



اثر تمرین بازتوانی قلبی به دو شکل تداومی و تناوبی بر هموسیستئین، پتید دهلیزی دفع کننده سدیم سرمی و ظرفیت عملکردی در بیماران قلبی بعد از عمل پیوند عروق کرونر

ناصر حیدری^{۱*}، علیرضا رمضانی^۱، خسرو میناوند^۲، رضا قراخانلو^۳

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

۲- بخش قلب و عروق، بیمارستان علوم پزشکی امیر کبیر، اراک، ایران

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

چکیده

مقدمه

هدف تحقیق حاضر، بررسی اثر تمرین بازتوانی قلبی به دو شکل تداومی و تناوبی بر ظرفیت عملکردی، هموسیستئین و پتید دهلیزی دفع کننده سدیم سرمی در بیماران قلبی بعد از عمل پیوند عروق کرونر می باشد.

مواد و روش ها

۳۰ بیمار در سه گروه تمرین تداومی، تناوبی و کنترل قرار گرفتند. افراد با توجه به گروه شان به مدت ۸ هفته تمرین نموده و قبل و بعد از اجرای تمرین، آزمون های خون گیری برای سنجش هموسیستئین و پتید دهلیزی دفع کننده سدیم (ANP) استفاده شد. همچنین، ظرفیت عملکردی آزمودنی ها مورد اندازه گیری قرار گرفت. برای تجزیه و تحلیل داده ها، از آزمون تحلیل واریانس ترکیبی و در صورت تفاوت، جهت تعیین محل تفاوت از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده و تحلیل های آماری با استفاده از نرم افزار Spss نسخه ۲۰ انجام شد.

یافته ها

هموسیستئین سرم پس از ۸ هفته تمرین در گروه تداومی کاهش یافت، در گروه تناوبی نیز این کاهش معنی دار بود، بطوریکه در گروه تمرین تناوبی بیش از تمرین تداومی بود. اجرای تمرینات تداومی منجر به کاهش معنی دار ANP گردید. همچنین، تمرین تناوبی سبب کاهش معنی دار ANP شد، بین دو گروه تناوبی و تداومی تفاوت معنی داری مشاهده نشد. بهبود ظرفیت عملکردی در گروه تداومی و تناوبی معنی دار بود، افزایش ظرفیت عملکردی در گروه تمرین تناوبی بیش از تمرین تداومی بود.

نتیجه گیری

نتایج تحقیق نشان داد که انجام تمرین تناوبی ظرفیت عملکردی بیماران CABG را افزایش داد، از سوی دیگر سبب کاهش هموسیستئین و ANP سرمی شد. احتمالاً تمرین تناوبی همانند تمرین تداومی می تواند به عنوان تمرینی ایمن در برنامه بازتوانی قلبی این بیماران مورد استفاده قرار گیرد.

کلیدواژه ها

پیوند عروق کرونر، تمرین تناوبی، هموسیستئین، ظرفیت عملکردی، پتید دهلیزی

مقاله پژوهشی اصیل

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۲/۲۳

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۸/۰۱

*نویسنده مسئول: ناصر حیدری،

گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت

بدنی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی

تلفن: ۰۹۱۹۶۵۲۷۲۷۹

پست الکترونیک:

naserheidari1987@gmail.com



مقدمه

بیماری‌های عروق کرونر قلب، شایع‌ترین علت مرگ و میر در دنیا و در بسیاری از کشورهای دیگر از جمله ایران محسوب می‌شوند (۱). مطابق آمار سازمان جهانی بهداشت انتظار می‌رود تا سال ۲۰۲۰ از هر ده مرگ در کشورهای درحال توسعه، هفت مرگ مربوط به بیماری‌های غیر واگیردار باشد. یکی از مهمترین بیماری‌های غیرواگیر دار و عامل اصلی مرگ و میر در سراسر جهان، بیماری‌های قلبی - عروقی است (۱). تخمین زده می‌شود که از سال ۲۰۱۲ تا سال ۲۰۳۰ تقریباً ۲۳/۶ میلیون نفر در اثر بیماری‌های قلبی - عروقی به خصوص سکته قلبی، جان خود را از دست خواهند داد. آمار رسمی در ایران نشان می‌دهد که ۳۳ تا ۳۹/۳ درصد مرگ و میرها در کشور ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی است (۲)، علی‌رغم تحقیقات انجام شده در سال‌های اخیر برای شناسایی عوامل مهم در بروز بیماری‌های قلبی - عروقی و پیشگیری از آنها به منظور کاهش مرگ و میر ناشی از این بیماری‌ها، نتایج هنوز در مورد افرادی که خطر بالایی برای ابتلا به این بیماری‌ها دارند، قانع کننده نمی‌باشد. به همین دلیل توجه پژوهشگران به تعیین عوامل خطرزای جدید و پیشگیری از آنها متمرکز شده است (۳). در بیماران عروق کرونری، که عمده‌ترین قربانیان مرگ و میرهای قلبی عروقی محسوب می‌شوند، ایسکمی ناشی از گرفتگی عروق کرونر می‌تواند سبب مرگ این افراد گردد. عوامل خطرزای متفاوتی در این بیماران از جمله مصرف سیگار، عدم فعالیت بدنی، فشار خون بالا، دیابت، دیس لیپیدمی، شیوه‌های نادرست زندگی و سندروم متابولیک شناسایی شده است (۱، ۲). افزایش هموسیستئین خون یک عامل خطرزای مهم برای بیماری‌های قلبی عروقی شناخته شده است که مستقل از دیگر عوامل خطر مانند پرفشاری خون، کشیدن سیگار، بالا بودن کلسترول خون و دیابت اثر

می‌کند. هموسیستئین یک اسید آمینه حد واسط غیر ضروری حاوی سولفور است که در مسیر تبدیل متیونین به سیستئین تولید می‌شود. مطالعات انجام شده در مدل‌های حیوانی نشان داده‌اند که سطوح بالای هموسیستئین می‌تواند منجر به افزایش استرس اکسیداتیو، اختلال عملکرد اندوتلیال و افزایش ترومبوز و در نهایت افزایش آترواسکلروز شود (۴). مطالعات متعدد انجام شده نشان داده‌اند که سطوح بالای هموسیستئین خون، مستقل از سایر عوامل خطرزا با بیماری‌های عروق کرونر همراه است (۵، ۶) افزایش غلظت هموسیستئین می‌تواند به دلایل نقایص ژنتیکی در آنزیم‌های دخیل در مسیر متابولیسمی هموسیستئین، کمبودهای تغذیه‌ای در ویتامین‌ها به عنوان کوفاکتور آنزیم‌های فوق و عوامل دیگر مانند مصرف مواد مخدر و برخی شرایط بالینی رخ دهد (۷). بر اساس مطالعات انجام شده، محدوده طبیعی هموسیستئین تام در پلاسمای افراد سالم ۵-۱۵ میکرومول بر لیتر است (۸). افزایش ۵ میکرومول در لیتر در سطح هموسیستئین تام در بالغین، با افزایش ۵۰ درصدی خطر سکته و افزایش ۳۰ درصدی بیماری‌های ایسکمیک همراه است (۹).

