Archive of SID

بررسی تأثیر بازتوانی قلبی بر چربیهای سرم

نوشین محمدی‌فرد
کارشناس تغذیه دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی اصفهان، بیمارستان امین، مرکز تحقیقات قلب و عروق

دکتر نضال صراف زادگان
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی اصفهان، بیمارستان امین، مرکز تحقیقات قلب و عروق

فیروزه سجادی
مرتضی رفیعی
ناهید آبدار
کارشناس تغذیه دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی اصفهان، بیمارستان امین، مرکز تحقیقات قلب و عروق

چکیده

اکنون بخوبی مشخص گردیده که کاهش چربیهای خون عوارض بالینی و مرگ و میر در بیماران مبتلا به بیماریهای قلبی عروقی (CHD)[۱] را کاهش می‌دهد. بنابراین تصمیم برآن شد تا مطالعه‌ای با هدف تعیین تأثیر بازتوانی قلبی بر روی چربیهای سرم در بیماران قلبی انجام گیرد.

این مطالعه یک مطالعه بالینی[۲] است که بر روی تعداد ۱۲۰ بیمار از بیماران قلبی مراجعه کننده به واحد بازتوانی که شامل افراد مبتلا به سکته قلبی ، افرادیکه جراحی قلب بازداشته و یا تحت عمل آنژیوپلاستی قرار گرفته‌اند، می‌باشد. در ابتدا چربیهای سرم افراد شامل کلسترول تام (T.Cho)[۳]، تری‌گلیسرید (TG)[۴] ، LDL- کلسترول (LDL-C)[۵] و HDL -کلسترول (HDL-C)[۶] بیماران در شرایط ناشتا (۱۴ ساعت) تعیین گردید. ۶۰ نفر از این افراد (گروه مورد مداخله) در یک دوره بازتوانی که شامل مشاوره تغذیه ، مشاوره روانی و همچنین ۲۴ جلسه ورزش که هر جلسه ۴۵ تا ۶۰ دقیقه و سه جلسه در هفته بوده که هر جلسه ۱۰-۵ دقیقه گرم کردن ، ۴۰-۳۰ دقیقه حرکات هوازی و ۱۰-۵ دقیقه سرد کردن می‌باشد. ۶۰ نفر از بیماران (گروه شاهد) افرادی بودند که به علل دوری راه منزل یا نداشتن حوصله در برنامه بازتوانی شرکت نکرده‌اند و از نظر سن ، وضعیت اقتصادی ـ اجتماعی ، سابقه بیماری و سطح چربیهای سرم با گروه اول یکسان هستند.

پس از مطالعه TG، T.Cho و LDL-C به ترتیب در ۷۰، ۶۲ و ۷۶ درصد افراد مورد مداخله بازتوانی کاهش یافته که این میزانها به ترتیب در ۳۵، ۳۰ و ۶۸ درصد آنها به سطح طبیعی رسیده است. همچنین HDL-C در ۶۸ درصد این گروه افزایش داشته که در ۶۵ درصد آنها طبیعی گردیده است. میانگین TG، T.Cho و LDL-C در گروه

۱- CHD: Coronary Heart Disease
۲- Clinical Trial
۳- T.Cho: Total Cholestrol
۴- TG: Triglyceride
۵- LDL-C: Low Density Lipoprotein- Cholestrol
۶- HDL-C: High Density Lipoprotein- Cholestrol

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-08]
www.SID.ir

Archive of SID

بازتوانی پس از مطالعه به ترتیب ۲۰، ۵۶ و ۱۹ میلی‌گرم بر دسی لیتر و $\frac{LDL\text{-}C}{HDL\text{-}C}$ به میزان ۰/۸ کمتر از گروه کنترل و HDL-C ۵ میلی‌گرم بر دسی لیتر بیشتر بوده است که این تغییرات معنی‌دار بوده است .بر اساس این نتایج ، تأثیر مفید برنامه بازتوانی در بیماران قلبی مشخص گردید.

