

تأثیر برنامه توان بخشی هوازی بر پارامترهای اسپرومتری مردان میانسال چاق پیکر با بیماری آسم مزمن

فرزاد ناظم^۱

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۰۶/۲۷

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۰۲/۲۵

پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری

چکیده

پدیده اضافه وزن و چاقی همراه با سبک زندگی کم تحرک، امکان تشدید تظاهرات بالینی و آفت کارایی تنفسی افراد مبتلا به آسم را فراهم می‌کند. از سویی، نقش نوتوانی فعالیتهای هوازی در کارکرد بهینه فیزیولوژی دستگاه تنفس جمعیت‌های سالم و بیماران ریوی نسبتاً آشکار شده است. از این رو تأثیر برنامه ورزش- از جنبه‌های مدت، شدت و شیوه تمرین- بر شاخص‌های بالینی اسپرومتری بیماران چاق آسمی مورد ارزیابی قرار گرفت. ۳۹ مرد میانسال چاق پیکر با سندرم ریوی ($FEV_1/FVC: 69/7 \pm 3/1, vo2peak=3/23 \pm 0/9l/min$) داوطلبانه انتخاب شدند. مختصات دموگرافیک آنها $WHR: 0/99 \pm 0/4$ ، $BMI: 31/4 \pm 3/5 kg/m^2$ ، چربی احشایی $31/6 \pm 3/3 cm^2$ و هزینه انرژی پایه روزانه $1805/4$ کیلوکالری بود. حجم و ظرفیت‌های تنفسی بروش استاندارد (BTPS) مطابق روش Knudson در وضعیت‌های پیش و پس از ملاحظه توانبخشی هوازی اندازه گیری شدند. گروه آزمایش طبق تجویز ACSM ظرف سه ماه، برنامه پیشرونده ترکیبی دوییدن متناوب و ارگومتری را با تواتر سه نوبت در هفته، هر هفته ۱۵ تا ۴۰ دقیقه با دامنه شدت کار زیربیشینه ۴۰ تا ۸۰ درصد HR_{max} اجرا کردند. تحلیل واریانس داده‌ها، تأثیر ورزش را در بهبود شاخص‌های عملکرد ریوی بیماران دارای آسم تمرین کرده نشان داد ($P < 0.05$) ($MVV, PEF, FEF_{0.75}, FEV_1 / FVC$). الگوی تغییرات فزاینده در کارایی تنفسی گروه شاهد - بدون مداخله ورزش - بدست نیامد ($P > 0.05$). این برنامه توانبخشی هوازی با رویکرد بالینی می‌تواند از جنبه کاهش هزینه‌های درمانی و میزان مصرف داروهای آنتی برونکو اسپاسم ریوی در بیماران مزمن آسمی چاق پیکر، برای پزشکان و بیماران قابل توجه باشد.

واژگان کلیدی: آسم مزمن، توان بخشی هوازی، چاقی، کارایی تنفسی.

مقدمه

آسم یک بیماری مزمن التهابی دستگاه تنفس است که طیف گسترده‌ای از جمعیت نوجوان تا سالمند را در بر می‌گیرد. هنگامی که پارامترهای چاقی و اضافه وزن را به زندگی این بیماران کم تحرک اضافه کنیم، آهنگ شیوع آسم شتاب بیشتری می‌گیرد. فراوانی این نارسایی مزمن تنفسی در ایران در سطح هشدار و بالاتر از میانگین جهانی گزارش شده است (۱). گرایش انسانها به سوی تن‌آسایی سبب شده است از هر سه بیمار آسم، یک نفر برای مشارکت در برنامه‌های ورزش - بویژه در ۱۰ تا ۲۰ دقیقه نخست ریکاوری - احساس نگرانی کنند و یا برای اجرای فعالیت بدنی تمایلی از خود بروز ندهند (۲). در این میان، مطالعات همه‌گیر شناسی نقش برجسته تغییر سبک زندگی را بر شیوع آسم نشان داده است. این مطالعات بویژه کاسته شدن فعالیت بدنی روزانه و مصرف غذاهای پرکالری را در شیوع آسم دخیل می‌دانند. رژیم غذائی پر کالری همراه با تحرک کم در نوجوانی و بزرگسالی منجر به چاقی می‌شوند (۳). شواهد علمی نشان می‌دهد گونه پیکری چاق از عمق مانور تنفس کاسته و بدین ترتیب در باریک شدن مجاری هوا و ناکارآمدی الاستیسیته دیافراگم نقش ایفا می‌کند (۴). چنین تغییرات ساختاری احتمالاً به افت جریان بازدم فعال^۱ ($FEF_{25-75}\%$) و ظرفیت حیاتی موثر (FVC)^۲ می‌انجامد. از سویی، وابستگی چاقی مرکزی با کاهش حجم ریه‌ها و تظاهرات نشانه‌های بیماری آسم بزرگسالان گزارش شده است (۴و۵). بدین معنا که با از دست رفتن وزن مازاد، فرصت بهبود نشانه‌های بالینی و فیزیولوژیک ریه بیماران آسمی فراهم می‌شود (۷و۶). این امکان هست که در گونه پیکرهای اضافه وزن و چاق، بروز التهاب گذرگاههای تنفسی یا سیستمیک (۸) از قطر و اندازه مجاری هوا کاسته و بدین سان ریسک شدت آسم و نارسایی‌های فیزیولوژیک بیش فعالی برونشئولها^۳ (AHP) را تشدید کند (۹،۱۰،۱۱،۱۲). ساترلند^۴ و همکاران (۲۰۰۹) پیرامون رابطه عملکرد تنفس ۱۲۶۵ بیمار آسم با ترکیب بدن - های لاغر، اضافه وزن و چاق خاطر نشان می‌کردند "به ازای هر واحد افزایش BMI بیماران آسم چاق پیکر، افت پارامترهای بالینی PEF^۵ و FEV_1/FVC به چشم می‌خورد." مطالعه^۶ کانوی^۱ و همکاران (۲۰۰۴) روی جمعیت بزرگ زن و مرد بزرگسال پس از تصحیح (کوواریانس) پارامترهای سن، BMI، مصرف دخانیات، حجم فعالیت بدنی روزانه، طبقه