از دیگر فاکتورهای مهم در تشخیص نارسایی قلبی، پپتید ناتریوتیک دهلیزی است. پپتید دهلیزی دفع‌کننده سدیم سرمی هورمونی پپتیدی با ۲۸ اسید آمینه است که از میوسیت‌های دهلیز در زمانی که جدار آنها تحت کشش قرار می‌گیرد به داخل خون آزاد می‌شود و از فاکتورهای مهم در تشخیص بیماری‌های قلبی است (۱۰). افزایش ترشح پپتید ناتریوتیک قلبی یک مکانیسم خنثی کننده مهم محسوب می‌شود که از طریق مهار رنین - آنژیوتانسین - آلدسترون و فعالیت عصب سمپاتیک موجب دفع سدیم، تضعیف رشد سلول عروق غیر طبیعی و افزایش انبساط عروقی می‌گردد (۱۱). پپتید دهلیزی دفع‌کننده سدیم



سرمی دارای یک سری اثرات فیزیولوژیک بر روی بدن است این موارد شامل گشاد شدن عروق از طریق شل شدن عضله صاف جدار آن، افزایش دفع ادراری سدیم و آب از طریق کلیه‌ها (۱۲) مهار سنتر آلدسترون از طریق مهار انتقال کلسترول به سیتوکروم P450 در غشای درونی میتوکندری (۱۳، ۱۴)، کاهش ترشح رنین و در نهایت کاهش تولید آنژیوتانسین II خون می‌باشند (۱۵). مطالعات انجام گرفته بر سطح این پپتید در بیماران قلبی بسیار محدود است و اکثر مطالعات روی افراد سالم یا چاق انجام گرفته است.

همانطور که مشخص است، بیماران مبتلا به پیوند عروق کرونری به علت دارا بودن زمینه آترواسکلروزیس زمینه لازم برای سکتة مجدد را دارند و بازتوانی قلبی روشی موثر برای پیشگیری از سکتة مجدد است. همانطور که گفته شد، فعالیت بدنی یکی از مهمترین روش‌های تغییر سبک زندگی در این بیماران است که می‌تواند سبب بهبود وضعیت ایشان گردد، برای اثبات این امر دانشمندان مشاهده نمودند که افزایش ظرفیت قلبی عروقی به مقدار یک MET^۱ می‌تواند خطر وقوع سکتة قلبی را تا ۱۲ درصد کاهش دهد. به همین دلیل فعالیت بدنی به عنوان تداخل غیر دارویی برای پیشگیری اولیه و ثانویه از بیماری کرونری قلبی محسوب می‌شود. راهنمایی‌های جدید به بیماران توصیه می‌کند که مدت ۲۰ الی ۳۰ دقیقه و ترجیحا در همه روزهای هفته به فعالیت بپردازند (۱۶). بیشتر تحقیقات فعالیت‌های با شدت ۴۰ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را مورد بررسی قرار داده‌اند. این پروتکل‌های تمرینی از توصیه‌های انجمن قلب آمریکا پیروی می‌کند. همانطور که گفته شد رایج‌ترین تمرین مورد استفاده در مراکز باز توانی قلبی برنامه تمرین تداومی (هوازی) با شدت متوسط است که جهت افزایش توان هوازی یا ظرفیت عملکردی و کاهش توده چربی بیماران

قلبی عروقی شدیداً توصیه شده است (۱۶). از طرفی امروزه، تمرینات تناوبی شدید نظر بسیاری از دانشمندان را به سوی خود جلب کرده است. امروزه ثابت شده است هر دو تمرین تناوبی شدید^۲ (HIIT) و تمرین تداومی با شدت متوسط در افراد مبتلا به بیماری عروق کرونری (CAD)، نارسای قلبی، سندروم متابولیک و افراد چاق ایمن هستند و در جهت بهبود وضعیت بالینی بیمار سودمند هستند (۱۶). احتمالاً تمرین تناوبی از طریق تغییرات متابولیکی موضعی سبب بهبود ظرفیت عملکردی می‌شود هر چند این مورد در افراد سالم مورد بررسی قرار گرفته اما در بیماران قلبی به دلیل محدودیت‌های تمرینی نیاز به بررسی دقیق‌تری دارد (۱۷). از آنجایی که زمینه ژنتیکی و وضعیت تغذیه در جمعیت‌های مختلف متفاوت است، تعیین سطوح هموسیستئین و مقدار پپتید دهلیزی دفع‌کننده سدیم سرمی در جمعیت‌های مختلف ضروری به نظر می‌رسد. همچنین، توسعه ظرفیت عملکردی یکی از اهداف تمامی برنامه‌های بازتوانی قلبی محسوب می‌شود (۱۸). با توجه به اهمیت مقدار هموسیستئین پپتید دهلیزی دفع‌کننده سدیم سرمی در تشخیص بیماری قلبی عروقی و اثر بخشی برنامه بازتوانی بر ظرفیت عملکردی و نامعلوم بودن اثر تمرینات ورزشی بر مقدار هموسیستئین و پپتید دهلیزی دفع‌کننده سدیم سرمی در بیماران قلبی عروقی، تحقیق حاضر با هدف مشخص ساختن اثرات تمرینات تداومی و تناوبی بر مقدار هموسیستئین، پپتید دهلیزی دفع‌کننده سدیم سرمی و ظرفیت عملکردی بیماران پیوند عروق کرونر انجام شده است.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی و کاربردی و در قالب طرح سه گروهی و در سال ۱۳۹۷ انجام شده است. جامعه آماری



