مرور سیستماتیک و فرا تحلیل آثار سازگاری با تمرین هوازی و مقاومتی بر اتساع عروقی وابسته به جریان خون

عذرا احمدی[۱]، ولی ا... دبیدی‌روشن*[۲]، آرش جلالی[۳]

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی، دانشگاه مازندران
۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی، دانشگاه مازندران *
۳. استادیار آمار زیستی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۲/۰۳
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۱۱/۱۴

چکیده

هدف این پژوهش با هدف مرور سیستماتیک مطالعات انجام گرفته در زمینهٔ آثار سازگاری با تمرین هوازی و مقاومتی بر شاخص اتساع عروقی وابسته به جریان خون انجام پذیرفت.

روش برای انجام پژوهش حاضر، اتساع عروقی وابسته به جریان خون، شاخصی معتبر برای عملکرد اندوتلیال عروق انتخاب شد. جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی Pubmed، sciencedirect، Scopus، Web of science، SID، Magiran و google Scholar با کلمات کلیدی مشخص شده بین مقالاتی که در سال‌های ۱۹۸۶ تا ۲۰۱۶ به زبان‌های فارسی و انگلیسی منتشر شده بودند، انجام پذیرفت. بعد از غربالگری اولیه، بررسی متن کامل و ارزیابی نقادانه مطالعات، مقالاتی که معیارهای ورود به پژوهش را داشتند آنالیز شدند.

یافته‌ها از تعداد ۱۵۶۲ مقاله‌ای که ارزیابی شدند، ۲۳ مطالعه معیارهای ورود به مرور سیستماتیک را کسب کردند. از بین مقالات وارد شده، تعداد ۱۴ مطالعه که شامل ۱۷ کارآزمایی با معیارهای ورود به فراتحلیل بود آنالیز شد. نتایج متاآنالیز مطالعات نشان داد که روش‌های مختلف تمرینی می‌تواند موجب بهبود شاخص اتساع عروقی وابسته به جریان خون در آزمودنی‌های سالم (SMD= 0/84, 95 % CI 0/55–1/13, p=0/001) و افراد مبتلا به بیماری شریان کرونر (SMD= 0/49, 95 % CI 0/30–0/68, p=0/001) شود. اگرچه اندازهٔ اثر به‌دست آمده برای ورزش‌های مختلف با هم متفاوت است اما باتوجه به تعداد کم مطالعات، نمی‌توان دربارهٔ برتری یک روش تمرینی اظهارنظر قطعی کرد.

نتیجه‌گیری تمرینات ورزشی در بهبود عملکرد اندوتلیال عروق مؤثر است اگرچه هنوز در این زمینه نیاز به مطالعاتی با کیفیت بالا و حجم نمونهٔ کافی احساس می‌شود.

کلیدواژه‌ها:
اتساع عروقی وابسته به جریان خون، بیماری قلبی عروقی، تمرین ورزشی، عملکرد اندوتلیال.

مقدمه

بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی بیماری‌های قلبی عروقی از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن در سراسر دنیا محسوب می‌شود[۱] و در ایران عامل حدود ۵۰ درصد تمام مرگ و میرهاست [۲]. اختلال در عملکرد اندوتلیوم از عوامل مهم بروز آترواسکلروز و از ویژگی‌های مهم و مشترک بیماری‌های قلبی عروقی محسوب می‌شود [۳]. اندوتلیوم لایه‌ای تک‌سلولی است که سطح داخلی عروق خونی را می‌پوشاند و ارگانی با

* **نویسندهٔ مسئول: ولی‌الله دبیدی روشن**
نشانی: مازندران- بابلسر- پردیس دانشگاه- دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

تلفن: ۰۱۱۲۵۳۴۲۲۰۱ **دورنگار:**
رایانه: vdabidiroshan@yahoo.com
شناسه ORCID:
ولی ا... دبیدی روشن: 0000-0002-2202-7349
عذرا احمدی: 0000-0002-2202-7349

مجلهٔ علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، دورهٔ ۲۵، شمارهٔ ۴، مهر و آبان ۱۳۹۷، ص
آدرس سایت: http://jsums.medsab.ac.ir رایانامه: journal@medsab.ac.ir
شاپای چاپی: ۷۴۸۷-۱۶۰۶

Archive of SID
www.SID.ir

عملکردهای اتوکرین و پاراکرین مهم شناخته می‌شود که تولید شمار زیادی از تنگ کننده‌ها و گشادکننده‌های عروقی را بر عهده دارد [۴] ارزیابی عملکرد عروق کرونر و یا شریان براکیال به عنوان عامل پیش‌بینی کنندهٔ کوتاه و بلند مدت آترواسکلروز و اتفاقات قلبی عروقی کانون توجه پزشکان و محققان است [۵]. اتساع وابسته به جریان[۱] (FMD)، به عنوان شاخصی غیرتهاجمی و معمول، برای ارزیابی عملکرد اندوتلیوم عروق استفاده می‌شود. این روش شامل اندازه‌گیری قطر شریان براکیال قبل و بعد از پرخونی واکنشی [۶] و نشان‌دهندهٔ درصد اتساع شریان در پاسخ به افزایش جریان خون است [۷]. از آنجایی که افزایش جریان خون به تحریک اندوتلیوم و رهاسازی متسع‌کننده‌هایی مانند نیتریک اکساید منجر می‌شود اتساع شریان را در پی خواهد داشت و اتساع بیشتر در زمان پرخونی نشان دهندهٔ عملکرد بهتر اندوتلیوم خواهد بود [۸]. این شاخص می‌تواند به خوبی عملکرد اندوتلیوم و نیتریک اکساید وابسته به اندوتلیوم را در سرخرگ مجرایی ارزیابی کند [۹].

حقیقات اپیدمیولوژیک بر مفید بودن فعالیت بدنی تأکید می‌کنند تا جایی که آن را عامل کاهش ۳۵ درصدی مرگ ومیرهای وابسته به بیماری‌های قلبی عروقی می‌دانند [۱۰]. مطالعات آزمایشگاهی و بالینی نیز شواهد محکمی را مبنی بر فواید اثر تمرینات ورزشی بر عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی مانند اختلال چربی خون، فشارخون بالا و تحمل گلوکز بیان می‌کنند [۱۱]. تمرین‌های ورزشی مختلف آثار متفاوتی بر عملکرد اندوتلیوم دارند که با توجه به پاسخ‌های حاد و سازگاری‌های مزمن، در مطالعات مختلف بررسی شده است. درحالی‌که افزایش جریان خون و استرس برشی و بهبود در عملکرد اندوتلیوم آسیب دیده در سازگاری به تمرین هوازی گزارش شده است [۱۲]. مطالعه‌ای فراتحلیلی تأثیر منفی تمرین‌های یک جلسه‌ای قدرتی به صورت حاد را بر سختی شریانی نشان می‌دهد [۱۳]. این درحالی‌است که مطالعات دیگر کاهش در عملکرد اندوتلیوم [۱۴] و یا عدم تغییر در سختی شریانی [۱۵] را در سازگاری به تمرینات هوازی گزارش کردند.

با توجه به نتایج پراکنده و متناقض مطالعات انجام شده و اهمیت فراوان شاخص عملکرد اندوتلیوم در سلامت سیستم قلبی عروقی، این فراتحلیل با هدف تجمیع، یکپارچه‌سازی و تحلیل تمامی مطالعات فارسی و انگلیسی انجام گرفته در زمینهٔ آثار سازگاری با تمرین‌های مختلف ورزشی بر شاخص FMD در افراد سالم و افراد مبتلا به بیماری شریان کرونر انجام گرفت.

