

مطالعه مروری اثرات فیزیولوژیکی تمرینات مقاومتی بر برخی ویژگی‌های ساختاری و عملکردی بطن چپ در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مزمن

رستگار حسینی^{۱*} ID، زهرا حسینی^۲ ID

۱- استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران
۲- کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران

یافته / دوره ۲۲ / شماره ۲ / تابستان ۹۹ / مسلسل ۸۴

چکیده

دریافت مقاله: ۹۹/۱/۲۲ پذیرش مقاله: ۹۹/۳/۶

مقدمه: طی دهه‌های اخیر، فعالیت ورزشی عامل اصلی کنترل‌کننده بسیاری از بیماری‌ها عنوان شده است. هدف مطالعه حاضر، مرور اثرات فیزیولوژیکی تمرینات مقاومتی بر برخی ویژگی‌های ساختاری و عملکردی بطن چپ در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مزمن می‌باشد. در این مطالعه، پژوهش‌های طولی و کارآزمایی‌های بالینی تصادفی که به تأثیر تمرینات مقاومتی بر ویژگی‌های ساختاری و عملکردی بطن چپ و ارتباط فعالیت ورزشی با بیماری قلبی-عروقی می‌پردازند، بررسی شدند. مطالعات شامل جمعیت‌های گوناگون قومی از جمله مردان و زنان و چندین گروه سنی (مثلاً نوجوانان، افراد میانسال و سالمندان) بود. مطالعه حاضر با جستجو در پایگاه‌های *IranDoc*، *Medline*، *PubMed*، *SID*، *Scholar Google* و *Magiran* صورت گرفت. پس از مطالعه ۱۵۰ چکیده، ۸۳ مقاله مرتبط برای بررسی انتخاب شدند. بر اساس نتایج مطالعات، تمرینات مقاومتی همسو با تغییرات ساختاری و عملکردی در بطن چپ متناسب با تغییرات ژنی، زمینه را برای بهبود کارایی عملکرد قلب فراهم می‌کند. بنابراین، مطالعه مروری حاضر از این دیدگاه حمایت می‌کند که انجام تمرینات مقاومتی با رعایت ملاحظات خاص را می‌توان به عنوان راهکار پیشگیرانه به بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مزمن توصیه نمود.

واژه‌های کلیدی: فعالیت ورزشی، انفارکتوس قلبی، ظرفیت عملکردی، نوتوانی قلب، پپتیدناتریوتیک دهلیزی (ANP) و مغزی (BNP).

*آدرس مکاتبه: کرمانشاه، دانشگاه رازی کرمانشاه، دانشکده علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی.

پست الکترونیک: R.hoseini@razi.ac.ir

مقدمه

به دنبال افزایش نارسایی قلبی در دهه‌های اخیر مطالعاتی نشان داده‌اند برنامه نوتوانی قلب پس از نارسایی قلبی مزمن باعث افزایش تحمل ورزش، کاهش عوامل خطر ساز قلبی-عروقی، بهبود وضعیت روانی و نیز عوامل سلامت مرتبط با کیفیت زندگی می‌گردد؛ به علاوه نتایج مطالعات نشان می‌دهند که این برنامه موجب کاهش میزان مرگ و میر می‌گردد (۱). نوتوانی قلب کمک مهمی در بهبودی بیمار محسوب می‌شود و هدف آن ارتقای سریع در بهبودی فرد بوده، با تغییرات طولانی مدت در شیوه زندگی به کاهش عوامل خطر ساز بیماری عروقی کرونری کمک می‌کند (۱، ۲). شواهد زیادی وجود دارد که می‌توان پیش آگهی و کیفیت زندگی بیماران قلبی عروقی را با تغییر در شیوه زندگی و دارو درمانی تغییر داد. با وجود این پیشگیری ثانویه در اکثر کشورهای اروپایی نیز به طور کامل اجرا نمی‌شود (۳، ۴) و میزان مراجعه برای برنامه‌های نوتوانی قلبی پایین است (۵). این در حالی است که نتایج مطالعات اخیر روی چنین برنامه‌هایی، نشانگر کاهش مرگ و میر بیماران قلبی و نیز کاهش انفارکتوس قلبی به ترتیب به میزان ۳۴٪ و ۲۹٪ است (۶). از طرفی، افزایش شیوع بیماری‌های قلبی-عروقی لزوم گسترش روش‌های مؤثر در پیشگیری از این بیماری را افزایش می‌دهد (۶، ۷). ارتقای کیفیت زندگی یکی از اهداف مهم برای افرادی است که در برنامه‌های نوتوانی قلبی شرکت می‌کنند (۱، ۸). بر اساس نتایج مطالعات تمرینات ورزشی بر عوامل خطر ساز قلبی-عروقی مؤثر است و نوتوانی قلبی، روشی سیستماتیک، شامل تمرینات ورزشی و درمان عوامل خطر ساز به همراه ارزیابی و کنترل منظم بیماران است. لیکن پژوهش‌های انجام شده اغلب بر تأثیر تمرینات استقامتی (۹، ۱۰) و برخی از پژوهش‌ها نیز بر نقش تمرینات مقاومتی تأکید دارند (۱۱، ۱۲). آنچه مسلم است هر یک از شیوه‌های

تمرینات ورزشی دارای مزایای منحصربه‌فرد خاصی هستند، اما به تازگی کاربرد شیوه تمرینات مقاومتی در برخی مقالات با توجه به این که تغییرات و حالات غیر عادی در شکل و اندازه قلب بیماران نارسایی قلبی مزمن دیده می‌شود و از آنجایی که تمرینات مقاومتی با تأثیر بر تعادل و چگونگی کارکرد برخی آنزیم‌ها این نارسایی‌ها را به حداقل می‌رساند، مورد توجه قرار گرفته است. از همین رو نیاز به بررسی بیشتری در خصوص میزان تأثیر این روش تمرینی و پیشنهاد شیوه تمرینی مطلوب‌تر در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مزمن وجود دارد؛ لذا بررسی حاضر صورت گرفت.

برای انجام این بررسی، ابتدا جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی PubMed، Medline، Irandoc، SID، Google Scholar، Magiran در ارتباط با تأثیرات برنامه ورزشی مقاومتی روی بیماران قلبی در بازه زمانی ژانویه ۲۰۰۴ تا آوریل ۲۰۲۰ انجام شد. به طور عمده در عنوان، خلاصه مقالات و کلیدواژه‌ها شامل "نارسایی قلبی مزمن"، "تمرینات مقاومتی" و "ویژگی‌های ساختاری و عملکردی بطن چپ قلب" در پایگاه‌های اطلاعاتی جستجو شد. برای جستجوی کامل‌تر در این مطالعه و یافتن متون علمی با ترکیب سه کلیدواژه "Chronic Heart Failure"، "Resistance Training" و "Cardiovascular Risk Factors" در پایگاه‌های اطلاعاتی جستجو انجام شد. منابع مقالات نیز به منظور یافتن مطالعات مرتبط بررسی شد. این بررسی تنها مطالعاتی را که در خارج از ایران و به زبان انگلیسی چاپ شده بودند، دربرگرفت. ابتدا عناوین و خلاصه منابع الکترونیکی موجود به منظور ارتباط بالقوه با موضوع مورد نظر بررسی شد. در مجموع ۱۵۰ مقاله مورد بررسی اولیه (بررسی چکیده) قرار گرفت و ۸۳ مقاله از نظر مرتبط بودن با عنوان مقاله و دارا بودن شرایط ورود انتخاب شده و بررسی شدند.

