

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

Mojtaba Khansooz¹, Bahram Abedi^{1*}, Mohammad Reza Palizvan², Abbas Saremi³

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 infarct specimens.

Materials and Methods: A total of 20 Wistar rats aged 10-8 weeks with a mean weight of 30 ± 230 g 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

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

مجتبی خان سوز^۱، بهرام عابدی^{۱*}، محمدرضا پالیزوان^۲، عباس صارمی^۳

۱. گروه تربیت بدنی، واحد محلات، دانشگاه آزاد اسلامی، محلات، ایران

۲. گروه فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی، اراک، ایران

۳. گروه تربیت بدنی، دانشگاه اراک، اراک، ایران

پذیرش: ۱۳۹۹/۸/۱۱

دریافت: ۱۳۹۹/۶/۱۵

چکیده:

سابقه و هدف: در بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی جلوگیری از رسوب لیپوپروتئین‌ها در دیواره عروق با استفاده از تمرین‌های ورزشی 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 پژوهش ۲۰ سر موش صحرایی نژاد ویستار با محدوده سنی (۸-۱۰) هفته و میانگین وزن (230 ± 30) 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 ایزوپروترونول به فاصله ۲۴ ساعت و با دوز ۱۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم، گروه تمرین به مدت هشت هفته پروتکل تمرین استقامتی را روی نوارگردان اجرا کردند. خون‌گیری در شرایط یکسان و به دنبال حداقل ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین انجام شد. برای بررسی تغییرهای معناداری سطح Cholesterol، TG، LDL و HDL از روش آنالیز تی مستقل در برنامه گراف پد استفاده شد.

یافته‌ها: سطح سرمی LDL و TG در گروه تمرین انفارکتوس کاهش معناداری (به ترتیب $2/12$ و 13 mg/dl) نسبت به گروه کنترل انفارکتوس داشت ($p=0/03$). اما مقادیر Cholesterol و HDL در گروه تمرین انفارکتوس نسبت به گروه کنترل انفارکتوس (به ترتیب $5/25$ و $4/12 \text{ mg/dl}$) افزایش داشت که این افزایش تنها در مقادیر HDL معنادار بود ($p=0/03$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد به‌کارگیری راهبردهای غیردارویی مانند تمرین استقامتی 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:

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. در نتیجه، 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). همراهی کلسترول تام سرم (TC) و کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگالی (LDL) با بروز بیماری‌های قلبی-عروقی به‌خوبی ثابت‌شده است و میزان پایین کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) به‌عنوان یک عامل خطر عمده برای بیماری‌های قلبی-عروقی در نظر گرفته می‌شود. همچنین شواهدی وجود

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 درحال توسعه است و پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۲۱ سالانه ۲۵ میلیون نفر را از بین ببرد (۱). در گروه بیماری‌های قلبی-عروقی، انفارکتوس قلبی (MI) 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 هر ساله صدها نفر در اثر ابتلای به این بیماری جان خود را از دست داده و یا با مشکلات جدی و عیدیه‌ای 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

2 Total Cholesterol

3 Low Density Lipoprotein

4 High Density Lipoprotein

1 Myocardial Infarction

نویسنده مسئول: بهرام عابدی

پست الکترونیک: abedi@iaumahallat.ac.ir

شیوه نگه‌داری موش‌های صحرایی:

