مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره بیست و ششم، شماره چهار، تیر ۱۳۹۷
تاریخ دریافت:۱۳۹۶/۱۲/۲۱
تاریخ پذیرش:۱۳۹۷/۲/۲۳

اثر تمرین تناوبی و تداومی در آب بر هایپرتروفی قلب موش های نر ویستار

محمدعلی قرائت*[۱]، مجید کاشف[۱]، سید بهنام الدین جامعی[۲]، حمید رجبی[۳]

مقاله پژوهشی

مقدمه: فعالیت بدنی به وسیله برخی تنظیم های آنزیمی هم چون فسفاتیدیل اینوزیتول-۳-کیناز (PI3K) تغییراتی در توده و عملکرد عضله قلب ایجاد می کند. در این تحقیق توسعه ای تجربی به مقایسه اثر فعالیت های تداومی و تناوبی در آب بر PI3K و ساختار و عملکرد عضله قلب موش ها پرداختیم.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی کاربردی، ۲۴ سر موش ویستار نر ۳ ماهه با وزن ۱۱/۴ ± ۲۲۱/۶۰ گرم در چهار گروه کنترل، شَم، تمرین تداومی و تمرین تناوبی به طور تصادفی قرار گرفتند. گروه تداومی برای ۱۲ هفته ۵ روز در هفته با افزایش مدت شناوری به طور فزاینده (مدت زمان) به شنا در حوضچه پرداختند. گروه تناوبی نیز ۱۲ هفته و ۴ روز در هفته با افزایش فزاینده (وزنه نسبت به وزن بدن وزنه و مدت زمان شنا نسبت به زمان استراحت) به تمرین پرداختند. ۲۴ ساعت پس از آخرین تمرین، اکوکاردیوگرافی انجام شد و ۴۸ ساعت بعد، وزن قلب و بطن چپ اندازه گیری و پلاسما برای اندازه گیری PI3K به روش الایزا برداشت شد. برای ارزیابی داده ها از روش تحلیل واریانس یک سویه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری ۰/۰۵ و نرم افزار SPSS16 استفاده شد.

نتایج: وزن قلب (P= ۰/۰۳) و وزن نسبی بطن چپ (P= ۰/۰۱)، حجم ضربه ای (P= ۰/۰۱)، حجم پایان دیاستولی بطن چپ (P= ۰/۰۴) و کسر تزریقی (P= ۰/۰۲) در گروه های تمرینی به طور معناداری بیشتر از کنترل بود. هم چنین میزان غلظت PI3K در گروه تداومی (۶/۵۸ نانوگرم بر میلی لیتر) و تناوبی (۶/۶۷) نسبت به کنترل (۴/۰۷) و شَم (۵/۳۷) افزایش معناداری داشت (P<۰/۰۱).

نتیجه‌گیری: در پژوهش حاضر، هر دو نوع تمرین PI3K را افزایش داده و هایپرتروفی فیزیولوژیک در پی دارد. با توجه به صرف زمان کمتر در تمرین تناوبی (حدود ۹٪)، به نظر می آید انجام این نوع تمرین در پژوهش حاضر مقرون به صرفه است.

واژه‌های کلیدی: هایپرتروفی قلب، فعالیت تداومی، فعالیت تناوبی، PI3K، موش ویستار

ارجاع: قرائت محمدعلی، کاشف مجید، جامعی سید بهنام الدین، رجبی حمید. **اثر تمرین تناوبی و تداومی در آب بر هایپرتروفی قلب موش های نر ویستار**. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۳۹۷؛ ۲۶ (۴): ۱۸-۳۰۶.

۱- گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران، ایران
۲- مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران
۳- گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی تهران، ایران
*(نویسنده مسئول)؛تلفن: ۰۹۱۲۳۴۸۸۴۲۱ ، پست الکترونیکی: Mohammadaligharaat@gmail.com کدپستی:۳۳۱۶۶۳۵۳۵۵

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

مقدمه

هایپرتروفی قلب به رشد ساختاری و تغییرات عملکرد عضله قلب اطلاق می شود. هایپرتروفی قلب به دو گونه پاتولوژیک (قلب بیمار) و فیزیولوژیک (قلب ورزشکار) تقسیم بندی می شود. وجه مشترک هر دو گونه هایپرتروفی افزایش ضخامت دیواره بطن چپ به عنوان یک پاسخ جبرانی برای کاهش فشار بر دیواره است (۱). هایپرتروفی فیزیولوژیک در پاسخ به فعالیت بدنی ایجاد می شود و فشارخون افزایش یافته همراه با حجم خون برگشتی بیشتر به قلب و مکانیزم فرانک استارلینگ، موجب راه اندازی سیگنال های هایپرتروفی دهنده می شود (۳، ۲).

تغییرات هایپرتروفی قلب در پی فعالیت بدنی در پژوهش های گوناگون از نظر ساختاری و عملکردی مورد بررسی قرار گرفته و نتایج گوناگونی حاکی از بهبود یا عدم تغییر عملکرد و ساختار قلب گزارش شده است (۱،۴،۵،۶،۷،۸). ولی ابهامات بسیاری پیرامون چگونگی ایجاد این تغییرات و نحوه دستیابی به بهترین عملکرد قلب باقی است. از دیدگاه بیوشیمیایی، مکانیزم های تحریک کننده پیام های سلولی در هایپرتروفی فیزیولوژیک و پاتولوژیک یکسان نیستند. برخی پژوهش ها به بررسی مسیرهای سیگنال دهی هایپرتروفیک p38MAPK (Mitogen-Activated Protein Kinase)، CAMK (Calcium Calmodilun)، AMPK (AMP-Activated Protein Kinase) و PI3K (Phosphatydilinositol-3-Kinase) و در ادامه، مسیرهای بیان ژن و پروتئین های ویژه در پی فعالیت بدنی تداومی پرداخته اند (۱،۹). این مسیرها موجب تنظیم بیان پروتئین های انتقالی (همچون کراتین کیناز)، میزان میتوکندری عضله قلب، محتوای گلیکوژنی و انرژی مصرفی پس از تمرین شده اند (۱۰). از این میان، برخی گزارش ها نشان می دهد که مسیر سیگنال دهی PI3K/AKT تنظیم کننده ای مهم در رشد سلولی است که به تنظیم فرآیندهای رشد و تکثیر سلولی، بیان ژن و سنتز پروتئین می پردازد. پژوهش های بسیاری عنوان داشته اند آنزیم PI3K با تحریک های ویژه در قلب فعال می شود و با اتصال به گیرنده های تیروزین کیناز نقش مهمی در تنظیم رشد عضله قلب بازی می کند (۱،۱۱،۱۲،۱۳). هم چنین بازداری آنزیم PI3K در دوره جنینی منجر به قلب کوچک تر ولی با عملکرد مشابه موش های سالم گردید (۳،۱۳). پاره ای پژوهش ها نیز عدم تغییر عملکرد قلب را در پی کاهش یا افزایش PI3K گزارش نموده اند (۱۴). پژوهش های دیگری، همسانی میزان هایپرتروفی در موش های دارای ژن پیش ساز PI3K و فاقد ژن پیش ساز فاکتور رشد شبه انسولینی-۱ (IGF-1) در مقایسه با موش های دارای ژن پیش ساز PI3K همراه با IGF-1 را نشان دادند. این پژوهش ها نقش عمده PI3K در هایپرتروفی در پی فعالیت تداومی را نمایان نموده اند (۱،۳). با توجه به دامنه گسترده فعالیت های بدنی از نظر شدت، حجم، مدت زمان تداوم یک وهله و طول دوره فعالیت که هر کدام تحریک ویژه ای ایجاد می کند، ممکن است اثرهای گوناگونی در میزان PI3K و هایپرتروفی قلبی ایجاد شده به وسیله آن با بکارگیری برنامه های تمرینی گوناگون به وجود آید. این تفاوت های ناشی از برنامه های گوناگون به تازگی مورد توجه قرار گرفته است. از این میان، به نظر می رسد فعالیت تناوبی شدید با ایجاد تحریک های قوی تر در پی هایپوکسی بیشتر، تولید لاکتات بالاتر و فشار مکانیکی شدیدتر به قلب، برای راه اندازی سیگنال های سلولی مسیر هایپرتروفی قلبی مفیدتر باشد (۹).