این پژوهش بیماران پیوند عروق کرونری و نمونه‌های آماری این تحقیق را بیماران مراجعه کننده به بیمارستان امیرکبیر اراک که تحت عمل پیوند عروق کرونری (بای‌پس) قرار گرفته بودند. بیماران پس از حداقل ۴ هفته استراحت در خانه برای انجام برنامه بازتوانی قلبی به مرکز مراجعه نموده‌اند. پس از هماهنگی با بیمارستان و تماس تلفنی با بیماران افراد واجد شرایط داوطلبانه در این طرح شرکت نمودند. معیار ورود به مطالعه شامل، گذشتن یک ماه از زمان عمل جراحی بیمار و نداشتن معیارهای خروج از مطالعه مانند آنژین صدری ناپایدار، نارسایی قلبی جبران نشده، آنفارکتوس قلبی طی چهار هفته گذشته، آریتمی‌های بطنی پایدار و یا هر گونه محدودیت برای انجام فعالیت ورزشی بود. سپس پرسشنامه‌های داده‌های شخصی، سوابق پزشکی و ورزشی و فرم رضایت‌نامه با آگاهی کامل از نحوه اجرای کار به آزمودنی‌ها داده شد. بیماران داوطلب پس از مصاحبه حضوری و ارزیابی‌های اولیه به سه گروه مساوی تقسیم شدند. حجم نمونه بر اساس مطالعات مشابه قبلی و با محدودیت بیماران پیوند عروق کرونر ۳۰ نفر در نظر گرفته شد. افراد به طور مساوی با در نظر گرفتن ظرفیت عملکردی (افرادی که آمادگی هوازی بالاتری داشتند در گروه‌های مختلف قرار گرفتند) در سه گروه تمرین تداومی و تمرین تناوبی و گروه کنترل تقسیم شدند. قبل از اجرای هر گونه آزمون و تمرین جسمانی، ابتدا اندازه‌گیری‌های تن سنجی شامل قد (قد سنج مارک سکا با حساسیت ۵ میلی‌متر)، وزن (ترازوی سکا با حساسیت ۱۰۰ گرم) انجام گرفت. کسر تزریقی بطن چپ در تمامی آزمودنی‌ها بین ۵۰ تا ۵۵ درصد بود. فشار خون استراحتی آزمودنی‌ها در محدوده طبیعی بود. از محدودیت‌های این تحقیق می‌توان به عدم کنترل دقیق حالات روحی و روانی آزمودنی‌ها، عدم کنترل میزان

خواب و استراحت و نیز تنوع داروی مصرفی (با توجه به تجویز متخصصین) بیماران اشاره نمود. آزمودنی‌ها ابتدا در جلسه آشنایی با مراحل آزمون و تمرین شرکت نمودند. سپس، ۲۴ ساعت قبل از شروع تمرین بازتوانی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی نمونه‌گیری خون برای ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی مورد سنجش قرار گرفت. در جلسه اول اوج توان آزمودنی‌ها برای تعیین شدت تمرینی هر فرد اندازه‌گیری شد. برای تعیین شدت تمرین بر اساس برون‌ده اوج توان^۱، ابتدا به منظور گرم کردن، افراد ۱۰ دقیقه با توان ۲۰ وات بر روی دوچرخه کارسنج ارگولاین (SELECT100 ساخت آلمان، قابلیت نصب ECG) رکاب زدند، سپس، مقاومت اولیه بر روی ۶۰ وات تنظیم و هر دقیقه ۱۵ وات اضافه شد. معیار توقف تست واماندگی ارادی، ناهنجاری معنی‌دار در ECG (افت قطعه ST بیش از ۲ میلی‌متر، یا پاسخ غیر طبیعی فشار خون) و بالا بودن میزان درک فشار (آزمون شفاهی بورگ^۲، مقیاس ۱۰ واحدی) بود. آزمون بورگ به این صورت بود که در مراحل تمرین میزان درک فشار از بیمار پرسیده می‌شد و آزمودنی بر اساس آموزشی که دیده بود از ۰ تا ۹ عددی را در نظر می‌گرفت اگر میزان درک فشار به ۷ و بالاتر می‌رسید آزمون متوقف می‌شد. توان تمرینی آخرین مرحله از فعالیت به عنوان برون‌ده اوج توان در نظر گرفته شد. و برنامه تمرینی بر اساس درصدی از برون‌ده اوج توان برنامه‌ریزی شد. گروه تناوبی در هر جلسه دو زمان ۱۰ دقیقه‌ای (۱۵ ثانیه فعالیت با ۱۰۰ درصد برون‌ده اوج توان و ۱۵ ثانیه استراحت غیر فعال و ۴ دقیقه استراحت بین دو نوبت ۱۰ دقیقه‌ای) به فعالیت پرداخته و گروه تداومی به مدت ۲۵ تا ۳۰ دقیقه با ۷۰ درصد برون‌ده اوج توان به فعالیت پرداخت

1. Peak power output
2. Borg Scale



(۱۵). در دو هفته اول شدت و زمان کار به تدریج (با ۸۵ درصد برون ده اوج توان و دو زمان ۵ دقیقه‌ای آغاز و تا ۱۰۰ درصد توان و دو زمان ده دقیقه‌ای) افزایش داشت تا افراد به این نقطه از تمرین برسند همچنین علاوه بر وات مشخص شده محدوده درصد ضربان قلب بیشینه و میزان درک فشار حین تمرین کنترل شد. ظرفیت عملکردی بیماران توسط تردمیل و با استفاده از آزمون بروس تعدیل شده (تست استرس) با استانداردهای ذکر شده انجام شد (۱۶). آزمودنی‌ها طبق راهنمایی‌های ذکر شده بر روی تردمیل قرار گرفته و برنامه ورزشی فزاینده را اجرا کردند و آزمون زمانی متوقف می‌شد که یکی از این نشانه‌ها در بیماران بروز کند این نشانه‌ها شامل، رسیدن به ضربان قلب هدف، آنژین سینه، افت یا افزایش بیش از حد فشار خون، آریتمی، خستگی و کاهش قطعه ST شرایطی بود که آزمون به پایان می‌رسید (۱۷). گروه کنترل، در برنامه بازتوانی شرکت نداشتند اما بنا به توصیه پزشک سبک زندگی فعال (پیاده‌روی روزانه) داشتند.

