

اثر فعالیت ورزشی مقاومتی بر سطوح سرمی کاردیوتروپین-۱، هیپرتروفی بطن چپ و فشارخون در زنان سالمند مبتلا به پرفشارخونی

فرهاد دریانوش^{۱*}، نسرین عموعلی^۲، محمد شرافتی مقدم^۳، سیده شیوا دادوند^۴

چکیده

مولکول کاردیوتروپین-۱ (CT-1) در هیپرتروفی آسیب‌زا مؤثر می‌باشد. هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی تأثیر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی مقاومتی بر سطوح سرمی کاردیوتروپین-۱، هیپرتروفی بطن چپ و فشارخون در زنان سالمند مبتلا به پرفشارخونی بود. جامعه آماری پژوهش، زنان سالمند مبتلا به پرفشارخونی شهر شیراز بود. بیمارانی که دارای شرایط ورود به مطالعه بودند به عنوان داوطلب انتخاب شدند. در این مطالعه ۴۰ زن سالمند با دامنه سنی ۵۰ تا ۷۰ سال انتخاب و بر اساس درصد چربی (۲۰ درصد) و شاخص توده بدنی (26 kg.m^2) به دو گروه ۲۰ نفره (کنترل و آزمایش) تقسیم شدند. برنامه تمرین مقاومتی سه جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته اجرا گردید. گروه کنترل نیز در این مدت هیچ‌گونه برنامه تمرینی انجام ندادند. نتایج نشان داد تفاوت معناداری بین پیش‌آزمون - پس‌آزمون کاردیوتروپین-۱ ($p=0/02$) و فشارخون دیاستولیک در گروه تمرین مقاومتی وجود دارد ($p=0/04$). همچنین بین پس‌آزمون‌های ضخامت دیواره بطن چپ ($p=0/01$) تفاوت معنادار وجود داشت. افزایش CT-1 در پژوهش حاضر، به احتمال زیاد اثر زمان فعالیت ورزشی در درازمدت است. فعالیت ورزشی مقاومتی منجر به افزایش سطوح کاردیوتروپین-۱ شده و این افزایش می‌تواند در بازسازی و هیپرتروفی قلبی بسیار مؤثر باشد. استفاده از این نوع برنامه تمرینی، به افرادی که بیماری مشابه آزمودنی‌های پژوهش دارند، پیشنهاد می‌شود.

واژه‌های کلیدی: فعالیت ورزشی مقاومتی، فشارخون، کاردیوتروپین-۱، هیپرتروفی بطن چپ.

* daryanoosh@shirazu.ac.ir

۱. (نویسنده مسئول)؛ دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، ایران
۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، ایران
۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، ایران
۴. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

The Effect of Resistance Training on Serum Cardiotrophin-1 Levels, Left Ventricular Hypertrophy and Blood Pressure in Hypertensive Elderly Women

Farhad Daryanoosh*¹ (corresponding Author), Nasrin Amooali²,
Mohammad Sherafati Moghadam³, Seyedeh Shiva Dadvand⁴

Abstract

One of the factors that influences the occurrence of pathological hypertrophy is the molecule cardiotrophin-1 (CT-1) molecule. The purpose of the present study was to investigate the effect of 12 weeks of resistance exercise on serum cardiotrophin-1 levels, left ventricular hypertrophy and blood pressure in hypertensive elderly women.

The subjects who voluntarily participated in the present study were chosen among elderly women who were suffering from hypertension. Therefore, 40 elderly women aged 50 to 70 years old were divided into two groups (control and experimental) based on body fat(20 pessnt) percentage and body mass(26 kh.m²) index. The training program consisted of performing resistance exercises three times a week for 12 weeks. The control group had no training program during this period.

According to the results, there was a significant difference between pretest-posttest cardiotrophin-1 (P=0.02) or diastolic blood pressure in the resistance exercise group (P=0.04). A significant difference was also observed between left ventricular wall thickness of post-tests (P=0.01).

The increased levels of cardiotrophin-1 in this study is most probably influenced by the time of performing physical exercise in the long term. The resistance exercise has led to increased levels of cardiotrophin-1 which can be very effective in the cardiac reconstruction and hypertrophy.

Keywords: Cardiotrophin-1, left ventricular hypertrophy, resistance exercise, blood pressure.

1. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, School of Education and Psychology, University of Shiraz, Iran
2. MSc in exercise physiology, Department of Exercise Physiology, School of Education and Psychology, University of Shiraz, Iran
3. Student Phd in exercise physiology, Department of Exercise Physiology, School of Education and Psychology, University of Shiraz, Iran
4. Student MSc in Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education & Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran.

