

تاثیر هشت هفته تمرین هوازی بر پروفایل لیپیدی و فیبرینوژن سرم مردان میانسال مبتلا به نارسایی قلبی

ملیحه شمسی زاده^۱، سید محمود حجازی^۲، شیما مینایی^۳، هدی حقیر^۱، لیا

رجایی^۱

چکیده

زمینه و هدف: بیماری‌های قلبی-عروقی به‌خصوص آترواسکلروز از علل اصلی کاهش سن مرگ‌ومیر در کشورهای درحال توسعه‌ی آسیایی و غرب آسیا می‌باشد. هدف از این پژوهش، بررسی تاثیر هشت هفته تمرین هوازی بر نيمرخ لیپیدی و فیبرینوژن سرم مردان میانسال مبتلا به نارسایی قلبی بود.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه‌تجربی، ۲۰ آزمودنی مرد با دامنه‌ی سنی ۵۰ تا ۶۰ سال که دارای نارسایی قلبی کلاس ۱ تا ۳ و همچنین توان قلبی کمتر از ۴۵ درصد بودند، به‌صورت نمونه‌گیری در دسترس، انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. برنامه‌ی تمرین هوازی شامل هشت هفته با تواتر سه جلسه در هفته و با شدت ۴۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب انجام دادند. نمونه‌های خونی در حالت ناشتا، قبل و بعد از هشت هفته از همه آزمودنی‌ها گرفته شد. داده‌ها با استفاده از Paired Sample t-test و Independent Sample t-test تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که بعد از هشت هفته مداخله تغییرات میانگین‌های لیپوپروتئین پُرچگال (HDL: High Density Lipo-Protein)، نسبت کلسترول تام به لیپوپروتئین پُرچگال و فیبرینوژن از لحاظ آماری معنی‌دار بود، از طرفی تغییرات میانگین‌های لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL: Low Density Lipo-Protein)، تری‌گلیسرید، کلسترول تام و نسبت لیپوپروتئین کم‌چگال به لیپوپروتئین پُرچگال تفاوت معنی‌داری را نشان نداد.

نتیجه‌گیری: نتایج این پژوهش نشان می‌دهد که انجام دادن تمرینات هوازی در کنار درمان دارویی می‌تواند به‌عنوان شیوه‌ی مناسب در عدم پیشرفت عوامل ایجادکننده‌ی بیماری‌های قلبی-عروقی در افراد مبتلا به نارسایی قلبی مفید باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، نيمرخ لیپیدی، فیبرینوژن، نارسایی قلبی

دریافت مقاله : شهریور ۱۳۹۸

پذیرش مقاله : بهمن ۱۳۹۸

* نویسنده مسئول :

هدی حقیر؛

دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد

Email :

h.haghir2020@gmail.com

۱ دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مشهد، مشهد، ایران

۲ استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مشهد، مشهد، ایران

۳ متخصص داخلی قلب و عروق، فلوشیپ نارسایی قلب، بیمارستان رضوی، مشهد، ایران

مقدمه

یکی از شایع‌ترین اختلالات قلبی-عروقی که به‌عنوان یک اختلال مزمن، پیش‌رونده و ناتوان‌کننده مطرح شده است، نارسایی قلبی است (۱). بر طبق گزارش‌های علمی حدود ۱۵ میلیون نفر در اروپا و بیش از ۳۷ میلیون نفر در سراسر جهان مبتلا به نارسایی قلبی هستند (۲ و ۳). نارسایی قلبی همچنین یکی از دلایل اصلی ناتوانی و مرگ‌ومیر در ایران به‌شمار می‌رود و با تغییر هرم سنی جامعه به سمت سالمند شدن، در آینده نزدیک بر شیوع فعلی بیماری یعنی ۳۵۰۰ بیمار به ازای هر صد هزار نفر افزوده خواهد شد که بسیار مهم و قابل توجه است (۴ و ۵). علاوه بر هزینه‌های سنگین ناشی از این بیماری بر فرد و جامعه، مشکلات و عوارض جانبی فراوانی نیز برای بیمار به دنبال دارد.

یکی از مهمترین راه‌ها برای پیشگیری و درمان بیماران قلبی-عروقی از جمله آترواسکلروز، تشخیص صحیح و به‌موقع این بیماری‌ها می‌باشد. ایجاد ضایعات یا پلاک‌های آترواسکلروتیک که می‌تواند باعث مسدود شدن رگ‌های خونی و اختلال در گردش خون شود علائم حادی مانند انفارکتوس میوکارد و سکته را نیز به‌همراه دارد از نشانه‌های مهم آترواسکلروز است که در این بیماری، قلب توانایی پمپاژ خون به میزان لازم را از دست می‌دهد و ذخیره مواد غذایی و اکسیژن بافت‌ها به خطر می‌افتد (۶).

از جمله عواملی که در پیدایش بیماری‌های قلبی-عروقی دخیل هستند می‌توان به مقاومت به انسولین، نسبت بالای دور کمر به لگن، اختلال لیپیدهای خون و اکسیداسیون آن‌ها، غلظت‌های نامناسب لیپوپروتئین کم‌چگال (Low Density Lipo-Protein) و لیپوپروتئین پُرچگال (High Density Lipo-Protein)، کم‌حرکی، فشارخون بالا و همچنین دگرگونی‌های عوامل التهابی و انعقادی، اشاره کرد (۷). اگر چه افزایش LDL و کاهش HDL شاخص‌های اصلی و عامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی محسوب می‌شوند، ولی گزارش‌ها نشان می‌دهند که بعضی از افرادی که به بیماری قلبی-عروقی مبتلا بوده‌اند، دارای LDL و HDL نرمال هستند. از این رو، محققان به دنبال شاخص‌هایی می‌گردند که با دقت و حساسیت بیشتری، خطر بیماری‌های قلبی-عروقی را پیش‌بینی

کنند (۸). گزارش شده است که برخی عوامل نظیر غلظت فیبرینوژن خون که نوعی پروتئین حاد و فاکتور انعقادی است نیز ممکن است با گسترش و پیشرفت بیماری‌های کرونری قلب مرتبط باشد (۹).

