, Maddaloni V, et al. Cardiotrophin-1 and TNF-a circulating levels at rest and during cardiopulmonary exercise test in athletes and healthy individuals. *Cytokine*. 2009; 50: 245-47.

The Impact of 12 Weeks of Aerobic Exercise on Serum Levels of Cardiotrophin-1, Blood Pressure and Left Ventricular Hypertrophy in Hypertensive Elderly Women

Amooali N¹, Daryanoosh F¹, Babae Baigi MA², Mohamadi M³

¹Dept of Exercise Physiology, Faculty of Psychology, Shiraz University, Shiraz, Iran

²Dept of Internal Medicine, Cardiovascular section, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

³Dept of Educational Administration, Shiraz University, Shiraz, Iran

Corresponding Author: Daryanoosh F, Dept of Exercise Physiology, Faculty of Psychology, Shiraz University, Shiraz, Iran

E-mail: daryanoosh@shirazu.ac.ir

Received: 8 Aug 2015 **Accepted:** 28 Dec 2015

Background and Objective: Various biomarkers lead to the incidence of pathologic left ventricular hypertrophy such as Cardiotrophin-1. The aim of the present study was to investigate the impact of 12 weeks of aerobic exercise on serum levels of cardiotrophin-1, blood pressure and left ventricular hypertrophy in hypertensive elderly women.

Materials and Methods: In this study, 40 women aged 50 to 70 years old were selected and assigned to two groups of control and experimental based on their body fat percentage and body mass index. The training program included aerobic exercises which were conducted increasingly, 3 times a week for 12 weeks. Before the training, and 24 hours after the last session, blood samples and echocardiography data were collected and analysed using paired sample t-test and independent t-test at a significance level of $p \leq 0.05$.

Results: There were significant differences in left ventricular wall thickness ($p = 0.0001$) and systolic blood pressure ($p = 0.03$), but there was no significant difference between cardiotrophin-1 ($p = 0.54$) and diastolic blood pressure ($p = 0.14$).

Conclusion: The results of this study assert that aerobic exercises bring about positive effects on heart functioning, reverse diastolic dysfunction, and left ventricular hypertrophy. Also, it was indicated that Cardiotrophin-1 response and release depend on the intensity and duration of exercises.

Keywords: *Aerobic Exercise, Cardiotrophin-1, Left Ventricular Hypertrophy, Systolic and Diastolic blood pressure*