مقدمه

یکی از دلایل اصلی مرگومیر در کشورهای صنعتی، بیماری‌های قلبی-عروقی می‌باشد. شواهد زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد افزایش فشار خون باعث افزایش عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود. پرفشار خونی، بخش قابل توجهی از انسان‌ها را تحت تأثیر خود قرار داده و تخمین زده شده است که یک چهارم افراد بزرگسال پرفشار خونی دارند (حمیدی‌نیا^۱ و همکاران، ۲۰۱۰؛ هینتون^۲ و همکاران، ۲۰۰۶ و ۲۳۵-۴۲). هیپرتروفی، در شرایط طبیعی یا ناشی از آسیب فیزیولوژیک و پاتولوژیک، رخ می‌دهد که در شرایط فیزیولوژیک با ساختار طبیعی و عملکرد معمولی یا توسعه یافته همراه است، ولی هیپرتروفی پاتولوژیک با از بین رفتن میوسیت‌ها (آپوپتوز و نکروز)، اختلالات قلبی و افزایش خطر نارسایی قلبی و مرگ ناگهانی همراه است که با وجود افزایش اندازه قلب در هر دو نوع هیپرتروفی از طریق تفاوت در ساختار و عملکرد، متابولیسم و سازوکارهای بیوشیمی و مولکولی از هم تمیز داده می‌شوند (برناردو و همکاران، ۲۰۱۰؛ ص: ۲۲۷-۱۹۱). یکی از عواملی که در وقوع هیپرتروفی آسیب‌زا مؤثر است مولکول کاردیوتروپین-۱ (CT-1) می‌باشد. بیان زیستی، منجر به جداسازی یک پروتئین ۲۱/۵ کیلو دالتونی شده‌است که CT-1 نامیده می‌شود و به‌طور قوی منجر به هیپرتروفی میوسیت قلبی در شرایط آزمایشگاهی می‌شود (برناردو و همکاران، ۲۰۱۰؛ ص: ۲۲۷-۱۹۱).

نتایج تحقیقات به‌دنبال فعالیت ورزشی نشان می‌دهد CT-1 باعث به-کارگیری Jak2, Jak1 و Tyk2 به همراه تیروزین کیناز می‌شود، که به نوبه خود توسط فاکتور انتقال‌دهنده STAT-3 و MAPK باعث سیگنالینگ حذف جایگاه N کربوهیدرات از ساختار پروتئینی ترکیب آلفا می‌گردد. این نتایج نشان می‌دهد گیرنده CT-1 در یک ساختار سه جانبه ترکیب می‌شود و یک وضعیت مشابه با یک نسبت بالای فاکتور نوروتروپیک سیلاری را به‌وجود می‌آورد. CT-1 یکی از اعضای جدید خانواده اینترلوکین ۶ و یکی از لیگاند‌های درون‌زاد برای مسیرهای سیگنالینگ خاص گلیکوپروتئین گیرنده-۱۳۰b (gp130)^۱ در قلب است که تأثیر آن به‌صورت تقویت هیپرتروفی و بقا (حفظ) میوسیت‌های قلبی می‌باشد. CT-1 ترشح شده از بافت غیرعضلانی قلبی به‌طور مشخصی در تغییرات هیپرتروفی میوسیت قلبی مهم است و نشان داده شده‌است که یک تنظیم‌کننده موضعی مهم در فرایند هیپرتروفی قلبی است. CT-1 و گیرنده‌های آن در فیبروبلاست‌های قلبی حضور دارند. فعالیت گیرنده‌های فاکتور مهارکننده لوسمی/گلیکوپروتئین ۱۳۰ (Gp130/LIF)^۴ و اندوتلین به وسیله CT-1 برای رشد فیبروبلاست قلبی ضروری هستند. همچنین در این فرایند، همکاری محور گیرنده اندوتلین-۱/اندوتلین وجود دارد (فنماتی^۵ و همکاران، ۲۰۰۶؛ ص: ۸۴-۱۲۷۵). CT-1 در فیبروبلاست قلبی، مسیر پروتئین ۳۸، جانوس کیناز/ انتقال‌دهنده سیگنال و فعال‌کننده نسخه‌برداری، فسفوانیزوتید ۳ کیناز/ اکت، پروتئین ۴۲/ پروتئین کیناز فعال شده با میتوزن (p42/44, APK و PI3K/Akt Jak/STAT, p38) را فعال می‌کند. استفاده از داروهای مهارکننده نشان می‌دهد که هر کدام از این مسیرها نقشی در سنتز پروتئین ناشی از CT-1 ایفا می‌کند (فرد^۶ و همکاران، ۲۰۰۳؛ ص: ۵۶-۲۴۷). فعالیت مقاومتی، نوعی فعالیت بی‌هوازی است که