فیبرینوژن یک گلیکوپروتئین ۳۴۰ کیلودالتونی است که از سه زنجیره پلی‌پپتیدی $\alpha\alpha$ ، $\beta\beta$ و γ تشکیل شده است. این مولکول همانند پروتئین واکنش‌دهنده C تحت تاثیر القای اینترلوکین-۶ توسط سلول‌های کبدی سنتز می‌شود. نیمه عمر آن سه تا پنج روز است و در تجمع پلاکت‌ها، آسیب اندوتلیوم، فرایندهای انعقادی، ویسکوزیته خون و تجمع سلول‌های قرمز خون نقش عمده‌ای را ایفا می‌کند. هنگام التهاب که سطوح اینترلوکین-۶ پلاسما افزایش می‌یابد، سطوح فیبرینوژن نیز زیاد می‌شود (۱۰). فیبرینوژن عملکرد چندگانه دارد و علاوه بر تولید فیبرین به‌عنوان یک کوفاکتور برای تجمع پلاکت‌ها، تعیین‌کننده رئولوژی خون و چسبندگی لوکوسیت‌ها می‌باشد. سطح فیبرینوژن پیش‌بینی‌کننده خطر مستقل برای بیماری‌های قلبی-عروقی می‌باشد (۱۱) که در مرگ‌های قلبی-عروقی بسیار قویتر از کلسترول تام عمل می‌کند؛ به‌طوری‌که سطوح در گردش آن در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی نسبت به افراد سالم افزایش می‌یابد (۱۲ و ۱۳).

بررسی‌های متعددی در زمینه‌ی تأثیر فعالیت ورزشی و غلظت فیبرینوژن صورت گرفته است که نتایج ضد و نقیضی را گزارش کرده‌اند؛ به‌طوری‌که کاهش غلظت فیبرینوژن (۱۴) و یا عدم تغییر معنی‌دار (۱۵) آن به دنبال فعالیت ورزشی گزارش شده است. تغییر در سطوح فیبرینوژن پلاسما در اثر دو پدیده‌ی رقیق شدن خون (شیفت موقتی مایع به فضای داخلی عروق) و یا غلبت سازی خون (خروج مایع از فضای داخل عروقی) ایجاد می‌گردد؛ که میزان غلیظ‌سازی خون به شدت فعالیت ورزشی بستگی دارد (۱۶). همچنین، تحقیقات گوناگونی با هدف بررسی تأثیر تمرینات ورزشی بر روی لیپیدهای خون نیز انجام شده است که هنوز کلیه مزایای این نوع مداخلات شناخته نشده است. در این زمینه افزایش معنی‌دار سطح HDL به دنبال تمرینات هوازی و مقاومتی (۱۷) و همچنین بهبود پروفایل لیپیدی به دنبال مصرف داروهای کاهنده‌ی چربی و تمرین ورزشی (۱۸) در بیماران عروق کرونری گزارش شده است.

داشتن فعالیت ورزشی منظم در طی ۶ ماه قبل و انجام تمرینات دیگری در کنار تمرینات این تحقیق در طول دوره پژوهش» را در برمی گرفت. به منظور رعایت منشور اخلاقی، تمامی بیماران پیش از نمونه‌گیری به صورت شفاهی با ماهیت و نحوه‌ی انجام کار و خطرهای احتمالی آن آشنا شدند، و به آنها نکاتی عمده و ضروری درباره‌ی تغذیه، فعالیت بدنی، بیماری و مصرف دارو یادآوری شد تا نسبت به رعایت آن دقت شود؛ سپس بیماران با قبول این شرط که در هر زمان اجازه‌ی خروج بی‌قید و شرط از کار تحقیقی را دارند؛ فرم رضایت‌نامه‌ی کتبی همکاری در کار تحقیقی را تکمیل و آمادگی خود را جهت شرکت در این تحقیق اعلام کردند.

یک روز قبل از شروع برنامه تمرین در محل آزمایشگاه، نمونه خونی با ۱۲ ساعت ناشتایی گرفته شد، بعد از نمونه‌گیری خونی اندازه‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها گرفته شد؛ به طوری که با استفاده از قدسنج و ترازو (مارک ADE ساخت کشور آلمان) به ترتیب قد ایستاده بر حسب سانتی‌متر و وزن آزمودنی‌ها با حداقل لباس و بدون کفش بر حسب کیلوگرم اندازه‌گیری شد، و نیز با استفاده از معادله‌ی تقسیم وزن بدن بر مجذور قد به متر، نمایه توده‌ی بدن بر حسب کیلوگرم بر متر مربع به دست آمد. سپس گروه تمرینی به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه با شدت و مدت مشخص در برنامه‌ی ورزشی شرکت کردند. پس از اتمام دوره‌ی تمرینی، کلیه آزمودنی‌ها با همان شرایط پیش از آزمون تکرار شد. آزمودنی‌ها در مکان سرپوشیده با میانگین دمای ۲۰ تا ۲۵ درجه سانتی‌گراد به فعالیت ورزشی روی تردمیل پرداختند.

