CJHaA
Caspian Journal of Health and Aging
Fateme Zahra Nursing and Midwifery School of Ramsar
e-ISSN: 2645-5749
p-ISSN: 2588-3763
مجله سلامت و سالمندی خزر
دانشکده پرستاری و مامایی فاطمه زهرا (س) رامسر
دانشگاه علوم پزشکی بابل

A review of the role of exercise on cardiovascular changes in aging

Sahar Ghasemi pour(PhD) [1] , **Mohammad Faramarzi (PhD)** [*1]

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

Corresponding Author: M. Faramarzi(PhD)
Addres:, University of Isfahan,Azadi square, Isfahan, Iran.
Tel: +98 (31) 31-37932288. **E-mail:** m.faramarzi@spr.ui.ac.ir

Article Info

Article Type:
Review Article

Received:
Aug 26th 2025

Revised:
Oct 18th2025

Accepted:
Nov 5th2025

Published:
Nov 17th 2025

ABSTRACT

Background and Objective: Aging is associated with structural and functional changes in the cardiovascular system, which can increase the risk of mortality and heart disease and reduce functional capacity in the elderly. Evidence suggests that lifestyle factors, especially physical activity and exercise, can play an important role in improving cardiovascular function in the elderly. Exercise training has been recognized as an effective non-pharmacological strategy in promoting cardiovascular health. The aim of this study was to examine cardiovascular changes associated with aging and the effect of types of exercise, such as aerobic and resistance training, on cardiovascular function in the elderly.

Methods: By searching for the keywords "aging, cardiovascular, exercise training" in the Normags, Magiran, SID, and Google Scholar databases, 14 relevant articles were selected. Research articles involving human samples (elderly people) that examined the effect of exercise training on cardiovascular health in the elderly—without the intervention of other factors such as nutrition, and excluding those with diabetes or weight gain—were included. Totally, 14 studies on humans were conducted, involving 2454 participants.

Findings: The research showed that exercise training, regardless of type and intensity, has positive effects on the structure and cardiovascular function of the elderly. These exercises help maintain functional capacity by modulating the consequences of aging.

Conclusion: Regular exercise can be part of prevention and treatment programs for heart disease in the elderly. Both resistance and aerobic training methods are effective for improving cardiovascular function in the elderly and preventing cardiovascular aging. It is recommended that these exercises be performed under the supervision of a specialist.

Keywords: Aging, Exercise training, Cardiovascular, Cardiovascular aging, Cardiovascular diseases

Cite this article: Faramarzi M. A review of the role of exercise on cardiovascular changes in aging. *Caspian Journal of Health and Aging*. 2025; 10 (2): 17-36. DOI: 10.22088/cjhaa.10.2.1

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

Copyright© 2025 The Authors, published by Babol University of Medical Sciences. This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/.) Noncommercial uses of the work are permitted, provided the original work is properly cited.

CJHaA
Caspian Journal of Health and Aging
Fateme Zahra Nursing and Midwifery School of Ramsar
e-ISSN: 2645-5749
p-ISSN: 2588-3763
مجله سلامت و سالمندی خزر
دانشکده پرستاری و مامایی فاطمه زهرا (س) رامسر
دانشگاه علوم پزشکی بابل

مروری بر نقش فعالیت ورزشی در تغییرات قلبی عروقی در سالمندی

سحر قاسمی پور (PhD)[۱]، محمد فرامرزی(PhD) [۱*]

۱. دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

اطلاعات مقاله

نوع مقاله:
مقاله مروری

دریافت:
۱۴۰۴/۶/۴

اصلاح:
۱۴۰۴/۷/۲۶

پذیرش:
۱۴۰۴/۸/۱۴

انتشار:
۱۴۰۴/۸/۲۶

چکیده

سابقه و هدف: افزایش سن با تغییرات ساختاری و عملکردی در سیستم قلبی‌عروقی همراه است که می‌تواند خطر ابتلا به مرگ‌ومیر و بیماری‌های قلبی در سالمندان را افزایش و ظرفیت عملکردی را کاهش دهد. شواهد نشان می‌دهند که عوامل سبک زندگی، به‌ویژه فعالیت بدنی و ورزش، می‌توانند نقش مهمی در بهبود عملکرد قلبی‌عروقی سالمندان داشته باشند. تمرینات ورزشی به عنوان راهکار غیردارویی مؤثر، در ارتقاء سلامت قلبی‌عروقی شناخته شده‌اند. این مطالعه به بررسی تغییرات قلبی‌عروقی همراه با سالمندی و اثر انواع ورزش، مانند تمرینات هوازی و مقاومتی، بر عملکرد قلبی‌عروقی در سالمندان می‌پردازد.

