

## مقایسه تأثیر دو نوع تمرین تنابی و تداومی هوازی بر قطر شریان براکیال و عملکرد اندوتیالی در بیماران پیوند عروق کرونری

ناصر حیدری<sup>۱\*</sup>(Ph.D Student)، مجید کاشف<sup>۱</sup>(Ph.D)، علیرضا رمضانی<sup>۱</sup>(Ph.D)، خسرو میناوند<sup>۲</sup>(M.D)، رضا قراخانلو<sup>۳</sup>(Ph.D)

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران، تهران، ایران

۲- گروه قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی ارک، ارک، ایران

۳- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱/۲۲

naserheidari1987@gmail.com

\* نویسنده مسئول، تلفن: ۰۹۱۹۶۵۲۷۷۹

### چکیده

هدف: بیماری قلبی عروقی بهویژه گرفتگی عروق کرونری یکی از علل اصلی مرگ و میر در سراسر دنیاست. با توجه به این، هدف تحقیق حاضر مقایسه تأثیر دو نوع تمرین تنابی و تداومی هوازی بر قطر شریان براکیال و عملکرد اندوتیالی در بیماران پیوند عروق کرونری بود.

مواد و روش‌ها: آزمودنی‌های تحقیق حاضر شامل ۳۰ بیمار مرد بودند که شرایط ورود به مطالعه را داشتند. افراد واجد شرایط و داوطلب پس از انتخاب به صورت تصادفی در سه گروه تمرین تداومی، تنابی هوازی و کنترل قرار گرفتند. افراد با توجه به برنامه تمرینی مختص هر گروه به مدت ۸ هفته و هر هفته سه جلسه تمرین نمودند، گروه تداومی و تنابی هوازی پروتکل‌های مربوطه را اجرا و طی این مدت گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی منظمی شرکت نداشت.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که گشادی ناشی از جریان (Flow Mediated Dilation) در دو گروه تمرینی (گروه تداومی ( $P=0.01$ ) و تنابی هوازی ( $P=0.02$ ) نسبت به کنترل به طور معنی‌داری افزایش یافته بود اما تفاوت معنی‌داری بین دو گروه تمرین مشاهده نشد ( $P=0.9$ ). قطر پایه سرخرگ براکیال در سه گروه تفاوت معنی‌داری نداشت ( $P=0.93$ ). مقایسه قطر ثانویه سرخرگ براکیال در سه گروه نشان داد که قطر ثانویه در دو گروه تمرینی (گروه تداومی ( $P=0.044$ ) و تنابی هوازی ( $P=0.15$ ) نسبت به کنترل) به طور معنی‌داری افزایش یافته بود اما تفاوت معنی‌داری بین دو گروه تمرین مشاهده نشد ( $P=0.99$ ).

نتیجه‌گیری: نتایج تحقیق نشان داد که انجام تمرین تنابی و تداومی هوازی به یک اندازه سبب ایجاد تغییرات مثبت در عملکرد اندوتیال و افزایش قطر ثانویه شریان براکیال گردید. احتمالاً تمرین تنابی هوازی همانند تمرین تداومی می‌تواند به عنوان تمرینی ایمن در برنامه بازتوانی قلبی این بیماران مورد استفاده قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی: پیوند عروق کرونر، تمرین تنابی هوازی، گشادی عروق، عملکرد اندوتیال

آترواسکلروزیس احتمالاً با اختلال در عملکرد اندوتیوم ارتباط دارد. در واقع اندوتیوم یک لایه تک سلولی است که سطح داخلی عروق خونی را می‌پوشاند و به عنوان یک ارگان با عملکردهای اتوکرین و پاراکرین مهم شناخته می‌شود که تولید شمار زیادی از تنگ‌کننده‌ها و گشادکننده‌های عروقی را بر عهده دارد [۱]. در شرایط عادی نیتریک اسید از اندوتیوم ترشح شده و باعث گشادی رگ‌های خونی می‌شود که این امر سبب می‌شود خون بیشتری در عروق جریان یابد، این فرایند عملکرد طبیعی اندوتیال نامیده می‌شود [۲]. در اختلال عملکرد اندوتیال این روند دچار نقص شده و گشادی ناشی از جریان دچار اختلال می‌شود [۳]. نیتریک اسید علاوه بر اتساع عروقی با جلوگیری از تجمع پلاکتی و جلوگیری از تزايد سلول‌های

### مقدمه

بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی، بیماری‌های قلبی عروقی از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن در سراسر دنیا محسوب می‌شود [۱]. بیماری عروق کرونر (Coronary Artery Disease CAD) حدود ۳۰ درصد از بیماری‌های قلبی عروقی را به خود اختصاص می‌دهد [۲]. مهم‌ترین پیامد CAD ایسکیمی (جریان خون ناکافی) است. تشخیص قطعی CAD وخیم توسط آنژیوگرافی صورت گرفته و درمان آن با آنژیوپلاستی یا در صورت نیاز، توسط عمل پیوند عروق کرونر (CABG) صورت می‌پذیرد [۳]. تحقیقات نشان داده بیماری‌های قلبی عروقی بهویژه