طی آن از انقباض عضلانی برای افزایش قدرت و حجم عضلات استفاده می‌شود. چنانچه تمرینات قدرتی به درستی به کار روند، فواید زیادی در سلامتی کلی بدن همچون افزایش قدرت و سفتی استخوان‌ها، عضلات، تاندون‌ها و رباط‌ها، بهبود عملکرد مفصل، افزایش متابولیسم بدن، بهبود عملکرد قلب و تنظیم کلسترول بدن دارند (ساگیو^۸، ۲۰۱۲؛ ص: ۴۴-۴۱). مطالعات محدودی وجود دارد که تأثیر فعالیت ورزشی مقاومتی را بر روی CT-1 مورد بررسی قرار داده باشد. در پژوهش (لموگالی^۹، ۲۰۱۰؛ ص: ۴۷-۲۴۵)، به مقایسه سطوح CT-1 هنگام اجرای تمرینات ورزشی در ورزشکاران و غیر ورزشکاران پرداختند. در این مطالعه گروه ورزشکاران سه‌گانه با گروه کنترل مورد مطالعه قرار گرفتند. در آن‌ها اندازه حفره قلبی و توده بطن چپ و شاخص توده بطن چپ توسط اکوکاردیوگرافی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. نمونه‌های خونی از آزمودنی‌ها در سه نوبت قبل از ورزش و در اوج ورزش و پس از پایان ورزش دریافت شد و مقادیر CT-1 سرمی آن‌ها آنالیز شد (پان، وانگ، زو و تونگ^{۱۰}، ۲۰۱۲؛ ص: ۱۶-۱۱۱). تغییرات فراساختار عضلات قلبی و CT-1 را طی فعالیت ورزشی شدید و دوره بازیافت بررسی کردند. فعالیت ورزشی آن‌ها ۸ هفته‌ای و گروه‌های شامل کنترل، بلافاصله، ۱۲ ساعت، ۲۴ ساعت، ۴۸ ساعت و ۷۲ ساعت پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز بود. گروه‌های تمرینی هر روز به مدت یک هفته تمرینات شدید شنا را انجام دادند. فعالیت CT-1 در همه گروه‌های فعالیت درمانده‌ساز بهبود مشخصی در مقایسه با گروه کنترل داشت. در این مطالعه مشخص گردید CT-1 عضلات قلبی طی ورزش‌های شدید و دوره بازیافت افزایش می‌یابد. بیان CT-1 در نقطه اوج، این نکته را بیان می‌کند که CT-1 نقش مهمی در سرعت بخشیدن به بازسازی آسیب‌های عضلات قلبی دارد.

با توجه به اهمیت CT-1 در ارتباط با هیپرتروفی قلبی و پژوهش‌های محدود در این زمینه، پژوهشگران حاضر مطالعه‌های محدودی را در زمینه فعالیت‌های مقاومتی را بر روی سطوح CT-1 مشاهده کردند. بنابراین به نظر می‌رسد انجام پژوهش حاضر ضروری است. بنابراین هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی تأثیر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی مقاومتی بر سطوح سرمی CT-1، هیپرتروفی بطن چپ و فشارخون در زنان سالمند مبتلا به پرفشارخونی می‌باشد.

روش‌شناسی

این مطالعه تجربی و از نوع پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل و جامعه آماری زنان سالمند مبتلا به پرفشارخونی در شهر شیراز بود. در ابتدا، اهداف طرح و شرایط مطالعه برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد و در صورت موافقت آن‌ها، فرم رضایت‌نامه به آن‌ها داده شد تا آن را تکمیل کنند. از بین این افراد، ۴۰ نفر با محدوده سنی ۵۰ تا ۷۰ سال و پس از تایید پزشک متخصص، به‌صورت تصادفی انتخاب شدند. بیماران انتخاب شده علاوه بر شرایط سنی، سه شرط عدم ابتلا به بیماری دیابت، عدم جراحی و بالون قلب و غیرورزشکار بودن را نیز دارا بودند. سپس جهت همگن‌سازی، آزمودنی‌ها بر اساس وزن، قد، شاخص توده بدنی ($26 \pm 1/6 \text{ kg.m}^2$) و درصد چربی ($20 \pm 1/7$) (۲۰ درصد) به دو گروه ۲۰ نفره کنترل و آزمایش تقسیم شدند. هر جلسه تمرین مقاومتی شامل سه بخش گرم کردن، مرحله اصلی و سرد کردن می‌باشد. در گرم کردن از حرکات کششی، دویدن آرام و نرمشی به مدت ۱۰ دقیقه استفاده شد. مرحله اصلی شامل ۸ تکرار سه دوره‌ای تمرین با وزنه با حرکات باز کردن و خم کردن آرنج، شانه، ران و زانو می‌باشد و شدت تمرینات ۴۵ الی ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه بود و هر سه هفته یکبار ۵ درصد به

