

Impact of aerobic exercise and detraining on pulmonary function indexes in obese middle-aged patients with chronic asthma

Nazem F(Ph.D)^{1*}, Izadi M(M.Sc)², Keshavarz B(Ph.D)³, Jalili M(M.Sc)¹

1- Department of Sport Sciences, Bu-Ali Sina University, Hamedan, Iran.

2- Department of Sport Sciences, Islamic Azad University, Saveh Branch, Saveh, Iran

3- Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran

Received: 27 Jun 2012, Accepted: 19 Sep 2012

Abstract

Background: Epidemiological studies have shown the relationship between incidence of asthma symptoms and environmental factors, such as sedentary lifestyle and metabolic and cardiovascular diseases. However, the role of exercise rehabilitation protocols on lung function in obese adult patients with chronic asthma is a controversial issue. The aim of the present study is to evaluate the impact of aerobic exercise on lung function in obese middle-aged men with chronic asthma.

Materials and Methods: This semi-experimental study was conducted on 39 obese middle-aged males with mild and moderate asthma. The experimental group (n=19) with regard to the safe range $15 \leq RPE < 9$ followed the sub-maximal rehabilitation exercise program (50 to 80% HR_{max} intensity) for 3 months. Then, they underwent one month of detraining. The control group (n=20) did not have any form of aerobic exercise. Spirometric parameters in base, three months of training, and one month of detraining were measured by standard methods.

Results: Indicators of lung function, including FVC, FEV1/FVC, PEF, FEF_{75%} and MVV significantly decreased. The pattern of changes in FEV1, FEV1/FVC, and MVV remained stable even after a month of detraining ($p < 0.05$). However, no significant changes occurred in the dependent variables of the control group ($p > 0.05$).

Conclusion: It seems that the incidence of physiological adaptations of aerobic exercise, as a non-pharmacologic clinical factor, after the one-month detraining period affected the spirometric parameters in obese asthmatic patients.

Keywords: Asthma, lung function, obesity, physical exercise

*Corresponding author:

Address: Department of Sport Sciences, Bu-Ali Sina University, Hamedan, Iran

Email: f.nazem1336@gmail.com

تأثیر تمرین هوازی و بی‌تمرینی بر شاخص‌های عملکرد ریوی بیماران میانسال چاق مبتلا به آسم مزمن

فرزاد ناظم^{1*}، مجتبی ایزدی²، بهزاد کشاورز³ مجید جلیلی⁴

- 1- دانشیار، گروه تربیت بدنی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران
- 2- مربی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه، ساوه، ایران
- 3- متخصص قلب، دانشگاه علوم پزشکی اراک، ساوه، ایران
- 3- کارشناس ارشد علوم ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران

تاریخ دریافت: 91/4/7 تاریخ پذیرش: 91/6/29

چکیده

زمینه و هدف: مطالعات همه‌گیر شناسی از ارتباط بروز نشانگان آسم با عواملی مانند زندگی کم تحرک، بیماری‌های متابولیک و قلبی-عروقی حکایت دارد. با این حال، نقش برجسته هر یک از مولفه‌های پروتکل‌های توان بخشی ورزش بر عملکرد ریوی بیماران آسم مزمن بحث انگیز است. هدف این مطالعه مداخله تمرین هوازی و یک ماه بی‌تمرینی بر بیماران آسم چاق می‌باشد.

مواد و روش‌ها: این پژوهش به صورت نیمه تجربی با طرح دو گروهی و آزمون قبل و بعد در 39 مرد میانسال چاق مبتلا به آسم خفیف و متوسط اجرا گردید. گروه آزمایش (19 نفر) با ملاحظه دامنه ایمن شدت کار ($9 < RPE \leq 15$) مدت 3 ماه مطابق برنامه توان بخشی زیر بیشینه (50 تا 80 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) به تمرین هوازی پرداختند. سپس یک ماه در وضعیت بی‌تمرینی قرار گرفتند. گروه شاهد (20 نفر) از تمرین هوازی به دور ماندند. پارامترهای اسپرومتریک آزمودنی‌ها در شرایط پایه، سه ماه تمرین هوازی و یک ماه بی‌تمرینی به روش استاندارد اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها: شاخص‌های عملکرد ریوی شامل FVC، FEV₁/FVC، PEF، FEV₁ و FEV₁/FVC و MVV کاهش‌های معنی‌داری مشاهده شد. در این میان، الگوی تغییرات FEV₁، FEV₁/FVC و MVV حتی پس از گذشت یک ماه بی‌تمرینی همچنان پایدار بود ($p < 0/05$). تغییر معنی‌داری در متغیرهای گروه شاهد رخ نداد ($p > 0/05$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که وقوع سازگاری فیزیولوژیک تمرین هوازی هوازی زیر بیشینه به عنوان عامل بالینی غیر فارماکولوژیک در بهبود شاخص‌های اسپرومتریک بیماران آسمی چاق پیکر حتی پس از یک ماه بی‌تمرینی اثر گذار بوده است.