افزایش شدت تمرین تنابی در تحریک بازسازی و توسعه عروق کرونری موثرتر است [۱۲]. اکثر این مطالعات در افراد سالم و ورزشکار انجام شده و تحقیقات اندکی بیماران پیوند عمل عروق کرونر را مورد بررسی قرار داده‌اند. برای مثال، کوری و همکاران افزایش FMD پس از تمرینات تنابی شدید و تمرینات تداومی هوایی را مشاهده نمودند [۱۳]. پدرالی و همکاران (۲۰۲۰) در رابطه با اثر تمرینات مختلف بر FMD به این نتیجه رسیدند که سه روش تمرین هوایی، مقاومتی و ترکیبی توانست به یک اندازه FMD را ارتقا بخشد و تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده نشد [۱۴]. ونا و همکاران (۲۰۰۴) اثر تمرینات ورزشی مختلف بر عملکرد اندوتیلیالی در ۲۰۹ بیمار عروق کرونری پس از سکته قلبی بررسی نموده و اثر بی‌تمرینی پس از تمرین هم مورد مطالعه قرار دادند. این محققین نتیجه‌گیری کردند که تمرین ورزشی مستقل از نوع تمرین سبب افزایش عملکرد اندوتیلیالی شده اما یک ماه بی‌تمرینی سبب از بین رفتن این سازگاری‌ها می‌شود [۱۵]. این محققین گزارش نمودند که افزایش FMD و بهبود عملکرد اندوتیلیالی می‌تواند مرگ و میر بیماران قلبی را حدود ۳۰ درصد کاهش دهد [۱۶]. این بهبود در افراد سالم و ورزشکاران و افراد چاق صورت گزارش شده اما در مورد بیماران پیوند عروق کرونری اطلاعات کمی در دسترس است. با توجه به اهمیت بازتوانی قلبی، شناسایی سازگاری‌های ناشی از دو نوع تمرین در عملکرد اندوتیلیالی و پاسخدهی عروق به پرخونی در این بیماران که چهار اختلال اندوتیلیالی هستند ضروری به نظر می‌رسد.

## مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی و کاربردی و در قالب طرح سه گروهی می‌باشد. قبل از اجرای پژوهش مجوز اخلاقی پژوهش با کد IR.SSRI.REC.1397.205. از پژوهشگاه تربیت بدنی دریافت شد. جامعه آماری این پژوهش بیماران پیوند عروق کرونری و نمونه‌های آماری این تحقیق را بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان امیرکبیر اراک که تحت عمل پیوند عروق کرونری (بای‌پس) قرار گرفته بودند. بیماران پس از حداقل ۴ هفته استراحت در خانه برای انجام برنامه بازتوانی قلبی به مرکز مراجعه نموده‌اند. پس از هماهنگی با بیمارستان و تماس تلفنی با بیماران افراد واحد شرایط داوطلبانه در این طرح شرکت نمودند. حجم نمونه بر اساس مطالعات مشابه قلبی و با محدودیت بیماران مرد پیوند عروق کرونر ۳۰ نفر در نظر گرفته شد [۱۶]. بر اساس معیارهای ورود به مطالعه ۳۰ نفر به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب و سپس به طور تصادفی به سه گروه تمرین تنابی هوایی (۱۰ نفر) و تمرین تداومی هوایی

عضلات صاف جداره عروق و جلوگیری از چسبیدن و انتقال مونوسیت‌ها به لایه زیر اندوتیلیوم، از صدمه عروق نیز جلوگیری می‌کند [۷]. برای مطالعه شکل و عملکرد اندام‌های داخلی روش‌های غیر تهاجمی نسبت به روش‌های تهاجمی با آسیب کم‌تری همراه هستند. لذا روش غیر مستقیم برای بررسی عملکرد اندوتیلیوم مورد توجه دانشمندان قرار گرفته است. یکی از روش‌های غیر تهاجمی، سنجش گشادی ناشی از جریان FMD (Flow Mediated Dilation, FMD) است، FMD می‌تواند به عنوان شاخص نسبی مناسب در بررسی عملکرد عروق کرونر مورد استفاده قرار گیرد [۸]. این روش شامل اندازه‌گیری قطر بازویی قبل و پس از پرخونی واکنشی است و درصد اتساع شریان در پاسخ به افزایش جریان خون را نشان می‌دهد. از آن‌جا که افزایش جریان خون منجر به تحریک اندوتیلیوم و رهاسازی عوامل گشادکننده عروقی مانند نیتریک اکسید می‌شود اتساع شریان را در پی خواهد داشت و اتساع شریان در زمان پرخونی نشان‌دهنده عملکرد بهتر اندوتیلیوم خواهد بود، لذا پیشنهاد شده که این شاخص می‌تواند عملکرد طبیعی اندوتیلیوم مورد ارزیابی قرار دهد. محققان گزارش کردند FMD نشانگر غیر مستقیم عملکرد اندوتیلیالی بوده و نتایج نشان می‌دهد که این روش علاوه بر پیش‌بینی آترواسکلروز، وسعت گرفتاری عروق را پیش‌بینی نموده و پیش‌آگهی بیمار را تعیین می‌نماید [۹]. جوشوا و همکاران در سال ۲۰۱۷ کارایی آزمون FMD در سلامت اندوتیلیال و سلامت قلبی عروقی را بررسی نمودند و به این نتیجه رسیدند که این آزمون، روشنی مناسب برای اندازه‌گیری سلامت عروق می‌باشد که هم مقرر و به صرفه بوده و هم غیر تهاجمی می‌باشد [۱۰].