1. Hamedini
2. Hinton
3. Cardiotrophin-1
4. Glycoprotein 130/ leukaemia inhibitory factor
5. Funamoto
6. p38, Janus kinase/signal transducers and activators of transcription, Phosphatidylinositol 3 kinase/ Akt, p42/44 mitogen-activated protein kinase
7. Freed

بررسی پیش‌آزمون-پس‌آزمون (درون‌گروهی) هریک از گروه‌های کنترل و فعالیت هوازی متغیرها و از آزمون t مستقل جهت بررسی پس‌آزمون متغیرها استفاده شد. آزمون تی وابسته هیچ‌گونه تفاوت معناداری بین پیش‌آزمون-پس‌آزمون گروه کنترل متغیرها نشان‌داد. اما در بین پیش‌آزمون-پس‌آزمون گروه تمرین هوازی متغیرهای مولکول کاردیوتروپین-۱ ($p=0/02$)، فشار خون دیاستولی ($p=0/04$) تفاوت معناداری مشاهده شد و در متغیر فشار خون سیستولی ($p=0/64$) و ضخامت دیواره بطن چپ ($p=0/11$) تفاوت معناداری مشاهده‌نشده. از طرفی، آزمون تی مستقل تفاوت معناداری را بین پس‌آزمون (برون‌گروهی) متغیرهای ضخامت دیواره بطن چپ ($p=0/01$) نشان‌داد. در صورتی‌که بین پس‌آزمون‌های فشارخون سیستولیک ($p=0/16$)، فشارخون دیاستولیک ($p=0/24$) و سطوح سرمی مولکول کاردیوتروپین-۱ ($p=0/61$) تفاوت معناداری مشاهده نشد. آمار توصیفی و نتایج آزمون‌ها در جدول ۲ گزارش شده است.

شدت تمرین اضافه شد. برنامه اصلی به مدت ۴۵ دقیقه بطول می‌انجامید (پن^۱ و همکاران، ۲۰۱۲، ص: ۱۶-۱۰۱۱). مرحله سرد کردن نیز شامل دوی آرام، نرمش و حرکات کششی بود (جدول ۱).

جدول ۱. پروتکل تمرین مقاومتی

تکرار	دوره	حرکت
۸	۳	Flex آرنج با هالتر
۸	۳	دستگاه پشت بازو
۸	۳	دستگاه سرشانه
۸	۳	دستگاه پشت پا
۸	۳	دستگاه پارویی
۸	۳	دستگاه جلو پا
۸	۳	دستگاه باترفلائی

در ابتدا، ترکیب بدن و پنج میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی آزمودنی‌ها در حالت ناشتا گرفته شد. سپس به‌وسیله دستگاه سانتیفیوژ، سرم نمونه‌های خونی جدا گردید و در دمای -70°C درجه سانتی‌گراد فریز شد. همچنین قبل از شروع تمرینات و به‌منظور سنجش ضخامت دیواره بطن چپ، از قلب بیماران توسط پزشک متخصص و با دستگاه اکوکاردیوگرافی داپلر دوبعدی مدل GE-S5 (ساخت کشور کره) اکو گرفته شد. عامل مورد نظر (مولکول کاردیوتروپین-۱ سرمی) در آزمایشگاه تخصصی به‌وسیله کیت مولکول کاردیوتروپین-۱ مدل CASOBIO (ساخت کشور چین) و با حساسیت $4/82$ پیکوگرم بر میلی‌لیتر به‌روش الیزا اندازه‌گیری شد. ترکیبات بدن (چربی زیر پوستی، توده چربی، درصد چربی بدن، درصد چربی شکمی و پروتئین) به وسیله دستگاه سنجش ترکیب بدن مدل BOCA (ساخت کره) اندازه‌گیری شد. فشارخون سیستولیک و دیاستولیک افراد هر دو هفته یک‌بار توسط دستگاه فشارسنج دیجیتال مدل میکرولایف (ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری شد. گروه آزمایش به‌مدت ۱۲ هفته و هفته‌ای سه جلسه، برنامه تمرینات ورزش مقاومتی را انجام دادند. در این مدت، گروه کنترل در هیچ‌گونه برنامه ورزشی منظم شرکت نداشتند. رژیم غذایی هیچ کدام از گروه‌ها نیز تحت کنترل نبود. در انتهای ۱۲ هفته مطابق با زمان نمونه‌گیری پیش‌آزمون، نمونه‌گیری خونی، ترکیبات بدنی و اکوکاردیوگرافی برای اندازه‌گیری متغیرهای وابسته جهت تعیین پس‌آزمون انجام شد.