روش شناسی تحقیق

طرح تحقیق

این مطالعه از نوع مطالعات مرور سیستماتیک و فراتحلیل بوده که سعی شده است بر اساس دستورالعمل Cochrane [۱۶] انجام پذیرفته و با استفاده از چک‌لیست PRISMA [۱۷] گزارش شود. بر همین اساس با استفاده از یک استراتژی جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی Pubmed، sciencedirect، Scopus، Web of science، SID، Magiran و google Scholar با کلمات کلیدی «اتساع وابسته به جریان»، «عملکرد اندوتلیوم»، «عملکرد اندوتلیال»، "flow mediated dilation"، "endothelial function" و "FMD" همراه با کلمات «تمرین»، «فعالیت بدنی»، «ورزش»، "exercise"، "training" و "physical activity" تمامی مقالاتی که بین سال‌های ۱۹۸۶ تا ۲۰۱۶ به چاپ رسیده بودند استخراج شد. شایان ذکر است محدودهٔ زمانی برای مقالات فارسی درنظر گرفته نشد. بعد از غربالگری اولیه، فهرست منابع مقالات مرتبط نیز بررسی شد.

معیارهای انتخاب مقالات

دو داور مقالاتی که شرایط حضور در این مرور سیستماتیک را داشتند انتخاب کردند. معیارهای ورود به مطالعهٔ حاضر شامل موارد زیر بودند:

۱. مطالعات کارآزمایی بالینی[۲]، کارآزمایی‌های غیرتصادفی[۳] و مداخله‌های کنترل نشده[۴] که در آن دورهٔ تمرینی ورزشی به تنهایی یا همراه با درمان‌های معمول روی افراد سالم یا افراد مبتلا به CAD انجام پذیرفته باشد. ۲. عملکرد اندوتلیوم باید با استفاده از شاخص FMD قبل و بعد از مداخله ارزیابی شود. این فاکتور باید با استفاده از اولتراسونوگرافی داپلر انجام شده و قطر شریان براکیال بین ۵ تا ۱۰ سانتی‌متر بالای حفرهٔ آرنج، قبل و بعد از ایسکیمی ایجاد شده توسط کاف فشارسنج سنجیده شود. ۳. سن آزمودنی‌های حاضر در مطالعه باید بالاتر از ۱۸ سال باشد. ۴. حداقل طول دورهٔ مداخله ورزشی، چهار هفته باشد.

بر اساس معیارهای خروج از پژوهش نیز تمامی مقالات مروری، گزارش‌های موردی، مطالعات حیوانی، مقالات همایش‌ها و کنفرانس‌ها که تنها با چکیدهٔ مقاله ارائه شده بودند، مقالاتی که داده‌های مورد نیاز برای تحلیل آماری در آن

۱. Flow mediated dilation
2. randomized controlled trials
3. non- Randomized Controlled Trials
4. uncontrolled trials

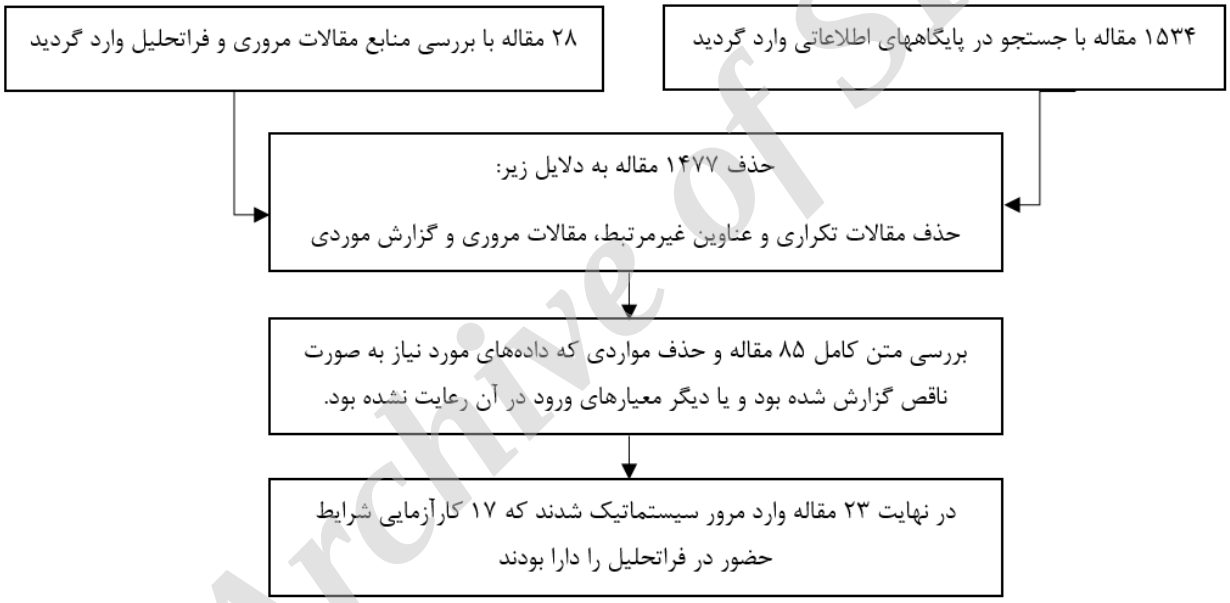
Archive of SID
www.SID.ir

بیان نشـــده باشـــد و مقالاتی که بر بیمارانی جز افراد مبتلا به CAD انجام شده بود از مطالعه حذف شدند.

کیفیت مقالات توســـط دو داور مجزا با اســـتفاده از چک لیســت Downs and Black [۱۸] ارزیابی شد. با توجه به اینکه در مطـالعـاتی که مداخلهٔ ورزشـــی روی آزمودنی‌ها صـــورت می‌گیرد کورســـازی پژوهش برای شـــرکت کننـدگـان عملاً غیرممکن اســـت، امتیـاز مربوط بـه این آیتم بـا توافق داوران تعدیل شـــد. پس از بررســـی جامع، اطلاعات کامل مقالاتی که شرایط حضور در مطالعه را داشتند شامل نوع مطالعه، کیفیت، حجم نمونه، مشخصات آزمودنی‌ها (سن، جنس، BMI، وضعیت ســـلامت)، داده‌های مربوط به شـــاخص FMD در قبل و بعد از مداخلهٔ ورزشـــی و مشخصات برنامهٔ ورزشی (نوع ورزش، شدت و مدت تمرین) از مقالات استخراج شد.

تحلیل آماری

برای انجـام تحلیـل آمـاری، تنها مقالات کارآزمایی بالینی وارد قســـمت فراتحلیل شـــدند. در مطالعاتی که بیش از یک گروه تمرینی وجود داشـــت، مـداخلـه‌هـا بر اســـاس نوع تمرین به زیرگروه‌های مربوط تقسـیم شـدند. در آماده‌سازی داده‌ها برای انجـام متـاآنـالیز، میـانگین تغییرات FMD در هر گروه با هم مقایسه و انحراف معیار میانگین تغییرات با استفاده از p-value گزارش شـده، آماره t و خطای اسـتاندارد محاسبه شد. تحلیل آمـاری با اســـتفاده از نرم‌افزار STATA (Version 11) انجام گرفـت. برای تحلیـل یـافتـه‌هـا از تفـاوت میـانگین‌های نتایج اسـتخراج شده و دستور metan و برای بررسی ناهمگنی نیز از آزمون مجذور کای و شاخص I^2 در نرم‌افزار استفاده شد.



