Research on Medicine *Original Article*

The Quarterly journal of School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences 2021 ;Vol.45; No.4

Changes in heart risk markers after an increased endurance training period in infected rats

Mojtaba Khansooz [1], Bahram Abedi [1]*, Mohammad Reza Palizvan[2], Abbas Saremi [3]

1. Department of Physical Education , Mahallat Branch, Islamic Azad University, Mahallat, IR Iran

2. Department of Physiology, University of Medical Sciences, Arak, Iran

3. Department of Physical Education, Arak University, Arak, Iran

(Received: 2020/09/5 Accepted: 2020/11/1)

Abstract

Background and Aim: *In patients with myocardial infarction, preventing the deposition of lipoproteins in the vascular wall is an important factor in rapid recovery and functional capacity returns doing exercise. Therefore, the aim of the present study was to investigate the effect of increasing endurance training on the risk of cardiovascular risk factors in infant specimens.*

Materials and Methods: *A total of 20 Wistar rats aged 10-8 weeks with a mean weight of 30±230g were divided into two groups of infarction control (MI.Co) and infarction (MI.Ex). After inducing experimental myocardial infarction with two intraperitoneal isoproterenol injections at a dose of 150 mg/kg for 24 hours, the exercise group performed an endurance training protocol on the treadmill for eight weeks. Applying the same conditions followed at least 24 hours after the last training session. To examine the significant changes in the levels of Cholesterol, TG, LDL, and HDL, independent t-tests were run in Graph Pad program.*

Results*: Serum LDL and TG levels in the infarct training group decreased significantly (2.12 and 13.87 mg/dl, respectively) compared with the infarct control group (p=0.03). However, cholesterol and HDL levels increased in the infarct training group, as compared with the infarct control group (5.25 and 4.12 mg/dl, respectively), which was observed to be significant only in HDL levels (p=0.03).*

Conclusion*: It seems that the use of non-pharmacological strategies, such as increased endurance training, can significantly reduce LDL and TG levels and, in turn, significantly increase HDL levels in patients with myocardial infarction.*

Keywords: *Myocardial Infarction; Increasing Endurance Training; Cardiac Risk Indicators*

**Corresponding author: Bahram Abedi*

Email: abedi@iaumahallat.ac.ir

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

پژوهش در پزشکی
فصلنامه علمی پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
مقاله پژوهشی
دور ٤٥، شماره ٤، ١٤٠٠، صفحات ٦٠ تا ٦٥

تغییر نشانگرهای خطر قلبی پس از یک دوره تمرین استقامتی فزاینده در رت‌های انفارکته شده

مجتبی خان‌سوز[1]، بهرام عابدی[1*]، محمدرضا پالیزوان[2]، عباس صارمی[3]

۱. گروه تربیت بدنی، واحد محلات، دانشگاه آزاداسلامی، محلات، ایران
۲. گروه فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی، اراک، ایران
۳. گروه تربیت‌بدنی، دانشگاه اراک، اراک، ایران

دریافت: ۱۳۹۹/۶/۱۵ پذیرش: ۱۳۹۹/۸/۱۱

چکیده:

سابقه و هدف: در بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی جلوگیري از رسوب لیپوپروتئین‌ها در دیواره عروق با استفاده از تمرین‌های ورزشي عامل مهمی در ریکاوری سریع و بازگشت ظرفیت‌های عملکردی است. بنابراین هدف از این پژوهش بررسی تغییر نشانگرهای خطر قلبی پس از یک دوره تمرین استقامتی فزاینده در نمونه‌های انفارکته است.

مواد و روش‌ها: پژوهش حاضر از نوع تجربی است که در این پژوهش۲۰ سر موش صحرایی نژاد ویستار با محدوده سنی (۱۰-۸) هفته و میانگین وزن (۳۰±۲۳۰) گرم به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل انفارکتوس (MI.Co) و تمرین انفارکتوس (MI.Ex) تقسیم شدند. پس از القای انفارکتوس قلبی با دو تزریق داخل صفاقی ایزوپروترنول به فاصله ۲۴ ساعت و با دوز ۱۵۰میلی‌گرم در کیلوگرم، گروه تمرین به مدت هشت هفته پروتکل تمرین استقامتی را روی نوارگردان اجرا کردند. خون‌گیري در شرایط یکسان و به دنبال حداقل ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین انجام شد. براي بررسي تغییرهای معناداري سطح LDL ، TG، Cholesterol وHDL از روش آنالیز تی مستقل در برنامه گراف پد استفاده شد.

یافته‌ها: سطح سرمی LDL و TG در گروه تمرین انفارکتوس کاهش معناداری (به ترتیب۲/۱۲ و ۱۳mg/dl/۸۷) نسبت به گروه کنترل انفارکتوس داشت (p=۰/۰۳). اما مقادیرCholesterol و HDL در گروه تمرین انفارکتوس نسبت به گروه کنترل انفارکتوس (به ترتیب ۵/۲۵ و ۴/۱۲ mg/dl) افزایش داشت که این افزایش تنها در مقادیر HDL معنادار بود(p=۰/۰۳).

نتیجه گیری: به نظر مي‌رسد به‌کارگیری راهبردهاي غیردارویی مانند تمرین استقامتي فزاینده می‌تواند سبب کاهش معناداری در سطح LDL و GT و در مقابل افزایش معنادار در میزان LDH در نمونه‌های مبتلا به انفارکتوس قلبی شود.