یافته‌ها پس از جمع‌آوری، از طریق نرم‌افزار اسپاس اس نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شد. جهت محاسبه میانگین و انحراف استاندارد از آمار توصیفی استفاده شد. با استفاده از آزمون تی مستقل پیش‌آزمون متغیرها بررسی شد و از آزمون t وابسته جهت بررسی تفاوت درون‌گروهی (پیش‌آزمون-پس‌آزمون) و از آزمون تی مستقل جهت بررسی تفاوت برون‌گروهی (پس‌آزمون-پس‌آزمون) استفاده شد. سطح معناداری نیز کمتر از $0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در ابتدا با استفاده از آزمون تی مستقل مشخص شد که تفاوت معناداری بین پیش‌آزمون متغیرهای مولکول کاردیوتروپین-۱ ($p=0/32$)، ضخامت دیواره بطن چپ ($p=0/79$)، فشارخون سیستولیک ($p=0/60$) و دیاستولیک ($p=0/76$) وجود ندارد. بنابراین، با استفاده از آزمون t وابسته برای

جدول ۲. نتایج آزمون t وابسته و مستقل متغیرها

متغیر	گروه	زمان اندازه‌گیری	میانگین \pm انحراف استاندارد	t وابسته	t مستقل
کاردیوتروپین-۱	کنترل	پیش آزمون	۱/۶۱ \pm ۰/۳۰	t=۱/۸۷	t=۰/۵۰
		پس آزمون	۱/۹۲ \pm ۰/۵۵	p=۰/۰۹	p=۰/۶۱
تمرین مقاومتی	تمرین مقاومتی	پیش آزمون	۱/۴۹ \pm ۰/۱۹	t=۲/۸۳	
		پس آزمون	۱/۸۲ \pm ۰/۳۲	p=۰/۰۲	
فشار خون سیستولی	کنترل	پیش آزمون	۱۳۱/۰۵ \pm ۸/۷۷	t=۰/۴۶	t=۱/۴۴
		پس آزمون	۱۳۲/۶۰ \pm ۱۱/۰۵	p=۰/۶۵	p=۰/۱۶
تمرین مقاومتی	تمرین مقاومتی	پیش آزمون	۱۲۷/۶۴ \pm ۱۸/۵۷	t=۰/۴۹	
		پس آزمون	۱۲۵/۲۵ \pm ۱۱/۶۳	p=۰/۶۴	
فشار خون دیاستولی	کنترل	پیش آزمون	۷۸/۹۲ \pm ۵/۶۵	t=۰/۲۵	t=۱/۲۱
		پس آزمون	۷۸/۴۵ \pm ۶/۳۳	p=۰/۸۰	p=۰/۲۴
تمرین مقاومتی	تمرین مقاومتی	پیش آزمون	۸۰/۴۳ \pm ۱۴/۸۰	t=۲/۳۴	
		پس آزمون	۷۴/۳۰ \pm ۸/۷۸	p=۰/۰۴	
ضخامت دیواره بطن چپ	کنترل	پیش آزمون	۱/۲۸ \pm ۰/۰۸	t=۰/۸۶	t=۲/۶۹
		پس آزمون	۱/۳۱ \pm ۰/۰۴	p=۰/۴۱	p=۰/۰۱
تمرین مقاومتی	تمرین مقاومتی	پیش آزمون	۱/۲۹ \pm ۰/۰۵	t=۱/۷۸	
		پس آزمون	۱/۲۵ \pm ۰/۰۴	p=۰/۱۱	

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر، نشان داد که تفاوت معناداری در گروه تمرین مقاومتی بین تغییرات پیش‌آزمون-پس‌آزمون در سطوح کاردیوتروپین-۱ و فشارخون دیاستولیک وجود دارد. از طرف دیگر بین دو گروه، تفاوت معناداری در پس‌آزمون کاردیوتروپین-۱ و فشارخون دیاستولیک مشاهده نشد و تنها پس‌آزمون ضخامت دیواره بطن چپ تفاوت مشاهده شد.

ویژگی‌های عملکردی CT-1 بیانگر این است که در درجه اول این سایتوکین یک میانجی هایپرتروفی کاردیومیوسیت است. به‌طور ویژه مطالعات نشان داده‌اند که ترویج CT-1 در رشد سلول و سازمان‌دهی سارکومریک و همچنین به‌عنوان ژن القای فعال‌سازی و ترشح پپتید ناتریوتیک دهلیزی (ANP) دخیل است (برناندو و همکاران، ۲۰۱۰ ص: ۲۲۷-۱۹۱). در مطالعات آزمایشگاهی مشخص شده‌است که در هنگام مقایسه با سایر عوامل هایپرتروفیک همانند تحریک آدرنژیک آلفا، هایپرتروفی ناشی از CT-1 یک نوع مشخص از هایپرتروفی می‌باشد. به‌ویژه القای هایپرتروفی CT-1 منجر به یک افزایش در اندازه کاردیومیوسیت می‌شود به‌خصوص یک افزایش در طول سلول‌ها و نه تغییر در پهنای عضله. علاوه بر این، با بررسی سلول‌های قلبی که CT-1 منجر به هایپرتروفی آن‌ها شده‌است، راه‌اندازی واحدهای سارکومریک در مجموعه‌ای به‌عنوان مخالف - علاوه بر موازی - با تحریک آلفا آدرنژیک مشاهده شده‌است. در نتیجه واضح است که CT-1 منجر به شکل خاصی از هایپرتروفی قلبی می‌گردد (سیوان و همکاران، ۲۰۱۵ ص: ۱۲۰-۱۱۸). نتایج مطالعات نشان می‌دهد که یک افزایش وابسته به دوز در کل قلب و وزن بطن با کل وزن بدن ارتباط دارد و بطور مشابه تحریک مزمن در گیرنده gp 130 - یک عضو از مسیر سیگنالینگ CT-1 - همچنین اشاره به هایپرتروفی قلبی دارد (فنماتی و همکاران، ۲۰۰۰ ص: ۸۴-۱۲۷).