منقبض شدن تحت تأثیر قرار گرفته یا توانایی قلب برای استراحت کردن چگونه باید باشد (۱۴). شدت بیماری معمولاً با توجه به مقدار کاهش توان شخص برای ورزش- کردن سنجیده می‌شود (۱۵). بیماری‌های دیگری که نشانه‌هایی مشابه نارسایی قلبی دارند، از این قبیل هستند: مرض چاقی، نارسایی کلیه، مشکلات کبد، کم‌خونی و بیماری تیروئید (۱۷). شرایط بیماری با توجه به نشانه‌ها و معاینه فیزیکی و هم‌چنین با تأیید اکوکاردیوگرافی تشخیص داده می‌شود (۱۶). آزمایش خون، نوار قلب و رادیوگرافی قفسه سینه نیز برای تعیین عوامل زمینه‌ای مناسب هستند. درمان به شدت و علت بیماری بستگی دارد (۱۸). در افرادی که بیماری نوع مزمن دارند و در حال حاضر در وضعیت ثابتی هستند، درمان شامل برخی پیشگیری‌ها در سبک زندگی از قبیل استعمال نکردن سیگار، فعالیت بدنی، تغییرات در رژیم غذایی و مصرف دارو است (۱۴، ۱۵). در افرادی که به خاطر اختلال عملکرد بطن چپ، دچار نارسایی قلبی شده‌اند، استفاده از بازدارنده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین و مسدودکننده‌های بتا توصیه می‌گردد (۱۸). برای کسانی که دچار نوع شدید این بیماری هستند، آنتاگونیست آلدوسترون، مسدودکننده‌های گیرنده آنژیوتانسین یا هیدرالازین به همراه نیترات می‌توان به کار برد (۱۶). اگر کسر جهشی نرمال وجود داشته باشد، مشکلات مربوط به سلامتی باید درمان شوند (۱۸). دیورتیک برای جلوگیری از احتباس مایعات مفید است و در نتیجه توصیه می‌گردد (۱۹)؛ گاهی اوقات، بسته به نوع علت بیماری، دستگاه‌های کار گذاشتنی در بدن از قبیل ضربان‌ساز یا دفیبریلاتور قلبی قابل کاشت را می‌توان استفاده نمود. یک ابزار کمکی بطن یا پیوندزدن قلب را نیز در مواردی از نوع شدید بیماری به جای تمامی اقدامات دیگر می‌توان توصیه نمود (۲۰).

در این مطالعه تأکید بر مقالاتی بود که مطالعه در مبتلایان نارسایی قلبی در سنین بالای ۲۰ سال انجام شده بود. مطالعات کیفی در صورتی انتخاب شدند که شکلی از گروه کنترل را به کار برده بودند (کارآزمایی بالینی یا مطالعات نیمه تجربی) و شامل یک مداخله یا استراتژی برای ارتقا و بهبود سطح فعالیت فیزیکی یا تمرینات بدنی می‌شدند.

تأثیرات فیزیولوژیک تمرینات مقاومتی بر برخی ویژگی‌های ساختاری و عملکردی بطن چپ قلب

در این بخش با توجه به هدف مطالعه، تأثیرات فیزیولوژیک تمرینات مقاومتی بر برخی ویژگی‌های ساختاری و عملکردی بطن چپ قلب در بیماران نارسایی قلبی مزمن، در ابتدا به معرفی بیماری نارسایی قلبی مزمن سپس در سه بخش (بخش اول: بررسی اختلالات بیماران انفارکتوس قلبی و تمرینات ورزشی، بخش دوم: بررسی شاخص مورفولوژیک قلب و تمرینات ورزشی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مزمن، بخش سوم: بررسی پپتیدهای ناتورپوریک شامل پپتیدهای دهلیزی و مغزی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مزمن) به بررسی تأثیر تمرینات ورزشی مقاومتی بر مؤلفه‌های مذکور می‌پردازیم.

نارسایی قلبی مزمن

نارسایی قلبی، اغلب به معنای نارسایی قلبی مزمن است و زمانی رخ می‌دهد که قلب قادر به پمپاژ کافی نیست و نمی‌تواند جریان خون کافی را به اعضای بدن برساند (۱۳). دلایل معمول بیماری نارسایی قلبی شامل مواردی همچون بیماری عروق کرونر از قبیل سکنه قلبی (حمله قلبی)، جریان خون بالا، فیبریلاسیون دهلیزی، نارسایی دریچه قلب، سوءمصرف الکل و کاردیومیوپاتی است (۱۴، ۱۵). این موارد با تغییر ساختار یا عملکرد قلب باعث نارسایی قلبی می‌گردند (۱۶). به طور کلی دو نوع نارسایی قلبی وجود دارد: اختلال عملکرد بطن چپ و نارسایی قلبی با کسر جهشی نرمال که این موارد بستگی به این دارد که عملکرد بطن چپ تا چه میزان برای

بخش اول) انفارکتوس قلبی (اختلالات سیستولی و**دیاستولی بطن چپ) و تمرینات ورزشی**

بیماری انفارکتوس قلبی رایج‌ترین علت نارسایی قلبی است که منجر به اختلالات سیستولی و دیاستولی بطن چپ می‌شود (۲۱، ۲۲). در دوره بعد از انفارکتوس قلبی، تغییراتی در بطن چپ به وجود می‌آید که شامل مرگ کاردیومیوسیت، کشیدگی کاردیومیوسیت، نازک شدن دیواره بطن، تجمع کلاژن، هایپرتروفی جبرانی ناحیه غیر ایسکمیک و نکروز ناحیه ایسکمیک است و در صورت تداوم وضع موجود منجر به کاهش عملکرد انقباضی میوکارد و اختلال در عملکرد سیستولی و دیاستولی بطن چپ می‌شود (۲۳، ۲۴).

تمرینات ورزشی به‌عنوان بخشی از برنامه بازتوانی بیماران با انفارکتوس قلبی است (۲۵) و در طول یک دهه اخیر در مطالعات فراوانی مزایای تمرینات ورزشی در بیماران با نارسایی احتقانی قلب بررسی شده است (۲۶، ۲۷). در همین راستا زانگ و همکاران (۲۰۱۶) (۲۸) و ابدی و همکاران (۲۰۱۵) (۲۹)، افزایش عملکرد سیستولیک بطن چپ را در بیماران با انفارکتوس قلبی متعاقب ۱۲ هفته تمرینات ورزشی نشان دادند. در مقابل، مطالعاتی نیز وجود دارد که فقدان تأثیرگذاری (۳۰)، کاهش اتساع بطن چپ و افزایش عملکرد بطن چپ را متعاقب تمرینات نشان داده‌اند (۳۱). در این زمینه، گرانس و همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند، اگر چه اندازه ناحیه انفارکتوس و اختلالات سیستولیک بطن چپ موش-های انفارکتوس شده در پاسخ به سه ماه تمرینات مقاومتی کاهش نمی‌یابد، اما سطح عملکرد دیاستولیک (نسبت موج E بر موج A)، شاخص عملکرد میوکارد و فشارخون سیستولیک بهبود می‌یابد (۳۲). هم‌چنین خیو و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند انجام هشت هفته تمرینات هوازی متعاقب انفارکتوس قلبی، کسر جهشی و درصد کوتاه‌شدن فیبر عضلانی را به ترتیب ۳۰٪ و ۲۴٪ کاهش داده است

(۳۳). مکانیسم‌های چندگانه‌ای در بهبود عملکرد قلب پس از انفارکتوس متعاقب اجرای تمرینات ورزشی نقش دارند (۳۲، ۳۳). در این باره، شواهد علمی نشان داده‌اند که میزان جذب و محتوای CA_2+ شبکه سارکوپلاسمی (۳۴)، تبادل $CA_2+/Na+$ (۳۵)، سطح فعالیت ATPase (۳۶) و اندازه SERCA2 (۳۷) موش‌های انفارکتوس شده کاهش می‌یابد و انفارکتوس قلبی موجب تبدیل ایزوفرم زنجیره سنگین میوزین تند به نوع کند می‌شود (۳۵). این تغییرات درون سیتوزولی به نارسایی عملکرد انقباض میوسیت بطن چپ، کاهش در حجم ضربه‌ای و برون ده قلب می‌انجامد. در حالی که با مداخله برنامه ورزشی، این تغییرات وارونه می‌شوند (۳۸).

