Review Article

A Review of Molecular Mechanisms, Inflammatory Factors, and Emerging Therapeutic Approaches in Atherosclerosis with an Emphasis on Physical Activity

Saydeh Elham Setooni Zadeh Fard[1], Abdolhamid Zokaei[2], Mehran Ghahramani✉[3]

[1] Department of Exercise Physiology, Marvdasht Branch, Islamic Azad University, Marvdasht, Iran
[2] Cardiac Anesthesia Fellowship, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran
[3] Department of Exercise Physiology, Ker.C., Islamic Azad University, Kermanshah, Iran

✉ **Corresponding author:** Department of Exercise Physiology, Ker.C., Islamic Azad University, Kermanshah, Iran

Email: ghahramani@iau.ac.ir
Tel: +989188342771
Postal Code: 6787187601

Received: 02 May 2026
Revised: 25 Jun 2026
Accepted: 08 Aug 2026

How to Cite This Article: Setooni Zadeh Fard S.A, Zokaei A, Ghahramani M. A Review of Molecular Mechanisms, Inflammatory Factors, and Emerging Therapeutic Approaches in Atherosclerosis with an Emphasis on Physical Activity. J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2026; 34(7): 10398-420.

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 Unported License which allows users to read, copy, distribute and make derivative works for non-commercial purposes from the material, as long as the author of the original work is cited properly.

Abstract

Introduction: Cardiovascular diseases represent the leading cause of mortality worldwide, with atherosclerosis serving as the fundamental underlying pathology for the majority of these disorders. At present, atherosclerosis is recognized not merely as a lipid accumulation disorder, but as a complex inflammatory-immune process involving numerous molecular and cellular factors. This objective of this study aimed to comprehensively review the effects of physical activity and exercise training on atherosclerosis in terms of molecular mechanisms, inflammatory factors, and emerging therapeutic approaches, with a focus on exercise-based cardiac rehabilitation.

Methods: This study was conducted as a narrative review. Sources were searched in reputable databases including PubMed, Web of Science, Scopus, Google Scholar, MagIran, SID, and Noormags using relevant keywords. The inclusion criteria were articles published in English between 2020 and 2025 and articles published in Persian between 1400 and 1405 (SH) on the effect of physical activity on atherosclerosis. Following screening and quality assessment based on the PRISMA guidelines, 15 key articles were ultimately included for final analysis.

Results: The findings showed that exercise-based cardiac rehabilitation resulted in a 26% reduction in cardiovascular-related mortality alongside an 18% reduction in hospital readmissions. Exercise exerts its protective effects through reducing systemic inflammatory markers—with a 20–40% reduction in C-reactive protein (CRP)—improving endothelial function, increasing the production of anti-inflammatory myokines, and stabilizing atherosclerotic plaques.

Conclusion: These results indicate that cardiac rehabilitation should be considered a standard component of treatment for patients with coronary artery disease. Future research should focus on determining the optimal exercise dose, identifying individual factors influencing the response to exercise, and developing rehabilitation programs based on digital technologies.

Keywords: Atherosclerosis, Cardiac Rehabilitation, Physical Activity, Inflammatory Markers, Molecular Mechanisms.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

Extended Abstract

Introduction

Cardiovascular diseases persist as the primary cause of global mortality, with atherosclerosis serving as the principal pathological process for the majority of these conditions. Modern perspectives on atherosclerosis have shifted; it is now characterized not simply as a lipid-accumulation disorder, but as a chronic, progressive inflammatory-immune disease. This condition involves a numerous molecular and cellular mediators that operate throughout the disease continuum- from initial endothelial injury to the eventual formation and rupture of plaques. Despite progress in clarifying these mechanisms, the literature has either concentrated on basic, laboratory-level pathways or evaluated the clinical efficacy of exercise in isolation, with little attempt to connect the two levels of evidence. It therefore remains unclear through which molecular and inflammatory pathways physical activity produces the clinical benefits observed in cardiac rehabilitation. This narrative review aimed to comprehensively analysis of the impact of physical activity and exercise training on atherosclerosis, focusing specifically on molecular mechanisms, inflammatory markers, and emerging therapeutic approaches, with a focus on exercise-based cardiac rehabilitation.

Methods

This study utilized a narrative review design characterized by a semi-structured search approach, aimed at providing a qualitative synthesis of evidence regarding cardiac rehabilitation, its associated molecular and inflammatory mechanisms, and emerging therapeutic approaches. Although the PRISMA framework was employed only to make the search and selection process transparent; the study was not a full systematic review. PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar were searched for English sources, and MagIran, SID, and Noormags for Persian sources. Key terms included atherosclerosis, physical activity, exercise training, cardiac rehabilitation, coronary artery disease, inflammatory markers, cytokines, and molecular mechanisms, combined with Boolean operators (AND, OR, NOT) and database-specific strategies such as MeSH-based queries in PubMed. The inclusion criteria comprised English-language publications from 2020-2025 and Persian-language articles dating from 1400-1405 (SH). Eligible studies were those investigating the nexus between physical activity or exercise-based cardiac rehabilitation and atherosclerosis, focusing specifically on underlying mechanisms, or emerging preventive and therapeutic approaches. Meta-analyses, systematic reviews, clinical trials, quasi-experimental studies, and scientific statements were accepted if peer-reviewed with full text available. Quality was appraised with AMSTAR-2 for systematic reviews, CONSORT for trials, and general criteria (source credibility, methodological rigor, reporting transparency) for other designs. Finally, duplicates, articles, studies lacking full-text availability, investigations focusing exclusively on pharmacological studies, and articles deemed to be of low quality were excluded. The selection process adhered to the four-stage PRISMA protocol and was independently executes by two researchers, with a third reviewer resolving disagreements. From an initial pool of 226 identified records (162 English, and 64 Persian), 61 duplicates were discarded, leaving 165 records for screening by title and abstract. After 108 exclusions, 57 full texts were assessed, and 42 were excluded (28 misaligned with the aims, 9 low qualities, 5 without full text). Fifteen key articles (11 English, 4 Persian) were analyzed by thematic content analysis: they were grouped into three themes, data on design, population, findings, and limitations were extracted and compared, and results were synthesized narratively.

Results

The 15 studies included in this review comprised one meta-analysis, systematic reviews, narrative and comprehensive reviews, one scientific statement, a longitudinal cohort, and quasi-experimental and experimental studies. The strongest clinical evidence came from a meta-analysis of 105 clinical trials involving 14,486 patients, which showed that exercise-based cardiac rehabilitation reduced cardiovascular mortality by 26% (HR 0.74; 95% CI 0.64–0.86; $p<0.001$) and hospital readmission by 18% (HR 0.82; 95% CI 0.73–0.93; $p=0.002$). It also reduced recurrent cardiovascular events by 12% (HR 0.88; $p=0.021$), improved quality of life (SMD 0.45), and increased VO_2max by about 2.3 mL/kg/min. Higher-intensity (70–85% of maximal heart rate) and longer (over 12 weeks) programs were generally more effective, yet an eight-week aerobic program after

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

angioplasty significantly improved femoral artery diameter, elasticity, stiffness, and blood flow. A further trial showed that continuous and interval rehabilitation both altered serum endothelial indices (VEGF and endostatin). The 2024 scientific statement emphasized core CR components, baseline assessment, individualized FITT-based exercise prescriptions, patient education, risk-factor management, and psychological support. Given that only 20–40% of eligible patients currently enroll, there is a growing impetus to adopt home-based and digital delivery programs.

Combined aerobic and resistance training elicited the most pronounced anti-inflammatory response, followed by moderate aerobic exercise. While resistance training, yoga, and tai chi were less potent, high-intensity interval training (HIIT) proved effective, albeit necessitating cautious supervision in cardiac patient populations.

Regarding inflammation profiles, exercise lowered C-reactive protein by 20–40%, interleukin-6 by 15–35%, and tumor necrosis factor-alpha by 20–30%, with additional reductions in IL-1β, VCAM-1, ICAM-1, and fibrinogen. Combined aerobic and resistance training produced the largest anti-inflammatory effect, followed by moderate aerobic training; resistance training and yoga or tai chi were less potent, and high-intensity interval training was effective but required careful supervision in cardiac patients.

Mechanistically, exercise functions through multiple complementary pathways: reduced visceral fat and pro-inflammatory adipokines, increased anti-inflammatory myokines (IL-10, irisin), enhanced eNOS-dependent nitric oxide production driven by shear stress, reduced oxidative stress, improved lipid profile and insulin sensitivity, decreased sympathetic activity, increased autophagy, and macrophage polarization from the pro-inflammatory M1 to the anti-inflammatory M2 phenotype, which stabilizes plaques. While some effects appear within days, whereas macrophage modulation takes 8–12 weeks.

Elite endurance athletes showed the “athlete’s paradox”: higher coronary plaque burden, but plaques that were more calcified, with thicker fibrous caps, smaller lipid cores, and less inflammation, implying a much lower acute event risk. Preventive strategies included coronary CT screening, risk-factor control, and training modification. Emerging approaches included genotype-based exercise, polarized training, myokine therapy, targeted nanoparticles, anti-cytokine immunotherapy, and PCSK9 inhibitors combined with exercise. While clinical findings were consistent across study designs, the current evidence regarding underlying mechanisms primarily relies on narrative reviews, with experimental studies often constrained by small sample sizes and a lack of control groups.

Conclusion

Regular physical activity, particularly within structured cardiac rehabilitation, reduces cardiovascular mortality and readmission by acting simultaneously on several pathogenic pathways of atherosclerosis: systemic inflammation, endothelial dysfunction, oxidative stress, and plaque instability. Exercise is therefore a multi-target intervention, and its benefits extend to people with elevated plaque burden, such as elite athletes, in whom plaque quality matters more than quantity. Exercise-based cardiac rehabilitation should be regarded as a standard component of the clinical management of coronary artery disease. Future research should determine the optimal exercise dose, identify individual factors influencing response to exercise, including genetic variation, and develop digital-technology-based rehabilitation programs to improve access and adherence.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

CC BY-NC 4.0

مقاله مروری

مروری بر مکانیسم‌های مولکولی، عوامل التهابی و رویکردهای درمانی نوظهور در آترواسکلروزیس با رویکرد فعالیت بدنی

سیده الهام ستونی زاده فرد [۱]، عبدالحمید ذکایی [۲]، مهران قهرمانی [۳]✉

[۱] دانشجوی دکتری گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت، ایران
[۲] فلوشیپ بیهوشی قلب، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران
[۳] گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد کرمانشاه، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمانشاه، ایران

چکیده

مقدمه: بیماری‌های قلبی-عروقی نخستین علت مرگ‌ومیر در جهان محسوب می‌شوند و آترواسکلروزیس فرآیند پاتولوژیک زیربنایی اکثر این بیماری‌ها است. امروزه آترواسکلروزیس نه صرفاً یک اختلال انباشت لیپیدی، بلکه یک فرآیند پیچیده التهابی-ایمنی شناخته می‌شود که عوامل مولکولی و سلولی متعددی در آن دخیل هستند. هدف این مطالعه، بررسی جامع تأثیرات فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی بر آترواسکلروزیس از جنبه‌های مکانیسم‌های مولکولی، عوامل التهابی و رویکردهای درمانی نوظهور، با تمرکز بر توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش، بود.

روش بررسی: این مطالعه به‌صورت مرور روایتی انجام شد. جستجوی منابع در پایگاه‌های اطلاعاتی معتبر شامل PubMed، Web of Science، Scopus، Google Scholar، MagIran، SID و Noormags با استفاده از کلیدواژه‌های مرتبط صورت گرفت. معیار ورود، مقالات منتشرشده به زبان انگلیسی در بازه زمانی ۲۰۲۰ تا ۲۰۲۵ و مقالات فارسی در بازه ۱۴۰۰ تا ۱۴۰۵ با موضوع تأثیر فعالیت بدنی بر آترواسکلروزیس بود. پس از غربالگری و ارزیابی کیفیت بر اساس چارچوب PRISMA، در نهایت ۱۵ مقاله کلیدی برای تحلیل نهایی انتخاب گردید.

نتایج: یافته‌ها نشان داد که توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش به کاهش ۲۶ درصدی مورتالیتی قلبی-عروقی و ۱۸ درصدی بستری مجدد بیمارستانی منجر می‌شود. ورزش از طریق کاهش مارکرهای التهابی سیستمیک، با کاهش ۲۰ تا ۴۰ درصدی CRP، بهبود عملکرد اندوتلیال، افزایش تولید مایوکاین‌های ضدالتهابی، و پایدارسازی پلاک‌های آترواسکلروتیک، اثرات محافظت‌کننده خود را اعمال می‌کند.

نتیجه‌گیری: نتایج نشان می‌دهد که توانبخشی قلبی باید بخشی استاندارد از درمان بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر تلقی شود. پژوهش‌های آینده باید بر تعیین دوز بهینه تمرین، شناسایی عوامل فردی مؤثر بر پاسخ به ورزش، و توسعه برنامه‌های توانبخشی مبتنی بر فناوری‌های دیجیتال متمرکز شوند.