شکل ۱. مراحل ورود مطالعات به مرور سیستماتیک

یافته‌ها

بر اساس جستجوهای انجام شده در پایگاه‌های اطلاعاتی، تعداد ۱۵۶۲ مقـاله انتخاب شـــدند. بعد از بررســـی اولیهٔ عناوین و چکیـده مقـالـات و حـذف مقالات غیرمرتبط و مقالات تکراری تعداد ۸۵ مقاله وارد مرحلهٔ ارزیابی شـدند. بعد از بررسـی متن کامل مقالات باقی‌مانده، در صـورتی که مقاله، شـرایط ورود به مطالعه را داشت، اطلاعات آن استخراج شد. بنابراین در مجموع ۲۳ مقاله وارد مرور سـیسـتماتیک شدند (جدول ۱) که از بین آنها ۱۴ مقالهٔ کارآزمایی بالینی تصادفی بودند. با توجه به اینکه برخی از مقالات [۱۴، ۱۹، ۲۰] شـــامل بیش از یک کارآزمایی بود، در نهـایـت تعـداد ۱۷ کـارآزمایی در فرایند متاآنالیز وارد شـدند. با وجود جسـتجوی فراوان در پایگاه‌های مقالات داخل کشـور، تنها یک مقالهٔ فارسـی، شرایط ورود به مطالعه را احراز نمود. از مجموع ۱۷ کـارآزمـایی کـه در فرایند فراتحلیل وارد شـدند، ۹ مورد تأثیر تمرینات هوازی (۳ مورد در افراد سـالم و ۶ مورد در بیمـاران مبتلـا بـه CAD)، ۴ مورد تـأثیر تمرینات قدرتی (افراد ســـالم) و ۴ مورد تأثیر تمرینات ترکیبی هوازی-قـدرتی (۲ مورد در افراد ســـالم و ۲ مورد در افراد مبتلـا بـه CAD)را بررسی کرده بودند.

Archive of SID
www.SID.ir

جدول ۱. مشخصات مطالعات (انجام گرفته روی افراد سالم) وارد شده به مرور سیستماتیک

مطالعه	نوع مطالعه	نمونه	سن	BMI	نوع تمرین	شرح تمرین/ تعداد جلسات هفتگی	طول دوره (هفته)	FMD	
								پیش آزمون	پس آزمون	نتیجه (با توجه به معناداری آماری)
Clarkson [۲۱] (۱۹۹۹)	Un-C	۲۵ مرد	۲۰ (۱۷-۲۴)	۲۲±۲	ترکیبی	تمرینات هوازی و بی‌هوازی شامل ۳ مایل دویدن روزانه وتمرینات قدرتی و استقامتی بالاتنه/ ۷	۱۰	۲/۲±۲/۴	۳/۹±۲/۵	افزایش معنادار
Rakobowchuk [۲۲] (2005)	Un-C	۲۸ مرد جوان سالم	۲۳ ±۳/۹	۲۵	مقاومتی	تمرینات مختلف مقاومتی برای بالاتنه و پایین تنه/ ۵	۱۲	۷/۸±۰/۹	۸/۱±۰/۹	عدم تغییر
Casey [۲۳] (۲۰۰۷)	Un-C	۲۶ نفر زن یائسه غیرفعال. به صورت تصادفی در دو گروه تمرین هوازی(A) و مقاومتی(R) قرارگرفتند	R:۵۸/۷±۴/۵ A:۵۹/۷±۶/۵	R:۲۵/۵±۳/۲ A:۲۷/۱±۴/۹		گروه مقاومتی: ۵ دقیقه گرم کردن روی تردمیل و ۳۰ دقیقه تمرین مقاومتی مختلف شروع با ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه و در صورتی که دو جلسه متوالی می‌توانست ۵درصد به وزنه اضافه می‌شد. گروه هوازی: ۳۰ تا ۴۰ دقیقه تمرین روی تردمیل با ۶۵ تا ۸۰ درصدHR/ ۲	۱۸	R:۱۰/۲±۱ A:۹/۹±۱	R:۱۱±۱ A:۱۱/۲±۱	عدم تغییر در دو گروه
Okamoto [۱۴] (۲۰۰۷)	RCT	۳۳فرد سالم در سه گروه قرار گرفتند G1 (۴ مرد و ۷ زن)دویدن اول G2(۴ مرد و ۷ زن)دویدن بعد کنترل (۳ مرد و ۸ زن)	G1 18.5±0.2 G2 18.5±0.2 C 18.8±0.2	G1:۲۲/۱±۰/۷ G2:۲۲/۸±۱/۳ C: ۲۳/۱±۰/۹	ترکیبی	در G1 اول ۲ دقیقه دویدن با ۶۰درصد ضربان هدف بعد تمرین مقاومتی ۵ ست ۸ تا ۱۰ تایی با ۸۰درصد 1RM استراحت بین ست‌ها ۲ دقیقه .درG2 اول مقاومتی بعد دویدن/ ۲	۸	G1:۷/۸±۰/۴ G2:۷/۴±۰/۵ C: ۷/۵±۱/۱	G1:۶/۵±۰/۴ G2:۹/۸±۰/۵ C: ۷/۵±۰/۷	عدم تغییر در G1 و افزایش در G2، تفاوت معنادار بین G2 و کنترل
Okamoto [۲۴] (۲۰۰۸)	RCT	۱۹ مرد سالم به طور تصادفی در درگروه تمرین [۱۰] و کنترل[۹] قرار گرفتند	۱۹/۴ ±۰/۲		مقاومتی	با ۴۰درصد 1RM . هر جلسه ۵ ست با ۱۰ تکرار/ ۲	۸	E:۹/۱±۱/۷ C:۸/۹±۱/۵	E:۱۱ ±۲/۱ C:۹/۲±۱/۵	افزایش در گروه تمرین و تفاوت معنادار بین دوگروه
Lippincott [۲۵] (۲۰۰۸)	Un-C	۷۲ نفر شامل ۵۸زن و ۱۴ مرد غیرفعال شاغل در ادارات	۴۲(۲۲-۶۲)	۲۸/۸±۷	هوازی	برنامهٔ تمرینات مختلف هوازی شامل اگومتر و کار با دستگاه در اختیار آنها قرار گرفت و آنها مدت زمان تمرینات خود را ثبت کردند. میانگین زمان فعالیت: ۴۷±۹۸ دقیقه در هفته/ ۷	۱۲	۷/۸±۳/۴	۸/۵±۳	افزایش معنادار

RCT: کارآزمایی بالینی، non-RCT: کارآزمایی غیرتصادفی، Un-C: مداخلات کنترل نشده، E: گروه تمرین، C: گروه کنترل، G1: گروه G2،۱: گروه ۲، G3: گروه ۳