در مطالعه‌ای (چن، و همکاران، ۲۰۱۴ ص: ۵۲۰-۵۰۷)، محققان به اثر فعالیت ورزشی بر هایپرتروفی قلبی از طریق مولکول کاردیوتروپین-۱

پرداختند. در این پژوهش که بر روی افراد سالم و بیمار انجام گرفت دو برنامه تمرینی شامل ۶۰ دقیقه دویدن و ۶۰ دقیقه شنا مورد استفاده قرار گرفت. نتایج نشان داد سطوح CT-1 و گیرنده آن گلیکوپروتئین گیرنده-۱۳۰b (gb130) در افراد سالم در هر دو نوع فعالیت افزایش یافته‌است اما در گروه بیمار CT-1 و گلیکوپروتئین گیرنده-۱۳۰b (gb130) توسط فعالیت ورزشی کاهش یافته‌اند و مسیرهای JAK و STAT به‌وسیله هر دو نوع برنامه تمرینی نیز در هر دو گروه کاهش یافته‌است. نتایج پژوهش (چن و همکاران، ۲۰۱۴ ص: ۵۲۰-۵۰۷) در گروه سالم با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد، زیرا که در پژوهش حاضر سطوح CT-1 در گروه فعالیت مقاومتی افزایش معناداری داشته‌است. این افزایش در هر دو مطالعه نشان‌دهنده که CT-1 نقش مهمی در تنظیم هایپرتروفی قلب دارد. CT-1 یک سایتوکین ناشی از استرس است که در زمان پاسخ به فشارهای مضر از سلول‌ها ترشح می‌شود. CT-1 توسط تعدادی از عوامل استرسی در سلول‌های میوسیت ترشح می‌شود. این عوامل شامل، اتساع مکانیکی، نوروهورمون‌هایی مثل آنژیوتانسین II، آلدوسترون، نوراپی نفرین و فاکتور رشد فیبروبلاستی-۲، عوامل متابولیکی از جمله انسولین و گلوکز و فشار هیپوکسیک می‌باشد. مواجهه مزمن عضلات قلبی به سطوح بالای CT-1، زمانی که آن‌ها در شرایط فشار زیاد قرار می‌گیرند ممکن است باعث ایجاد هایپرتروفی کاردیومیوسیت و پیشرفت هایپرتروفی پاتولوژیک بطن چپ گردد (لوپز یلدی^۲ و همکاران، ۲۰۱۵ ص: ۵۳۲-۵۲۳). بنابراین فعالیت ورزشی که منجر به افزایش کار قلب برای پمپ کردن خون به عضلات فعال می‌شود می‌تواند این عوامل را در بدن افزایش دهد و منجر به افزایش CT-1 و تنظیم هایپرتروفی قلب شود. از طرفی در مطالعه (چن و همکاران، ۲۰۱۴ ص: ۵۲۰-۵۰۷) مشاهده شد که CT-1 در افراد بیمار کاهش یافته‌است که با نتایج پژوهش حاضر ناهمسو است. از دلایل ناهمسو بودن نتایج پژوهش اخیر با پژوهش حاضر را می‌توان به نوع آزمودنی‌ها ربط داد، زیرا در این پژوهش (چن و همکاران، ۲۰۱۴ ص: ۵۲۰-۵۰۷) از افراد بیمار با نارسایی کلیوی استفاده

شده‌است، در صورتی که در پژوهش حاضر آزمودنی‌ها بیماران سالمند مبتلا به پرفشارخونی می‌باشند. بنابراین، می‌توان نتیجه‌گرفت که پاسخ افراد بیمار در برابر تمرینات ورزشی متفاوت است. همچنین دلیل دیگر، نوع برنامه تمرینی می‌باشد، چرا که در پژوهش اخیر، نوع برنامه تک‌جلسه‌ای بود و در پژوهش حاضر از برنامه‌های تمرینی مقاومتی طولانی مدت استفاده شده‌است. فعالیت ورزشی باعث بیان فاکتورهای رشد و سایتوکین‌های ضدالتهابی درون لکوسیت گردش خون می‌شود و شاید ارگانسیم بدن را در برابر پاسخ به استرس‌های مختلفی که طی فعالیت ورزشی ایجاد می‌شود، آماده می‌سازد. رونویسی از CT-1 بر اساس توانایی آن به منظور افزایش در اندازه سلول‌های قلبی است (سیوان و همکاران، ۲۰۱۵، ص: ۱۲۰-۱۱۸).