-
1. forced expiratory flow
 2. Forced vital capacity
 3. Airway Hyper-responsiveness
 4. Sutherland
 5. Peak expiratory flow rate
 6. Canoy

اجتماعی و نرخ شیوع غیر خطی (J یا U شکل) بیماری آسم، آشکار نمود به ازای ۰/۰۵ واحد افزایش WHR، کاهش چشم‌گیری در حجم بازدمی فعال درثانیه اول (FEV_1) و FVC رخ می‌دهد. اما پس از تنظیم و کنترل نسبی حجم فعالیت بدنی بیماران آسم، همبستگی منفی میان ترکیب بدن و شاخصهای تنفس از میان رفت (۱۳). بنابراین می‌توان پنداشت که عملکرد ریوی افراد با برخورداری از اوقات فراغت پویا به مراتب کارآمدتر از همتایان کم تحرک است (۱۴،۱۵،۱۶).

گزارشهای علمی از نقش بهینه کاهش وزن بیماران آسم چاق‌پیکر به صورت افزایشهای FVC، FEV_1 و بهبود نشانه‌های تنگی نفس و فشرده‌گی سینه بیماران حکایت دارد (۱۷). در این میان ورزش هوازی زیر بیشینه به منزله عامل ضدالتهابی، ارگانسیم را در برابر عوامل مستعدساز بیماریها حفاظت می‌کند. نقش تمرینات ورزشی در مهار نسبی بیماری ایسکمیک قلب، سندرم متابولیک یا بیماریهای ریوی گزارش شده است. داشتن سطح میانه آمادگی فیزیولوژیک، از شدت مخاطرات سلامتی وابسته به چاقی می‌کاهد (۱۸،۱۹)؛ بدین معنا که افراد چاق پیکر یا دارای اضافه وزن، با آمادگی پایین قلبی-تنفسی، بیش از همتایان با وزن طبیعی قابلیت ابتلا به بیماری آسم را دارند (۲۰). در مقابل، بررسی استیل^۱ و همکاران (۲۰۰۹) پس از کواریانس پارامترهای سن، مصرف سیگار، قد، ظرفیت هوازی پایه و هزینه انرژی فعالیت بیماران آسم، هم‌چنان WHR با عملکرد ریه بیماران وابسته بود. به نظر می‌رسد رخداد سازگاری فعالیت بدنی در کیفیت کارکرد دستگاه تنفس سبب می‌شود سطح آمادگی هوازی و آستانه تهویه افزایش یافته و تهویه ریوی هنگام کارسنجی تحت شرایط $PWC_{1200-170}$ کاهش پیدا کند. در نتیجه، تقویت کارکرد عضلات اصلی و کمکی تنفس به کاهش تظاهرات بالینی خس خس، سرگیجه و تحریک آسم ورزشی می‌انجامد (۲۰). این بیماران معمولاً حداکثر تهویه ارادی پایین (MVV) و تهویه ریوی بالاتری هنگام ارگومتری با بار کار معین دارند. بدین مفهوم که آنها توانایی لازم را برای تداوم فعالیت یا افزودن تحمل ورزشی ندارند از سوی دیگر نقش پارامترهایی مانند اندازه شدت آسم، حجم نمونه، ابزار سنجش، گروه مرجع، ترکیب بدن، شیوه تمرین، ظرفیت عملی پایه، مصرف دارو و شرایط محیطی از دلایل نتایج ناهمگون پیشینه‌های موجود در گزارشهای علمی بشمار می‌آید (۲۱).

با این حال، سازمان‌های ACSM و ATS آمریکا پیشنهاد می‌کنند که برنامه ورزش با تواتر ۳ تا ۵ روز در هفته و هر نوبت ۳۰ دقیقه به شکل‌های پیاده‌روی، دویدن، شنا و دوچرخه‌سواری با شدتهای ۵۰ تا ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه یا تحمل بارکار تا دستیابی به آستانه تظاهر نشانگان

بیماری، می‌تواند بخش کلیدی فرایند توان بخش ریوی را بخود اختصاص دهد (۲۲ و ۲۳). از این رو تاثیر مولفه های مدت، شدت و شیوه تمرین ورزشی بر شاخصهای ویژه کارایی دستگاه تنفسی بیماران با نشانگان آسم مزمن چاق پیکر مورد بررسی قرار گرفت.