بررسی‌ها نشان می‌دهند که تمرینات ورزشی هوازی در موش‌های انفارکتوس شده، میزان جذب و محتوای یونی CA_2+ شبکه سارکوپلاسمی، اندازه پروتئین کالمودولین (۳۹)، سطح SERCA2، اندازه تبادل $CA_2+/Na+$ ، سطح فعالیت آنزیمی ATPase، تبدیل ایزوفرم زنجیره سنگین میوزین کند به گونه تند (۴۰) و میزان پروتئین آدرنورسپتور β_1 (۴۱) را افزایش و میزان فسفور آن را کاهش می‌دهد (۳۰). مجموعه این تغییرات، عملکرد انقباضی میوسیت را افزایش داده، در نهایت منجر به افزایش کارایی بطن چپ می‌شود (۳۰، ۴۱). از طرفی، شواهد علمی نشان داده‌اند که تمرینات ورزشی مقاومتی در موش‌های انفارکتوس شده، ظرفیت آنتی اکسیدانی (۴۲) روند متابولیسم اکسیداتیو و پرفیوژن میوکارد (۴۳) را افزایش و فیبروز بطن چپ را کاهش می‌دهد (۴۴). در نهایت این تغییرات در بهبود عملکرد سیستولیک بطن چپ نقش ایفا می‌کنند. علاوه بر این بر اساس نتایج مطالعات آپوپتوز نقش مهمی را در عملکرد فیزیولوژیک و پاتولوژیک قلب پس از انفارکتوس قلبی ایفا می‌کند. اخیراً مطالعات علمی از نقش مؤثر کاسپاز - ۳ به عنوان عامل پیش-آپوپتوتیک در کاهش عملکرد قلب و آسیب

می شود. در مشاهدات کالبدشکافی افراد چاقی که از دنیا رفته‌اند، وزن اضافی عضله قلب و بزرگی هر دو بطن و در نهایت هایپرتروفی اکسنتریک دیده شده است که البته این عوامل با آثار فعالیت‌های ورزشی مختلف متفاوت است، زیرا اثر فعالیت موجب قوی‌تر شدن و بهبود کارایی قلبی می‌شود (۵۰). از طرف دیگر با توجه به تفاوت‌های جنسیتی ثابت شده است که مردان و زنان از لحاظ فیزیولوژیک بسیار تفاوت دارند، زیرا زنان ۲۳ درصد بیشتر از مردان عمر می‌کنند و در معرض خطر کمتری در مقابل شیوع بیماری قلبی قرار دارند و ۷۱ درصد بیماران قلبی را مردان تشکیل می‌دهند. دلیل این تفاوت این است که زنان سازگاری بیشتری نسبت به مردان دارند و در بدن آنها آهن کمتری در بافت‌های حیاتی مثل قلب تجمع می‌یابد و احتمالاً هورمون استروژن، سبب افزایش نسبت HDL/LDL در زنان می‌شود که خود عمل محافظتی در مقابل بیماری‌های قلبی-عروقی است (۵۱، ۴۹). علاوه بر این مدارک زیادی مبنی بر این که قلب (به طور تخصصی بطن چپ) مردان و زنان بزرگسال به فعالیت ورزشی هم از نظر ساختاری و هم از نظر عملکردی پاسخ می‌دهد، وجود دارد. پژوهشگران مجموعه‌ای از اطلاعات را این گونه مقایسه کردند که سازگاری بطن چپ مخصوص نوع تمرین است که بر همین اساس تغییرات مشاهده شده ناشی از تمرین هوازی و استقامتی افزایش ابعاد داخلی و حجم داخلی بطن چپ و نسبت ضخامت دیواره‌های بطن چپ برای حمایت از فشار وارد بر دیواره و در نتیجه افزایش توده بطن چپ است که همگی حجم ضربه‌ای و پر شدن دیاستولیک بطن چپ را افزایش می‌دهند. لازم به ذکر است تغییرات مذکور در مقایسه تمرینات هوازی با تمرینات مقاومتی، در تمرینات هوازی نمایان است (۵۲). گذشته از تمامی موارد ذکرشده بررسی اثر تمرینات مختلف ورزشی بر ساختار قلب دارای اهمیت زیادی است؛ بر همین اساس عملکرد و ساختار قلب به دو دلیل اصلی

میوفیبریل حکایت دارد. در همین راستا، سطح کاسپاز - ۳ هنگام ایسکمی میوکارد افزایش می‌یابد و این پدیده پاتولوژیک به افزایش اندازه ناحیه انفارکتوس می‌انجامد (۴۵). با این حال، نقش مداخله‌گر تمرینات ورزشی هوازی بر اندازه تغییرات فعالیت کاسپاز - ۳ هنوز مشخص نیست. به طور کلی، با توجه به پیشینه مطالعات موجود در بیماران انفارکتوس قلبی، تأثیر ورزش با تأکید بر مؤلفه‌های شدت، شیوه اجرا و شدت کار مشخص نیست. زیرا شواهد علمی ناهمگون خاطر نشان می‌کند که تمرینات ورزشی موجب کاهش (۳۰)، فقدان تغییر (۴۶) و یا بهبود (۴۷، ۴۸) عملکرد بطن چپ می‌شود.

بخش دوم) شاخص مورفولوژیک قلب و تمرینات ورزشی

پژوهش‌ها در مورد فواید انواع تمرین‌های مقاومتی در حال پیشرفت است و این موضوع مورد علاقه متخصصان بالینی، مربیان و دانشمندان است. بیشتر آنها با این موضوع موافق هستند که اختصاصی کردن تمرینات برای کسب پاسخ‌ها یا سازگاری‌های مطلوب، اهمیت بسزایی دارد. اگرچه موضوع تخصصی‌سازی را هم ورزشکاران و هم غیرورزشکاران به طور گسترده‌ای پذیرفته‌اند، فعالیت مستمر یکی از مشکلات طراحی برنامه‌های تمرینی است؛ در تجویز برنامه تمرینی علاوه بر موضوع تخصصی‌سازی، به پاسخ‌های فیزیولوژیک هم باید توجه گردد. این موضوع وقتی اهمیت بیشتری می‌یابد که هدف شخصی که تمرین می‌کند آمادگی عمومی باشد نه آمادگی برای مسابقه و رقابت رسمی (۴۹). در مورد آمادگی و سلامت عمومی باید گفت که چربی زیاد بدن موجب چند برابر شدن خطر مرگ ناشی از بیماری عروق کرونر قلب می‌شود و هم-چنین جرم قلب و ابعاد حفره‌ها در افراد چاق افزایش می‌یابد که افزایش حجم ضربه‌ای و برون ده قلبی در حالت استراحت را نیز در پی دارد. این اضافه‌بار مزمن روی قلب در افراد چاق، موجب افزایش امراض قلبی در آینده

بزرگ‌تر از زنان بود و نشان داده شده که اندازه دهلیز چپ عامل خطر مستقلی برای فیبریلاسیون دهلیزی است (۵۷). شایان ذکر است که تمامی تحقیقاتی که عنوان شد زنان و مردان ورزشکار را بررسی کرده‌اند و تحقیقات بسیار کمی افراد را به انجام این ورزش‌ها گمارده‌اند و نتایج اکوکاردیوگرافیکی آنها را با افراد غیر ورزشکار مقایسه کرده‌اند (۵۵). از سوی دیگر، با توجه به محدودیت پژوهش‌ها در حیطة سازگاری‌های قلبی با تمرینات مقاومتی نسبت به تمرینات استقامتی، پژوهش‌های اندکی در زمینه آثار تمرین مقاومتی بر شاخص مورفولوژیک قلب بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مزمن صورت گرفته است. در مطالعات دیواس و همکاران (۲۰۱۱) و ساوگ و همکاران (۲۰۱۰) پس از ۲۰ هفته تمرینات قدرتی به- ترتیب افزایش ۰/۷ و ۰/۲ میلی‌متری در ضخامت دیواره بین دو بطن و دیواره خلفی بطن را نشان دادند (۵۸، ۵۹). بر همین اساس گزارش شده که به طور کلی ضخامت دیواره در ورزشکاران قدرتی ۱۵ درصد بیشتر از گروه کنترل بود (۶۰). در مورد ضخامت دیواره خلفی، تحقیقات انجام‌گرفته با استفاده از اکوکاردیوگراف نشان دادند که پس از تمرینات مختلف میانگین ضخامت دیواره خلفی بطن چپ به طور میانگین ۰/۴ میلی‌متر افزایش می‌یابد (۶۱). بر همین اساس گزارش شده است که پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی ضخامت دیواره بین دو بطن در دختران از ۷/۷ به ۸/۵ میلی‌متر افزایش معناداری را نشان داد (۶۲). در پژوهش دیگر پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی افزایش معناداری (۵ میلی‌متری) در ضخامت دیواره بین دو بطن گزارش کردند (۶۳). در مطالعه‌ای گزارش شده است که پس از ۲۰ هفته تمرینات مقاومتی به صورت ۳ روز در هفته و کمتر از ۱۰ ساعت در هفته ضخامت دیواره بین دو بطن به صورت غیرمعناداری از ۱۰/۷ میلی‌متر به ۱۱/۴ میلی‌متری رسید (۵۹). یکی از دلایل این تناقضات ممکن است این باشد که حجم