تمام متغیرهای وابسته تحقیق در دو مرحله (۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی) اندازه‌گیری شدند. از هر نفر در هر نوبت ۱۰ سی سی خون در حالت ناشتا (۱۲ ساعت) از ورید بازویی گرفته شد. همه اندازه‌گیری‌ها در شرایط یکسان (ساعت ۸-۱۰ صبح) انجام شد. نمونه‌های خونی پس از لخته شدن به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور سانتریفیوژ در دقیقه و سپس سرم به دست آمده در میکروتیوب شماره‌گذاری شده ریخته شد و برای اندازه‌گیری‌های بعدی در فریزر ۸۰- درجه نگهداری گردید. برای اندازه‌گیری متغیرهای شیمیایی خون، از روش ساندویچی الایزا، کیت مخصوص هموسیتستین (شرکت Axis shield آلمان) و پپتید دهلیزی دفع‌کننده

سدیم سرمی (شرکت Eastbiopharm، کشور چین) استفاده گردید. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش‌های آمار توصیفی شامل فراوانی، میانگین و انحراف استاندارد و آمار تحلیلی شامل آزمون شاپیرو-ویلک جهت بررسی طبیعی بودن داده‌ها، آزمون لوین برای بررسی همگنی واریانس‌ها استفاده شد؛ در صورت نرمال بودن داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس مکرر (mixed design) جهت بررسی تفاوت بین گروه‌ها و در صورت وجود تفاوت بین و درون گروه‌ها برای تعیین محل تفاوت از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. کلیه تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم افزار Spss نسخه ۲۰ و در سطح معنی‌داری $p \leq 0.05$ انجام شد.

یافته‌ها

ابتدا آزمون شاپیرو ویلک برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها مورد استفاده قرار گرفت. توزیع داده‌ها در هر گروه طبیعی بود. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها در جدول ۱ آمده است. در جدول شماره ۲ و شکل شماره ۱، ۲ و ۳ میانگین و انحراف معیار مربوط به پیش آزمون و پس آزمون متغیرها در سه گروه به صورت نمودار آمده است. همانطور که مشاهده می‌شود اجرای تمرینات تداومی منجر به کاهش معنی‌دار ANP گردید ($p=0.03$)، همچنین، تمرین تناوبی سبب کاهش معنی‌دار ANP شد ($p=0.02$)، بین دو گروه تناوبی و تداومی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p=0.06$). هموسیتستین سرم پس از ۸ هفته تمرین در گروه تداومی کاهش یافت ($p=0.02$)، در گروه تناوبی نیز این کاهش معنی‌دار بود ($p=0.001$). که این کاهش در گروه تمرین تناوبی بیش از تمرین تداومی بود ($p=0.001$). بهبود ظرفیت عملکردی در گروه تداومی ($p=0.001$) و تناوبی ($p=0.003$) معنی‌دار بود، افزایش ظرفیت عملکردی در گروه تمرین تناوبی بیش از تمرین تداومی بود ($p=0.01$).

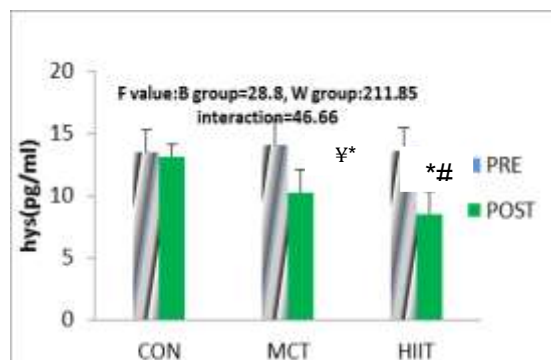


جدول ۱- ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها، بر حسب میانگین و انحراف استاندارد

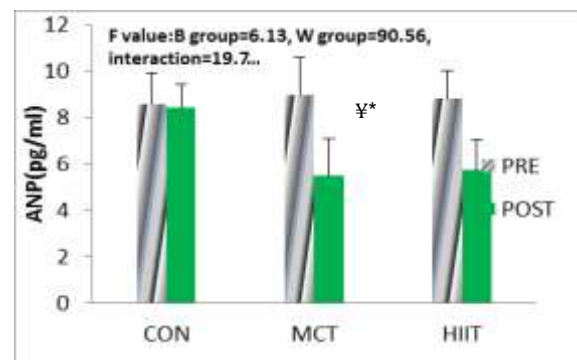
متغیر	کنترل	تمرین تداومی	تنابویی
سن (سال)	۵۲/۵±۱۲/۴	۵۴/۴±۱۰/۲	۵۱/۶±۵/۲
قد (سانتی متر)	۱۷۴/۱۵±۴	۱۷۳/۴±۲/۱	۱۷۶/۹±۱/۱
وزن (kg)	۸۴/۱۲±۵/۳	۷±۸۷/۲	۸۵/۱۰±۱/۲
BMI (kg/m2)	۲۷/۲±۷۲/۳	۲۹/۳±۰۴/۲۷	۲۷/۲±۵/۹

جدول ۲- میانگین و انحراف استاندارد متغیرها و تفاوت‌های بین گروهی و درن گروهی

متغیر	کنترل	تمرین هوازی	تمرین تنابویی	مقدار F	معنی‌داری
هموسیتئین	۱/۷۶±۱۳/۴۵	۱/۹۱±۱۳/۷۰	۱/۸۴±۱۳/۶۰	۲۸/۸۰	۰/۰۰۱
	پیش آزمون				
	پس آزمون	۱۳/۱۰±۰/۹۹	۸/۵±۰/۸۱		
ANP	۸/۵±۱/۳۶	۸/۹۷±۱/۶۴	۸/۸۱±۱/۳۸	۶۴/۴۰	۰/۰۰۱
	پیش آزمون				
	پس آزمون	۸/۴۲±۱/۱۷	۵/۴۹±۰/۶۲		
met	۴۳/۰±۷۹/۷	۴۳/۰±۹۲/۷	۳/۰±۸۶/۷	۵۶/۹۸	۰/۰۰۱
	پیش آزمون				
	پس آزمون	۳۴/۰±۰۶/۸	۳۳/۰±۵۴/۹		



