

تأثیر بازتوانی قلبی با فعالیت ورزشی تناوبی شدید بر سطوح سرمی گالکتین-۳ و کسر جهشی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی

مریم سیوف جهرمی^۱، خسرو ابراهیم^۲، محمد علی بابایی بیگی^۳، حجت الله نیک بخت^۱

^۱ گروه فیزیولوژی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران، ^۲ گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی تهران، تهران، ایران، ^۳ مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

تاریخ وصول: ۱۳۹۶/۳/۳۱

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۶/۲۹

چکیده

زمینه و هدف: بازتوانی قلبی موجب بهبود ظرفیت عملکردی بیماران نارسایی قلبی می‌شود. بنابراین هدف این مطالعه بررسی تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی با شدت زیاد بر کسر جهشی و سطح سرمی گالکتین-۳ در بیماران قلبی بود.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۴ بیمار قلبی مرد (سن ۵۷/۶±۱۸/۱۷ سال، وزن ۷۶/۱۳±۵/۸۹ کیلوگرم، شاخص توده بدن ۲۵/۳±۳۴/۳۹، قد ۱۶۹/۵±۵/۵۷ سانتی‌متر) مرکز قلب‌الزهرای شیراز که دارای کسر تزریقی ۴۰-۵۰ درصد بودند، به طور تصادفی به دو گروه تمرین تناوبی شدید و گروه کنترل تقسیم شدند. برنامه گروه تمرین شامل ۱۲ تکرار ۱/۵ دقیقه‌ای فعالیت بر روی دوچرخه کارسنج و ۸ تکرار ۱/۵ دقیقه‌ای فعالیت بر روی تردمیل بود و بین هر تناوب، ۴۵ تا ۶۰ ثانیه استراحت فعال با شدت ۴۰-۶۰ درصد VO2peak بود که به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته انجام شد. شدت فعالیت ورزشی با ۵۰-۶۰ درصد VO2peak در هفته اول شروع و هر هفته ۱۰ درصد به شدت اضافه شد و از هفته ۴ تا پایان پروتکل تمرین با شدت ۸۰-۹۰ درصد ادامه پیدا کرد. خون‌گیری قبل و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در شرایط یکسان در هر دو گروه انجام شد. سطح سرمی گالکتین-۳ با استفاده از کیت الایزا اندازه‌گیری شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از تی مستقل و تی زوجی مورد تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که در بیماران پس از تمرین تناوبی شدید در گروه تمرین نسبت به قبل از تمرین سطح گالکتین-۳ کاهش (p=۰/۰۰۳) و کسر جهشی افزایش (p=۰/۰۰۱) پیدا کرد، همچنین در گروه کنترل در مقایسه پیش و پس‌آزمون سطح گالکتین-۳ افزایش (p=۰/۰۰۱) و کسر جهشی کاهش (p=۰/۰۰۳) یافت. در مقایسه بین دو گروه، گروه تمرین کاهش معنی‌داری در میزان گالکتین-۳ (p=۰/۰۰۱) و افزایش معنی‌دار در کسر جهشی را نشان داد (p=۰/۰۰۱).

نتیجه‌گیری: تمرین تناوبی شدید به جهت کاهش سطوح گالکتین-۳ و افزایش کسر تزریقی می‌تواند موجب بهبود ظرفیت عملکردی قلب در بیماران قلبی عروقی شود.

واژه‌های کلیدی: تمرین تناوبی شدید، بیماران نارسایی قلبی، گالکتین-۳، کسر تزریقی

* نویسنده مسئول: خسرو ابراهیم، تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، گروه فیزیولوژی ورزشی

Email: k-ebrahim@sbu.ac.ir

مقدمه

نارسایی قلبی تقریباً ۲۳ میلیون نفر در جهان را گرفتار کرده است. در ایالات متحده تقریباً ۴/۷ میلیون نفر مبتلا به نارسایی قلبی هستند (۱/۵ تا ۲ درصد کل جمعیت) و تقریباً ۵۵۰ هزار نفر در سال بیمار مبتلا به نارسایی قلبی شناسایی می‌شود (۱). نارسایی احتقانی قلب از مشکلات شایعی است که با افزایش سن شیوع آن بیشتر می‌شود. نارسایی قلبی یک سندرم پیچیده بالینی است که به دلیل اختلالات ساختاری و یا عملکرد قلب (چه به صورت اکتسابی یا توارثی) ایجاد می‌شود و در نهایت باعث عدم توانایی بطن چپ در پمپاژ خون به داخل سیستم شریانی می‌شود (۲). شیوع این بیماری در جمعیت عمومی بین ۰/۸ تا ۲ درصد است و در افراد مسن تر از ۷۵ سال رو به گسترش است (۳).