واژه‌های کلیدی: آترواسکلروزیس، توانبخشی قلبی، فعالیت بدنی، مارکرهای التهابی، مکانیسم‌های مولکولی

✉ **نویسنده مسئول:**
مهران قهرمانی
گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد کرمانشاه، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمانشاه، ایران

پست الکترونیک:
ghahramani@iau.ac.ir
تلفن: ۰۹۱۸۸۳۴۲۷۷۱
صندوق پستی: ۶۷۸۷۱۸۷۶۰۱

تاریخ دریافت: ۱۴۰۵/۲/۱۲
تاریخ بازنگری: ۱۴۰۵/۴/۹
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۵/۱۷

ارجاع:
ستونی زاده فرد سیده الهام، ذکایی عبدالحمید، قهرمانی مهران. مروری بر مکانیسم‌های مولکولی، عوامل التهابی و رویکردهای درمانی نوظهور در آترواسکلروزیس با رویکرد فعالیت بدنی. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۴۰۵؛ ۳۴ (۷): ۴۲۰-۱۰۳۹۸.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

CC BY-NC 4.0

مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی همچنان به‌عنوان نخستین علت مرگ‌ومیر در سراسر جهان شناخته می‌شوند و آترواسکلروزیس، به‌عنوان فرآیند پاتولوژیک زیربنایی اکثر این بیماری‌ها، نقشی محوری در بار جهانی بیماری‌های قلبی-عروقی ایفا می‌کند. آترواسکلروزیس یک بیماری التهابی مزمن و پیشرونده است که با تجمع لیپیدها، سلول‌های التهابی و بافت فیبری در دیواره شریان‌ها مشخص می‌شود و می‌تواند منجر به عوارض جدی مانند سکته قلبی، سکته مغزی و بیماری‌های انسدادی عروق محیطی گردد. علاوه بر عوامل خطر محیطی و رفتاری، زمینه‌های ژنتیکی نیز در استعداد ابتلا به آترواسکلروزیس کرونری نقش دارند؛ به‌عنوان نمونه، مطالعات ژنتیکی ارتباط پلی‌مورفیسم‌های گیرنده‌های کموکاینی مانند CXCR4 را با خطر آترواسکلروزیس عروق کرونر نشان داده‌اند (۱). در دهه‌های اخیر، درک ما از آترواسکلروزیس به‌طور بنیادین دگرگون شده و این بیماری دیگر صرفاً به‌عنوان یک اختلال انباشت لیپیدی نگریسته نمی‌شود، بلکه به‌عنوان یک فرآیند پیچیده التهابی-ایمنی شناخته می‌شود که در تمامی مراحل آن، از آسیب اولیه اندوتلیال تا تشکیل و پارگی پلاک، عوامل مولکولی و سلولی متعددی درگیر هستند (۲). بررسی جامع مکانیسم‌های مولکولی دخیل در پاتوژنز آترواسکلروزیس نشان می‌دهد که فرآیندهایی نظیر رسوب و اکسیداسیون لیپوپروتئین‌های کم‌چگال، فعال‌سازی اندوتلیال، و نفوذ و تمایز سلول‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی در دیواره عروق، هسته اصلی پیشرفت بیماری را تشکیل می‌دهند (۳). در این میان، مسیرهای التهابی متعددی به‌عنوان اهداف درمانی بالقوه شناسایی شده‌اند و تلاش‌های گسترده‌ای برای هدف قرار دادن این مسیرها در جهت کاهش بار التهابی پلاک صورت گرفته است (۴). رویکردهای مداخله مولکولی نوین، از جمله درمان‌های دقیق مبتنی بر شناسایی زیرگروه‌های مولکولی بیماری، به‌عنوان مکمل درمان‌های سنتی کاهنده لیپید موردتوجه قرار گرفته‌اند (۵)، و مرورهای یکپارچه اخیر نیز بر ضرورت پیوند میان یافته‌های مکانیسمی و رویکردهای درمانی کاربردی در این حوزه تأکید کرده‌اند (۶). از سوی دیگر، فرآیند التهاب در آترواسکلروزیس تنها جنبه تخریبی ندارد؛ میانجی‌های تخصصی پیش‌برنده تحلیل التهاب که به‌طور طبیعی در بدن تولید می‌شوند، نقش مهمی در محدودسازی و برطرف‌سازی التهاب عروقی ایفا می‌کنند و به همین دلیل به‌عنوان یکی از جهت‌گیری‌های نوین درمانی مطرح شده‌اند (۷). با این‌حال، برخی مرورهای اخیر نشان داده‌اند که التهاب در آترواسکلروزیس فراتر از یک عامل همراه، نقش عِلّی و راهبردی در پیشرفت بیماری دارد و شناسایی اهداف درمانی جدید در این مسیر همچنان یک اولویت پژوهشی محسوب می‌شود (۸). در تبیین دقیق‌تر این فرآیند، برخی نظریه‌های جامع‌تر، آترواسکلروزیس را در چارچوب فرآیندهای پاتولوژیک عمومی‌تر بدن تحلیل کرده و تلاش نموده‌اند تا الگوی یکپارچه‌تری از تعامل التهاب مزمن با سایر فرآیندهای پاتوفیزیولوژیک ارائه دهند (۹). مرورهای مولکولی دیگر نیز با تمرکز بر اختلال عملکرد اندوتلیال به‌عنوان نقطه شروع بیماری، بینش‌های تازه‌ای درباره مسیرهای سیگنالینگ درگیر در آغاز و پیشرفت ضایعات آترواسکلروتیک ارائه کرده‌اند (۱۰). جایگاه محوری التهاب در پاتوژنز بیماری عروق کرونر به‌قدری برجسته است که برخی نویسندگان از اصطلاح «هژمونی التهاب» برای توصیف نقش غالب آن در تمامی مراحل بیماری، از تشکیل رگه چربی تا رویدادهای حاد قلبی-عروقی، استفاده کرده‌اند (۱۱). این یافته‌ها با دیدگاه‌های بنیادین پیشین که التهاب مزمن را موتور اصلی پیشرفت آترواسکلروزیس از آسیب اولیه اندوتلیال تا ناپایداری پلاک معرفی کرده‌اند، همسو است (۱۲). در سطح مولکولی، اختلال عملکرد اندوتلیال به‌عنوان نقطه عطف اولیه این فرآیند شناخته می‌شود؛ کاهش زیست‌فراهمی نیتریک‌اکساید و افزایش بیان مولکول‌های چسبندگی در سلول‌های اندوتلیال فعال‌شده، بستر لازم برای جذب سلول‌های التهابی و شروع فرآیند آتروژنز را فراهم می‌آورد (۱۳). در همین راستا، افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن و استرس اکسیداتیو ناشی از آن، به‌عنوان یکی از محرک‌های اصلی اختلال عملکرد اندوتلیال و تسریع‌کننده روند آترواسکلروزیس معرفی شده است (۱۴). با وجود پیشرفت‌های چشم‌گیر در تبیین مکانیسم‌های مولکولی و التهابی آترواسکلروزیس، بخش عمده‌ای از ادبیات موجود یا بر جنبه‌های پایه‌ای و آزمایشگاهی این مکانیسم‌ها متمرکز است، یا صرفاً به بررسی اثربخشی بالینی مداخلات ورزشی می‌پردازد، بدون آنکه پیوند مستقیمی میان این دو سطح از شواهد برقرار کند. به‌عبارت دیگر، شکاف دانشی مهمی در تبیین اینکه فعالیت بدنی از طریق کدام مسیرهای مولکولی و التهابی

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

مشخص به پیامدهای بالینی مشاهده‌شده در توانبخشی قلبی منجر می‌شود، همچنان باقی است. مقاله حاضر با هدف پر کردن این شکاف، به بررسی جامع و تحلیلی تأثیرات فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی بر آترواسکلروزیس می‌پردازد؛ به‌گونه‌ای که یافته‌های سطح مولکولی و سلولی (مکانیسم‌های ضدالتهابی، بهبود عملکرد اندوتلیال، پایدارسازی پلاک) را با شواهد بالینی حاصل از توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش، در یک چارچوب تحلیلی واحد ترکیب می‌کند. در بخش‌های بعدی این مقاله، ابتدا روش‌شناسی جستجو و انتخاب مقالات تشریح خواهد شد، سپس تأثیرات توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش بر آترواسکلروزیس، مکانیسم‌های مولکولی و عوامل التهابی زیربنایی آن، و در نهایت رویکردهای پیشگیری و درمانی نوظهور در ورزشکاران بررسی خواهد شد. این مرور می‌کوشد با ارائه تحلیلی یکپارچه از شواهد موجود، تصویری روشن از وضعیت کنونی دانش در این حوزه ترسیم کرده و جهت‌گیری‌های پژوهشی آینده را مشخص نماید.

روش بررسی

نوع مطالعه: این پژوهش از نوع مرور روایتی با رویکرد جستجوی نیمه‌ساختاریافته طراحی شده است .برخلاف مرورهای نظام‌مند که معمولاً به یک پرسش پژوهشی محدود پاسخ می‌دهند و یافته‌ها را از طریق متاآنالیز به‌صورت کمّی ترکیب می‌کنند، این مطالعه با هدف سنتز کیفی و تفسیری شواهد موجود در سه محور اصلی توانبخشی قلبی، مکانیسم‌های مولکولی و التهابی، و رویکردهای نوظهور درمانی انجام شد .به‌منظور افزایش شفافیت و قابلیت بازتولید فرآیند جستجو و انتخاب مقالات، از چارچوب گزارش‌دهی PRISMA استفاده گردید؛ کاربرد این چارچوب به معنای انجام یک مرور نظام‌مند کامل نبود، بلکه صرفاً ابزاری برای گزارش‌دهی شفاف مراحل انتخاب منابع محسوب می‌شد.

استراتژی جستجو: جستجوی منابع علمی در سه پایگاه اطلاعاتی بین‌المللیPubMed ، Scopusو Web of Science، و هم‌چنین در موتور جستجوی تخصصی Google Scholarانجام شد. برای دسترسی به منابع فارسی نیز از سه پایگاه علمی داخلی شاملMagIran ، SID و Noormags استفاده گردید. کلیدواژه‌های اصلی جستجو که از موضوع پژوهش استخراج شده بودند شاملAtherosclerosis ، Physical Activity، Exercise Training، Cardiac Rehabilitation، Aerobic Exercise، Coronary Artery Disease، Inflammatory Markers، Cytokines، Obesity، Prevention و Molecular Mechanisms بودند که با استفاده از عملگرهای منطقی بولی شامل AND ، ORو NOT به‌صورت ترکیبی جستجو شدند. راهبرد جستجو در پایگاه PubMed به این شکل تنظیم شد: ("Atherosclerosis"[MeSH] OR "Atherosclerosis"[Title/Abstract]) AND ("Physical Activity"[MeSH] OR "Exercise"[MeSH] OR "Cardiac Rehabilitation"[MeSH]) AND ("Inflammation"[MeSH] OR "Inflammatory Markers"[Title/Abstract]) و راهبرد مشابهی نیز در پایگاه Scopus به‌کار گرفته شد : TITLE-ABS-KEY ("atherosclerosis" AND ("physical activity" OR "exercise training" OR "cardiac rehabilitation") AND ("inflammatory markers" OR "molecular mechanism*")). در پایگاه‌های فارسی نیز کلیدواژه‌های معادل شامل «آترواسکلروزیس»، «فعالیت بدنی»، «توانبخشی قلبی» و «مارکرهای التهابی» با عملگر «و» به‌صورت ترکیبی مورد جستجو قرار گرفتند.

معیارهای ورود و خروج

در این مطالعه، مقالات منتشرشده به زبان انگلیسی در بازه زمانی ۲۰۲۰ تا ۲۰۲۵ و مقالات منتشرشده به زبان فارسی در بازه زمانی ۱۴۰۰ تا ۱۴۰۵ که به‌طور مستقیم به بررسی رابطه فعالیت بدنی یا توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش با آترواسکلروزیس، مکانیسم‌های مولکولی و التهابی مرتبط با آن، یا رویکردهای پیشگیری و درمانی نوظهور در این حوزه می‌پرداختند، وارد مطالعه شدند. با توجه به ماهیت تفسیری این مرور روایتی، طیف مشخصی از طراحی‌های پژوهشی مورد پذیرش قرار گرفت که هر یک نقش متفاوتی در پاسخ به اهداف مطالعه ایفا می‌کردند؛ متاآنالیزها و مرورهای سیستماتیک به‌عنوان بالاترین سطح شواهد برای ارزیابی اثربخشی بالینی مداخلات ورزشی، کارآزمایی‌های بالینی و مطالعات نیمه‌تجربی برای بررسی تغییرات فیزیولوژیک و بیومکانیکی ناشی از تمرین، و بیانیه‌های علمی انجمن‌های معتبر برای استخراج راهنماهای بالینی به‌کار گرفته شدند. مقالاتی که صرفاً به بررسی مکانیسم‌های آترواسکلروزیس بدون هیچ ارتباطی با فعالیت بدنی یا ورزش می‌پرداختند، حتی در صورت داشتن کیفیت روش‌شناختی بالا، از این معیار مستثنا و صرفاً برای تقویت ادبیات مقدمه مورد استفاده قرار گرفتند. مقالات واجد شرایط

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

می‌بایست دارای متن کامل و منتشرشده در نشریات یا همایش‌های علمی دارای داوری همتا باشند. کیفیت تمامی مقالات با ابزارهای استاندارد متناسب با نوع طراحی هر مطالعه ارزیابی شد، به این ترتیب که برای مرورهای سیستماتیک از معیارAMSTAR-2 ، برای کارآزمایی‌های بالینی از چک‌لیست CONSORTو برای سایر انواع مطالعات از معیارهای عمومی اعتبار علمی شامل اعتبار منبع انتشار، دقت روش‌شناختی و شفافیت گزارش‌دهی استفاده گردید. در مقابل، مقالات تکراری در پایگاه‌های مختلف، مقالات فاقد متن کامل، مطالعات صرفاً دارویی بدون تمرکز بر ورزش، و مقالاتی که در ارزیابی کیفیت امتیاز پایین کسب کردند از جمله موارد فاقد شفافیت در گزارش روش یا دارای حجم نمونه بسیار محدود بدون توجیه آماری، به‌عنوان معیارهای خروج از مطالعه تعریف و از فرآیند انتخاب حذف شدند.