روش شناسی

این مطالعه با دو گروه آزمایش و شاهد به صورت میدانی انجام گرفت. از ۵۴ نفر مراجعه کننده واجد شرایط به سه کلینیک تخصصی درمانی، ۳۹ مرد میانسال چاق پیکر مبتلا به آسم مزمن خفیف تا متوسط ($FEV_1 / FVC : 69/7 \pm 3/1$ ، $\Delta FEV_1 > 20\%$ ، $FEV_1 > 50\%$) و مختصات آنروپومتریکی kg/m^2 BMI: $31/4 \pm 3/5$ ، WHR: $0/99 \pm 0/4$ و چربی احشایی cm^2 $31/6 \pm 3/3$ به شیوه نمونه‌گیری آسان و در دسترس انتخاب شدند. نمونه‌ها پرسشنامه‌های سلامتی (PAR-Q)، فعالیت بدنی روزانه (هوستون) و رضایت‌نامه کتبی مشارکت در طرح را تکمیل کردند. بیماران یک نوبت پروتکل ارگومتری زیر بیشینه YMCA را با میانگین شدت کار $Vo2R_{max}$: $0/14 \pm 0/41$ با بازده کار بیشینه $1/3 - 1/6$ وات بر کیلوگرم وزن را بوسیله ارگومتریایی الکترونیک مدل F60 فنلاند اجرا کردند (۲۴ و ۲۵). ظرفیت عملی پایه بیماران برای شرکت در توان‌بخشی ورزش برابر $10/3$ MET بدست آمد. همچنین متابولیسم پایه شبانروز (RMR) مطابق مدل رگرسیون آلومتریکی لیوینگ استون^۱ و همکاران (۲۰۰۵) معادل $1805/4$ کالری برآورد شد (۲۶).

تعیین اندازه ایمن بارکار: شواهد علمی از بروز تظاهرات بالینی تنگی نفس بیماران آسم هنگام اجرای فعالیت بدنی بویژه در ۲۰ تا ۳۰ دقیقه نخست ریکاوری حکایت دارد. از این رو، برای دستیابی به آستانه ایمن ظرفیت ورزشی بیمار - بدون بروز عارضه تنفسی - همراه با کنترل متناوب فشار خون و درصد اشباع اکسیژن خون سرخرگی (SaO_2) و رسیدن به کرانه پایین شدت کارسنجی ($40 < RPE < 60$) و میانگین بازده کار مکانیکی ۹ تا ۱۲ وات در هر دقیقه پدال زنی تحت آهنگ ۶۰-۵۰ دور چرخ لنگر ارگومتر در دقیقه محاسبه گردید (۲۷، ۲۸ و ۲۹). هر نوبت فعالیت زیر بیشینه ارگومتری و دویدن بر پایه تعامل پایدار VO_2 -THR، مشاهده تواتر ضربان های قلب در هر مرحله از بار کار معین $\Delta THR < 6bpm$ و نقطه ایست ورزش در سطح ۷۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه ($HRR\%$) منظور گردید.

ابتدا پارامترهای فشارخون، درصد SaO_2 (اکسی متر)، شاخص تنگی نفس همراه سیاهه نشانگان تنفسی و ضربان قلب پایه (تله متری پولار مدل OMRON ساخت چین) اندازه گیری شدند. سپس مانورهای تنفس بوسیله اسپروگرام مدل MINISPIRI ساخت شرکت MIR ایتالیا و مطابق شاخص استاندارد Knudson در سه نوبت متوالی همراه با تشویق کلامی تکرار گردید. حجم‌ها و ظرفیت‌های استاتیک و دینامیک ریوی بیماران در شرایط BTPS و در محیط 10.35 متری از سطح دریا، شامل ظرفیت حیاتی موثر (FVC)، حجم بازدمی فعال در ثانیه اول (FEV_1)^۱، نسبت FEV_1/FVC ، جریان بازدمی بیشینه (PEF)، جریان بازدم بیشینه در 75 درصد ظرفیت حیاتی