واژگان کلیدی: آسم، عملکرد ریوی، چاقی، تمرینات ورزشی

* نویسنده مسئول: همدان، دانشگاه بوعلی سینا، گروه تربیت بدنی

مقدمه

پدیده افزایش وزن و چاقی در جوامع صنعتی و رو به رشد زمینه بروز عوامل گوناگون از جمله سندرم متابولیک، آترواسکلروزیس، فشار خون بالا، دیابت نوع 2، استئوآرتریت، آسم و حتی ناهنجاری‌های روانی فراهم کرده است (1) که بار اقتصادی بر سازمان‌های بهداشتی-پزشکی و خسارت جبران‌ناپذیر بر سلامت جامعه تحمیل می‌کند (2،3).

شیوع سندرم چاقی در جمعیت بزرگسالان جهان در سال 2005 تا دو برابر گزارش شده است (4،5) و پیش‌بینی می‌شود که این نسبت در مردان میانسال ایرانی تا سال 2015 از 42/8 درصد به 54 درصد برسد (6). بنابراین به نظر می‌رسد طیف سنی بزرگسال ایران به دنبال گزینش سبک زندگی کم‌تحرک و رفتار تغذیه‌ای نامناسب، در وضعیت هشدار گذر از سطح اضافه‌وزن به سمت چاق شدن پیش می‌رود به طوری که چاقی شکمی در 10 درصد مردان و 34 درصد زنان شهر نشین و 23 درصد روستا نشین گزارش شده است (7). به علاوه وابستگی چشم‌گیر جمعیت‌های چاق در هر دو الگوی چاقی مرکزی (ترکیب بدنی گلابی یا سیب گونه) با بروز بیماری‌های متابولیک و قلبی-تنفسی و سرطان، لزوم توجه بیشتر به مطالعه حجم کار مکانیکی روزانه انسان و ایجاد هنجارهای سلامت فردی و ارتقاء فیزیولوژیک ارگانسیم را آشکار می‌سازد (8). با استناد به یافته‌های همه‌گیرشناسی، شیوع بیماری آسم (غیر آلرژیک) در طیف سنی نوجوان و بزرگسال ظرف 20 سال گذشته در جهان سیر صعودی داشته است و این نکته توجه پژوهش‌گران را به مطالعه این پرسش واداشته است که آیا نرخ گسترش آسم با چاقی پیکری وابسته است؟ البته مطالعات بالینی هم نسبت خطر شیوع بیماری آسم را در چاق پیکرها با شاخص توده بدن (Body mass index-BMI) کمتر از 30 کیلوگرم بر متر مربع یا عوامل خطر آنتروپومتریک نسبت محیط کمر به لگن (WHR) همانند سندرم متابولیک خاطر نشان می‌کند (9).

سبب شناسی توسعه خطر آسم همسو با چاق شدن هنوز بحث برانگیز است اما در پرتو مطالعات علمی، ارتباط

شدت و بروز نشانگان یا حملات آسم با گونه پیکری چاق نسبتاً آشکار شده است. شیوه‌های گوناگون تهاجمی و غیر تهاجمی از دست دادن وزن مانند جراحی، رژیم‌های کم کالریک، آب زدایی یا تمرین هوازی، بهبود نشانگان بیماری آسم و کارایی عملکرد اسپرومتریک را در این بیماران به همراه داشته است (10،11). امکان دارد که به دلیل فشرده‌گی و انسداد نسبی مجاری هوا یا پدیده بیش‌واکنشی برونشیولها (Airway Hyperresponsiveness-AHP)، افراد چاق پیکر مبتلا به آسم هنگام ورزش‌های ملایم با بار 50 تا 100 وات یا پیاده روی با سرعت ترجیحی، با تهویه ریوی بالا (VE) و حجم تهویه بیشینه پایین (MVV) و سرانجام با افزایش نسبت تهویه ریوی به حجم تهویه بیشینه (VE/MVV) و شاخص تنگی نفس (Dyspnea Index-DSI) مواجه شوند (12). در این باره یک مطالعه 10 ساله نشان داد که کاهش‌های ظرفیت عملی و حجم فعالیت‌های بدنی روزانه به موازات انتخاب جلوه‌های سبک زندگی غیر فعال، مانند تماشای مفرط تلویزیون و بازی‌های رایانه‌ای و آپارتمان نشینی با تشدید تظاهرات بالینی آسم وابسته بوده است (13-15). برخی گزارش‌ها نیز آشکار می‌کند که از هر سه بیمار آسمی، به دلیل احساس نگرانی از امکان بروز حملات آسم، یک نفر در دقایق نخست فعالیت بدنی از مشارکت در برنامه‌های اوقات فراغت ورزشی، تمایلی از خود نشان نمی‌دهد (16). اما در پرتو شواهد علمی، این بیماران بر حسب سطح ضایعه از مسیر مشارکت در برنامه‌های نوتوانی و ارتقاء بخشیدن به سطح آمادگی، قادرند همانند هم‌تایان سالم، استرس‌های فیزیکی زیر بیشینه (160- PWC₁₁₀) (Physical Work Capacity Submax) را در دمای محیطی 17-22 درجه سانتی‌گراد تحمل کنند (17). از این رو به دلیل تعامل چند وجهی میان گونه پیکری چاق و شدت نشانگان آسم، مطالعه حاضر با هدف مداخلات تمرین هوازی زیر بیشینه و سپس بی‌تمرینی بر تغییرات شاخص‌های اسپرومتری بیماران آسمی چاق میانسال انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