در پژوهشی دیگر پان، وانگ، زو و تونگ (۲۰۱۲، ص: ۱۶-۱۰۱۱)، تغییرات فراساختار عضلات قلبی و CT-1 را طی یک هفته فعالیت ورزشی شدید و دوره بازیافت بررسی کردند. آن‌ها ۳۶ موش ۸ هفته‌ای را به ۶ گروه، کنترل، بلافاصله، ۱۲ ساعت، ۲۴ ساعت، ۴۸ ساعت و ۷۲ ساعت پس از فعالیت ورزشی در مانده‌ساز تقسیم کردند. رت‌های گروه‌های تمرینی هر روز به مدت یک هفته تمرینات شدید شنا را انجام دادند. فعالیت CT-1 در همه گروه‌های فعالیت درمانده ساز بهبودی مشخصی در مقایسه با گروه کنترل داشت. مخصوصاً، CT-1 در گروه بلافاصله بعد از فعالیت به نقطه اوج خود رسید و سپس در گروه ۷۲ ساعت بعد از فعالیت ورزشی به‌طور چشمگیری کاهش یافت. در این مطالعه به این نتیجه رسیدند که CT-1 عضلات قلبی طی ورزش‌های شدید و دوره بازیافت افزایش می‌یابد. بیان CT-1 در اندازه‌گیری بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی، این نکته را بیان می‌کند که CT-1 نقش مهمی در سرعت بخشیدن به بازسازی آسیب‌های عضلات قلبی دارد. نتایج پژوهش اخیر در زمان بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی با نتایج پژوهش حاضر در یک راستا می‌باشد که نشان‌دهنده این مطلب است که سطوح CT-1 در فعالیت‌های درمانده‌ساز افزایش می‌یابد و این افزایش می‌تواند بر اثر اثرات حاد تمرین باشد. اما افزایش CT-1 در پژوهش حاضر به احتمال زیاد اثر زمان فعالیت ورزشی در درازمدت می‌باشد. بنابراین شاید هر دو مطالعه افزایش را نشان داده باشند اما این افزایش می‌تواند از لحاظ عملکرد متفاوت باشد. از طرف دیگر در پژوهش اخیر سطوح CT-1 در ۷۲ ساعت بعد از فعالیت ورزشی کاهش یافت که این کاهش می‌تواند فرایند افزایش متفاوت CT-1 را با افزایش پژوهش حاضر اثبات کند که آنی بوده‌است. از نتایج پژوهش اخیر مبنی بر کاهش معنادار ترشح CT-1 از سلول‌های قلبی پس از ۷۲ ساعت، می‌توان نتیجه‌گرفت که محافظت سایتوکینی عضلات قلبی، تنظیم سیستم متابولیسی و تلفیق سیستم ایمنی از اثرات مثبت و نشان دهنده هدف بالقوه بهره‌مندی از CT-1 می‌باشد، که طی فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد (ژو^۱ و همکاران، ۲۰۱۵، ص: ۴۵۸-۴۵۴). در کل برای بررسی انجام فعالیت‌های ورزشی باید به چهار متغیر اصلی تواتر، شدت، زمان (مدت) و نوع فعالیت ورزشی توجه شود. همچنین باید شرایط آزمودنی (سطح آمادگی، وضعیت بالینی) در نظر گرفته شود.

در نهایت اگرچه در حال حاضر فعالیت برجسته CT-1 بر قلب واضح است اما CT-1 از اندام‌های دیگر نیز آزاد می‌شود و نقش‌های مهمی را در آن اندام‌ها ایفا می‌کند و همین موضوع می‌تواند باعث تداخل در اندازه‌گیری صحیح میزان CT-1 آزاد شده از قلب در پلاسما خون شود. طبق این نظریه برای تشخیص صحیح هیپرتروفی قلبی ناشی از CT-1 پیشنهاد می‌شود این مطالعه بر روی رت‌ها انجام پذیرد تا بتوان از بافت عضله قلبی

در انجام تحقیق حاضر، مصرف متنوع داروها و نظم حضور بیماران در جلسات تمرینی از جمله محدودیت‌های تحقیق بود که به‌همین منظور، برخی از بیماران از پژوهش کنار گذاشته شدند (لازم به ذکر است که ادامه حضور این گروه از بیماران در جلسات تمرینی، بلامانع بود)