واژگان کلیدی: انفارکتوس قلبی، تمرین استقامتی فزاینده، نشانگرهای خطر قلبی

مقدمه:

بیماری‌های قلبی- عروقی در آغاز قرن بیستم مسئول ۱۱ درصد از کل مرگ‌ها در جهان بوده است، اما در قرن بیست و یکم مسئول ۵۱ درصد از مرگ‌ها در کشورهای توسعه‌یافته و همچنین ۲۵ درصد مرگ‌ها در کشورهای درحال‌توسعه است و پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۱۲۱ سالانه ۲۵ میلیون نفر را از بین ببرد(۱). در گروه بیماری‌های قلبی- عروقی، انفارکتوس قلبی (MI[1]) شایع‌ترین دلیل مرگ و میر و از کارافتادگی به‌حساب می‌آید که نیمی از بیماری‌های قلبی را به خود اختصاص داده است(۲). در کشور ما هم هرساله صدها نفر در اثر ابتلای به این بیماری جان خود را ازدست‌داده و یا با مشکلات جدی و عدیده‌ای مواجه می‌شوند. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که در بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی خطر اکسیداسیون لیپوپروتئین‌ها و رسوب آن در دیواره عروق ناشی از وجود رادیکال‌های آزاد از یک‌طرف و از طرف دیگر خطر وجود التهاب سیستمیک ناشی از اکسیداسیون این ترکیب‌های لیپیدی به‌واسطه ارتباط عوامل التهابی و مولکول‌های میانجی التهاب و فشار اکسیداتیو همواره یک عامل تهدیدکننده است. درنتیجه، جلوگیری از رسوب لیپوپروتئین‌ها در دیواره عروق عامل مهمی در ریکاوری سریع و بازگشت ظرفیت‌های عملکردی در این بیماران با استفاده از تمرین‌های ورزشی است(۳, ۴). همراهی کلسترول تام سرم (TC[2]) و کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگالی (LDL[3]) با بروز بیماری‌های قلبی_عروقی به‌خوبی ثابت‌شده است و میزان پایین کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL[4]) به‌عنوان یک عامل خطر عمده برای بیماری‌های قلبی_عروقی در نظر گرفته می‌شود. همچنین شواهدی وجود

1 Myocardial Infarction

2 Total Cholesterol

3 Low Density Lipoprotein

4 High Density Lipoprotein

نویسنده مسئول: بهرام عابدی
پست الکترونیک: abedi@iaumahallat.ac.Ir

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

دارد که نشان می‌دهند تری‌گلیسرید سرم (TG[5]) می‌تواند به‌عنوان یک عامل خطر مستقل برای بیماری‌های قلبی- عروقی محسوب شود(۵, ۶). تعیین مقادیر ریسک فکتورهای قلبی در مراحل حاد و پایدار بیماری انفارکتوس قلبی نه تنها در پیش‌آگهی بیماری، بلکه درروند درمان نیز مؤثر هست و با کاهش ریسک فاکتورهای قلبی، احتمال عود دوباره بیماری را می-توان به میزان قابل‌ملاحظه‌ای کاهش داد(۷). در افراد مبتلا به بیماری عروق کرونری، کاهش سطح کلسترول، تری گلیسیرید، LDL و افزایش HDL خون بسیار بااهمیت است که درنتیجه می‌تواند سبب کاهش مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی_عروقی شود. علاوه بر درمان دارویی، اصلاح الگوی زندگی، رژیم غذایی و استفاده از تمرینها و ورزش‌های سیستمیک نیز می‌تواند تأثیر به سزایی در کاهش عوامل مرگ‌ومیر داشته باشد. تمرینهای ورزشی یکی از روش‌های استفاده شده در بازتوانی قلبی است. تحقیق‌های گوناگونی برای بررسی تأثیر تمرین‌های بازتوانی و ورزشی بر روی چربی خون انجام‌شده است، ولی هنوز تمامی مزایای برنامه‌های بازتوانی و تمرین‌های ورزشی شناخته‌نشده است. چرا که به نظر می‌آید مطالعه‌ها ازلحاظ روش انجام، جمعیت بررسی شده و برنامه‌های ورزشی باهم متفاوت بوده‌اند(۸, ۹). در مطالعه توصیفی که روی ۵۴۷ بیمار مبتلا به بیماری عروق کرونری قلب انجام دادند، نشان داده شد این بیماران تحت ۲۴ جلسه درمانی بازتوانی قلبی قرار گرفتند. به استثنای فشارخون دیاستولی سایر پارامترهای بیوفیزیکی و بیوشیمیایی ازجمله HDL، LDL، TC، TG، بهبودی معناداری در تمامی بیماران از خود نشان دادند(۱۰). همچنین در پژوهشی آثار تمرین‌های ورزشی مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر پروفایل لیپید مردان میان‌سال غیر ورزشکار بررسی شد و نشان داده شد هشت هفته تمرین استقامتی تأثیر معناداری بر مقادیر HDL و کلسترول ندارد. در مطالعه‌ای دیگر هشت هفته تمرین مقاومتی تغییر معناداری در مقادیر TG و LDL ایجاد نکرد(۱۱). باتوجه به اینکه تاکنون مطالعه جامعی در زمینه تأثیر تمرین‌های استقامتی فزاینده بر میزان ریسک فاکتورهای قلبی در نمونه‌های انفارکتوسی شده انجام‌نشده و اغلب مطالعه‌ها به بررسی جنبه-های بازتوانی در بیماران قلبی پرداخته‌اند و همچنین نشان داده‌شده است که القای انفارکتوس تجربی قلبی به‌وسیله تزریق ایزوپرترونول (ISO[6]) سبب کاهش HDL و افزایش سایر ریسک فکتورهای قلبی می‌شود(۱۲). بنابراین هدف از این مطالعه، ارزیابی سطح ریسک فکتورهای قلبی پس از هشت هفته تمرین استقامتی فزاینده در رت‌های مبتلا به انفارکتوس تجربی قلبی است.