اندازه‌گیری می‌شود: اول کمک به افزایش توانایی و ظرفیت‌های فیزیولوژیک قلب و دوم کمک به سازگاری فیزیولوژیک و کاهش فرایندهایی که فرد و قلب او را مستعد مرگ‌های ناگهانی می‌کند (۵۳). در ورزشکاران ایستا و ایزومتریک به مانند وزنه‌برداران، ضخامت دیواره بطن چپ افزایش می‌یابد. اما اندازه حفره بطن چپ بدون تغییر باقی می‌ماند که منجر به افزایش فشارخون سرخرگی در این ورزشکاران می‌شود، پس نسبت ضخامت دیواره به شعاع داخلی افزایش می‌یابد (۵۴). اضافه‌بار فشاری در تمرین‌های قدرتی موجب ضخیم‌شدن دیواره بطنی بدون تغییر شعاع داخلی می‌شود که به هایپرتروفی کانسنتریک می‌انجامد (۵۵). دانسته‌ها نشان می‌دهند که ورزشکاران (زن یا مرد) جرم بطن چپ و شعاع داخلی بطن چپ بزرگ‌تری نسبت به گروه کنترل دارند؛ در این میان زنان ورزشکار با سن و اندازه بدن یکسان شعاع حفره بطن چپ کوچک‌تر و ضخامت دیواره کمتری نسبت به مردان دارند (۵۵، ۵۶)؛ نشان داده شده است که زنان ورزشکار سه‌گانه، قلب بزرگ‌تری نسبت به مردان گروه کنترل دارند. در تحقیقات، توده بطن چپ را با وزن بدن یا اندازه سطح بدن هنجارسازی کردند که در هر دو مورد، مقادیر مردان ورزشکار، بیشتر از زنان ورزشکار بود. بزرگ‌تر بودن توده بطن چپ در مردان احتمالاً به دلیل فشارخون سیستولی بالاتر در طول فعالیت است، اگرچه از نقش تستوسترون در تحریک رشد میوکارد نباید غافل شد (۵۶). نشان داده شده که قطر پایان دیاستولی بطن چپ در زنان ورزشکار غیر نخبه بیشتر از مردان است، بدین معنی که ضخامت نسبی دیواره آن کمتر است و بر همین اساس عملکرد سیستولی هم در بین دو جنس متفاوت است. شاخص حجم دهلیز چپ هیچ تفاوت جنسیتی را بین زنان و مردان ورزشکار نخبه نشان نداد. هم‌چنین بزرگی دهلیز چپ در بین دو جنس ورزشکار مساوی بود. اگرچه حجم دهلیز چپ به صورت مطلق در مردان

پایان دیاستولیک بطن چپ مؤثر هستند (۵۹). در همین زمینه، پژوهش دیگری نشان داد که اندازه پایان دیاستولیک بطن چپ در مردان بعد از ۲۰ هفته تمرین قدرتی به صورت غیر معنادار از ۴۵/۴ میلی‌متر به ۴۷/۶ میلی‌متر رسید (۶۸)؛ علاوه بر این در این پژوهش، در جرم بطن چپ بعد از ۲۰ هفته تمرین قدرتی نیز تغییر معناداری گزارش نشد. یکی از دلایل فقدان تغییر جرم بطن چپ در پژوهش مذکور را می‌توان به افزایش یا کاهش در ضخامت دیواره خلفی بطن نسبت داد (۶۸). بر همین اساس پژوهش دیگری نشان داد که افزایش جرم بطن از طریق افزایش ضخامت دیواره خلفی بطن چپ ایجاد شده بود (۴۱).

در نهایت در پایان این بخش می‌توان گفت که احتمالاً تمرینات مقاومتی با وزنه موجب افزایش ضخامت دیواره بین دو بطن و کاهش اندازه پایان سیستولی بطن چپ می‌شود که همگی احتمالاً سبب افزایش عملکرد و سلامت قلب بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مزمن می‌گردند؛ البته پژوهش‌های دیگری نیاز است تا تأثیر این نوع تمرینات را بر شاخص‌های همودینامیک قلب زنان مبتلا به نارسایی قلبی مزمن با رعایت ملاحظات خاص بررسی کنند.

بخش سوم) پپتیدهای ناتریوتیک شامل پپتیدهای دهلیزی و مغزی

پپتیدهای ناتریوتیک شامل پپتیدهای دهلیزی (ANP) و مغزی (BNP) هستند که از عوامل مهم در تشخیص نارسایی قلبی هستند (۶۹، ۷۰). افزایش ترشح پپتید ناتریوتیک قلبی، مکانیسم خنثی‌کننده مهمی محسوب می‌شود که از طریق مهار رنین-آنژیوتانسین-آلدسترون و فعالیت عصب سمپاتیک موجب دفع سدیم، تضعیف رشد سلول عروق غیرطبیعی و افزایش انبساط عروقی می‌گردد (۷۰، ۷۱). هورمون ناتریوتیک مغزی در اثر فشار به دیواره‌ها و اتساع بطن‌ها و هم‌چنین افزایش فشارخون آزاد می‌گردد. این هورمون پس از آزاد شدن از

تمرین، تأثیری بر اندازه پایان دیاستولیک بطن چپ و ضخامت دیواره بین دو بطن داشته باشد. سازوکار مسئول این فرایند آن است که تمرینات مقاومتی موجب افزایش فشار سیستولی و از آن طریق افزایش فشار دیواره بطنی و در نتیجه اضافه‌شدن میوفیبریل‌های جدید می‌شود. این فرایندها در انتها افزایش ضخامت دیواره بین دو بطن را به همراه دارد (۶۴). این سازگاری در دیواره بین دو بطن از آن نظر اهمیت دارد که عملکرد ضعیف دیواره بین دو بطن احتمالاً موجب آسیب‌هایی به بطن راست می‌شود. از طرف دیگر عملکرد بطن راست در میزان خطر بیماری‌های گوناگون مؤثر است و مدارک نشان می‌دهند آسیب هر چند اندک در بطن راست موجب نارسایی‌های جریان خون می‌شود. هم‌چنین بطن راست و چپ از نظر آناتومیکی و عملکردی وابسته به یکدیگر هستند و تغییرات فشار و حجم یکی از آنها بر فشار و اندازه دیگری مؤثر است. در نهایت با توجه به این مطالب می‌توان گفت که افزایش ضخامت در دیواره بین دو بطن موجب عملکرد بهتر بطن چپ می‌شود.

در پژوهش‌های دیگر که تأثیر تمرینات مقاومتی بر اندازه پایان سیستولی بطن چپ را بررسی کردند نشان داده شد پس از چهار هفته تمرینات مقاومتی در مردان این مقدار از ۳۳/۳ میلی‌متر به صورت معناداری به ۳۱/۶ میلی‌متری رسید (۶۵). این در حالی بود که پژوهش دیگری پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی کاهش غیرمعنادار یک میلی‌متری (از ۳۵ به ۳۴ میلی‌متر) را در اندازه پایان سیستولی بطن چپ گزارش کردند (۶۶). در مورد اندازه پایان دیاستولیک بطن چپ که در این پژوهش‌ها تغییر معناداری نکرد، می‌توان گفت که تمرینات مقاومتی فشار زیادی بر ضخامت دیواره بطن چپ می‌آورند ولی فشاری که بر اندازه پایان دیاستولیک بطن چپ وارد می‌کنند، اندک است (۶۷)؛ البته به استثنای تمرینات ورزشی عوامل بسیار زیادی بر اندازه

استقامتی طولانی مدت با شدت کم روی بیماران قلبی انجام شده است که از آن جمله می‌توان به مطالعه گیالوریا و همکاران (۲۰۰۶) (۷۷) اشاره کرد که نشان دادند سطح NT pro BNP پس از یک دوره تمرین استقامتی در بیماران نارسایی قلبی کاهش یافته است.

