ارزیابی تغییرات قلب موش های نر نژاد ویستار در پی تمرینات استقامتی

محمد فتحی[1]، رضا قراخانلو[2]، سعید آبرون[3]، منیژه مختاری دیزجی[4]، راضیه رضایی[5]

۱- استادیار، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران.

۲- دانشیار، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

۳- دانشیار، گروه هماتولوژی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

۴- استاد، گروه فیزیک پزشکی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

۵- دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزش، دانشگاه شهید چمران، اهواز، ایران.

یافته / دوره پانزدهم / شماره ۵ / زمستان ۹۲ / مسلسل ۵۸

چکیده

دریافت مقاله: ۹۲/۱۰/۳ ، پذیرش مقاله: ۹۲/۱۱/۲۸

مقدمه: هدف این مطالعه اندازه گیری دقیق پاسخ های قلب به تمرینات استقامتی با استفاده از دو روش ***m-mode*** و توزین در موش‌ها و هم چنین ارزیابی تغییرات ناشی از تمرین در قلب و بطن چپ به نسبت وزن بدن، طول استخوان درشت نی و سطح رویه بدن است.

مواد و روش‌ها: ۲۰ موش (۲۳۱-۲۰۹ گرم) به صورت تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم و در شرایط استاندارد نگهداری شدند. گروه تجربی یک برنامه تمرینی (۱۴ هفته تمرین استقامتی) را اجرا کرد. ابعاد، وزن قلب و بطن چپ به ترتیب به وسیله اولتراسوند و ترازو اندازه گیری و بر اساس طول درشت نی، سطح رویه بدن و هم چنین وزن بدن به صورت نسبی ارزیابی شد. تفاوت های آماری بین دو گروه به وسیله آزمون **t** مستقل محاسبه و حداقل سطح معنی داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: در مقایسه با گروه کنترل، قطر دیاستولی بطن چپ در گروه تجربی به طور معنی داری افزایش یافته بود. در بین پارامترهای ترکیبی، فقط میانگین های کوتاه شدن کسری و حجم ضربه ای در بین گروه ها به صورت معنی دار متفاوت بود که با ارزیابی نسبی، تفاوت‌ها محسوس تر شد.

بحث و نتیجه‌گیری: به نظر می رسد، برای ارزیابی سازگاری های قلبی ناشی از فعالیت های استقامتی، روش ***m-mode*** قابل اعتماد تر است. به علاوه برای نسبی کردن شاخص های وزنی قلب، استفاده از وزن بدن و سطح رویه بدن که با هزینه انرژی بدن در ارتباطند پیشنهاد می شود.

واژه‌های کلیدی: تمرینات استقامتی، هایپرتروفی قلب، بطن چپ، **m-mode**.

آدرس مکاتبه: تقاطع بزرگراه چمران و جلال آل احمد، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم انسانی، گروه تربیت بدنی.

پست الکترونیک: ghara_re@modares

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-10]

مقدمه

بافت عضلانی توانایی بالایی برای سازگاری در پاسخ به استرس‌های وارد شده دارد (۱). سازگاری‌های ساختاری و عملکردی عضلات اسکلتی و قلبی به استرس‌های مختلف موجب تغییرات اساسی این بافت می‌شود (۲). فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی حاد و بلند مدت (۳) از جمله عوامل استرس‌زای مطلوبی هستند که موجب این سازگاری ها می شود؛ که در نتیجه این سازگاری کارایی و عملکرد بافت های مذکور بهبود می یابند (۴،۵) و نوع سازگاری و تجدید ساختار در عضلات اسکلتی و قلبی به نوع تمرین بستگی است (۶).

سازگاری ناشی از تمرینات قدرتی در قلب و حفره های آن از آنچه که تمرینات استقامتی و یا ترکیبی (استقامتی-قدرتی) ایجاد می کند متفاوت است (۷،۸). در حمایت از این موضوع مطالعه ای فرا تحلیل که ۵۹ پژوهش (۱۴۵۱ ورزشکار مرد ۱۸ تا ۴۰ سال) اساس آن را تشکیل می داد، محقق وجود فرضیه "قلب ورزشکاران قدرتی" و "قلب ورزشکاران استقامتی" را تأیید کرد اما نه به عنوان یک مفهوم مطلق بلکه به عنوان یک مفهوم نسبی (۹).

پژوهش های متعددی روی تجدید ساختار قلب در پاسخ به تمرینات ورزشی متمرکز شده است که نتایج آنها مطلوب و متفاوت بودن هایپرتروفی ناشی از تمرینات ورزشی (هایپرتروفی فیزیولوژیکی) با هایپرتروفی ناشی از عوامل عصبی-هورمونی و یا فشارخون (هایپرتروفی پاتولوژیکی) را تأیید کرده‌اند (۱۰،۱۱). در بین ورزشکاران، قایقرانان، دوچرخه سواران و اسکی بازان استقامتی، دارای بزرگ ترین اندازه قلب هستند. اندازه ضخامت دیواره بطن چپ قلب آنها حدود ۱/۳ سانتی متر است این در حالی است که در افراد عادی حد بالای این مقدار معمولاً در حدود ۱/۱ سانتی متر است (۶).