مواد و روش‌ها:

نمونه‌ها:

پژوهش حاضر از نوع تجربی_آزمایشگاهی و مدل حیوانی روی ۲۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار ۸ تا ۱۰ هفته‌ای با دامنه وزنی ۳۰ ± ۲۳۰ گرم انجام شد. موش‌های صحرایی از دانشگاه بقیه‌الله خریداری شدند، حیوان‌ها پس از انتقال به محیط آزمایشگاهی برای جلوگیری از استرس و تغییر شرایط فیزیولوژیکی به مدت یک هفته در شرایط جدید نگه‌داری شدند و پس از وزن‌کشی، بر اساس وزن به‌طور تصادفی به دو گروه ۱۰ تایی شامل: گروه کنترل انفارکته شده (MI.Co[7]) و گروه تمرین انفارکته شده (MI.Ex[8])تقسیم شدند و تحت پروتکل انفارکتوس و پروتکل تمرین قرار گرفتند. معیار ورود به مطالعه حاضر شامل نر بودن موش‌ها، قرار گرفتن در محدوده وزنی مورد نظر، سلامت کامل موش‌ها و استفاده نکردن از هرگونه دارو بود. معیار خروج از مطالعه اجرا نشدن پروتکل تمرینی، مونث بودن و آسیب هنگام اجرای تمرین بود. روش نمونه گیری باتوجه به پیشینه تحقیق و با استفاده از نرم افزار محاسبه حجم نمونه و توان G-power با توان آزمون ۰/۸۰ و خطای احتمالی ۵ درصد مشخص شد.

5 Triglyceride

6 Isoproterenol

7 Myocardial Infarction Control

8 Myocardial Infarction Exercise

شیوه نگه‌داری موش‌های صحرایی:

حیوان‌ها در آزمایشگاه جوندگان در قفسه‌های پلی‌کربنات شفاف تحت شرایط استاندارد (چرخه ۱۲ ساعت روشنایی- تاریکی و میانگین درجه حرارت ۲ ± ۲۲ درجه سلسیوس و رطوبت ۴۰ تا ۶۰) قرار گرفتند. وضعیت آلاینده‌ای هوا با توجه به شاخص استاندارد آلایندها (PSI[9]) در وضعیت سالم قرار داشت. همچنین برای ایجاد تهویه و جریان مناسب هوا از دو دستگاه تهویه هوا بدون صدا استفاده شد(۱۳).

تغذیه موش‌های صحرایی:

موش‌های صحرایی در سیستم‌های پرورشی به‌طورمعمول با غذاهای توصیه‌شده توسط مراکز تولید خوراک دام به‌صورت پلت تغذیه شدند. غذای موردنیاز آزمودنی‌ها در این تحقیق از مرکز تولید انواع خوراک دام شرکت به پرور تهیه‌شده بود و همراه با بطری‌های آب ۵۰۰ میلی‌لیتری ویژه حیوان‌های آزمایشگاهی به‌صورت آزادانه در دسترس آن‌ها قرار گرفت.

پروتکل القا بیماری میوکارد‌یاک انفارکتوس (MI):

برای ایجاد انفارکتوس قلبی از تزریق زیر جلدی ایزوپرترونول (ISO) ساخت شرکت Sigma-Aldrich آمریکا به میزان ۱۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم در روز (برای اندازه‌گیری ایزوپرترونول از ترازوی دیجیتال آزمایشگاهی سارتریوس مدل MSE224S-00-DU با دقت یک دهزارم گرم ساخت المان استفاده شد) محلول در نرمال سالین در دو روز متوالی با فاصله ۲۴ ساعت به‌صورت زیر جلدی تزریق شد(۱۴). استفاده از این ماده در مدل‌های حیوانی به‌ویژه موش صحرایی یکی از روش‌های رایج برای القای انفارکتوس قلبی است. انتخاب دوز تزریقی دارو بر اساس مطالعه پایلوت انجام شد. بعد از گذشت ۴۸ ساعت از آخرین تزریق از هر گروه، دو موش به‌صورت تصادفی انتخاب شدند(۱۵) و تحت شرایط آزمایش برای القای انفارکتوس قرار گرفتند. تشخیص انفارکتوس قلبی بر اساس علایم بالینی و تغییرهای الکتروکاردیوگرافی همراه با افزایش آنزیم‌های قلبی تائید می‌شود که از بین آن‌ها تروپونی‌ن (cTnI[10]) و الکتروکاردیوگرافی گرفته‌شده نشان داد که در نمونه‌های سالم مقداری برای تروپونینI شناسایی نشد، اما اندازه‌گیری مارکر قلبی تروپونینI در نمونه-های تصادفی تزریق‌شده ایزوپرنالین برابر با ۲۹۴/۱۶۸ پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود که نشان‌دهنده آسیب به بافت قلبی و ایجاد انفارکتوس قلبی بود. همچنین بالا رفتن قطعه ST نمونه الکتروکاردیوگرام موش مبتلا به انفارکتوس قلبی(شکل۲) نسبت به موش سالم(شکل۱) نشان دهنده ایجاد انفارکتوس قلبی است.