ضمن این که این تمرین ها از لحاظ زمانی به صرفه ترند و نسبت به تمرین های مداوم استقامتی از جذابیت بیشتری برخوردارند (۱۵،۱۶). بنابراین، بروز هایپرتروفی قلب در پی تغییرات منتج به افزایش PI3K و عدم ایجاد آسیب های پاتولوژیک به قلب در پژوهش های پیشین (۱،۱۳) و احتمال ایجاد تغییرات هایپرتروفیک بیشتر در قلب در پی فعالیت تناوبی در قیاس با تمرین تداومی، محقق را بر آن داشت تا به بررسی تفاوت احتمالی دوازده هفته تمرین تداومی و تناوبی شدید شنا بر PI3K و ارتباط آن با ساختار و عملکرد قلب بپردازیم.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

روش بررسی

تحقیق حاضر از نوع توسعه ای تجربی بود که بهمین منظور، ۲۴ سر موش سالم ویستار نر بالغ با سن ۳ ماه و میانگین وزن ۱۱/۴ ± ۲۲۱/۶ گرم از انیستیتو پاستور ایران خریداری گردیده و طبق پیشنهادات تحقیقات پیشین روی حیوانات (۱۷) در چهار گروه کنترل (n= ۶)، شَم (n= ۶)، تمرین تداومی (n= ۶) و تمرین تناوبی (n= ۶) به طور تصادفی قرار گرفتند. برای همه آن ها شرایط مناسب آزمایشگاهی (دسترسی آزاد به آب و غذای (پلِت) مخصوص موش، چرخه روشنایی و تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت، میانگین دما ۲± ۲۱درجه سانتی گراد) به صورت یکسان در حیوان کده دانشکده علوم ورزشی دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران فراهم شد. در این مدت رت ها در قفس های ۳ تایی یکسان نگهداری شدند.

پروتکل تمرینی: کلیه تمرین ها در حوضچه های مجزا برای هر موش با عمق ۶۰ سانتی متر و قطر ۳۰ سانتی متر (ساخت شرکت دانش سالار ایرانیان) و دمای ۱ ± ۳۲ درجه سانتی گراد آب انجام شدند، در حالی که یک موتور کوچک در زیر آب، تلاطم لازم جهت چرخش آهسته آب را ایجاد می نمود. پس از انجام آشنایی اولیه موش ها با حوضچه و جریان آب متلاطم به مدت یک هفته، گروه تمرین تداومی برای ۳ ماه ۵ روز در هفته (شنبه، یکشنبه، دوشنبه، چهارشنبه و پنج شنبه) به طور تداومی فزاینده طبق جدول ۱ به شنا در حوضچه پرداختند. گروه تمرین تناوبی نیز بر اساس پروتکل فزاینده تمرین نمود که در جدول قابل مشاهده است. گروه شَم در هر روز تمرینی به مدت ۳ دقیقه در آب غیر متلاطم قرار داده می شد تا اثر احتمالی استرس آب بر نتایج تحقیق حاضر مشاهده گردد. گروه کنترل در هیچ گونه تمرینی انجام نداد.

روش تمرین با نظر به شیوه های بکار رفته در تحقیق ترادا و همکاران (۲۰۰۴) و دی روخا و همکاران (۲۰۱۴) طراحی گردید (۱۸،۱۹). هم چنین بر اساس گزارش پروتکل تمرین در پژوهش قرائت و همکاران (۲۰۱۷)، این پروتکل مورد استفاده قرار گرفت (۹).

جدول ۱: پروتکل تمرینی ۱۲ هفته ای شنا در دو گروه تمرین تداومی و تناوبی در آب (برگرفته از پژوهش قرائت و همکاران، ۲۰۱۷)

تداومی		تناوبی			
هفته	مدت به دقیقه	هفته	مدت فعالیت	مدت استراحت	تعداد تکرار	وزنه (درصد وزن بدن)
۱	۳۰	۱	۱دقیقه	۱ دقیقه	۵	٪ ۵-۲
۲	۴۵	۲	۱ دقیقه	۱ دقیقه	۵	٪ ۷
۳	۶۰	۳	۱ دقیقه	۱ دقیقه	۵	٪ ۸
۴	۶۰	۴	۱ دقیقه	۱ دقیقه	۵	٪ ۱۰
۵	۶۰	۵	۲۰ ثانیه	۱۰ ثانیه	۱۴	٪ ۱۳
۶	۶۰	۶	۲۰ ثانیه	۱۰ ثانیه	۱۴	٪ ۱۴
۷	۶۰	۷	۲۰ ثانیه	۱۰ ثانیه	۱۴	٪ ۱۵
۸	۶۰	۸	۲۰ ثانیه	۱۰ ثانیه	۱۴	٪ ۱۶
۹	۶۰	۹	۲۰ ثانیه	۱۰ ثانیه	۱۴	٪ ۱۶
۱۰	۶۰	۱۰	۲۰ ثانیه	۱۰ ثانیه	۱۴	٪ ۱۶
۱۱	۷۵	۱۱	۲۰ ثانیه	۱۰ ثانیه	۱۶	٪ ۱۶
۱۲	۷۵	۱۲	۲۰ ثانیه	۱۰ ثانیه	۱۶	٪ ۱۶

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

اکوکاردیوگرافی قلب: ۲۴ ساعت پس از پایان آخرین جلسه تمرین، موش ها در پروتکل اکوکاردیوگرافی شرکت داده شدند. پس از تزریق درون صفاقی داروی بیهوشی کتامین (۵۰ ml/kg) و زایلوزین (۵ ml/kg) توسط متخصص بیهوشی آزمایشگاه حیوانات بیمارستان قلب شهید رجایی تهران، موش ها به حالت طاق باز فیکس شده و موهای ناحیه قفسه سینه تراشیده شد. سپس اکوکاردیوگرافی توسط پزشک متخصص از قلب موش ها انجام گرفت (HD11XE, Linear PHILLIPS Probe, USA).