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، خون‌گیری بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی و در دو مرحله (پیش از شروع تمرینات و بعد از هشت هفته تمرین) صورت گرفت. در مرحله‌ی اول، برای خون‌گیری از همه آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون، فعالیت جسمی سختی انجام ندهند. سپس آزمودنی‌ها در آزمایشگاه تشخیص طبی بیمارستان رضوی مشهد حاضر شدند. دما و ساعت آزمون ثبت شد تا در مرحله‌ی بعد نیز این شرایط حفظ شود. از سیاهرگ دست راست هر آزمودنی پس از ۵ دقیقه در وضعیت نشسته بر روی صندلی، ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد. خون‌گیری توسط پرستاران مرکز انجام شد. پس از سانتریفوژ

با توجه به این‌که سبک زندگی فعال در پیشگیری، درمان و جلوگیری از پیشرفت بسیاری از بیماری‌ها از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است و از آنجایی که استفاده از داروهای مختلف همواره با اثرات جانبی همراه است و همچنین دارای هزینه‌های اقتصادی بالاست؛ امروزه بیشتر تلاش‌ها در جهت پیشگیری و درمان بیماری‌ها و همچنین جلوگیری از پیشرفت بیماری‌ها بدون استفاده از دارو می‌باشد. از این رو، به نظر می‌رسد که شرکت نمودن در یک برنامه‌ی منظم و مدون ورزشی بتواند سهم عمده‌ای در کاهش عوارض قلبی و عروقی، کاهش میزان مصرف دارو و بهبود سلامت روانی بیماران داشته باشد (۱۹ و ۲۰). از سویی دیگر، با توجه به میزان شیوع بالای بروز بیماری‌های قلبی-عروقی در کشور ما، محقق با نگاهی پیشگیرانه نسبت به سبک زندگی فعال و پیامد مثبت انجام فعالیت‌های ورزشی هوازی منظم در کاهش عوارض بیماری‌های قلبی-عروقی بر آن شد تا هشت هفته تمرین هوازی را بر شاخص‌های لیپیدی و فیبریونژن مردان میان‌سال مبتلا به نارسایی قلبی بررسی کند.

روش بررسی

این پژوهش نیمه تجربی با طرح پیش آزمون و پس آزمون روی دو گروه تجربی و کنترل انجام گردید. جامعه‌ی آماری این پژوهش را بیماران مرد دارای نارسایی سیستولی قلبی تشکیل می‌دادند که زیر نظر کلینیک فوق تخصصی بیمارستان رضوی شهرستان مشهد قرار داشتند. پس از فراخوان و دعوت به مشارکت با تایید پزشکان متخصص، ۲۰ نفر از مردان با میانگین سنی $57 \pm 5/58$ سال که مبتلا به نارسایی قلبی کلاس ۱ تا ۳، و دارای توان قلبی کمتر از ۴۵ درصد بودند (پیش‌تر این شاخص‌ها توسط پزشکان متخصص، یافته‌های آزمایشگاهی و سابقه بیماری تایید شده بود)، به روش نمونه‌گیری انتخابی در دسترس و هدفدار برگزیده و بر اساس برون داد برگه تکمیل شده آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (Physical Activity Readiness Questionnaire) (۲۱) به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. اندازه‌ی نمونه با استفاده از معادله‌ی برآورد حجم نمونه فلیس و با در نظر گرفتن توان آزمون ۰/۸ و آلفای معادل ۰/۰۵ برای هر گروه ده نفر مشخص شده بود (۲۲). معیارهای خروج از این تحقیق «دارای سابقه بیماری قلبی کمتر از ۵ سال،

ضربان قلب بود که در دو هفته ۱۰ دقیقه به زمان و ۵ درصد به شدت تمرینات افزوده می شد؛ به طوری که در دو هفته آخر مدت هر جلسه تمرین حدود ۶۰-۴۵ دقیقه و شدت نیز ۷۰-۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب بود که حداکثر ضربان قلب با کم کردن سن از عدد ۲۲۰ محاسبه شد. ابتدای هر جلسه ۱۰ دقیقه حرکات کششی و نرمش با هدف گرم کردن انجام گردید. در مدت تمرین آزمودنی ها کنترل می شدند؛ ضربان قلب و نوار قلب آنها نیز کنترل و ثبت می شد، سپس در انتهای هر جلسه، عمل سرد کردن با اجرای دویدن نرم، حرکات کششی و نرمشی به مدت ۱۰ دقیقه انجام می شد.

پس از جمع آوری اطلاعات، داده ها با نرم افزار SPSS تجزیه و تحلیل شدند. به طوری که با استفاده از آمار توصیفی، میانگین و انحراف استاندارد داده ها محاسبه شد و برای اطمینان یافتن از نرمال بودن توزیع داده ها از آزمون اکتشافی شاپیرو-ویلک استفاده شد. از آزمون های آماری تی همبسته و تی مستقل به ترتیب برای مقایسه ی میانگین های درون گروهی و بین گروهی استفاده شد. برای آزمون فرضیه ها و تفسیر نتایج سطح معنی داری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

و جدا کردن سرم، سرم ها داخل میکروتیوپ ها ریخته و در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد تا زمان آنالیز داده ها در دو مرحله نگهداری شد. عوامل بیوشیمیایی خون شامل کلسترول تام (Total Cholesterol)، تری گلیسرید (Triglyceride)، HDL و LDL با استفاده از روش آنزیماتیک توسط دستگاه اتوآنالیزر بیوشیمی و با استفاده از کیت های شرکت پارس آزمون؛ همچنین فیبرینوژن به روش انعقادی کلاس (Clauss) و با کیت آزمایشگاهی (ACL؛ Cat.No: DEIABL ۱۲) و دستگاه تمام اتوماتیک (ACL ۸۰۰۰) ساخت کشور ایتالیا) اندازه گیری شد. ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه ی تمرین، این آزمایش ها با شرایط مشابه پیش آزمون تکرار شد.