تمرینات قدرتی موجب افزایش هایپرتروفی نوع کانسنتریک[1] بدون نقص بطنی یا کاهش حفره‌ها می‌شود (۱۲) که عمدتاً هایپرتروفی در این نوع فعالیت‌ها افزایش ضخامت دیواره‌های بطن‌ها است (۷). بررسی تأثیر تمرینات بر سازگاری‌های ساختاری و عملکردی قلب در نمونه‌های حیوانی نیز همواره مورد توجه بوده است زیرا محققین برای بررسی دقیق‌تر در سطح سلولی، بافت شناسی و هم‌چنین ارزیابی‌های وزن قلب و بطن‌ها مجبور به جدا کردن قلب هستند (۱۳). مطالعه هایپرتروفی قلب در موش‌ها بخش قابل توجهی از پژوهش‌ها با نمونه های حیوانی را به خود اختصاص داده است.

با مطالعه نتایج پژوهش‌ها در نمونه های حیوانی دیده می شود که نتایج آنان در مورد پاسخ های قلب به تمرینات ورزشی متناقض است، شاید به این دلیل که برای بررسی پاسخ های قلب به تمرینات ورزشی، از روش‌های متعددی مانند اندازه‌گیری وزن قلب و بطن‌ها (۱۴)، اولتراسوند و یا الکتروکاردیوگراف (۱۲) و ارزیابی سلولی (۱۵) استفاده می‌شود. متفاوت بودن تأثیر تمرینات استقامتی و قدرتی و از طرف دیگر کوچک بودن اندازه قلب در برخی نمونه‌های حیوانی (موش‌ها) مورد بررسی، چالشی است که احتمالاً بخشی از این تناقضات ریشه در آن دارند. بنابراین تفاوت نوع هایپرتروفی قلب و بطن‌ها در اثر تمرینات گوناگون، استفاده ترکیبی از روش‌های اندازه‌گیری و هم‌چنین ارزیابی نسبی آنها بر مبنای شاخص‌های ارائه شده، نمای بهتری از تجدید ساختار قلب به خصوص در نمونه‌های حیوانی و به ویژه در گونه هایی که اندازه قلب کوچک‌تری دارند را عرضه می‌کند. برخی پژوهش‌ها برای ارزیابی نسبی هایپرتروفی قلب و بطن‌ها در اثر تمرینات ورزشی از طول استخوان درشت نی قدامی

1. Concentric Hypertrophy

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-10]

(۱۶)، وزن بدن خود حیوان و نسبت وزن بطن چپ به وزن کل قلب استفاده کرده اند (۱۰)، در نمونه های انسانی از سطح رویه بدن (BSA)[1] به عنوان شاخصی معتبر برای ارزیابی نسبی وزن قلب یاد شده است (۱۷،۱۸). بنابراین اندازه گیری دقیق تغییرات قلب در پی فعالیت های استقامتی بلند مدت و هم‌چنین ارزیابی نسبی این پاسخ با استفاده از شاخص های مرسوم و BSA اهدافی بود که این مطالعه بر مبنای آنها شکل گرفت.

مواد و روش ها

روش پژوهش به صورت تجربی بود. برای اجرای آن ابتدا ۲۰ سر موش نر نژاد ویستار (۲۳۱-۲۰۹ گرمی) از انستیتو پاستور خریداری شد که در شرایط طبیعی حیوان خانه با رعایت چرخه تاریکی و روشنایی روز و شب و دمای تقریباً ۲۲ درجه سانتی گراد در جعبه های پلی کربنات که دسترسی آزاد به غذا و آب برای آنها فراهم بود نگهداری شدند. قبل از شروع دوره تمرینی یک فرصت ۱۰ روزه (برای آشنایی با برنامه تمرینی) دویدن روی تردمیل (۹متر در دقیقه، ۵ دقیقه، ۴ روز در هفته) برای آنها در نظر گرفته شد. سپس به طور تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند.

گروه تجربی به مدت ۱۴ هفته برنامه تمرینی را اجرا کردند. در طی این مدت وزن موش ها ۴ بار با ترازوی دیجیتال اندازه گیری شد. ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی از موش ها در حالت بیهوشی m-mode گرفته شد و ۴۸ ساعت بعد از پایان آخرین جلسه تمرینی (۱۹) برای توزین قلب و بطن چپ، موش ها تشریح شدند.

دوره تمرینی

با استفاده از منابع پیشین یک برنامه تمرین استقامتی برای گروه تجربی طراحی شد (۲۰،۲۱) به طوری که منجر به هایپرتروفی قلب و بطن چپ ناشی از تمرینات استقامتی شود. برای اطمینان از ایجاد هایپرتروفی شدت و مدت آن به میزان کمی تعدیل شد. بعد از آشناسازی (۹متر در دقیقه، ۵ دقیقه، ۴ روز در هفته)، موش ها به صورت تصادفی به دو دسته کنترل (۱۰ سر) و تمرینی (۱۰ سر) تقسیم شدند. برنامه تمرینی (۱۴ هفته، هفته ای ۶ روز) گروه تجربی عبارت بود از؛ دویدن روی تردمیل که سرعت و شیب و زمان آن قابل برنامه ریزی بود و در انتهای آن یک شوکر برای جلوگیری از توقف موش ها تعبیه شده بود، هر جلسه با یک بخش ۵ دقیقه ای با سرعت ۱۲ متر در دقیقه برای گرم کردن شروع می شد.