($PEF_{75\%}$)، جریان بازدمی بیشینه در 50 درصد ظرفیت حیاتی ($PEF_{25-75\%}$) و حجم تهویه ارادی بیشینه (MVV)^۲، در وضعیت نشسته و در زمان 6 تا 7 عصر (دمای 24 ± 2 درجه سیلوپوس و رطوبت $49-51$ درصد) با دو مرحله تکرار، اندازه گیری شدند. فاصله هر مانور تنفس 30 تا 60 ثانیه بود. بیماران هنگام اجرای مانور از قطعه استریلیزه دهانی و کلیپس بینی استفاده می کردند. قبل از اسپرومتری، اسپروگرام با پمپاژ جریان هوا بوسیله سیلندر سه لیتری به درون دستگاه در پایان هر روز در سه نوبت کالیبره شد (30). آزمودنی‌ها روز پیش از تست اسپرومتری در وضعیت فیزیولوژیکی هیدراسیون (نوسان وزن کمتر از 0.5 درصد وزن کل در سه روز پیاپی) همراه با میانگین 8 ساعت خواب شبانه بودند. آنها مانور یا طرز دمیدن درست هوا به درون اسپروگرام و نیز چگونگی کار بست حداکثر کارایی عضلات اصلی و کمکی تنفس هنگام اجرای دم و بازدم عمیق را فرا گرفتند. در این میان به دلیل عدم همکاری برخی بیماران، پارامترهای MVV و ظرفیت انتشار (DL_{CO}) به روشهای Cotes^۳ و Miller^۳ برآورد شد (31 و 32). شرایط ورود نمونه‌ها به مطالعه شامل پیشینه حداقل 2 سال ابتلا به آسم برونشیا خفیف تا متوسط با ظرفیت عملی پایه $3/23 \pm 0/9$ لیتر در دقیقه بود. بیماران تحت نظر پزشک معالج از مصرف داروهای بتاگونیسست، آنتی بیوتیک، اسپرین، مشتقات کافئین و کورتیکو استروئیدی و نیز عوامل ضد آلرژیک برای 6 تا 8 ساعت پیش از اسپرومتری منع شدند. هم چنین آنها با شاخص آمادگی 60 تا 80 درصد $\Delta watt / THR_{max}$ و ظرفیت انتشاری استراحتی $31/9 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mmHg}$ در پروتکل ارگومتری زیر بیشینه شرکت کردند. معیارهای عدم پذیرش نمونه‌ها با واریسی پرونده بیماران شامل نارسایی اسکلتی-عضلانی،

-
1. Forced Expiratory volume in 1 sec
 2. Maximal Ventilation volume
 3. Cotes و Miller

بیماریهای قلبی-عروقی، پرفشار خونی، سندرم متابولیک:

$(TG < 150 \text{ mg/dl}, SBP < 130 \text{ mmHg}, HDLC < 40 \text{ mg/dl}, FG < 100 \text{ mg/dl})$ (۳۳)، بیماری کلیه، بروز تظاهرات حملات آسم، تنگی نفس و آشفته‌گی خواب در ظرف دو ماه اخیر، ناتوانی در مانور FEV_1 و یا تغییر در نوع و دوز داروهای درمانی بودند. به طور کلی بیماران متناسب با سطح ضایعه ریوی تحت نظارت پزشک از داروهای ویژه استفاده می‌کردند و نمونه با هر گونه تغییر برنامه درمانی، از فرایند مطالعه حذف می‌شدند.

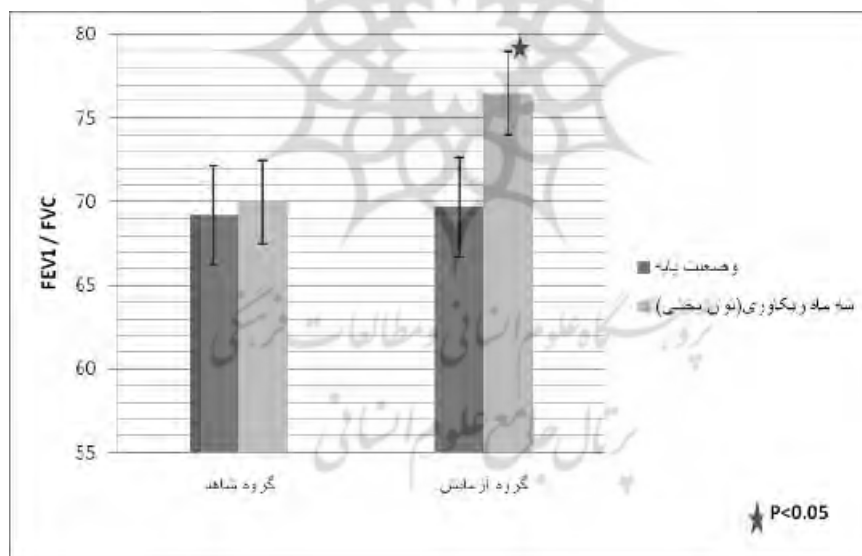
پروتکل ورزشی: تمرینات هوازی در ظرف دوازده هفته پیاپی شامل دوی تناوبی انفرادی و گروهی، کار با ارگومتر ثابت و نرمشهای کششی همراه با حرکات اختصاصی دیافراگم بود. برای تداوم حضور بیماران تا پایان طرح طی تناوب سه هفته، یک نوبت فعالیت راهپیمایی در ناحیه کم عمق آب با شدت ۳۰-۴۰ درصد ضربان قلب بیشینه درون استخر سرپوشیده با دمای ۱۴ تا ۱۷ درجه سلسیوس گنجانده شد. مؤلفه‌های برنامه اصلی در هر نوبت تمرین در هفته‌های اول تا سوم به مدت ۱۵ دقیقه با شدت کار ۴۰ تا ۵۰ درصد HR_{max} بود که در هفته‌های دهم تا دوازدهم به ۴۰ دقیقه (دقیقه 4×10) با نسبت ۱ به ۲ کار-استراحت تحت شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد HR_{max} بیمار افزایش می‌یافت. در هفته‌های ششم تا دوازدهم، درصد SaO_2 ، فشار خون، ضربان قلب و احساس فشار فعالیت بدنی (RPE_{20}) در وضعیت‌های پایه، میانه و انتهای هر نوبت تمرین کنترل می‌گردید تا امکان تشخیص بالینی شوک حمله آسم و تجویز داروی گشاد کننده برونشولها باشد. دوره ریکاوری سرد شدن با حرکات ترکیبی سبک راه رفتن و دوی متناوب ظرف ۸ تا ۱۰ دقیقه با شدت ۳۵ درصد HR_{max} ادامه می‌یافت. در پایان برنامه سه ماه توان-بخشی ورزش، تست اسپرومتری در شرایط استاندارد تکرار شد.