تمرین های هوازی شامل هشت هفته و هر هفته ۳ جلسه بود. پروتکل تمرین با توجه به اصول سازگاری و اصل افزایش بار طراحی شده بود. زمان هر جلسه تمرین هوازی به صورت افزایشی در هر جلسه بود که با توجه به نظر پزشک متخصص و با در نظر گرفتن توانایی آزمودنی ها طراحی شد. دویدن مداوم با روند ثابت و شدت ۷۰-۴۰ درصد حداکثر ضربان قلب با استفاده از کمربند ضربان سنج انجام گرفت. مدت دویدن در هفته ی اول و دوم ۳۰-۲۰ دقیقه و شدت نیز ۵۵-۴۰ درصد حداکثر

یافته ها

جدول ۱: مشخصات دموگرافیک آزمودنی ها به تفکیک گروه

متغیر	سن	قد	وزن	نمایه توده بدن
گروه	(سال)	(سانتی متر)	(کیلوگرم)	(کیلوگرم/متر مربع)
تجربی	۵۹/۵±۵۰/۳۱	۱۶۷/۸۵±۳۷/۷۵	۸۱/۵۱±۵/۹۳	۲۸/۹۳±۱/۸۶
کنترل	۵۷/۸۰±۵/۹۷	۱۶۷/۶۰±۴/۶۷	۸۲/۹۷±۷/۶۱	۲۹/۵۳±۲/۵۱

آزمودنی ها در جدول ۱ نشان داده شده است.

بر اساس نتایج آزمون شاپیرو-ویلک توزیع داده ها در تمامی متغیرها

در هر دو گروه کنترل و تجربی نرمال بود ($P > 0/05$). داده های آنتروپومتری

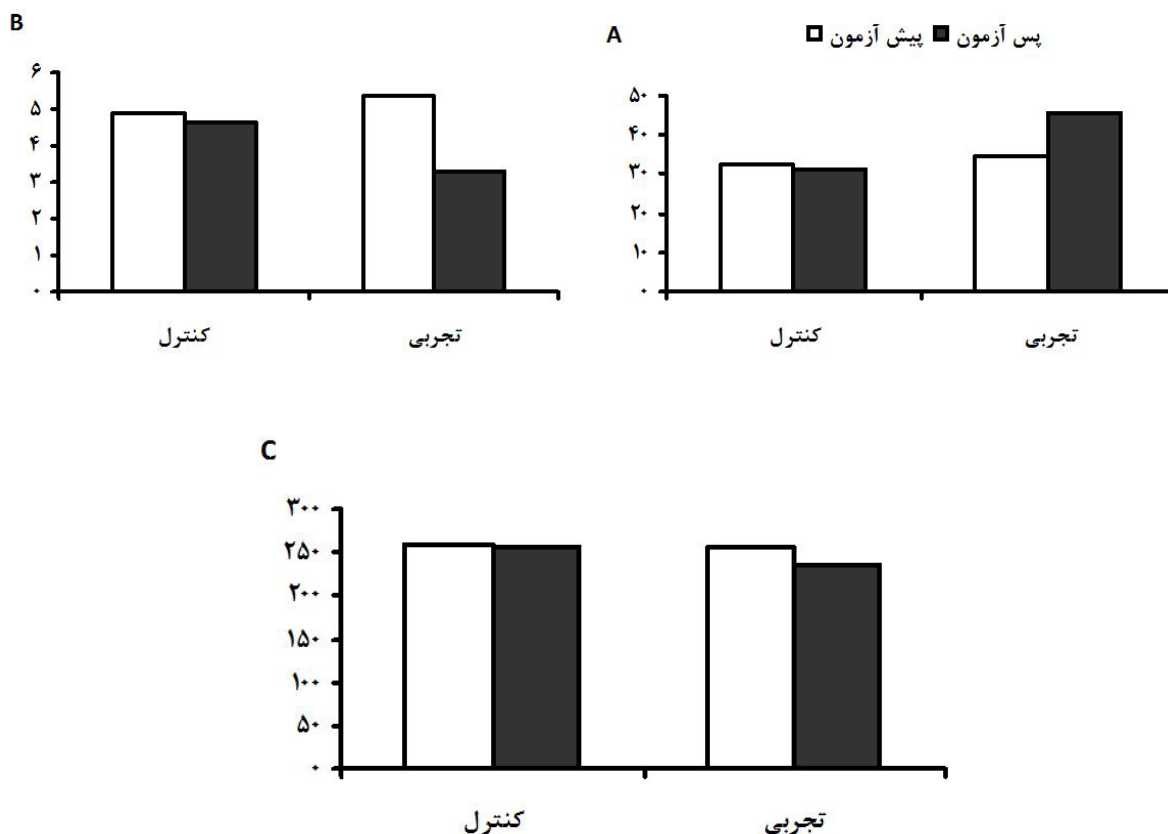
جدول ۲: مقایسه تغییرات میانگین های درون گروهی و بین گروهی متغیرهای وابسته

متغیرها	تجربی		کنترل	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
HDL (میلی گرم/دسی لیتر)	۳۴/۵۰±۷/۸۱	۴۵/۵۰±۱۰/۱۰	۳۲/۳۵±۶/۹۳	۳۱/۴۵±۹/۸۹
LDL (میلی گرم/دسی لیتر)	۱۲۷/۴۰±۲۱/۳۰	۹۸/۹۰±۳۲/۹۰	۱۱۴/۰۰±۲۱/۱۸	۱۰۴/۱۴±۳۱/۰۴
TC (میلی گرم/دسی لیتر)	۱۷۸/۲۰±۳۴/۸۹	۱۴۴/۸۰±۲۵/۷۹	۱۵۵/۴۰±۷۷/۸۰	۱۳۶/۸۰±۳۴/۴۶