بافت برداری و اندازه گیری PI3K پلاسمای خون: ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین ورزشی، موشها پس از ۱۲ ساعت ناشتایی از طریق تزریق داخل صفاقی ماده کتامین و زایلازین Ketamine- Xylasine بیهوش شدند. پس از اطمینان از بیهوشی کامل، ناحیه پایین قفسه سینه باز شده و ۳ میلی لیتر خون مستقیماً از بطن چپ موش ها برداشت گردید. خون برداشت شده به آرامی به درون لوله حاوی EDTA قرار گرفته روی یخ جهت جلوگیری از انقباض انتقال یافت و سانتریفیوژ گردید و از این طریق، پلاسمای خون (تقریباً ۱/۵ میلی لیتر برای هر موش) از سطح بالایی لوله حاوی خون برداشت شد. پلاسمای برداشتی در دمای ۲۰- سانتی گراد فریز شد. برای اندازه گیری غلظت PI3K در پلاسما، از روش الایزا (دستگاه الایزا ریدر ساخت کمپانی Biotech) مطابق پروتکل ارائه شده توسط شرکت East Biopharm استفاده شد. کیت مورد نیاز برای PI3K نیز از همین شرکت تهیه شد. تحقیقات متعدد برای ارزیابی میزان هایپرتروفی قلب از ارزیابی نسبت وزن بطن چپ به وزن کل قلب و وزن بدن، وزن بطن چپ و وزن کل قلب به وزن بدن و سطح رویه بدن استفاده کرده اند (۲۰،۲۱). بنابراین برای تأیید میزان هایپرتروفی، در این پژوهش از این شاخص ها برای نسبی کردن وزن بطن چپ (نرمالایز) استفاده شد. برای این کار، در حالت بی هوشی وزن (W) و طول بدن حیوان (L) از دهان تا ابتدای دم برای محاسبه سطح رویه بدن Body Surface Area (BSA) اندازه گیری شد (معادله ۱). هم چنین طول استخوان درشت نی حیوان با استفاده از کولیس اندازه گیری شد. سپس قلب حیوان از شکاف ناحیه سینه خارج و بطن چپ نیز به دقت جدا شد و وزن بطن و قلب با ترازوی دارای دقت نانوگرم (GR202 شرکت AND ژاپن) تعیین شد. BSA موش ها نیز با استفاده از فرمول زیر برآورد شد. برای محاسبات مورد نظر از برنامه Excel کردیم.

معادله۱

$$BSA = 6.67 \times W^{0.7} \times \left[\frac{0.34}{\frac{\sqrt[3]{W}}{L}}\right]$$

تجزیه و تحلیل آماری

در بخش آمارتوصیفی برای توصیف داده ها از شاخص های گرایش مرکزی و انحراف استاندارد استفاده شد. برای بررسی اثر تمرین بر میزان آنزیم PI3K، شاخص های عملکردی و اندازه های قلب از آزمون تحلیل واریانس یک سویهOne-Way ANOVA استفاده شد که در صورت معنادار بودن مقدار F، از آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری ۰/۰۵ بهره گرفتیم. در تمامی روش های آماری از نرم افزار SPSS مدل ۱۶ استفاده شد.

ملاحظات اخلاقی

پروپوزال این تحقیق توسط دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران تایید شده است. کلیه مراحل بر اساس پروتکل اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی ایران و مطابق با توافق نامه هلسینکی با کد IUMS,95,06,10,04 انجام گردید.

نتایج

اندازه گیری هایپرتروفی قلب میانگین شاخص های وزن پایانی بدن Body Weight (BW))، وزن قلب Heart Weight (HW))، وزن بطن چپ Left Ventricle Weight (LVW)، نسبت وزن بطن چپ به وزن بدن (LVW/BW) و سطح رویه بدن (LVW/BSA) در جدول ۲ قابل مشاهده است. گرچه میانگین وزن بدن گروه کنترل از دیگر گروه ها بیشتر بود، ولی این تفاوت بین گروه ها معنادار نبود. در بررسی وزن کل قلب، این شاخص در گروه های تداومی و تناوبی به طور معناداری بیشتر از گروه شَم (به ترتیب

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

($F_{۲و۲۲}$= ۵/۹،P= ۰/۰۳ ،P= ۰/۰۴) و گروه کنترل (به ترتیب ($F_{۲و۲۲}$= ۵/۹،P= ۰/۰۲ ،P= ۰/۰۲) بود. وزن بطن چپ در گروه تداومی نسبت به دو گروه شَم ($F_{۲و۲۲}$= ۶/۳،P= ۰/۰۴) و کنترل ($F_{۲و۲۲}$= ۶/۳،P= ۰/۰۱) افزایش معناداری داشت. هم چنین افزایش در گروه تناوبی نسبت به کنترل (P= ۰/۰۱) معنادار بود. نسبت وزن بطن چپ به وزن بدن در هر دو گروه تداومی و تناوبی نسبت به گروه کنترل افزایش معنادار یافته بود (به ترتیب P= ۰/۰۲ ،P= ۰/۰۳ ،$F_{۲و۲۲}$=۴/۹). هم چنین نسبت وزن بطن چپ به سطح رویه بدن در دو گروه تداومی و تناوبی نسبت به دو گروه شَم و کنترل افزایش معناداری را نشان داد (به ترتیب P= ۰/۰۳ ،P= ۰/۰۴). محل و میزان تفاوت ها در ساختار قلب در شکل ۱ قابل مشاهده است.