واژه‌های کلیدی : بازتوانی قلبی، چربی سرم، ورزش، تغذیه

مقدمه

خطر نسبی پیشرفت بیماریهای عروق کرونر(CAD)[1] و سکته قلبی در بیماران مبتلا به CAD آشکار ۵ تا ۷ برابر افراد همسان بدون سابقه CAD بروز می کند[۱،۲]. بنابراین اهمیت پیشگیری ثالثیه جهت پیشگیری از عوارض قلبی و مرگ قلبی مشخص می گردد . از طرفی بخوبی مشخص گردیده است که کاهش چربیهای سرم عوارض بالینی و مرگ و میر بیماران مبتلا به CAD را کاهش میدهد. مطالعات زیادی نشان می‌دهد رژیم های کم چربی بدون دارو وقتی با ورزش و برنامه های کاهش استرسهای روانی بر کاهش شیوع پیشرفتهای گرفتگی عروق بیماری کرونر موثر می باشد[۲،۳] و دلیلی مستحکم برای اجرای اقدامات بازتوانی قلبی در جهت کاهش عوارض میباشد. بر اساس مطالعه SSS[2] عوارض کرونر و مرگ و میر ناشی از CAD ۳۰ تا۳۵ درصد کاهش داشته است[۴].اطلاعات اینگونه مطالعات نشان می‌دهد که حتی بیماران مبتلا به افزایش چربی خون خفیف تا متوسط نیز نظیر بیماران مبتلا به افزایش چربی خون شدید از درمان سود می برند [۵]. بطوریکه در مطالعات قبلی نشان داده شده ترکیب ورزش با مشاوره های تغذیه ای و روانی اثرات کاهنده‌ای بر کلسترول تام،LDL – کلسترول و تری‌گلیسرید و متعادل ماندن یا افزایش خفیف HDL- کلسترول دارد[۳،۶،۷،۸]، بطوریکه در مطالعات شولر[3] و اورنیش[4] LDL-C، بترتیب ۱۱و۳۷ درصد کاهش داشته است[۶،۹]،لذا این مطالعه به منظور بررسی تأثیر بازتوانی قلبی بر چربیهای سرم در بیماران قلبی مراجعه کننده به واحد بازتوانی این مرکز انجام شده است .

روش کار

بیماران

این مطالعه یک مطالعه بالینی می‌باشد که تعداد ۱۲۰ نفر از بیماران قلبی مراجعه کننده به واحد بازتوانی قلبی را که جزو افراد با خطر بالا نبودند مورد بررسی قرار داد، شامل بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی یا تحت جراحی قلب باز یا عمل آنژیو پلاستی. از آنجا که تا۶ هفته بعد از سکته قلبی چربیهای خون نظیر T.Cho و LDL-C کاهش می‌یابد[۱۰،۱۱] و همچنین با توجه به آنکه بازتوانی قلبی خارج از بیمارستان ۲ ماه بعد آغاز می گردد، لذا بیماران بدون سابقه دیابت، بیماریهای کلیوی ، کبدی و کم کاری یا پرکاری تیروئید پس از ۲ ماه جراحی قلب باز یا انفارکتوس قلبی وارد مطالعه گردیدند. سن افراد در محدوده سنی ۶۰-۳۰ سال بود و از آنجا که هدف بازتوانی قلبی اصلاح وضعیت چربیهای خون می‌باشد، افراد با T.Cho>۱۸۰ و TG≥۲۰۰ و LDL-C≥۱۰۰ میلی‌گرم بر دسی لیتر مورد مطالعه قرار گرفتند. بیماران به دوگروه مساوی (۶۰ نفر) تقسیم شدند که گروه اول در دوره بازتوانی شرکت (گروه مورد مداخله) نموده و گروه دوم (گروه شاهد) در بازتوانی قلبی شرکت نداشتند. از آنجا که بصورت تصادفی انتخاب کردن بیماران در گروه شاهد از نظر اخلاقی اشکال دارد، لذا گروه شاهد از افرادی انتخاب شدند که در این واحد پرونده تشکیل داده ولی بعلت راه دور یا نداشتن حوصله در بازتوانی شرکت نکرده‌اند. افراد دو گروه از نظر سن، وضعیت اقتصادی – اجتماعی ، تحصیلات و سابقه CAD یکسان انتخاب شدند.