همچنین پس از القای انفارکتوس قلبی، رت‌ها به‌صورت تصادفی به دو گروه ۱۰ تایی کنترل MI.Co و MI.Ex تقسیم شدند. آشنایی با تریدمیل و شروع پروتکل تمرین استقامتی فزاینده ۴۸ ساعت بعد از القای انفارکتوس قلبی(تزریق دوم) شروع شد و برنامه تمرینی به‌صورت زیر انجام شد.

پروتکل تمرین استقامتی فزاینده:

قبل از شروع دوره تمرینی آزمودنی‌ها برنامه آشنایی با نحوه فعالیت روی نوارگردان را به مدت یک هفته به‌صورت پنج روز در هفته در ساعات ۱۷-۱۵ انجام دادند. برنامه آشنایی با نحوه فعالیت روی نوار گردان شامل ۱۰ دقیقه فعالیت با سرعت هشت متر در دقیقه و با شیب صفر درصد روی نوار گردان شرکت Bionic-mobin با مدل DSI-580 بود. بررسی‌ها نشان داده است که این میزان تمرین در حدی نیست که منجر به تغییر بارزی در ظرفیت هوازی شود. برای تحریک دویدن در مرحله آشناسازی موش‌های صحرایی روی نوار گردان از طریق شرطی‌سازی به صدا و تحریک، آموزش داده شد تا از نزدیک شدن، استراحت و برخورد با

9 Pollutant Standard Index

10 Cardiac troponin I

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

بخش شوک الکتریکی در بخش انتهای دستگاه خودداری کنند. پس از آشنایی با تریدمیل، پروتکل تمرین استقامتی فزاینده شامل هشت هفته دویدن روی دستگاه نوار گردان بدون شیب)شیب صفر درصد(طبق جدول زیر انجام شد. لازم به ذکر است در ابتدا و انتهای هر جلسه ۳ دقیقه گرم کردن و سرد کردن با سرعت هفت متر بر دقیقه انجام شد(۱۶, ۱۷).

جدول پروتکل تمرین استقامتی فزاینده

هفته	سرعت (متر بر دقیقه)	مدت (دقیقه)	تعداد جلسه در هفته
آشنایی	۱۰	۸	۵
اول	۱۲	۲۰	۳
دوم	۱۳	۲۵	۳
سوم	۱۴	۳۰	۳
چهارم	۱۵	۳۵	۳
پنجم	۱۶	۴۰	۳
ششم	۱۷	۴۵	۳
هفتم	۱۸	۵۰	۳
هشتم	۱۸	۵۰	۳

خون‌گیری و آنالیز بیوشیمیایی:

در این مطالعه ۲۴ ساعت پس از آخرین وهله تمرینی، نمونه‌ها با کتامین (۷۵میلی گرم در کیلوگرم) و زایلازین (۱۰میلی‌گرم در کیلوگرم) بی‌هوش و تشریح شدند. عمل خون‌گیری پس از بی‌هوشی مستقیم از دهلیز سمت راست قلب با سرنگ‌های تیوب‌دار۱۰ سی سی گرفته شد. خون‌گرفته شده در لوله‌های ژل‌دار کلاته ریخته شد و به مدت ۱۵ دقیقه در شرایط دمای محیط قرار گرفت. جداسازی سرم به‌وسیله سانتریفیوژHermle مدل Z۲۰۰Aساخت کشور آلمان با دور ۳۵۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه انجام شد. سپس آنزیم TC، TG، LDL و HDL به روش الایزا و با استفاده از کیت الایزا مدل حیوانی شرکت ایست بیوفارم (East Biopharm)) در آزمایشگاه پارس اندازه‌گیری شد. در مراحل مختلف ضمن رعایت مسائل اخلاقی سعی شد از هرگونه آزار جسمی و روش غیرضروری اجتناب شود.

ملاحظه‌های اخلاقی:

این مطالعه با کد اخلاق IR.IAU.ARAK.REC.۱۳۹۸,۰۱۰ توسط کمیته اخلاق پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اراک به تصویب رسیده است.

ارزیابی آماری:

در پژوهش حاضر برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، از روش تحقیقی پس‌آزمون با گروه کنترل استفاده شد. پس از تأیید توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای مقایسه میانگین بین گروهی، آزمون آماری تی مستقل به کار گرفته شد. تجزیه‌وتحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری گراف‌پد (نسخه ۶) در سطح معناداری (P<۰/۰۵) و سطح اطمینان ۹۵درصد انجام شد.

یافته‌ها:

مشخصات دموگرافیک موش‌های ویستار در طول تحقیق در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. مشخصات دموگرافیک در گروه‌های مختلف

شاخص / گروه	کنترل انفارکته شده (MI.Co)	تمرینی انفارکته شده (MI.Ex)
تعداد	۱۰	۱۰
سن(هفته)	۸-۱۰	۸-۱۰
وزن قربانی(گرم)	۳۰۸±۱۷	۳۰۶±۲۳
وزن قلب(گرم)	۰/۹۸۶±۰/۰۸	۰/۹۹۹ ±۰/۰۹
نسبت وزن قلب به وزن بدن	۰/۰۰۳۱±۰/۰۰۰۲	۰/۰۰۳۲±۰/۰۰۰۳