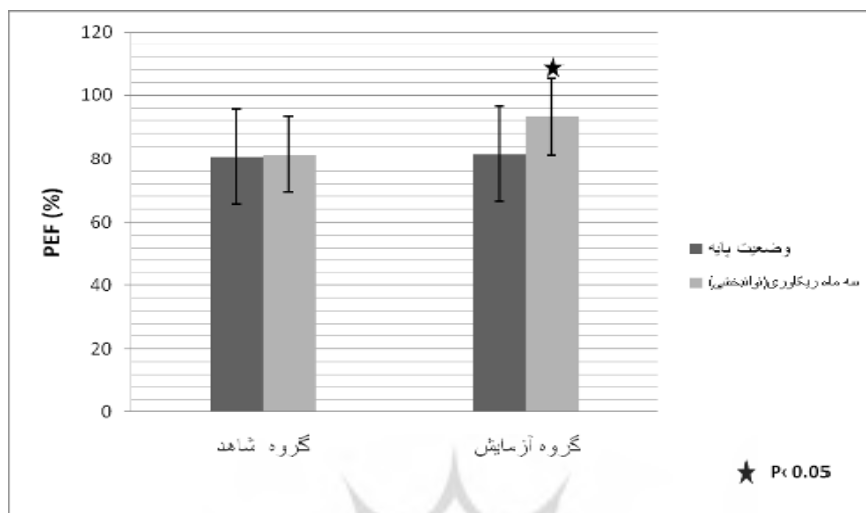
آزمون همسانی واریانس‌های دو گروه (لون) برای همه شاخص‌های اسپرومتری و ترکیب بدن در وضعیت پایه انجام گرفت ($F < .05$). همچنین از آمار پارامتریک Multivariate با اندازه‌های تکراری متعاقب سنجش توزیع طبیعی داده‌ها (آزمون شاپیرو-ویلک) ، با نسخه ۱۶ نرم افزار آماری برای مقایسه واریانس داده‌ها در سطح پذیرش ۵ درصد استفاده شد.

نتایج: تحلیل واریانس داده‌ها و آزمون هتلینگ نشان داد که برنامه توان‌بخش هوازی با اندازه تاثیر $\eta^2 > .45$ در بهبود شاخص‌های ریوی بیماران آسم مزمن در حد معنادار نقش داشته است ($FEF_{0.75}$, PEF , FEV_1 / FVC , FEV_1 , FVC). این تغییرات به دور از مداخله تمرینات ورزش در گروه شاهد چشم‌گیر نبود ($P > .05$) (جدول ۱).

جدول ۱. تغییر پارامترهای اسپیرومتری بیماران چاق مبتلا به آسم مزمن پس از ورزش هوایی

P	F	گروه ورزش		P	F	گروه شاهد		آماره متغیرها
		سه ماه توان بخشی	پایه			سه ماه بعد	پایه	
۰/۰۲۲	۵/۷	۹۶/۹±۱۱/۸	۸۸/۷±۹/۶	۰/۱۸	۰/۲۳	۸۸/۳±۹/۴	۸۷/۴±۹/۹	FVC%
۰/۰۰۲	۱۲/۴	۸۵/۸±۷/۷	۷۷/۳±۹/۸	۰/۷۵	۰/۲۸	۷۷/۶±۹/۰۵	۷۷/۴±۸/۶	FEV1%
۰/۰۰۲	۱۲/۵	۷۶/۵±۲/۵	۶۹/۷±۳/۱	۰/۵۸	۰/۵۶	۷۰±۳/۱	۶۹/۸±۲/۹۲	FEV1/FVC
۰/۰۲۶	۴/۹	۹۳/۴±۱۲/۰۸	۸۱/۵±۱۶	۰/۷۴	۰/۲۹	۸۱/۳±۱۵/۵	۸۰/۷±۱۵/۰۱	PEF%
۰/۰۸۶	۲/۷	۶۸±۹/۲	۵۹/۴±۱۵/۲	۰/۷۲	۰/۳۳	۵۹/۲±۱۶/۰۷	۵۹/۸±۱۴/۴	FFF _{%25-75}
۰/۰۰۴	۴/۵	۶۰/۴±۱۱/۲	۵۳/۲±۱۵/۸	۰/۵۸	۰/۳۵	۵۳/۶±۱۵/۵	۵۲/۹±۱۴/۵	FEF _{%75}
۰/۰۰۴	۷/۴	۹۷/۰۸±۱۱/۵	۸۹±۹/۴	۰/۶۹	۱/۸	۸۹/۲±۸/۰۳	۸۸/۶±۸/۱	EVC %
۰/۰۰۳	۵/۱	۱۳۹/۳±۱۱	۱۴۰/۹±۱۱/۹	۰/۴۲	۳/۰۷	۱۴۱±۱۲	۱۴۰/۶±۱۲/۲	MVV _(L/min)