Archive of SID

www.SID.ir

ادامهٔ جدول ۱

مطالعه	نوع مطالعه	نمونه	سن	BMI	نوع تمرین	شرح تمرین/تعداد جلسات هفتگی	طول دوره (هفته)	FMD		نتیجه (با توجه به معناداری آماری)
								پیش آزمون	پس آزمون	
Okamoto [۱۹] (۲۰۰۹)	RCT	۳۰ مرد سالم در سه گروه ERT: تمرینات مقاومتی لیفت سریع و بازگشت آهسته CRT: مقاومتی لیفت آهسته و بازگشت سریع C: کنترل	ERT: ۱۹/۶±۰/۴ CRT: ۱۹/۲±۰/۳ C: ۱۹/۷±۰/۳	ERT: ۲۱/۵ ±۰/۷ CRT: ۲۱/۲ ±۱/۳ C: ۲۲/۵ ±۱/۵	مقاومتی	۵ ست با ۸۰ درصد IRM تعداد تکرار در هر ست ۸ تا ۱۰ حرکت / ۲	۱۰	ERT: ۱۴/۳±۰/۶ CRT: ۱۴/۵±۰/۹ C: ۱۴/۰±۰/۶	ERT: ۱۵/۵±۰/۷ CRT: ۱۳/۵±۰/۷ C: ۱۳/۹±۰/۶	عدم تغییر در هیچ یک از سه گروه و عدم تفاوت بین گروه‌ها
Okamoto [۲۶] (۲۰۱۱)	RCT	۱۳ نفر گروه تمرین(۱۰ مرد و ۳ زن)(E) ۱۳ نفر کنترل(۹مرد و ۴ زن)(C)	E: ۱۸/۵ ±۰/۵ C: ۱۸/۶± ۰/۵	E: ۲۳/۳±۴/۱ C: ۲۲/۷±۳/۷	مقاومتی	با ۵۰٪ یک تکرار بیشینه ۵ ست ۱۰ تایی با ۳۰ ثانیه استراحت بین هر ست / ۲	۱۰	E:۹/۷±۱/۳ C:۱۰/۰± ۰/۹	E:۱۱/۸±۱/۹ C:۹/۹± ۰/۸	افزایش در گروه تمرین و عدم تفاوت بین دو گروه
Pierce [۷] (۲۰۱۱)	RCT	۲۶ نفر گروه تمرین (۱۱مرد و ۱۵ زن)(E) ۱۰ نفر کنترل(۴مرد و ۶ زن)(C)	E=۶۳±۱ C=۶۰ ±۱	E = ۲۵/۳±۰/۷ C= ۲۵/۱± ۰/۸	هوازی	راه رفتن ۴۰ تا ۵۰ دقیقه با ۷۰ تا ۷۵درصد ضربان / ۷	۸	E=۴/۹± ۰/۶ C=۶±۰/۴	E=۶/۱± ۰/۸ C=۶/۲±۰/۶	عدم تغییر و عدم تفاوت بین دو گروه
Schaun [۲۷] (۲۰۱۱)	Un-C	۲۰ مرد میان‌سال سالم به صورت تصادفی در دو گروه هوازی(AT) و مقاومتی-هوازی(CT) قرار گرفتند.هر گروه ۱۰ نفر	۵۴±۴		ترکیبی هوازی	CT: ۲۰ دقیقه ارگومتریا ۶۵درصد ضربان و هر دو هفته ۵درصد افزایش و ادمه با ۱۵ دقیقه مقاومتی / ۳ AT: ۳۰ دقیقه تمرین ارگومتر با ۶۵درصد ضربان / ۳	۱۲	AT= ۷/۹±۲/۵۷ CT= ۱۰ ±۱/۵	AT= ۱۰/۵±۴/۰۲ CT= ۹±۴	افزایش در گروه هوازی و عدم تغییر در گروه ترکیبی
Akazawa [۲۸] (۲۰۱۲)	RCT	۲۱ زن سالم یائسه ۱۱ نفر گروه تمرین(E) ۱۰ نفر گروه کنترل(C)	E = ۵۹±۵ C= ۶۴±۶	E = ۲۲/۷±۱ C= ۲۱/۵±۱	هوازی	ابتدا ۳۰ دقیقه راه رفتن و دوچرخه با ۶۰درصد ضربان در ادامه ۴۰ تا ۶۰ دقیقه با ۷۰ تا ۷۵درصدضربان / ۳	۸	E = ۳/۹±۲/۲ C= ۴±۱/۸	E = ۵/۷±۲/۶ C= ۳/۹±۱/۷	افزایش در گروه تمرین و تفاوت معنادار بین دو گروه
Farahati [۹] (2014)	RCT	۲۳ زن سالم یائسه ۱۳ نفر گروه تمرین(E) ۱۰ نفر گروه کنترل(C)	۵۴/۴±۵/۵۶	E = ۳۰/۱±۳/۷۹ C= ۳۰/۵±۳/۵۲	هوازی	۳۰ تا ۴۵ دقیقه تمرینات هوازی با ۷۰-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره / ۳	۸	E = ۶/۵۳±۲/۵۸ C= ۶/۲۸±۲/۷۵	E = ۸/۸۴±۲/۰۸ C= ۵/۰۹±۱/۹۸	افزایش در گروه تمرین و تفاوت معنادار بین دو گروه

RCT: کارآزمایی بالینی، non-RCT: کارآزمایی غیرتصادفی، Un-C: مداخلات کنترل نشده، E: گروه تمرین، C: گروه کنترل، G1: گروه ۱، G2: گروه ۲، G3: گروه ۳

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۲. مشخصات مطالعات (انجام گرفته بر افراد مبتلا به CAD) وارد شده به مرور سیستماتیک

مطالعه	نوع مطالعه	نمونه	سن	BMI	نوع تمرین	شرح تمرین / تعداد جلسات هفتگی	طول دوره (هفته)	FMD		نتیجه (با توجه به معناداری آماری)
								پیش آزمون	پس آزمون	
Gokce (۲۹) (۲۰۰۲)	Non-RCT	به صورت غیر تصادفی ۴۰ بیمار CAD در گروه تمرین (E) و ۱۸ بیمار در گروه کنترل (C) قرار گرفتند	E: ۵۸±۱۰ C: ۵۸±۱۱	E: ۳۱±۷ C: ۲۹±۵	هوازی	۳۰ تا ۴۰ دقیقه تمرین تردمیل و دوچرخه با شدت ۴۵ تا ۸۵ درصد ضربان ذخیره / ۳	۱۲	E: ۶/۴±۳/۴ C: ۷±۳/۵	E: ۸/۳±۳/۴ C: ۷/۳±۳/۵	عدم تغییر
Walsh (۳۰) (۲۰۰۳)	Un-C	۱۰ مرد مبتلا به CAD	۵۵±۲	۲۸/۸±۱/۲	ترکیبی	تمرینات گردشی هوازی و مقاومتی، دو جلسه تحت نظر سوپروایزر و یک جلسه در خانه (تمرینات خانه چرخشی نبوده و به صورت تداومی افراد تمرین هوازی با ۷۰ تا ۸۵درصد ضربان برای ۴۵ تا ۶۰ دقیقه انجام دادند).شدت تمرینات مقاومتی از ۵۵درصد یک تکرار بیشینه شروع و در هفته چهارم به ۶۵درصد رسید. شدت تمرینات تردمیل و دوچرخه از ۷۰درصد حداکثر ضربان شروع و در هفته ۶ به ۸۵ درصد رسید/۳	۸	۳±۰/۸	۵/۷±۱/۱	افزایش معنادار
Edwards (۳۱) (۲۰۰۴)	RCT	۱۸ مرد مبتلا به CAD در دو گروه تمرین و کنترل قرار گرفتند هرگروه ۹ نفر	E: ۶۳±۹ C: ۵۸±۸	E: ۳۱±۷ C: ۲۹±۵	هوازی	تمرینات تردمیل و دوچرخه، شروع با ۴۰ تا ۵۵درصد ضربان ذخیره و افزایش شدت تا جلسات آخر ۷۰ تا ۷۵درصد ضربان / ۳	۱۲	E: ۷/۹±۲/۲ C: ۸/۵±۲/۳	E: ۱۱/۳±۳/۱ C: ۸/۲±۲/۳	افزایش در گروه تمرین و تفاوت معنادار بین دو گروه
Blumenthal (۳۲) (۲۰۰۵)	RCT	۹۰ نفر بیمار CAD با گرفتگی بالای ۷۰ درصد، به طور تصادفی در دو گروه تمرین و کنترل که فقط برنامه درمانی روتین خود را داشتند	E: ۶۲±۱۰/۵ C: ۶۳±۹	E: ۲۹/۹±۵/۷ C: ۲۹/۸±۴	هوازی	هر جلسه ۳۵ دقیقه تمرین تردمیل با شدت ۷۰ تا ۸۵ درصد ضربان ذخیره / ۳	۱۶	E: ۵/۳±۴/۴ C: ۴/۹±۳/۹	E: ۵/۶±۰/۴۵ C: ۴/۱±۰/۴۸	عدم تغییر
Sixt (۳۳) (۲۰۰۸)	RCT	23بیمار CAD با در دو گروه تمرین و کنترل قرار گرفتند	E: ۶۴±۶ C: ۶۴±۶	E: ۲۹/۱±۴/۳ C: ۳۱/۷±۴	هوازی	تمرینات دوچرخه کارسنج، هفته اول ۶ بار در روز هر دفعه ۱۵ دقیقه با ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب، سه هفته دیگر ۳۰ دقیقه در روز با ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب / ۲	۴	E: ۹/۱±۴/۴ C: ۸/۷±۴/۴	E: ۱۲/۳±۴/۳ C: ۸/۱±۴/۶	تفاوت معنادار بین دو گروه