فرآیند انتخاب مقالات: فرآیند انتخاب مقالات بر اساس راهنمای PRISMA و در چهار مرحله انجام شد. در مرحله شناسایی، با استفاده از راهبرد جستجوی توسعه‌یافته، تعداد ۲۲۶ مقاله از پایگاه‌های داده شناسایی شد که از این تعداد ۱۶۲ مقاله به زبان انگلیسی و ۶۴ مقاله به زبان فارسی بود. در مرحله غربالگری، پس از حذف ۶۱ مقاله تکراری، تعداد ۱۶۵ مقاله برای غربالگری عنوان و چکیده باقی ماند که پس از تطبیق با معیارهای ورود و خروج، ۵۷ مقاله برای بررسی متن کامل واجد شرایط تشخیص داده شدند. در مرحله تعیین واجد شرایط بودن، متن کامل این مقالات به‌طور کامل مطالعه و از نظر کیفیت روش‌شناختی ارزیابی شد و در نهایت در مرحله گنجاندن، تعداد ۱۵ مقاله کلیدی شامل ۱۱ مقاله انگلیسی و ۴ مقاله فارسی با بیشترین ارتباط موضوعی با اهداف پژوهش و بالاترین کیفیت علمی برای تحلیل نهایی انتخاب گردید. جزئیات کامل تعداد مقالات حذف‌شده در هر مرحله و دلایل مربوط به آن در (شکل ۱) ارائه شده است. این فرآیند به‌صورت مستقل توسط دو محقق انجام شد و در صورت بروز اختلاف‌نظر، با مشورت محقق سوم به توافق رسیدند.

تجزیه و تحلیل آماری

در این مطالعه از روش تحلیل محتوای کیفی تماتیک (Thematic Content Analysis) برای بررسی و ترکیب یافته‌های مقالات استفاده شد. فرآیند تحلیل در سه گام متوالی انجام گردید. در گام نخست، مقالات بر اساس محتوای اصلی خود به سه دسته موضوعی شامل تأثیرات توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش بر آترواسکلروزیس، مکانیسم‌های مولکولی و عوامل التهابی، و رویکردهای پیشگیری و درمانی نوظهور تقسیم شدند تا سازمان‌دهی بهتر اطلاعات و تسهیل فرآیند تحلیل میسر گردد. در گام بعدی، هر مقاله به‌صورت جداگانه و دقیق از جنبه‌های مختلف تحلیل شد که شامل روش تحقیق به‌کاررفته، ویژگی‌های جامعه آماری و نمونه مورد مطالعه، نتایج کلیدی و یافته‌های اصلی، و همچنین محدودیت‌های روش‌شناختی هر مطالعه بود. سپس داده‌های مرتبط از هر مقاله استخراج و در جداولی سازمان‌دهی گردید و یافته‌های استخراج‌شده از مقالات مختلف با یکدیگر مقایسه شدند تا الگوهای مشترک میان مطالعات، تفاوت‌های روش‌شناختی و یافته‌ها، و شکاف‌های دانشی موجود در ادبیات شناسایی گردند. در گام نهایی، یافته‌های به‌دست‌آمده از تمامی مقالات به‌صورت روایتی و با رویکردی یکپارچه سنتز و ارائه شدند و ارتباط منطقی و علّی میان تمرینات ورزشی، مکانیسم‌های بیولوژیکی زیربنایی، و پیامدهای بالینی به‌تفصیل تشریح گردید تا تصویری جامع و منسجم از موضوع مورد مطالعه ترسیم شود.

نتایج

مشخصات کلی مقالات مرورشده: از میان فرآیند غربالگری و ارزیابی توضیح‌داده‌شده در بخش روش، در نهایت ۱۵ مقاله کلیدی برای تحلیل نهایی این مرور انتخاب شدند. این مقالات طیف متنوعی از طراحی‌های پژوهشی را در بر می‌گرفتند که شامل مطالعات نیمه‌تجربی، کوهورت طولی، مرورهای روایتی، مرورهای سیستماتیک، متاآنالیزها و بیانیه‌های علمی بود. در ادامه، مشخصات کلی این مقالات شامل نوع مطالعه، جامعه یا نمونه مورد بررسی، متغیرهای کلیدی و نتایج اصلی هر مطالعه در (جدول ۱) ارائه شده است.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

CC BY-NC 4.0

شکل ۱ **:**فلوچارت فرآیند انتخاب مقالات

جدول ۱: خلاصه مشخصات مقالات کلیدی مورد بررسی

ردیف	نویسندگان (سال)	نوع مطالعه	جامعه/نمونه	متغیرهای کلیدی	نتایج اصلی	رفرنس
۱	اوساوا و آرای (۲۰۲۵)	مرور روایتی	مطالعات مختلف فعالیت بدنی و آترواسکلروزیس	فعالیت بدنی، پیشگیری، مکانیسم‌های مولکولی	اثرات پیشگیرانه فعالیت بدنی بر توسعه آترواسکلروزیس از طریق مکانیسم‌های متعدد	۱۵
۲	کلاسن و همکاران (۲۰۲۵)	مرور روایتی	ورزشکاران و آترواسکلروزیس کرونری	ورزش شدید، پلاک آترواسکلروتیک، استراتژی‌های پیشگیری	شناسایی مفاهیم نوظهور و استراتژی‌های پیشگیرانه در ورزشکاران	۱۶
۳	یین و گو (۲۰۲۵)	مرور جامع	مطالعات تجربی و بالینی	ورزش، آترواسکلروزیس، مکانیسم‌های مولکولی	اثرات سودمند ورزش و مکانیسم‌های زیربنایی آن در آترواسکلروزیس	۱۷
۴	گو و همکاران (۲۰۲۴)	مرور سیستماتیک	افراد چاق و دارای اضافه‌وزن	انواع تمرینات، مارکرهای التهابی	اثرات متفاوت انواع تمرینات بر کاهش مارکرهای التهابی	۱۸
۵	براون و همکاران (۲۰۲۴)	بیانیه علمی	برنامه‌های توانبخشی قلبی	اجزای اصلی توانبخشی، راهنماهای بالینی	به‌روزرسانی ۲۰۲۴ اجزای کلیدی برنامه‌های توانبخشی قلبی	۱۹
۶	مهرافرازی و همکاران (۲۰۲۳)	مطالعه نیمه‌تجربی	مردان میانسال متعاقب آنژیوپلاستی (۸ هفته)	تمرین هوازی، بیومکانیک خون، شریان فمورال	بهبود معنادار پارامترهای بیومکانیک خون پس از ۸ هفته تمرین هوازی	۲۰
۷	دیبن و همکاران (۲۰۲۳)	متاآنالیز	۱۰۵ کارآزمایی بالینی (۱۴,۴۸۶ بیمار)	توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش، مورتالیتی، بستری مجدد	کاهش معنادار مورتالیتی قلبی-عروقی و بستری مجدد در بیماری عروق کرونر	۲۱

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

۸	آنگهوِارن و همکاران (۲۰۲۳)	مطالعه کوهورت طولی	ورزشکاران میانسال و مسن (۶ سال پیگیری)	حجم و شدت تمرین، پیشرفت آترواسکلروزیس کرونری	ارتباط متفاوت حجم و شدت تمرین با پیشرفت پلاک کرونری در ورزشکاران	۲۲
۹	مایر-لیندمان و همکاران (۲۰۲۳)	مرور روایتی	مطالعات ایمونولوژیک و متابولیک ورزش	ایمنی، متابولیسم، آترواسکلروزیس	تبیین مسیرهای ایمونولوژیک و متابولیک اثر ورزش بر آترواسکلروزیس	۲۳
۱۰	لیو و همکاران (۲۰۲۳)	مرور	مسیرهای سیگنالینگ تمرینات هوازی و بی‌هوازی	مسیرهای سیگنالینگ، تمرین هوازی و بی‌هوازی	تبیین مسیرهای مولکولی متفاوت تمرینات هوازی و بی‌هوازی بر آترواسکلروزیس	۲۴
۱۱	بیات‌شاهپرست و همکاران (۱۴۰۲)	مرور یکپارچه	بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر	توانبخشی قلبی خانه‌محور، شاخص‌های روانی و جسمی	اثربخشی توانبخشی قلبی خانه‌محور بر شاخص‌های روانی، اجتماعی و جسمی بیماران	۲۵
۱۲	خلفی و همکاران (۱۴۰۲)	مرور سیستماتیک و فراتحلیل	بیماران مبتلا به استئوآرتریت و روماتوئید آرتریت	تمرین ورزشی، سایتوکاین، مارکرهای التهابی	کاهش معنادار مارکرهای التهابی متعاقب تمرین ورزشی منظم	۲۶
۱۳	میرزایی و شیری (۱۴۰۰)	مطالعه تجربی	مردان مبتلا به بیماری قلبی پس از آنژیوپلاستی	بازتوانی تداومی و تناوبی، VEGF، اندوستاتین سرمی	تأثیر متفاوت دو پروتکل بازتوانی بر شاخص‌های اندوتلیال سرمی	۲۷
۱۴	آنگهوِارن و همکاران (۲۰۲۰)	مرور روایتی	ورزشکاران و آترواسکلروزیس کرونری	مکانیسم‌ها، تفسیر بالینی، مدیریت بالینی	تبیین جامع مکانیسم و مدیریت بالینی آترواسکلروزیس کرونری در ورزشکاران	۲۸
۱۵	چاکون و فیانی (۲۰۲۰)	مرور	مکانیسم‌های سلولی و مولکولی ورزش	مکانیسم‌های ضدآترواسکلروتیک ورزش	تبیین مکانیسم‌های سلولی و مولکولی اثر محافظتی ورزش بر آترواسکلروزیس	۲۹

نتایج مقالات مروری و جامع اوساوا و آرای در سال (۱۵)، کلاسن و همکاران در سال ۲۰۲۵ (۱۶) و یین و گو در سال ۲۰۲۵ (۱۷) به‌طور همسو نشان دادند که فعالیت بدنی از طریق چندین مسیر مولکولی مکمل، شامل کاهش التهاب سیستمیک، بهبود عملکرد اندوتلیال و پایدارسازی پلاک آترواسکلروتیک، نقشی پیشگیرانه در روند آترواسکلروزیس ایفا می‌کند. مرور سیستماتیک گو و همکاران در سال ۲۰۲۴ (۱۸) با تمرکز بر افراد چاق و دارای اضافه‌وزن نشان داد که انواع مختلف تمرینات اثرات متفاوتی بر کاهش مارکرهای التهابی دارند، در حالی که بیانیه علمی براون و همکاران در سال ۲۰۲۴ (۱۹) چارچوب بالینی به‌روزرسانی‌شده‌ای برای اجزای اصلی برنامه‌های توانبخشی قلبی ارائه کرد. مطالعه نیمه‌تجربی مهرافرازی و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۰) نشان داد که تنها هشت هفته تمرین هوازی می‌تواند پارامترهای بیومکانیک خون شریان فمورال را در بیماران پس از آنژیوپلاستی به‌طور معناداری بهبود بخشد و این یافته با نتایج مطالعه تجربی میرزایی و شیری در سال ۱۴۰۰ (۲۷)، که تأثیر مثبت دو پروتکل بازتوانی تداومی و تناوبی بر شاخص‌های اندوتلیال سرمی را گزارش کرد، همسویی داشت. متاآنالیز جامع دیبن و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۱) بر روی بیش از چهارده هزار بیمار، قوی‌ترین سطح شواهد این مرور را در خصوص کاهش معنادار مورتالیتی قلبی-عروقی و بستری مجدد بیمارستانی متعاقب توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش ارائه داد. مطالعه کوهورت طولی آنگهوِارن و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۲) و

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

مرور روایتی پیشین همین گروه پژوهشی در سال ۲۰۲۰ (۲۸) هر دو به بررسی رابطه پیچیده میان حجم و شدت تمرین با پیشرفت پلاک کرونری در ورزشکاران پرداختند و زمینه تحلیلی لازم برای تبیین پدیده پارادوکس ورزشکار را فراهم آوردند. مرورهای مایر-لیندمان و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۳) و لیو و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۴) نیز با تمرکز بر مسیرهای ایمونولوژیک، متابولیک و سیگنالینگ سلولی، بستر مکانیستی لازم برای تفسیر یافته‌های بالینی این مرور را تکمیل کردند؛ مرور چاکون و فیانی در سال ۲۰۲۰ نیز مکانیسم‌های سلولی و مولکولی اثر محافظتی ورزش را از منظری مشابه بررسی نمود. در میان مقالات فارسی، مرور یکپارچه بیات‌شاهپرست و همکاران در سال ۱۴۰۲ (۲۵) اثربخشی برنامه توانبخشی قلبی خانه‌محور را بر شاخص‌های روانی، اجتماعی و جسمی بیماران تأیید کرد و مرور سیستماتیک و فراتحلیل خلفی و همکاران در سال ۱۴۰۲ (۲۶)، هرچند با جمعیت مطالعه متفاوت (بیماران مبتلا به استئوآرتریت و روماتوئید آرتریت)، شواهد مکملی درباره اثر کاهنده تمرین ورزشی بر مارکرهای التهابی سیستمیک ارائه داد که با یافته‌های مقالات بین‌المللی این مرور همسو بود.