حیوان‌ها در آزمایشگاه چوندگان در قفسه‌های پلی‌کربنات شفاف تحت شرایط استاندارد (چرخه ۱۲ ساعت روشنایی- تاریکی و میانگین درجه حرارت 22 ± 2 درجه سلسیوس و رطوبت ۴۰ تا ۶۰) قرار گرفتند. وضعیت آلاینده‌ای هوا با توجه به شاخص استاندارد آلایندها (PSI^۹) 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 به‌طور معمول 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 ده‌هزارم گرم ساخت آلمان 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 علائم بالینی و تغییرهای الکتروکاردیوگرافی همراه با افزایش آنزیم‌های قلبی تأیید می‌شود که از بین آن‌ها تروپونین (cTnI^{۱۰}) و الکتروکاردیوگرافی گرفته‌شده نشان داد که در نمونه‌های سالم مقداری برای تروپونین I شناسایی نشد، اما اندازه‌گیری مارکر قلبی تروپونین I در نمونه‌های تصادفی تزریق‌شده ایزوپرنالین برابر با $294/168$ 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 (شکل ۲) نسبت به موش سالم (شکل ۱) نشان‌دهنده 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 تردیمیل 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 نوارگردان شامل ۱۰ دقیقه فعالیت با سرعت هشت متر در دقیقه و با شیب صفر درصد روی نوارگردان 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 دوییدن در مرحله آشناسازی موش‌های صحرایی روی نوارگردان از طریق شرطی‌سازی به صدا و تحریک، آموزش داده شد تا از نزدیک شدن، استراحت و برخورد با

دارد که نشان می‌دهند تری‌گلیسرید سرم (TG^۶) 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 در روند درمان نیز مؤثر هست و با کاهش ریسک فاکتورهای قلبی، احتمال عود دوباره بیماری را می‌توان به میزان قابل‌ملاحظه‌ای کاهش داد (۷). در افراد مبتلا به بیماری عروق کرونری، کاهش سطح کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL و افزایش HDL خون بسیار بااهمیت است که در نتیجه 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 به‌سزایی در کاهش عوامل مرگ‌ومیر داشته باشد. تمرین‌های ورزشی یکی از روش‌های استفاده شده در بازتوانی قلبی است. تحقیقات 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 از لحاظ 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 از جمله HDL، LDL، TG، TC، بهیودی 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 جنبه‌های بازتوانی در بیماران قلبی پرداخته‌اند و همچنین نشان داده‌شده است که القای انفارکتوس تجربی قلبی به‌وسیله تزریق ایزوپرترونول (ISO^۶) 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 30 ± 230 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 انفارکت شده (MI.Co^۷) و گروه تمرین انفارکت شده (MI.Ex^۸) 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، مونت بودن و آسیب هنگام اجرای تمرین بود. روش نمونه‌گیری 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

9 Pollutant Standard Index

10 Cardiac troponin I

همان طور که مشاهده می شود میانگین و انحراف استاندارد مقادیر مقدار سرمی TC، TG، HDL و LDL در جدول ۲ خلاصه شده است. محتوی TC در گروه MI.Ex نسبت به گروه MI.Co پس از اعمال برنامه تمرینی افزایش داشت، اما این افزایش بین دو گروه از لحاظ آماری تفاوت معناداری نشان نداد ($P=0/168$). در خصوص میانگین سطح فعالیت سرمی TG نتایج آزمون حاکی از کاهش مقادیر این متغیر در گروه MI.Ex نسبت به گروه MI.Co است ($P=0/039$). میانگین سطح فعالیت سرمی LDL در دو گروه مورد مطالعه نشان دهنده کاهش مقادیر این متغیر در گروه MI.Ex است ($P=0/038$) 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 ($P=0/030$).

جدول پروتکل تمرین استقامتی فزاینده

گروه	کنترل انفارکته شده	تمرینی انفارکته شده	Pvalue
متغیر	MI.Co (Means $\pm$ SD)	MI.Ex (Means $\pm$ SD)	
کلسترول تام	53/25 $\pm$ 1/906	58/50 $\pm$ 3/076	P=0/168
(میلی گرم بر دسی لیتر)			
تری گلیسرید	48/88 $\pm$ 5/370	35/00 $\pm$ 2/903	*P=0/039
(میلی گرم بر دسی لیتر)			
LDL	10/25 $\pm$ 0/590	8/125 $\pm$ 0/718	*P=0/038
(میلی گرم بر دسی لیتر)			
HDL	25/88 $\pm$ 0/9531	30/00 $\pm$ 1/427	*P=0/030
(میلی گرم بر دسی لیتر)			

*اختلاف آماری معناداری ($P < 0/05$)