این پژوهش به صورت نیمه تجربی با طرح دو گروهی و به صورت طرح اجرای آزمون قبل و بعد از مداخلات تمرین هوازی و بی‌تمرینی در 39 مرد میانسال چاق پیکر مبتلا به آسم خفیف و متوسط اجرا گردید. با بررسی پرونده پزشکی 54 بیمار مراجعه کننده به سه مرکز درمانی شهرستان ساوه تحت نظارت پزشکان معالج، 39 بیمار آسم با درجه عارضه خفیف و متوسط داوطلبانه در طرح شرکت کردند. آزمودنی‌ها پس از آشنایی با هدف و فرآیند پروژه توان بخشی، رضایت‌نامه کتبی را امضا کردند. آزمودنی‌ها در دو گروه آزمایش و شاهد به طور تصادفی ساده جای گرفتند. پیش از اعمال مداخله متغیرهای مستقل، اندازه ایمن بار کار مطابق پروتکل استاندارد ارگومتری زیر بیشینه YMCA با آهنگ نواخت $50 < RPE < 60$ دور در دقیقه چرخ لنگر و میانگین کار مکانیکی 9 تا 12 وات در هر دقیقه پدال زنی تعیین گردید. سپس میانگین آستانه ایمن شدت ورزش بدون تظاهرات بالینی آسم معادل $0/41 \pm 0/14$ VO2R : % (درصد هزینه اکسیژن ذخیره) به دست آمد (19، 20). ظرفیت عملی پایه (10/3MET)، درصد اشباع اکسیژن خون استراحتی ($96 \pm 1/03$: SaO₂) با دستگاه اکسی متر و اندازه متابولیسم پایه بیماران (1085/4 کالری) تعیین شد (21). شرایط ورودی آزمودنی‌ها به مطالعه عبارت بود از؛ حداقل دو سال سابقه ابتلا به بیماری آسم برونشیال خفیف و متوسط، ظرفیت عملی پایه $3/23 \pm 0/9$ لیتر در دقیقه، شاخص توده بدنی ≥ 30 کیلوگرم بر متر مربع و شاخص آمادگی فیزیولوژیک پایه یا نسبت تغییرات بازده کار متناسب با ضربان قلب هدف تمرین معادل 60 تا 80 درصد ضربان قلب هدف متناسب با بار کار ($\Delta \text{ watt/THR}_{\text{max}}$) و تغییرات یک تا دو کیلوگرم کاهش وزن در دو ماه اخیر، عدم پذیرش نمونه‌ها، نارسایی اسکلتی-عضلانی، بیماری‌های قلبی عروقی، پرفشاری خون، سندرم متابولیک، مصرف دخانیات برای حداقل دو سال، آشفتگی مداوم خواب شبانه و تظاهرات حمله آسم در دو ماه اخیر، ناتوانی انجام مانور FEV₁ و تغییر نوع و دوز

داروهای درمانی را در برمی‌گرفت (22). درجه تنگی نفس بر حسب اندازه پارامترهای FVC، FEV₁ و MET بیمار مشخص گردید.