در جلسه اول، بخش اصلی برنامه تمرینی ۱۲ دقیقه بود. به طور هفتگی مدت زمان بخش اصلی برنامه افزایش یافت؛ بدین صورت (در هفته ۱-۳ تقریباً هر روز ۲ دقیقه به مدت زمان اجرای بخش اصلی برنامه تمرینی اضافه می شد) در پایان روز ۲۳، مدت بخش اصلی برنامه تمرینی به ۵۰ دقیقه رسید که با احتساب ۵ دقیقه گرم کردن و ۵ دقیقه سرد کردن مدت زمان کلی ۶۰ دقیقه بود. شدت تمرین با سرعت ۲۰ متر در دقیقه شروع شد. سپس هر هفته ۲ متر بر دقیقه به سرعت اضافه شد به طوری که در پایان هفته ششم سرعت به ۳۰ متر در دقیقه رسید. در نهایت در طی هفته های ۷ تا ۱۰ به تدریج ۵ درجه شیب (ابتدای هر هفته تقریباً ۱/۲ درجه شیب) نیز اضافه شد. این برنامه تمرینی۶۰ دقیقه دویدن شامل ۵ دقیقه گرم کردن با سرعت ۱۲ متر در دقیقه، ۵۰ دقیقه دویدن با سرعت ۳۰ متر در دقیقه با شیب ۵ درجه به عنوان بخش اصلی برنامه تمرینی و در نهایت ۵ دقیقه دویدن با سرعت ۹ متر در دقیقه به عنوان بخش سرد کردن تا پایان هفته ۱۴ حفظ شد.

1. Body Surface Area

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-10]

برنامه تمرینی بین ساعات ۵ تا ۷ بعدازظهر هر روز اعمال می شد. سه سر از موش های گروه تجربی نتوانستند برنامه تمرینی را به پایان برسانند که همراه با ۳ سر از موش های گروه کنترل (به طور تصادفی) از مطالعه حذف شدند، بنابراین تعداد نهایی موش های این پژوهش به ۱۴ سر کاهش یافت.

اکوکاردیوگرافی

از آنجایی که حرکت بر مقادیر اولتراسوند اثر می‌گذارد، موش ها با میزان کمی از کتامین (۵۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم) (۲۲) بی هوش شدند و در وضعیت خوابیده به پشت قرار داده شدند (شکل ۱). ژل اولتراسوند روی قفسه سینه آنها که از قبل آماده شده بود (حذف موها) مالیده شد. اولتراسوند بر پایه روشی اجرا شد که انجمن اکوکاردیوگرافی آمریکا به عنوان راهنما برای ارزیابی قلب ارائه داده بود (۲۳).

شاخص‌ها با استفاده از دستگاه اولتراسوند با اسم تجاری اولتراسونیک (ساخت کشور کانادا) انجام شد. تصاویر با کیفیت ۱۴ مگاهرتز (فرکانس) و عمق ۲/۵ سانتی‌متر به دست آمد. عمل اکوکاردیوگرافی تا جایی که پروب دستگاه روی قفسه سینه بتواند یک m-mode با کیفیت مناسب اسکن کند ادامه می‌یافت. با استفاده از این روش ضخامت بطن راست، ابعاد داخلی بطن راست، ضخامت دیواره بین بطن‌ها (سپتوم)، ابعاد داخلی بطن چپ (LV)[1] در حین سیستول (LVESD)[2] و دیاستول (LVEDD)[3] و ضخامت دیواره خلفی بطن چپ اندازه گیری شد و بر پایه این شاخص‌ها، حجم ضربه ای (SV)[4]، کسر تزریقی(EF)[5] و کوتاه شدن کسری (FS)[6] با استفاده از فرمول‌های مرسوم برآورد شد (۲۴). تمام عملیات این مرحله ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و توسط متخصص اولتراسوند صورت گرفت. نحوه محاسبه و تشریح برخی شاخص‌ها به صورت زیر است (۲۵،۲۶).

FS%= (LVEDD-LVESD/LVEDD) ×100
EF= (LVEDV-LVESV/LVEDV) ×100
LVESV= [7.0/ (2.4+LVESD)] ×$LVESD^3$
LVEDV= LV End Diastolic Volume
LVESV = LV End Systolic Volume
LVEDV= [7.0/ (2.4+LVEDD)] ×$LVEDD^3$(۲۵)
SV= LVEDV-LVESV (۲۶)



شکل۱. روش تهیه تصویر از قلب موش ها با استفاده از دستگاه اولتراسوند

سایر اندازه گیری ها

۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین حیوانات با ترکیب بالایی از کتامین(۸۰ میلی گرم به ازای هرکیلو گرم وزن بدن) و زایلازین (۱۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) بی هوش و سپس تشریح شدند. در حالت بی هوشی، طول بدن حیوان (از دهان تا ابتدای دم) برای محاسبه BSA اندازه گیری شد (۲۷). سپس طول استخوان درشت نی قدامی جدا شده از پا با استفاده از کالیپر اندازه گیری شد.

به طور هم زمان قلب حیوان خارج و بطن چپ نیز جدا شد که هر دو آنها (قلب و بطن) به طور جداگانه با دقتی تا ۴ رقم اعشار با ترازوی دقیق(A&D ساخت کشور ژاپن) وزن

1 . Left Ventricle
2. Lv End Diastolic Diameter
3. Lv End Systolic Diameter
4. Strok Volume
5. Ejection Fraction
6. Fractional Shortening

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-10]

شد. BSA موش ها با استفاده از فرمول زیر برآورد شد (۲۷). برای محاسبات مورد نظر از برنامه Excel استفاده شد.

$$BSA=6.67\times W^{0.7}\times[0.34/(\frac{\sqrt{W}}{L})]. (۲۷)$$

W= وزن بدن (گرم)