روش‌های متعددی برای تشخیص نارسایی‌های قلبی وجود دارد. علاوه بر اکوکاردیوگرافی، یکی از فاکتورهای تشخیص این بیماری که اخیراً مورد استفاده قرار می‌گیرد، سنجش میزان گالکتین ۳- می‌باشد. گالکتین ۳- یک گالاکتوزید بتا متصل به لکتین است که از ماکروفاژهای فعال ترشح می‌شود. غلظت گالکتین ۳- در قلب سالم کم است، اما بیان ژن آن در هیپرتروفی ناشی از نارسایی قلبی افزایش می‌یابد، زیرا گالکتین ۳- می‌تواند موجب مرگ سلولی شود. از این رو افزایش سطح گالکتین ۳- در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی اهمیت و ارزش ویژه‌ای دارد. علاوه بر این، ثابت شده است که افزایش

سطح این گالکتین در سرطان، التهاب، آسیب بافت‌ها نقش دارد (۴). گالکتین‌ها از این نظر که می‌توانند مرگ سلول را در هر دو حالت داخل سلولی و خارج سلولی تنظیم کنند، ممتاز و منحصر به فرد هستند (۵). بنابراین گالکتین ۳- به عنوان یک شاخص جدید برای تشخیص نارسایی قلبی، سرطان، التهاب و آسیب بافت‌ها معرفی شده است (۴). گالکتین ۳- به طور معنی‌داری با خطر مرگ در اثر ناهنجاری حاد قلبی و در ناهنجاری مزمن قلبی، مرتبط است و همچنین می‌تواند به عنوان یک شاخص بیولوژیکی برای تشخیص احتمال ابتلای افراد به بیماری و پیش‌بینی پاسخ بیمار به داروها و درمان‌های مختلف استفاده شود (۶). این عامل همچنین با فاکتور افزایش دهنده تغییر بطنی و به دنبال آن ترمیم دریچه میترال مرتبط است و می‌تواند بیمارانی را که نیاز به درمان‌های اضافی دارند، شناسایی کند (۶).

علی‌رغم این که دانش و اطلاعات گسترده‌ای درباره رفتار و اهمیت کلینیکی این نشانگرهای زیستی در بیماران دارای اختلالات قلبی جمع آوری شده است، اطلاعات کمتری در زمینه زیست‌شناسی آنها در شرایط پارافیزیولوژیکی از جمله ورزش‌های شدید موجود می‌باشند (۶). اگر چه فعالیت ورزشی یک عامل اصلی پیشگیری از بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشد، با وجود این، ارتباط بین ورزش و تغییرات سطوح گالکتین ۳- هنوز ناشناخته می‌باشد (۸). در چند مطالعه مرتبط در این زمینه، اثر بخشی فعالیت ورزشی در کاهش گالکتین ۳- در بیماران قلبی بررسی

شده است. به طور مثال، در مطالعه اخیر به وسیله بیلپیو و همکاران چنین گزارش شده است که ۴۰ جلسه تمرین استقامتی باعث کاهش میزان گالکتین ۳- پلاسمایی در بیماران قلبی می‌شود (۹). در مطالعه اخیر دیگر به وسیله سیلوا و همکاران به این نتیجه رسیدند که اثر بخشی فعالیت ورزشی به میزان سطوح عوامل پیش فیبروزی و پیش التهابی بستگی دارد، به گونه‌ای که ۱۲ هفته فعالیت ورزشی باعث افزایش VO2peak در افرادی که سطح گالکتین ۳- زیر میانگین داشتند، شده است در حالی که افرادی که سطح گالکتین بالا داشتند این اثر بخشی را تجربه نکرده‌اند (۱۰).

در رابطه با نوع تمرین‌های ورزشی و دستاورد حاصل از آنها در برنامه توانبخشی ورزشی نیز تاکنون مطالعه‌های بسیار متعدد انجام شده است. در حالی که برنامه‌های تمرینی برای بیماران نارسایی قلبی بیشتر بر تمرین‌های استقامتی چون فعالیت‌های ورزشی هوازی از جمله پیاده روی متمرکز شده است (۱۱)، شواهد رو به رشدی نشان می‌دهد تمرین‌های تناوبی شدید (HIIT) می‌توانند به عنوان یک جایگزین مؤثر تمرین‌های استقامتی مرسوم عمل کنند، به طوری که سازگاری‌های فیزیولوژیکی، عملکرد ورزشی و عوامل وابسته به سلامت به طور مشابه و حتی برتر در افراد سالم و بیمار را به ارمغان می‌آورند. در حال حاضر، شواهد قابل ملاحظه‌ای وجود دارد که از نقش تمرین‌های HIIT به عنوان یک روش تمرینی بالقوه و به لحاظ زمانی مؤثر برای هر دو سازگاری‌های قلبی عروقی و عضلانی حمایت

می‌کنند (۱۷-۱۲). همچنین در بسیاری از مطالعه‌های دیگر که به مقایسه اثر بخشی دو نوع تمرین HIIT و تمرین‌های استقامتی تداومی در بهبود سازگاری‌های قلبی - عروقی، عضلانی و متابولیکی در آزمودنی‌های سالم و بیمار پرداخته‌اند، محققان چنین نتیجه‌گیری کرده‌اند که این سازگاری‌ها وابسته به شدت تمرین است و نتایج در گروه‌های تمرینی HIIT بهتر و بالاتر است (۱۷-۱۲). علاوه بر این، یافته‌های اخیر پیشنهاد می‌کنند که تمرین‌های HIIT نسبت به تمرین‌های تداومی با شدت متوسط لذت بخش‌تر است (۱۳).