RCT: کارآزمایی بالینی، non-RCT: کارآزمایی غیر تصادفی، Un-C: مداخلات کنترل نشده، E: گروه تمرین، C: گروه کنترل، G1: گروه ۱، G2: گروه ۲، G3: گروه ۳

Archive of SID
www.SID.ir

ادامه جدول ۲

مطالعه	نوع مطالعه	نمونه	سن	BMI	نوع تمرین	شرح تمرین / تعداد جلسات هفتگی	طول دوره (هفته)	FMD		نتیجه (با توجه به معناداری آماری)
								پیش آزمون	پس آزمون	
Munk [۳۴] (۲۰۰۹)	RCT	۴۰ بیمار CAD به طور تصادفی به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند	E: ۵۷±۱۴ C: ۶۱±۱۰	E: ۲۷/۱±۵/۲ C: ۲۷/۷±۴/۵	هوازی	تمرینات اینتروال روی دوچرخه کارسنج ۴ دقیقه با شدت ۸۰ تا ۹۰درصد حداکثرضربان با استراحت‌های فعال ۳ دقیقه‌ای با ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب / ۳	۲۴	E: ۳/۴±۵/۷ C: ۲/۱±۸	E: ۱۰/۵±۷/۷ C: ۴/۲±۲/۲	افزایش در گروه تمرین و تفاوت معنادار بین دو گروه
Vona [۲۰] (۲۰۰۹)	RCT	۲۰۹ بیمار CAD به طور تصادفی در ۴ گروه. گروه ۱: ۵۲ نفر (G1) گروه ۲: ۵۴ نفر(G2) گروه ۳: ۵۳ نفر (G3) گروه ۴ : ۵۰ نفر (G4)	G1: ۵۶±۶ G2: ۵۷±۸ G3: ۵۵±۹ G4: ۵۸±۷	G1: ۲۶/۵±۲/۴ G2: ۲۵/۹±۲/۸ G3: ۲۶/۳±۲/۵ G4: ۲۵/۷±۳/۴	هوازی مقاومتی ترکیبی	G1: (هوازی) هر جلسه ۴۰ دقیقه رکاب زدن روی دوچرخه کارسنج با ۷۵ درصد ضربان قلب/ ۴ G2: (مقاومتی) ؛هر جلسه ۴ ست ۱۰ تا ۱۲ تایی با ۶۰ درصد حداکثر قدرت/ ۴ G3 : هر هفته دو جلسه تمرینات مقاومتی و دو جلسه تمرینات هوازی/ ۴ G4: کنترل	۴	G1: ۴/۵±۲/۶ G2: ۴±۱/۶ G3: ۴/۴±۴ G4: ۴/۳±۲/۳	G1: ۹/۹±۲/۵ G2: ۱۰/۱±۲/۶ G3: ۱۰/۸±۳ G4: ۵/۱±۲/۵	افزایش معنی‌دار در هر چهار گروه و تفاوت معنادار بین گروه‌های تمرین با گروه کنترل
Desch [۳۵] (۲۰۱۰)	RCT	۲۶ نفر بیمار CAD به طور تصادفی در دو گروه تمرین و کنترل	E: ۶۲/۳±۶/۲ C: ۶۲/۳±۶/۵	E: ۲۹/۸±۴ C: ۳۱/۳±۳/۹	هوازی	۳۰دقیقه تمرین روی دوچرخه ثابت با ۷۵ درصد ضربان قلب پیشینه/ ۷	۲۴	E: ۹/۷±۴/۹ C: ۸/۶±۴/۵	E: ۱۴/۱±۵/۹ C: ۷/۵±۶/۳	افزایش در گروه تمرین و تفاوت معنادار بین دو گروه
Luk [۳۶] (۲۰۱۲)	RCT	۶۴ بیمار به طور تصادفی در دو گروه تمرین و کنترل قرار گرفتند	E: ۶۷/۷±۹ C: ۶۶/۶±۷/۹		ترکیبی	تمرینات مختلف مقاومتی و استقامتی شامل تمرینات تردمیل، دوچرخه دستی و پایی و درک فشار تعیین شد اگرچه در ۳ تا۴ هفته اول شدت به ۱۰درصد ضربان ذخیره رسید./ ۳	۸	E: ۳/۶۹±۲/۲۴ C: ۳/۷۴±۲/۴	E: ۵/۸۷±۲/۸ C: ۴/۰۵±۲/۳۱	افزایش در گروه تمرین و تفاوت معنادار بین دو گروه
Cornelissen [۳۷] (۲۰۱۳)	Un-C	۱۴۶ بیمار CAD که ۱۲۳ نفر مرد و ۲۳ زن بودند مورد بازنوایی قلبی از طریق ورزش قرار گرفتند.	۶۱/۸±۰/۷۳	۲۷/۴±۰/۳۴	هوازی	۹۰ دقیقه تمرینات استقامتی شامل دویدن و تمرینات دوچرخه با دست و پا ابتدا با ۶۰درصد ضربان/۳ ضربان ذخیره تا جلسات آخر با ۹۰درصد ضربان/۳	۱۲	۱۰±۰/۳۸	۱۳/۰۳±۲/۸	افزایش معنی دار
Conraads [۳۸] (۲۰۱۵)	Un-C	۲۰۰ نفر بیمار CAD به صورت تصادفی در دو گروه تمرینات متناوب شدید(AIT) و تمرینات متوسط تداومی(ACT) قرار گرفتند.	AIT: ۵۷ ± ۸/۸ ACT: ۵۹/۹ ± ۹	AIT: ۲۸ ± ۴/۴ ACT: ۲۸/۵ ± ۴/۳	هوازی	۴ مرحله ۴ دقیقه‌ای دوچرخه با شدت ۹۰ تا ۹۵ درصد ضربان قلب اوج و استراحت ۳ دقیقه ای بین آنها در استرحت با ۵۰ تا ۶۰درصد ضربان ۳۷ACT: ۳۷ دقیقه تمین دوچرخه با ۷۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب اوج/ ۳	۱۲	AIT: ۵/۲۶± ۳/۰۲ ACT: ۵/۶۱±۲/۲۶	AIT: ۶/۴۷ ± ۲/۷۹ ACT: ۶/۶۸ ± ۳/۰۹	افزایش در گروه تمرین و بدون تفاوت بین دو گروه