نمودار ۱. نیمرخ دگرگونی FEV_1/FVC بیماران آسم مزمن چاق پیکر



نمودار ۲. مقایسه میانگین نسبت PEF بیماران آسم مزمن چاق پیکر

بحث و نتیجه گیری

یافته‌های این پژوهش نشان داد ورزش هوازی زیر بیشینه موجب گسترش شاخصهای کارایی عملکرد تنفس بیماران میانسال چاق پیکر مبتلا به آسم مزمن می شود. این سازگاری ورزش بویژه با مشاهده تغییرات فزاینده شاخص‌های بالینی ریوی FEV₁/FVC، PEF و FEV_{0.75} قابل توجه است. به نظر می‌رسد افزایش حجم بازدمی فعال در ثانیه اول (FEV₁) به دنبال مداخله توان بخشی ورزش احتمالاً از میزان فشردگی برونشولها یا وقوع پدیده پاتولوژیک برونکواسپاسم مجاری هوا کاسته است. چنین سازگاری فیزیولوژیک ورزشی، همسو با ثبات درصد اشباع خون سرخرگی (SaO₂) و نبود تظاهرات بالینی تنگی نفس و فشردگی سینه بیماران بویژه در هفته‌های پنجم تا دوازدهم برنامه‌های هوازی توان بخشی، که به تدریج بر مدت و شدت اجرای هر نوبت تمرین افزوده می‌شود. همراه بود. در این میان، میانگین دگرگونی شاخص‌های اسپرومتری FEV₁/FVC و PEF پس از مشارکت بیماران در برنامه ورزش به مراتب چشم‌گیرتر از هم‌تایان گروه شاهد بود (P < 0.05) (نمودار ۱ و ۲). به بیان دیگر، امکان دارد برنامه ترکیبی زیربیشینه و پایین تر از آستانه لاکتات به شکل دوی تناوبی و ارگومتری در ارتقاء سطح کارایی عضلات دیافراگم و کمکی تنفسی، کارایی تهویه (PEF و MVV) بیماران نقش عمده ایفا کرده است. کاسبوری Casaburi و وازرمن Wasserman، کاهش در vco₂ بیشینه، VE/VO₂ و ضربان قلب تمرین و افزایش در آستانه لاکتات و نسبت FEV₁/FVC را به دنبال

اجرای ورزش هوازی بیشینه در بیماران تنفسی با میانگین سنی ۴۹ سال گزارش کرده‌اند (34). همچنین گزارش Shaw و همکاران روی بیماران آسم مزمن با درجه متوسط (EF:60-80% pred) غیر فعال با شرکت در سه برنامه مستقل شامل ۸ هفته تمرین هوازی، ۳ نوبت در هفته با HR_{max} 60%، تمرینات ویژه دیافراگماتیک و برنامه ترکیبی، درصد تغییرات FVC و FEV_1 در برنامه ترکیبی به مراتب بیشتر از دو شیوه تمرینی دیگر بود. در واقع بهبود این دو متغیر بالینی می تواند نشانه کاهش انسداد مجاری هوا باشد که در نتیجه تقویت خاصیت کشسانی فیبرهای عضلانی اصلی و کمکی میان دنده‌ای، نیروی موثر دمی را افزایش می دهد (۳۵). مطالعه دیگر در بیماران آسم مزمن بزرگسال پس از ۸ هفته تمرین هوازی دویدن، بهبود میانگین تغییرات FVC، FEV_1 ، PEF، FEF بطور معنا داری گزارش شد (۳۶). باهار و همکاران روی بیماران چاق پیکر بالای ۴۰ سال، وابستگی ظرفیت انتشار (DLco)، MVV، FVC، FEV_1 و FEV_1/FVC با افزایش محیط کمر را گزارش کرده‌اند (۳۷). در این راستا بررسی همه گیر شناسی کانوی نیز روی مردان ۴۵ تا ۷۹ ساله انگلیسی پس از تصحیح مداخله گره‌های سطح فعالیت بدنی، نمایه جرم بدن و نشانگان آسم، ارتباط خطی و منفی WHR را با FVC و FEV_1 آشکار می کند. با این حال سطح برتر فعالیت بدنی روزانه بهبود کارایی تنفسی افراد را نسبت به هم‌تایان کم تحرک خاطر نشان می کند (۱۳).