همان‌طور که مشاهده می‌شود میانگین و انحراف استاندارد مقادیر مقدار سرمی TC، TG، LDL وHDL در جدول ۲ خلاصه‌شده است. محتویTC در گروه MI.Ex نسبت به گروهMI.Co پس از اعمال برنامه تمرینی افزایش داشت، اما این افزایش بین دو گروه ازلحاظ آماری تفاوت معناداری نشان نداد (=۰P/۱۶۸). در خصوص میانگین سطح فعالیت سرمی TG نتایج آزمون حاکی از کاهش مقادیر این متغیر در گروه MI.Ex نسبت به گروهMI.Co است (P=۰/۰۳۹). میانگین سطح فعالیت سرم LDL در دو گروه مورد مطالعه نشان‌دهنده کاهش مقادیر این متغیر در گروه MI.Ex است (P=۰/۰۳۸) همچنین نتایج نشان داد پس از هشت هفته تمرین استقامتی فزاینده میزان سطح HDL در گروه MI.Ex نسبت به گروه MI.Co افزایش معناداری داشت(P=۰/۰۳۰).

جدول پروتکل تمرین استقامتی فزاینده

گروه / متغیر	کنترل انفارکته شده MI.Co (Means±SD)	تمرینی انفارکته شده MI.Ex (Means±SD)	Pvalue
کلسترول تام (میلی‌گرم بر دسی لیتر)	۵۳/۲۵±۱/۹۰۶	۵۸/۵۰±۳/۰۷۶	P=۰/۱۶۹
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی لیتر)	۴۸/۸۸±۵/۳۷۰	۳۵/۰۰±۲/۹۰۳	*P=۰/۰۳۹
LDL (میلی‌گرم بر دسی لیتر)	۱۰/۲۵±۰/۵۹۰	۸/۱۲۵±۰/۷۱۸۱	*P=۰/۰۳۸
HDL (میلی‌گرم بر دسی لیتر)	۲۵/۸۸±۰/۹۵۳۱	۳۰/۰۰±۱/۴۲۷	*P=۰/۰۳۰

*اختلاف آماری معناداری (P<۰/۰۵)

بحث:

نتایج پژوهش حاضر نشان داد یک دوره تمرین استقامتی فزاینده سبب کاهش سطح سرمی TG، LDL و افزایش معنادار HDL در نمونه‌های انفارکته می‌شود. نخستین ریسک فاکتور بررسی شده در این مطالعهTC بود که نتایج نشان داد یک دوره تمرین استقامتی فزاینده سبب تغییرهای معناداری در گروه تمرین نمی‌شود. کلسترول تام با رسوب خود در دیواره رگ‌ها، سبب عارضه‌ای به نام تصلب شرایین می‌شود و در پی آن مانع از عبور خون در شریان‌ها شده، کمبود اکسیژن و مواد غذایی در عضو را به همراه دارد. بنابراین، با تمرین‌های منظم ورزشی، می‌توان کلسترول خون را شاهد و متعادل ساخت و خطر بروز بیماری‌های قلبی- عروقی را کاهش داد. این نتیجه با نتایج محمدنیا احمدی و همکاران (۱۸) و قربانیان و همکاران (۱۹) همسو است، اما در تضاد با این مطالعه، صراف زادگان و همکاران در مطالعه‌ای تأثیر هشت هفته تمرین هوازی را بر تغییرهای لیپید بیماران قلبی بررسی کردند. نتایج کاهش معنادار TC را نشان داد(۲۰). همچنین در مطالعه‌ای غیرهمسو دیگری کارگر فرد و همکاران تأثیر تمرین بازتوانی را در ۱۲۰ بیمار قلبی بررسی کردند. نتایج کاهش TC در گروه بازتوانی اختلاف معناداری با گروه شاهد داشته است(۲۱). برخی مطالعه‌ها نشان داده‌اند، تمرین‌های ورزشی آمادگی هوازی را بهبود می‌بخشند، درحالی‌که در بهبود پارامترهای چربی مؤثر نیستند ؛ بنابراین نیاز به مداخله‌های رژیم غذایی است(۲۲). به عقیده برخی پژوهشگران تمرین‌های ورزشی بندرت بر سطوح TC و LDL اثر می‌گذارند، مگر اینکه با کاهش وزن و یا رژیم غذایی همراه باشند(۲۳). در مطالعه حاضر تغذیه شرکت‌کنندگان ارزیابی نشد بود، شاید به همین دلیل TC تغییر معناداری نداشت. نتایج دیگر این مطالعه بیانگر آن است که تمرین استقامتی فزاینده سبب افزایش معنادار در مقادیر سرمی HDL در موش‌های صحرایی انفارکته می‌شود. HDL در کبد و سلول‌های روده سنتز می-شود. وظیفه بیولوژیک آن برعکس LDL یعنی جمع‌آوری کلسترول بدن است. در فعالیت‌های ورزشی مقدار آن حتی بیشتر از LDL می‌رسد که یک عامل مطمئن در جلوگیری از اختلال‌های قلبی - عروقی است. در پژوهشی همسو کاکا و همکاران تأثیر تمرین هوازی را بر نیمرخ لیپیدی در بیماران قلبی بررسی کردند و نتایج افزایش HDL را نشان دادند(۲۴). رایگان و همکاران به بررسی تأثیر بازتوانی قلبی بر یافته‌های کلینیکی و پاراکلینیکی مبتلایان به بیماری ایسکمی قلب پرداختند. نتایج افزایش HDL را نشان