کندراس و همکاران (۲۰۰۴) نیز نشان داده‌اند ۴ ماه تمرین ترکیبی مقاومتی و استقامتی میزان NT pro BNP را به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد (۷۸). با وجود این احمدی زاد و همکاران (۲۰۱۲) تغییری در سطح NT pro BNP مردان سالم پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی مشاهده نکردند (۷۹). همین نتایج در افراد سالم توسط کرایپکا و همکاران (۲۰۱۰) پس از یک جلسه تمرین هوازی با شدت بالا گزارش شد (۸۰). به خوبی مشخص شده است که حین تمرینات ورزشی هوازی نیاز بافت عضلانی قلب به جریان خون افزایش می‌یابد. از طرفی حین فعالیت ورزشی هوازی به خصوص شدید، عضله قلب دچار ایسکمی موقت شده، در نتیجه عملکرد بطن مختل می‌گردد (۸۰). یارتداس و همکاران (۲۰۱۲) اظهار داشته‌اند فعالیت ورزشی موجب افزایش ۱۰ درصد سطح NT pro BNP در شرایط طبیعی می‌شود در حالی که در شرایط پاتولوژیک همچون اختلالات آندوتلیالی، فعالیت ورزشی ممکن است خطر افزایش NT pro BNP را بسیار بیشتر کند (۸۱). نورمادین و همکاران (۲۰۱۳) بیان کرده‌اند سطح NT pro BNP در بیماران انفارکتوس قلبی بلافاصله پس از یک جلسه تمرین قدرتی پویا به طور معنی‌داری افزایش یافت (۷۶). اختلاف نتایج مشاهده شده در تحقیقات صورت گرفته ممکن است به دلیل اختلاف در آزمودنی‌ها، شدت تمرین و یا تعداد نمونه‌ها باشد. به طور کلی می‌توان گفت در اکثر مطالعات کاهش NT pro BNP را هم در افراد سالم و هم در افراد دارای بیماری قلبی پس از تمرینات منظم گزارش کرده‌اند. برای نمونه کاهش NT pro BNP توسط برنت و همکاران (۲۰۰۹)

بطن به دو بخش هورمونی فعال (BNP) و غیرفعال (NT pro BNP) تجزیه می‌شود. نیمه عمر پلاسمایی NT pro BNP حدود ۶۰ تا ۱۲۰ دقیقه است در حالی که نیمه عمر BNP تنها ۲۰ دقیقه است (۷۲). این هورمون‌ها با افزایش میزان فیلتراسیون گلومرولی و کاهش باز جذب سدیم، فشارخون را کاهش می‌دهند (۷۲،۷۰). مطالعات به خوبی نشان داده‌اند که سطح NT pro BNP با هیپوکسی دیواره بطن افزایش می‌یابد و افزایش سطوح پلاسمایی آن مستقل از آسیب‌شناسی قلب، نشان‌دهنده فشار همدینامیکی به عضله قلب است (۷۳،۷۰). NT pro BNP، شاخص قوی و مستقل برای بیماران نارسایی قلبی، بیماران کرونر قلبی، بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونر، بیماران مبتلا به اختلالات عملکرد دریچه‌های قلب و مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی است (۷۳). ارتباط بین NT pro BNP و ظرفیت تمرین به خوبی بررسی نشده است و اثرات حاد تمرینات ورزشی و سازوکار انواع مختلف فعالیت‌های ورزشی بر این پروتئین به درستی مشخص نیست. برای نمونه فوت و همکاران (۲۰۰۴) (۷۴) و برنت و همکاران (۲۰۰۹) (۷۵) گزارش کردند فعالیت هوازی وامانده‌ساز در بیماران قلبی سبب افزایش معنی‌دار NT pro BNP می‌گردد (۷۶). با این حال نورمندین و همکاران (۲۰۱۳) تغییری در سطح NT pro BNP پس از یک جلسه تمرین هوازی در بیماران نارسایی قلبی مشاهده نکردند. اثرات طولانی مدت تمرینات استقامتی و مقاومتی نیز بر تغییرات NT pro BNP به درستی مشخص نیست. اگرچه برنامه‌های تمرینی برای بیماران نارسایی قلبی بیشتر بر تمرینات استقامتی همچون فعالیت‌های ورزشی هوازی از جمله پیاده‌روی متمرکز شده است (۷۶) و به تمرینات مقاومتی کمتر توجه شده است اما تأثیر هر کدام از این شیوه‌های تمرینی بر عضله قلب و تغییرات NT pro BNP چه در آزمودنی‌های بیمار و چه در افراد سالم مبهم است. تحقیقاتی در رابطه با NT pro BNP و تمرینات

به طور قابل ملاحظه‌ای ایسکمی قلبی را افزایش می‌دهد (۷۸). به عقیده یارتداس و همکاران (۲۰۱۲) افزایش تون سمپاتیک حین فعالیت‌های مقاومتی موجب اختلالات ریز مولکولی می‌شود و با افزایش قطر عروق عضلات قلب جریان خون در شریان کرونری افزایش می‌یابد و در نتیجه ضربان قلب و انقباض دیواره قلب را افزایش می‌دهد؛ از طرف دیگر تحریک گیرنده‌های آلفا و بتا آدرنرژیک موجب تنگ و گشاد شدن عروق قلب حین فعالیت‌های مقاومتی می‌شوند (۸۱). این عوامل روی هم موجب ایسکمی عضله قلب شده در نتیجه تنش در دیواره بطن چپ افزایش یافته، NT pro BNP شروع به ترشح می‌کند (۸۳، ۸۱). علاوه بر این، ترشح هورمون‌های آنژیوتانسین II، کاتکولامین‌ها و آندوتلین I بر اثر فعالیت ورزشی مقاومتی احتمالاً موجب ترشح NT pro BNP می‌شود. در کنار این عوامل، همان طور که احمدی زاد و همکاران (۲۰۱۲) نیز به آن اشاره کرده‌اند هنگام تمرینات استقامتی، قلب باید حجم بالایی از خون را در مقابل فشار نسبتاً کمی پمپ کند در حالی که طی تمرینات مقاومتی قلب مجبور به پمپ حجم کمتری از خون در برابر فشار بالایی است. از طرف دیگر اثرات تمرینات مقاومتی بر ساختار قلب متفاوت از اثرات تمرینات استقامتی است به طوری که ورزشکاران بدن‌ساز افزایش قطر میوکارد و هایپرتروفی بیشتر و به طور قابل توجهی حجم قلبی کمتری نسبت به ورزشکاران استقامتی دارند (۷۹). بنابراین اختلاف مشاهده شده در سطح NT pro BNP بین تمرینات استقامتی و مقاومتی با توجه به اختلاف در مکانیسم اثرگذاری هر کدام از شیوه‌های تمرینی بر بدن و به خصوص قلب منطقی به نظر می‌رسد. با وجود این با توجه به اندک بودن مطالعات در خصوص تغییرات NT pro BNP بر اثر تمرینات مقاومتی، تحقیقات بیشتر در این زمینه نیاز است.

بحث و نتیجه‌گیری

شواهد پژوهشی نشان می‌دهد که اثرات تمرینات مقاومتی به شدت، حجم و طول مدت استراحت بین

پس از چهار هفته فعالیت هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه در بیماران قلبی (۷۵) و کاهش این عامل در افراد سالم پس از ۹ هفته تمرین هوازی با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی توسط پاسینو و همکاران (۲۰۰۶) بیان شده است (۸۲). دلایل مختلفی برای کاهش NT pro BNP به دنبال تمرینات هوازی اعلام شده است. عنوان شده است NT pro BNP زمانی کاهش می‌یابد که تعادل همودینامیکی در عضله قلب برقرار شود. به عقیده برنت و همکاران فعالیت ورزشی هوازی مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی را افزایش می‌دهد و این امر عملکرد عضله قلبی را بهبود می‌بخشد در نتیجه NT pro BNP کاهش پیدا می‌کند (۸۲). لیبی و همکاران (۲۰۰۶) کاهش NT pro BNP به دنبال تمرینات استقامتی منظم را پاک‌سازی NT pro BNP توسط گیرنده‌های کلیه دانسته‌اند (۸۳). پاسینو و همکاران کاهش NT pro BNP را به سبب بهبود عملکرد سیستمولیک قلب، کاهش تون عصبی سمپاتیک و بهبود اکسیژن‌رسانی به بافت عضله قلبی می‌دانند (۸۲). کونرادس و همکاران (۲۰۰۴) نیز مشاهده کردند پس از ۴ ماه تمرین ترکیبی استقامتی و مقاومتی سطح NT pro BNP در بیماران نارسای مزمن قلبی کاهش یافت (۷۸). این محققین دلیل کاهش NT pro BNP را تغییرات ساختاری در عضله قلب عنوان کرده‌اند. آنها پس از اعمال دوره تمرینی مشاهده کردند فشار وارده به بطن چپ در انتهای سیستمول کاهش یافت و یکی از دلایل احتمالی کاهش NT pro BNP ممکن است این عامل باشد. اگرچه تغییرات ساختاری در عضله قلب نیازمند زمان زیادی است، با وجود این تغییرات NT pro BNP تابع تغییر شکل ساختاری در بطن چپ و فشار وارده به دیواره بطن حین سیستمول است (۷۸).