مانورهای تنفسی در وضعیت نشسته با دستگاه اسپروگرام Minisipln ساخت شرکت MIR ایتالیا و مطابق شاخص استاندارد Knudson در سه نوبت متوالی همراه با تشویق کلامی تکرار شد. حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی در شرایط (Body Temperature, Pressure, Saturated With Water Vapor (BTSP)) و در محیط 995 متری از سطح دریا شامل درصد ظرفیت حیاتی مؤثر (Forced vital capacity-FVC)، درصد حجم بازدمی فعال در ثانیه اول (Forced Expiratory Flow Rate In 1 sec-FEV1)، نسبت FEV1/FVC، درصد جریان بازدمی بیشینه (Peak Expiratory Flow Rate-PEF)، جریان بازدمی بیشینه در 75 درصد ظرفیت حیاتی (PEF_{75%})، جریان بازدمی بیشینه در 50 درصد ظرفیت حیاتی (PEF_{25%-75%}) تحت دمای محیطی $24 \pm 1/3$ درجه سانتی‌گراد و رطوبت $49/7$ درصد با تواتر 30 تا 60 ثانیه در هر مرحله تکرار اسپرومتری اندازه‌گیری شدند. بیمار هنگام اجرای هر مانور، از قطعه استریلیزه دهانی و کلیپس بینی استفاده می‌کرد. قبل از تست، دستگاه اسپروگرام با سیلندر سه لیتری در سه نوبت کالیبره شد (23، 24). بیماران تحت نظارت پزشک معالج از مصرف داروهای بتا آگونیست، آنتی بیوتیک، مشتقات کافئینی، عوامل ضد آلرژیک و مصرف کورتیکواستروئیدها برای 3 تا 8 ساعت قبل از اسپرومتری منع شدند. هم‌چنین آزمودنی‌ها در روز پیش از اسپرومتری در وضعیت فیزیولوژیک هیدراسیون (نوسان تغییرات وزن کمتر از $0/5$ درصد وزن کل در سه روز متوالی) با 8 ساعت خواب شبانه روزی قرار داشتند. آنها طرز دمیدن درست هوا به درون اسپروگرام و کاربست صحیح حداکثر کارایی عضلات اصلی و کمکی تنفس را هنگام مانورهای دم و بازدم عمیق فرا گرفتند. به دلیل عدم همکاری بیماران، پارامترهای (Maximal Ventilation Volume-MVV) لیتر در دقیقه و ظرفیت انتشار استراحتی

وسیله نرم افزار SPSS نسخه 16 در سطح پذیرش آماری 5 درصد استفاده گردید.

جدول 1. مولفه‌های تمرین در سراسر پروتکل توان بخشی هوازی بیماران آسمی چاق بیکر

مرحله تمرین	شدت کار	ویژگی تمرین
	%HR _{max} RPE ₂₀	مدت (دقیقه) نسبت کار به استراحت
هفته اول	<60	4*5
هفته دوم	60≤65	4*6
هفته سوم	60≤65	4*7
هفته چهارم	65≤70	4*8
هفته پنجم	65<70	3*10
هفته ششم	70<75	4*10
هفته هفتم و هشتم	70≤75	4*12
هفته نهم تا دوازدهم	70≤80	3*20

یافته‌ها

آمار توصیفی بیماران آسم با درجه عارضه خفیف و متوسط (DL_{co}: 31/9، VO_{2peak}: 3/23±0/9) لیتر در دقیقه، FEV₁/FVC: 69/7±3/1 میلی‌لیتر در دقیقه/میلی‌متر جیوه، BMI: 31/5±3/4 درصد) میانگین سن 38/08±9/1 سال و 38/08±9/1 سال و 31/5±3/4 کیلوگرم بر متر مربع می‌باشد. تحلیل واریانس داده‌ها و آزمون هلتینگ آشکار نمود که پارامترهای ریوی در گروه آزمایش شامل؛ %FVC، FEV₁/FVC، PEF، %، FEF₇₅ و MVV لیتر در دقیقه پس از اجرای پروتکل تمرین هوازی بهبود پیدا کردند (p<0/05) (جدول 2). همان‌طور که در نمودارهای 1 و 2 مشاهده می‌گردد، الگوی این تغییرات در متغیرهای %FEV₁، %FEV₁/FVC و MVV تا پایان یک ماه دوره بی‌تمرینی هم‌چنان باقی ماند (p<0/05). در حالی که در شاخص‌های اسپرومتری گروه شاهد تغییرات بارزی رخ نداد (p>0/05) (جدول 2).

به روش‌های کوتس (Cotes) و مایلر (Miller) برآورد گردید (26، 25).

گروه آزمایش تمرین هوازی زیر بیشینه با بار کار فزاینده در مدت 12 هفته پیاپی با دامنه شدت فشار کار بورگ (9≤RPE≤15) به شکل پیاده روی تند - آرام و دویدن متناوب همراه نرمش‌های های سوئدی اجرا کردند. مؤلفه‌های هر جلسه تمرین از هفته اول تا سوم شامل 20 دقیقه ورزش هوازی با شدت کار 40 تا 50 درصد حداکثر ضربان قلب بود که در هفته‌های دهم تا دوازدهم هر نوبت به 50 دقیقه تمرین هوازی با شدت 70 تا 80 درصد حداکثر ضربان قلب و نسبت کار به استراحت 2:1 افزایش داشت. در هفته‌های تمرینی ششم تا دوازدهم، تغییرات درصد SaO₂، فشار خون سیستول، ضربان قلب (تله متری پولار ساخت فنلاند)، مقیاس 20 رتبه‌ای احساس فشار کار (Rating of Perceived Exertion-RPE) در میانه و انتهای تمرین کنترل شدند تا بدین وسیله امکان تشخیص بالینی نشانه‌های بروز شوک‌های حمله آسم و احتمال تجویز داروهای گشاد کننده برونش‌ها فراهم باشد. سنجش شاخص تنگی نفس (DSI) بیماران مطابق دستورالعمل (New York Heart Association-NYHA) انجام گرفت (27، 28). پروتکل تمرین پس از 10 دقیقه ریکاوری فعال به صورت راه رفتن سبک و دوی آرام با شدت 25 تا 35 درصد حداکثر ضربان قلب پایان می‌یافت (جدول 1). در پایان برنامه تمرین هوازی، اسپرومتری در شرایط استاندارد تکرار گردید. سپس گروه آزمایش به مدت 35 روز در شرایط بی‌تمرینی و بدور از مداخله ورزش با نظارت پژوهشگر زندگی روزمره خویش را ادامه دادند و متغیرهای وابسته در شرایط همسان دوباره ارزیابی شدند.