در بیماران آترواسکلروزیس پس از مداخله جراحی، پزشک متخصص به دنبال کاهش تجمع پلاک و پیشگیری از سکته مجدد می‌باشد. یکی از مداخله‌های اصلی در بازتوانی قلبی علاوه بر استفاده از داروهای روان‌کننده خون، انجام فعالیت ورزشی منظم می‌باشد. فعالیت ورزشی منظم در درازمدت سبب افزایش بیان ژن نیتریک اکسید سنتتاز Nitric Oxide Synthase (NO) شده و از این طریق به سلامتی عروق کمک می‌کند [۱۱]. با توجه به عملکرد فعالیت ورزشی در بهبود حال این بیماران، متخصصان بازتوانی قلبی به دنبال روش‌های تمرینی این و موثر در بهبود در این بیماران هستند. تمرین تداومی و تنابی هوایی دو روش تمرینی هستند که در بازتوانی قلبی مورد استفاده قرار می‌گیرند. در تحقیقی مشخص شد که تمرین منظم تنابی هوایی باعث افزایش بیان ژن سلول‌های پیش‌ساز اندوتیلیالی شده بود. محققان گزارش کردند که این افزایش به شدت تمرین وابسته است به نظر می‌رسد

دقیقه‌ای) افزایش داشت تا افراد به این نقطه از تمرین برسند همچنین علاوه بر وات مشخص شده محدوده درصد ضربان قلب پیشینه و میزان درک فشار حین تمرین کنترل شد [۱۷]. عملکرد اندوتیالی از طریق پاسخ شریان بازویی به طور غیر تهاجمی اندازه‌گیری شد. این آزمون توسط سونوگرافی دو بعدی اندازه‌گیری می‌شود به طوری که بازوی بیمار بر روی سطحی قابل تنظیم ثابت ماند. تمامی تصاویر توسط یک متخصص گرفته شد. جریان خون توسط دستگاه پرورب سونو داپلر (۷/۵ مگا هرتز HS۴۰). ساخت کره جنبی) که زاویه ۶۵ درجه با سرخرگ بازویی دارد اندازه‌گیری شد. قطر پایه سرخرگ در وضعیت ناشتابی و در حالت استراحت و درازکش در یک اتاق ساکت (به طوری که بیمار ۱۰ دقیقه در وضعیت درازکش قرار داشت) اندازه‌گیری شد. سپس، کاف زیر آرنج به مدت ۵ دقیقه و به مقدار ۵۰ میلی متر جیوه بالاتر از فشار سیستولی فرد باد گردید (ایجاد ایسکمی). هنگام خالی شدن باد، تغییرات قطر رگ اندازه‌گیری شد. تصاویر تا ۹۰ ثانیه پس از تخلیه باد، سه بار تکرار شد و بیشترین اندازه به عنوان قطر ثانویه در نظر گرفته شد. و ۱۰ دقیقه پس از خالی شدن هوا دوباره تصویر برای اطمینان از بازگشت رگ به حد نرمال اندازه‌گیری شد. اندازه قطر اولیه و ثانویه رگ قبل و پس از اعمال ایسکمی مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. سپس، از طریق فرمول مربوط به محاسبه FMD گشادی شریان وابسته به اندوتیلیوم در هر یک از بیماران اندازه‌گیری شد [۱۸].

$$\text{معادله ۱} \quad \text{FMD} = \frac{\text{قطر اولیه سرخرگ} - \text{قطر ثانویه سرخرگ}}{\text{قطر اولیه سرخرگ}} \times 100\%$$

پس از جمع‌آوری و وارد کردن داده‌ها به نرم‌افزار از آزمون شاپیرو-ویلک جهت بررسی طبیعی بودن داده‌ها، آزمون لوین برای بررسی همگنی واریانس‌ها مورد استفاده قرار گرفت، از آزمون تحلیل کواریانس جهت بررسی تفاوت بین گروه‌ها و در صورت وجود تفاوت بین و درون گروه‌ها برای تعیین محل تفاوت از آزمون تعییبی بونفرونی استفاده شد. همچنین برای مقایسه تغییرات از پیش آزمون به پس آزمون در هر گروه از آزمون  $t$  هم‌بسته استفاده شد. کلیه تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ و در سطح معنی‌داری  $P \leq 0.05$  انجام گرفت.