از طرف دیگر افزایش NT pro BNP به دنبال تمرینات ترکیبی گزارش شد؛ برای نمونه کونرادس و همکاران (۲۰۰۴) عنوان کرده‌اند تمرینات مقاومتی نسبت به تمرینات استقامتی

اساس ملاحظات خاص (محاسبه ضربان قلب بیشینه، محاسبه یک تکرار بیشینه و فاصله استراحت بین تکرار حرکات و بین نوبت‌ها) احتمالاً موجب افزایش ضخامت دیواره بین دو بطن و کاهش اندازه پایان سیستولی بطن چپ می‌شود. البته با توجه به مطالعات محدود و متناقض در زمینه تمرینات مقاومتی روی این بیماران، پژوهش‌های دیگری نیاز است تا تأثیر این نوع تمرینات را بر کلیه شاخص‌های مرتبط با این بیماری در این بیماران بررسی نمود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله مراتب سپاس و قدردانی خود را از سرکار خانم دکتر پروین بابایی و جناب آقای دکتر نریمان رحمانی بابت راهنمایی‌ها و نکات ارزنده اعلام می‌نماییم.

دوره‌ها و حرکات تمرینی بستگی دارد؛ بر اساس نتایج مطالعات متعدد بعد از انجام تمرینات مقاومتی افزایش قدرت، افزایش استقامت و افزایش پمپاژ قلب ایجاد می‌شود. مزیتی که بعد از انجام تمرینات مقاومتی به شکل دایره‌ای نسبت به تمرینات استقامتی دارد، این است که تمام گروه‌های بزرگ عضلانی را به فعالیت وا می‌دارد عضلات گوناگون در زمان متفاوت استفاده می‌شوند، احتمالاً در این گونه تمرینات دو مکانیزم سازگاری قلبی - عروقی یعنی افزایش پیش‌بار و افزایش پس‌بار سازگاری - های ساختاری در قلب به وجود می‌آید.

به طور کلی، نتایج اکثر مطالعات نشان داد که انجام حداقل شش هفته تمرینات مقاومتی سه جلسه در هفته بر

References

1. Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, Zwisler A-D, Rees K, Martin N, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;67(1):1-12.
2. Janbazloufar KM, Pazokian M, Safari M, Saberian P, Nasiri M. The impact of telecardiology on the outcome of patients with myocardial infarction transported by Tehran's emergency medical services (EMS) to selected hospitals of Tehran city. *Nursing Practice Today*. 2020;7(1):72-80.
3. Kotseva K, Wood D, De Bacquer D, De Backer G, Rydén L, Jennings C, et al. EUROASPIRE IV: A European society of cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2016;23(6):636-48.
4. Gyberg V, De Bacquer D, Kotseva K, De Backer G, Schnell O, Sundvall J, et al. Screening for dysglycaemia in patients with coronary artery disease as reflected by fasting glucose, oral glucose tolerance test, and HbA1c: a report from EUROASPIRE IV—a survey from the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2015;36(19):1171-7.
5. Garcia M, Mulvagh SL, Merz CNB, Buring JE, Manson JE. Cardiovascular disease in women. *Circulation Research*. 2016;118(8):1273-93.
6. Hong Xy, Lin J, Gu Ww. Risk factors and therapies in vascular diseases: An umbrella review of updated systematic reviews and meta-analyses. *Journal of Cellular Physiology*. 2019;234(6):8221-32.
7. Peykari N, Hashemi H, Dinarvand R, Haji-Aghajani M, Malekzadeh R, Sadrolsadat A, et al. National action plan for non-communicable diseases prevention and control in Iran; a response to emerging epidemic. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2017;16(1):3.
8. Taylor RS, Long L, Mordi IR, Madsen MT, Davies EJ, Dalal H, et al. Exercise-based rehabilitation for heart failure: Cochrane systematic review, meta-analysis, and trial sequential analysis. *JACC: Heart Failure*. 2019;7(8):691-705.
9. Hoseini R, Nefaji F. Association between the metabolic syndrome indices with physical activities level and dietary pattern in elderly women. *KAUMS Journal (FEYZ)*. 2019;10;23(5):554-62.
10. Currie KD, Bailey KJ, Jung ME, McKelvie RS, MacDonald MJ. Effects of resistance training combined with moderate-intensity endurance or low-volume high-intensity interval exercise on cardiovascular risk factors in patients with coronary artery disease. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2015;18(6):637-42.
11. Zamani A, Rostami S, Rajaeian B. Effect of resistive-endurance exercises on myocardial tissue creatine kinase isoenzyme, IL-6 and IL-10 serum changes in male cardiovascular

- patients. *Turkish Journal of Sport and Exercise*. 2015;17(1):7-11.
12. Giuliano C, Karahalios A, Neil C, Allen J, Levinger I. The effects of resistance training on muscle strength, quality of life and aerobic capacity in patients with chronic heart failure—A meta-analysis. *International Journal of Cardiology*. 2017; 227(2):413-23.
 13. Lalande S, Cross TJ, Keller-Ross ML, Morris NR, Johnson BD, Taylor BJ. Exercise intolerance in heart failure: central role for the pulmonary system. *Exercise and Sport Sciences Reviews*. 2020;48(1):11-9.
 14. Hoseini R, Damirchi A, Babaei P. Vitamin D increases PPAR γ expression and promotes beneficial effects of physical activity in metabolic syndrome. *Nutrition*. 2017;1(36):54-9.
 15. Sandri M, Viehmann M, Adams V, Rabald K, Mangner N, Höllriegel R, et al. Chronic heart failure and aging—effects of exercise training on endothelial function and mechanisms of endothelial regeneration: results from the Leipzig exercise intervention in chronic heart failure and aging (LEICA) study. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2016;23(4):349-58.
 16. Fadini GP, Spinetti G, Santopaolo M, Madeddu P. Impaired regeneration contributes to poor outcomes in diabetic peripheral artery disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, And Vascular Biology*. 2020;40(1):34-44.
 17. Chrysohoou C, Angelis A, Tsitsinakis G, Spetsioti S, Nasis I, Tsiachris D, et al. Cardiovascular effects of high-intensity interval aerobic training combined with strength exercise in patients with chronic heart failure. A randomized phase III clinical trial. *International journal of Cardiology*. 2015; 179(3):269-74.
 18. Pucci M. Diagnosis and management of hypertension in primary care. *Prescriber*. 2019;30(4):15-20.
 19. Vassalotti JA, Centor R, Turner BJ, Greer RC, Choi M, Sequist TD, et al. Practical approach to detection and management of chronic kidney disease for the primary care clinician. *The American Journal of Medicine*. 2016;129(2):153-62.
 20. Nolan CM, Rochester CL. Exercise training modalities for people with chronic obstructive pulmonary disease. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2019;16(5-6):378-89.
 21. Sanches IC, Conti FF, Bernardes N, de O Brito J, Galdini EG, Cavaglieri CR, et al. Impact of combined exercise training on cardiovascular autonomic control and mortality in diabetic ovariectomized rats. *Journal of Applied Physiology*. 2015;119(6):656-62.
 22. Feriani DJ, Souza GI, Carozzi NM, Mostarda C, Dourado PM, Consolim-Colombo FM, et al. Impact of exercise training associated to pyridostigmine treatment on autonomic function and inflammatory profile after myocardial infarction in rats. *International Journal of Cardiology*. 2017; 227:757-65.
 23. Schrauwen-Hinderling VB, Kooi ME, Schrauwen P. Mitochondrial function and diabetes: consequences for skeletal and