نتیجه‌گیری: از نتایج تحقیق حاضر می‌توان اذعان داشت که انجام تمرینات مقاومتی با شدت مناسب (بیان می‌شود برای بیماران قلبی - عروقی، انجام تمرینات مقاومتی سنگین یا ایزومتریک سنگین مناسب نیست چرا که ممکن است باعث افزایش فشار خون شود، بنابراین توصیه می‌شود شدت تمرینات ۴۰ الی ۶۰ درصد حداکثر یک تکرار بیشینه باشد) می‌تواند باعث افزایش حجم فیزیولوژیکی در قلب شود و حتی فشار خون را کاهش دهد. بنابراین توصیه می‌شود بیماران مشابه با آزمودنی‌های تحقیق، این تمرینات (حداقل هفته‌ای سه جلسه) را انجام دهند.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از همکاری آزمودنی‌ها و تمامی کسانی که در این مطالعه ما را یاری کردند، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع

- Bernardo, B. C., Weeks, K. L., Pretorius, L., & McMullen, J. R. (2010). Molecular distinction between physiological and pathological cardiac hypertrophy: experimental findings and therapeutic strategies. *Pharmacology & therapeutics*, 128(1), 191-227.
- Chen, K. C., Hsieh, C. L., Peng, C. C., & Peng, R. Y. (2014). Exercise rescued chronic kidney disease by attenuating cardiac hypertrophy through the cardiostrophin-1 → LIFR/gp 130 → JAK/STAT3 pathway. *European journal of preventive cardiology*, 21(4), 507-520.
- Freed, D. H., Moon, M. C., Borowiec, A. M., Jones, S. C., Zahradka, P., & Dixon, I. M. (2003). Cardiotrophin-1: expression in experimental myocardial infarction and potential role in post-MI wound healing. *Molecular and cellular biochemistry*, 254(1), 247-256.

1. Zhou

4. Funamoto, M., Hishinuma, S., Fujio, Y., Matsuda, Y., Kunisada, K., Oh, H., ... & Yamauchi-Takihara, K. (2000). Isolation and characterization of the murine cardiotrophin-1 gene: expression and norepinephrine-induced transcriptional activation. *Journal of molecular and cellular cardiology*, 32(7), 1275-1284.
5. Hamedinia, M. R., Sardorodian, M., Haghghi, A. H., & Vahdat, S. (2010). The Effects of Moderate Swimming Training on Blood Pressure Risk Factors in Hypertensive Postmenopausal Women. *Iranian Journal of Health and Physical activity*, 1(1), 24-28.
6. Hinton, P. S., Rector, R. S., Peppers, J. E., Imhoff, R. D., & Hillman, L. S. (2006). Serum markers of inflammation and endothelial function are elevated by hormonal contraceptive use but not by exercise-associated menstrual disorders in physically active young women. *J Sports Sci Med*, 5(2), 235-42.
7. Limongelli, G., Calabrò, P., Maddaloni, V., Russo, A., Masarone, D., D'Aponte, A., ... & Pacileo, G. (2010). Cardiotrophin-1 and TNF- α circulating levels at rest and during cardiopulmonary exercise test in athletes and healthy individuals. *Cytokine*, 50(3), 245-247.
8. López-Yoldi, M., Moreno-Aliaga, M. J., & Bustos, M. (2015). Cardiotrophin-1: a multifaceted cytokine. *Cytokine & growth factor reviews*, 26(5), 523-532.
9. PAN, T. B., WANG, Y. Y., ZUO, W., & TANG, F. (2012). The Changes of Cardiac Muscle Ultrastructure and Cardiotrophin-1 during Heavy Load Exercise and Recovery in Rats. *Journal of Beijing Sport University*, 22 (10), 1011-1016.
10. Sagiv, M. S. (2012). Exercise cardiopulmonary function in cardiac patients. *Springer Science & Business Media*, 21(4), 41-44.
11. Suen, C., Abdul-Ghani, M., Deng, Y., Megeney, L., & Stewart, D. J. (2015). Cardiac-targeted Therapy With Cardiotrophin-1 Rescues Defective Right Ventricular Adaptation in Severe Pulmonary Arterial Hypertension in Fischer Rats, 44(3), 118-120.
12. Swain, D. P., & Leutholtz, B. C. (2007). Exercise prescription: a case study approach to the ACSM guidelines. *Human Kinetics*, 11(6), 91-96.
13. Zhou, J., Gao, J., Zhang, X., Liu, Y., Gu, S., Zhang, X.et.al. (2015). Micro RNA-340-5p functions downstream of cardiotrophin-1 to regulate cardiac eccentric hypertrophy and heart failure via target gene dystrophin. *International heart journal*, 56(4), 454-458.