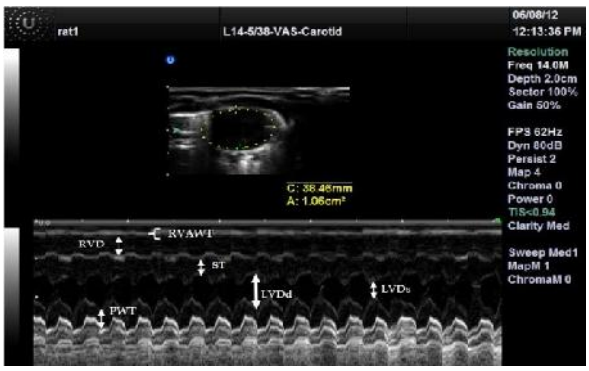
L= طول بدن (سانتی متر)

مسائل اخلاقی

مجوز این پژوهش توسط کمیته اخلاق دفتر حمایت از طرح های پژوهشی دفتر ریاست جمهور صادر شد. بنابراین در زمان ارائه برنامه تمرینی موش هایی که نمی توانستند دوره تمرینی را ادامه دهند کنار گذاشته شدند. در هنگام کشتن موش ها، مقدار مناسبی از کتامین و زایلازین تزریق شد [کتامین(۸۰ میلی گرم به ازای هرکیلوگرم وزن بدن) و زایلازین (۱۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن)] که موش ها کاملاً بی هوش و سپس تشریح شدند.

تحلیل آماری

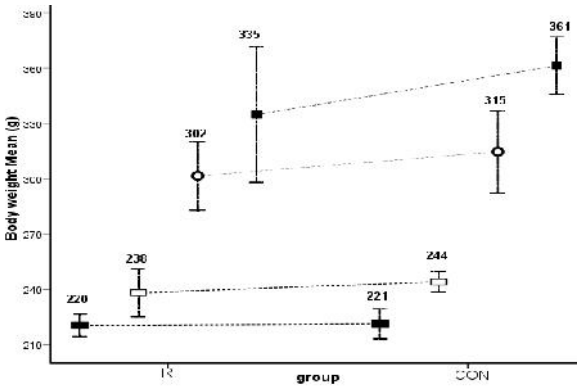
اطلاعات به صورت میانگین و انحراف استاندارد ارائه شده اند. بعد از تأیید نرمال بودن توزیع داده ها توسط آزمون K-S و معنی دار نبودن واریانس ها با استفاده از آزمونLevene ، تفاوت میانگین ها بین دو گروه از طریق آزمون t نمونه های مستقل محاسبه شد. آزمون دو طرفه و سطح معنی داری در حد ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.



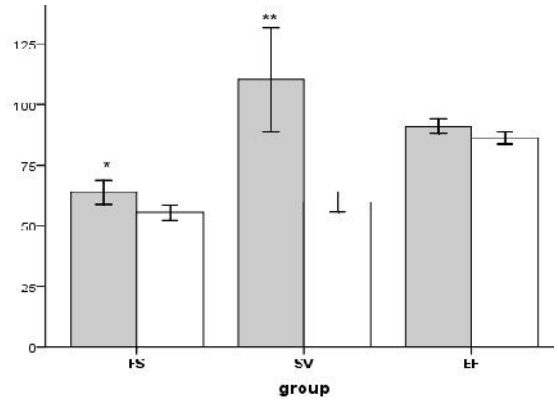
شکل۲. نمونه ای از تصاویر m-mode قلب رت‌ها. RVAWT ضخامت دیواره قدامی بطن راست، RVD قطر بطن راست، ST ضخامت سپتوم، LVDd قطر داخلی بطن چپ در زمان دیاستول، LVDs قطر داخلی بطن چپ در زمان سیستول، PWT ضخامت دیواره خلفی بطن چپ.

یافته‌ها

در شکل ۳ تغییرات وزنی رخ داده در طول مطالعه نشان داده شده است. در ابتدای مطالعه بعد از گروه بندی تصادفی، اختلاف معنی داری در میانگین وزن گروه ها مشاهده نشد (P=۰/۳۲۲). هرچند میانگین وزن گروه تجربی در پایان مطالعه کاهش یافته بود، اما معنی دار نشد (P=۰/۰۶۳). طول بدن گروه تجربی کوتاه تر از گروه کنترل بود که این کاهش در سطح ۰/۰۵ معنی دار بود. تفاوت معنی داری در میانگین طول استخوان درشت نی قدامی (برای نسبی کردن وزن قلب و بطن چپ) دو گروه مشاهده نشد.



شکل ۳. تغییرات وزن در مدت مطالعه. نمودار مستطیل تو پر(وزن اولیه)، مستطیل تو خالی (پایان مرحله آشنا سازی)، دایره (سه روز قبل از تشریح)، مربع توپر (قبل از تشریح). TR تمرین کرده، CON کنترل.

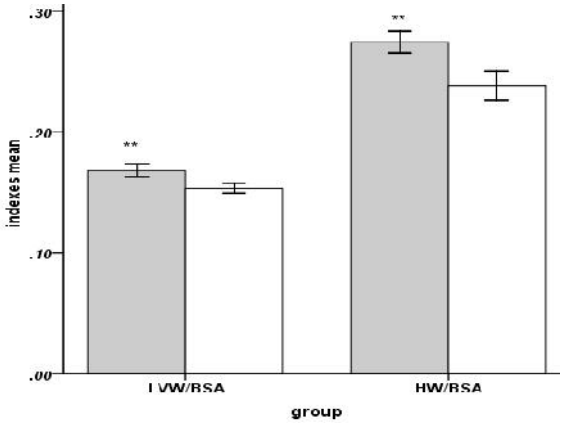


شکل ۴. مقایسه FS, SV وEF گروه تمرین کرده (ستون خاکستری) و گروه کنترل (ستون های روشن)