ابتدا از کلیه افراد پرسشنامه‌ای شامل مشخصات آنها نظیر سن، جنس، سابقه بیماریها، نوع داروهای مصرفی، سیگار کشیدن، میزان درآمد و تحصیلات تکمیل گردید. همچنین وضعیت غذایی افراد از نظر کمی و کیفی توسط پرسشنامه یادداشت ۴ روزه غذایی شامل سه روز پشت سر هم در هفته و یک روز جمعه تعیین گردید. همچنین چربیهای سرم در ابتدای مطالعه اندازه‌گیری شد.

با توجه به جواب آزمون ورزش به افراد با خطر کم انتخابی در گروه اول ۲۴ جلسه ورزش در طول ۲ ماه (سه جلسه در هفته و در هر بار ۴۵ الی ۶۰ دقیقه) ورزش داده شد. هر

۱- CAD:Coronary Artery Disease
۲ SSS:Scandinevian Simvastatin Survival
۳ Schuler ۴- Ornish

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-08]
www.SID.ir

Archive of SID

جلسه شامل ۱۰-۵ دقیقه گرم کردن ، ۴۰-۳۰ دقیقه حرکات هوازی (راه رفتن، حرکات کششی، دویدن آرام و دوچرخه سواری) و ۱۰-۵ دقیقه سرد کردن می‌باشد. مشاوره غذایی بر اساس عادات غذایی افراد ، عوامل خطرساز و سابقه بیماریهای فرد انجام شد. در این مدت ۲ ماهه هر هفته با بیماران صحبت شد و رعایت رژیم پیگیری گردید.

در طول دوره بازتوانی طی دو جلسه آموزش گروهی، اطلاعات وسیعی در مورد ترکیبات غذایی، انواع اسیدهای چرب اشباع شده (SFA)[۱] ،اشباع نشده (MUFA)[۲] و PUFA[۳] ، منابع مهم آنها در غذا و پخت سالم غذا به بیماران ارائه شد. در پایان هر جلسه ورزش ۱۰ دقیقه آرام سازی برای بیماران به مدت ۶۰ دقیقه انجام گردید. به بیماران مشاوره روان درمانی جهت آرام سازی و کاهش فشارهای روحی ارایه شد . پس از پایان دوره، وزن ، چربیهای سرم و الگوی مصرف مواد غذایی بیمار توسط پرسشنامه یادداشت ۴ روزه مجدداً تعیین گردید.

تعیین چربیهای سرم

چربیهای سرم شامل HDL-C, TG و T.Cho در حالت ناشتا (۱۴ ساعت) به روش آنزیمی توسط دستگاه اتوآنالایزر Elan 2000 و کیتهای مخصوص آغاز و انتهای مطالعه اندازگیری شد. LDL-C با استفاده از فرمول فریدوالد- فریدیکسون[۴]، $LDL\text{-}C = T.Cho - (\frac{TG}{5} + HDL\text{-}C)$ محاسبه گردید.

تجزیه و تحلیل آماری

نتایج بصورت میانگین ± انحراف معیار مشخص شد. تفاوت میانگین چربیهای سرم قبل و بعد از مطالعه بین دوگروه توسط آزمون t تعیین گردید. آزمون مربع کای برای مقایسه تعداد افرادیکه چربیهای سرم آنها اصلاح شده بین دو گروه انجام گرفت .

نتایج

مشخصات بالینی بیماران دو گروه در جدول ۱ آورده شده است. میانگین سن، توده بدنی افراد، فراوانی پرفشاری خون ، سیگار کشیدن، تاریخچه عوارض قلبی در این جدول مقایسه شده و مشخص گردیده تفاوت معنی داری ندارد.