RCT: کارآزمایی بالینی، non-RCT: کارآزمایی غیرتصادفی، Un-C: مداخلات کنترل نشده، E: گروه تمرین، C: گروه کنترل، G1: گروه ۱، G2: گروه ۲، G3: گروه۳

Archive of SID

www.SID.ir

بر این اساس ۳۵۹ فرد سالم (۱۸۱ مرد و ۱۷۸ زن) و ۸۶۴ بیمار مبتلا به CAD (۶۶۱ مرد و ۲۰۳ زن) در فرایند مرور سیستماتیک قرار گرفتند که از این تعداد، اطلاعات ۱۸۸ فرد سالم (۹۴ مرد و ۹۴ زن) و ۴۳۰ بیمار مبتلا به CAD (۲۸۹ مرد و ۱۴۱ زن) در متاآنالیز وارد شد. میانگین سنی آزمودنی‌های پژوهش حاضر ۴۸ سال (۱۸/۵-۶۷) بود که تمامی افراد حاضر در مطالعات انجام شده، سن بالای ۴۰ سال داشتند، میانگین توده بدنی شرکت کنندگان ۲۶/۵ (۲۱/۵-۳۰) است.

نتایج متاآنالیز ۹ کارآزمایی بالینی انجام گرفته روی افراد سالم نشان داد که تمرین مزمن ورزشی می‌تواند بهبود معناداری در عملکرد اندوتلیال عروق ایجاد نماید (z= 5/76, p= 0/001; SMD= 0/84, 95 % CI 0/55–1/13) با توجه به نمرهٔ I^2 و مجذور کای به‌دست آمده (χ^2= 2/75, p=0/94; I^2= 0/0%) ناهمگنی مطالعات معنادار نیست. به عبارت دیگر می‌توان به نتیجهٔ حاصل شده از آنالیز مطالعات اعتماد کرد. همچنین متاآنالیز انجام گرفته بر ۸ کارآزمایی بالینی انجام گرفته روی بیماران مبتلا به CAD بهبود عملکرد اندوتلیال عروق را در سازگاری به تمرین‌های ورزشی نشان داد (z= 5/24, p= 0/001; SMD= 0/49, 95 % CI 0/30–0/68) (χ^2= 4/13, p=0/76; I^2= 0/0%).

با توجه به اینکه مطالعات مختلف روی آزمودنی‌های سالم و بیمار و در مواجهه با تمرینات ورزشی مختلف انجام گرفته بود، برای بررسی دقیق‌تر، آنالیز آماری زیرگروه‌های مختلف در جدول ۳ آمده است.

جدول ۳. آنالیز زیرگروه‌های وارد شده به فرا تحلیل

	زیرگروه‌ها	تعداد کارآزمایی	FMD % (95%CI)	٪ I^2 در زیرگروه	معناداری در زیرگروه	٪ I^2	معناداری
کارآزمایی‌های وارد شده به متاآنالیز	افراد سالم	۹	۰/۸۴(۰/۵۵-۱/۱۳)	۰/۰	۰/۰۰۱	۷۵/۹	۰/۰۰۱
	بیماران مبتلا به CAD	۸	۰/۴۹(۰/۳۰-۰/۶۸)	۰/۰	۰/۰۰۱		
افراد سالم	هوازی	۳	۰/۶۵(۰/۱۸-۱/۱۳)	۰/۰	۰/۰۰۷	۰/۰	۰/۰۰۱
	مقاومتی	۴	۰/۹۱(۰/۴۶-۱/۳۶)	۰/۰	۰/۰۰۱		
	ترکیبی	۲	۱/۰۸(۰/۴۵-۱/۷۲)	۰/۰	۰/۰۰۱		
بیماران مبتلا به CAD	هوازی	۶	۰/۵۲(۰/۲۹-۰/۷۵)	۰/۰	۰/۰۰۱	۰/۰	۰/۰۰۱
	ترکیبی	۲	۰/۴۴(۰/۱۳-۰/۷۴)	۰/۰	۰/۰۰۵		

با توجه به اندازهٔ اثر بدست آمده تمرینات ورزشی مختلف موجب بهبود بیشتر عملکرد اندوتلیال عروق در افراد سالم شده‌اند اگرچه ناهمگنی بالای مطالعات (I^2= 0/79%) این نتیجه‌گیری را تحت تأثیر قرار می‌دهد. همچنین در بررسی تفاوت اندازهٔ اثر زیرگروه‌های مختلف تفاوت معناداری در نوع تمرینات انجام شده روی افراد سالم به نفع تمرینات ترکیبی و در افراد مبتلا به CAD به نفع تمرینات هوازی وجود دارد (جدول ۳).

بحث

این مطالعه با هدف بررسی تأثیر ورزش‌های مزمن هوازی و بی‌هوازی بر عملکرد اندوتلیال عروق انجام پذیرفت. بنابراین شاخص اتساع عروقی وابسته به جریان خون برای برآورد عملکرد اندوتلیال ارزیابی شد. نتایج متاآنالیز ۱۷ کارآزمایی بالینی از بین ۲۳ مطالعهٔ وارد شده به مرورسیستماتیک نشان داد که انجام تمرینات مختلف ورزشی در افراد سالم و بیماران مبتلا به CAD موجب بهبود عملکرد اندوتلیال خواهد شد. تغییرات سطوح نیتریک اکساید که در نتیجه فعالیت‌های

Archive of SID
www.SID.ir

ورزشی حاصل می‌شود به عنوان مهمترین دلیل تغییرات FMD شناخته می‌شود. کاسی و همکاران [۳۹] رابطهٔ معناداری بین FMD و سطوح پلاسمایی نیتریک اکساید گزارش کردند. افزایش NO از طریق افزایش cGMP و در نتیجه فعال کردن کانال‌های calcium-activated K و احتمالاً کانال‌های K_{ATP} موجب هایپرپلاریزه شدن سلول‌های اندوتلیال و ریلکسیشن عضلات صاف دیوارهٔ عروق و افزایش قطر لومن و در نتیجه افزایش FMD می‌شود [۴۰]. تحقیقات مختلف نشان دادند که تمرینات ورزشی می‌تواند از طریق مکانیزم‌های دیگری نیز در بهبود عملکرد اندوتلیال دخیل باشد؛ تحریک فسفریلاسیون آنزیم نیتریک اکساید سنتاز اندوتلیالی و افزایش نیتریک اکساید [۴۱]، تحریک پروتئین شوک گرمایی ۹۰ که موجب افزایش آنزیم نیتریک اکساید سنتاز اندوتلیالی می‌شود [۴۲]، بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی [۴۳]، افزایش شمار سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال (EPCs) و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی که در بازسازی عروق و آنژیوژنز دخیل هستند [۴۴].