به بیان دیگر، از مجموع این گزارش‌ها می‌توان دریافت که افراد چاق همانند بیماران آسم مزمن معمولاً مانور دم کم عمق، تند و بطئی دارند. بطوریکه دیافراگم و عضلات تنفسی در هر مانور، حجم اکسیژن و انرژی متابولیک بیشتری مصرف می‌کنند. در نتیجه آنان از MVV، ERC و FRC پایین‌تر از هم‌تایان غیر فربه برخوردارند. این افراد برای جبران کاستی FRC، از ظرفیت تام ریه کاسته و به دنبال آن امکان بروز نشانگان هیپوونتیلیاسیون و هایپوکسی وابسته به چاقی هست (۳۸ و ۳۹). از سوی دیگر، در حیطه طب و مابانی تمرین درمانی، نقش چشم‌گیر الگوی ورزش هوازی منظم و زیر بیشینه در نوتوانی فیزیکی آسم خفیف و متوسط گزارش شده است. مزیت چنین سبک ورزش در این نکته است که نیازمندی تهویه و حساسیت مجاری هوایی بیماران را تحت بازده کار معین ارگومتریک کاهش می‌دهد (۴۰ و ۴۱ و ۴۲) و به دنبال آن آستانه بروز تظاهرات بالینی برونکودیلایسیون و برونکواسپاسم دستخوش دگرگونی می‌شود که با یافته‌های مطالعه حاضر با تاکید بر شاخصهای کارایی دستگاه ریه بیماران تمرین کرده همسویی دارد (۴۳).

در نهایت نیمرخ چنین سازگاریهای فیزیولوژیک سبب می‌شود که از مسیر تقویت عملکرد مکانیکی دیافراگم و کاستن حجم هوای محبوس شده آلوتول‌ها، فرایند دم بیماران بهبود یابد

(۴۵و۴۴). بنابراین هنگامی که بیمار آسم سطح کارایی تنفسی خود را با مشارکت در برنامه توان‌بخشی ورزش ارتقاء می‌دهد، بهتر می‌تواند از عهده انجام تکالیف روزانه برآید. یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج مطالعه انجام شده پیرامون تاثیر ده هفته تمرینات شنا در افزایش FEV₁ بیماران آسم خفیف تا متوسط یا نقش مثبت تمرین هوازی زیر بیشینه بر بهبود عملکرد ریه بیماران آسم همسو است (۴۵). بهرحال، یافته‌های این مطالعه آشکار می‌کند سبک ورزش هوازی زیر بیشینه به منزله مکمل دارویی می‌تواند در بهبود نسبی شاخص‌های عملکرد ریوی بیماران آسم چاق‌پیکر اثرگذار باشد. این شیوه توان‌بخشی با رویکرد کاستن از حجم مصرف داروهای کورتیکواستروئیدی و آنتی کولینرژیک یا هزینه فرآیند درمان می‌تواند مورد توجه پزشکان و بیماران قرار گیرد.

سپاسگزاری

از حمایت مالی پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری و نیز از همیاری بیماران مبتلا به آسم که در ظرف شش ماه، از آغاز مطالعه مقدماتی تا پایان پروتکل توان‌بخشی، فعالانه در این طرح مشارکت داشتند، تقدیر می‌نمایم.

منابع:

۱. ایرانپور، امین. (۱۳۷۸). شیوع آسم در کودکان شهر اصفهان. پایان نامه دکترای حرفه‌ای پزشکی. اصفهان. دانشکده پزشکی. دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.
2. Gabe.J, Bury. M, Ramsay R. (2002). Living with asthma; the experiences of young people at home and at school. *J social science and medicine*, 55, 1619-33.
3. Zammit. C, Liddicot. H, Moonsie. T et al(2010). Obesity and respiratory disease. *Int J Gen Med*, 3; 335-43.
4. Tantisira. KG, weiss. ST. (2001).Complex interactions in complex traits: obesity and asthma. *Thorax*, 56, suppl II, 64-74.
5. Ford. ES, Mannino. DM, Redd. SC, et al(2004). Body mass index and asthma incidence among USA adults. *Eur Respir J.*, 24. 740-44.
6. Eneli. Iu, Skybo. T, camargo. CA(2008).Weight loss and asthma; a systematic review. *Thorax* 63: 671-6.
7. Stenius- Aarniala. B, poussa. T, Kvarnstrom.J, et al(2000). Immediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma, randomized controlled study. *BMJ*. 320; 827-32
8. Shore. SA.(2007)). Obesity and asthma: lessons from animal models. *J Appl Physiol*: 102, 516-28