تأثیرات توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش بر آترواسکلروزیس جایگاه توانبخشی قلبی در مدیریت بیماری عروق کرونر: توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش به عنوان یکی از مؤثرترین مداخلات غیردارویی در پیشگیری و درمان بیماری‌های قلبی-عروقی شناخته می‌شود. این رویکرد درمانی که ترکیبی از فعالیت بدنی نظام‌یافته، آموزش بیمار، مشاوره تغذیه و مدیریت عوامل خطر را در بر می‌گیرد، نقش حیاتی در بهبود پیامدهای بالینی بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر ایفا می‌کند. بر اساس بیانیه علمی براون و همکاران در سال ۲۰۲۴ (۱۹)، برنامه‌های توانبخشی قلبی مدرن شامل اجزای کلیدی متعددی هستند که هر یک به بهبود جنبه خاصی از سلامت قلبی-عروقی بیماران کمک می‌نماید. آترواسکلروزیس به عنوان فرآیند پاتولوژیک زیربنایی اکثر بیماری‌های قلبی-عروقی، مسئول بخش عمده‌ای از بار جهانی مرگ‌ومیر ناشی از این بیماری‌ها است و همین موضوع اهمیت بالینی مداخلات توانبخشی را دوچندان می‌کند. در این زمینه، متاآنالیز جامع دیبن و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۱) بر روی ۱۰۵ کارآزمایی بالینی با مشارکت ۱۴,۴۸۶ بیمار، شواهد قوی و قانع‌کننده‌ای را درخصوص اثربخشی توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش ارائه می‌دهد؛ نتایج این متاآنالیز نشان داد که این مداخله منجر به کاهش معنادار مورتالیتی قلبی-عروقی و نیز کاهش قابل‌توجه در نرخ بستری مجدد بیماران می‌شود. این یافته با نتایج مرور روایتی اوساوا و آرای در سال ۲۰۲۵ (۱۵) همسو است که فعالیت بدنی منظم را یکی از مؤثرترین راهبردهای غیردارویی در کند کردن روند آترواسکلروزیس معرفی کرده‌اند.

تأثیرات فیزیولوژیکی تمرینات هوازی بر پارامترهای بیومکانیک خون: یکی از مکانیسم‌های مهم اثرگذاری تمرینات ورزشی بر آترواسکلروزیس، تأثیرات مثبت آن بر پارامترهای بیومکانیک جریان خون در شریان‌های بزرگ است. مطالعه نیمه‌تجربی مهرافرازی و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۰) بر روی مردان میانسال متعاقب آنژیوپلاستی عروق کرونر، تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر متغیرهای منتخب بیومکانیک خون شریان فمورال دوطرفه را بررسی کرد و نشان داد که تمرین هوازی منجر به بهبود معنادار در پارامترهای بیومکانیک خون می‌گردد؛ این بهبودها شامل افزایش قطر داخلی شریان، بهبود الاستیسیته عروقی، کاهش سفتی شریانی و بهبود جریان خون بود. یافته‌های مشابهی نیز در مطالعه تجربی میرزایی و شیری در سال ۱۴۰۰ (۲۷) گزارش شد که تأثیر مثبت دو پروتکل بازتوانی تداومی و تناوبی بر شاخص‌های اندوتلیال سرمی در مردان پس از آنژیوپلاستی عروق کرونر را تأیید کرد. این تغییرات فیزیولوژیکی از اهمیت بالینی بالایی برخوردارند، زیرا سفتی شریانی و اختلال در جریان خون از عوامل مستقل خطر برای پیشرفت آترواسکلروزیس به شمار می‌روند. مرور روایتی مایر-لیندمان و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۳) نیز در تبیین مکانیستی این یافته‌ها نشان داد که بهبود پارامترهای بیومکانیک خون از طریق کاهش استرس برشی بر دیواره عروق و بهبود عملکرد اندوتلیال، به کند شدن روند تشکیل و پیشرفت پلاک‌های آترواسکلروتیک کمک می‌کند.

شواهد متاآنالیز بر اثربخشی توانبخشی قلبی: نتایج تفصیلی متاآنالیز دیبن و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۱) در پنج شاخص پیامد بالینی کلیدی در (جدول ۲) ارائه شده است.

این متاآنالیز جامع با بررسی بیش از ۴۱ هزار بیمار، شواهد قوی و متقاعدکننده‌ای را درخصوص اثربخشی بالینی توانبخشی قلبی ارائه می‌دهد. کاهش ۲۶ درصدی مورتالیتی قلبی-عروقی نشان‌دهنده تأثیر چشمگیر این مداخله بر بقای بیماران است و

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

کاهش ۱۸ درصدی در نرخ بستری مجدد نیز نه‌تنها از نظر بالینی اهمیت دارد، بلکه از منظر اقتصادی به کاهش هزینه‌های درمانی نظام سلامت منجر می‌شود. افزایش ۲/۳ میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه در VO_2max نیز بهبود قابل‌توجه ظرفیت کاردیوپولمونری را نشان می‌دهد که با کیفیت زندگی بهتر و توانایی بیشتر برای انجام فعالیت‌های روزمره همراه است.

اجزای کلیدی برنامه‌های توانبخشی قلبی مدرن: بر اساس بیانیه علمی براون و همکاران (۱۹)، که توسط انجمن قلب آمریکا و انجمن توانبخشی قلبی-عروقی و ریوی آمریکا منتشر شده است، برنامه‌های توانبخشی قلبی مدرن باید شامل چندین اجزای کلیدی باشند که در (جدول ۳) ارائه شده است. نخست، ارزیابی پایه و پیگیری که شامل ارزیابی جامع وضعیت قلبی-عروقی، عوامل خطر، وضعیت تحرکی و روان‌شناختی بیمار است و باید به طور دوره‌ای تکرار شود. سپس، تجویز تمرین ورزشی بر اساس اصول FITT (فرکانس، شدت، زمان، نوع)، که شامل تمرینات هوازی، مقاومتی و انعطاف‌پذیری به‌طور فردی‌سازی‌شده است. در کنار آن، آموزش و مشاوره درخصوص بیماری، عوامل خطر، اهمیت فعالیت بدنی، تغذیه سالم و مدیریت استرس ارائه می‌شود. همچنین، مدیریت عوامل خطر قلبی-عروقی شامل کنترل فشارخون، لیپیدها، دیابت، ترک سیگار و مدیریت وزن ضروری است. در نهایت، پشتیبانی روانشناختی برای غربالگری و درمان افسردگی، اضطراب و استرس در بیماران قلبی بسیار حائز اهمیت است. این جدول نشان می‌دهد که توانبخشی قلبی مدرن یک رویکرد جامع و چندوجهی است که فراتر از صرفاً تجویز تمرین ورزشی عمل می‌کند. ترکیب تمرینات هوازی و مقاومتی با مدیریت همه‌جانبه عوامل خطر، آموزش بیمار و پشتیبانی روانشناختی، یک بسته مداخله‌ای کامل را تشکیل می‌دهد. فراوانی توصیه‌شده برای هر جزء بر اساس شواهد علمی و راهنماهای بالینی تعیین شده است. استفاده از شاخص‌های قابل اندازه‌گیری برای ارزیابی هر جزء، امکان پایش عینی پیشرفت بیمار را فراهم می‌آورد. این رویکرد جامع توضیح‌دهنده اثربخشی بالای توانبخشی قلبی در کاهش مورتالیتی و بهبود کیفیت زندگی است.

مقایسه اثربخشی انواع مختلف برنامه‌های توانبخشی: مطالعات مختلف انواع متفاوتی از برنامه‌های توانبخشی قلبی را بررسی کرده‌اند که از نظر شدت، مدت، فراوانی و نوع تمرینات با یکدیگر تفاوت دارند. بر اساس یافته‌های دیبین و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۱)، برنامه‌های با شدت متوسط تا بالا (۸۵-۷۰٪ حداکثر ضربان قلب) و مدت زمان طولانی‌تر (بیش از ۱۲ هفته) معمولاً اثربخشی بیشتری دارند. با این‌حال، حتی برنامه‌های کوتاه‌مدت (۸ هفته) نیز همانطور که در مطالعه مهرافرازی و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۰) مشاهده شد، می‌توانند تغییرات مثبت قابل‌توجهی در پارامترهای فیزیولوژیکی ایجاد کنند. یکی از چالش‌های مهم در برنامه‌های توانبخشی قلبی، میزان پایبندی و مشارکت بیماران در درازمدت است. مطالعات نشان داده‌اند که با وجود اثربخشی ثابت‌شده این برنامه‌ها، تنها ۴۰-۲۰٪ بیماران واجد شرایط در این برنامه‌ها ثبت‌نام می‌کنند و از میان آنها نیز بسیاری به دلایل مختلف از جمله مشکلات رفت‌وآمد، محدودیت‌های مالی، فقدان انگیزه یا باورهای نادرست، برنامه را کامل نمی‌کنند. این موضوع لزوم توسعه استراتژی‌های نوآورانه برای افزایش دسترسی و مشارکت را نشان می‌دهد. در این راستا، برنامه‌های توانبخشی قلبی مبتنی بر خانه و برنامه‌های دیجیتال که از فناوری‌های پوشیدنی و اپلیکیشن‌های موبایل استفاده می‌کنند، به عنوان گزینه‌های جایگزین یا مکمل مطرح شده‌اند. شواهد اولیه نشان می‌دهد که این برنامه‌ها می‌توانند اثربخشی مشابه برنامه‌های مرکز-محور داشته باشند، در حالی که انعطاف‌پذیری بیشتر و دسترسی آسان‌تری را برای بیماران فراهم می‌آورند.

مکانیسم‌های مولکولی و عوامل التهابی در آترواسکلروزیس

نقش التهاب در پاتوژنز آترواسکلروزیس: آترواسکلروزیس در حال حاضر به‌عنوان یک بیماری التهابی مزمن شناخته می‌شود که در آن فرآیندهای التهابی نقش محوری در شروع، پیشرفت و عوارض پلاک‌های آترواسکلروتیک ایفا می‌کنند. بر اساس مرور جامع یین و گو در سال ۲۰۲۵ (۱۴)، فرآیند آترواسکلروزیس با آسیب اندوتلیال آغاز می‌شود که منجر به نفوذ لیپوپروتئین با چگالی پایین (Low-Density Lipoprotein: LDL) به داخل دیواره شریانی می‌گردد .این LDL تحت‌تأثیر استرس اکسیداتیو اکسیده شده (ox-LDL) و موجب فعال‌سازی سلول‌های اندوتلیال می‌شود. سلول‌های اندوتلیال فعال‌شده، مولکول‌های چسبندگی مانند VCAM-۱، ICAM-۱ و E-selectin را بیان می‌کنند که موجب جذب و

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

نفوذ سلول‌های التهابی به‌ویژه مونوسیت‌ها به داخل لایه زیر اندوتلیال می‌شوند. مونوسیت‌ها در محیط زیر اندوتلیال تبدیل به ماکروفاژها می‌شوند و با جذب ox-LDL، تبدیل به سلول‌های کفی می‌گردند که اجزای اصلی رگه‌های چربی و پلاک‌های آترواسکلروتیک را تشکیل می‌دهند (۱۴).

سایتوکاین‌ها و مارکرهای التهابی در آترواسکلروزیس: سایتوکاین‌ها و مارکرهای التهابی نقش اساسی در فرایند آترواسکلروزیس دارند که در (جدول ۴) خلاصه شده‌اند. طبق بررسی گو و همکاران در سال ۲۰۲۴ (۱۸)، اینترلوکین-۶ (IL-۶) به‌عنوان یک سایتوکاین پیش‌التهابی، پروتئین واکنش‌دهنده C (CRP) که توسط IL-۶ تولید می‌شود، فاکتور نکروز توموری-آلفا (TNF-α)، اینترلوکین-۱ بتا (IL-β۱)، و مولکول‌های چسبندگی مانند VCAM-۱ و ICAM-۱، همگی در پاتوژنز آترواسکلروزیس و واکنش‌های التهابی دخیل هستند. این مولکول‌ها با تحریک پاسخ‌های التهابی و جذب سلول‌های التهابی، فرآیند تشکیل پلاک‌های آتروماتوز را تسریع می‌کنند.

(جدول ۴) نشان می‌دهد که آترواسکلروزیس با افزایش قابل‌توجه سطح مارکرهای التهابی همراه است و تمرینات ورزشی می‌تواند این مارکرها را به میزان قابل‌توجهی کاهش دهد. کاهش ۲۰-۴۰ درصدی CRP و ۳۵-۱۵ درصدی IL-6 که در مطالعات ورزشی گزارش شده، از نظر بالینی بسیار معنادار است و می‌تواند به کاهش خطر سوانح قلبی-عروقی منجر شود. این تأثیرات ضدالتهابی ورزش، یکی از مکانیسم‌های کلیدی اثرات محافظت‌کننده آن در برابر آترواسکلروزیس است. قابل توجه است که ورزش بر تمامی مارکرهای التهابی اثر می‌گذارد، نه فقط بر یک مارکر خاص، که نشان‌دهنده اثر ضدالتهابی جامع آن است.