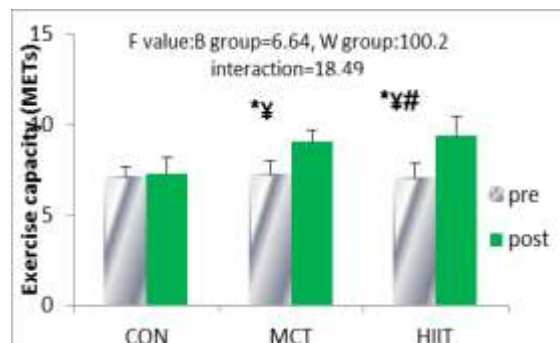
شکل ۲- تغییرات هموسیتئین، *تفاوت از پیش آزمون به پس آزمون، ‡تفاوت با گروه کنترل، #تفاوت با گروه تداومی. PRE: پیش آزمون، POST: پس آزمون، con: گروه کنترل، MCT: گروه تداومی، HIIT: گروه تنابویی، hys: هموسیتئین



شکل ۱- تغییرات پپتید دهلیزی دفع کننده سدیم سرمی، *تفاوت از پیش آزمون به پس آزمون، ‡تفاوت با گروه کنترل. PRE: پیش آزمون، POST: پس آزمون، con: گروه کنترل، MCT: گروه تداومی، HIIT: گروه تنابویی، ANP: پپتید دهلیزی دفع کننده سدیم



افزایش این عامل به مقادیر اولیه آن بستگی دارد، تمرین در افرادی که داری سطح نرمال یا اندک هموسیستئین هستند سبب افزایش و در بیماران و کسانی که مقادیر اولیه بالاتری دارند سبب کاهش آن می‌شود (۲۲). در مقابل مطالعات مقطعی و ارتباط سنجی دیدگاه جدیدی را به سوی این متغیر باز کرده است به طوری که پاسخ متغیر به یک جلسه تمرین با سازگاری آن در طولانی مدت متفاوت است و فعالیت ورزشی به طور حاد احتمالاً سبب افزایش عوامل التهابی می‌گردد. در راستای این بررسی‌ها، نیگارد و همکاران گزارش کردند که میزان هموسیستئین سرم در افراد غیرفعال بیشتر است (۲۳). روئیز و همکاران بیان داشتند که سطح این عامل با جنسیت افراد و مقدار هورمون‌های جنسی همبستگی دارد (۲۴). مایه‌پو و همکاران تاثیر فعالیت مقاومتی با شدت بالا در دانشجویان غیرفعال بررسی کردند و نشان دادند که فعالیت شدید حاد سبب افزایش این متغیر می‌شود (۲۵). در مقابل فعالیت ورزشی حاد، فعالیت ورزشی منظم اثرات متفاوتی دارد برای مثال، کلیک و همکاران تاثیر ۶ هفته فعالیت هوازی بر هموسیستئین مردان میانسال غیر فعال را مورد بررسی قرار دادند؛ نتایج این تحقیق نشان داد که هموسیستئین این افراد بعد از ۶ هفته کاهش معنی‌داری داشت (۲۶). کیمو همکاران اثر تمرین ۱۲ هفته تمرین ترکیبی استقامتی و مقاومتی بر هموسیستئین افراد میانسال را بررسی و نتیجه‌گیری کردند که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی سبب کاهش معنی‌دار این متغیر شد (۲۷). یکی از مهم‌ترین دلایل احتمالی این همخوانی (کاهش هموسیستئین سرمی در اثر تمرین) ممکن است بالا بودن سطح اولیه هموسیستئین و البته عدم آمادگی جسمانی مطلوب باشد، زیرا کاهش معنی‌دار هموسیستئین متعاقب دوره تمرین ورزشی، نشان می‌دهد سطح اولیه هموسیستئین و آمادگی جسمانی بر تغییرات ناشی از تمرین موثر است (۲۲).



شکل ۳- تغییرات ظرفیت عملکردی، *# تفاوت درون گروهی، *# تفاوت با گروه کنترل، # تفاوت با گروه تداومی
PRE: پیش آزمون، POST: پس آزمون، CON: گروه کنترل، MCT: گروه تداومی، HIIT: گروه تناوبی، exercise capacity: ظرفیت عملکردی

بحث

نتایج نشان داد که سطح هموسیستئین سرم پس از ۸ هفته تمرین بازتوانی در گروه‌های تجربی به طور معنی‌داری کاهش یافت، در حالی که در گروه کنترل تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. همچنین مقایسه بین گروهی اختلاف معنی‌داری را بین تغییرات هموسیستئین در دو گروه تجربی نشان داد که این کاهش در گروه تمرین تناوبی بیش از تمرین تداومی می‌باشد ($p < 0.05$). با توجه به مرور پیشینه در رابطه با اثر فعالیت بدنی و تمرین بر سطح هموسیستئین، نتایج تحقیقات بسیار متناقض است زیرا جامعه مورد تحقیق، نوع و شدت پروتکل‌های تمرینی متفاوت هستند. برای مثال، رانداوا و همکاران در بررسی اثر تمرین هوازی با شدت مختلف و وینسنت و همکاران در بررسی اثر تمرین مقاومتی کاهش این فاکتور را مشاهده نمودند (۱۹، ۲۰). در حالی که گوزل و همکاران افزایش هموسیستئین پس از دوره تمرینی را مشاهده کردند هر چند این افزایش در دامنه مطلوب بود و به مقادیر خطرناک نرسیده بود (۲۱). اکورا و همکاران در تحقیقی که انجام دادند به این نتیجه رسیدند کاهش یا



یافته‌های پژوهش حاضر نیز حاکی از آن است که آزمودنی‌های غیرفعالی که دارای آمادگی جسمانی کمتر و سطح اولیه بالاتری از هموسیستئین بودند، تاثیر تمرین بیشتر بوده است (۱۹، ۲۰). به طور کلی تمرینات ورزشی منظم، نیاز به واکنش‌های متابولیکی نوسازی و ترمیم بافت‌ها را افزایش می‌دهد که باعث نیاز زیاد به متیونین برای تولید انرژی و سنتز پروتئین می‌شود و چون هموسیستئین به عنوان یکی از مواد واسطه‌ای متابولیسم متیونین به کار می‌رود، بنابراین مقدار آن کاهش می‌یابد (۲۸). همچنین تمرینات منظم ورزشی باعث کاهش کسر اکسیژن^۱ شده و بدن‌بال آن وابستگی بدن به سیستم فسفاژن کاهش می‌یابد (۲۹)، بنابراین یکی دیگر از دلایل احتمالی کاهش هموسیستئین در این مطالعه می‌تواند به دلیل ماهیت هوازی بودن تمرینات و کاهش وابستگی به سیستم فسفاژن هنگام کسر اکسیژن باشد (۳۰).