در مجموع، نقش گالکتین ۳- به عنوان شاخص جدید پیشگویی کننده نارسایی قلبی کمتر مورد مطالعه قرار گرفته است و علاوه بر این، اثربخشی فعالیت ورزشی در تعدیل این عامل در بیماران قلبی ناشناخته است. همان‌طور که در بالا اشاره شد، به نظر می‌رسد تمرین‌های HIIT نسبت به تمرین‌های تداومی مرسوم برای بیماران قلبی مؤثرتر باشند، بنابراین هدف این مطالعه بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین HIIT بر تغییرات کسر جهشی و سطح سرمی گالکتین ۳- در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی است.

روش بررسی

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی است. این مطالعه با کد اخلاق مورد تأیید دانشگاه علوم پزشکی دانشگاه علوم و تحقیقات تهران، واقع شد. در این مطالعه از بین بیماران قلبی که به درمانگاه امام رضا

1- High Intensity Interval Training

شدت اضافه شد و از هفته ۴ تا پایان هفته هشتم با شدت ۸۰-۹۰ درصد ادامه پیدا کرد. مدت فعالیت در تناوب های استراحت ۴۵ تا ۶۰ ثانیه استراحت فعال با شدت ۴۰ تا ۶۰ درصد Vo_{2peak} بود (۱۹ و ۱۸). این پروتکل ورزشی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه اجرا شد.

جهت بررسی تغییرات ظرفیت عملکردی بطن چپ، کسر جهشی هر دو گروه قبل و پس از پایان جلسه های تمرینی به روش سیمپسون اندازه گیری شد. در این روش ابعاد آناتومی قلب و حجم حفرات قلب را اندازه گیری کرده و میزات کسر جهشی را دقیق از روش داپلر اندازه گیری می کند. میزان VO_{2peak} هر آزمودنی جهت اعمال شدت تمرین به وسیله آزمون یامکا (YMCA) اندازه گیری شد (۲۰). در این آزمون زیر پیشینه بیمار تا سر حد خستگی یا بروز علایمی نظیر بالا رفتن فشار خون و درد در قفسه سینه و افزایش ضربان قلب به رکاب زدن بر روی دوچرخه را ادامه می دهد و بر اساس جدول مخصوص مت یا اکسیژن مصرفی برآورد می شود. هم چنین قبل از شروع برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین خون گیری که به میزان ۵ سی سی و از شریان بازویی از آزمودنی ها به عمل آمد. سطوح سرمی گالکتین -۳ به روش الایزا با کیت $crystal\ days$ با کد E19551Hu با حساسیت ۲۰۰۰-۵ پیکوگرم بر میلی لیتر ساخت کشور چین اندازه گیری شد.

و مرکز بازتوانی قلبی بیمارستان قلب الزهرا شیراز مراجعه کردند، ۲۴ بیمار که دارای کسر جهشی بین ۴۰-۵۰ درصد بودند، پس از ارزیابی های بالینی لازم به وسیله پزشک متخصص، تکمیل پرسشنامه شامل اطلاعات شخصی، سوابق پزشکی - ورزشی و فرم رضایت نامه با آگاهی کامل از نحوه اجرای کار، داوطلبانه وارد مطالعه شدند. این افراد به طور یکسان و تصادفی به دو گروه تمرین (سن $71/57 \pm 56/6$ سال، قد $169/08 \pm 5$ سانتی متر، وزن $76/46 \pm 13$ کیلوگرم) و گروه کنترل (سن $57/56 \pm 57/77$ سال، قد $170/06 \pm 6$ سانتی متر، وزن $77/32 \pm 14$ کیلوگرم) تقسیم شدند. بیمارانی که انتخاب شدند همگی مرد بوده و فشار خون کنترل شده و ثابتی داشتند، همچنین از جهت مصرف دارو همگی دارو بتا بلاکر کاروادیلول و فشار خون مصرف می کردند و بیماری های جسمانی از جمله کمر درد و پا درد نداشته و از لحاظ جسمانی در وضعیت مناسبی بودند. همچنین بیماری های متابولیک از جمله دیابت و چاقی نداشتند.