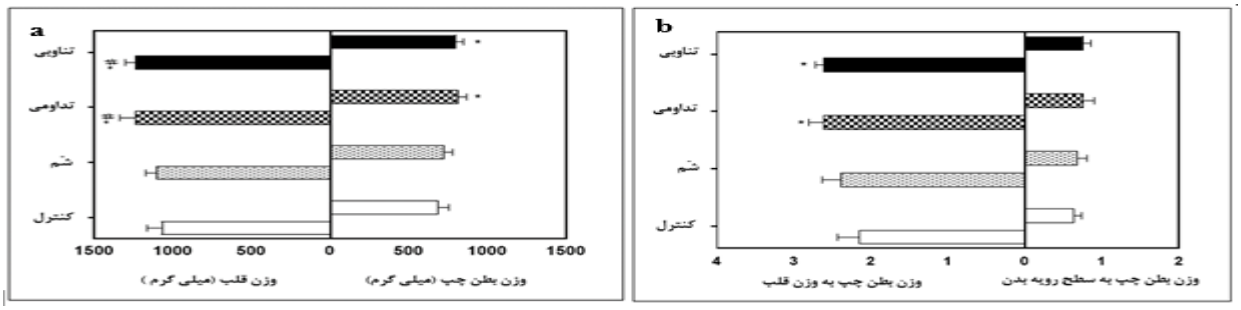
جدول ۲: وزن پایانی بدن (BW)، وزن بطن چپ بر سطح رویه بدن (LVW/BSA)، وزن قلب (HW)، وزن بطن چپ (LVW) و نسبت وزن بطن چپ به وزن بدن (LVW/BW) در گروه ها (میانگین و انحراف استاندارد)

گروه ها (میانگین و انحراف استاندارد)	BW (گرم)	HW (میلی گرم)	LVW (میلی گرم)	LVW/BW (میلی گرم بر گرم)	LVW/BSA (گرم بر سانتیمتر مربع)
گروه شَم	۳۱۴/۳۹ ± ۲۳/۷۶	۱۰۳۲/۷۶ ± ۶۵/۳۱	۷۱۱/۰۳ ± ۸۳/۲۶	۲/۴۴ ± ۰/۲۱	۰/۶۹ ± ۰/۱۲
گروه تداومی	۳۰۴/۴۱ ± ۳۲/۵۱	#*۱۱۸۷/۲۱ ± ۵۶/۳۸	# *۸۰۱/۵۸ ± ۴۳/۶۱	* ۲/۵۹ ± ۰/۱۸	#* ۰/۷۴ ± ۰/۰۹
گروه تناوبی	۳۰۱/۵۰ ± ۲۶/۴۸	#* ۱۲۳۳/۵۲ ± ۵۸/۶۷	* ۷۸۸/۲۹ ± ۴۴/۶۹	* ۲/۶۰ ± ۰/۲۱	#* ۰/۷۳ ± ۰/۱۳
گروه کنترل	۳۳۱/۳۲ ± ۲۷/۰۸	۱۰۱۱/۳۱ ± ۱۰۴/۰۹	۶۶۹/۶ ± ۵۸/۰۶	۲/۰۵ ± ۰/۱۱	۰/۶۴ ± ۰/۰۷

آزمون آماری تحلیل واریانس یک سویه و در صورت معنی داری، آزمون تعقیبی توکی در سطح معنی داری ۰/۰۵ مورد استفاده قرار گرفت.

* در سطح ۰/۰۵ با گروه کنترل اختلاف معنادار است.

در سطح ۰/۰۵ با گروه شَم اختلاف معنادار است.



شکل ۱: a اندازه های وزن بطن چپ و وزن کل قلب در گروه های مختلف (میانگین و انحراف استاندارد)، b. نسبت اندازه وزن بطن چپ به وزن کل قلب و وزن بطن چپ به سطح رویه بدن در گروه های مختلف (میانگین و انحراف استاندارد)،* تفاوت با گروه کنترل در سطح ۰/۰۵ معنادار است، # تفاوت با گروه شَم معنادار است.

نتایج شاخص های مورفومتری قلب شامل حجم ضربه ای (SV)، ضخامت دیواره پشتی بطن چپ هنگام سیستول (LVPWs) و دیاستول (LVPWd)، حجم پایان سیستولی (LVEDV) و حجم پایان سیستولی (LVESV) و کسر تزریقی (EF) در جدول ۳ آمده است. همان گونه که مشاهده می گردد، هر دو گروه تمرین تناوبی و تداومی به افزایش معنادار

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

ضخامت دیواره بطن هنگام سیستول نسبت به گروه های شَم و کنترل انجامیدند (به ترتیب P= ۰/۰۰، P= ۰/۰۲). ولی تفاوت در ضخامت دیواره پشتی هنگام دیاستول بین چهار گروه معنی دار نبود. حجم پایان دیاستولی و حجم پایان سیستولی بطن چپ در گروه های تمرین تداومی (به ترتیب P= ۰/۰۰، P= ۰/۰۴) و تناوبی (به ترتیب P= ۰/۰۳، P= ۰/۰۳) نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری داشت (به ترتیب P= ۰/۰۰، P= ۰/۰۴). هم چنین نتایج نشان داد که در میزان حجم ضربه ای، تفاوت معناداری بین گروه تناوبی و تداومی با گروه کنترل (به ترتیب P= ۰/۰۱، P= ۰/۰۱) و گروه تناوبی و تداومی با گروه شَم وجود دارد (به ترتیب P= ۰/۰۲، P= ۰/۰۲). در مورد شاخص کسر تزریقی نیز، نتایج تفاوت معناداری بین گروه کنترل با گروه های شَم و تداومی با (به ترتیب P= ۰/۰۰، P= ۰/۰۳) و گروه تناوبی با گروه های شَم و تداومی نشان دادند (به ترتیب P= ۰/۰۲، P= ۰/۰۳).

جدول ۳: اندازه های عملکردی اکوکاردیوگرافی عضله قلب در گروه های مختلف (میانگین و انحراف استاندارد)

شاخص	کنترل	شَم	تناوبی	تداومی
حجم ضربه ای (میلی لیتر در دقیقه)	۰/۲۸۴ ± ۰/۰۵۵	۰/۳۰۳ ± ۰/۰۷۷ *	۰/۵۲۴ ± ۰/۱۱۹ *	۰/۵۳۶ ± ۰/۱۴۳ **
ضخامت دیواره پشتی بطن چپ هنگام سیستول (میلی متر)	۰/۲۹۲ ± ۰/۰۲۶	۰/۲۴۱ ± ۰/۰۳۵	۰/۳۴۰ ± ۰/۰۴۷ **	۰/۳۵۵ ± ۰/۰۵۰ **
ضخامت دیواره پشتی بطن چپ هنگام دیاستول (سانتی متر)	۰/۱۵۲ ± ۰/۰۰۴	۰/۱۶۳ ± ۰/۰۱۳	۰/۱۶۸ ± ۰/۰۱۱	۰/۱۶۰ ± ۰/۰۰۸
حجم پایان سیستولی بطن چپ (میلی لیتر)	۰/۱۵۸ ± ۰/۱۲۵	۰/۳۳۳ ± ۰/۰۰۵ *	۰/۰۷۶ ± ۰/۰۱۳ **	۰/۰۷۰ ± ۰/۰۱۷ **
حجم پایان دیاستولی بطن چپ (میلی لیتر)	۰/۳۸۰ ± ۰/۰۷۳	۰/۳۶۸ ± ۰/۱۲۰ *	۰/۵۴۵ ± ۰/۱۹۶ **	۰/۷۳۶ ± ۰/۱۴۷ **
درصد کسر تزریقی (٪)	۸۰/۸۳ ± ۰/۲۰۵	۸۸/۲۶ ± ۳/۳۲ *	۸۱/۰۳ ± ۴/۰۹ **	۸۶/۱۶ ± ۰/۷۴ *

آزمون آماری تحلیل واریانس یک سویه و در صورت معنی داری، آزمون تعقیبی توکی در سطح معنی داری ۰/۰۵ مورد استفاده قرار گرفت.