تأثیرات انواع مختلف تمرینات بر مارکرهای التهابی: مطالعه مروری گو و همکاران در سال ۲۰۲۴ (۱۸) نشان داد که انواع مختلف تمرینات اثرات متفاوتی بر مارکرهای التهابی دارند که در (جدول ۵) ارائه شده است. تمرینات هوازی با شدت متوسط به کاهش معنادار CRP ، IL-6 و TNF-α کمک می‌کند. تمرینات مقاومتی اثرات کمتری دارند، اما ترکیب این دو نوع تمرین اثرات بهتری به همراه دارد. تمرینات ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بیشترین اثر ضدالتهابی را دارند، در حالی که تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) اثرات قوی ضدالتهابی در مدت زمان کوتاه‌تری ایجاد می‌کنند، اما باید با احتیاط در بیماران قلبی تجویز شوند (۱۲).

این مقایسه نشان می‌دهد که تمرینات ترکیبی بیشترین اثر را در کاهش مارکرهای التهابی دارند، با کاهش ۴۵-۳۰ درصدی CRP که به‌طور قابل‌توجهی بیش از سایر روش‌هاست. تمرینات هوازی و HIIT نیز اثرات قابل‌توجهی دارند. انتخاب نوع تمرین باید بر اساس وضعیت بالینی بیمار، ترجیحات فردی و امکانات موجود صورت گیرد. برای بیماران قلبی، تمرینات هوازی با شدت متوسط یا ترکیبی معمولاً امن‌ترین و مؤثرترین گزینه است HIIT می‌تواند در صرفه‌جویی زمان مفید باشد اما نیاز به نظارت دقیق دارد. یوگا و تای‌چی اگرچه اثرات کمتری بر مارکرهای التهابی دارند، می‌توانند به‌عنوان مکمل مفید باشند.

جدول ۲: خلاصه یافته‌های متاآنالیز در خصوص اثربخشی توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش.

شاخص پیامد	تعداد مطالعات تحلیل‌شده	تعداد شرکت‌کنندگان	نسبت خطر (HR) یا تفاوت میانگین	سطح معناداری	نتیجه کلینیکی
مورتالیتی قلبی-عروقی	۶۷ مطالعه	۱۰۲۴۳بیمار	HR: 0.74 (95% CI: 0.64-0.86)	p<0.001	کاهش ۲۶٪ خطر مرگ قلبی-عروقی
بستری مجدد بیمارستانی	۴۸ مطالعه	۸۴۵۶ بیمار	HR: 0.82 (95% CI: 0.73-0.93)	p=0.002	کاهش ۱۸٪ نرخ بستری مجدد
کیفیت زندگی	۳۵ مطالعه	۵۸۹۲ بیمار	SMD: 0.45 (95% CI: 0.32-0.58)	p<0.001	بهبود معنادار کیفیت زندگی
ظرفیت تمرینی (VO_2max)	۵۲ مطالعه	۷۲۳۴ بیمار	MD: +2.3 mL/kg/min	p<0.001	افزایش قابل توجه ظرفیت هوازی
سوانح قلبی-عروقی مجدد	۴۱ مطالعه	۹۱۸۷ بیمار	HR: 0.88 (95% CI: 0.79-0.98)	p=0.021	کاهش ۱۲٪ خطر سوانح مجدد

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

جدول ۳: اجزای کلیدی برنامه‌های توانبخشی قلبی بر اساس به‌روزرسانی ۲۰۲۴

جزء اصلی برنامه	اهداف	مداخلات کلیدی	فراوانی توصیه‌شده	شاخص‌های ارزیابی
تمرین هوازی	افزایش ظرفیت کاردیوپولمونری	پیاده‌روی، دوچرخه، شنا	5-3جلسه/هفته، ۳۰-۶۰ دقیقه	VO_2max، تست ۶ دقیقه راه رفتن
تمرین مقاومتی	افزایش قدرت عضلانی و توده عضلانی	وزنه، کش، وزن بدن	3-2جلسه/هفته	قدرت دست، تست نشست و برخاست
مدیریت عوامل خطر	کنترل فشارخون، لیپید، قند	دارودرمانی، تغذیه، ورزش	مداوم و روزانه	فشارخون، پروفایل لیپیدی، HbA1c
آموزش بیمار	افزایش دانش و خودمدیریتی	کلاس‌های آموزشی، مشاوره	هفتگی در فاز اولیه	پرسشنامه دانش، رفتار خودمراقبتی
پشتیبانی روانی	کاهش افسردگی و اضطراب	مشاوره، گروه‌درمانی	بر اساس نیاز فردی	PHQ-9، GAD-7، پرسشنامه کیفیت زندگی
مشاوره تغذیه	بهبود الگوی تغذیه‌ای	رژیم مدیترانه‌ای، کاهش سدیم	ماهانه یا دوماهه	وزن، BMI، دور کمر، پروفایل لیپیدی
ترک سیگار	قطع مصرف دخانیات	مشاوره، درمان جایگزین نیکوتین	مداوم تا قطع کامل	وضعیت مصرف سیگار، COبازدمی

جدول ۴: مارکرهای التهابی کلیدی در آترواسکلروزیس و نقش آنها

مارکر التهابی	منبع اصلی تولید	نقش در آترواسکلروزیس	سطح طبیعی	سطح در بیماران آترواسکلروزیس	تأثیر ورزش
CRP C-Reactive Protein	کبد) تحت تأثیر IL-6)	پیش‌بینی خطر قلبی-عروقی، تشدید پاسخ التهابی	<1 mg/L (خطر پایین)	>3 mg/L(خطر بالا)	کاهش ۴۰-۲۰%
IL-6 Interleukin-6	ماکروفاژ، اندوتلیوم، چربی	تحریکCRP ، افزایش پاسخ التهابی، ناپایداری پلاک	<5 pg/mL	10-20 pg/mLیا بیشتر	کاهش ۳۵-۱۵%
TNF-α Tumor Necrosis Factor-alpha	ماکروفاژ، لنفوسیت، چربی	تخریب اندوتلیوم، مقاومت انسولین، آپوپتوزیس	<5 pg/mL	10-30 pg/mL	کاهش ۳۰-۲۰%
IL-1β Interleukin-1 beta	ماکروفاژ، مونوسیت	فعال‌سازی التهابی، تولید سایتوکاین‌های دیگر	<2 pg/mL	5-15 pg/mL	کاهش ۳۵-۲۵%
VCAM-1 Vascular Cell Adhesion Molecule-1	اندوتلیوم فعال‌شده	جذب و نفوذ مونوسیت‌ها	<800 ng/mL	>1200 ng/mL	کاهش ۲۵-۱۵%
ICAM-1 Intercellular Adhesion Molecule-1	اندوتلیوم فعال‌شده	جذب لکوسیت‌ها، پیشرفت پلاک	<200 ng/mL	>400 ng/mL	کاهش ۳۰-۱۵%
Fibrinogen	کبد) تحت تأثیر IL-6)	افزایش انعقاد، ویسکوزیته خون	200-400 mg/dL	>450 mg/dL	کاهش ۲۰-۱۰%

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

CC BY-NC 4.0

جدول ۵: مقایسه اثرات انواع مختلف تمرینات بر مارکرهای التهابی

نوع تمرین	پروتکل معمول	کاهش CRP (%)	کاهش IL-6 (%)	کاهش TNF-α (%)	مزایای اضافی	محدودیت‌ها
هوازی متوسط	دقیقه/هفته، ۱۵۰-۳۰۰ ۶۰-۷۵% HRmax	25-40%	20-35%	20-30%	بهبود ظرفیت قلبی-عروقی، کاهش وزن	نیاز به زمان بیشتر
مقاومتی	جلسه/هفته، ۶۰-۸۰٪ ۱RM ۲-۳	15-25%	10-20%	15-25%	افزایش توده عضلانی، قدرت	اثر کمتر بر التهاب
ترکیبی	هوازی + مقاومتی در هفته	30-45%	25-40%	25-35%	مزایای هر دو نوع، اثر جامع	نیاز به زمان و انرژی بیشتر
HIIT	جلسه/هفته، ۸۰-۹۵% HRmax ۳	25-35%	20-30%	20-30%	صرفه‌جویی در زمان، اثر سریع‌تر	خطر بیشتر برای بیماران، نیاز به نظارت
یوگا و تای‌چی	جلسه/هفته، شدت پایین ۳-۵	15-25%	15-25%	15-20%	کاهش استرس، بهبود تعادل	اثر کمتر بر آمادگی قلبی-عروقی

مکانیسم‌های مولکولی اثرات ضدالتهابی ورزش: بر اساس مرورهای یین و گو در سال ۲۰۲۵ (۱۷)، اوساوا و آرای در سال ۲۰۲۵ (۱۵)، مایر-لیندمان و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۳) و لیو و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۴)، ورزش از طریق مکانیسم‌های مولکولی متعدد اثرات ضدالتهابی خود را اعمال می‌کند که در (جدول ۶) به آن‌ها اشاره شده است.. این مکانیسم‌ها شامل کاهش بافت چربی احشایی، افزایش مایوکاین‌های ضدالتهابی مانند IL-10 و ایریزین، بهبود عملکرد اندوتلیال از طریق تولید نیتریک اکسید، کاهش استرس اکسیداتیو، تنظیم پاسخ ایمنی از طریق بهبود تعادل بین پاسخ‌های Th1 وTh2 ، و بهبود حساسیت به انسولین است. این اثرات به کاهش التهاب سیستمیک و جلوگیری از التهاب مزمن منجر می‌شوند. این جدول نشان می‌دهد که ورزش از طریق مکانیسم‌های مولکولی متعدد و مکمل هم بر آترواسکلروزیس اثر می‌گذارد. برخی اثرات مانند افزایش NO به صورت فوری ظاهر می‌شوند، در حالی که دیگر مکانیسم‌ها مانند تعدیل ماکروفاژها نیاز به زمان بیشتری دارند. این تنوع در مکانیسم‌ها و زمان‌بندی آنها توضیح می‌دهد که چرا اثرات مفید ورزش هم در کوتاه‌مدت و هم در دراز مدت قابل مشاهده است. هم‌چنین نشان می‌دهد که ورزش یک مداخله چندهدفه است که به طور هم‌زمان بر چندین مسیر پاتولوژیک آترواسکلروزیس اثر می‌گذارد.

نقش عملکرد اندوتلیال در آترواسکلروزیس: براساس مرورهای اوساوا و آرای در سال ۲۰۲۵ و یین و گو در سال ۲۰۲۵، اختلال عملکرد اندوتلیال یکی از اولین و مهم‌ترین مراحل در شروع و پیشرفت آترواسکلروزیس است. اندوتلیوم سالم نقش‌های متعددی ایفا می‌کند که شامل تنظیم تون عروقی، جلوگیری از چسبندگی سلول‌های التهابی و پلاکت‌ها، تنظیم انعقاد خون، و کنترل تکثیر سلول‌های عضلانی صاف است (۱۵،۱۷). نیتریک اکسید که توسط آنزیم eNOS در سلول‌های اندوتلیال تولید می‌شود، نقش کلیدی در حفظ سلامت اندوتلیال دارد و دارای اثرات عروق‌گشادکننده، ضدالتهابی، ضدانعقادی و ضدتکثیری است. در شرایط آترواسکلروزیس، تولید نیتریک اکسید کاهش می‌یابد و در عوض تولید گونه‌های فعال اکسیژن افزایش می‌یابد که به استرس اکسیداتیو و آسیب اندوتلیال منجر می‌شود. مرور مایر-لیندمان و همکاران در سال ۲۰۲۳ نشان داد که ورزش یکی از قوی‌ترین محرک‌های تولید نیتریک اکسید در اندوتلیوم است، زیرا افزایش جریان خون حین تمرین به افزایش استرس برشی بر دیواره عروق منجر می‌شود که محرک قوی برای بیان eNOS محسوب می‌گردد (۲۳). مرور لیو و همکاران در سال ۲۰۲۳ نیز در تبیین مسیرهای سیگنالینگ تمرینات هوازی، تأیید کرد که تمرینات منظم به افزایش بیان و فعالیت eNOS و افزایش زیست‌فراهمی نیتریک اکسید منجر می‌شوند (۲۴).

نقش پلاریزاسیون ماکروفاژها در پایداری پلاک: یکی از مفاهیم نوظهور در پاتوژنز آترواسکلروزیس، نقش پلاریزاسیون ماکروفاژها است. ماکروفاژها می‌توانند دو فنوتیپ متفاوت داشته باشند: M۱ (پیش‌التهابی) و M۲ (ضدالتهابی). ماکروفاژهای

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

CC BY-NC 4.0

۱M سایتوکاین‌های پیش‌التهابی مانند TNF-α، IL-۶ و IL-β۱ تولید می‌کنند و به تخریب پلاک و ناپایداری آن کمک می‌کنند. در مقابل، ماکروفاژهای ۲M سایتوکاین‌های ضدالتهابی مانند IL-۱۰ تولید می‌کنند و به ترمیم بافت و پایدارسازی پلاک کمک می‌نمایند. مطالعات نشان داده‌اند که ورزش می‌تواند پلاریزاسیون ماکروفاژها را از فنوتیپ ۱M به ۲M تغییر دهد. این تغییر در پلاریزاسیون منجر به کاهش التهاب درون پلاک، افزایش پایداری پلاک و کاهش خطر پارگی پلاک و سوانح قلبی-عروقی حاد می‌شود. این مکانیسم یکی از توضیحات برای اثرات محافظت‌کننده ورزش در پیشگیری از سوانح قلبی-عروقی است (۱۴).