بحث:

نتایج پژوهش حاضر نشان داد یک دوره تمرین استقامتی فزاینده سبب کاهش سطح سرمی LDL، TG و افزایش معنادار HDL در نمونه های انفارکته می شود. نخستین ریسک فاکتور بررسی شده در این مطالعه TC بود که نتایج نشان داد یک دوره تمرین استقامتی فزاینده سبب تغییرهای معناداری در گروه تمرین نمی شود. کلسترول تام با رسوب خود در دیواره رگ ها، سبب عارضه ای به نام تصلب شرایین می شود و در پی آن مانع از عبور خون در شریان ها شده، کمبود اکسیژن و مواد غذایی در عضو را به همراه دارد. بنابراین، با تمرین های منظم ورزشی، می توان کلسترول خون را شاهد و متعادل ساخت و خطر بروز بیماری های 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 مطالعه ای تأثیر هشت هفته تمرین هوازی را بر تغییرهای لیپید بیماران قلبی بررسی کردند. نتایج کاهش معنادار TC را نشان داد (۲۰). همچنین در مطالعه ای 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 مطالعه ها نشان داده اند، تمرین های ورزشی آمادگی هوازی را بهبود می بخشند، در حالی که در بهبود پارامترهای چربی مؤثر نیستند؛ بنابراین نیاز به مداخله های رژیم غذایی است (۲۲). به عقیده برخی پژوهشگران تمرین های ورزشی بندرت بر سطوح TC و LDL اثر می گذارند، مگر اینکه با کاهش وزن و یا رژیم غذایی همراه باشند (۲۳). در مطالعه حاضر تغذیه شرکت کنندگان 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 موش های صحرایی انفارکته می شود. HDL کبد و سلول های روده سنتز می شود. وظیفه بیولوژیک آن برعکس LDL یعنی جمع آوری کلسترول بدن است. در فعالیت های ورزشی مقدار آن حتی بیشتر از LDL می رسد که یک عامل مطمئن در جلوگیری از اختلال های قلبی - عروقی است. در پژوهشی همسو کاکا و همکاران تأثیر تمرین هوازی را بر نیم رخ لیپیدی در بیماران قلبی بررسی کردند و نتایج افزایش HDL را نشان دادند (۲۴). رایگان و همکاران به بررسی تأثیر بازتوانی قلبی بر یافته های کلینیکی و پاراکلینیکی مبتلایان به بیماری ایسکمی قلب پرداختند. نتایج افزایش HDL را نشان

بخش شوک الکتریکی در بخش انتهایی دستگاه خودداری کنند. پس از آشنایی با تردمیل، 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

خون گیری و آنالیز بیوشیمیایی:

در این مطالعه ۲۴ ساعت پس از آخرین وهله تمرینی، نمونه ها با کتامین (۷۵ میلی گرم در کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی گرم در کیلوگرم) بی هوش و تشریح شدند. عمل خون گیری پس از بی هوشی مستقیم از دهلیز سمت راست قلب با سرنگ های تیوب دار ۱۰ سی سی گرفته شد. خون گرفته شده در لوله های ژل دار کلاته ریخته شد و به مدت ۱۵ دقیقه در شرایط دمای محیط قرار گرفت. جداسازی سرم به وسیله سانتریفیوژ Hermle Z200A ساخت 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 اندازه گیری شد. در مراحل مختلف ضمن رعایت مسائل اخلاقی سعی شد از هرگونه آزار جسمی و روش غیرضروری اجتناب شود.

ملاحظه های اخلاقی:

این مطالعه با کد اخلاق IR.IAU.ARAK.REC.1398.010 توسط کمیته اخلاق پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اراک به تصویب رسیده است.

ارزیابی آماری:

در پژوهش حاضر برای تجزیه و تحلیل داده ها، از روش تحقیقی پس آزمون با گروه کنترل استفاده شد. پس از تأیید توزیع نرمال داده ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای مقایسه میانگین بین گروهی، آزمون آماری تی مستقل به کار گرفته شد. تجزیه و تحلیل های آماری با استفاده از نرم افزار آماری گراف پد (نسخه ۶) در سطح معناداری ($P < 0/05$) و سطح اطمینان ۹۵ درصد انجام شد.