- cardiac muscle metabolism. *Antioxidants & Redox Signaling*. 2016;24(1):39-51.
24. Ghanimati R, Rajabi H, Ramezani F, Ramez M, Bapiran M, Nasirinezhad F. The effect of preconditioning with high-intensity training on tissue levels of G-CSF, its receptor and C-kit after an acute myocardial infarction in male rats. *Bmc Cardiovascular Disorders*. 2020;20(1):1-9.
25. Azizi M, Hoseini R. Relationship between physical activity level and risk factors of cardiovascular disease in male college students. *J Practical Studies of Biosciences in Sport*. 2013;1(2):110-23.
26. Tee MW, Won S, Raman FS, Yi C, Vigneault DM, Davies-Venn C, et al. Regional strain analysis with multidetector CT in a swine cardiomyopathy model: relationship to cardiac MR tagging and myocardial fibrosis. *Radiology*. 2015;277(1):88-94.
27. Brown MB, Neves E, Long G, Graber J, Gladish B, Wiseman A, et al. High-intensity interval training, but not continuous training, reverses right ventricular hypertrophy and dysfunction in a rat model of pulmonary hypertension. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2017;312(2): 197-210.
28. Zhang Y-M, Lu Y, Tang Y, Yang D, Wu H-F, Bian Z-P, et al. The effects of different initiation time of exercise training on left ventricular remodeling and cardiopulmonary rehabilitation in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *Disability and Rehabilitation*. 2016;38(3):268-76.
29. Abdi H, Jazi AA, Hafezi MR, Khaksari M, Shamsaei N. The Combined Effect of Endurance Training and Various Doses of Atorvastatin on Cardiac Remodeling after Myocardial Infarction in Male Rats. *Journal of Knowledge & Health*. 2015;11(1): 32-40.
30. Garza MA, Wason EA, Zhang JQ. Cardiac remodeling and physical training post myocardial infarction. *World Journal of Cardiology*. 2015;7(2):52-59.
31. Wolff A, Rasmussen T, Wichern C, Peterson M, Stayton M, Thomas D. Effects of pericardiectomy on training-and myocardial infarction-induced left ventricular hypertrophy, chamber dimensions and gene expression. *International Journal of Sports Medicine*. 2017;38(01):27-34.
32. Grans CF, Feriani DJ, Abssamra MEV, Rocha LY, Carrozzi NM, Mostarda C, et al. Resistance training after myocardial infarction in rats: its role on cardiac and autonomic function. *Arquivos Brasileiros De Cardiologia*. 2014;103(1):60-8.
33. Xu X, Zhao W, Lao S, Wilson BS, Erikson JM, Zhang JQ. Effects of exercise and L-arginine on ventricular remodeling and oxidative stress. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2010;42(2):346-53.
34. T Roe A, Frisk M, E Louch W. Targeting Cardiomyocyte Ca²⁺ Homeostasis in Heart Failure. *Current Pharmaceutical Design*. 2015;21(4):431-48.
35. Zhang N, Lei J, Liu Q, Huang W, Xiao H, Lei H. The Effectiveness of Preoperative

- Trimetazidine on Myocardial Preservation in Coronary Artery Bypass Graft Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cardiology*. 2015;131(2):86-96.
36. Wyckelsma VL, Perry BD, Bangsbo J, McKenna MJ. Inactivity and exercise training differentially regulate abundance of Na⁺-K⁺-ATPase in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*. 2019;127(4):905-20.
37. Machi JF, Schmidt R, Salgueiro LM, Stoyell-Conti FF, de Andrade Barboza C, Hernandez DR, et al. Exercise benefits the cardiac, autonomic and inflammatory responses to organophosphate toxicity. *Toxicology Reports*. 2019;6 (1):666-73.
38. Bonilla IM, Belevych AE, Sridhar A, Nishijima Y, Ho H-T, He Q, et al. Endurance exercise training normalizes repolarization and calcium-handling abnormalities, preventing ventricular fibrillation in a model of sudden cardiac death. *Journal of Applied Physiology*. 2012;113(11):1772-83.
39. Chung E, Diffie GM. Moderate intensity, but not high intensity, treadmill exercise training alters power output properties in myocardium from aged rats. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2012;67(11):1178-87.
40. Johnson DM, Mugelli A, Cerbai E. The Role of Calcium Handling in Heart Failure and Heart Failure Associated Arrhythmias. *Frontiers in Physiology*. 2019; 10:1-11.
41. Alves AJ, Ribeiro F, Goldhammer E, Rivlin Y, Rosenschein U, Viana JL, et al. Exercise training improves diastolic function in heart failure patients. *Med Sci Sports Exerc*. 2012;44(5):776-85.
42. Piepoli M. Exercise training in chronic heart failure: mechanisms and therapies. *Netherlands Heart Journal*. 2013;21(2):85-90.
43. Steckling FM, Farinha JB, Figueiredo FdC, Santos DLD, Bresciani G, Kretzmann NA, et al. High-intensity interval training improves inflammatory and adipokine profiles in postmenopausal women with metabolic syndrome. *Archives of Physiology and Biochemistry*. 2019;125(1):85-91.
44. Haykowsky MJ, Timmons MP, Kruger C, McNeely M, Taylor DA, Clark AM. Meta-analysis of aerobic interval training on exercise capacity and systolic function in patients with heart failure and reduced ejection fractions. *The American Journal of Cardiology*. 2013;111(10):1466-9.
45. Ranjbar K, Nazem F, Nazari A, Golami MR. Effect of 10 Weeks Aerobic Exercise Training on Left Ventricular Systolic Function, Caspase-3 Level and Infarction Size in Myocardial Infarction Rat. *Journal of Knowledge & Health*. 2015;10(3): 16-23.
46. Kitzman DW, Brubaker PH, Herrington DM, Morgan TM, Stewart KP, Hundley WG, et al. Effect of endurance exercise training on endothelial function and arterial stiffness in older patients with heart failure and preserved ejection fraction: a randomized, controlled, single-blind trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(7):584-92.

47. Van der Meer S, Zwerink M, van Brussel M, van der Valk P, Wajon E, van der Palen J. Effect of outpatient exercise training programmes in patients with chronic heart failure: a systematic review. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2012;19(4):795-803.
48. Chen Y, Li Z, Zhu M, Cao Y. Effects of exercise training on left ventricular remodelling in heart failure patients: an updated meta-analysis of randomised controlled trials. *International Journal of Clinical Practice*. 2012;66(8):782-91.
49. Rahmani Ghobadi M, Hoseini R, Hoseini Z. The Effects of Resistance Training on Cardiovascular Risk Factors in Young Females with Hypertension. *Tabari Biomedical Student Research Journal*. 2017 Feb 10;2(4):10-21.
50. Miller PC, Hall EE, Chmelo EA, Morrison JM, DeWitt RE, Kostura CM. The influence of muscle action on heart rate, RPE, and affective responses after upper-body resistance exercise. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2009;23(2):366-72.
51. Parsaee M, Khansari N, Azarkeivan A, Chitsazan M, Ghadrdoost B, Mombeini H. Role of Left Atrial Structure and Function in the Early Prediction of Cardiac Iron Overload in Transfusion-Dependent β -Thalassemia Patients. *Iranian Heart Journal*. 2020;21(1):27-33.
52. Rahmani Ghobadi R, Hoseini R, Hoseini Z. Effects of Moderate-Intensity Resistance Exercise on Blood Pressure in Hypertensive Individuals. *Central European Journal of Sport Sciences and Medicine*. 2016;4(16):5-12.
53. Au JS, Oikawa SY, Morton RW, Phillips SM, MacDonald MJ, Stöhr EJ. Unaltered left ventricular mechanics and remodelling after 12 weeks of resistance exercise training—a longitudinal study in men. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2019;44(8):820-6.
54. Sayevand Z, Alvar YM, Heidari N, Gheraat A. Comparison of high-intensity interval training and resistance training on cardiac structure. *Medicina Sportiva: Journal of Romanian Sports Medicine Society*. 2015;11(2):2547.
55. Finocchiaro G, Papadakis M, Dhutia H, Zaidi A, Malhotra A, Fabi E, et al. Electrocardiographic differentiation between ‘benign T-wave inversion’ and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Ep Europace*. 2019;21(2):332-38.
56. Arazi H, Hoseini R. A Comparison of the Effects of Flat and Double Pyramid Loading Patterns of Resistance Training on Cardiovascular Behavior of Bodybuilders. *Tabari Biomedical Student Research Journal*. 2015; 1(2):1-10.
57. Wilhelm M, Roten L, Tanner H, Wilhelm I, Schmid J-P, Saner H. Gender differences of atrial and ventricular remodeling and autonomic tone in nonelite athletes. *The American Journal of Cardiology*. 2011;108(10):1489-95.
58. Savage P, Shaw AO, Miller MS, VanBuren P, LeWinter MM, Ades PA, et al. Effect of resistance training on physical disability in