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

داد(۲۵). همچنین میرمنصوری و همکاران به بررسی آثار برنامه توان‌بخشی قلب بر عوامل خطرزای بیماران قلبی جراحی‌شده پرداختند و دریافتند که برنامه ورزشی هوازی سبب بالا رفتن HDL در این بیماران می‌شود(۲۶). در تضاد با مطالعه بالا، سردار و همکاران تأثیر فعالیت بدنی هوازی هشت هفته‌ای بر عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی- عروقی در نمونه‌های دیابتی شده را بررسی کردند. نتایج کاهش HDL را نشان داد(۲۷). تضاد به وجود آمده در مقادیر HDL را می‌توان به تفاوت نوع تمرین و نوع آزمودنی‌ها نسبت داد. با توجه به اینکه در تحقیق‌های به وجود آمده اثبات شده که بین شدت تمرین و افزایش LDL، HDL و TG ارتباط دوز پاسخ وجود دارد(۲۸). تحقیق حاضر شدت تمرین افزایشی در نظر گرفته‌شده است بنابراین تغییرهای به وجود آمده در مقادیر HDL افزایش داشت. افزایش سطوح HDL مرتبط با سطوح کاهش یافتهTG است. از دلایل احتمالی افزایش HDL ناشی از فعالیت ورزشی می‌تواند افزایش فعالیت آنزیم LPL[11] باشد. آنزیم LPL در تبدیل VLDL به HDLنقش دارد، به‌طوری‌که همراه با افزایش فعالیت آن، سطوح HDL نیز افزایش می‌یابد. همچنین ازآنجا که متعاقب سازگاری به فعالیت‌های ورزشی LCAT افزایش می‌یابد، یکی دیگر از عوامل موثر در افزایش سطوح HDL می‌تواند افزایش LCAT[12] باشد(۲۹). شاید در مطالعه حاضر، فعالیت ورزشی استقامتی فزاینده از طریق افزایش فعالیتLPL ، تجزیه گلیسرول در VLDL را تسریع کرده و سبب حذف ذره‌های لیپوپروتئینی شده است. بررسی مقادیر LDL در این پژوهش، نشان‌دهنده تأثیر معناداری تمرین استقامتی بر این متغیر است. همسو با این نتیجه، کاکا و همکاران تأثیر تمرین هوازی را بر نیمرخ لیپیدی در بیماران قلبی را بررسی کردند. نتایج کاهش LDL را نشان دادند(۲۴). همچنین صراف زادگان و همکاران در مطالعه‌ای تأثیر هشت هفته تمرین هوازی را بر تغییرهای لیپید بیماران قلبی بررسی کردند. نتایج کاهش مقادیر LDL را نشان داد(۲۰). در تضاد با این مطالعه، نیکو و همکاران دریافتند تمرین‌های استقامتی_مقاومتی در بیماران قلبی سبب افزایش LDL می‌شود(۳۰). تضاد به وجود آمده بامطالعه فوق می‌تواند به دلیل تفاوت در برنامه تمرینی باشد. باتوجه به اینکه نیکو و همکاران از فعالیت‌های مقاومتی در تمرین خود استفاده کرده‌اند و به نظر می‌رسد تمرین‌های مقاومتی در مقایسه با فعالیت‌های هوازی به دلیل عدم تأثیرگذاری افزایشی بر ضربان قلب و سوخت‌وساز، تأثیرگذاری ناچیزی بر نیمرخ لیپیدی داشته باشند و در مقایسه با تمرین‌های هوازی، مطالعه‌های در دسترس اندکی در رابطه با آثار تمرین مقاومتی بر نیمرخ لیپیدی وجود دارد(۳۱). همچنین مطالعه‌ها نشان داده‌اند که تمرین‌های مقاومتی سبب بهبود نیمرخ لیپیدی و سطوح HDL در مردان مستعد بیماری قلبی_عروقی نمی‌شود(۳۲). درخصوص بررسی سطوح سرمی TG نتایج مطالعه حاضر کاهش معناداریTG را نشان داد. TG ذخیره اصلی چربی در بدن است که بیشتر آن در بافت سفید چربی قرار دارد. منابع TG در کبد و عضله است و به شکل لیپوپروتئین در خون نیز یافت می‌شود. عضله‌ها نمی‌توانند TG را به طورمستقیم اکسید کنند. در ابتدا مولکول TG باید طی فرایند لیپولیز به اجزای خود یعنی اسید چرب و گلیسرول شکسته شود. لیپولیز به‌وسیله لیپاز حساس به هورمون که در چربی‌های موضعی و تارهای عضلانی است، کاتالیز می‌شود. لیپوپروتئین لیپاز موجود در آندوتلیوم مویرگ‌ها، تری-گلیسیریدهای پلاسما را می‌شکنند. اسیدهای چرب آزاد موجود در خون که از بافت چربی گرفته می‌شود و تری‌گلیسیریدهای داخل عضله، منابع اصلی سوخت چربی برای ورزش است. هم‌راستا با این پژوهش، صالحی و همکاران در بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر نیمرخ چربی در بیماران قلبی، کاهش TG را نشان دادند(۳۳). همچنین مطالعه نیکو و همکاران دریافتند تمرین‌های استقامتی_مقاومتی در بیماران قلبی سبب کاهش TG می‌شود(۳۰). در پژوهش همسوی دیگری کاکا و همکاران تأثیر تمرین هوازی را بر نیمرخ لیپیدی در بیماران قلبی بررسی کردند. نتایج کاهش مقادیر سرمی TG را نشان داد(۲۴). اما در تحقیق هاشمی و همکاران یافته‌ها نشان داد هشت هفته تمرین پیلاتس تغییر معناداری در میزان TG نمونه‌های چاق دارای اضافه‌وزن ایجاد نمی‌کند(۳۴) که این یافته با تحقیق حاضر همسو نیست. همان‌طور که گفته شد تأثیر شدت و نوع تمرین بر مقادیر نیمرخ لیپیدی تأثیرگذار است(۲۸) و دلیل تضاد به وجود آمده می‌تواند نوع و شدت تمرین در تحقیق هاشمی و همکاران باشد. چراکه نوع و شدت تمرین پیلاتس با تمرین استقامتی فزاینده متفاوت است. استفاده نکردن از کیت‌های آمریکایی و آلمانی با روایی بالاتر به دلیل هزینه بسیار بالا از محدودیت‌ها و نقاط ضعف این تحقیق به شمار می‌رود. اما کنترل دقیق محیط پژوهش و نظارت بر استفاده از وسایل و ابزار آزمایشگاهی، زمان و مکان اندازه‌گیری و آزمون‌گر یکسان می‌تواند از نقاط مثبت این مطالعه باشد. همچنین شایان ذکراست مطالعه‌های محدودی تاثیر تمرین استقامتی فزاینده بر تغییر نشانگرهای خطر قلبی را در نمونه‌های انفارکته بررسی کرده‌اند. بنابراین، نیازمند مطالعه‌ۀای بیشتری در نمونه‌های ماده، سالمند، دارای اضافه وزن و انواع تمرین‌های ورزشی و با شدت‌ها و حجم‌های مختلف است.