## نتایج

ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها در جدول ۱ آمده است. در جدول ۲ میانگین و انحراف معیار مربوط به پیش آزمون و پس آزمون متغیرها در سه گروه و مقدار معنی‌داری بین گروهی آمده است. نتایج تحلیل آماری نشان داد که FMD در دو گروه تمرینی (گروه تداومی هوازی  $P=0.01$ ) و تناوبی هوازی

(۱۰ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. معیار ورود به مطالعه شامل، دامنه سنی ۴۵ تا ۶۰ سال، گذشتن یک ماه از زمان عمل جراحی بیمار و نداشتن معیارهای خروج از مطالعه مانند آنژین صدری ناپایدار، نارسایی قلبی جبران نشده، آنفارکتوس قلبی طی چهار هفته گذشته، آریتمی‌های بطنی پایدار و یا هر گونه محدودیت برای انجام فعالیت ورزشی بود. سپس پرسشنامه‌های داده‌های شخصی، سوابق پزشکی و ورزشی و فرم رضایت‌نامه با آگاهی کامل از نحوه اجرای کار به آزمودنی‌ها داده شد. قبل از اجرای هر گونه آزمون و تمرین جسمانی، ابتدا اندازه‌گیری‌های تنفسی شامل قد (قدسنج مارک سکا با حساسیت ۵ میلی‌متر)، وزن (ترازوی سکا با حساسیت ۱۰۰ گرم) انجام گرفت. فشار خون استراحتی آزمودنی‌ها در محدوده طبیعی بود. از محدودیت‌های این تحقیق می‌توان به عدم کنترل دقیق حالات روحی و روانی آزمودنی‌ها، عدم کنترل میزان خواب و استراحت و نیز تنوع داروی مصرفی (با توجه به تجویز متخصصین) بیماران اشاره نمود.

به آزمودنی‌ها گفته شد که در هر مرحله از آزمون که تمایل به ادامه کار نداشتند می‌توانند از مطالعه خارج شوند. آزمودنی‌ها ابتدا در جلسه آشنایی با مراحل آزمون و تمرین شرکت نمودند. سپس، ۲۴ ساعت قبل از شروع تمرین بازتوانی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی آزمون FMD مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. در جلسه اول اوج توان آزمودنی‌ها برای تعیین شدت تمرینی هر فرد اندازه‌گیری شد. برای تعیین شدت تمرین بر اساس بروند اوج توان (Peak power output)، ابتدا به منظور گرم کردن، افراد ۱۰ دقیقه با توان ۲۰ وات بر روی دوچرخه کارسنج ارگولاین (SELECT100) ساخت آلمان، قابلیت نصب ECG و دستگاه سنجش فشار خون) رکاب زدن، سپس، مقاومت اولیه بر روی ۶۰ وات تنظیم و هر دقیقه ۱۵ وات اضافه شد. معیار توقف تست و اماندگی ارادی، ناهنجاری معنی‌دار در ECG (افت قطعه ST بیش از ۲ میلی‌متر، یا پاسخ غیر طبیعی فشار خون) و بالا بودن میزان درک فشار (آزمون شفاهی بورگ، مقیاس ۱۰ واحدی) بود. توان تمرینی آخرین مرحله از فعالیت به عنوان بروند اوج توان در نظر گرفته شد. و برنامه تمرینی بر اساس درصدی از بروند اوج توان برنامه‌ریزی شد. گروه تناوبی هوازی در هر جلسه دو زمان ۱۰ دقیقه‌ای (۱۵ ثانیه فعالیت با ۱۰۰ درصد بروند اوج توان و ۱۵ ثانیه استراحت غیر فعال و ۴ دقیقه استراحت بین دو نوبت ۱۰ دقیقه‌ای) به فعالیت پرداخته و گروه تداومی هوازی به مدت ۲۵ تا ۳۰ دقیقه با ۷۰ درصد بروند اوج توان به فعالیت پرداخت. در دو هفته اول شدت و زمان کار به تدریج (با ۸۵ درصد بروند اوج توان و دو زمان ۵ دقیقه‌ای آغاز و تا ۱۰۰ درصد توان و دو زمان ده

گروه نشان داد که قطر ثانویه در دو گروه تدریجی (گروه تداومی هوایی  $P=0.044$ ) و تناوبی هوایی ( $P=0.015$ ) نسبت به کنترل به طور معنی داری افزایش یافته بود اما تفاوت معنی داری مشاهده نشد ( $P=0.9$ ). میان دو گروه تمرین مشاهده نشد ( $P=0.99$ ).