برنامه گروه تمرین تناوبی شدید بدین صورت اجرا شد که ابتدا بیمار به مدت ۲ دقیقه با شدت ۳۰-۴۰ درصد Vo_{2peak} به گرم کردن می پرداخت و سپس برنامه اصلی که شامل ۱۲ تکرار ۱/۵ دقیقه ای فعالیت بر روی دوچرخه کارسنج و سپس، ۸ تکرار ۱/۵ دقیقه ای دویدن بر روی تردمیل بود، اجرا می کرد. شدت فعالیت تناوب های فعالیت شدید در هفته اول در حدود ۵۰-۶۰ Vo_{2peak} بود و هر هفته ۱۰ درصد به

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری تی زوجی و تست تی مستقل تجزیه و تحلیل شدند.

این میزان به طور معنی‌داری افزایش یافته است ($p=0/001$) (جدول ۲). بنابراین فعالیت ورزشی HIIT موجب افزایش کسر جهشی در بیماران قلبی می‌شود.

یافته‌ها

اطلاعات دموگرافیک آزمودنی‌ها در دو گروه در جدول ۱ به صورت میانگین و انحراف استاندارد ارایه شده است.

نتایج آزمون آماری تی مستقل حاصل از تفاضل بین داده‌های پس‌آزمون و پیش‌آزمون در دو گروه نشان می‌دهد میانگین تفاضل‌های کسر جهشی (EF) پس از مداخله تمرینی تفاوت معنی‌داری با یکدیگر دارند ($p=0/001$). همچنین نتایج آزمون آماری تی زوجی نشان داد که در گروه کنترل میزان کسر جهشی به طور معنی‌داری کاهش یافته است ($p=0/003$)، در حالی که در گروه ورزش HIIT

در رابطه با سطوح سرمی گالکتین -۳، نتایج آزمون آماری تی مستقل به دست آمده از تفاضل پس‌آزمون با پیش‌آزمون نشان می‌دهد میانگین تفاضل‌های دو گروه پس از مداخله تمرینی تفاوت معنی‌داری با یکدیگر دارند ($p=0/001$). در مقایسه درون گروهی با آزمون آماری تی زوجی، نتایج نشان می‌دهد در گروه کنترل میزان سرمی گالکتین -۳ افزایش معنی‌داری داشته است ($p=0/005$)، اما در گروه تجربی این میزان کاهش معنی‌داری یافته است ($p=0/001$) (جدول ۳).

جدول ۱: میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های اولیه آزمودنی‌ها در دو گروه

متغیر	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
گروه تمرین HIIT (تعداد=۱۲)	۵۶/۷۱±۶/۵۷	۷۶±۱۳/۴۶	۱۶۹±۵/۰۸	۲۵/۰۱±۳/۰۱
گروه کنترل (تعداد=۱۲)	۵۷/۶۵±۵/۷۷	۷۷±۱۴/۳۲	۱۷۰±۶/۰۶	۲۵/۶۸±۳/۷۸

جدول ۲: میانگین EF در دو مرحله نمونه‌گیری در دو گروه

متغیر	گروه	پیش از تمرین	پس از تمرین	سطح معنی‌داری (درون گروهی)	سطح معنی‌داری (بین گروهی)
تجربی		۴۵/۶±۲/۷۴	۵۳/۸±۴/۳۶		۰/۰۰۱*
EF درصد	کنترل	۴۶/۳±۱/۸۸	۴۴±۲/۵۸		۰/۰۰۱×
					۰/۰۰۳*

* تفاوت معنی‌دار بین دو گروه قبل و بعد از ۸ هفته. داده‌ها به صورت میانگین و انحراف از استاندارد بیان شده است.

جدول ۳: میانگین سطوح سرمی گالکتین -۳ در دو مرحله پیش و پس از آزمون در دو گروه

متغیر	گروه	پیش از تمرین	پس از تمرین	سطح معنی‌داری (درون گروهی)	سطح معنی‌داری (بین گروهی)
گالکتین-۳	تجربی	۳۰۷±۳۳/۸۲	۲۸۲/۵±۲۸/۸۲	۰/۰۰۳×	۰/۰۰۱*
	کنترل	۲۷۵/۹±۲۱/۶۴	۲۸۱/۴±۲۲/۶۲	۰/۰۰۱×	

* تفاوت معنی دار بین دو گروه قبل و بعد از ۸ هفته. داده‌ها به صورت میانگین و انحراف از استاندارد بیان شده است.