برخی محققان بیان داشتند که هموسیستئین علاوه بر این که خود به عنوان عامل خطرزای مستقل بیماری قلبی عروقی محسوب می‌شود با سطوح بالای لیپوپروتئین کم-چگال ارتباط مثبت و معنی‌داری دارد. همچنین، تغییر در سطوح خونی زیرواحدهای لیپوپروتئین کم چگال می‌تواند باعث افزایش خطر بیماری قلبی عروقی شود. بنابراین به نظر می‌رسد ورزش از هر دو طریق یعنی بهبود سطوح لیپوپروتئین کم‌چگال و لیپوپروتئین پرچگال و کاهش مقدار هموسیستئین سرمی می‌تواند سبب بهبود وضعیت بیماران قلبی بویژه بیماران عروق کرونری گردد (۳۱).

تحقیقات انجام یافته بر سطح هورمون پپتید دهلیزی دفع‌کننده سدیم سرمی و ارتباط آن با بازتوانی قلبی بسیار اندک است. یافته این تحقیق این بود که اجرای تمرینات تداومی و تناوبی باعث کاهش سطح پپتید دهلیزی

دفع‌کننده سدیم سرمی در بیماران پیوند عروق کرونر شد. بریس و همکاران^۲ (۱۹۹۹) نقش تمرین استقامتی را بر سطح هورمون پپتید دهلیزی دفع‌کننده سدیم سرمی در بیماران قلبی بررسی کردند، که همسو با پژوهش حاضر به کاهش پپتید دهلیزی دفع‌کننده سدیم سرمی در این بیماران رسیدند که این کاهش را به دلیل کاهش فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک ناشی از سازگاری با تمرینات ورزشی بیان کردند (۳۲).

نتیجه تحقیق حاضر و برخی از تحقیقات نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی مستقل از نوع و شدت تمرین بر کاهش سطوح پپتید دهلیزی دفع‌کننده سدیم سرمی اثرگذار است. همانطور که مشخص است، پپتید دهلیزی دفع‌کننده سدیم سرمی به طور پیوسته از قلب ترشح می‌شود اما میزان آن در پاسخ به محرک‌ها تغییر می‌کند. یکی دیگر از عوامل مهم تحریک ترشح پپتید دهلیزی دفع‌کننده سدیم سرمی، پپتید مشتق شده از سلول‌های اندوتلیال یعنی اندوتلین می‌باشد. مطالعات نشان داده که تمرین منظم سبب تعدیل آزاد سازی این پپتید می‌شود احتمال دارد فعالیت ورزشی از این مسیر نیز ترشح پپتید دهلیزی دفع‌کننده سدیم سرمی در گردش خون را کاهش دهد (۳۳). به طور کلی پپتیدهای ناتریوتیک اغلب به عنوان عواملی که در تنظیم فشار و حجم خون نقش دارند شناخته شده‌اند، اما اثرات فیزیولوژیکی این پپتیدها بسیار گسترده می‌باشد و سطوح گردش آنها در بسیاری از وضعیت‌های پاتولوژیکی بویژه بیماری‌های قلبی عروقی تغییر می‌کند. لذا با توجه به نقش این پپتیدها در تنظیم عملکردی سیستمی و هموستازی بدن در بیماران قلبی عروقی که دچار اختلال اندوتلیومی و تنگی عروق هستند اهمیت فراوانی دارد و در این مطالعه نیز اثر بخشی برنامه بازتوانی به دو شکل تداومی و تناوبی

1. Oxygen Debt

2. Braith



مشاهده گردید (۳۳). از آنجا که سطوح استراحتی پپتید دهلیزی دفع کننده سدیم سرمی در بیماران قلبی به دلیل افزایش پس بار قلبی، بالا می‌باشد لذا تمرین احتمالا از طریق تعدیل این فشار باعث کاهش سطوح پپتید دهلیزی دفع کننده سدیم سرمی می‌شود (۳۳). از آنجا که در هنگام اجرای تمرینات استقامتی، قلب می‌بایست حجم بالایی از خون را در مقابل فشار نسبتا کمی (پس بار کاهش یافته) پمپ کند لذا این فشار کم، می‌تواند از علل کاهش ترشح پپتید دهلیزی دفع کننده سدیم سرمی باشد. از طرفی افزایش حجم قلب در طول سازگاری با تمرینات هوازی و استقامتی منجر به کاهش کشش دیواره قلب (کاهش پیش بار) می‌شود، این سازگاری مثبت قلبی می‌تواند منجر به کاهش رهایی پپتید دهلیزی دفع کننده سدیم سرمی گردد (۳۳).

در بررسی اثر دو نوع تمرین بر ظرفیت عملکردی دیده شد که هر دو نوع تمرین سبب افزایش معنی‌داری در ظرفیت عملکردی بیماران شده است و در بررسی بین دو گروه تجربی مشخص شد که تمرین تناوبی نسبت به تداومی اثر بیشتری بر بهبود ظرفیت عملکردی داشته است. مطالعات قبلی در زمینه مقایسه اثر دو نوع تمرین در آمادگی قلبی نتایج یکسانی را در بیماران مبتلا به تنگی عروق کرونر مشاهده کرده‌اند برای مثال، نتایج کوری و همکاران نشان داد که تمرین تناوبی و تداومی هر دو به یک میزان آمادگی قلبی و عروقی بیماران را افزایش می‌دهد (۲۱) ولی یافته واربرتون و همکاران با یافته این تحقیق همخوانی دارد چرا که این محققین افزایش معنی‌دار عملکرد هوازی پس از تمرین تناوبی نسبت به تمرین تداومی گزارش نمودند (۳۴). میر و همکاران اذعان کردند که افزایش آمادگی قلبی عروقی به میزان یک MET سبب افزایش ۱۲ درصدی شانس زنده ماندن در بیماران قلبی می‌شود (۳۵). در این تحقیق