اگرچه آنالیز زیرگروه‌ها بهبود بیشتر FMD را در افراد سالم گزارش کردند؛ اما ناهمگنی بالای مطالعات، لزوم تحقیقات بیشتر در این زمینه را یادآور می‌شود. در بررسی تفاوت روش‌های تمرینی در افراد سالم، اگرچه برتری با تمرینات ترکیبی است اما توجه به این نکته ضروری به نظر می‌رسد که تنها دوکارآزمایی سازگاری با تمرینات ترکیبی را بررسی کردند و این دوکارآزمایی نیز از مطالعه‌ای استخراج شده بودند. از طرف دیگر تنها میانگین سنی افراد حاضر در کارآزمایی‌هایی که تأثیر تمرین‌های قدرتی را سنجیدند زیر ۲۵ سال بود که این موضوع می‌تواند در نتیجه تغییرات FMD تأثیرگذار باشد. مقایسهٔ نوع تمرینات انجام شده در بیماران مبتلا به CAD نیز اثربخشی بیشتر تمرینات هوازی را نشان می‌دهد اگرچه با توجه به تعداد پایین مطالعاتی که تمرینات ترکیبی را بررسی کردند، باید با احتیاط دربارهٔ این نتیجه اظهارنظر کرد. در فراتحلیل دیگری که عملکرد اندوتلیال عروق در نتیجه تمرینات ورزشی مختلف بررسی شد، محققان بهبود شاخص FMD را نتیجه فعالیت‌های بدنی مختلف با وجود ناهمگنی بالای محاسبه شده، گزارش کردند اگرچه در مطالعهٔ مذکور، کارآزمایی‌های مختلف بدون در نظر گرفتن نوع بیماری افراد در کنار هم قرار گرفتند [۴۵].

با توجه به اینکه یکی از اهداف تحقیقات فراتحلیل، یافتن خلاءهای پژوهشی است؛ می‌توان به نبود مطالعاتی اشاره کرد که اثربخشی تمرینات مقاومتی را در افراد مبتلا به CAD بررسی کرده‌اند. همچنین عدم وجود مطالعاتی که روش‌های مختلف تمرینی بدون تحمل وزن (مانند شنا) در مقابل تمرینات ورزشی با تحمل وزن و یا تمرینات تداومی را در مقابل تمرینات اینتروال ارزیابی کرده باشند احساس می‌شود. از طرف دیگر در پژوهش حاضر، با توجه به تعداد کم مطالعات انجام شده، امکان جداسازی مطالعات بر اساس سطح بیماری افراد وجود نداشت. با توجه به خلاءهای پژوهشی ذکر شده و تعداد پایین مقالات فارسی انجام شده در این زمینه، پژوهش حاضر می‌تواند آغازگر مطالعات جدیدی در حوزهٔ اثربخشی تمرینات ورزشی بر عملکرد سیستم قلبی- عروقی باشد.

با توجه به اینکه مرحلهٔ جستجو در این مطالعه فقط از بین مقالات به زبان فارسی و انگلیسی انجام شد سوگیری مربوط به زبان پژوهش[۱] از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر است. همچنین محققان برای کنترل سوگیری مربوط به انتشار مجدد[۲] تمامی اعداد درج شده در متن، جدول‌ها و نمودارهای مقالات نزدیک به هم را بررسی کردند.

نتیجه‌گیری

فراتحلیل مقالات داخلی و خارجی منتشر شده در ۳۰ سال گذشته نشان می‌دهد بهبود شاخص اتساع عروقی وابسته به جریان خون در افراد سالم و بیماران مبتلا به CAD در سازگاری به تمرین هوازی و مقاومتی حاصل می‌شود. اگرچه اندازهٔ اثر به‌دست آمده برای تمرینات ترکیبی در افراد سالم و تمرینات هوازی از بیماران مبتلا به CAD بیشتر است اما باتوجه به تعداد پایین مطالعات، نمی‌توان دربارهٔ برتری روش تمرینی اظهارنظر قطعی کرد.

References

[1]. WHO. The global burden of disease: 2004 update. World Health Organization. 2008.
[2]. ZN H. Prevalence of coronary artery disease risk factors in Iran: A population based survey. Cardiovascular disorder. 2007; 7:32.
[3]. Davignon J, Ganz P. Role of Endothelial Dysfunction in Atherosclerosis. Circulation. 2004; 109(23 suppl 1):III-27-III-32 .
[4]. Verma S, Anderson TJ. Fundamentals of endothelial function for the clinical cardiologist. Circulation. 2002; 105(5):546-9.
[5]. Inaba Y, Chen JA, Bergmann SR. Prediction of future cardiovascular outcomes by flow-mediated vasodilatation of brachial artery: a meta-analysis. The international journal of cardiovascular imaging. 2010; 26(6):631-40.
[6]. Charakida M, Masi S, Luscher TF, Kastelein JJ, Deanfield JE. Assessment of atherosclerosis: the role of flow-mediated dilatation. Eur Heart J. 2010; 31(23):2854-61.