بحث

در مطالعه‌های متعدد محققین به ارزش

یافته‌های پژوهش حاضر در رابطه با بررسی تغییرات کسر جهشی (EF)، نشان داد ۸ هفته تمرین HIIT باعث افزایش ۱۹ درصد کسر جهشی در بیماران قلبی می‌شود (از ۴۵/۲ درصد به ۵۳/۸ درصد)، در حالی که در بیماران گروه کنترل که در هیچ گونه فعالیت ورزشی شرکت نکرده بودند، کسر تزریقی به طور معنی‌داری کاهش یافته بود (۴۶/۳ درصد به ۴۴ درصد، کاهش ۵ درصد). بنابراین نتایج نشان می‌دهد بی‌حرکی در بیماران قلبی باعث افت عملکرد قلبی در پمپاژ خون می‌شود، اما در مقابل فعالیت ورزشی HIIT نه تنها از این کاهش جلوگیری می‌کند، بلکه باعث افزایش توانایی عملکردی قلب می‌شود. همچنین یافته‌های این پژوهش نشان داد سطح سرمی گالکتین -۳ پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی HIIT کاهش معنی‌داری داشته است، اما در گروه کنترل سطوح سرمی گالکتین -۳ به طور معنی‌داری افزایش یافته است (۲۳).

در رابطه با تأثیر فعالیت ورزشی و ارتباط آن با گالکتین -۳ در افراد سالم و ورزشکار تاکنون

پیش‌بینی کننده گالکتین -۳ در بیماران دارای نارسایی قلبی مزمن پرداختند. نتایج به دست آمده در یک مطالعه نشان می‌دهد که سطح گالکتین -۳ همبستگی مثبتی با قطر دیاستولی دهلیز چپ و قطر پایان دیاستولی بطن چپ دارد، اما همبستگی منفی با کسر تزریقی بطن چپ دارد. پس پیشنهاد شده است که سطح گالکتین -۳ پلاسما با تغییرات عملکردی و ساختار بطن چپ ارتباط دارد که نشان می‌دهد ممکن است گالکتین -۳ در جریان بازسازی مجدد بطن چپ در بیماران دارای نارسایی قلبی مزمن دخالت داشته باشد (۲۱). علاوه بر این، سطوح بالای گالکتین -۳ پلاسما با عملکرد ضعیف کلیوی و ظرفیت پایین‌تر هوازی در بیماران دارای نارسایی قلبی مزمن ارتباط دارد (۲۲). در همین زمینه، بین و همکاران با مقایسه بین بیماران با و بدون نارسایی قلبی به این نتیجه رسیدند که سطح گالکتین -۳ به طور چشمگیری در بیماران با نارسایی قلبی افزایش یافته است (۲۳).

مطالعه‌های محدودی انجام شده است. اگر چه ورزش استقامتی یک عامل اصلی پیشگیری در بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشد، ارتباط بین ورزش و سطوح پلاسمای گالکتین ۳- هنوز ناشناخته است. هاتاش و همکاران در پژوهشی به این نتیجه دست یافتند که یک دوی استقامتی به مسافت ۳۰ کیلومتر در مردان سالم غیر حرفه ای باعث افزایش گالکتین ۳- می‌شود، هرچند این موضوع ارتباطی با عملکرد قلبی و دیگر نشانگرهای زیستی یا فیبروز میوکارد ندارد (۸). موافق با این نتایج، سالواگنو و همکاران نیز با بررسی تأثیر دوی ماراتن ۶۰ کیلومتری در ۱۸ ورزشکار آموزش دیده فوق ماراتن به این نتیجه دست یافتند که سطوح تروپونین I، گالکتین ۳- و پیتید ناتریورتیک مغز (BNP)^(۱) به طور چشمگیری افزایش می‌یابد. علاوه بر این، نوع تمرین نیز می‌تواند بر میزان گالکتین ۳- اثرگذار باشد (۲۴).

در زمینه اثربخشی فعالیت ورزشی بر سطح گالکتین ۳- در بیماران قلبی، تا آنجا که محققان این مطالعه جستجو کرده‌اند تاکنون تنها چند مطالعه انجام شده است. مطالعه اخیر به وسیله بیلپو و همکاران به بررسی تأثیر برنامه توانبخشی بر بیومارکرهای پلاسمایی قلب در بیماران نارسایی قلبی مزمن پرداختند. برنامه بازتوانی شامل ۴۰ جلسه تمرین، دو بار در هفته و به مدت ۴-۶ ماه و شامل تمرین‌های استقامتی مختلف دوچرخه و تردمیل بود. نتایج این مطالعه نشان داد سطوح پلاسمایی