* اختلاف معنادار با گروه کنترل ($p\leq$ ۰/۰۵) ** اختلاف معنادار با گروه شَم ($p\leq$ ۰/۰۵)

اندازه گیری میزان فسفاتیدیل اینوزیتول ۳-کیناز در پلاسما

در بررسی نتایج میزان غلظت PI3K، این میزان در گروه کنترل (۴/۷۰ نانوگرم بر میلی لیتر)، شَم (۵/۳۲)، تناوبی (۶/۶۷) و تداومی (۶/۵۸) بود. تحلیل آماری نشان دهنده تفاوت معنادار در غلظت این آنزیم در بین گروه ها می باشد (F= ۷/۹۱، P= ۰/۰۰). این میزان در گروه تناوبی و تداومی بیش از کنترل (به ترتیب P= ۰/۰۰ و P= ۰/۰۰) و در گروه تناوبی بیش از شَم (P= ۰/۰۴) بود. ولی تفاوت گروه شَم با تداومی معنادار نبود (شکل ۲).

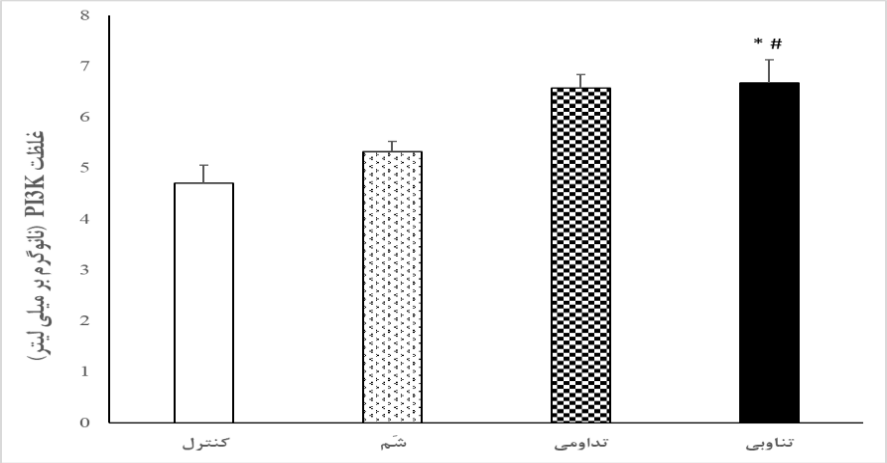
بحث

یافته های پژوهش حاضر حاکی از هایپرتروفی قلب در پی هر دو نوع تمرین تناوبی و تداومی در آب بود. ولی میزان هایپرتروفی پس از تمرین تداومی بیش از تمرین تناوبی بود. هم چنین در بررسی نسبت وزن بطن چپ نسبت به رویه بدن، هر دو گروه تمرینی تفاوت معنی داری با گروه های بدون تمرین نشان دادند. ضخامت دیواره پشتی بطن چپ هنگام سیستول در نتیجه تمرین افزایش نشان داد. هم چنین حجم ضربه ای و کسر تزریقی در نتیجه تمرین تغییر نشان دادند. افزایش اندازه های ساختاری و عملکردی قلب و بطن چپ می توانند سازگاری به تمرین محسوب شوند.

این یافته ها با نتایج فتحی و همکاران (۲۰۱۶) که عدم تفاوت معنادار در وزن قلب و بطن چپ را در پی تمرین تداومی روی تردمیل گزارش کرده اند، هم خوانی ندارد (۷). ممکن است تفاوت در شیوه تمرین شنا در آب و دویدن روی تردمیل

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

موجب این عدم هم خوانی باشد. چون میزان فشار خون به عنوان محرک مکانیکی برای هایپرترفی قلب، می تواند به دلیل وزن کمتر و فشار بیشتر روی عروق هنگام غوطه وری در آب متفاوت باشد. ولی یافته های پژوهش ترادا و همکاران (۲۰۰۴) پیرامون افزایش وزن قلب گروه تمرین تناوبی در آب نسبت به گروه تمرین کم شدت و کنترل با این نتایج هم راستا است (۱۸). یافته های مدیروس و همکاران (۲۰۰۴) نیز که افزایش ۱۳ درصدی در وزن بطن چپ موش ها در پی ۸ هفته فعالیت استقامتی در آب مشاهده کردند با نتایج حاضر هم سو است (۲۲). هم چنین داسیلوا و همکاران (۲۰۱۲) افزایش ۳۰ درصدی را در نسبت وزن بطن چپ به وزن بدن پس از اعمال ۱۰ هفته برنامه تداومی با وزنه در آب را گزارش نمودند که آن را به سازگاری قلبی ناشی از تمرین نسبت دادند (۲۳). کاپلان و همکاران (۱۹۹۴) نیز، افزایش ۱۰درصدی در وزن قلب و افزایش ۱۶درصدی در نسبت وزن قلب به وزن بدن در پی ۴ هفته تمرین استقامتی شنا گزارش نمودند (۸).



شکل ۲. میزان غلظت فسفاتیدیل اینوزیتول ۳ کیناز در گروه های تمرین و بدون تمرین (میانگین ± انحراف استاندارد). * تفاوت با گروه کنترل در سطح ۰/۰۵ معنادار است، # تفاوت با گروه شَم معنادار است.

میهل (۲۰۰۸) و مورگانروس (۱۹۷۴) نیز بر افزایش اندازهٔ بطن ها در پی فعالیت تداومی و ایجاد هایپرتروفی استریک (۲۴) نسبت به گروه بی تحرک صحه گذارده اند (۲۵،۲۶). از طرفی، عدم تفاوت معنادار بین گروه تناوبی با تداومی در پژوهش حاضر با نتایج میدگلی و همکاران (۲۰۰۷)

که حاکی از سیگنال دهی سلولی قویتر فعالیت تناوبی شدید نسبت به فعالیت های تداومی و ایجاد تفاوت های بیشتر در ساختار قلبی در پی تمرین تناوبی بود هم خوانی ندارد (۲۷). این تفاوت ممکن است ناشی از اختلاف بین پروتکل شنا در پژوهش حاضر و دویدن در پژوهش مذکور باشد. ولی از آن جا که کل زمان تمرین در گروه تناوبی به طور چشم گیری کمتر از گروه تداومی است، می توان به مزیت این نوع تمرین در پژوهش حاضر اذعان نمود (۱۸). برخی پژوهش ها در همین راستا بیان داشته اند که تمرین تناوبی از لحاظ زمانی به صرفه تر است و به دلیل جذابیت بیشتر، میل به ادامه آن نسبت به تمرین های تداومی بیشتر است (۱۵،۱۶،۲۸). در بررسی نسبت وزن بطن چپ به وزن کل بدن، هر دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل تفاوت معناداری نشان دادند. این تفاوت با نتایج فتحی و همکاران (۲۰۱۵) که تفاوت معناداری در نسبت بطن چپ به وزن بدن و BSA در گروه تمرینی مشاهده نمودند هم سو است (۱۷).