مشخص شد که تمرین تداومی حدود یک MET و تمرین تناوبی حدود دو MET ظرفیت عملکردی بیماران را افزایش داده است. یافته تحقیق حاضر با نتایج پتین و همکاران همخوانی دارد، این محققین در مقاله فراتحلیلی خود بر روی بیماران عروق کرونری به این نتیجه رسیدند که تمرین تداومی و تناوبی هر دو ظرفیت عملکردی را ارتقا می‌بخشد ولی تمرین تناوبی نسبت به تداومی حدود ۸ الی ۱۰ درصد افزایش بیشتری را ایجاد می‌کند، احتمالا تمرین تناوبی با زمان‌های کوتاه و شدت بالاتر چالش بزرگتری را برای پمپ قلبی و سازگاری‌های عروقی فراهم می‌کند زیرا تمرین تناوبی منجر به افزایش ایسکمی عضلانی و ایجاد حوضچه خونی در عضلات فعال می‌شود و این و شرایط هایپوکسی که ایجاد شده باعث القای عامل HIF و بیان ژن VEGF شده و همچنین، سبب افزایش NO و در ادامه باعث روشن شدن مسیر سیگنالی آنژیوژنز می‌شود (۲۱). گسترش مسیر آنژیوژنز علاوه بر بهبود سلامتی در این بیماران فعالیت اکسایشی سلول‌های عضلانی را بهبود می‌بخشد و از این طریق احتمالا توان هوازی و ظرفیت عملکردی بیماران بیش از فعالیت تداومی بهبود می‌یابد (۳۶).

نتیجه‌گیری

در زندگی امروزی کمبود زمان مشکلی جدی در برابر انجام تمرین بدنی منظم تلقی می‌شود. برنامه‌های تمرینی که از لحاظ اقتصاد زمانی به صرفه هستند، روشی موثر برای بازتوانی قلبی در بیماران قلبی تلقی می‌شوند. تمرین تناوبی نسبت به تمرین تداومی از لحاظ زمانی به صرفه بوده و تحقیقات پیشین نشان داده اگر درست برنامه‌ریزی شود، خطری برای این بیماران ندارد. تحقیق حاضر نشان می‌دهد با اینکه افراد گروه تمرین تناوبی حدود نصف زمان تمرین تداومی درگیر فعالیت بودند اما بهبود عوامل التهابی و عملکرد قلبی عروقی بهتری را تجربه نمودند. این یافته با



از مدیریت بخش قلب و عروق بیمارستان و کلیه پرسنل بیمارستان که ایشان را در انجام این پژوهش یاری کردند کمال تشکر و قدردانی را دارند.

تعارض منافع

بیمارستان امیر کبیر استان مرکزی برخی از هزینه‌های این طرح از جمله انجام آزمایش خون بیماران و تخصیص پرسنل بیمارستان برای یاری محققین را فراهم نمود.

یافته اکثر مطالعات همخوانی دارد. در مطالعه حاضر خطری متوجه بیماران نشد به همین دلیل پیشنهاد می‌شود در باز توانی بیماران عروق کرونر بویژه پس از عمل پیوند عروق کرونر از این مدل تمرین برای بهبود توان هوازی و کاهش ضایعات بیماری استفاده شود.

تشکر و قدردانی

محققین از شرکت کنندگان و همراهان ایشان به علت شرکت صمیمانه نهایت تشکر و قدردانی را دارند و همچنین،

References

1. Kazemi T, Sharifzadeh GR, Zarban A, Fesharakinia A. Comparison of components of metabolic syndrome in premature myocardial infarction in an Iranian population: a case-control study. *Int J Prev Med*. 2013; 4(1): 110-4.
2. Kazemi T, Sharifzadeh GR, Zarban A, Fesharakinia A, Rezvani MR, Moezy SA. Risk factors for premature myocardial infarction: a matched case-control study. *J Res Health Sci*. 2011;11(2): 77-82.
3. Schaffer A, Verdoia M, Cassetti E, Marino P, Suryapranata H, De Luca G, et al. Relationship between homocysteine and coronary artery disease. Results from a large perspective cohort study. *Thromb Res*. 2014; 134(2): 288-93.
4. Khosravi M, Shohrati M, Falaknazi K. Does N-Acetyl Cysteine Have a Dose-Dependent Effect on Plasma Homocysteine Concentration in Patients Undergoing Hemodialysis? *Nephrourol Mon*. 2009; 1(1): 27-32.
5. Boushey CJ, Beresford SA, Omenn GS, Motulsky AG. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease: probable benefits of increasing folic acid intakes. *JAMA*. 1995; 274(13): 1049-57.
6. Eftychiou C, Antoniadou L, Makri L, Koumas L, Costeas PA, Kyriakou E, et al. Homocysteine levels and MTHFR polymorphisms in young patients with acute myocardial infarction: A case control study. *Hellenic J Cardiol*. 2012; 53(3): 189-94.
7. Angeline T, Aruna RM, Ramadevi K, Mohan G, Jeyaraj N. Homocysteine status and acute myocardial infarction among Tamilians. *Indian J Clin Biochem*. 2005; 20(1): 18-20.
8. 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. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2008; 295(6): 1991-8.
9. Pruszczyk P, Kostrubiec M, Bochowicz A, Styczyński G, Szulc M, Kurzyńska M, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with acute pulmonary embolism. *Eur Respir J*. 2003; 22: 649-53.
10. Brenner BM, Ballermann BJ, Cunningham ME, Zeidel ML. Diverse biological actions of atrial natriuretic peptide. *Physiological*. 1990; 10:665-87.
11. Bulten D, Mittaout M, Morel F. Atrial natriuretic peptide receptors along rat and rabbit binding in microdissected glomeruli and tubules. *Pflügers Arch*. 1987; 408:356-65.
12. Opgenorth TA, Burnett JC, Granger JR, Scriven TA. Effect of atrial natriuretic peptide on renin secretion in nonfiltering kidney. *Am J Physiol*. 1986; 250(19):798-801.