فاکتورهای گالکتین ۳- (کاهش ۶/۳ درصد)، sST2^(۲)، MR-proADM^(۳)، MR-proANP^(۴)، پس از برنامه بازتوانی قلبی کاهش یافته بود. نتیجه‌گیری نهایی این بود که به دنبال برنامه بازتوانی قلبی در بیماران نارسایی قلبی مزمن بهبود کلی در پروفایل هورمونی-عصبی حاصل می‌شود (۹). در این مطالعه به این نکته اشاره شده است که تا به امروز برنامه توانبخشی قلبی اولین مداخله درمانی است که همراه با کاهش سطح پلاسمایی گالکتین ۳- بوده است. از آنجایی که نشان داده شده است گالکتین ۳- به وسطه داروها یا دستگاه‌های هماهنگ کننده قلبی^(۴) تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد، به احتمال زیاد این کاهش در گالکتین ۳- تأثیر مستقیم فعالیت ورزشی است (۹). نکته جالب توجه در این مطالعه این بود که تنها بیمارانی که به خوبی از برنامه توانبخشی سود برده بودند (بهبود خوب VO₂peak)، کاهش سطوح پلاسمایی گالکتین ۳-، sST2، MR-proADM و MR-proANP را نیز نشان دادند، که نشان دهنده بهبود سیستمی و قلبی است (۹). در مطالعه اخیر دیگر به وسیله سیلوا و همکاران به بررسی تأثیر بیومارکرهای التهابی بر اثربخشی فعالیت ورزشی در بیماران نارسایی قلبی پرداختند (۱۰). نتایج این مطالعه نشان داده است که ۱۲ هفته فعالیت ورزشی باعث بهبود VO₂peak در بیماران

1-Brain Natriuretic Peptide(BNP)
2-Soluble Suppressor of Tumorigenicity 2
3- Mid-Regional ProANP
4-Mid-regional Pro-Adrenomedullin
5-Cardiac Resynchronization Therapy

قلبی و ناهنجاری‌های مزمن قلبی مرتبط است (۶). علاوه بر این، گالکتین-۳ به عنوان یک شاخص جدید برای تشخیص نارسایی قلبی به وسیله کالج متخصصان قلب آمریکا تأیید شده است (۲۶).

از جمله محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به عدم همکاری تعداد بیشتری آزمودنی اشاره کرد. به هر حال، همچنان دیدگاه سنتی در رابطه با بی تحرک و بهبود وضعیت قلبی پس از بیماری‌های قلبی در بسیاری از نقاط کشور حاکم است، از این رو، اگر می‌توانستیم در کنار تمرین‌های HIIT، در گروه دیگر تأثیر تمرین‌های تداومی سنتی را هم مطالعه و مقایسه نماییم، به نتایج بهتری دست می‌یافتیم. علاوه بر این، به نظر می‌رسد در مطالعه‌های آینده مقایسه‌ای بین شاخص‌های سنتی نارسایی قلبی و شاخص جدید گالکتین و نقش ورزش در بهبود این شاخص‌ها صورت گیرد تا بتوان مطمئن تر نسبت به اثر بخشی فعالیت ورزشی در برنامه توانبخشی بیماران صحبت کرد.

به هر حال، یافتن یک پروتکل تمرینی مناسب برای بازتوانی قلبی کار دشواری است و شاید بتوان گفت که پروتکل‌های تمرینی با شدت و مدت مختلف برای افراد با سنین و ویژگی‌های بیماری مختلف مناسب باشد. از سوی دیگر، یافتن این موضوع که چه مکانیزم‌های سلولی - ملکولی در پایه و اساس سازگاری‌های قلبی - عروقی ناشی از فعالیت ورزشی دخالت دارند، به متخصصان امر کمک می‌کند تا با

با بیومارکرهای التهابی پایین (و نه بیماران با بیومارکرهای التهابی بالا) در مقایسه با گروه کنترل شد. به طور مشابه، فعالیت ورزشی باعث افزایش VO₂peak در افرادی که سطح گالکتین -۳ زیر میانگین داشتند شد و اما تأثیری بر بیماران که سطح گالکتین -۳ بالای میانگین داشتند، نداشت. نتیجه کلی این مطالعه حاکی از این است که در بیماران قلبی، سطوح بیومارکرهای پیش التهابی و پیش فیبروزی تأثیر افتراقی بر اثرپذیری فعالیت ورزشی بر ظرفیت عملکردی دارند (۱۰).

در مجموع، بیومارکرهای پلاسمایی قلبی مختلفی همانند BNP و تروپونین قلبی، به منظور تشخیص و پیش بینی بیماران سکتة قلبی و یا نارسایی قلبی مزمن مورد استفاده قرار می‌گیرند، اما اخیراً بیومارکرهای جدیدتر که شاخص بهتری برای نشان دادن تغییرات پاتوفیزیولوژیکی در نارسایی‌های قلبی است، معرفی شده است. همان‌طور که اشاره شد، یکی از این شاخص‌های جدید گالکتین -۳ می‌باشد که در التهاب و فیبروز قلبی درگیر است و به طور قوی با توسعه، شدت و پیش‌بینی نارسایی قلبی ارتباط دارد (۹). پژوهش‌ها همچنین نشان دادند که بیان گالکتین-۳ بر بسیاری از فرآیندهای مرتبط با ناهنجاری قلبی از جمله تکثیر میوفیبروبلاست، فیبروزنسیس، ترمیم بافت‌ها، التهاب، تغییر بطنی دلالت دارد (۲۵). سطوح افزایش یافته گالکتین -۳ به طور معنی‌داری با خطر مرگ در اثر ناهنجاری‌های حاد

استفاده از داروها و یا سایر روش‌های درمانی به بیماران قلبی در جهت پیشگیری و درمان کمک نمایند.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که فعالیت ورزشی HIIT به مدت ۸ هفته در غالب برنامه توانبخشی باعث افزایش کسر تزریقی و کاهش سطوح سرمی گالکتین-۳ در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی می‌شود.