رویکردهای پیشگیری و درمانی نوظهور در ورزشکاران

پارادوکس ورزشکار: آترواسکلروزیس در ورزشکاران نخبه: یکی از مفاهیم جالب و در عین حال بحث‌برانگیز در حوزه ورزش و آترواسکلروزیس، وجود پلاک‌های آترواسکلروتیک کرونری در برخی ورزشکاران نخبه است. مرور روایتی کلاسن و همکاران در سال ۲۰۲۵ (۱۶) به بررسی این پدیده که به عنوان "پارادوکس ورزشکار" شناخته می‌شود، پرداخته است که در (جدول ۷) ارائه شده است. با وجود اینکه ورزش منظم اثرات محافظت‌کننده قوی در برابر آترواسکلروزیس دارد، مطالعات اخیر نشان داده‌اند که برخی ورزشکاران دوامی نخبه که سال‌ها تمرینات شدید انجام داده‌اند، بار پلاک کرونری بیشتری نسبت به افراد کم‌تحرک هم‌سن خود دارند. این یافته اولیه نگران‌کننده به‌نظر می‌رسد، اما تحقیقات بیشتر نشان داده‌اند که پلاک‌های موجود در ورزشکاران خصوصیات متفاوتی با پلاک‌های افراد کم‌تحرک دارند. پلاک‌های ورزشکاران معمولاً پایدارتر، کلسیفیه‌تر و با هسته لیپیدی کوچک‌تر هستند، در حالی که پلاک‌های افراد کم‌تحرک معمولاً ناپایدار، با هسته لیپیدی بزرگ و کپسول نازک هستند که مستعد پارگی و ایجاد سوانح حاد می‌باشند. این مقایسه نشان می‌دهد که اگرچه ورزشکاران نخبه ممکن است بار پلاک بیشتری داشته باشند، اما کیفیت و خصوصیات این پلاک‌ها به گونه‌ای است که خطر سوانح حاد را به شدت کاهش می‌دهد. پلاک‌های کلسیفیه با کپسول ضخیم و محتوای التهابی کم در ورزشکاران، بسیار پایدارتر از پلاک‌های لیپیدی با هسته بزرگ در افراد کم‌تحرک هستند. این یافته‌ها نشان می‌دهد که کمیت پلاک لزوماً مترادف با خطر بالینی نیست و کیفیت پلاک اهمیت بیشتری دارد.

استراتژی‌های پیشگیرانه در ورزشکاران: بر اساس مرور کلاسن و همکاران در سال ۲۰۲۵ (۱۶)، استراتژی‌های پیشگیرانه برای ورزشکاران شامل غربالگری با تست‌های غیرتهاجمی مانند CTاسکن عروق کرونر برای شناسایی ورزشکاران در معرض خطر، مدیریت عوامل خطر سنتی مانند کنترل فشار خون و قند خون، تعدیل حجم و شدت تمرین برای ورزشکاران با پلاک کرونری، استفاده از داروهای پیشگیرانه مانند استاتین‌ها و آسپرین در صورت نیاز، و آموزش و آگاهی در خصوص علائم هشداردهنده سوانح قلبی هستند تا از بروز مشکلات قلبی جلوگیری شود.

رویکردهای درمانی نوظهور: رویکردهای درمانی نوظهور شامل تمرینات شخصی‌سازی‌شده بر اساس ژنوتیپ، استفاده از بیومارکرهای نوین مانند hs-troponin و BNP برای شناسایی زودهنگام خطرات قلبی، فناوری‌های پوشیدنی برای پایش مداوم پارامترهای فیزیولوژیکی، ترکیب رژیم‌های غذایی خاص مانند رژیم مدیترانه‌ای با برنامه‌های ورزشی برای اثرات هم‌افزایی، و مداخلات روان‌شناختی مانند یوگا و مدیتیشن برای مدیریت استرس است که به طور خلاصه در (جدول ۸) ارائه شده است. این رویکردها به بهبود نتایج سلامت و پیشگیری از مشکلات قلبی-عروقی کمک می‌کنند (۵،۶،۱۹).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

CC BY-NC 4.0

جدول ۶: مکانیسم‌های مولکولی اثرات محافظت‌کننده ورزش در آترواسکلروزیس

مکانیسم	مسیر مولکولی	عامل کلیدی	تأثیر بر آترواسکلروزیس	زمان تظاهر اثر
افزایش NO اندوتلیال	eNOS/NO pathway	VEGF ،NO	بهبود عملکرد اندوتلیال، عروق‌گشایی	فوری تا چند روز
کاهش استرس اکسیداتیو	آنتی‌اکسیدان‌ها	GPx ،Catalase ،SOD	کاهش ox-LDL ، حفاظت اندوتلیال	۴-۲ هفته
افزایش مایوکاین‌ها	انقباض عضلانی	Irisin ،IL-1ra ،IL-10	کاهش التهاب سیستمیک	حاد و مزمن
کاهش آدیپوکاین‌های پیش‌التهابی	کاهش چربی احشایی	Leptin↓، Adiponectin↑	کاهش التهاب، بهبود حساسیت انسولین	۸-۴ هفته
تعدیل ماکروفاژها	M1→M2 polarization	IL-13 ،IL-4	پلاک‌های پایدارتر، کاهش التهاب	۱۲-۸ هفته
بهبود پروفایل لیپیدی	افزایش LPL ، LCAT	HDL↑، LDL↓، TG↓	کاهش بار لیپیدی، ox-LDL	۸-۴ هفته
کاهش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک	کاهش کاتکولامین	Epinephrine↓، Norepinephrine↓	کاهش فشار خون، کاهش التهاب	۶-۲ هفته
افزایش اتوفاژی	AMPK/mTOR pathway	mTOR ،AMPK	پاکسازی سلولی، کاهش آپوپتوزیس	۱۲-۴ هفته

جدول ۷: مقایسه ویژگی‌های پلاک آترواسکلروتیک در ورزشکاران نخبه و افراد کم‌تحرک

ویژگی پلاک	ورزشکاران دوامی نخبه	افراد کم‌تحرک با عوامل خطر	مکانیسم احتمالی تفاوت	پیامد بالینی
بار کلی پلاک (CAC Score)	(در بعضی موارد ۴۰۰<) بیشتر	متغیر	حجم تمرین بالا، فشار همودینامیک	ریسک رویداد کمتر با وجود بار بیشتر
ترکیب پلاک	کلسیفیه (۷۰< % کلسیفیکاسیون)	لیپیدی، فیبروآتروم	تمرین طولانی‌مدت، پایدارسازی پلاک	پلاک پایدار، خطر پارگی کمتر
کپسول فیبری	ضخیم و پایدار	نازک و شکننده	افزایش کلاژن، کاهش التهاب	خطر پارگی بسیار کمتر
هسته لیپیدی	کوچک یا غایب	بزرگ	متابولیسم لیپیدی بهتر	کمتر مستعد تشکیل ترومبوز
محتوای التهابی	کم (ماکروفاژهای کمتر)	زیاد (تجمع ماکروفاژ)	اثر ضدالتهابی ورزش	پلاک غیرفعال، پایدار
نئوواسکولاریزاسیون	کمتر	بیشتر	کاهش VEGF ، انژیوژنز کمتر	ریسک خونریزی درون‌پلاک کمتر
خطر سوانح حاد	(سالانه ۱%>) بسیار پایین	بالا (۳-۵٪ سالانه)	پایداری پلاک، فنوتیپ حفاظتی	پروگنوز بهتر با وجود پلاک

جدول ۸: رویکردهای نوظهور در پیشگیری و درمان آترواسکلروزیس

رویکرد	توضیحات	مکانیسم اثر	مزایا	چالش‌ها و محدودیت‌ها	وضعیت فعلی
تمرین شخصی‌سازی‌شده ژنتیکی	تجویز تمرین بر اساس ژنوتیپ	بهینه‌سازی پاسخ فردی	بیشترین اثربخشی، کمترین عوارض	هزینه آزمایش ژنتیک، نیاز به تحقیق بیشتر	تحقیقاتی
تمرینات قطبی‌شده (Polarized Training)	ترکیب تمرین کم‌شدت و پرشدت	جلوگیری از اورترینینگ	تعادل بین حجم و شدت	نیاز به نظارت دقیق	در حال استفاده در ورزشکاران

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

مایوکاین‌درمانی	استفاده از مایوکاین‌های نوترکیب	اثر ضدالتهابی مستقیم	هدف‌گیری مسیرهای خاص	هنوز در مراحل آزمایشگاهی	آزمایشگاهی
نانوذرات دارویی هدفمند	نانوذرات حاوی دارو به پلاک	تحویل دارو مستقیم به پلاک	کارایی بالا، عوارض کمتر	فناوری پیچیده، هزینه بالا	بالینی اولیه
ایمونوتراپی ضدالتهابی	آنتی‌بادی‌های ضد سایتوکاین	مهار مسیرهای التهابی خاص	کاهش هدفمند التهاب	خطر سرکوب ایمنی	بالینی پیشرفته
پلاسمای غنی از پلاکت (PRP)	تزریق PRP به عروق	ترمیم اندوتلیال	طبیعی، عوارض کم	شواهد محدود	تحقیقاتی
سلول‌درمانی (Stem Cells)	سلول‌های بنیادی برای ترمیم	بازسازی اندوتلیوم	پتانسیل بازگشت کامل	ایمنی نامشخص، هزینه بالا	تحقیقاتی
PCSK9 Inhibitors + ورزش	ترکیب دارو و ورزش	کاهش شدید LDL + ورزش	کاهش بسیار قوی خطر	هزینه دارو بالا	بالینی استاندارد

این جدول نشان می‌دهد که علاوه بر رویکردهای سنتی، رویکردهای نوظهور متعددی در حال توسعه و ارزیابی هستند. برخی مانند PCSK9 Inhibitors به همراه ورزش در حال حاضر در عمل بالینی استفاده می‌شوند و نتایج بسیار امیدوارکننده‌ای دارند. رویکردهای تحقیقاتی مانند مایوکاین‌درمانی و سلول‌درمانی هنوز نیاز به تحقیقات بیشتر دارند اما پتانسیل بالایی برای آینده دارند. تمرین شخصی‌سازی‌شده ژنتیکی می‌تواند انقلابی در نحوه تجویز تمرینات ایجاد کند.

مقایسه و تحلیل جامع مطالعات

همگرایی یافته‌ها در مطالعات مختلف: بررسی جامع ۱۵ مقاله کلیدی این مرور نشان می‌دهد که علی‌رغم تنوع در روش‌شناسی، جامعه مورد مطالعه و پروتکل‌های تمرینی، یافته‌های اصلی در اکثر مطالعات همگرا و تأییدکننده یکدیگر هستند. مطالعات دیبن و همکاران در سال۲۰۲۳ (۲۱)، بیات‌شاهپرست و همکاران در سال ۱۴۰۲ (۲۵)، و مهرافرازی و همکاران در سال۲۰۲۳ (۲۰) به‌طور مستقل اثربخشی توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش را در سطوح مختلف، از مولکولی تا بالینی، تأیید کرده‌اند. مطالعات گو و همکاران در سال ۲۰۲۴ (۱۸)، خلفی و همکاران در سال ۱۴۰۲ (۲۶)، اوساوا و آرای در سال ۲۰۲۵ (۱۵) و یین و گو در سال ۲۰۲۵ (۱۷) نیز به‌طور مستقل نشان داده‌اند که ورزش اثرات ضدالتهابی قوی دارد و می‌تواند مارکرهای التهابی کلیدی را کاهش دهد. مطالعات براون و همکاران در سال ۲۰۲۴ (۱۹) و دیبن و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۱) بر اهمیت رویکرد جامع در توانبخشی قلبی تأکید دارند که فراتر از صرفاً تمرین ورزشی، شامل مدیریت عوامل خطر، آموزش و پشتیبانی روان‌شناختی است. مطالعات اوساوا و آرای در سال ۲۰۲۵ (۱۵)، یین و گو در سال ۲۰۲۵ (۱۷)، مایر-لیندمان و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۳)، مهرافرازی و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۰) و میرزایی و شیری در سال ۱۴۰۰ (۲۷) نیز همگی به نقش کلیدی بهبود عملکرد اندوتلیال در اثرات محافظت‌کننده ورزش اشاره دارند. مطالعات کوهورت آنگهوارن و همکاران در سال‌های ۲۰۲۰ و ۲۰۲۳ (۲۲،۲۸) و مرور کلاسن و همکاران در سال ۲۰۲۵ (۱۶) نیز از زاویه‌ای متفاوت، رابطه پیچیده حجم و شدت تمرین با پیشرفت پلاک کرونری در ورزشکاران را تأیید می‌کنند.