پس از بررسی توزیع طبیعی داده‌ها (آزمون کولموگروف اسمیرنوف) و رعایت پیش فرض همسانی واریانس‌های دو گروه مطالعه (تست لوین)، برای آنالیز داده‌ها از تحلیل واریانس یک طرفه با اندازه‌های تکراری به

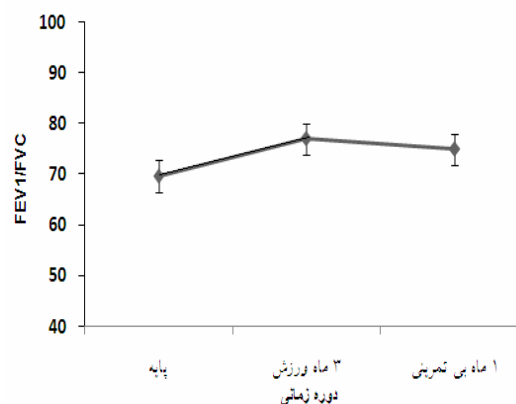
جدول 2. مقایسه شاخص‌های اسپیرومتری گروه‌های تحت مطالعه هنگام ورزش و بی‌تمرینی

p	آزمایش (M±SD)			p	شاهد (M±SD) †			گروه متغیر
	یک ماه بی‌تمرینی	سه ماه ورزش	پایه		4 ماه بعد	3 ماه بعد	پایه	
0/002	86±25/8	97±11/8	88/7±9/6	0/18	88±9/1	88±9/4	87±9/9	FVC(%)
0/002	84±8/3**	86±7/7*	77/3±9/8	0/29	78±9/4	78±9/05	77±8/6	FEV ₁ (%)
0/002	75±2/6**	77±2/9*	69/7±3/1	0/58	70±2/9	70±3/1	69±3/01	FEV ₁ /FVC
0/026	91±12/6	93/4±12*	81/5±16	0/74	81±15/3	81±15/5	81±15/01	PEF(%)
0/008	65±9/6	68±9/2	59/4±15/2	0/72	60±15/4	59±16/06	60±14/4	FEF _{25%-75%}
0/04	58±12/1	60/4±11*	53/2±15/8	0/78	53±15/6	54±15/5	53±14/5	FEF _{75%}
0/03	139/3±10**	141±11/9*	139/3±11	0/16	140/8±12/2	139/3±11	140/9±11/9	MVV (L.min)

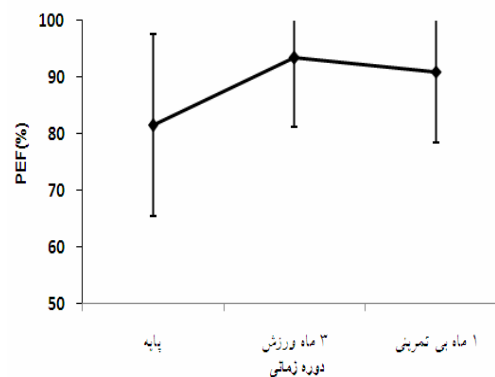
† بدون مداخله ورزشی، * $p < 0/05$ تفاوت سطوح پایه و ورزشی، ** ماندگاری اثر ورزش پس از یک ماه بی‌تمرینی. $p > 0/05$

همراه بود. دگرگونی سبک زندگی، حجم پایین فعالیت بدنی روزانه، ترکیب بدنی چاق، برنامه غذایی پرچرب و آماده، غلظت آلاینده‌های طبیعی و صنعتی و برخی مشاغل اجتماعی از پارامترهای مداخله‌گر محتمل در شیوع و تشدید نشانگان آسم مزمن بزرگسالان بشمار می‌روند.