تقدیر و تشکر

تشکر و قدردانی از دکتر طیبه دهقانی (متخصص پزشکی ورزشی) و کلیه پرسنل زحمتکش بیمارستان قلب الزهرا (س) شیراز به دلیل همکاری مؤثر در طول این پژوهش، کمال تشکر را داریم و همچنین از آزمودنی‌های محترم که محققین را در اجرای این پژوهش یاری نمودند، بسیار سپاسگزاریم.

REFERENCES

1. Man DL. Management of heart failure patients with reduced ejection fraction. Chapter 28. In Braunwald's Heart disease. Bonow RO. 9th.ed. Elsevier Saunders. Philadelphia: PA; 543.
2. Tang YD. Katz SD. Anemia in chronic heart failure: prevalence, case, clinical correlates and treatment options. *Circulation* 2006; 113: 2454.
3. Barbara F, Peter M, and K. P. Physical training in patients with heart failure. *Rev Med Clin Condes* 2012; 23(6):748-55.
4. Dumic J, Dabelic S, Flögel M. Galectin-3: an open-ended story. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects* 2006; 1760(4): 616-35.
5. Hernandez JD, Baum L.G. Ah, sweet mystery of death Galectins and control of cell fate. *Glycobiology* 2002; 12 (10): 127-36.
6. Lok D, Van Der Meer P, De la Porte P, Lipsic E, Van Wijngaarden J, Hillege H, et al. Prognostic value of galectin-3, a novel marker of fibrosis, in patients with chronic heart failure: data from the DEAL-HF study. *Clinical Research in Cardiology* 2010; 99 (5): 323-8.
7. Kortekaas, K., Hoogslag, G., de Boer, R., Dokter, M., Versteegh, M., Braun, J., et al. "Galectin-3 and left ventricular reverse remodelling after surgical mitral valve repair". *European Journal of Heart Failure* 2013; 15 (9): 1011-1018.
8. Hättasch, R., Spethmann, S., de Boer, R. A., Ruifrok, W. P., Schattke, S., Wagner, M & Knebel, F. Galectin-3 increase in endurance athletes. *European journal of preventive cardiology* 2013; 21 (10): 1192-1199.
9. Billebeau G, Vodovar N, Sadoune M, Launay J-M, Beauvais F, Cohen-Solal A. Effects of a cardiac rehabilitation programme on plasma cardiac biomarkers in patients with chronic heart failure. *European Journal of Preventive Cardiology* 2017; 20 47487317705488.
10. Fernandes-Silva MM, Guimarães GV, Rigaud VO, Lofrano-Alves MS, Castro RE, de Barros Cruz LG, et al. Inflammatory biomarkers and effect of exercise on functional capacity in patients with heart failure: Insights from a randomized clinical trial. *European journal of preventive cardiology* 2017; 24(8):808-17.
11. Passino, C., Severino, S., Poletti, R., Piepoli, M., Mammini, C., Clerico, A., et al. Aerobic training decreases B-type natriuretic peptide expression and adrenergic activation in patients with heart failure. *J Am Cardiol* 2006; 47: 1835-1839.
12. Wisløff U, Støylen A, Loennechen DJ P, Bruvold M, Rognum Ø, Magnus Haram P, et al. Superior Cardiovascular Effect of Aerobic Interval Training Versus Moderate Continuous Training in Heart Failure Patients: A Randomized Study. *Circulation* 2007; 115:3086-3094.
13. Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *The Journal of Physiology* 2012; 590(5): 1077-84.
14. Freyssin C, Verkindt C, Prieur F, Benaich P, Maunier S, Blanc P. Cardiac rehabilitation in chronic heart failure: effect of an 8-week, high-intensity interval training versus continuous training. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2012; 93(8):1359-64.
15. Guiraud T, Nigam A, Gremeaux V, Meyer P, Juneau M, Bosquet L. High-intensity interval training in cardiac rehabilitation. *Sports Medicine* 2012; 42(7): 587-605.
16. Wisløff U, Ellingsen Q, Kemi OJ. High-intensity interval training to maximize cardiac benefits of exercise training?. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 2009; 37(3): 139-46.
17. Hwang CL, Wu WT, Chou CH. Effect of aerobic interval training on exercise capacity and metabolic risk factors in people with cardiometabolic disorders: a meta-analysis. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention* 2011; 31(6): 378-85.
18. Meyer P, Normandin E, Gaya M, Juneau G, White M, Nilgam A. High-intensity interval exercise in chronic heart failure: protocol optimization. *Journal of Cardiac Failure* 2012; 18(2): 133-6.
19. Benda NM, Thijs M.H. Eijsvogels, Arie P.J. Van Dick. J. Thijssen. Changes in BNP and cardiac troponin I after high-intensity interval and endurance exercise in heart failure patients and healthy controls. *International Journal of Cardiology* 2015; 184: 426-7.
20. Kluwer W. Lippincott William & Wilkins. ACSM'S Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 7th ed. American collage of sports medicine 2014; 345-49.
21. Chen K, Jiang RJ, Wang CQ, Yin ZF, Fan YQ, et al. Predictive value of plasma galectin-3 in patients with chronic heart failure. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2013; 17(8):1005-11.
22. Lili YU, Lin LY, Wu YW, Chien KL, Lee CM, Hsu RB, et al. Galectin-3 levels in a wall-defined chronic heart failure cohort. *Biomarkers* 2012; 17(8):706-13.