۰/۸۴۰	۰/۳۹۹	۱۶۰/۵۰±۶۷/۱۸	۱۸۱/۰۰±۷۰/۶۹	۰/۰۰۲*	۱۳۰/۹۰±۴۱/۰۸	۱۵۶/۳۰±۵۲/۱۴	TG (میلی گرم/دسی لیتر)
۰/۱۲۵	۰/۰۵۴	۲/۸۰±۱/۱۰	۳/۶۳±۰/۷۶	۰/۰۰۰*	۲/۳۲±۱/۱۱	۳/۸۹±۱/۱۶	LDL/HDL
۰/۰۰۲**	۰/۴۶۳	۴/۶۳±۱/۴۷	۴/۹۰±۱/۱۳	۰/۰۰۰*	۳/۲۹±۰/۷۷	۵/۳۷±۱/۴۹	TC/HDL
۰/۰۰۰**	۰/۳۳۴	۲۵۷/۳۰±۲۴/۷۴	۲۵۸/۸۰±۲۶/۵۶	۰/۰۰۰*	۲۳۴/۶۰±۲۱/۲۴	۲۵۵/۱۰±۲۶/۵۹	فیبرینوژن (میلی گرم/دسی لیتر)

* معنی داری در سطح $P < 0.05$ جهت تغییرات درون گروهی

** معنی داری در سطح $P < 0.05$ جهت مقایسه بین گروهی



نمودار ۱: تأثیر تمرینات هوازی بر A: HDL، B: نسبت TC/HDL، C: فیبرینوژن

قلبی بود. نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی منجر به افزایش معنی دار HDL و کاهش معنی دار نسبت TC/HDL در مردان میانسال مبتلا به نارسایی قلبی گردید. نتایج به دست آمده در مورد تأثیرات روش های درمانی بر پروفایل چربی نتایج متفاوتی را نشان داده است. در مطالعه ای Adams و همکاران (۲۰۰۷) که به بررسی و مقایسه ی سه روش درمانی بازتوانی قلبی، روش های سنتی و یک روش درمانی جدید پرداختند، علی رغم بهبود بیشتر میانگین TC افراد شرکت کننده به دنبال ۶ تا ۸ هفته بازتوانی قلبی در مقایسه با دو روش دیگر، ولی باز هم تغییرات مشاهده شده از نظر آماری معنی دار نبود و تنها بهبودی در سطح HDL از لحاظ آماری معنی دار بود (۲۳)؛ که این یافته با نتیجه ی تحقیق حاضر همخوانی

نتایج جدول ۲ نشان می دهد که پس از هشت هفته برنامه تمرین هوازی تغییرات میانگین درون گروهی نیمرخ لپیدی و فیبرینوژن از لحاظ آماری معنی دار است؛ اما این تغییرات در گروه کنترل معنی دار نمی باشد. مقایسه ی میانگین های بین گروهی نشان داد که تنها تفاوت میانگین های HDL، نسبت TC/HDL و فیبرینوژن بین دو گروه تفاوت معنی داری داشت (نمودارهای ۱-۳).

بحث

هدف این پژوهش، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطح سرمی لیپیدهای خون و فیبرینوژن مردان میانسال مبتلا به نارسایی

دارد. در مطالعه‌ی عطاری‌باشی مقدم و همکاران (۲۰۰۹) که به بررسی تأثیر فعالیت‌های مقاومتی و هوازی طی بازتوانی قلبی بر روی بیماران CABG پرداخته بودند، نیز افزایش معنی‌دار در سطح HDL و کاهش معنی‌دار در نسبت TC/HDL گزارش شد که این کاهش ۳ ماه بعد در ارزیابی مجدد بیماران نیز حفظ شده بود (۱۷)؛ این یافته‌ها نیز با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد. با وجود این در مطالعه‌ی حاضر نسبت LDL/HDL و سایر اجزا از لحاظ آماری معنی‌دار نبودند. از دلایل احتمالی که منجر به نتایج متفاوت در تحقیق عطاری‌باشی مقدم نسبت به تحقیق حاضر گردیده احتمالاً نوع پروتکل استفاده شده و تعداد جلسات تمرینی بیشتر در هفته باشد. افضل آقایی و همکاران (۲۰۱۰) در تحقیقی ۳۶ مرد و زن مبتلا به بیماری عروق کرونری با دامنه‌ی سنی ۴۰-۷۵ سال را در برنامه‌ی بازتوانی که شامل تمرینات هوازی (راه رفتن روی تردمیل، رکاب زدن روی دوچرخه ثابت و ورزش با ارگومتر شانه) بود، شرکت دادند که به دنبال ۲۴ جلسه بازتوانی قلبی سطوح TC، LDL، نسبت LDL/HDL و نسبت TC/HDL تغییرات معنی‌دار از لحاظ آماری را نشان دادند (۲۴) که در مقایسه با تحقیق حاضر تنها در نسبت TC/HDL با نتایج ما همخوانی دارد. در مورد علل احتمالی ایجاد تغییرات در تمام اجزای پروفایل لیپیدی در تحقیق افضل آقایی و همکاران احتمالاً بتوان به: تعداد افراد شرکت‌کننده، اصلاحات تغذیه‌ای و مشاوره‌های روانی اشاره کرد. به طوری که در تحقیق حاضر تنها ۱۰ نفر در گروه مداخله شرکت داشتند اما تعداد شرکت‌کنندگان در تحقیق افضل آقایی و همکاران بیشتر بود، همچنین در تحقیق حاضر برنامه‌ی غذایی و تغییرات سبک زندگی بیماران کنترل نگردید و بیماران فقط در برنامه‌های تمرینی شرکت داشتند.