وضعیت غذایی بیماران دو گروه قبل و بعد از مطالعه در جدول ۲ مقایسه شد و مشخص گردید که تغییرات معنی‌داری داشته است در حالیکه در گروه دوم وضعیت غذایی تغییر معنی‌داری نداشته است. این در حالی است که قبل از مداخله دو گروه از نظر غذایی یکسان بوده اند. در ابتدای مطالعه هیچیک از چربیهای سرم در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشته، ولی پس از مداخله در انتهای مطالعه چربیهای سرم تفاوت معنی داری یافته است، بطوریکه میانگین TG, T.CHO،LDL-C و $\frac{LDL\text{-}C}{HDL\text{-}C}$ در گروه اول بطور معنی داری کمتر از گروه دوم و میانگین HDL-C در این گروه بیشتر بوده است. میزان تغییرات اصلاحی چربیهای سرم T.Cho، TG،LDL-C و LDL-C/HDL-C به ترتیب ۱۹،۵۶،۲۰ و ۰/۸ میلی گرم بر دسی لیتر کاهش و HDL-C ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر افزایش داشته است. در گروه مورد T.Cho، TG و LDL-C بترتیب در ۷۰، ۶۲ و ۷۶ درصد افراد کاهش یافته که این میزانها در ۳۰،۳۵ و ۶۸ درصد افراد به سطح طبیعی رسیده است . همچنین HDL-C در ۸۶ درصد افراد گروه مورد بازتوانی افزایش که در ۶۵ درصد آنها طبیعی گردیده است. مقایسه فراوانی افراد با اصلاح وضعیت چربیهای سرم نسبت به افراد گروه شاهد معنی دار بوده است.

بحث

کاهش عوامل خطرساز CAD نقش مهمی در پیشگیری ثانویه دارد . بسیاری از مطالعات مداخله ای نشان داده است که کاهش عوامل خطرساز مثل چربیهای خون[۱۲،۱۳]، پرفشاری خون[۱۴،۱۵] و سیگار کشیدن [۱۶،۱۷] مرگ ومیر بیماریهای قلبی - عروقی را کاهش میدهد. اکنون مطالعات زیادی نقش چربیها را در علت شناسی گرفتگی عروق و اهمیت مداخلات در جهت اصلاح چربی خون را در پیشگیری اولیه و ثانویه از عوارض قلبی مهم و همچنین پیشگیری از پیشرفت گرفتگی کرونر نشان می‌دهد[۱۲،۱۳،۱۸،۱۹]. مطالعات مداخله ای اخیر کاهش معنی‌داری در عوارض قلبی - عروقی مهم در بیماران مبتلا به افزایش کلسترول خون درمان شده با استاتین (بین ۲۴ تا ۶۴ درصد) نشان داده است[۱۳،۲۰،۲۱]. همچنین خطر مرگ ناشی از CAD و سکته قلبی غیر کشنده با مصرف پرواستاتین در پیشگیری ثانویه در بیماران مبتلا به کلسترول خون، ۲۴ درصد کاهش یافته است[۱۳]. بنابراین افزایش چربی خون یکی از عوامل خطرساز در بروز عوارض اصلی CAD بوده که کاهش آن باید در پیشگیری ثانویه و ثالثیه در نظر گرفته شود تا موجب کاهش بروز عوارض بعدی ایسکمی کرونر شود.

در مطالعه حاضر مشخص گردید که

۱- SFA: Saturated Fatty Acid
۲- MUFA:Monounsaturated Fatty Acid
۳- PUFA: Polyunsaturated Fatty Acid
۴- Friedewald - Friedickson

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-08]
www.SID.ir

Archive of SID

بیمارانی که اخیراً عـوارض ایسکـمی کـرونر داشته‌اند، واکنش خوبی به بـازتوانـی قـلبی نشان داده اند. کاهش T.Cho ,TG ,LDL-C و $\frac{LDL\text{-}C}{HDL\text{-}C}$ و افزایش HDL-C دراین بـیماران مشاهده گردیده است. از آنجا که هر دو گروه از نظر سن، وضعیت اقتصادی -اجـتماعی، سابقه بیماری قلبی ،مصرف داروها، مـیزان چربیهای سرم اولیه و دیگر عوامل خطرساز مشابه بودند، مـی تـوان نـتیجه گـرفت کـه کاهش چربیهای سرم تحت تأثیر بازتوانـی قلبی بوده است ولی از آنجا که بعلت رژیـم غذایی و ورزش BMI بـیماران در گـروه اول کاهش یـافته، شـاید ایـن عـامل نـیز روی چربیهای سرم موثر بوده است. چون بیماران گروه شاهد هم دارو مصرف می‌کنند، تفاوت اصـلاح چـربیهای سـرم در دو گـروه بـعلت تداخل دارویی نمی‌باشد .