بهبود شاخص های عملکردی قلب در هر دو گروه تمرین تداومی و تناوبی در پژوهش حاضر، با برخی پژوهش ها هم راستا و با برخی دیگر متناقض است. پژوهش های چندی عدم تغییر معنادار در شاخص های کسر تزریقی و حجم پایان

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

سیستولی در پی تمرین را گزارش نموده اند (۲۹،۳۰). افزایش حجم ضربه ای و ضخامت دیواره پشتی بطن هنگام سیستول در پژوهش پسیلیا و همکاران (۱۹۹۱) پس از فعالیت های تداومی هم چون شنا، دوچرخه سواری، دویدن و پاروزنی گزارش گردید (۵). این گزارش ها با یافته های پژوهش حاضر مبنی بر افزایش ضخامت دیواره پشتی بطن چپ در دو گروه تمرینی هم خوانی دارد. هم چنین حجم پایان دیاستولی بطن چپ در گروه تمرین تناوبی بیش از گروه تمرین تداومی بود. این یافته با نتایج حاصل از پژوهش ونکوناس و همکاران (۲۰۰۸) و هایوارد و همکاران (۲۰۱۱) که حجم پایان دیاستولی بیشتری در گروه تمرین تداومی مشاهده نمودند هم خوانی ندارد (۳۰،۴). ویسلوف و همکاران (۲۰۰۷) نیز کاهش حجم پایان دیاستولی و حجم پایان سیستولی بطن چپ را در پی تمرین تناوبی هوازی و افزایش کسر تزریقی در پی هر دو نوع تمرین تداومی و تناوبی را مشاهده نمودند (۶).

این یافته ها با نتایج پژوهش حاضر که افزایش بیشتر حجم پایان دیاستولی بطن در تمرین تناوبی نسبت به تداومی را نشان می دهد و تاییدی بر قانون فرانک-استارلینگ است (۲) هم خوانی ندارد. دلیل این عدم هم خوانی می تواند برنامه های متفاوت تمرینی پژوهش های مذکور با پژوهش حاضر (شنا در برابر دویدن تردمیل) باشد. کسر تزریقی پایین تر پس از فعالیت تناوبی نسبت به گروه تداومی و شَم از موارد جالب توجه این پژوهش است. بالاتر بودن این میزان پس از تمرین تداومی ممکن است به علت کارآیی بهتر تمرین تناوبی شدید در برداشت اکسیژن و مواد غذایی و دفع مواد زاید عضلات نسبت به تمرین تداومی باشد (ممکن است نیاز به کسر تزریقی پس از تمرین تناوبی شدید با بهبود کفایت حرکت کاهش یافته باشد). از طرفی، بالاتر بودن این میزان در گروه شَم می تواند به علت استرس های ناشی از حضور در آب باشد. ممکن است بالا بودن کسر تزریقی در گروه شَم به دلیل کوچک تر بودن قلب این گروه بوده و منشاء پاتولوژیک داشته باشد. هم چنین بیهوشی برای انجام اکوکاردیوگرافی ممکن است عاملی اثرگذار بر کسر تزریقی و کمتر شدن آن در قلب گروه تناوبی باشد (۳۱). البته در تمرین تداومی، میزان کسر تزریقی بالاتر بیانگر هایپرتروفی فیزیولوژیک است (۱۷). چون امکان ثبت اطلاعات اکوکاردیوگرافی در حین تمرین وجود نداشت، پیشنهاد می گردد برای روشن تر شدن دلیل کسر تزریقی پایین تر در گروه تناوبی نسبت به تداومی در صورت امکان از اکوکاردیوگرافی حین تمرین بهره گرفته شود.

افزایش میزان PI3K در پی تمرین تناوبی و تداومی نسبت به گروه های بی تمرین در پژوهش حاضر در راستای هایپرتروفی قلب قابل بررسی است. پژوهش های بسیاری به تایید نقش PI3K بر هایپرتروفی قلب پرداخته اند (۱۲،۱،۱۱). مک مولن و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند که موش های دارای PI3K نگاتیو غالب، از قلب کوچکتری برخوردار بوده و پاسخ های هایپرتروفی قلبی آنها به فعالیت شنا بیش از موش های سالم بود (۱).

هم چنین موش های دارای PI3K پایین تر، سریع تر دچار آنفارکتوس قلبی شدند (۳،۳۲). هیلدیک-اسمیت و شاپیرو (۲۰۰۱) دریافتند که موش های جهش یافته همراه با کاهش ۷۷درصدی تولید PI3K دارای قلب بسیار کوچک تر هستند، در حالی که عملکرد عضله قلبی آن ها دست خوش تغییرات نگردید. ولی نسبت عضله قلب به وزن بدن (HW/BW) در موش های دارای PI3K بالاتر جهش یافته، تا ۲۰درصد افزایش نشان داد. هم چنین عملکرد عضله قلب طبیعی بود و فیبروز قلبی مشاهده نشد (۱۴). این نتایج با یافته های پژوهش حاضر در ایجاد هایپرتروفی قلب همراه با افزایش ترشح PI3K هم خوانی دارد.

از پژوهش هایی که به بررسی نقش فعالیت بدنی بر PI3K و متعاقب آن، هایپرتروفی قلب پرداخته اند می توان به پژوهش مک مولن و همکاران (۲۰۰۳) که نقش مثبت PI3K در پی فعالیت استقامتی را در هایپرتروفی قلب گزارش نموده اند اشاره نمود (۲). هم چنین مک مولن و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند که میزان هایپرتروفی عضله قلب و سطوح PI3K در موش های سالم در پی تمرین شنای منظم استقامتی به مدت ۴ هفته بیش از موش های

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

سالم بدون تمرین شنا بود. این پژوهش گران گزارش نمودند که تمرین شنا موجب ایجاد هایپرتروفی فیزیولوژیک در موش های جهش یافته بازداری PI3K می شود (۳۳). یافته های ویکس و همکاران (۲۰۱۲) نیز بر نقش اساسی PI3K در ایجاد محافظت قلبی حاصل از فعالیت ورزشی صحه گذارد. این پژوهش گران دریافتند که افزایش ترشح PI3K در پی فعالیت تداومی می تواند به بهبود عملکرد قلب بیمار منتهی شود (۳۴). این نتایج با یافته های پژوهش حاضر در نتیجه انجام تمرین تداومی هم راستا است.