23. Yin QS, Shi B, Dong L, Bi L. Comparative study of galectin-3 and B-type natriuretic peptide as biomarkers for the diagnosis of heart failure. *Journal of Geriatric Cardiology: JGC* 2014; 11(1): 79.
24. Salvagno GL, Schena F, Gelati M, Danese E, Cervellin G, Guidi GC, Lippi G. The concentration of high-sensitivity troponin I, galectin-3 and NT-proBNP substantially increase after a 60-km ultramarathon. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)* 2014; 52(2): 267-72.
25. Lin YH, Lin LY, Wu YW, Chien KL, Lee CM, Hsu RB, et al. The relationship between serum galectin-3 and serum markers of cardiac extracellular matrix turnover in heart failure patients. *Clinica Chimica Acta* 2009; 409(1): 96-9.
26. Ho JE, Liu C, Courchesne P, Pencina MJ, Vasan RS, Larson M, Levy D. Galectin-3, a marker of cardiac fibrosis, predicts incident heart failure in the community. *Journal of the American College of Cardiology* 2012; 60(14): 1249-1256.

Effect of Cardiac Rehabilitation with Severe Periodic Exercise Activity on Serum Glycine³ and Mutagenic Fraction in Patients with Heart Failure

Siuf Jahromi M¹, Ebrahim KH^{2*}, Babaeibeigi MA³, Nikbakht H¹

¹Department of Physical Education, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran,

²Department of Physical Education, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran,

³Cardiovascular Research Center, Shiraz University of Medical Sciences

Received: 21 Jan 2017

Accepted: 20 Sep 2017

Abstract

Background and Aim: Cardiac rehabilitation improves the functional capacity of patients with heart failure. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of eight weeks of high frequency periodic training on mutagenic fraction and serigalctin 3 levels in cardiac patients.

Methods: In this quasi-experimental study, 24 heart patients (57.18 ± 6.17 years, 76.5 ± 13.89 kg, 25.34 ± 3.39 mm, 5.5 ± 5.5 cm) (169 cm) in Alzahra hospital in an injection fraction of 40-50% were randomly divided into two groups of severe routine exercises and control group. The exercise program included 12 repetitions of 1.5 minutes of activity on a bicycle and 8 repetitions of 1.5 times the activity on the treadmill, and between each period, 45 to 60 seconds of active rest with a 40-60% VO₂peak intensity, which lasted for 8 Weekly and 3 sessions per week. The intensity of exercise with 50-60% of VO₂peak started in the first week and was gradually increased by 10% every week and lasted from the week 4 to the end of the training protocol at an intensity of 80-90%. Blood samples were taken before and 48 hours after the last training session in the same conditions in both groups. Serigalcine 3 levels were measured using ELISA kit. The collected data were analyzed using independent t-test and paired T-test.

Results: The results showed that in the post-intensive training group, the level of Galactine 3 decreased ($p = 0.003$) and the mutation fraction increased ($p = 0.001$) in the training group, before the training, and in the control group Compared to pre and post test, Galactin Level 3 was found to increase ($p = 0.001$) and decrease in mutation fraction ($p = 0.003$). Comparing the two groups, the training group showed a significant decrease in Galactin 3 ($p = 0.001$) and a significant increase in the mutation fraction ($p = 0.001$).

Conclusion: Severe periodic exercises to reduce galactin levels 3 and increase the injectable fraction can improve cardiac function in cardiovascular patients.

Key words: Severe Periodic Exercise, Heart Failure Patients, Galactin-3, Injection Fraction

***Corresponding Author:** Ebrahim KH, Department of Physical Education, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Email: k-ebrahim@sbu.ac.ir

Please cite this article as follows:

Siuf Jahromi M, Ebrahim KH, Babaeibeigi MA, Nikbakht H. Effect of Cardiac Rehabilitation with Severe Periodic Exercise Activity on Serum Glycine³ and Mutagenic Fraction in Patients with Heart Failure. Armaghane-danesh 2018; 22 (6): 754-765.