نتیجه‌گیری:

به نظر می‌رسد تمرین استقامتی فزاینده سبب تغییرهای بهبوددهنده و معنادار نیمرخ لیپیدی در نمونه‌های انفارکته می‌شود و با تغییرهای بهبوددهنده فاکتورهای قلبی، احتمال عود دوباره بیماری را می‌توان به میزان قابل‌ملاحظه‌ای کاهش داد.

تشکر و قدردانی:

این مقاله حاصل رساله دکتری به شماره دانشجویی ۹۵۰۳۲۰۲۳۶ است. نویسندگان مراتب تشکر و قدردانی خود را از تمامی کسانی که در انجام آن همکاری داشتند را ابراز می‌دارند.

11 Lipoprotein Lipase

12 Lecithin- Cholesterol Acyltransferase

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

منـابع:

1. Zipes Douglas P LP, Bonow R. Eugene B. Braunwald's Heart Disease: A text book of cardiovascular medicine. Ed t, editor. Philadelphia: WB Saunders; 2005. 1141. DOI:10.36/hrt.68.8.250-c p.

2. Fakhrzadeh H NPE, Rayani M, Vasigh AR. Pectoral angina and myocardial infarction in patients with hyperlipidemia, Boushehr Bandar: a population study. Iran J Diabetes Lipid Disord. 2002;2(1):65-73.

3. Shabani R MM, Heidari Moghadam R, Shirmohamadi T, Vafaee R. Effect of cardiac rehabilitation program on quality of life in patients with myocardial infarction in Hamadan. Research in Medicine. 2013;3(36):117-22.

4. Wang H YY, Qian HY, Zhang Q, Xu H, . Li JJ Resveratrol in cardiovascular disease: what is known from current research? Heart Fail Rev. Li JJ. 2012;17:437-48. Doi:10.1007/s10741-011-9260-4.

5. Hokanson JE AM. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of populationbased prospective studies. J Cardiovasc Risk 1996;3(213-219. DOI:10.1177/174182679600300214).

6. McLaughlin T AF, Cheal K, Chu J, Lamendola C ,Reaven G. Use of metabolic markers to identify overweight individuals who are insulin resistant. Ann Intern Med 2003;139:802-9.DOI:10.7326/0003-4819-139-10-200311180-00007

7. Pignone M PC, Mulrow C. Use of lipid lowering drugs for primary prevention of coronary heart disease: Meta – analysis of randomised trials. BMJ 2000. 2000;321(7267):983-6. DOI:10.1136/bmj.321.7267.983.

8. Braunwald E OBR, Libby P, P. Zipes D. BRAUNWALD'S HEART DISEASE: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Edition t, editor: Elsevier Sanders; 2005. 190-9. DOI:10.1136/hrt.68.8.250-c p.

9. Thow M RD, and Kelly H. Exercise motives of long-term phase IV cardiac rehabilitation

10. participants. physio. 2008;94(4):281-5.

11. Sarrafzadegan N RK, Kabir A, Asgary S, Tavassoli A, Khosravi A, Chalian H. Changes in lipid profile of patients referred to a cardiac rehabilitation program. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2008;15(4):467-72.

12. Yektayar M MS, Ahmadi Deharshid K, Khodamoradpour M. Comparison of the effects of resistance, endurance and combined exercises on lipid profile of non-athlete healthy middle aged men. SJKU. 2012;16(4):26-36.

13. Jamali Qarakhanlou B EKA, Tofighi A. Effect of resveratrol and aerobic exercise on some cardiovascular risk factors in rats with acute myocardial infarction. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2017;25(6):501-11.