۱. language bias
۲. multiple publication bios

Archive of SID
www.SID.ir

[7]. Pierce GL, Eskurza I, Walker AE, Fay TN, Seals DR. Sex-specific effects of habitual aerobic exercise on brachial artery flow-mediated dilation in middle-aged and older adults. Clinical science (London, England : 1979). 2011; 120(1):13-23.
[8]. Corretti MC, Anderson TJ, Benjamin EJ, Celermajer D, Charbonneau F, Creager MA, et al. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery: a report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force. J Am Coll Cardiol. 2002; 39(2):257-65.
[9]. Farahati S AHSR, Bijeh N, Mahjoob O The effect of aerobic exercising on plasma nitric oxide level and vessel endothelium function in postmenopausal women Razi Journal of Medical Sciences. 2014; 20(115):78-88.
[10]. Green DJ, Jones H, Thijssen D, Cable NT, Atkinson G. Flow-mediated dilation and cardiovascular event prediction: does nitric oxide matter? Hypertension (Dallas, Tex : 1979). 2011; 57(3):363-9.
[11]. Di Francescomarino S, Sciartilli A, Di Valerio V, Di Baldassarre A, Gallina S. The effect of physical exercise on endothelial function. Sports medicine (Auckland, NZ). 2009; 39(10):797-812.
[12]. 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. Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985). 2004; 97(2):749-55; discussion 8.
[13]. Miyachi M. Effects of resistance training on arterial stiffness: a meta-analysis. Br J Sports Med. 2013; 47(6):393-6.
[14]. Okamoto T, Masuhara M, Ikuta K. Combined aerobic and resistance training and vascular function: effect of aerobic exercise before and after resistance training. Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985). 2007; 103(5):1655-61.
[15]. Montero D, Roberts CK, Vinet A. Effect of aerobic exercise training on arterial stiffness in obese populations : a systematic review and meta-analysis. Sports medicine (Auckland, NZ). 2014; 44(6):833-43.
[16]. Higgins JPT GS, editors. Cochrane handbook for systematic reviews of interventions Version 5.1.0. The Cochrane Collaboration. 2011.
[17]. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gøtzsche PC, Ioannidis JPA, et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate healthcare interventions: explanation and elaboration. BMJ. 2009; 339.
[18]. Downs S H BN. The feasibility of creating a checklist for the assessment of the methodological quality both of randomised and non-randomised studies of health care interventions. J Epidemiol Community Health. 1998; 52.
[19]. Okamoto T, Masuhara M, Ikuta K. Effects of muscle contraction timing during resistance training on vascular function. Journal of Human Hypertension. 2009; 23(7):470-8.
[20]. Vona M, Codeluppi GM, Iannino T, Ferrari E, Bogousslavsky J, von Segesser LK. Effects of different types of exercise training followed by detraining on endothelium-dependent dilation in patients with recent myocardial infarction. Circulation. 2009; 119(12):1601-8.
[21]. Clarkson P, Montgomery HE, Mullen MJ, Donald AE, Powe AJ, Bull T, et al. Exercise training enhances endothelial function in young men. Journal of the American College of Cardiology. 1999; 33(5):1379-85.
[22]. Rakobowchuk M, McGowan CL, de Groot PC, Hartman JW, Phillips SM, MacDonald MJ. Endothelial function of young healthy males following whole body resistance training. Journal of Applied Physiology. 2005; 98(6):2185-90.
[23]. Casey DP, Pierce GL, Howe KS, Mering MC, Braith RW. Effect of resistance training on arterial wave reflection and brachial artery reactivity in normotensive postmenopausal women. Eur J Appl Physiol. 2007; 100(4):403-8.
[24]. Okamoto T, Masuhara M, Ikuta K. Effects of low-intensity resistance training with slow lifting and lowering on vascular function. J Hum Hypertens. 2008; 22(7):509-11.
[25]. Lippincott MF, Desai A, Zalos G, Carlow A, De Jesus J, Blum A, et al. Predictors of Endothelial Function in Employees With Sedentary Occupations in a Worksite Exercise Program. The American Journal of Cardiology. 2008; 102(7):820-4.
[26]. Okamoto T, Masuhara M, Ikuta K. Effect of low-intensity resistance training on arterial function. European Journal of Applied Physiology. 20.۸-۷۴۳:(۵)۱۱۱;۱۱
[27]. Schaun MI, Dipp T, Rossato JD, Wilhelm EN, Pinto R, Rech A, et al. The effects of periodized concurrent and aerobic training on oxidative stress parameters, endothelial function and immune response in sedentary male individuals of middle age. Cell Biochemistry and Function. 2011; 29(7):534-42.
[28]. Akazawa N, Choi Y, Miyaki A, Tanabe Y, Sugawara J, Ajisaka R, et al. Curcumin ingestion and exercise training improve vascular endothelial function in postmenopausal women. Nutrition Research. 2012; 32(10) 795-9.
[29]. Gokce N, Vita JA, Bader DS, Sherman DL, Hunter LM, Holbrook M, et al. Effect of exercise on upper and lower extremity endothelial function in patients with coronary artery disease. The American Journal of Cardiology. 2002;90(2):12.۷-٤
[30]. Walsh JH, Bilsborough W, Maiorana A, Best M, O'Driscoll GJ, Taylor RR, et al. Exercise training improves conduit vessel function in patients with coronary artery disease. Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985). 2003; 95(1):20-5.
[31]. Edwards DG, Schofield RS, Lennon SL, Pierce GL, Nichols WW, Braith RW. Effect of exercise training on endothelial function in men with coronary artery disease. The American Journal of Cardiology. 2004; 93(5):617-20.
[32]. Blumenthal JA, Sherwood A, Babyak MA ,Watkins LL, Waugh R, Georgiades A, et al. Effects of exercise and stress management training on markers of cardiovascular risk in patients with ischemic heart disease: a randomized controlled trial. Jama. 2005; 293(13):1626-34.
[33]. Sixt S, Rastan A, Desch S, Sonnabend M, Schmidt A, Schuler G, et al. Exercise training but not rosiglitazone improves endothelial function in prediabetic patients with coronary disease. European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology. 2008; 15(4):473-8.
[34]. Munk PS, Staal EM, Butt N, Isaksen K, Larsen AI. High-intensity interval training may reduce in-stent restenosis following percutaneous coronary intervention with stent implantation A randomized controlled trial evaluating the relationship to endothelial function and inflammation. Am Heart J. 2009; 158(5):734-41.
[35]. Desch S, Sonnabend M, Niebauer J, Sixt S, Sareban M, Eitel I, et al. Effects of physical exercise versus rosiglitazone on endothelial function in coronary artery disease patients with prediabetes. Diabetes, obesity & metabolism. 2010; 12(9):825-8.
[36]. 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(4):830-9.
[37]. Cornelissen VA, Onkelinx S, Goetschalckx K, Thomaes T, Janssens S, Fagard R, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation improves endothelial function assessed by flow-mediated dilation but not by pulse amplitude tonometry. European Journal of Preventive Cardiology. 2014; 21(1):39-48.
[38]. 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; 179:203-10.
[39]. Casey DP BD, Braith RW. Systemic plasma levels of nitrate/nitrite reflect brachial flow mediated dilation responses in young men and women. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2007; 34:1291-3.

Archive of SID
www.SID.ir

[40]. Duncker DJ, Bache RJ. Regulation of coronary blood flow during exercise. Physiol Rev. 2008; 88(3):1009-86.
[41]. Higashi Y YM. Exercise and endothelial function: Role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. Pharmacol Ther. 2004; 102:87-96.
[42]. Q X. Role of heat shock proteins in atherosclerosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2002; 22:1547-59.
[43]. Belardinelli R, Lacalaprice F, Faccenda E, Purcaro A, Perna G. Effects of short-term moderate exercise training on sexual function in male patients with chronic stable heart failure. Int J Cardiol. 2005; 101(1):83-90.
[44]. Ribeiro F, Ribeiro IP, Alves AJ, do Ceu Monteiro M, Oliveira NL, Oliveira J, et al. Effects of exercise training on endothelial progenitor cells in cardiovascular disease: a systematic review. Am J Phys Med Rehabil. 2013; 92(11):1020-30.
[45]. Ashor AW, Lara J, Siervo M, Celis-Morales C, Oggioni C, Jakovljevic DG, et al. Exercise Modalities and Endothelial Function: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Sports Medicine. 2015; 45(2):279-96.

.

Archive of SID

www.SID.ir

Systematic review and analysis of the effects of adaptation with aerobic and resistance training on blood flow-dependent dilation

Ozra Ahmadi[1], Valiollah Dabidi Roshan[1*], Arash Jalali[2]

1. College of Physical Education and Sport Sciences, Department of Sport Physiology, University of Mazandaran, Babolsar, Iran
2. Tehran Heart Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Abstract

Background and Aim The aim of this paper is to use a systematic review and meta-analysis to analyze the effectiveness of aerobic and resistance training on blood flow mediated dilation

Materials & Methods In this study, flow mediated dilation was selected as valid index for vascular endothelial function. Search was done in databases PubMed, science direct, Scopus, Web of Science, SID, Magiran and Google Scholar with specified keywords among articles that were published in the years 1986 to 2016 both in Persian and English. After initial screening, full text search and critical appraisal, studies passing the inclusion criteria were analyzed.

Results From a total of 1562 articles that were analyzed, 23 received the study inclusion criteria for the systematic review. Fourteen studies including 17 trials with meta-analysis inclusion criteria were analyzed. The results of the meta-analysis of studies showed that exercise can improve flow mediated dilation in healthy subjects (SMD= 0.84, 95% CI 0.55–1/13, p=0.001) and patients with coronary artery disease (SMD= 0.49, 95% CI 0.30–0.68, p=0.001). Although the effect size obtained for different sports are different, but considering the low number of studies, we cannot make an absolute statement about the superiority of one method of training.

Conclusion The exercise can be effective in improving endothelial function, although still high-quality research studies with sufficient sample size are needed.

Received: 2017/04/23
Accepted: 2018/02/03

Keywords: cardiovascular disease, endothelial function, exercise, flow mediated dilation.

Archive of SID

www.SID.ir