مطالعات طولانی مدت همه‌گیر شناسی نرخ گسترش 10 درصدی شیوع غیر خطی بیماری آسم مردان را متناسب با افزایش هر واحد نمایه توده بدنی آشکار کرده است. در این میان، نقش شیوه‌های گوناگون تهاجمی و غیر تهاجمی کاهش وزن (29، 30) از بهبود کارکرد دستگاه تنفس بیماران آسم چاق پیکر حکایت دارد (14، 31). هم‌چنین نتایج مطالعه مقدسی و همکاران (1389) نشان دهنده بهبود عملکرد ریوی بیماران مبتلا به آسم و نیز کاهش نشانه‌های بیماری نظیر خس خس سینه، کوتاهی نفس‌ها، تنگی نفس و سرفه به دنبال تمرینات ورزشی می‌باشد (32). شواهد علمی کومپلیناس تام ریه افراد چاق را معادل یک سوم افراد با وزن طبیعی نشان می‌دهد، بدین معنا که به دنبال فشرده شدن قطر برونشولها و افت الاستیسیته الیاف عضلات تنفسی، امکان تظاهر نشانگان بیماران آسم مانند؛ خس خس، کوتاهی نفس و بیش‌فعالی برونشولها وجود دارد (31). چنین تغییر ساختاری ریه از دو جنبه توده مازاد بافت چربی و افزایش حجم خون ریوی و سرانجام به دام افتادن هوای بیشتر درون برونشولهای بیماران آسم چاق پیکر اهمیت پیدا می‌کند. بنابراین افزایش نیازهای متابولیک و فرکانس تنفس افراد چاق معمولاً با اندازه‌های پایین TV، FRC، FEV₁ و FVC



نمودار 1. تغییرات میانگین FEV₁/FVC بیماران آسم مزمن پس از توان بخشی ورزش و بی‌تمرینی



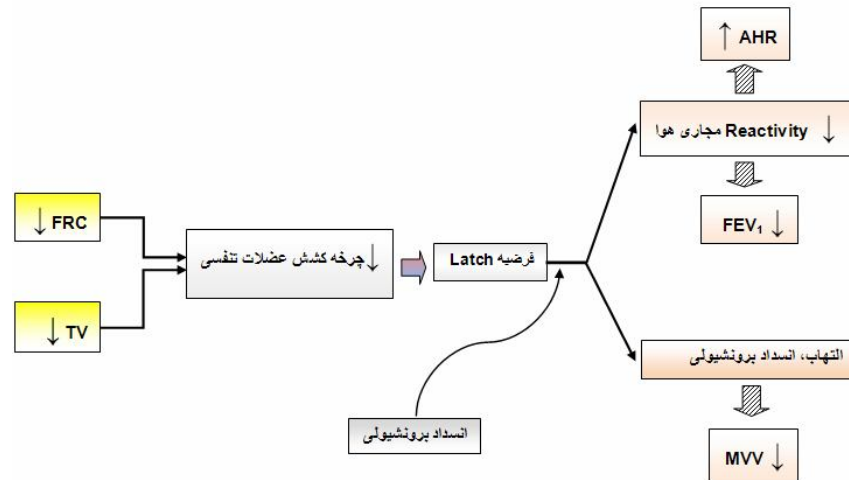
نمودار 2. تغییرات میانگین شاخص کارایی بالینی ریه (PEF) بیماران آسم مزمن با مداخله ورزش و بی‌تمرینی

بحث

پروتکل تمرین هوازی ظرف 3 ماه با بهبود شاخص‌های عملکرد ریوی گروه آزمایش از جمله، FEV₁/FVC، PEF، %، FEF_{75%} و MVV لیتر در دقیقه

زیرا بر مبنای فرضیه مکانیکی لاتیج (34) انباشت جرم چربی بار مکانیکی مازاد بر دیواره قفسه سینه وارد می‌سازد (شکل 1) و بدین شکل عملکرد دیافراگم هنگام مانور دم، اندازه پایه ظرفیت حیاتی موثر (FVC) و کومپلیانس ریوی بیماران آسمی را محدود می‌سازد (35، 36).

همراه است (32). در این زمینه ساترلند و همکاران در بررسی کارایی تنفس 1200 بیمار آسم با درجات گوناگون ترکیب بدن، پس از کوواریانس مداخله گره‌های سن، جنس و نژاد دریافتند که به ازای هر واحد افزایش BMI، کاهش‌های بارز در FEV_1 ، FVC و FEV_1/FVC رخ می‌دهد (33).



شکل 1. سازو کار نقش چاقی در کاهش FRC و TC که به افت چرخه کشش عضلات صاف مجاری تنفسی (ASM) و بیش‌فعالی برونشویولها (AHR) ریه می‌انجامد

هم‌چنین افراد میانسال با وزن مازاد و ظرفیت عملی پایین هنگامی که روزانه در فعالیت‌های هوازی کوتاه مدت دویدن ملایم یا شنا شرکت می‌کنند، پارامترهای درصد FVC و FEV_1 به سمت افزایش میل می‌کند. در این حالت متعاقب توان بخشی عضلات تنفسی، احتمالاً دامنه استرین عضلات صاف مجاری هوا در دم عمیق گسترش می‌یابد (18، 38). همسو با این یافته‌ها، در مطالعه حاضر بیماران آسم مزمن با ترکیب بدنی چاق پس از 3 ماه ورزش هوازی با شدت متوسط 14 ± 41 درصد هزینه اکسیژن ذخیره (VO_{2R})، روند تغییرات مثبت پارامترهای ریوی درصد FVC، PEF، FEV_1/FVC نسبت به شرایط پایه و یک ماه بی‌تمرینی از پروتکل تمرین هوازی تداوم داشت. در این میان عواملی مانند سطح ضایعه آسم، برآورد غیر مستقیم ظرفیت انتشاری و حداکثر تهویه ارادی ریوی، حجم کم آزمودنی‌ها، عدم کنترل کالری مصرفی روزانه یا مصرف