مـطالعه لاوی [1] و هـمکاران اصـلاح چربیهای سرم را بعد از ۱۲ هفته بـازتوانـی قلبی نشان داده است ولی چون گروه شاهد در این مطالعه وجود ندارد، نمی‌توان بـهبود وضعیت چربیها را به علت شرکت در بازتوانی دانست[۲۲]. کاهش سطوح چربیهای خون در این مطالعه در حد متوسط بوده است. اصلاح چربیهای سرم در بیماران تـحت بـازتوانـی قلبی بعلت همراهی ورزش با بـرنامه هـای آموزشی نظیر تغذیه، توصیه های فردی در زمینه پخت غذا می‌باشد، آموزشهای انجام شده نه تنها در جهت بهبود آموزش صحیح عادات غذایی بوده بلکه با همراهی مشاوره روانی در ایجاد انگـیزه در افـراد مـؤثر بـوده است[۲۴-۲۳].

جدول شماره (۱): مشخصات بالینی بیماران گروه مورد (بازتوانی) و گروه شاهد

	گروه بازتوانی	گروه شاهد	P(۱)
میانگین سن (سال)	۵۲±۱۱	۵۶/۶±۱۰	NS(۲)
نمایه توده بدن(BMI)(۳)	۲۷/۶±۱۳/۴	۲۸/۱±۱۴/۷	NS
فراوانی پرفشاری خون	۱۳	۱۲	NS
فراوانی سیگارکشیدن	۵	۶	NS
تاریخچه عوارض قلبی:			
فراوانی جراحی قلب باز	۳۲	۳۴	NS
فراوانی سکته قلبی	۲۸	۲۶	NS
دارو درمانی:			
آسپیرین	۲۲	۱۹	NS
پروپانولول	۱۶	۱۸	NS
کاپتوپریل	۲۰	۲۳	NS
آتنونول	۸	۶	NS
دیلتیازم	۱۱	۱۲	NS
نیفدیپین	۱۴	۱۷	NS
لوواستاتین	۷	۵	NS

۱- P: P.value ۲- NS: Non Significant ۳- BMI: Body Mass Index

در مطالعات قـبلی بـرنامه ورزشـی بـه تنهایی بر افزایش HDL-C [۲۳،۲۴] مؤثر بوده ولی بر بقیه چربیهای سـرم تأثـیر نـداشـته است.[۲۷-۲۵] بطوریکه در بـیشتر مـطالعات کـاهش T.Cho و LDL-C بـعد از ورزش بـا شدت متوسط دیده نشده است[۲۸] ولی شاید نتایج مخالف بعلت تفاوت در شدت ، مدت و تکرار ورزش باشد و با تغییر این عوامل تأثیر آن بر چربیهای سرم متفاوت گردد. بنابر این اصلاحات چـربیهای سـرم در ایـن مـطالعه بعلت همراهی آموزش تغذیه، روان درمانی و ورزش بوده است. در کل باید گفت افراد مبتلا به بیماریهای قـلبی عـروقی کـه در بـرنامه بازتوانی قلبی شامل آموزش وسیع بـر روی چربیهای سرم ، غذا و عوامل خطرساز قلبی عروقی شرکت میکنند نسبت به افرادیکه در بازتوانی شـرکت نـمی‌کنند واکـنش بـهتر و معنی‌داری به درمـان کـاهش چـربی خـون می‌دهند. بنابرایـن لازم بـه نـظر مـی رسـد مطالعات با پیگیری طولانی‌تر بـرای نـتایج بیشتر بر روی عوامل خطرساز دیگر کـه در جامعه مـا اهـمیت دارد نـظیر مـقاومت بـه انسولین و چـاقی خـصوصاً چـاقی شکـمی انجام گیرد(جدول شماره ۱).