*** معنی داری در سطح ۰/۰۵**

**** معنی داری در سطح ۰/۰۰۱**

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-10]



شکل ۵. نرمالایز کردن تغییرات بطن چپ به رویه سطح بدن (LVW/BSA) و وزن قلب به رویه سطح بدن (HW/BSA) در گروه تمرینی (ستون های خاکستری) و کنترل (ستون های روشن)
**** معنی داری در سطح ۰/۰۱**

جدول ۱. وزن قلب و بطن چپ و طول استخوان درشت‌نی قدامی و بدن موش‌ها

شاخص‌ها	گروه	میانگین	SD	p
وزن قلب (گرم)	تمرینی	۱/۲	۰/۰۶	۰/۰۵۸
	کنترل	۱/۱	۰/۰۹۶	
وزن بطن چپ (گرم)	تمرینی	۰/۷۶	۰/۰۵	۰/۴۵۲
	کنترل	۰/۷۴	۰/۰۴۵	
طول درشت‌نی قدامی (سانتی متر)	تمرینی	۳/۹۷	۰/۰۹	۰/۴۷۶
	کنترل	۴/۱	۰/۳	
طول بدن (سانتی متر)	تمرینی	۲۳/۷	۰/۵۶	۰/۰۴۱*
	کنترل	۲۴/۵	۰/۷	

* معنی‌داری در سطح ۰/۰۵

جدول ۲ اندازه های m-mode را نشان می دهد. اختلاف معنی‌داری در میانگین ضخامت دیواره های قلبی بین گروه‌ها مشاهده نشد، هم چنین جز قطر داخلی بطن چپ در زمان دیاستول سایر اندازه‌گیری‌های m-mode اختلاف معنی‌داری با هم نداشتند. میانگین قطر داخلی بطن چپ در زمان دیاستول در گروه تجربی بیشتر از گروه کنترل بود که تفاوت میانگین این شاخص بین دو گروه در سطح ۰/۰۱ معنی‌دار بود. در شاخص های ترکیبی مانند SF و SV تفاوت معنی داری بین گروه ها به ترتیب در سطح ۰/۰۵ و ۰/۰۱ مشاهده شد. اما تفاوت کسر تزریقی در بین گروه ها معنی‌دار نشد.

جدول۲. اندازه‌های m-mode در گروه تجربی و کنترل

شاخص‌ها	گروه	میانگین	SD	P
ضخامت دیواره قدامی بطن راست (mm)	تمرینی	۱/۲۱	۰/۱۲	۰/۳۷۹
	کنترل	۱/۳	۰/۱۲	
قطر داخلی بطن راست(mm)	تمرینی	۱/۸	۰/۴	۰/۸۴۱
	کنترل	۱/۷	۰/۳۲	
ضخامت دیواره بین بطن (mm)	تمرینی	۱/۹۶	۰/۵	۰/۲۳۹
	کنترل	۱/۷	۰/۲	
قطر دیاستولی بطن چپ(mm)	تمرینی	۵	۰/۷۲	۰/۰۰۹**
	کنترل	۳/۹۹	۰/۱۳	
قطر سیستولی بطن چپ(mm)	تمرینی	۱/۸	۰/۴۷	۰/۸۱۵
	کنترل	۱/۷۷	۰/۱۵۹	
ضخامت دیواره خلفی (mm)	تمرینی	۱/۵۸	۰/۴۴	۰/۹۴۳
	کنترل	۱/۶	۰/۱۶۷	
کوتاه شدن کسری(٪)	تمرینی	۶۳/۸	۸	۰/۰۳۶*
	کنترل	۴,۵۵	۴/۹	
کسر تزریقی (٪)	تمرینی	۹۱	۴/۱	۰/۰۶۶
	کنترل	۸۶/۱	۴/۱	
حجم ضربه ای	تمرینی	۱۱۰/۳	۳۴/۶	۰/۰۰۸**
	کنترل	۵۹/۸	۶/۸	

* معنی‌داری در سطح ۰/۰۵
** معنی‌داری در سطح ۰/۰۱

استفاده از چند شاخص را نشان می دهد. میانگین BSA در گروه تجربی کمتر از گروه کنترل بود. ارزیابی وزن بطن چپ و وزن قلب به نسبت BSA تغییر معنی داری را نشان داد به این معنی که میزان آنها در گروه تجربی بیشتر بود. ارزیابی وزن بطن چپ و وزن قلب به نسبت طول استخوان درشت نی قدامی تغییر معنی داری را نشان نداد اما

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-10]

میانگین وزن بطن چپ و وزن قلب، به نسبت وزن بدن تغییر معنی داری را نشان داد به این معنی که میزان آنها در گروه تجربی در مقابل گروه کنترل بیشتر بود.