کاهش عوامل خطرزای بیماری عروق کرونر نقش مهمی در پیشگیری ثانویه دارد. بسیاری از مداخلات نشان داده‌اند که کاهش عوامل خطرزا مانند سطح چربی‌های خون، مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی را کاهش می‌دهد. نتایج سایر پژوهش‌ها حاکی از نقش چربی‌ها در پاتولوژی گرفتگی عروق و اهمیت مداخلات برای اصلاح سطح چربی خون در پیشگیری اولیه و ثانویه از عوارض قلبی مهم و همچنین پیشگیری از پیشرفت گرفتگی عروق کرونر می‌باشد (۲۵). در مطالعه‌ی حاضر مشخص گردید که بیماران مبتلا به نارسایی قلبی واکنش خوبی به

بازتوانی قلبی نشان می‌دهند. پژوهش حمیدی فرد و همکاران (۲۰۰۲) در بررسی تأثیر بازتوانی قلبی بر سطح چربی‌های سرم در یک دوره بازتوانی مشابه بر روی ۶۰ آزمودنی دچار سکنه قلبی و افرادی که جراحی باز داشته یا آنژیوپلاستی شده‌اند، نشان داد که HDL در ۶۸ درصد این افراد افزایش داشت که این تغییرات معنی‌دار گزارش شد (۲۵). اغلب تحقیقات، تغییرات مطلوب لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها را در پاسخ به فعالیت‌های بدنی با شدت کم تا متوسط نشان داده‌اند (۲۶). به نظر می‌رسد که علت افزایش HDL می‌تواند افزایش تولید آن توسط کبد و تغییر در آنزیم‌های مختلف مانند افزایش فعالیت LPL، لسیتین کلسترول آسپیل ترانسفراز (LCAT) و کاهش فعالیت لیپاز کبدی (LH) به دنبال فعالیت‌های ورزشی باشد (۲۷).

نتایج این پژوهش در زمینه‌ی تأثیر برنامه‌ی تمرین هوازی بر سطح فیبرینوژن نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی منجر به کاهش معنی‌دار فیبرینوژن می‌شود ($P=0/000$). این نتایج با یافته‌های Sandor و همکاران (۲۰۱۴)، و Mongirdiené و Kubilius (۲۰۱۵) مبنی بر کاهش معنی‌دار فیبرینوژن بیماران مبتلا به نارسایی قلبی به دنبال تمرینات ورزشی، همخوانی دارد (۲۸ و ۱۴). همچنین سلطانی و همکاران (۲۰۲۰) در مطالعه‌ی کاهش فیبرینوژن را به دنبال تمرینات تناوبی شدید در بیماران با فشارخون بالا گزارش کردند (۲۹). از سوی دیگر، در یک مطالعه فراتحلیل عدم-تغییر معنی‌دار فیبرینوژن به دنبال فعالیت‌های ورزشی گزارش شد (۱۵)؛ که با نتیجه‌ی تحقیق حاضر همخوانی ندارد.

از آنجایی که فیبرینوژن یک ریسک فاکتور اصلی، مستقل و بسیار مؤثر در توسعه‌ی آتروسکلروز و حملات قلبی است، حتی کاهش ناچیز این مولکول در دامنه نرمال نیز می‌تواند نشانه‌ی کاهش خطر آتروسکلروز باشد (۳۰). فیبرینوژن ارتباط مستقیمی با استرس، چاقی و LDL و ارتباط معکوسی با HDL دارد (۳۲ و ۳۱). از این رو احتمالاً یکی از دلایل کاهش سطوح فیبرینوژن در تحقیق حاضر افزایش میزان HDL در نتیجه تمرینات هوازی باشد. همچنین، پژوهشگران پیشنهاد کرده‌اند که افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک و تغییر در پروفایل‌های چربی آزمودنی‌ها نیز بر تغییرات فیبرینوژن تأثیر دارند. از میان نشانگرهای انعقادی، فیبرینوژن بهترین شاخص در ارزیابی احتمالی مشکلات عروق کرونر است که مقدار آن از پروفایل‌های چربی آزمودنی‌ها تأثیر می‌گیرد (۳۳). در تایید مطالب

بود، اما تغییرات TG، LDL و TC معنی‌دار نبود که احتمالاً برای تغییرات معنی‌دار بر سطوح این فاکتورها، شدت‌های بالاتر تمرین لازم باشد. همچنین، سطوح سرمی فیبرینوژن به طور معنی‌داری به دنبال این پروتکل کاهش یافت. از این رو انجام دادن تمرینات هوازی احتمالاً بتواند به‌عنوان شیوه‌ی مناسب در جلوگیری از پیشرفت بیماری‌های قلبی-عروقی در افراد مبتلا به نارسایی قلبی توصیه شود.

تشکر و قدردانی

مطالعه‌ی حاضر مستخرج از پایان‌نامه مقطع کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد با کد ۱۱۱۲۱۴۰۴۹۶۱۰۱۶ می‌باشد که هیچ‌گونه حمایت مالی نداشته است. در پایان از کلیه بیمارانی که در این پژوهش شرکت کردند و همچنین از معاونت محترم پژوهشی بیمارستان رضوی مشهد تشکر و قدردانی می‌شود.