13. Sousa N, Mendes R, Abrantes C, Sampaio J, Oliveira J. A randomized 9-month study of blood pressure and body fat responses to aerobic training versus combined aerobic and resistance training in older men. *Experimental gerontology*. 2013 Aug 31;48(8):727-33.
14. Wilcken DE, Reddy SG, Gupta VJ. Homocysteinemia, ischemic heart disease, and the carrier state for homocystinuria. *Metabolism*. 1983; 32(4): 363-70.
15. CURRIE, Katharine D., et al. Low-volume, high-intensity interval training in patients with CAD. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2013, 45.8: 1436-1442.
16. GIBBONS, Raymond J., et al. ACC/AHA guideline update for the management of patients with chronic stable angina—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Chronic Stable Angina). *Circulation*, 2003, 107.1: 149-158.
17. Dahab, K. S., & McCambridge, T. M. Strength training in children and adolescents: raising the bar for young athletes? *Sports Health*, 2009; 1(3), 223-226.
18. LUK, Ting-Hin, et al. Effect of exercise training on vascular endothelial function in patients with stable coronary artery disease: a randomized controlled trial. *European journal of preventive cardiology*, 2012, 19.4: 830-839.
19. Randeve HS, Lewandowski KC, Drzewoski J, Brooke-Wavell K, O'Callaghan C, Czupryniak L, et al. Exercise decreases plasma total homocysteine in overweight young women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 4496-501.
20. Vincent HK, Bourguignon C, Vincent KR. Resistance training lowers exercise-induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults. *Obesity* 2006; 14: 1921-30.
21. GUZEL, Nevin Atalay, et al. Long-term callisthenic exercise-related changes in blood lipids, homocysteine, nitric oxide levels and body composition in middle-aged healthy sedentary women. *Chin J Physiol*, 2012, 55.3: 202-9.
22. Abramson JL, Vaccarino V. Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older US adults. *Arch Intern Med*. 2012; 162:1286-92
23. Nygard O, Vollset SE, Refsum H, Stensvold I, Tverdal A, Nordrehaug JE, et al. Total plasma homocysteine and cardiovascular risk profile: The Hordaland homocysteine study *JAMA* 1995;274: 1526-33.
24. RUIZ, Jonatan R., et al. Homocysteine levels in children and adolescents are associated with the methylenetetrahydrofolate reductase 677C> T genotype, but not with physical activity, fitness or fatness: the European Youth Heart Study. *British journal of nutrition*, 2007, 97.2: 255-262.
25. Mayhew D L, Thyfault J P, Koch A J. Rest-interval length affects leukocyte levels during heavy resistance exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research* 2005;19: 16-22.
26. Çelik, N. M., & Soyal, M. The effect of exercise on homocysteine and some blood parameters in middle-aged sedentary individuals. *Pedagogy of Physical Culture and Sports*, 2020; 24(5), 219-226.
27. Kim, D. J., & Kim, J. H. Effects of Lower Body Muscle Exercise on Blood Lipids and Homocystein. *Medico Legal Update*, 2020; 20(1), 2014-2019.



28. Joubert L, Manore M. Exercise, nutrition, and homocysteine. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2006; 16: 341-361
29. Libby P, Bonow R, Mann D, Zipes D. Braunwald's Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Saunders; 2007, p21-46.
30. Vasankari TJ, Kujala UM, Vasankari TM, Ahotupa M. Reduced oxidized LDL levels after a 10-month exercise program. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 1496-501.
31. Silva Ade S, da Mota MP. Effects of physical activity and training programs on plasma homocysteine levels: a systematic review. *Amino Acids* 2014; 46: 1795-1804
32. Braith RW, Welsch M, Feigenbaum M, Kluess H, Pepine C. Neuroendocrine activation in heart failure is modified by endurance exercise training. *J Am Coll Cardiol* 34. 1999, 1170-1175
33. Suda K, Hagiwara H, Kotani Y, Kato K, Sasaki M, Izawa T, et al. Effect of exercise training on ANP receptors. *Res Commun Mol Pathol Pharmacol* 108. 2000, 227-235.
34. WARBURTON, Darren ER, et al. Effectiveness of high-intensity interval training for the rehabilitation of patients with coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 2005, 95.9: 1080-1084.
35. MYERS, Jonathan, et al. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *New England Journal of Medicine*, 2002, 346.11: 793-801.
36. PATTYN, Nele, et al. Aerobic interval training vs. moderate continuous training in coronary artery disease patients: a systematic review and meta-analysis. *Sports medicine*, 2014, 44.5: 687-700.



The effect of continuous and interval cardiac rehabilitation training on homocysteine, serum Atrial natriuretic peptide, and functional capacity in coronary artery bypass graft patients

Naser Heidari^{*1}, Aliraza Ramezani¹, Khosro Minavand², Reza Gharakhanloo³

1- Department of Sport Physiology, Faculty of Physical Education, Tarbiat Dabir Shahid Rajaei University, Tehran, Iran.

2- Cardiovascular Department, Amir Kabir Hospital of Medical Sciences, Arak, Iran

3- Department of Sports Physiology, Faculty of Physical Education, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran

Original Article

Received: 12 May 2020

Accepted: 22 Oct 2020

*Corresponding Author:

Naser Heidari, Department of Sport Physiology, Faculty of Physical Education, Tarbiat Dabir Shahid Rajaei University

TEL: +989196527279

Email:

naserheidari1987@gmail.com

ABSTRACT

Introduction

The purpose of this study was to investigate the effect of continuous and interval cardiac rehabilitation training on functional capacity homocysteine and Atrial natriuretic peptide (ANP) in Coronary artery bypass surgery patients.

Materials and Methods

According to the aim of the study, 30 patients with inclusion criteria were selected and divided into three groups: continuous and interval training and control group. Individuals were trained for 8 weeks according to their special program. Before and after training protocol, blood sampling was used to measure homocysteine and ANP and functional capacity was assessed. To analyze the data, mixed design analysis of variance was used and when differences were significant Bonferroni post hoc test was used to determine the place of difference. All statistical analyzes were performed using SPSS software version 20.

Results

Serum homocysteine decreased significantly after 8 weeks of training in both experimental groups, this decline was higher in the interval training group than the continuous training group ($p < 0.05$). The intervention of continuous and interval exercises significantly reduced the level of serum ANP and improved functional capacity in experimental groups, in which the interval group experienced more improvement of functional capacity than the continuation training group ($p < 0.05$).

Conclusion

In this study, it was observed that interval training could increase functional capacity and cause to decrease the inflammatory factors, thereby preventing further complications in these patients like heart attacks.

Keywords

bypass surgery, interval training, homocysteine, functional capacity, Atrial natriuretic peptide.

► **Please cite this article as:** Heidari N, Ramezani A, Minavand KH, Gharakhanloo R. The effect of soy isoflavones on serum concentration of cell adhesion molecules among postmenopausal women: A systematic review and meta-analysis on randomized clinical trials. J Neyshabur Univ Med Sci 2021;9(3):146-158.