جدول ۳. ارزیابی نسبی تغییرات وزن قلب و بطن چپ به BSA، طول استخوان درشت‌نی قدامی، وزن بدن و BSA

شاخص‌ها	گروه	میانگین	SD	P
$BSA\ (cm)^2$	تمرینی	۴۵۱/۲	۲۲/۷۲	۰/۰۲۱*
	کنترل	۴۸۱/۶	۲۰/۰۱	
وزن بطن چپ /$BSA\ (g/m^2)$	تمرینی	۰/۱۷	۰/۰۰۸	۰/۰۰۴**
	کنترل	۰/۱۵	۰/۰۰۶	
وزن قلب /$BSA\ (g/m^2)$	تمرینی	۰/۲۷	۰/۰۱۴	۰/۰۰۲**
	کنترل	۰/۲۴	۰/۰۱۹	
وزن بطن چپ/ طول درشت‌نی قدامی (g/cm)	تمرینی	۰/۱۹	۰/۰۱۴	۰/۲۲۱
	کنترل	۰/۱۸	۰/۰۱۱	
وزن قلب/طول درشت‌نی قدامی (g/cm)	تمرینی	۰/۳۱	۰/۰۱۸	۰/۰۶۸
	کنترل	۰/۲۸	۰/۰۳۱	
وزن قلب/ وزن بدن (g/kg)	تمرینی	۳/۷۶	۰/۳۴۷	۰/۰۰۵**
	کنترل	۳/۱۸	۰/۲۷۴	
وزن بطن چپ/ وزن بدن t(g/kg)	تمرینی	۲/۳	۰/۱۸۳	۰/۰۱۱*
	کنترل	۲/۰۵	۰/۱۲۷	

* معنی‌داری در سطح ۰/۰۵

** معنی‌داری در سطح ۰/۰۱

بحث و نتیجه گیری

خلاصه ای از مهم ترین یافته های پژوهش عبارتند از: ۱- میانگین طول بدن گروه تجربی کوتاه تر از گروه کنترل بود و در مقایسه با گروه کنترل برنامه تمرینی بر میانگین وزن گروه تجربی تأثیر گذاشته بود هرچند معنی دار نبود (P=۰/۰۶۳)، اما مجموعه این دو پدیده، موجب کاهش میانگین BSA گروه تجربی شد زیرا BSA تحت تأثیر دو شاخص طول و وزن بدن قرار دارد. ۲- از جمله یافته های دیگر این پژوهش افزایش معنی دار قطر داخلی بطن چپ در زمان دیاستول در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل بود که در حقیقت از مشخصه های هایپرتروفی نوع اسنتریک است که مختص به تمرینات استقامتی است (۹).

انتظار این بود که میانگین وزن قلب و بطن چپ گروه تجربی در اثر تمرین استقامتی به صورت معنی داری افزایش یابد اما بدون در نظر گرفتن نسبت این تغییرات به شاخص های مورد نظر، نتایج خلاف این انتظار بود. میانگین وزن قلب گروه تجربی افزایش داشت اما معنی دار نبود(P=۰/۰۵۸). زمانی که بطن چپ جدا و وزن شد میزان تغییرات به مراتب کمتر شد(P=۰/۴۵۲). در همین ارتباط نتایج بیشتر پژوهش ها نشان داده است که وزن قلب و بطن چپ در اثر تمرین استقامتی افزایش می یابد (۱۰،۲۲) هرچند نتیجه برخی پژوهش ها نیز با نتایج این پژوهش هم راستا است (۱۴،۲۸). یکی از دلایلی که موجب توجیه یافته های پژوهش حاضر است، این است که بخشی از افزایش ناشی از تمرینات استقامتی در وزن قلب، ممکن است در بطن راست رخ دهد چیزی که در این مطالعه اندازه گیری نشد. در تأیید این ایده نتایج مطالعه ای نشان داد که وزن بطن راست در اثر فعالیت بدنی افزایش می یابد به طوری که اختلاف میانگین وزن بطن راست بین گروه تجربی و کنترل معنی دار بود (۱۴).

نتایج m-mode نشان داد که تغییر معنی داری در میانگین ضخامت دیواره ها و ابعاد داخلی بطن راست در اثر تمرینات استقامتی رخ نداده است. اما در گروه تجربی، میانگین قطر داخلی بطن چپ حین دیاستول تغییر معنی‌داری را نشان داد (P=۰/۰۰۹) و میزان آن در گروه تجربی بیشتر بود. بررسی SV و FS نشان داد که میانگین آنها در گروه تجربی بیشتر و به ترتیب در سطح ۰/۰۱ و ۰/۰۵ معنی دار است. اما میانگین EF بین گروه ها معنی دار نبود. بار اعمال شده در اثر فعالیت های استقامتی بر قلب عمدتاً

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-10]

اضافه بار حجمی است که دو مکانیزم بر این پدیده تأثیرگذارند:۱- برگشت خون سیاهرگی بیشتر در اثر فعال شدن پمپ عضلانی ۲- مکانیزم فرانک استارلینگ[1]، که در واقع اضافه بار حجمی را ایجاد می کند (۹) که موجب می‌شود قلب مقدار بیشتری خون در هر SV به بیرون پمپ کند. این بدین معنی است که کشیدگی در قلب رخ می دهد و موجب افزایش حجم داخلی بطن ها به خصوص بطن چپ می‌شود (۷) و زمانی که قلب به مدت طولانی در معرض این محرک قرار گیرد نسبت به آن سازگار می شود و این سازگاری در افزایش حجم داخلی بطن ها نمود پیدا می کند. این موضوع در m-mode پژوهش حاضر به خصوص در شاخص "قطر داخلی بطن چپ در زمان دیاستول" نیز تأیید شد که این ناشی از افزایش حجم داخلی قلب یا همان هایپرترفی نوع اسنتریک در قلب است که احتمالاً این نوع تغییر از طریق توزین قابل اندازه گیری نیست. تمرین استقامتی موجب افزایش ابعاد داخلی بطن چپ (۷) و قطر پایان دیاستولی آن می شود، در نتیجه SV قلب در ورزشکاران استقامتی بیشتر است (۲۹). در پژوهش حاضر میزان SV گروه تجربی نسبت به گروه کنترل بیشتر بود که به نظر می رسد تأییدی بر هایپرتروفی نوع اسنتریک در گروه تجربی است. FS به عنوان شاخصی برای ارزیابی عملکرد سیستولیک قلب کاربرد دارد و بهبود در عملکرد سیستولیک در افزایش FS و EF نمود پیدا می کند (۳۰). یافته های این پژوهش نشان داد که میانگین FS گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی داری داشت، این در حالی بود که میانگین EF در دو گروه تفاوت معنی داری نداشت (شکل۴). در صورتی که انتظار می رفت با افزایش عملکرد فاز سیستولیک قلب، کسر تزریقی در گروه تجربی بیشتر باشد. دلیل احتمالی این تناقض بی هوشی بود که در اثر تزریق کتامین و زایلازین برای بی حرکت کردن حین سونوگرافی از قلب صورت گرفت. در تأیید این ایده نتایج تحقیقی نشان داد که فاز سیستولیک بیشتر از فاز دیاستولیک تحت تأثیر بی هوشی قرار می گیرد و تغییرات آن معنی دار می باشد در صورتی که پژوهش یاد شده تغییری در فاز دیاستولیک در اثر بی هوشی گزارش نکرد (۳۱).