14. Farzad B RH, Gharakhanlou R, Nasirinezhad F, Janzadeh A,, SB J. Effect of Swimming Training on Neuropathic Pain

15. Induced by CCI in Male Adult Rats: Behavioral Study. Sport Physiology. 2016;8(30):85-100.

16. Bertinchant J RE, Polge A, Marty-Double C, Fabbro-Peray P, Poirey S, et al. Comparison of the diagnostic value of cardiac troponin I and T determinations for detecting early myocardial damage and the relationship with histological findings after isoprenaline-induced cardiac injury in rats. Clinica Chimica Acta. 2000;298(1-2):13-28. DOI: 10.1016/s0009-8981(00)00223-0

17. Lobo Filho HG FN, Sousa RBd, Carvalho ERd, Lobo PLD, Lobo Filho JG. Experimental model of myocardial infarction induced by isoproterenol in rats. Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery. 2011;26(3):469-76.

18. Lioyd PG PB, Yang HT. Angiogenic growth factor expression in rat skeletal muscle in response to exercise training. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. Terjung RL. 2003;284(5):1668-78. DOI: 10.152/ajpheart.00743.2002.

19. MOHAMMAD-REZA YOUSEFI HT. The effect of moderate endurance training on gastrocnemius retinol-binding protein 4 and insulin resistance in streptozotocin-induced diabetic rats. Interventional Medicine & Applied Science. 2018;10(1):59-63.

20. Mohammad Nia Ahmadi M KHM, Saberi Kahkaki A, Mehrabani M, Shahrokhi N. Effect of endurance training on lipid profile and cardiovascular endurance in healthy male rats after cumin extract. jsb. 2009;2:55-71.

21. Ghorbanian B GA. The effects of 8 weeks interval endurance combined training on plasma TNF-α, IL-10 insulin resistance and lipid profile in boy adolescents. Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport 2016;4(7):43-54.

22. Sarrafzadegan N RK, Kabir A, Asgary S, Tavassoli AA, Khosravi A and Chalian H. Changes in lipid profile of patients referred to a cardiac rehabilitation program. European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. 2008;15(4):467-72. DOI:10.1097/hjr.0b013e328300271f.

23. Kargarfard M BF, Sadeghi M, Rouzbehani R, Golabchi A. Effects of a cardiac rehabilitation program on diastolic filling properties and functional capacity in patients with myocardial infarction. J Isfahan Med Sch. 2011;29(131):243-52.

24. Marandi SM AN, Esfarjani F, Mojtahedi H, Ghasemi G. Effects of intensity of aerobics on body composition and blood lipid profile in obese/overweight females. International journal of preventive medicine. 2013;4(1):118-25.

25. Olson TP DD, Leon AS, Schmitz KH. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. International journal of obesity. 2007;31(6):996-1003. DOI:10.38/sj.ijo.0803534.

26. Ka³ka D SM, Kopka L, Marciniak W, Zawadzka–Bartczak E, Bak A, et al. Effect of long–term cardiac training on lipids concentration in patients with chronic heart ischemic disease treated with simvastatin. Pol Merkur Lekarski 2007;22(128):101-6.

27. Raygan F TM, Rajabi-Moghadam H, Hoseini AR, Moravveji SA. Effect of a cardiac rehabilitation program on clinical and paraclinical findings of patients with ischemic heart disease. Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences. 2013;17(2):132-8.

28. MirMansouri R MG, Ebadi Fara M, Mokhtari Z. The effects of the cardiac rehabilitation program on the exercise capacity and coronary risk factors in the surgical patients So coronary arteries 45 to 65 years old. Yafteh Lorestan University of Medical Sciences. 2013;15(5):72-81. DOI:10.22038/EBCJ.2013.1763.

29. Sardar MA GA, Ramezani J. The Effect of 8-Weeks of Regular Physical Activity on Blood Glucose, Body Mass Index, Maximal Oxygen Uptake (Vo-2max) and Risk Factors Cardiovascular Diseases in Patients With Type of 1 Diabetes Mellitus. Endocrine & Metabolism Research Center. 2008;10(2):91-7.

30. Slentz CA HJ, Johnson JL, Bateman LA, Tanner CJ, McCartney JS, et al. Inactivity, exercise training and detraining, and plasma lipoproteins. STRRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount. J Appl Physiol. 2007;103:432-42. Doi:10.1152/japplphysiol.01314.2006.

31. Zar A AF, Rezaei M. Effects of Ginger together with Swimming Training on Blood Fat Profiles in Adult Diabetic Rats with Streptozotocin. Iran J Nutr Sci Food Technol. 2016;11(2):65-74.

32. Niko M R GAA, Nikbakht H, Shabani R. The effect of endurance-resistance training on physical capacity and anthropometric indices of cardiac patients. Journal of Rehabilitation. 2009;10(4):52-9.

33. Joseph LJ DS, Evans WJ, Campbell WW. Differential effect of resistance training on the body composition and lipoprotein-lipid profile in older men and women. Metabolism. 1999;48(11):1474-80. Doi:10.016/s0026-495(99)90162-2

34. Elliott KJ SC, Cable NT. Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. British Journal of Sports Medicine. 2002;36(5):340-4. DOI:10.1136/bjsm.36.5.340

35. Salehi Z SK, Moeini M, Kargarfard M, Sadeghi M. The effect of resistance exercise on lipid profile of coronary artery disease patients: A randomized clinical trial. Iranian J Nursing Midwifery Res. 2017;22:112-6. Doi:10.4103/ijnmr.IJNMR_385_14

36. Hashemi A TF, Kargar Fard M. Effect of Pilates for 8 weeks on cortisol and lipid profile in obese women. Q Horizon Med Sci. 2015;20(4):249-55. DOI:10.18869/acadpub.hms.20.4.249.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]