افراد با شاخص توده بدنی بالاتر از 60 کیلوگرم بر متر مربع در استراحت یا هنگام تمرین هوازی با شدت‌های ملایم تا متوسط مانند پیاده روی، شنا، دوچرخه سواری و ورزش‌های موزون هوازی معمولاً از حداکثر پتانسیل ظرفیت‌های ریوی شان استفاده نمی‌کنند و با ارزش‌های پایین FEV_1 ، FVC و FEF ریه مواجهند. در این شرایط وقوع سندرم هایپرنتیلیسیون چاقی - بدون سندرم عصبی عضلانی - از توان و استقامت موضعی دیافراگم خواهد کاست؛ به بیان دیگر عضلات اصلی و کمکی دم در هر فرکانس تنفس با ویژگی ترکیب بدنی $WHR > 0/90$ ، حجم اکسیژن بیشتری را مصرف می‌کند و این افراد برای جبران افت FRC ریه گاهی با افزایش دادن ظرفیت دم از ظرفیت تام ریه خویش می‌کاهند (33). در این زمینه مطالعه مارکون و همکاران روی بیماران آسم بزرگسال دارای اضافه وزن، اندازه افت FEV_1 آنها را بیش از هم‌تایان لاغر پیکر - بدون نشانگان انسداد برونشویولی - نشان داد (37).

underweight, and abdominal obesity in Iranian adults. *Obesity*. 2012;15(11):2797-808.

7. Hosseini Esfahani F, Mirmiran P, Djazayeri S, Mehrabi Y, Azizi F. Change in food patterns and its relation to alterations in central adiposity in tehranian of district 13 adults. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2008; 10(4): 299-312.[persian]

8. Ford ES, Kohl HW, Mokdad AH, Ajani UA. Sedentary behavior, physical activity, and the metabolic syndrome among US adults. *Obesity research*. 2012;13(3):608-14.

9. Kimiagar M, Noori N. The effect of weight loss on waist circumference and hip circumference of overweight and obese women. *Iranian of Endocrinology & Metabolism* 2005; 7 (27): 255-61.[persian]

10. Ten Hacken NHT. Physical Inactivity and Obesity Relation to Asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease? *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2009;6(8):663-7.

11. Ramazanoglu YM, Kraemer R. Cardiorespiratory response to physical conditioning in children with bronchial asthma. *Pediatric Pulmonology*. 1985;1(5):272-7.

12. Hallstrand TS, Bates PW, Schoene RB. Aerobic conditioning in mild asthma decreases the hyperpnea of exercise and improves exercise and ventilatory capacity. *CHEST Journal*. 2000;118(5):1460-9.

13. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism*. 2007;56(7):1005-9.

14. Aaron SD, Fergusson D, Dent R, Chen Y, Vandemheen KL, Dales RE. Effect of weight reduction on respiratory function and airway reactivity in obese women. *CHEST Journal*. 2004;125(6):2046-52.

15. Maniscalco M, Zedda A, Faraone S, Cerbone MR, Cristiano S, Giardiello C, et al. Weight loss and asthma control in severely obese asthmatic females. *Respiratory medicine*. 2008; 102(1):102-8.

16. Gabe J, Bury M, Ramsay R. Living with asthma: the experiences of young people at

آنتی‌اکسیدان‌ها و گزینش داوطلبانه نمونه‌ها از محدودیت این مطالعه به شمار می‌آید

نتیجه‌گیری

تمرین هوازی به منزله عامل مداخله‌گر غیر فارماکولوژیک می‌تواند کارایی تنفسی افراد چاق پیکر مبتلا به آسم مزمن را بهبود بخشد. به علاوه حتی پس از گذشت یک ماه گزینش زندگی کم‌تحرک، تداوم چنین سازگاری در فیزیولوژی تنفس در گروه آزمایش قابل توجه است.

تشکر و قدردانی

این مطالعه با حمایت مالی پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی وزارت علوم تحقیقات و فناوری برآمده از طرح مصوب به شماره 11/5103 - 1388 انجام گرفته است. هم‌چنین از شرکت داوطلبانه بیماران آسم میانسال که تا پایان پروتکل توان بخشی ورزش با انگیزه در طرح شرکت کردند، تقدیر می‌گردد.