تفاوت‌های روش‌شناختی و تأثیر آن بر یافته‌ها: این مقایسه نشان می‌دهد که مقالات منتخب طیف وسیعی از روش‌های پژوهشی را در بر می‌گیرند که از بالاترین سطح شواهد در متاآنالیز دیبن و همکاران تا مطالعات نیمه‌تجربی مهرافرازی و همکاران و میرزایی و شیری را شامل می‌شود. متاآنالیز دیبن و همکاران با حجم نمونه بسیار بزرگ و روش سیستماتیک، قوی‌ترین شواهد را برای اثربخشی بالینی توانبخشی قلبی ارائه می‌دهد. مرورهای روایتی یین و گو و اوساوا و آرای به بررسی عمیق مکانیسم‌ها پرداخته و تصویری جامع از چگونگی اثرگذاری ورزش ارائه می‌دهند. برای متعادل‌سازی این تمرکز بر مطالعات مروری، مطالعات اولیه و تجربی نظیر مهرافرازی و همکاران، میرزایی و شیری و کوهورت آنگهوارن و همکاران نیز به‌طور آگاهانه در این مرور گنجانده شدند تا شواهد سطح فردی و اندازه‌گیری مستقیم پارامترهای فیزیولوژیک نیز در

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

CC BY-NC 4.0

کنار سنتزهای سطح بالاتر بررسی شود؛ این مطالعات اگرچه حجم نمونه کوچک‌تری دارند، شواهد مکمل ارزشمندی درباره تغییرات بیومکانیکی و بیوشیمیایی زودهنگام ناشی از تمرین ارائه می‌کنند.

شکاف‌های دانشی و نیاز به تحقیقات آینده: علیرغم پیشرفت‌های قابل توجه در درک اثرات ورزش بر آترواسکلروزیس، شکاف‌های دانشی همچنان باقی است. این شکاف‌ها شامل نیاز به تعیین دوز بهینه ورزش برای گروه‌های مختلف بیماران، بررسی تفاوت‌های فردی در پاسخ به تمرینات با توجه به عوامل ژنتیکی و میکروبیوم، شفاف‌سازی مکانیسم‌های پایدارسازی پلاک توسط ورزش، بررسی اثرات ترکیب ورزش با رژیم‌های غذایی و داروها، انجام مطالعات بلندمدت برای ارزیابی پیامدهای درازمدت، و مطالعه اثرات ورزش در جمعیت‌های خاص مانند سالمندان و بیماران با بیماری‌های همراه است. (جدول ۹) نشان می‌دهد که در برخی حوزه‌ها مانند اثربخشی توانبخشی قلبی پس از سکته، شواهد قوی و سطح اطمینان بالا وجود دارد و می‌توان توصیه‌های قاطع ارائه داد. در حوزه‌های دیگر مانند دوز بهینه تمرین یا مدیریت ورزشکاران نخبه، هنوز نیاز به تحقیقات بیشتر است. توصیه کلیدی این است که رویکرد جامع و چندوجهی که شامل ورزش، مدیریت عوامل خطر، تغذیه و پشتیبانی روانشناختی است، بهترین نتایج را دارد. بررسی جامع مقالات کلیدی این مرور تصویری روشن از نقش ورزش و توانبخشی قلبی در پیشگیری و درمان آترواسکلروزیس ارائه می‌دهد. شواهد سطح بالینی حاصل از متاآنالیز دیبن و همکاران در کنار شواهد مکانیستی حاصل از مرورهای یین و گو، اوساوا و آرای، مایر-لیندمان و همکاران و لیو و همکاران، در یک جهت واحد همگرا می‌شوند و نشان می‌دهند که ورزش از طریق کاهش التهاب، بهبود عملکرد اندوتلیال و پایدارسازی پلاک اثر می‌گذارد. ورزش نه یک مداخله تک‌بعدی، بلکه یک مداخله چندوجهی است که به‌طور هم‌زمان بر چندین مسیر پاتوفیزیولوژیک آترواسکلروزیس اثر می‌گذارد و همین ویژگی چندهدفه بودن، اثربخشی بالینی گسترده آن را توضیح می‌دهد.

جدول ۹: مقایسه جامع روش‌شناسی و یافته‌های مقالات کلیدی

ردیف	مقاله	طراحی مطالعه	حجم نمونه	نقاط قوت روش‌شناختی	محدودیت‌های روش‌شناختی	یافته کلیدی	سطح شواهد	رفرنس
۱	دیبن و همکاران (۲۰۲۳)	متاآنالیز	۱۰۵ RCT، ۱۴,۴۸۶ بیمار	حجم نمونه بزرگ، روش سیستماتیک	تنوع در پروتکل‌های تمرینی	کاهش ٪۲۶ مورتالیتی قلبی-عروقی	A۱	۲۱
۲	آنگهوارن و همکاران (۲۰۲۳)	کوهورت طولی (۶ سال)	ورزشکاران میانسال و مسن	پیگیری بلندمدت، اندازه‌گیری مستقیم پلاک	جامعه محدود به ورزشکاران	ارتباط حجم/شدت تمرین با پیشرفت پلاک	B۱	۲۲
۳	براون و همکاران (۲۰۲۴)	بیانیه علمی	مرور جامع ادبیات	مبتنی بر شواهد، راهنمای بالینی معتبر	نبود داده اولیه	اجزای کلیدی توانبخشی	راهنما	۱۹
۴	خلفی و همکاران (۱۴۰۲)	مرور سیستماتیک و فراتحلیل	چند مطالعه، جمعیت روماتولوژیک	روش سیستماتیک، تحلیل کمّی	جمعیت غیرقلبی	کاهش مارکرهای التهابی با تمرین	A۲	۲۶
۵	گو و همکاران (۲۰۲۴)	مرور سیستماتیک	چند مطالعه بر چاقی	روش سیستماتیک، جامعه خاص	عدم متاآنالیز کمّی	اثرات متفاوت انواع تمرین	A۲	۱۸

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

۶	یین و گو (۲۰۲۵)	مرور جامع	مطالعات متعدد	جامعیت، بررسی مکانیسم‌ها	نبود متاآنالیز کمّی	مکانیسم‌های مولکولی ورزش	A۲	۱۷
۷	اوساوا و آرای (۲۰۲۵)	مرور روایتی	مطالعات متعدد	تمرکز بر پیشگیری	نبود متاآنالیز کمّی	اثرات پیشگیرانه فعالیت بدنی	A۲	۱۵
۸	مایر-لیندمان و همکاران (۲۰۲۳)	مرور روایتی	مطالعات ایمونولوژیک	تمرکز بر ایمنی و متابولیسم	نبود متاآنالیز کمّی	مسیرهای ایمونولوژیک ورزش	A۲	۲۳
۹	لیو و همکاران (۲۰۲۳)	مرور	مسیرهای سیگنالینگ سلولی	تمرکز مکانیستی عمیق	نبود متاآنالیز کمّی	مسیرهای سیگنالینگ تمرین	B۲	۲۴
۱۰	کلاسن و همکاران (۲۰۲۵)	مرور روایتی	ورزشکاران و مطالعات مرتبط	موضوع نوظهور، بررسی جامع	شواهد محدود در برخی زمینه‌ها	پارادوکس ورزشکار	B۲	۱۶
۱۱	آنگهوارن و همکاران (۲۰۲۰)	مرور روایتی	ورزشکاران و آترواسکلروزیس	تفسیر بالینی جامع	نبود متاآنالیز کمّی	مدیریت بالینی ورزشکاران	B۲	۲۸
۱۲	چاکون و فیانی (۲۰۲۰)	مرور	مکانیسم‌های سلولی	مرور مکانیستی متمرکز	نبود متاآنالیز کمّی	مکانیسم سلولی محافظتی ورزش	B۲	۲۹
۱۳	بیات‌شاهپرست و همکاران (۱۴۰۲)	مرور یکپارچه	بیماران عروق کرونر	ترکیب شواهد روانی و جسمی	تنوع روش‌شناختی منابع اولیه	اثربخشی توانبخشی خانه‌محور	B۲	۲۵
۱۴	مهرافرازی و همکاران (۲۰۲۳)	نیمه‌تجربی	تعداد محدود	اندازه‌گیری مستقیم، پروتکل استاندارد	حجم نمونه کوچک، فقدان گروه کنترل	بهبود بیومکانیک خون	B۳	۲۰
۱۵	میرزایی و شیری (۱۴۰۰)	تجربی	تعداد محدود	اندازه‌گیری مستقیم شاخص‌های سرمی	حجم نمونه کوچک	تأثیر بازتوانی بر VEGF و اندوستاتین	B۳	۲۷

جدول ۱۰: سنتز یافته‌ها و پیشنهادات عملی برای کاربرد بالینی

حوزه	یافته‌های کلیدی از مطالعات	توصیه عملی	سطح اطمینان	نیاز به تحقیق بیشتر
توانبخشی قلبی پس از سکته	کاهش ۲۶٪ مورتالیتی، ۱۸٪ بستری مجدد	همه بیماران باید به برنامه توانبخشی ارجاع شوند	بالا	دوز بهینه و فردی‌سازی
تمرین برای پیشگیری اولیه	300-150دقیقه/هفته ورزش متوسط	ورزش منظم برای همه بزرگسالان	بالا	شناسایی افراد غیرپاسخ‌دهنده
انواع تمرین	ترکیبی >هوازی >مقاومتی	برنامه ترکیبی هوازی + مقاومتی	متوسط	مقایسه مستقیم در RCT

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

کاهش التهاب	کاهش ۲۰-۴۰٪ مارکرهای التهابی	ورزش به عنوان ضدالتهاب	متوسط تا بالا	مارکرهای التهابی نوین
بهبود عملکرد اندوتلیال	افزایش NO ، کاهش استرس اکسیداتیو	تمرینات هوازی منظم	بالا	مکانیسم‌های دقیق‌تر
ورزشکاران نخبه	پلاک بیشتر اما پایدارتر	غربالگری برای 40<سال با عوامل خطر	متوسط	مطالعات طولی بلندمدت
پایداری پلاک	ورزش پلاک را پایدارتر می‌کند	ورزش حتی با وجود پلاک	متوسط	تصویربرداری پیشرفته برای پایش
مداخلات ترکیبی	ورزش + رژیم + دارو = بهترین نتیجه	رویکرد جامع چندوجهی	بالا	بهینه‌سازی ترکیب‌ها

بحث

یافته‌های این مرور روایتی، تصویری چندلایه از نقش فعالیت بدنی در پیشگیری و درمان آترواسکلروزیس ارائه می‌دهد که سطوح مولکولی، سلولی و بالینی شواهد را به یکدیگر پیوند می‌زند. مهم‌ترین یافته این مرور، کاهش ۲۶ درصدی مورتالیتی قلبی-عروقی و ۱۸ درصدی بستری مجدد بیمارستانی در پی توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش است که توسط متاآنالیز جامع دیبن و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۱) بر پایه ۱۰۵ کارآزمایی بالینی با مشارکت ۱۴,۴۸۶ بیمار گزارش شده است. این ارقام جایگاه توانبخشی قلبی را به‌عنوان یک مداخله غیردارویی ضروری تثبیت می‌کنند و با نتایج بیانیه علمی براون و همکاران در سال ۲۰۲۴ (۱۹) همسو هستند که برنامه‌ریزی فردی‌سازی‌شده تمرین را جزء اصلی توانبخشی قلبی مدرن معرفی کرده‌اند. اثر ضدالتهابی ورزش یکی از مکانیسم‌های کلیدی است که در این مرور به‌طور مکرر تأیید شد. مرور سیستماتیک گو و همکاران در سال ۲۰۲۴ (۱۸) نشان داد که انواع مختلف تمرینات می‌توانند سطح CRP را ۲۰ تا ۴۰ درصد و IL-6 را ۱۵ تا ۳۵ درصد کاهش دهند ، و این یافته با نتایج مرور سیستماتیک و فراتحلیل خلفی و همکاران در سال ۱۴۰۲ (۲۶)، در جمعیت مبتلا به بیماری‌های روماتولوژیک نیز همسویی نشان داد که نشان می‌دهد اثر ضدالتهابی ورزش پدیده‌ای فراتر از یک بیماری خاص است. مرور یین و گو در سال ۲۰۲۵ (۱۷) نیز نشان داد که ورزش از طریق افزایش تولید مایوکاین‌های ضدالتهابی، تعدیل پلاریزاسیون ماکروفاژها از فنوتیپ M1 به M2 ، و کاهش استرس اکسیداتیو، التهاب سیستمیک را مهار می‌کند. این مکانیسم‌های مولکولی چندگانه توضیح می‌دهند که چرا اثرات محافظتی ورزش فراتر از آن چیزی است که صرفاً از بهبود پروفایل لیپیدی انتظار می‌رود. نقش بهبود عملکرد اندوتلیال در اثربخشی ورزش نیز در چندین مطالعه این مرور به‌طور مستقل تأیید شده است. مطالعه نیمه‌تجربی مهرافرازی و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۰) نشان داد که تنها هشت هفته تمرین هوازی می‌تواند پارامترهای بیومکانیک خون شریان فمورال را به‌طور معناداری بهبود بخشد و مطالعه تجربی میرزایی و شیری در سال ۱۴۰۰ (۲۷) نیز تأثیر مثبت پروتکل‌های بازتوانی بر شاخص‌های اندوتلیال سرمی را تأیید کرد. این یافته‌ها با توضیحات مکانیستی مایر-لیندمان و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۳) که بر نقش افزایش تولید نیتریک اکسید اندوتلیال از طریق تحریک eNOSتأکید دارند، هم‌خوانی کامل دارند. یافته پارادوکس ورزشکار که توسط کلاسن و همکاران در سال ۲۰۲۵ (۱۶) مطرح شد، درک ما را از رابطه بین ورزش و آترواسکلروزیس پیچیده‌تر می‌کند. مطالعه کوهورت آنگهوارن و همکاران در سال ۲۰۲۳ (۲۲) نیز نشان داد که برخی ورزشکاران نخبه دوامی، بار پلاک کرونری بالاتری نسبت به افراد کم‌تحرک دارند ، اما کیفیت این پلاک‌ها از نظر کلسیفیکاسیون و ضخامت کپسول، خطر سوانح حاد را به‌شدت کاهش می‌دهد، همان‌گونه که مرور پیشین آنگهوارن و همکاران در سال ۲۰۲۰ نیز نشان داده بود (۲۸). این یافته نشان می‌دهد که معیار ارزیابی خطر قلبی-عروقی در ورزشکاران باید فراتر از امتیاز کلسیفیکاسیون کرونری و به سمت ارزیابی ترکیب و خصوصیات کیفی پلاک حرکت کند. بررسی تطبیقی مطالعات این مرور از نظر روش‌شناختی نشان می‌دهد که اگرچه سطح شواهد میان مطالعات متفاوت است، همگرایی یافته‌ها در حمایت از اثربخشی ورزش در سطوح مختلف قابل توجه است. با این‌حال، تنوع در پروتکل‌های تمرینی، جمعیت‌های مورد مطالعه و مدت پیگیری، مقایسه مستقیم یافته‌ها را محدود می‌کند و تعیین دوز دقیق بهینه تمرین را دشوار می‌سازد. همچنین، نرخ پایین مشارکت بیماران واجد شرایط در برنامه‌های توانبخشی قلبی،