مواد و روش‌ها: با جست‌وجوی کلیدواژه‌های "سالمندی، قلب و عروق، تمرینات ورزشی" در پایگاه‌های نورمگز، مگیران، SID و گوگل اسکالر، ۱۴ مقاله مرتبط انتخاب شد. مقالات پژوهشی، مقالات با نمونه‌های انسانی(افراد سالمند)، مطالعاتی که به اثر تمرینات ورزشی بدون دخالت عوامل دیگر مانند تغذیه بر سلامت قلب و عروق در سالمندان و همچنین بدون بیماری‌های دیابت و یا افزایش وزن پرداخته بودند انتخاب شدند. ۱۴ مطالعه بر انسان‌ها با مجموع ۲۴۵۴ فرد انجام شده است.

یافته‌ها: پژوهش‌ها نشان دادند که تمرینات ورزشی، صرف‌نظر از نوع و شدت، تأثیرات مثبتی بر ساختار و عملکرد قلبی‌عروقی سالمندان دارند. این تمرینات با تعدیل پیامدهای پیری، به حفظ ظرفیت عملکردی کمک می‌کنند.

نتیجه‌گیری: ورزش منظم می‌تواند بخشی از برنامه‌های پیشگیری و درمان بیماری‌های قلبی در سالمندان باشد. هر دو شیوه تمرین مقاومتی و هوازی بر عملکرد قلبی عروقی سالمندان و پیشگیری از سالمندی قلب و عروق موثر است. توصیه می‌شود این تمرینات تحت نظر متخصص اجرا شوند.

واژه‌های کلیدی: سالمندی، تمرینات ورزشی، قلب و عروق، سالمندی قلب و عروق، بیماری‌های قلبی عروقی

استناد: محمد فرامرزی. مروری بر نقش فعالیت ورزشی در تغییرات قلبی عروقی در سالمندی. مجله سلامت و سالمندی خزر، ۱۴۰۴؛ ۱۰ (۲): ۳۶-۱۷.

* مسئول مقاله: دکتر محمد فرامرزی

آدرس: اصفهان – میدان آزادی – دانشگاه اصفهان تلفن: ۰۹۱۳۳۰۴۰۱۹۶ رایانامه: m.faramarzi@spr.ui.ac.ir

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

سابقه و هدف

افزایش کیفیت زندگی، تعداد افراد سالمند را در سراسر جهان افزایش داده است. سازمان بهداشت جهانی (World Health Organization (WHO پیش‌بینی کرده است که تعداد افراد بالای ۶۰ سال از سال ۱۹۸۰ دو برابر شده است و تا سال ۲۰۵۰ سه برابر خواهد شد. در نتیجه، بهبود و ارتقای سلامت به عنوان یک چالش حیاتی بهداشت عمومی نسل ما اهمیت زیادی یافته است(۱). کاهش تدریجی فرآیندهای فیزیولوژیکی مشخصه سالمندی است. بنابراین، سالمندان جمعیت بسیار آسیب‌پذیری را تشکیل می‌دهند که با عوارض و ناتوانی مواجه هستند. در میان همه عوامل بیماری‌های قلبی‌عروقی عامل اصلی مرگ‌ومیر در سالمندان است که ۴۰٪ از کل مرگ‌ومیرها را به خود اختصاص می‌دهد (۲). به‌طور خاص، افزایش سن بر سیستم قلبی عروقی (Cardiovascular (CV تأثیر می‌گذارد که منجر به افزایش بروز بیماری CV از جمله فشارخون بالا، نارسایی قلبی، تصلب شرایین و عوارض حاد آن، مانند انفارکتوس میوکارد (Myocardial Infraction (MI و سکته می‌شود (۳). نه تنها بیماری‌های قلبی‌عروقی بلکه بیماری‌های مخفی مانند آترواسکلروز عروق کرونر خاموش نیز با افزایش سن افزایش می‌یابد(۲). بیماری قلبی عروقی (Cardiovascular Diseases (CVD عامل اصلی مرگ‌ومیر در سراسر جهان است(۴) که ۳۱٪ از کل مرگ و میرها را در سراسر جهان به خود اختصاص می‌دهد. در سال ۲۰۱۶، تخمین زده شد که ۱۷/۹میلیون نفر به دلیل بیماری قلبی عروقی جان خود را از دست داده‌اند و از این تعداد مرگ و میر، ۸۵ ٪ به بیماری ایسکمیک قلبی یا سکته قلبی مربوط می‌شود(۵).