هر چند در اندازه‌گیری‌های صورت گرفته تغییر معنی‌داری در وزن قلب و بطن چپ در اثر تمرینات استقامتی دیده نشد اما این بدان معنی نیست که افزایش وزنی در قلب و بطن چپ رخ نداده است، زیرا در بسیاری از پژوهش‌ها برای ارزیابی میزان هایپرتروفی قلب و بطن چپ به خصوص در نمونه‌های حیوانی مانند موش (به دلیل کم بودن میزان تغییرات)، از شاخص‌هایی نسبی استفاده می‌کنند (۲۸،۱۶،۱۴).

یافته های این پژوهش این موضوع را تأیید کرد، زیرا زمانی که شاخص های مورد نظر به صورت نسبی ارزیابی شدند افزایش وزن در قلب و بطن چپ در اثر تمرینات استقامتی معنادار شد، به طوری که نسبت وزن بطن چپ به BSA در گروه تجربی بالاتر از گروه کنترل بود (P=۰/۰۰۴) به این معنی که "میانگین وزن بطن چپ گروه تجربی به نسبت BSA" در اثر تمرینات استقامتی افزایش یافته بود (شکل۵). ارزیابی تغییرات وزن قلب و بطن چپ به نسبت BSA در نمونه های حیوانی در پاسخ به تمرینات استقامتی با توجه به مطالعات انسانی (۱۸) برای اولین بار است که پیشنهاد می شود. این موضوع در مورد وزن خود قلب نیز صادق است به این معنی که وزن قلب گروه تجربی نسبت به گروه کنترل تفاوت معنی داری داشت. اما زمانی که این شاخص ها به نسبت طول استخوان درشت نی قدامی ارزیابی شدند تفاوت ها معنی دار نشدند. به نظر می رسد که BSA

1. Frank-Starling Mechanism

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-10]

برای ارزیابی نسبی، شاخص معتبری باشد زیرا پژوهش ها در نمونه های انسانی این موضوع را تأیید کرده اند (۱۷،۱۸). BSA تابعی از وزن و طول بدن است که ارتباط مستقیمی با میزان سوخت و ساز و در نتیجه برون ده قلبی دارد. وزن بدن نیز از شاخص هایی است که همانند BSA می توان میزان هایپرتروفی قلب و بطن چپ را نسبت به آن ارزیابی کرد و مشاهده شد زمانی که این شاخص ها با استفاده از وزن بدن به صورت نسبی بیان می شوند تفاوت ها معنی داری می شوند.

از آنجایی که اندازه قلب در نمونه های حیوانی کوچک است، تغییرات وزنی قلب و بطن در اثر فعالیت های استقامتی در آنها نیز ناچیز است و نباید انتظار داشت این تغییرات خیلی چشمگیر باشد. برای اندازه گیری میزان تغییرات قلب و بطن ناشی از تمرینات استقامتی علاوه بر ارزیابی نسبی وزن آنها، به روش هایی مانند اکوکاردیوگرافی نیاز است تا بتوان ارزیابی دقیقی از میزان تغییرات به دست آورد. بنابراین به نظر می‌رسد برای ارزیابی سازگاری های قلبی القاء شده به وسیله فعالیت های استقامتی، روش m-mode قابل اعتماد تر است، به علاوه پیشنهاد می شود برای نسبی کردن شاخص های وزنی قلب، از وزن بدن و BSA که با مصرف انرژی در ارتباطند استفاده شود.

تشکر و قدردانی

این پژوهش با حمایت مالی صندوق حمایت از پژوهشگران و فناوران کشور ریاست جمهوری انجام شد.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-10]