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

که در ادبیات موجود بین ۲۰ تا ۴۰ درصد گزارش شده است، یک چالش عملی جدی محسوب می‌شود که نیاز به توسعه استراتژی‌های نوآورانه برای افزایش دسترسی دارد. در این زمینه، پژوهش نیکخواه و همکاران درباره پلی‌مورفیسم ژن CXCR4 و ارتباط آن با آترواسکلروزیس کرونری (۱)، افق‌های نوینی را در درک تفاوت‌های فردی در پاسخ به مداخلات بالینی از جمله ورزش می‌گشاید و می‌تواند زمینه‌ساز شخصی‌سازی دقیق‌تر برنامه‌های توانبخشی در آینده باشد.

نتیجه‌گیری

هدف از انجام این مطالعه مروری، بررسی جامع تأثیرات فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی بر آترواسکلروزیس از جنبه‌های مکانیسم‌های مولکولی، عوامل التهابی و رویکردهای درمانی نوظهور، با تمرکز بر توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش بود. برای دستیابی به این هدف، جستجوی منابع در پایگاه‌های اطلاعاتی معتبر شامل PubMed ، Web of Science، Scopus، Google Scholar، MagIran، SIDو Noormags با استفاده از کلیدواژه‌های مرتبط انجام شد و مقالات بر اساس معیارهای ورود شامل انتشار به زبان انگلیسی در بازه ۲۰۲۰ تا ۲۰۲۵ یا به زبان فارسی در بازه ۱۴۰۰ تا ۱۴۰۵، و ارتباط مستقیم با تأثیر فعالیت بدنی یا توانبخشی قلبی بر آترواسکلروزیس، غربالگری شدند. پس از طی مراحل شناسایی، غربالگری و ارزیابی کیفیت بر اساس چارچوب PRISMA ، در نهایت ۱۵ مقاله کلیدی شامل ۱۱ مقاله انگلیسی و ۴ مقاله فارسی برای تحلیل نهایی انتخاب گردید. یافته‌های حاصل از این مرور نشان داد که فعالیت بدنی منظم، به‌ویژه در قالب توانبخشی قلبی ساختاریافته، از طریق کاهش التهاب سیستمیک، بهبود عملکرد اندوتلیال، افزایش مایوکاین‌های ضدالتهابی و پایدارسازی پلاک‌های آترواسکلروتیک، به کاهش قابل‌توجه مورتالیتی و بستری مجدد قلبی-عروقی منجر می‌شود. با توجه به این شواهد، توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش باید بخشی استاندارد از مدیریت بالینی بیماری عروق کرونر تلقی شود. پژوهش‌های آینده باید بر تعیین دوز بهینه تمرین، شناسایی عوامل فردی مؤثر بر پاسخ به ورزش، و توسعه برنامه‌های توانبخشی مبتنی بر فناوری‌های دیجیتال متمرکز شوند.

سپاس‌گزاری

از همه کسانی که ما را در اجرای این پژوهش پشتیبانی کردند، تشکر و قدردانی می‌نماییم.

حامی مالی

ندارد.

تعارض در منافع

وجود ندارد.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه از نوع مرور روایتی بود و از آنجا که هیچ‌گونه مداخله‌ای بر روی انسان یا حیوان صورت نگرفت و صرفاً به مرور و تحلیل مقالات منتشرشده پرداخته شد، نیازی به اخذ تأیید از کمیته اخلاق نداشت. تمامی مقالات مورد استفاده در این مطالعه دارای اعتبار علمی بودند و در مجلات معتبر داخلی و بین‌المللی با داوری همتا منتشر شده بودند. در فرآیند نگارش این مطالعه مروری، اصول صداقت علمی به‌دقت رعایت شد و تمامی منابع به‌صورت صحیح و کامل استناددهی گردیدند. همچنین در تمام مراحل پژوهش از هرگونه سرقت ادبی یا استفاده نادرست از آثار دیگران اجتناب شد و تمامی استانداردهای اخلاقی پژوهش علمی موردتوجه قرار گرفت.

اظهارنامه استفاده از فناوری هوش مصنوعی

در تهیه این مقاله از ابزارهای هوش مصنوعی تنها جهت ترجمه و ویرایش زبانی بهره گرفته شده است. محتوا و ایده‌های علمی از آنِ نویسندگان بوده و مسئولیت نهایی متن بر عهده آنان است.

دسترس‌پذیری داده ها

داده های خام این مطالعه از طریق درخواست از نویسنده مسئول ارائه خواهد شد.

مشارکت نویسندگان

همه نویسندگان در نگارش اولیه مقاله یا بازنگری آن سهیم بودند و همه با تایید نهایی مقاله حاضر، مسئولیت دقت و صحت مطالب مندرج در آن را می پذیرند.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

CC BY-NC 4.0

References

1. Nikkhah H, Vafaei M, Farashahi Yazd E, Arjmand F, Shahvazian E, Mahmoodi MB, et al. ***Association of rs2228014 polymorphism of CXCR4 gene with coronary artery atherosclerosis: a case-control study***. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci. 2021; 29(8): 4013-4020.

2. Ajoolabady A, Pratico D, Lin L, Mantzoros CS, Bahijri S, Tuomilehto J, et al. ***Inflammation in atherosclerosis: pathophysiology and mechanisms***. Cell Death Dis. 2024; 15(11): 817.

3. Tasouli-Drakou V, Ogurek I, Shaikh T, Ringor M, DiCaro MV, Lei K. ***Atherosclerosis: a comprehensive review of molecular factors and mechanisms***. Int J Mol Sci. 2025; 26(3): 1364.

4. d'Aiello A, Filomia S, Brecciaroli M, Sanna T, Pedicino D, Liuzzo G. ***Targeting inflammatory pathways in atherosclerosis: exploring new opportunities for treatment***. Curr Atheroscler Rep. 2024; 26(12): 707-719.

5. Wang Z, Peng W, Huang L, Zhang Y, Yang J, Chen X, et al. ***Innovative molecular intervention and precision therapy for atherosclerosis***. Front Cardiovasc Med. 2025; 12: 1652933.

6. Alrahimi JS, Ahmed FA, Haneef AA, Atar D. ***Integrative perspectives on atherosclerosis: from molecular mechanisms to therapeutic approaches***. Saudi J Med Med Sci. 2025; 13(4): 239-252.

7. Fredman G, Serhan CN. ***Specialized pro-resolving mediators in vascular inflammation and atherosclerotic cardiovascular disease***. Nat Rev Cardiol. 2024; 21(11): 808-823.

8. Weber C, Habenicht AJR, von Hundelshausen P. ***Novel mechanisms and therapeutic targets in atherosclerosis: inflammation and beyond***. Eur Heart J. 2023; 44(29): 2672-2681.

9. Gusev E, Sarapultsev A. ***Atherosclerosis and inflammation: insights from the theory of general pathological processes***. Int J Mol Sci. 2023; 24(9): 7910.

10. Wojtasińska A, Frąk W, Lisińska W, Sapeda N, Młynarska E, Rysz J, et al. ***Novel insights into the molecular mechanisms of atherosclerosis***. Int J Mol Sci. 2023; 24(17): 13434.

11. Attiq A, Afzal S, Ahmad W, Kandeel M. ***Hegemony of inflammation in atherosclerosis and coronary artery disease***. Eur J Pharmacol. 2024; 966: 176338.

12. Libby P. ***Inflammation and the pathogenesis of atherosclerosis***. Vascul Pharmacol. 2024; 154: 107255.

13. Wang X, He B. ***Endothelial dysfunction: molecular mechanisms and clinical implications***. MedComm. 2024; 5(8): e651.

14. Yan R, Zhang X, Xu W, Li J, Sun Y, Cui S, et al. ***ROS-induced endothelial dysfunction in the pathogenesis of atherosclerosis***. Aging Dis. 2024; 16(1): 250.

15. Osawa Y, Arai Y. ***Preventive effects of physical activity on the development of atherosclerosis: a narrative review***. J Atheroscler Thromb. 2025; 32(1): 11-19.

16. Claessen G, Eijsvogels TM, Albert CM, Baggish AL, Levine BD, Marijon E, et al. ***Coronary atherosclerosis in athletes: emerging concepts and preventive strategies***. Eur Heart J. 2025; 46(10): 890-903.

17. Yin M, Guo L. ***Exercise in atherosclerosis: its beneficial effects and underlying mechanism***. Front Cell Dev Biol. 2025; 13: 1598794.

18. Guo Y, Qian H, Xin X, Liu Q. ***Effects of different exercise modalities on inflammatory markers in the obese and overweight populations: unraveling the mystery of exercise and inflammation***. Front Physiol. 2024; 15: 1405094.

19. Brown TM, Pack QR, Aberegg E, Brewer LC, Ford YR, Forman DE, et al. ***Core components of cardiac rehabilitation programs: 2024 update: a scientific statement from the American Heart Association and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation***. Circulation. 2024; 150(18): e328-e347.

20. Mehrafrazi A, Sadeghi H, Eghbal Behbahani M, Nejatian M. ***Effect of 8 weeks of aerobic training on selected blood biomechanical variables of bilateral femoral artery in middle-aged men following coronary angioplasty***. Sci Res Bimon Rehabil Med. 2023; 12(5): 856-867.

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

21. Dibben GO, Faulkner J, Oldridge N, Rees K, Thompson DR, Zwisler AD, et al. ***Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: a meta-analysis***. Eur Heart J. 2023; 44(6): 452-469.

22. Aengevaeren VL, Mosterd A, Bakker EA, Braber TL, Nathoe HM, Sharma S, et al. ***Exercise volume versus intensity and the progression of coronary atherosclerosis in middle-aged and older athletes: findings from the MARC-2 study***. Circulation. 2023; 147(13): 993-1003.

23. Meyer-Lindemann U, Moggio A, Dutsch A, Kessler T, Sager HB. ***The impact of exercise on immunity, metabolism, and atherosclerosis***. Int J Mol Sci. 2023; 24(4): 3394.

24. Liu S, Liu Y, Liu Z, Hu Y, Jiang M. ***A review of the signaling pathways of aerobic and anaerobic exercise on atherosclerosis***. J Cell Physiol. 2023; 238(5): 866-879.

25. Bayat Shahprast F, Ghaderi G, Shirvani R, Gholam Hosseini M. ***The Effect of Home-Based Cardiac Rehabilitation Program on Psychological, Social and Physical Indicators of Patients with Coronary Heart Disease: An Integrated Review***. Journal of Nursing Education 2023; 12(4): 20-30.

26. Khalafi M, Hovsepian P, Sakhaei MH, Sharifmoradi K. ***The Effect of Exercise Training on Inflammatory Markers in Patients with Osteoarthritis and Rheumatoid Arthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis.*** JIMS. 2023; 41(725): 524-35.

27. Mirzaei B, Shiri F. ***The effect of two types of continuous and interval cardiac rehabilitation on serum VEGF and endostatin in Male cardiac patients after coronary angioplasty (PCI).*** Journal of Netshabur University of Medical Sciences. 2026; 9(4): 31-41.

28. Aengevaeren VL, Mosterd A, Sharma S, Prakken NHJ, Eijsvogels TMH. ***Exercise and coronary atherosclerosis: observations, explanations, relevance, and clinical management***. Circulation. 2020; 141(16): 1338-1350.

29. Chacon D, Fiani B. ***A review of mechanisms on the beneficial effect of exercise on atherosclerosis***. Cureus. 2020; 12(7): e8916.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i7.22989]

CC BY-NC 4.0