- chronic heart failure. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2011;43(8):1379-84.
59. Davies EJ, Moxham T, Rees K, Singh S, Coats AJ, Ebrahim S, et al. Exercise training for systolic heart failure: cochrane systematic review and meta-analysis. *European Journal of Heart Failure*. 2010;12(7):706-15.
60. Maiorana AJ, Naylor LH, Exterkate A, Swart A, Thijssen DH, Lam K, et al. The impact of exercise training on conduit artery wall thickness and remodeling in chronic heart failure patients. *Hypertension*. 2011;57(1):56-62.
61. Hwang C-L, Chien C-L, Wu Y-T. Resistance training increases 6-minute walk distance in people with chronic heart failure: a systematic review. *Journal of Physiotherapy*. 2010;56(2):87-96.
62. Chirinos JA, Segers P, Raina A, Saif H, Swillens A, Gupta AK, et al. Arterial pulsatile hemodynamic load induced by isometric exercise strongly predicts left ventricular mass in hypertension. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2010;298(2):320-30.
63. Cote AT, Bredin SS, Phillips AA, Koehle MS, Glier MB, Devlin AM, et al. Left ventricular mechanics and arterial-ventricular coupling following high-intensity interval exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2013;115(11):1705-13.
64. Achar S, Rostamian A, Narayan SM. Cardiac and metabolic effects of anabolic-androgenic steroid abuse on lipids, blood pressure, left ventricular dimensions, and rhythm. *The American Journal of Cardiology*. 2010;106(6):893-901.
65. D'Andrea A, Riegler L, Morra S, Scarafilo R, Salerno G, Cocchia R, et al. Right ventricular morphology and function in top-level athletes: a three-dimensional echocardiographic study. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2012;25(12):1268-76.
66. Downing J, Balady GJ. The role of exercise training in heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;58(6):561-9.
67. Pavlik G, Major Z, Csajági E, Jeserich M, Kneffel Z. The athlete's heart Part II Influencing factors on the athlete's heart: Types of sports and age (Review). *ACTA Physiologica Hungarica*. 2013;100(1):1-27.
68. Hedman K, Tamás É, Henriksson J, Bjarnegård N, Brudin L, Nylander E. Female athlete's heart: Systolic and diastolic function related to circulatory dimensions. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2015;25(3):372-81.
69. Bishop D, Edge J, Thomas C, Mercier J. Effects of high-intensity training on muscle lactate transporters and postexercise recovery of muscle lactate and hydrogen ions in women. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2008;295(6):1991-8.
70. Felker GM, Whellan D, Kraus WE, Clare R, Zannad F, Donahue M, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and exercise capacity in chronic heart failure: data from

- the Heart Failure and a Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise Training (HF-ACTION) study. *American Heart Journal*. 2009;158(4): 37-44.
71. Lankeit M, Jiménez D, Kostrubiec M, Dellas C, Kuhnert K, Hasenfuß G, et al. Validation of N-terminal pro-brain natriuretic peptide cut-off values for risk stratification of pulmonary embolism. *European Respiratory Journal*. 2014;43(6):1669-77.
72. Raizada A, Bhandari S, Khan MA, Singh HV, Thomas S, Sarabhai V, et al. Brain type natriuretic peptide (BNP)—A marker of new millennium in diagnosis of congestive heart failure. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*. 2007;22(1):4-9.
73. Detaint D, Messika-Zeitoun D, Chen HH, Rossi A, Avierinos J-F, Scott C, et al. Association of B-type natriuretic peptide activation to left ventricular end-systolic remodeling in organic and functional mitral regurgitation. *The American journal of Cardiology*. 2006;97(7):1029-34.
74. Foote RS, Pearlman JD, Siegel AH, Yeo K-TJ. Detection of exercise-induced ischemia by changes in B-type natriuretic peptides. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;44(10):1980-7.
75. Berent R, von Duvillard SP, Crouse SF, Auer J, Green JS, Sinzinger H, et al. Short-term residential cardiac rehabilitation reduces B-type natriuretic peptide. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2009;16(5):603-8.
76. Normandin E, Nigam A, Meyer P, Juneau M, Guiraud T, Bosquet L, et al. Acute responses to intermittent and continuous exercise in heart failure patients. *Canadian Journal of Cardiology*. 2013;29(4):466-71.
77. Giallauria F, Lucci R, De Lorenzo A, D'agostino M, Del Forno D, Vigorito C. Favourable effects of exercise training on N-terminal pro-brain natriuretic peptide plasma levels in elderly patients after acute myocardial infarction. *Age and ageing*. 2006;35(6):601-7.
78. Conraads VM, Beckers P, Vaes J, Martin M, Van Hoof V, De Maeyer C, et al. Combined endurance/resistance training reduces NT-proBNP levels in patients with chronic heart failure. *European heart journal*. 2004;25(20):1797-805.
79. Ahmadizad S, Zahediasl S, Sajadi SM, Ebramin K, Bassami M. Effects of twelve weeks of resistance training on the resting levels of cardiac and related hormones in healthy men. *Physiology and Pharmacology*. 2012;15(4):517-26.
80. Krupicka J, Janota T, Kasalova Z, Hradec J. Effect of short-term maximal exercise on BNP plasma levels in healthy individuals. *Physiological Research*. 2010;59(4):625.
81. Yurtdaş M, Özcan İT, Çamsar A, Çiçek D, Tamer L, Cin VG, et al. NT-Pro-BNP levels and their response to exercise in patients with slow coronary flow. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2012;99(6):1115-22.
82. Passino C, Severino S, Poletti R, Piepoli MF, Mammì C, Clerico A, et al. Aerobic training decreases B-type natriuretic peptide

expression and adrenergic activation in patients with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;47(9):1835-9.

83. Lippi G, Salvagno GL, Montagnana M, Schena F, Ballestrieri F, Guidi GC. Influence of physical exercise and relationship with biochemical variables of

NT-pro-brain natriuretic peptide and ischemia modified albumin. *Clinica Chimica ACTA*. 2006;367(1):175-80.

Effects of Physiological Resistance Training on Some Structural and Functional Features of Left Ventricle in Patients with Chronic Heart Failure: a Review Study

Hoseini R^{*1}, Hoseini Z²

1. Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran, R.hoseini@razi.ac.ir.

3. MSc of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Razi University, Kermanshah, Iran.

Received: April. 15, 2020

Accepted: May. 26, 2020

Abstract

In recent decades, exercise activity has been the key contributor in controlling many diseases. This review highlights the recent longitudinal studies and randomized clinical trials evaluating the impact of resistance training on the left ventricle structural and functional characteristics. The studies include diverse ethnic populations, including men and women, as well as several (e.g. adults, middle-aged and older adults) age groups. Databases such as PubMed, Medline, Irandoc, SID, Google Scholar, and Magiran were searched for the purpose of this review. After checking 150 abstracts, we reviewed 83 relevant articles to be discussed. Based on the results of the studies, resistance training induces structural and functional changes in the left ventricle commensurate with gene changes providing the basis for improving the efficiency of cardiac function. Therefore, the present study supports the view that resistance training, with special considerations, can be recommended to patients with chronic heart failure who suffer from cardiac events as a preventive solution.

Keywords: Myocardial infarction, Functional capacity, Heart Rehabilitation, Atrial and Brain Peptidynatriotic (ANP & BNP).

***Citation:** Hoseini R, Hoseini Z. Effects of Physiological Effects of Resistance Training on Some Structural and Functional Features of Left Ventricle in Patients with Chronic Heart Failure : a Review Study. Yafte. 2020; 22(2):52-70.