( $P=0.002$ ) نسبت به کنترل) به طور معنی داری افزایش یافته بود اما تفاوت معنی داری بین دو گروه تمرین مشاهده نشد ( $P=0.9$ ). قطر پایه سرخرگ برآکیال در سه گروه تفاوت معنی داری نداشت. مقایسه قطر ثانویه سرخرگ برآکیال در سه

جدول ۱. ویژگی عمومی آزمودنی ها

گروه ها						متغیر	
تناوبی هوایی		تمرین تداومی		کنترل			
پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون		
$51/5 \pm 6/2$		$54/10 \pm 4/2$		$52/12 \pm 5/4$		سن(سال)	
$176/1 \pm 9/1$		$173/2 \pm 4/1$		$174/4 \pm 15$		قد(سانتی متر)	
$82/7 \pm 8/9$	$85/1 \pm 10/2$	$84/7 \pm 3/2$	$87/7 \pm 2$	$85/11 \pm 11/7$	$84/5 \pm 12/3$	وزن(kg)	
$26/78 \pm 7/5$	$27/5 \pm 2/9$	$28/0.3 \pm 3/67$	$29/0.4 \pm 3/27$	$28/1.2 \pm 3/14$	$27/72 \pm 2/3$	BMI(kg/m <sup>2</sup> )	
$66/5 \pm 8/14$	$70/24 \pm 9/15$	$64/23 \pm 5/7$	$67/3 \pm 4/27$	$68/7 \pm 6/1$	$69/31 \pm 4/2$	ضربان قلب استراحتی	
$93/9 \pm 6/88$	$96/61 \pm 7/35$	$92/86 \pm 8/02$	$96/43 \pm 6/71$	$97/86 \pm 7/17$	$98/23 \pm 8/7$	فشارخون متوسط	

جدول ۲. تحلیل کواریانس متغیرهای پژوهش در سه گروه

نتایج تحلیل کواریانس		گروه ها				متغیر
معنی داری	مقدار F	تمرین تناوبی هوایی	تمرین هوایی	کنترل		
$*0.002$	$8/3$	$6/0.7 \pm 2/81$	$5/97 \pm 2/68$	$5/34 \pm 1/82$	پیش آزمون	FMD%
		$\#10/43 \pm 4/44$	$\#9/70 \pm 4/38$	$5/50 \pm 2/16$	پس آزمون	
$*0.93$	$0.06$	$3/62 \pm 0/5$	$3/44 \pm 0/79$	$3/23 \pm 0/53$	پیش آزمون	قطر اولیه شریان برآکیال (میلی متر)
		$3/62 \pm 0/52$	$3/43 \pm 0/76$	$3/22 \pm 0/53$	پس آزمون	
$*0.004$	$7/008$	$3/84 \pm 0/48$	$3/64 \pm 0/76$	$3/4 \pm 0/52$	پیش آزمون	قطر ثانویه شریان برآکیال (میلی متر)
		$\#3/99 \pm 0/52$	$\#3/74 \pm 0/72$	$3/40 \pm 0/52$	پس آزمون	

\* تفاوت معنی دار بین گروهی آزمون کواریانس، #تفاوت از پیش آزمون و پس آزمون همبسته

که مشاهده می شود مقادیر اولیه FMD در این تحقیق نیز در مرز خط زیبایی برای بیماران بود که با انجام هر دو پروتکل افراد به دامنه مناسبی رسیدند. در رابطه با مقایسه شدت تمرین و نوع پروتکل بر FMD تحقیقات کمی صورت گرفته است. تجانو و همکاران به این نتیجه رسیدند که افزایش شدت تمرین باعث می شود که FMD در پاسخ به تمرین طولانی مدت تغییر بیشتری داشته باشد این محققین پاسخ افراد مبتلا به سدروم متابولیک را بررسی کردند و مشاهده نمودند که تمرین تناوبی هوایی باعث افزایش ۹ درصدی و تداومی هوایی سبب افزایش ۵ درصدی در FMD می شود. ویزولف و همکاران این نتایج را تایید نمودند و در تحقیقات خود نشان دادند که تمرین شدیدتر سبب سازگاری بیشتری در مقدار FMD می گردد [۲۲]. مارک کوباقاچک و همکاران (۲۰۰۸) پاسخ FMD به دو نوع تمرین کم شدت تداومی هوایی و تمرین وینگت در افراد سالم را مورد بررسی قرار دادند و مشاهده نمودند که اجرای وینگت با این که از لحظه زمانی نسبت به تمرین تداومی هوایی بسیار هزینه

## بحث و نتیجه گیری

در تحقیق حاضر شاخص FMD در گروه کنترل، تمرین تداومی و تمرین تناوبی هوایی به ترتیب کمتر از یک درصد، ۴ درصد و ۴/۵ درصد افزایش یافت، به طور کلی یافته این تحقیق در مورد بازتوانی با نتایج اکثر محققان هم خوانی دارد [۲۰، ۱۹]. محققان مختلف در تحقیقات خود گزارش کردند که FMD در اثر تمرین ورزشی و بازتوانی قلبی افزایش می یابد [۱۷]. یافته این تحقیق در رابطه با افزایش FMD در اثر تمرین ورزشی با نتایج کاری و همکاران (۲۰۱۳) و کنراد و همکاران (۲۰۱۵) و لوك و همکاران (۲۰۱۱) هم خوانی دارد [۲۰، ۱۹]. تمامی این محققین افزایش در FMD پس از تمرین بازتوانی قلبی در بیماران مبتلا به تنگی عروق کرونر یا نارساپی قلبی را مشاهده نمودند. کیتا و همکاران (۲۰۰۹) طی تحقیق خویش اذغان نمودند که کاهش FMD در بیماران قلبی را تا حدود ۳۵ درصد خطر مرگ و میر بیماران قلبی را تا حدود ۵/۵ درصد دهد. این در حالی است که با افزایش این معیار شناس زنده ماندن افزایش و بیمار از شرایط وخیم نجات می یابد [۲۱]. همان‌طور

است و مطالعات در این زمینه اندک بوده و پیشنهاد می‌شود این مورد از جنبه‌های مختلف مورد بررسی قرار گرفته و محققان هنگام گزارش FMD حتماً تغییرات قطر اولیه و ثانویه را گزارش کنند.