9. Parameswaran. K, Todd. DC, Soth.M(2006). Altered respiratory physiology in obesity: can Respir J, 13; 203-10.
10. Sutherland. ER, Lehman. Eb, Teodorescu. M, et al. (2009).Body mass index and phenotype in subjects with mild-to-moderate persistent asthma; Immunol; 123, 1328-34.
11. Kronander.UN, Falkenberg. M, zetterstorm. O(2004). Prevalence and incidence of asthma, related to waist circumference and BMI in a Swedish community sample. Respiratory medicine.; 98(11); 1108-16.
12. Guerra.S,Sherrill.D.L,Bobadilla.A, et al(2002). The relation of body mass index to asthma chronic bronchitis and emphysema; chest;122;1256-63.
13. Canoy. D, Luben. R, Welch. A, et al.(2004).Abdominal obesity and respiratory function in men and woman in the Epic-Norfolk Study ... Am J Epidemiol; 159. 1140-49.
14. Stanley. AH, Demissie. K, Rhoads. GG(2005).Asthma development with obesity exposure: observations from the cohort of the National health and Nutrition Evaluation Survey Epidemiologic Follow-up study. J Asthma.. 4; 97-99.
15. Kilpelainen. M, Terho. Eo, Helenius. H, et al(2006). Body mass index and physical activity in relation to asthma and atopic disease in young adults. Respiratory Medicine, 100, 1518-1525.
16. Shore. SA(2006). Obesity and asthma, cause for concern. Current opinion in pharmacology, 6i 230-36.
17. Carey. OJ, Locke. C, cookson. JB. Effect of alterations of dietary sodium on the severity of asthma in men. Thorax. 998; 48; 714-8.
18. Coobrano. LM, Horala. M, Stalohaim. G; High-intensity physical training Arborelius. M. Jr, Sven onius. E(1984). Decrease of exercise-induced asthma after physical training. *Eur J Respir Dis suppl.*, 25-31,
19. Ram. FSF, Robinson.SM, Black. PN(2000).Effects of physical training in asthma: a systematic review. *Brj sports med*, 34; 162-167
20. Clork. CJ.(1992). The role of physical training in asthma. *Chest*; 101; 2935-85.
21. American college of sports medicine. ACSMs guidelines for exercise testing and prescription. 6 th. ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2000
22. American Thoracic society. Pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit care med* 1999; 159: 1666-82.
23. Noonan. V, Dean. E. (2000).Perspectives sub-maximal exercise testing, clinical application and interpretation. *J physical Therapy.*, 80 (8); 782-807
24. Palango. P, patessio. A, prefaut. C, et al.(1997). Clinical exercise testing with reference to lung disease: indications, Standardization and interpretation

- strategies. *Eur Respir J*; 10: 2662-89.
25. Livingstone. EH, Kohlstadt. I(2005). Simplified resting metabolic rate predicting formulas for normal-sized and obese individuals; *Obesity Research*, 13: 1255-1262.
 26. Jones. NL, Makrides. L, Hitchcock. C, et al(1985). Normal Standards for an incremental progressive cycle ergo meter test. *Am Rev Respir Dis.*, 131; 100-106.
 27. Akalan. R, Myers. J, Mark. A, et al(2007). Assessment of functional capacity in clinical & research setting: *circulation*. 116, 329-343.
 28. Bazelmans. E, Bleijenberg. G, Vandermeer. JWM, et al(2001). Is physical deconditioning a perpetuating factor in chronic fatigue syndrome? *J psychological medicine*; 31: 107-114.
 29. Quanjer. PH, Tammeling. GJ, Cotes. JE, et al(1993). Lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J*. 6, Suppl (16): 5-40
 30. Arena. R, Myers. J, Williams. MA, et al(2007). Assessment of functional capacity and clinical and research setting. *Circulation* 116, 329-342.
 31. Pesola. GR, Sunmonu. Y, Huggins. G, et al(2004). Measured diffusion capacity versus prediction equation. Estimates in blacks without Lung disease. *Respiration* 71, 484-92.
 32. Leon. N, Courbon. D, Thomas. F, et al(2009). Lung function impairment and metabolic syndrome. *Am J Respir Crit Med*, 179; 509-16.
 33. Belman. MJ(1993). Exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 48, 936, 94-6
 34. Shaw. B, Shaw. S, Brown. GA(2009). Role of diaphragmatic breathing and aerobic exercise in improving pulmonary function and maximal oxygen consumption in asthmatics. *Science and sports*. 10; 7-13
 35. Farid. R, Jabbari Azad, F, Ebrahimi. A, et al(2005). Effect of aerobic exercise training on pulmonary function in asthmatic patients. *Iranian J Allergy, asthma and immunology*; 4(3), 133-7 (Persian)
 36. Bahar. U, Ramazan. G, Munir. F, et al(2011). Lung function impairment in women aged over 40 years: The critical role of abdominal obesity *J obesity Research & clinical practice*, 5, e79-e83.
 37. Sutherland. ER: Obesity and asthma; *Immunol Allergy Clin North Am* 2008; 28 (3); 589-602.
 38. Ray. CS, Sue. Dy, Bray. G, et al(1983). Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis*, 128: 501-6
 39. Hass. F, Pasierski. S, Levine. N, et al(1987). Effects of aerobic training on

- forced expiratory airflow in exercising asthmatic humans. J Appl physiol 63, 1230-35
40. Clark. CJ. (1992).The role of physical training in asthma. Chest 101, 293 S- 298 S.
41. Freeman. W, Nute. MG, Williams. C(1989). The effect of endurance running training on asthmatic adults. Br J sports med 23: 115-122.
42. Hallstrand. Ts, Bates. Pw, schoene.(2000).RB: Aerobic conditioning in mild asthma decrease the hyperpnoea of exercise and improves exercise and ventilatory capacity. Chest 118, 1460-69.
43. Emtner. M, Finne. M, Stalenheim.(1998). GA: 3 year follow-up of asthmatic patients participating in a 10 week rehabilitation program with emphasis on physical training. Arch phys Rehabil. 79: 539-44.
44. Turin. M(2000). Exercise training in asthma. J Sports Med & Phy Fit 40: 277-84.





پروہشگاہ علوم انسانی و مطالعات فرہنگی
پرتال جامع علوم انسانی