مذکور از آن‌جایی که در پژوهش حاضر به دنبال تمرین هوازی مقادیر HDL به‌طور معنی‌داری افزایش یافته و از طرفی مقادیر فیبرینوژن کاهش یافته است، بنابراین این شاخص‌ها با هم ارتباط معکوسی دارند.

همچنین تمرینات منظم هوازی از طریق کاهش تحریکات کاتکولامینی و افزایش جریان خون عضلات و همچنین افزایش کلی حجم خون می‌تواند موجب کاهش غلظت فیبرینوژن در خون شود (۳۰). کاهش میزان سنتز بخشی فیبرینوژن (Fractional Synthesis Rate) در نتیجه‌ی تمرینات طولانی‌مدت ورزشی نیز مکانیزم دیگری برای کاهش سطوح فیبرینوژن می‌باشد (۳۴).

نتیجه‌گیری

به‌طورکلی، نتایج پژوهش حاکی از این بود که برنامه‌ی تمرینات هوازی به مدت هشت هفته با افزایش معنی‌دار HDL و از طرفی با کاهش معنی‌دار نسبت TC/HDL در مردان میانسال مبتلا به نارسایی قلبی همراه

منابع

1. Jaarsma T, Arestedt KF, Martensson J, Dracup K & Stromberg A. The european heart failure self-care behaviour scale revised into a nine-item scale (EHFScB-9): A reliable and valid international instrument. *European Journal of Heart Failure* 2009; 11(1): 99-105.
2. Navidian A, Moradgholi M, Kykhaee A & Saedinegad F. Relationship between attachment styles and self-care behaviors in patients with heart failure. *Journal of Hayat* 2015; 21(2): 6-17[Article in Persian].
3. Sedlar N, Lainscak M, Martensson J, Stromberg A, Jaarsma T & Farkas J. Factors related to self-care behaviours in heart failure: A systematic review of European heart failure self-care behaviour scale studies. *European Journal of Cardiovascular Nursing* 2017; 16(4): 272-82.
4. Heidari M, Sarvandian S, Moradbeigi K, Akbari Nassaji N & Vafaizadeh M. Comparing the effect of telenursing and education without follow-up in the caregivers of heart failure patients on the self-care behavior and clinical status of heart failure patients. *Journal of Hayat* 2017; 23(1): 44-58[Article in Persian].
5. Zou H, Chen Y, Fang W, Zhang Y & Fan X. Identification of factors associated with self-care behaviors using the COM-B model in patients with chronic heart failure. *European Journal of Cardiovascular Nursing* 2017; 16(6): 530-8.
6. Koh KK, Han SH & Quon MJ. Inflammatory markers and the metabolic syndrome: Insights from therapeutic interventions. *Journal of the American College of Cardiology* 2005; 46(11): 1978-85.
7. Focht BC, Rejeski WJ, Ambrosius WT, Katula JA & Messier SP. Exercise, self-efficacy, and mobility performance in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis. *Arthritis Care & Research* 2005; 53(5): 659-65.
8. Liu PY, Hornbuckle LM, Panton LB, Kim JS & Ilich JZ. Evidence for the association between abdominal fat and cardiovascular risk factors in overweight and obese African American women. *Journal of the American College of Nutrition* 2012; 31(2): 126-32.
9. Henry-Okafor Q, Cowan PA, Wicks MN, Rice M, Husch DS & Khoo MS. Effect of obesity on cardiovascular disease risk factors in African American women. *Biological Research for Nursing* 2012; 14(2): 171-9.