عملکرد اندوتیالی در بیماری گرفتگی عروق کرونر دچار اختلال می‌گردد. تمرين ورزشی مداخله درمانی غیر تهاجمی و کم عارضه‌ای برای بهبود عملکرد اندوتیالی محسوب می‌شود، در تحقیق حاضر مشخص شد مستقل از نوع مداخله هر دو تمرين توانست عملکرد اندوتیالی را به میزان مطلوبی ارتقا دهد. بنابراین در مراکز بازتوانی قلبی می‌توان با رعایت احتیاط لازم از تمرين تنابوی هوازی در کنار امرين تداومي هوازی به عنوان مداخله تمرينی برای بهبود حال بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر و تحت عمل CABG استفاده نمود.

## تشکر و قدردانی

این مطالعه در قالب رساله دانشجوی دکتری دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی و همکاری دانشگاه علوم پزشکی اراک اجرا گردیده است. در این راستا از زحمات کلیه اعضای هیئت علمی گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شهید رجایی، اعضای هیئت علمی گروه قلب دانشگاه علوم پزشکی اراک، کلیه بیماران عزیز و خانواده گرانقدر ایشان که به منظور انجام این مطالعه و ارائه گزارش نهایی آن تلاش بسیار کردنده تشکر و قدردانی می‌گردد.

## مشارکت و نقش نویسندها

نویسنده اول، دوم و سوم: ایده و طراحی مطالعه و نگارش نسخه اولیه مقاله، نویسنده اول و چهارم: جمع آوری داده‌ها و آنالیز و تفسیر نتایج، نویسنده پنجم: ویرایش نسخه اول مقاله، در ضمن، همه نویسندها نتایج را بررسی نموده و نسخه نهایی مقاله را تایید نمودند.

## منابع

- [1] Organization WH. Cardiovascular diseases (CVDs) (Fact Sheet No. 317). Geneva: World Health Organization. 2013.
- [2] Airaksinen KE, Ikäheimo MJ, Linnaluoto MK, Niemelä M, Takkunen JT. Impaired vagal heart rate control in coronary artery disease. Heart 1987; 58: 592-597.  
<https://doi.org/10.1136/heart.58.6.592>  
PMID:3426895 PMCid:PMC1277310
- [3] Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics-2011 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2011; 123: e18-e209.
- [4] Verma S, Anderson TJ. Fundamentals of endothelial function for the clinical cardiologist. Circulation 2002; 105: 546-549.  
<https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000016602.96363.36>  
<https://doi.org/10.1161/hc0502.104540>  
PMID:11827916
- [5] Hoffmann J, Haendeler J, Aicher A, Rössig L, Vasa M, Zeiher AM, Dimmeler S. Aging enhances the sensitivity of endothelial cells toward apoptotic stimuli: important role of