۱-Lavie

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-08]
www.SID.ir

Archive of SID

جدول شماره (۲) : مقایسه میانگین سطوح چربیهای سرم و وضعیت تغذیه درگروه مورد بازتوانی و شاهد قبل و بعد از یک دوره بازتوانی

	گروه بازتوانی میانگین ± انحراف معیار	گروه شاهد میانگین ± انحراف معیار	P(۱)
قبل :			
چربیهای سرم			
کلسترول توتام	۲۳۳±۳۹	۲۳۵±۳۸	۲NS
تری گلیسیرید	۲۸۹±۴۷	۲۸۷±۵۱	NS
LDL(۳) - کلسترول	۱۵۸±۲۳	۱۶۱±۲۶	NS
HDL(۴) - کلسترول	۳۴±۳	۳۴±۴	NS
LDL-کلسترول / HDL-کلسترول	۴/۵±۰/۹	۴/۶±۰/۸	NS
وضعیت تغذیه			
انرژی (کیلو کالری)	۲۲۶۰±۶۱۰	۲۱۹۸±۵۳۷	NS
چربی کل (درصد انرژی دریافتی)	۲۸/۷±۱۰/۷	۲۸/۹±۱۲/۱	NS
SFA(۵) (درصد انرژی دریافتی)	۱۸/۴±۸/۴	۱۷/۹±۸/۵	NS
MUFA(۶) (درصد انرژی دریافتی)	۵/۳±۱/۴	۵/۳±۱/۱	NS
PUFA(۷) (درصد انرژی دریافتی)	۵/۲±۲/۴	۵/۷±۲/۵	NS
بعد :			
چربیهای سرم			
کلسترول توتام	۲۱۱±۳۹	۲۳۵±۴۵	۰/۰۴
تری گلیسیرید	۲۳۴±۳۷	۲۹۰±۴۹	۰/۰۰۹
LDL - کلسترول	۱۳۶±۲۴	۱۵۵±۲۱	۰/۰۳
HDL - کلسترول	۳۸±۶	۳۶±۵	۰/۰۴
LDL-کلسترول / HDL-کلسترول	۳/۵±۰/۵	۴/۳±۱	۰/۰۲
وضعیت تغذیه			
انرژی (کیلو کالری)	۱۷۳۶±۴۱۰	۲۱۹۲±۵۴۵	۰/۰۲
چربی کل (درصد انرژی دریافتی)	۲۷±۵/۳	۲۸/۶±۱۲/۱	NS
SFA (درصد انرژی دریافتی)	۷±۱/۴	۱۷/۶±۷/۸	۰/۰۰
MUFA (درصد انرژی دریافتی)	۱۱±۳/۷	۵/۴±۱/۳	۰/۰۰۰
PUFA (درصد انرژی دریافتی)	۹±۲/۲	۵/۶±۱/۸	۰/۰۰۰

۱- P:P.value ۲- NS: Non Significant ۳- LDL: Low Density Lipoprotein ۴- HDL: High Density Lipoprotein
۵- SSFA:aturated Fatty Acid ۶- MUFA: monounsaturated Fatty Acid ۷- PUFA: polyunsaturated Fatty Acid

■

مراجع

1. Roussow JE, Lewis B, Rifkind BM. The value of lowering cholesterol after myocardial infarction. N Engl J Med 1990; 323: 1112-1116.
2. Brown G, Alvers JJ, Fisher LD, et al. Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apoliporotein B. N Engl J Med 1990; 323: 1289-1298.
3. Haskell WL, Alderman EL, Fair JM, et al. Effects of intensive

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-08]
www.SID.ir

Archive of SID

multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease: The stanford coronary Risk Intervention Project (SCRIF). Circulation 1994; 89: 975-990.

4. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease. Lancet 1994; 345: 1383-1389.
5. National Cholesterol Education Program. Detection, evalution, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel II). NHBLI 1993; 15-16.
6. Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, et al. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The lifestly heart trial. Lancet 1990; 336.
7. DeBusk RF, Houston-Miller N, Superko HR, et al. A case-management system for coronary risk factor modification after acute myocardial infarction. Ann Intern Med 1994; 120: 721-729.
8. Hambrecht R, Niebauer J, Marburger C, et al. Various intensities of leisure time physical fitness and progression of coronary atherosclerotic lesions. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 468-477.
9. Schuler G, Hambrecht R, Schlierf G, et al. Regular physical exercise and low fat diets: Effects on progression of coronary artery disease. Circulation 1992; 86: 1-11.
10. Ballantyne FC, Melville DA, Mckenna JP,et al. Response of plasma lipoproteins and acute phase proteins to myocardial infarction. Clin Chem Acta 1979; 99: 85-92.
11. Ryder RE, Hayes TM, Mulligan Ip, et al. How soon after infarction should plasma lipid values be assessed? Br Med J 1984; 289: 1651-1653.
12. Group of Trail of clofibrate in the treatment of ischemic heart disease. Five year study by a group of physicians of the Newcastle upon Tyne region.Br Med J 1971; 14: 767-775.
13. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, et al. The effect of provastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. N Engle J Med 1996; 335: 1001-1009.
14. Collins R, MacMahan S. Blood pressure, stroke and coronary disease. short term reduction in blood pressure: Overview of randomized drug trials in their epidemiological context. Lancet 1990; 325: 827-838.
15. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. Effect of stepped care on the incidrnce of myocardial infarction and angina pectoris. Hypertension 1984; 6(Suppl 7): 198-206.
16. Daly LE, Mulcahy R, Graham IM, et al. Long term effect on mortality of stopping smoking after unstable angina and myocardial infarction. Br Med J 1983; 287: 324-326.
17. Lakier JB. Smoking and cardiovascular disease. Am J Med 1992; 93(Suppl 1A): S8-S12.
18. Frick MH, Elo O, Haapa K, et al. Helsinki heart study primary prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia.N Engl J Med 1987; 317: 1237-1245.
19. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, et al. Prevention of coronary heart disease with provastation in men with hypercholesterolemia.N Engle J Med 1995; 333: 1301-1307.
20. Kerber RE, Miller RA, Najjar SM. Myocardial ischemic effects of isometric, dyncynic and combined exercise in coronary artery disease.Ches 1975; 67: 388-394.
21. Byington RP, Wouter Jukema J, Salonen JT, et al. Reduction in cardiovascular events during provastation therapy. Pooled analysis of clinical events of the Provastation Atherosclerosis Intervention Program. Circutalion 1995; 92: 2419-2425.
22. Lavie CJ, Milani RV. Factors predicting improvements in lipid values following cadriac rehabilitation and exercise training.Arch Intern Med 1993; 153: 982-988.
23. Huttunen JK, Lansimies E, Voutilainen E, et al. Effect of moderate physical exercise on serum lipoproteins. Circulation 1979; 60: 1220-1229.
24. Kiens B, Jorgensen I, Lewis S, et al. Increased plasma HDL-cholesterol. Eur J Clin Invest 1980; 10: 203-209.
25. Juneau K, Rogers F, De Santos V, et al. Effectiveness of self-monitored, home-based, moderate intensity exercise training in middle-aged men and women. Am J Cardiol 1987; 60: 66-67
26. Lipson LC, Bonow RO, Schaeffer EJ, et al. Effect of exercise conditioning on plasma high density lipoproteins and other lipoproteins. Atherosclerosis 1980; 37: 529-538.
27. Wetman A, Matter S, Stamford BA. Caloric restriction and/or mild exercise effects on serum lipids and body composition. Am J Clin Nutr 1980; 33: 1002-1009.
28. Wood PD, Haskell WL, Blair SN, et al. Increased exercise level and plasma lipoprotein concentrations: A one-year, randomized, controlled study in sedentary middle-aged men. Metabolism 1983; 32: 31-39.
29. Brown BG, Zhao XQ, Sacco DE, et al. Lipid lowering and plaque disruption and clinical events in coronary disease. Circultation 1993; 87: 1781-1791.
30. Blankenborn DH, Nessim SA, Johnson RL, et al.Benefical

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-08]
www.SID.ir

Archive of SID

effects of combined colestipol-niacin therapy on coronary atherosclerosis and coronary venous bypass grafts. JAMA 1987; 257: 3233-3240.

31. The Coronary Drug Project Research Group. Clofibrate and niacin in coronary heart disease. JAMA 1975; 231: 360-381.

32. Carlson LA, Rosenhamer G. Reduction of mortality in the Stockholm Ischemic Heart Disease Secondary Prevention Study by combined treatment with clofibrate are nicotinic acid. Acta Med Scand 1988; 223: 405-418.

33. Rosenberg L, Palmer JR. Decline in risk of myocardial infarction among women who stop smoking. N Engl J Med 1990; 322: 213-217. ■

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-08]

www.SID.ir