یافته ها:

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

جدول ۱. مشخصات دموگرافیک در گروه های مختلف

شاخص	گروه	کنترل انفارکته شده	تمرینی انفارکته شده
تعداد	۱۰	۱۰	
سن (هفته)	۸-۱۰	۸-۱۰	
وزن قربانی (گرم)	30.8 $\pm$ 1.7	30.6 $\pm$ 2.3	
وزن قلب (گرم)	0.986 $\pm$ 0.08	0.999 $\pm$ 0.09	
نسبت وزن قلب به وزن بدن	0.031 $\pm$ 0.002	0.033 $\pm$ 0.003	

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 آزمون گر یکسان می‌تواند از نقاط مثبت این مطالعه باشد. همچنین شایان ذکر است مطالعه‌های محدودی تأثیر تمرین استقامتی فزاینده بر تغییر نشانگرهای خطر قلبی را در نمونه‌های انفارکته بررسی کرده‌اند. بنابراین، نیازمند مطالعه‌های 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 قابل ملاحظه‌ای 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.

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 HDL، LDL و TG ارتباط دوز پاسخ وجود دارد (۲۸). تحقیق حاضر شدت تمرین افزایشی در نظر گرفته شده است بنابراین تغییرهای به وجود آمده در مقادیر HDL افزایش داشت. افزایش سطوح HDL مرتبط با سطوح کاهش یافته TG است. از دلایل احتمالی افزایش HDL ناشی از فعالیت ورزشی می‌تواند افزایش فعالیت آنزیم LPL^{11} باشد. آنزیم LPL در تبدیل $VLDL$ به HDL نقش دارد، به‌طوری‌که همراه با افزایش فعالیت آن، سطوح HDL نیز افزایش می‌یابد. همچنین از آنجا که متعاقب سازگاری به فعالیت‌های ورزشی $LCAT$ افزایش می‌یابد، یکی دیگر از عوامل مؤثر در افزایش سطوح HDL می‌تواند افزایش $LCAT^{12}$ باشد (۲۹). شاید در مطالعه حاضر، فعالیت ورزشی استقامتی فزاینده از طریق افزایش فعالیت LPL ، 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 (۳۰). در تضاد با این مطالعه، نیکو و همکاران دریافتند تمرین‌های استقامتی - مقاومتی در بیماران قلبی سبب افزایش LDL می‌شود (۳۰). تضاد به وجود آمده با مطالعه 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 معنادار TG 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 به‌طور مستقیم اکسید کنند. در ابتدا مولکول TG باید طی فرایند لیپولیز به اجرای 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 پلازما را می‌شکند. اسیدهای چرب آزاد موجود در خون که از بافت چربی گرفته می‌شود و تری-گلیسیریدهای 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

11 Lipoprotein Lipase

12 Lecithin- Cholesterol Acyltransferase

منابع:

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, Vafaei 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 participants. physio. 2008;94(4):281-5.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. Farzad B RH, Gharakhanlou R, Nasirinezhad F, Janzadeh A., SB J. Effect of Swimming Training on Neuropathic Pain
14. Induced by CCI in Male Adult Rats: Behavioral Study. Sport Physiology. 2016;8(30):85-100.
15. 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
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. 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.
20. 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.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. 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.
25. Ka'ka 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.
26. 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.
27. 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.
28. Sardar MA GA, Ramezani J. The Effect of 8-Weeks of Regular Physical Activity on Blood Glucose, Body Mass Index, Maximal Oxygen Uptake (Vo₂max) and Risk Factors Cardiovascular Diseases in Patients With Type of 1 Diabetes Mellitus. Endocrine & Metabolism Research Center. 2008;10(2):91-7.
29. 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.
30. 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.
31. 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.
32. 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
33. 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
34. 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
35. 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.