بیماری‌های قلبی عروقی با افزایش سن بسیار شایع‌تر می‌شوند و بنابراین، با افزایش سن جمعیت جهان، انتظار می‌رود که بروز بیماری‌های قلبی عروقی افزایش یابد (۵). تغییرات رونویسی خاص در مسیرهای مربوط به پاسخ استرس، عملکرد میتوکندری، متابولیسم اسیدهای چرب، انقباض، هیپرتروفی، التهاب و تولید ماتریکس خارج سلولی به عنوان فنوتیپ‌های مولکولی کلیدی پیری قلب شناسایی شده‌اند (۲). همواره اثر عوامل سبک زندگی مانند ورزش و فعالیت بدنی (PA) به عنوان اهداف درمانی اولیه در پیشگیری از CVD نشان داده‌شده است(۶). شواهد متعدد نشان می‌دهد که افرادی فعال‌تر از عملکرد قلبی بهتر و همچنین سطوح پایین‌تری از التهاب سیستمیک و استرس اکسیداتیو برخوردار هستند(۱).

سوری و همکاران (۲۰۱۵) کاهش فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، ضربان قلب استراحتی و حداکثر اکسیژن مصرفی را پس از تمرینات آبی در مردان سالمند گزارش کردند (۷). Shaphe و همکاران (۲۰۱۸) نیز کاهش فشارخون سیستولیک را پس از تمرین نشان دادند (۷). از طرفی Cicek و همکاران (۲۰۱۸) افزایش گلبول قرمز و هموگلوبین را پس از تمرینات گزارش دادند (۸).Hiraoui (۲۰۱۷) اثر تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی بر کاهش ادراک خستگی و آمادگی قلبی تنفسی بررسی کرده و نشان دادند این تمرینات باعث بهبود آمادگی قلبی تنفسی در افراد تمرین کرده می‌گردد (۹). با توجه به افزایش تعداد سالمندان در جامعه و بروز سالمندی قلبی عروقی در این افراد، پژوهش حاضر سعی دارد به بررسی و مطالعه تمرینات ورزشی بر روند سالمندی قلبی‌عروقی بپردازد.

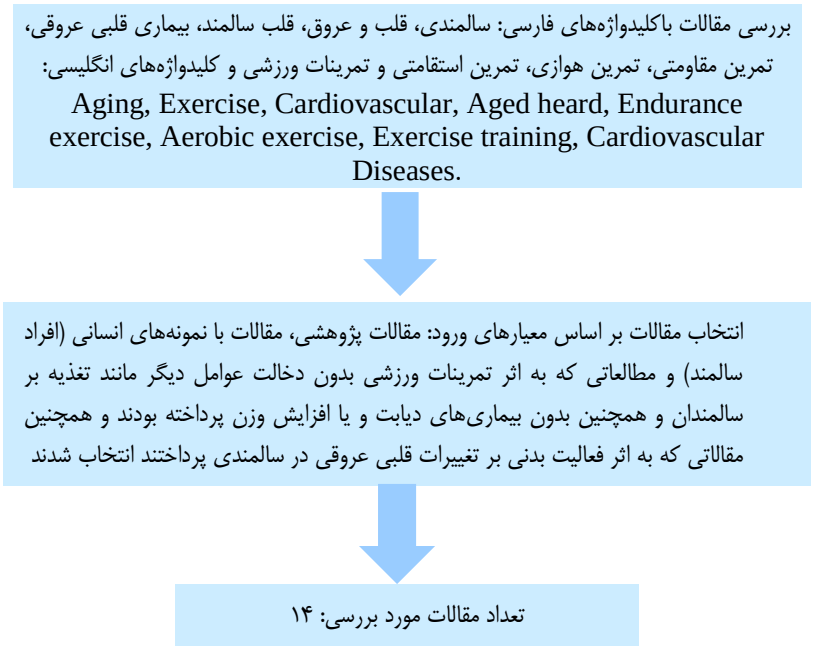
مواد و روش‌ها

در این مطالعه مروری برای دستیابی به مطالعات انجام شده با موضوع " اثر فعالیت ورزشی بر عملکرد قلبی عروقی در سالمندان" پایگاه‌های Google Scholar، PubMed، مورد بررسی قرار گرفت و مقالات منتشرشده با کلیدواژه‌های انگلیسی " aging, cardiovascular, elderly heart, cardiovascular diseases, resistance training, aerobic exercise training, training" و کلیدواژه‌های فارسی "سالمندی، قلب و عروق، قلب سالمند، بیماری قلبی عروقی، تمرین مقاومتی، تمرین هوازی، تمرین استقامتی و تمرینات ورزشی " به‌صورت مجزا و ترکیبی با استفاده از بولین‌های AND و OR در بازه زمانی ۱۳۹۸ تا ۱۴۰۴ (۲۰۱۹ تا ۲۰۲۵) در پایگاه‌های اطلاعاتی فارسی مانند نورمگز، مگیران،SID و... جست‌وجو شد. معیارهای ورود و خروج زیر برای بررسی مقالات در نظر گرفته شد: مقالات پژوهشی مداخله‌ای، مقالات با نمونه‌های انسانی (افراد سالمند) و مطالعاتی که به اثر تمرینات ورزشی بدون دخالت عوامل دیگر مانند تغذیه بر سالمندان و همچنین بدون بیماری‌های دیابت و یا افزایش وزن پرداخته بودند، مطالعاتی که به تأثیر ورزش بر شاخص‌های سلامت قلبی‌عروقی پرداخته‌اند انتخاب شدند.