از آن جا که اندازه گیری شاخص های ساختاری قلب پیش از انجام جراحی امکان پذیر نیست، این موضوع از محدودیت های پژوهش حاضر بود. در پژوهش های آینده ممکن است انجام اندازه گیری های ساختاری با روش های پزشکی در پیش آزمون به فهم بهتر هایپرتروفی قلب کمک نماید. هم چنین به دلیل استرس ناشی از بیهوشی و تراشیدن موهای سینه ای، اندازه گیری عملکرد قلب در پیش آزمون چندان منطقی نبود. این اندازه گیری با رعایت مسایل اخلاقی در پیش آزمون می تواند به تعیین بهتر میزان پیشرفت پس از دوره تمرین و ارتباط آن با PI3K بی انجامد.

نتیجه گیری

از آن جا که در باز نگری در ادبیات پیشینه نتوانستیم پژوهش هایی پیرامون اثر تمرین تناوبی شدید بر میزان PI3K بیابیم، به نظر می رسد نتایج این پژوهش در این زمینه قابل توجه باشد. افزایش معنادار در میزان PI3K پس از تمرین تناوبی که با افزایش وزن نسبی بطن چپ و وزن قلب نسبت به گروه کنترل و شَم همراه بود، هایپرتروفی فیزیولوژیک را تایید نمود. لذا با توجه به مدت زمان صرف شده در تمرین گروه تناوبی که به طور معناداری کمتر از گروه تداومی بود و جذابیت بیشتر این گونه تمرینی (۱۶،۲۹)، می توان این تمرین تناوبی شدید با وهله های کوتاه را به عنوان جایگزین مناسبی با هزینه کرد انرژی و زمان کمتر برای تمرین تداومی در موش های سالم گزارش نمود. بررسی گونه های تمرینی دیگر هم چون تمرین قدرتی و سرعتی که از زمان کمتری نسبت به تمرین استقامتی برخوردارند و نیز، پروتکل های دیگر تمرین تناوبی شدید می تواند اثرات این گونه تمرین های کوتاه مدت شدید را در مقایسه با تمرین تداومی بلند مدت روشن تر نماید.

سپاسگزاری

بدین وسیله از راهنمایی های خانم دکتر گلاب از دانشگاه علوم پزشکی ایران، آقای فولادی از بیمارستان پارس و هم چنین خانم دکتر نادری از بیمارستان قلب شهید رجایی تهران که پژوهش گران را در جمع آوری داده ها یاری نمودند سپاس گزاریم. پژوهش گران اعلام می دارند که این مقاله از پایان نامه دکترای فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران استخراج گردیده و منبع کمک مالی برای گردآوری داده ها و ارسال مقاله در دسترس نبوده است.

تعارض در منافع: وجود ندارد

References:

1- McMullen JR, Shioi T, Zhang L, Tarnavski O, Sherwood MC, Kang PM, Izumo S. ***Phosphoinositide 3-kinase(p110alpha) plays a critical role for the induction of physiological, but not pathological, cardiac hypertrophy***. Proc Natl Acad Sci U S A 2003; 100: 12355-60.

2-Pluim BM, Zwinderman AH, van-der-Laarse A, van-der-Wall EE .***The athlete's heart: a meta-***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

analysis of cardiac structure and function. Circulation 2000; 101(3): 336-44.

3-McMullen J, Genings GL. ***Differences between pathological and physiological cardiac hypertrophy: novel therapeutic strategies to treat heart failure***. Clin Exp Pharmacol Physiol 2007; 34(4): 255-62.

4-Venckunas T, Lionikas A, Marcinkeviciene JE, Raugaliene R, Alekrinskis A and Stasiulis A. ***Echocardiographic parameters in athletes of different sports***. J Sports Sci Med 2008; 7(1): 151-56.

5-Pellicia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. ***The upper limit of physiologic hypertrophy in highly trained elite athletes.*** N Engl J Med 1991; 324(5): 295-301.

6-Wisloff U, Stoylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo O, Haram PM, et al. ***Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: A randomized study***. Circulation 2007; 115(4): 3086-94.

7-Fathi M, Gharakanlou R, Abroun S, Mokhtari-Dizaji M and Rezaei R. ***The evaluation of cardiac changes following endurance training in male Wistar rats***. Yafteh 2014; 15(5): 112-23. [Persian]

8- Kaplan ML, Cheslow Y, Vikstrom K, Malhotra A, Geenen DL, Nakouzi A, et al. ***Cardiac adaptations to chronic exercise in mice.*** Am J Physiol 1994; 267(3): H1167–H1173.

9-Gharaat MA, Kashef M, Jameie B, Rajabi H. ***Effect of endurance and high intensity interval swimming training on cardiac structure and Hand2 expression of rats***. J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2017; 25(9): 748-58. [Persian]

10- Holloway TM, Bloemberg D, da Silva ML, Simpson JA, Quadrilatero J, Spriet LL. ***High intensity interval and endurance training have opposing effects on markers of heart failure and cardiac remodeling in hypertensive rats***. PLoS ONE 2015; 10(3): 341-51.

11- Vanhaesebroeck B, Leevers SJ, Panayotou G, Waterfi eld MD. ***Phosphoinositide 3-kinases: a conserved family of signal transducers***. Trends Biochem Sci 1997; 22: 267–72.

12- Luo J, McMullen JR, Sobkiw CL, Zhang L, Dorfman AL, Sherwood MC, Et al. ***Class IA phosphoinositide 3-kinase regulates heart size and physiological cardiac hypertrophy.*** Mol Cell Biol 2005; 25(21): 9491-502.

13- Shioi T, Kang PM, Douglas PS, Hampe J, Yballe CM, Lawitts J, et al. ***The conserved phosphoinositide 3-kinase pathway determines heart size in mice***. EMBO 2000; 19(11): 2537–48.

14- Hildick-Smith DJ, Shapiro LM. ***Echocardiographic differentiation of pathological and physiological left ventricular hypertrophy***. Heart 2001; 85(6): 615–19.

15- Sheykhlouvand M, Khalili E, Agha-Alinejad H, Gharaat MA. ***Hormonal and physiological adaptations to high-intensity interval training in professional male canoe polo athletes***. J Str & Condit Res 2016; 30(3): 859–66.

16- Gillen JB, Gibala MJ. ***Is high-intensity interval training a time-efficient exercise strategy to improve***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

health and fitness? Appl. physiol. nutria. Metabolism 2014; 39(3): 409-12.

17- Fathi M, Gharakhanlou R. ***Effect of Endurance training on Hand2 gene expression in left ventricle of male rats***. Sport Physiology 2015; 7(25): 57-68. [Persian]

18- Terada S, Tabata I, Higuchi M. ***Effect of high intensity intermittent swimming training of fatty acid oxidation enzyme activity in rat skeletal muscle***. Jpn J Physiol 2004; 54(1): 47-52.