زمانی کمی را به خود اختصاص داده لیکن سبب بهبود FMD به اندازه تمرين تداومي هوازی شده است [۲۳]. احتمالاً سازوکارهای دخیل در این سازگاری نه تنها به افزایش اکسید نیتریک محدود می‌شود بلکه کاهش استرس اکسایشی و تقویت سیستم آنتیاکسیدانی در اثر برنامه‌های بازتوانی و حتی کاهش افزایش فعالیت آگونیست در پاسخ به تنش برشی می‌تواند در این سازگاری اثرگذار باشد. برای افزایش NO در دسترس عروق نیاز است که بیان پروتئین eNOS (Nitric Oxide Synthase) اکسید سنتتاز (eNOS) را تداومي و تنابوي هوازی سرعتی بر بیان پروتئین eNOS افزایش یابد. در این رابطه، کک و همکاران (۲۰۱۲) اثر تمرين افزایش ۳۶ درصدی و انجام فعالیت تداومي هوازی سبب افزایش ۱۴ درصدی بیان eNOS پس از ۶ هفته تمرين در افراد جوان غیر ورزشکار و کم تحرک می‌شود. محققان بر این باورند که عملکرد اندوتیالی به در دسترس بودن NO وابسته است از طرفی، دسترسی به NO به تعادل بین تولید NO و پاکسازی گونه‌های اکسیژن فعال و آنیون‌های سوپر اکسید بستگی دارد. از آنجا که عملکرد اندوتیالی می‌تواند در تنظیم فشار خون، حساسیت به انسولین و سازوکار مولکولی سبب آترواسکلروزیس نقش داشته باشد، بنابراین تنظیم NO در بیماران مبتلا به آترواسکلروزیس ضروری به نظر می‌رسد [۲۴]. مقادیر پروتئین eNOS و وضعیت فسفوریلاسیون serine با هم تولید NO را تحت تاثیر قرار می‌دهند. منبع اصلی کاهش NO و افزایش سوپر اکسید در دیواره عروقی NAD هاگریداز می‌باشد که بیان بیشتر این آنزیم به نظر می‌رسد در چاقی، سالمندی و ابتلا به گرفتگی عروق کرونر نقش داشته باشد. به همین دلیل احتمالاً بیماران CABG و دیگر بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر دارای FMD پایین‌تری تحریک افزایش eNOS سبب افزایش NO در نتیجه تحریک انسولینی و تنش برشی می‌شود که خود دلیلی برای افزایش فواید ناشی از تمرين ورزشی می‌باشد. مورد ذکر شده هم‌چنین افزایش ثانویه قطر شریان برآکیال را تحت تاثیر قرار می‌دهد و افزایش FMD خود بازتابی از تغییرات شریان برآکیال در اثر تمرين می‌باشد که در این تحقیق نشان داده شد قطر پایه در فرمول مربوط به محاسبه FMD ثابت بوده و قطر ثانویه عدد مربوط به FMD را تحت تاثیر قرار داده است و در نتیجه واکنش پذیری رگ به جریان افزایش یافته است در حالی که قر خود رگ دچار گشادی نشده است در رابطه با مقایسه بین گروهی هم این یافته با نتایج FMD هم راستا بوده و دو گروه تمرينی تفاوت معنی داری باهم نداشتند. این یافته ارزشمندی

- cardiac patients. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 1544-1550. <https://doi.org/10.1097/00005768-200210000-00003>  
PMid:12370553
- [17] Guiraud T, Nigam A, Juneau M, Meyer P, Gayda M, Bosquet L. Acute responses to high-intensity intermittent exercise in CHD patients. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43: 211-217.  
<https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181ebc5de>  
PMid:20543746
- [18] Naidu OA, Rajasekhar D, Latheef S. Assessment of endothelial function by brachial artery flow mediated dilatation in microvascular disease. *Cardiovasc Ultra* 2011; 9: 1-5.  
<https://doi.org/10.1186/1476-7120-9-40>  
PMid:22151947 PMCid:PMC3250931
- [19] Luk TH, Dai YL, Siu CW, Yiu KH, Chan HT, Lee SW, et al. Effect of exercise training on vascular endothelial function in patients with stable coronary artery disease: a randomized controlled trial. *Eur J Prev Cardiol* 2012; 19: 830-839.  
<https://doi.org/10.1177/1741826711415679>  
PMid:21724681
- [20] Conraads VM, Pattyn N, De Maeyer C, Beckers PJ, Coeckelberghs E, Cornelissen VA, et al. Aerobic interval training and continuous training equally improve aerobic exercise capacity in patients with coronary artery disease: the SAINTEX-CAD study. *Int J Cardiol* 2015; 179: 203-210.  
<https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.10.155>  
PMid:25464446
- [21] Kitta Y, Obata JE, Nakamura T, Hirano M, Kodama Y, Fujioka D, et al. Persistent impairment of endothelial vasomotor function has a negative impact on outcome in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 323-330.  
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.08.074>  
PMid:19161880
- [22] Wisloff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo Ø, Haram PM, 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.  
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.675041>  
PMid:17548726
- [23] Rakobowchuk M, Tanguay S, Burgomaster KA, Howarth KR, Gibala MJ, MacDonald MJ. Sprint interval and traditional endurance training induce similar improvements in peripheral arterial stiffness and flow-mediated dilation in healthy humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2008; 295: R236-242.  
<https://doi.org/10.1152/ajpregu.00069.2008>  
PMid:18434437 PMCid:PMC2494806
- [24] Cocks M, Shaw CS, Shepherd SO, Fisher JP, Ranasinghe A, Barker TA, Wagenmakers AJ. Sprint interval and moderate-intensity continuous training have equal benefits on aerobic capacity, insulin sensitivity, muscle capillarisation and endothelial eNOS/NAD (P) Hoxidase protein ratio in obese men. *J Physiol* 2016; 594: 2307-2321.  
<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2014.285254>  
PMid:25645978 PMCid:PMC4933110
- nitric oxide. *Circ Res* 2001; 89: 709-715.  
<https://doi.org/10.1161/hh2001.097796>  
PMid:11597994
- [6] Dignat-George F, Sampol J. Circulating endothelial cells in vascular disorders: new insights into an old concept. *Eur J Haematol* 2000; 65: 215-220.  
<https://doi.org/10.1034/j.1600-0609.2000.065004215.x>  
PMid:11073162
- [7] Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 115-126.  
<https://doi.org/10.1056/NEJM199901143400207>  
PMid:9887164
- [8] Charakida M, Masi S, Lüscher TF, Kastelein JJ, Deanfield JE. Assessment of atherosclerosis: the role of flow-mediated dilatation. *Eur Heart J* 2010; 31: 2854-2861.  
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq340>  
PMid:20864485
- [9] Schächinger V, Britten MB, Zeiher AM. Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease. *Circulation* 2000; 101: 1899-1906.  
<https://doi.org/10.1161/01.CIR.101.16.1899>  
PMid:10779454
- [10] Tremblay JC, Pyke KE. Flow-mediated dilation stimulated by sustained increases in shear stress: a useful tool for assessing endothelial function in humans? *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2018; 314: H508-H520.  
<https://doi.org/10.1152/ajpheart.00534.2017>  
PMid:29167121 PMCid:PMC5899264
- [11] Green DJ, Walsh JH, Maiorana A, Burke V, Taylor RR, O'Driscoll JG. Comparison of resistance and conduit vessel nitric oxide-mediated vascular function in vivo: effects of exercise training. *J Appl Physiol* 2004; 97: 749-755.  
<https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00109.2004>  
PMid:15090480
- [12] Durrer C, Robinson E, Wan Z, Martinez N, Hummel ML, Jenkins NT, et al. Differential impact of acute high-intensity exercise on circulating endothelial microparticles and insulin resistance between overweight/obese males and females. *PLoS One* 2015; 10: e0115860.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0115860>  
PMid:25710559 PMCid:PMC4339732
- [13] Currie KD, Dubberley JB, McKelvie RS, MacDonald MJ. Low-volume, high-intensity interval training in patients with CAD. *Med Sci Sports Exerc* 2013; 45: 1436-1442.  
<https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31828bbd4>  
PMid:23470301
- [14] Pedrali ML, Marschner RA, Kollet DP, Neto SG, Eibel B, Tanaka H, Lehnen AM. Different exercise training modalities produce similar endothelial function improvements in individuals with prehypertension or hypertension: a randomized clinical trial. *Sci Rep* 2020; 10: 1-9.  
<https://doi.org/10.1038/s41598-020-64365-x>  
<https://doi.org/10.1038/s41598-020-67586-2>  
PMid:32581275 PMCid:PMC7314832
- [15] Vona M, Rossi A, Capodaglio P, Rizzo S, Servi P, De Marchi M, Cobelli F. Impact of physical training and detraining on endothelium-dependent vasodilation in patients with recent acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2004; 147: 1039-1046.  
<https://doi.org/10.1016/j.ahj.2003.12.023>  
PMid:15199353
- [16] Arthur HM, Smith KM, Kodis J, McKelvie R. A controlled trial of hospital versus home-based exercise in