10. Reinhart WH. Fibrinogen-marker or mediator of vascular disease? *Vascular Medicine* 2003; 8(3): 211-6.
11. El-Sayed MS, Ali ZE-S & Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease. *Sports Medicine* 2004; 34(3): 181-200.
12. Mongirdiene A, Kursvietiene L & Kasauskas A. The coagulation system changes in patients with chronic heart failure. *Medicina* 2010; 46(9): 642-7.
13. Ribeiro F, Alves AJ, Duarte JA & Oliveira J. Is exercise training an effective therapy targeting endothelial dysfunction and vascular wall inflammation? *International Journal of Cardiology* 2010; 141(3): 214-21.
14. Mongirdiene A & Kubilius R. Effect of physical training on indices of platelet aggregation and fibrinogen concentration in patients with chronic heart failure. *Medicina* 2015; 51(6): 343-50.
15. Pearson M, Mungovan S & Smart NA. Effect of aerobic and resistance training on inflammatory markers in heart failure patients: Systematic review and meta-analysis. *Heart Failure Reviews* 2018; 23(2): 209-23.
16. Womack CJ, Ivey FM, Gardner AW & Macko RF. Fibrinolytic response to acute exercise in patients with Peripheral Arterial disease. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2001; 33(2): 214-9.
17. Attarbashi Moghadam B, Tavakol K, Hadian MR, Bagheri H & Jalaei S. Phase III cardiac rehabilitation after CABG: Combined aerobic and strengthening exercise protocols. *International Journal of Therapy and Rehabilitation* 2009; 16(8): 420-30.
18. Sarrafzadegan N, Rabiei K, Kabir A, Asgary S, Tavassoli A, Khosravi A, et al. Changes in Lipid profile of patients referred to a cardiac rehabilitation program. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation* 2008; 15(4): 467-72.
19. Schindler MJ, Adams V & Halle M. Exercise in heart failure-what is the optimal dose to improve pathophysiology and exercise capacity? *Current Heart Failure Reports* 2019; 16(4): 98-107.
20. Von Haehling S, Arzt M, Doehner W, Edelmann F, Evertz R, Ebner N, et al. Improving exercise capacity and quality of life using non-invasive heart failure treatments: Evidence from clinical trials. Available at: <https://doi.org/10.1002/ejhf.1864>. 2020.
21. Alberti KGMM & Zimmet Pf. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. *Diabetic Medicine* 1998; 15(7): 539-53.
22. Higgins CC, Kotrlik JW & Higgins CC. Organizational research: Determining appropriate sample size in survey research appropriate sample size in survey research. *Information Technology, Learning, and Performance Journal* 2001; 19(1): 43-50.
23. Adams JL, Nuss T, Banks C, Hartman J, Segrest W, Spears J, et al. Risk factor outcome comparison between exercise-based cardiac rehabilitation, traditional care, and an educational workshop. *The Journal of Continuing Education in Nursing* 2007; 38(2): 83-8.
24. Afzalaghaiee E, Hadian M, Attarbashi MB, Tavakol K, Zandparsa A, Jalaei S, et al. The effects of cardiac rehabilitation on changes in the Lipid profile of Iranian male and female with coronary artery disease referred to Emam Khomeini Hospital complex. *Journal of Modern Rehabilitation* 2010; 4(1-2): 45-9[Article in Persian].
25. Hamidifard N, Sarrafzadegan N, Sajadi F, Rafiei M & Abdar N. Effect of cardiac rehabilitation on Lipid profile. *Journal of Medical Council of Iran* 2002; 20(3): 199-205[Article in Persian].
26. Caru M, Curnier D, Bousquet M & Kern L. Evolution of depression during rehabilitation program in patients with cardiovascular diseases. *Disability and Rehabilitation* 2018; 42(3): 378-84.
27. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G, et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *European Heart journal* 2001; 22(9): 791-7.
28. Sandor B, Nagy A, Toth A, Rabai M, Mezey B, Csatho A, et al. Effects of moderate aerobic exercise training on hemorheological and laboratory parameters in ischemic Heart disease patients. *PLOS One* 2014; 9(10): e110751.
29. Soltani M, Aghaei Bahmanbeglou N & Ahmadizad S. High-intensity interval training irrespective of its intensity improves markers of blood fluidity in hypertensive patients. *Clinical and Experimental Hypertension* 2020; 42(4): 309-14.

30. Furukawa F, Kazuma K, Kojima M & Kusakawa R. Effects of an off-site walking program on fibrinogen and exercise energy expenditure in women. *Asian Nursing Research* 2008; 2(1): 35-45.
31. Indrajaya T, Fadilah Y, Yuwono M & Ghanie A. The correlation between Polymorphism of β Fibrinogen Gene-455 G/A and Serum Fibrinogen level with the severity of Coronary Artery Stenosis in Coronary Artery disease patient. *Bangladesh Journal of Medical Science* 2019; 18(2): 379-84.
32. Yu E, Hsu HY, Huang CY & Hwang LC. Inflammatory biomarkers and risk of Atherosclerotic Cardiovascular disease. *Open Medicine* 2018; 13(1): 208-13.
31. Mutanen M & Freese R. Fats, Lipids and blood coagulation. *Current Opinion in Lipidology* 2001; 12(1): 25-9.
33. Balagopal P, George D, Sweeten S, Mann K, Yarandi H, Mauras N, et al. Response of fractional synthesis rate(FSR) of fibrinogen, concentration of D-dimer and fibrinolytic balance to physical activity-based intervention in obese children. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 2008; 6(8): 1296-303.

The Effect of Eight Weeks of Aerobic Training on Serum Lipid Profile and Serum Level of Fibrinogen in Middle-Aged Men with Heart Failure

Malihe Shamsizadeh¹ (B.S.) - Seyed Mahmood Hejazi² (Ph.D.) - Shima Minaee³ (Ph.D.) - Hoda Haghiri¹ (B.S.) - Laaya Rajayi¹ (B.S.)

1 Master of Sciences Student in Sport Physiology, Islamic Azad University, Mashhad Branch, Mashhad, Iran

2 Assistant Professor, Department of Sport Physiology, Islamic Azad University, Mashhad Branch, Mashhad, Iran

3 Cardiologist, Heart Failure Fellowship, Razavi Hospital, Mashhad, Iran

Abstract

Received: Aug 2019

Accepted: Jan 2020

Background and Aim: Cardiovascular diseases, especially atherosclerosis, are among the main causes of mortality in developing countries of Asia and West Asia. The purpose of this study was to investigate the effect of eight weeks of aerobic training on serum Lipid profile and fibrinogen in middle-aged men with heart failure.

Materials and Methods: Twenty men aged 50 to 60 years, with heart failure grade 1 to 3, and heart power of less than 45% were selected and then randomly divided into experimental and control groups. Aerobic exercise was included of eight weeks of aerobic training with intensity of 35-65% of maximal heart rate with a three-session frequency per week. Fasting blood samples were collected from participants before and after of eight weeks. Data were analyzed by Paired sample t-test and Independent sample t-test.

Results: The results showed that after eight weeks of intervention, mean changes of high density lipoprotein(HDL), total cholesterol/high density lipoprotein ratio and fibrinogen were statistically significant($P < 0.05$). On the other hand, changes in the mean of low density lipoprotein(LDL), triglyceride, total cholesterol and low density lipoprotein/high density lipoprotein ratio were not significant ($P > 0.05$).

Conclusion: The results of this study indicate that performing aerobic exercises along with drug therapy can be useful as a good way to prevent cardiovascular disease in people with heart failure.

Keywords: Aerobic Exercise, Lipid Profile, Fibrinogen, Heart Failure

* Corresponding Author:
Haghiri H
Email :
h.haghiri2020@gmail.com