19- De Rocha GL, Crisp AH, de Oliveira MRM, da Silva CA, Silva JO, Duarte AGO, et al. ***Effect of High Intensity Interval and Continuous Swimming Training on Body Mass Adiposity Level and Serum Parameters in High-Fat Diet Fed Rats***. ScientificWorld J 2016; 2016: 1-8.

20- Bernardo BC, Weeks KL, Pretorius L, McMullen JR. ***Molecular distinction between physiological and pathological cardiac hypertrophy: Experimental findings and therapeutic strategies.*** Pharmacol & Therapeut 2010; 128: 191-227.

21- O'Neill BT, Kim J, Wende AR, Theobald HA, Tuinei J, Buchanan J. ***A Conserved Role for Phosphoinositide-3-Kinase but Not Akt Signaling in Mitochondrial Adaptations that Accompany Physiological Cardiac Hypertrophy***. Cell Metab-2007; 6(4): 294-306.

22- Medeiros A, Oliveira EM, Gianolla R, Casarini DE, Negrão CE, Brum PC. ***Swimming training increases cardiac vagal activity and induces cardiac hypertrophy in rats***. Brazilian J Med Biol Res 2004; 37(12): 1909-17.

23- Da Silva JND, Fernandes T, Soci UPR, Monteiro AWA, Phillips MI, De Oliveira EM. ***Swimming training in rats increases cardiac MicroRNA-126 expression and angiogenesis.*** Med Sci Sports Exerc 2012; 44(8): 1453-62.

24- Kaplan ML, Cheslow Y, Vikstrom K, Malhotra A, Geenen DL, Nakouzi A. ***Cardiac adaptations to chronic exercise in mice***. Am J Physiol 1994; 267(3): H1167-73.

25- Mihl C, Dassen WR, Kuipers H. ***Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes.*** Neth Heart J 2008; 16(4): 129-33.

26- Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. ***Comparative left ventricular dimensions in trained athletes.*** Ann Intern Med 1975; 82(4): 521-24.

27- Midgley AW, McNaughton LR, Carroll S. ***Physiological determinants of time to exhaustion during intermittent treadmill running at VO2max***. Int J Sports Med 2007; 28(4): 273-80.

28- Kemi OJ, Haram PM, Loennechen JP. ***Moderate vs. high exercise intensity: differential effects on aerobic fitness, cardiomyocyte contractility, and endothelial function***. Cardiovasc Res 2005; 67(1): 161-72.

29- Sheykhlouvand M, Gharaat MA, Khalili E, Agha-Alinejad H. ***The effect of high-intensity interval training on ventilatory threshold and aerobic power in well-trained canoe polo athletes***. Sci & Sports 2016; 31(5): 283-89.

30- Hayward R, Lien CY. ***Echocardiographic Evaluation of Cardiac Structure and Function***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

during Exercise Training in the Developing Sprague–Dawley Rat. J Am Associate for Lab Animal Sci 2011; 50(4): 454-61.

31- Groban L, Jobe H, Lin M, Houle T, Kitzman DA and Sonntag W. ***Effects of short-term treadmill exercise training or growth hormone supplementation on diastolic function and exercise tolerance in old rats.*** J Gerontol a Biol Sci Med Sci 2008; 63(9): 911–20.

32- Rottman JN, Ni G, Khoo M, Wang Z, Zhang W, Anderson ME. ***Temporal changes inventricular function assessed echocardiographically in conscious and anesthetized mice***. J Am Soc Echocardio 2003; 16(11): 1150-57.

33- McMullen J, Shioi T, Huang W, Zhang L, Tarnavski O, Bisping E, et al. ***The Insulin-like Growth Factor 1 Receptor Induces Physiological Heart Growth via the Phosphoinositide 3-Kinase(p110α) Pathway.*** J of Biol Chem 2003 279: 4782-93.

34- Weeks KL, Gao X, Du XJ, Boey EJ, Matsumoto A, Bianca CB, et al. ***PI3K(p110α) Is a Master Regulator of Exercise-Induced Cardioprotection and PI3K Gene Therapy Rescues Cardiac Dysfunction***. Circ Heart Fail 2012; 5(4): 523-34.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol 26| NO 4 | Jul 2018
Received: 12 Mar 2018
Accepted: 13 May 2018

Effect of endurance and high intensity interval swimming training on cardiac hypertrophy of male rats

Mohammad Ali Gharaat[*1], Majid Kashef[1], Seyed Behnamedin Jameie[2], Hamid Rajabi[3]

Original Article

Introdution: Physical training causes functional and morphological changes in myocardium in response to regulatory adaptations same as Phosphatidilinositol-3-kinase (PI3K) changes. Present study aimed to experimentally investigate the effects of endurance and high intensity interval training on PI3K, structure and function of heart.

Methods: For this experimental study, 24 male rats (age 3 months; weight 221.6 ± 11.4 grams) divided randomly into the control (n=6), sham (n=6), interval (n=6) and endurance (n=6) groups. The endurance group swam for 12 weeks/5 days per week whereas the swimming time increased incrementally. Also, the interval group swam 12 weeks/4 days per week while the load to body weight ratio and time to rest ratio increased incrementally. Twenty-four hours after the last exercise, echocardiography was done and 48h later, heart weight and left ventricle weight, and plasma for PI3K measurement (using ELAISA Reader) was taken. To assess the data, one-way ANOVA was utilized and Tukey-HSD was used to point out the place of significancy ($\alpha \leq 0.05$).

Results: Findings showed that heart (p= 0.03) and left ventricle weights (p= 0.01), stroke volume (0.01), Left ventricular end diastolic volume (0.04), and ejection fraction (p= 0.02) after endurance and high intensity interval training were significantly more than the sham and control groups (p< 0.05). In addition, PI3K significantly increased (p= 0.00) in the endurance (6.58 ng/ml) and interval (6.67) rather than the sham (5.37) and control groups (4.07).

Conclusion: It can be concluded that both the endurance and interval training schedules increase PI3K and they led to physiological hypertrophy of heart. Since the whole time of high intensity interval training is significantly shorter than that of the endurance training (~ 9%), it seems more beneficial to be executed.

Keywords: Physiological Hypertrophy, Endurance Training, Interval Training, PI3K, Wistar rat

Citation: Gharaat MA, Kashef M, Jameie SB, Rajabi H. **Effect of endurance and high intensity interval swimming training on cardiac hypertrophy of male rats.** J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2018; 26(4): 306-18.

[1] Exercise Physiology Department., Faculty of Sport Sciences, Shahid Rajaee Teacher Training University of Tehran, Iran
[2] Neuroscience Research Center, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[3] Exercise Physiology Department., Faculty of Physical Education & Sport Sciences, Kharazmi University of Tehran, Iran
***Corresponding author: Tel:** 09123488421, **email:** Mohammadaligharaat@gmail.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]