منابع

- Shayeghi M. The worldwide obesity epidemic. *Obesity research*. 2012;9(S4):228S-33S.
2. Yoshiike N, Matsumura Y, Zaman MM, Yamaguchi M. Descriptive epidemiology of body mass index in Japanese adults in a representative sample from the National Nutrition Survey 1990-1994. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*. 1998; 22(7): 684-7.
3. Naumnik B, Mysliwiec M. Renal consequences of obesity. *Med Sci Monit*. 2010; 16(8): 163-70.
4. Kelly T, Yang W, Chen C, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *International journal of obesity*. 2008;32(9):1431-7.
5. James PT, Rigby N, Leach R. The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2004;11(1):3-8.
6. Janghorbani M, Amini M, Willett WC, Gouya MM, Delavari A, Alikhani S, et al. First nationwide survey of prevalence of overweight,

- home and at school. *Social science & medicine*. 2002; 55(9):1619-33.
17. Clark C. The role of physical training in asthma. *CHEST Journal*. 1992;101:293S-8S.
18. Emtner M, Finne M, Stålenheim G. A 3-year follow-up of asthmatic patients participating in a 10-week rehabilitation program with emphasis on physical training. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1998;79(5):539-44.
19. Noonan V, Dean E. Submaximal exercise testing: clinical application and interpretation. *Physical Therapy*. 2000;80(8):782-807.
20. Roca J, Whipp B, Agusti A, Anderson S, Casaburi R, Cotes J, et al. Clinical exercise testing with reference to lung diseases: indications, standardization and interpretation strategies. *European Respiratory Journal*. 1997; 10(11): 2662-89.
21. Livingston EH, Kohlstadt I. Simplified Resting Metabolic Rate-Predicting Formulas for Normal-Sized and Obese Individuals. *Obesity research*. 2012; 13(7):1255-62.
22. Leone N, Courbon D, Thomas F, Bean K, Jégo B, Leynaert B, et al. Lung function impairment and metabolic syndrome the critical role of abdominal obesity. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2009; 179(6): 509-16.
23. Quanjer PH, Tammeling G, Cotes J, Pedersen O, Peslin R, Yernault JC. Lung volumes and forced ventilatory flows. *The European respiratory journal Supplement*. 1993; 6(16):5-40.
24. Cotes J, Chinn D, Reed J. Lung function testing: methods and reference values for forced expiratory volume (FEV1) and transfer factor (TL). *Occupational and environmental medicine*. 1997;54(7):457-65.
25. Arena R, Myers J, Williams MA, Gulati M, Kligfield P, Balady GJ, et al. Assessment of Functional Capacity in Clinical and Research Settings A Scientific Statement From the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention of the Council on Clinical Cardiology and the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation*. 2007; 116(3): 329-43.
26. Pesola GR, Sunmonu Y, Huggins G, Ford JG. Measured diffusion capacity versus prediction equation estimates in blacks without lung disease. *Respiration*. 2004;71(5):484-92.
27. Crater SE, Platts-Mills T. Searching for the cause of the increase in asthma. *Current opinion in pediatrics*. 1998;10(6):594-9.
28. Celedon JC, Palmer LJ, Litonjua AA, Weiss ST, Wang B, Fang Z, et al. Body mass index and asthma in adults in families of subjects with asthma in Anqing, China. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2001; 164(10):1835-40.
29. Shore SA. Obesity and asthma: cause for concern. *Current opinion in pharmacology*. 2006; 6(3):230-6.
30. Shore SA. Obesity and asthma: possible mechanisms. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2008;121(5):1087-93.
31. Parameswaran K, Todd DC, Soth M. Altered respiratory physiology in obesity. *Canadian respiratory journal: journal of the Canadian Thoracic Society*. 2006;13(4):203-10.
32. Moghaddasi B, Moghaddasi Z, Taheri Nasab P. The effect of physical exercise on lung function and clinical manifestations of asthmatic patients. *Arak Medical University Journal*. 2010;13(2):134-40.[persian]
33. Sutherland E. Obesity and asthma. *Immunology and allergy clinics of North America*. 2008; 28(3): 589-602.
34. Castro-Rodríguez JA. Relationship between obesity and asthma. *Archivos de Bronconeumología ((English Edition))*. 2007; 43(3): 171-5.
35. Ferretti A, Giampiccolo P, Cavalli A, Milic-Emili J, Tantucci C. Expiratory flow limitation and orthopnea in massively obese subjects. *CHEST Journal*. 2001;119(5):1401-8.
36. Chen Y, Dales R, Tang M, Krewski D. Obesity may increase the incidence of asthma in women but not in men: longitudinal observations from the Canadian National Population Health Surveys. *American Journal of Epidemiology*. 2002;155(3):191-7.
37. Ray C, Sue D, Bray G, Hansen J, Wasserman K. Effects of obesity on respiratory function. *The American review of respiratory disease*. 1983; 128(3):501-6.
38. Satta A. Exercise training in asthma. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2000; 40(4): 277-84.