References

1. Matsakas A, Patel K. Skeletal muscle fibre plasticity in response to selected environmental and physiological stimuli. Histol Histopathol. 2009;24(5):611-629.
2. Fluck M. Functional, structural and molecular plasticity of mammalian skeletal muscle in response to exercise stimuli. J Exp Biol. 2006;209(Pt 12):2239-2248.
3. Czarkowska-Paczek B, Zendzian-Piotrowska M, Bartlomiejczyk I, Przybylski J, Gorski J. The effect of acute and prolonged endurance exercise on transforming growth factor-beta1 generation in rat skeletal and heart muscle. Journal of physiology and pharmacology : an official journal of the Polish Physiological Society. 2009;60(4):157-162.
4. Konopka AR, Trappe TA, Jemiolo B, Trappe SW, Harber MP. Myosin heavy chain plasticity in aging skeletal muscle with aerobic exercise training. The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences. 2011;66(8):835-841.
5. Holzer N, Ziltener JL, Menetrey J. Plasticity of striated skeletal muscle: training effect and perspectives. Revue medicale suisse. 2006;2(74):1798-1804.
6. Hill JA, Olson EN. Cardiac plasticity. N Engl J Med. 2008;358(13):1370-80.
7. Mihl C, Dassen WR, Kuipers H. Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes. Neth Heart J. 2008;16(4):129-133.
8. Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B, Kindermann W. Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol. 2002;40(10):1856-1863.
9. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. Circulation. 2000;101(3):336-344.
10. Zhua SS, Mab JZ, Yong YH, Niu J, Zhang JN. Left ventricular function in physiologic and pathologic hypertrophy in Sprague–Dawley rats. Science & Sports. 2008;23: 299-305.
11. McMullen JR, Jennings JL. Differences between pathological and physiological cardiac hypertrophy: novel therapeutic strategies to treat heart failure. Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology. 2007;34:255-262.
12. Barauna VG, Rosa KT, Irigoyen MC, de Oliveira EM. Effects of resistance training on ventricular function and hypertrophy in a rat model. Clinical medicine & research. 2007;5(2):114-120.
13. Wang Y, Wisloff U, Kemi OJ. Animal models in the study of exercise-induced cardiac hypertrophy. Physiological research. 2010;59(5):633-644.
14. Anversa P, Levicky V, Beghi C, McDonald SL, Kikkawa Y. Morphometry of exercise-induced right ventricular hypertrophy in the rat. Circ Res. 1983;52(1):57-64.
15. Gao XM, Dart AM, Dewar E, Jennings G, Du XJ. Serial echocardiographic assessment of left ventricular dimensions and function after myocardial infarction in mice. Cardiovasc Res. 2000;45(2):330-338.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-10]

16. Yin FCP, Spurgeon HA, Rakusan K, Weisfeldt ML, Lakatta EG. Use of tibial length to quantify cardiac hypertrophy: application in the aging rat. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 1982;243(6):941-947.
17. Seo JS, Lee SY, Won KJ, Kim DJ, Sohn DS, Yang KM, et al. Relationship between normal heart size and body indices in Korean. J Korean Med Sci 2000;15(6):641-646.
18. de Simone G, Daniels SR, Devereux RB, Meyer RA, Roman MJ, de Divitiis O, et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. J Am Coll Cardiol. 1992;20(5):1251-1260.
19. Paquette A, Wang D, Gauthier MS, Prud'homme D, Jankowski M, Gutkowska J, et al. Specific adaptations of estrogen receptor alpha and beta transcripts in liver and heart after endurance training in rats. Mol Cell Biochem. 2007;306(1-2):179-187.
20. Jin H, Yang R, Li W, Lu H, Ryan AM, Ogasawara AK, et al. Effects of exercise training on cardiac function, gene expression, and apoptosis in rats. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2000;279(6):2994-3002.
21. Sun L, Shen W, Liu Z, Guan S, Liu J, Ding S. Endurance exercise causes mitochondrial and oxidative stress in rat liver: effects of a combination of mitochondrial targeting nutrients. Life Sci. 2010;86(1-2):39-44.
22. Kong SW, Bodyak N, Yue P, Liu Z, Brown J, Izumo S, et al. Genetic expression profiles during physiological and pathological cardiac hypertrophy and heart failure in rats. Physiol Genomics. 2005;21(1):34-42.
23. Sahn DJ, Demaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations Regarding Quantitation in M-Mode Echocardiography: Results of a Survey of Echocardiographic Measurements. Circulation. 1978;6(58):1071-1083.
24. Hayward R, Lien CY. Echocardiographic evaluation of cardiac structure and function during exercise training in the developing Sprague-Dawley rat. Journal of the American Association for Laboratory Animal Science. 2011;50(4):454-461.
25. Stypmann J, Engelen MA, Troatz C, Rothenburger M, Eckardt L, Tiemann K. Echocardiographic assessment of global left ventricular function in mice. Laboratory Animals. 2009;43(2):127-137.
26. Stein AB, Tiwari S, Thomas P, Hunt G, Levent C, Stoddard MF, et al. Effects of anesthesia on echocardiographic assessment of left ventricular structure and function in rats. Basic Res Cardiol. 2007;102(1):28-41.
27. Farriol M, Rossell J, Schwar S. Body surface area in Sprague-Dawley rats. J Anim Physiol Anim Nutr. 1997; 77: 61-65.
28. Schultz RL, Swallow JG, Waters RP, Kuzman JA, Redetzke RA, Said S, et al. Effects of excessive long-term exercise on cardiac function and myocyte remodeling in hypertensive heart failure rats. Hypertension. 2007;50(2):410-416.
29. D'Andrea A, Limongelli G, Caso P, Sarubbi B, Della Pietra A, Brancaccio P, et al. Association between left ventricular structure and cardiac performance during effort in two morphological forms of athlete's heart. Int J Cardiol. 2002;86(2-3):177-184.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-10]

ventricular function assessed echocardiographically in conscious and anesthetized mice. J Am Soc Echocardiogr. 2003;16(11):1150-1157.

30. Brown L, Fenning A, Chan V, Loch D, Wilson K, Anderson B, et al. Echocardiographic assessment of cardiac structure and function in rats. Heart Lung Circ. 2002;11(3):167-173.
31. Rottman JN, Ni G, Khoo M, Wang Z, Zhang W, Anderson ME, et al. Temporal changes in

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-10]