# Comparison of the effect of continuous and interval aerobic training on brachial artery diameter and endothelial function in a patient with coronary artery bypass grafting surgery

Naser Heydari (Ph.D Student)<sup>\*1</sup>, Majid Kashef (Ph.D)<sup>1</sup>, Alireza Ramezani (Ph.D)<sup>1</sup>, Khosrow Minavand (M.D)<sup>2</sup>, Reza Gharakhanloo (Ph.D)<sup>3</sup>

1. Faculty of Sport Science, Shahid Rajaei Teacher Training University, Tehran, IRAN

2. Dept. of Cardiology, Arak University of Medical Science Arak, IRAN

3. Faculty of Human Science, Tarbiat Modares University, Tehran, IRAN

\* Corresponding author. +98 9196527279

naserheidari1987@gmail.com

Received: 11 Apr 2021; Accepted: 20 Nov 2021

**Introduction:** Cardiovascular diseases, especially coronary artery disease, is one of the leading causes of death worldwide. Accordingly, the present study aimed to compare the effects of continuous and interval aerobic training on brachial artery diameter and endothelial function in coronary artery bypass graft patients.

**Materials and Methods:** The present study encompassed 30 male patients meeting the inclusion criteria, who were randomly assigned to three groups (namely continuous training, interval aerobic training, and control groups). The participants took the intervention for eight weeks (three sessions per week) according to the training program for each group. The continuous and interval aerobic groups observed the relevant protocols; however, during the same period, the control group took part in no regular training program.

**Results:** The results indicated that flow-induced dilation (FMD) significantly increased in the two training groups (namely the continuous training group ( $P=0.01$ ) and the interval training group ( $P=0.002$ )) compared to the control group; however, the difference was not significant ( $P=0.9$ ). There was no significant difference among the three groups regarding the basal diameter of the brachial artery ( $P=0.93$ ). Comparing the secondary diameter of the brachial artery in the three groups indicated that the secondary diameter significantly increased in the two training groups (namely the continuous training group ( $P=0.044$ ) and the interval training group ( $P=0.015$ )) compared to the control group; however, the difference was not significant between the two training groups ( $P=0.99$ ).

**Conclusion:** The results showed that interval and continuous training caused positive changes in endothelial function and increased the secondary diameter of the brachial artery. Similar to continuous training, interval training can probably be used as a safe exercise in the cardiac rehabilitation programs developed for coronary artery bypass graft patients.

**Keywords:** Coronary Artery Bypass, High-Intensity Interval Training, Vasodilation, Flow Mediated Dilatation