مقالاتی که به بررسی در نمونه حیوانی بودند، همچنین به اثر تقابلی تمرین و تغذیه پرداخته بودند و یا پژوهش‌هایی که بر روی سالمندانی انجام شده بود که دارای بیماری مزمن بودند حذف گردید. بر اساس معیارهای انتخاب کل مقالات مورد بررسی در این مطالعه شامل ۱۴ مقاله در نمونه‌های انسانی بود. روند بررسی مقالات در شکل ۱ آورده شده است. برای بررسی اثر فعالیت‌های ورزشی بر سالمندی قلبی عروقی، مطالعات به

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

تفکیک پروتکل تمرین ورزشی بررسی شدند. روش پژوهش به صورت تحلیلی و بدون انجام روش آماری انجام شده است. جزئیات پژوهش‌های انجام شده مربوط به اثر فعالیت ورزشی در جدول ۲ ارائه و در ادامه در مورد نتایج مهم این پژوهش‌ها بحث شده است.



شکل ۱. روند نمای بررسی مقالات

یافته‌ها

با مطالعه مطالعات مرتبط، نشانه‌های مولکولی پیری قلبی، سالمندی قلبی‌عروقی شامل بروز این رویدادها در سالمندی، تغییراتی که همراه با سالمندی در سیستم قلبی‌عروقی به وجود می‌آید، پاتوفیزیولوژی دینامیک آئورت و بطن چپ در سیستم قلبی‌عروقی و سپس نقش فعالیت بدنی در سلامت قلبی عروقی و در نهایت اثرات فعالیت بدنی بر سالمندی قلبی عروقی مورد بررسی قرار گرفت.

نشانه‌های مولکولی پیری قلبی

رویدادهای مولکولی پیری قلبی به شدت به هم پیوسته هستند و در اختلال عملکرد عروقی و قلبی در بیماران مسن نقش دارند. وجود سلول‌های پیر در دیواره عروق و قلب می‌تواند در کاهش ساختاری و عملکردی سیستم قلبی عروقی با افزایش سن نقش داشته باشد (۱۰). کوتاه شدگی تلومری: شواهد زیادی کوتاه شدن تلومری را در پیری سلولی نشان می‌دهند. تلومرها از توالی‌های نوکلئوتیدی تکراری (TTAGGG) در انتهای کروموزوم‌های پستانداران تشکیل شده‌اند که با جلوگیری از زوال یا ادغام با کروموزوم‌های همسایه، پایداری و یکپارچگی کروموزوم را حفظ می‌کنند (۱۱). هر تقسیم سلولی، DNA تلومری را کوتاه می‌کند تا زمانی که در یک طول بحرانی، سلول‌ها عملکرد پوششی خود را در انتهای کروموزومی از دست بدهند و موجب آسیب DNA، پیری سلول و در نهایت آپوپتوز شوند. کوتاه شدن تلومر ارتباط ویژه‌ای با بیماری‌های قلبی عروقی دارد. طول تلومر لکوسیت (LT) با پیری سلول‌های عروقی، تنگی دریچه آئورت، عوامل خطر قلبی عروقی (مانند فشارخون بالا، دیابت نوع ۲، چاقی و سیگار کشیدن) و خطر وقایع آتروترومبوتیک مرتبط است (۱۲).

استرس اکسیداتیو میتوکندری: تولید بیش از حد ROS توسط میتوکندری احتمالاً در پیری سلولی نقش دارد (۱۳). این فرایند باعث پیری، آسیب DNA، التهاب و مرگ سلولی می‌گردد (۱۴). ناپایداری ژنومی: آسیب‌های ژنتیکی در طول زندگی احتمالاً نقش مهمی در پیری دارد. تغییرات ژنومی به ۳ دسته اصلی تقسیم می‌شوند: آسیب شیمیایی به DNA ژنومی، جهش‌ها (مثلاً اضافه شدن، حذف یا جایگزینی بخش‌هایی از کد ژنتیکی) و تغییرات اپی‌ژنتیکی که فعالیت ژن را بدون تأثیر بر توالی DNA تغییر می‌دهند (۱۵). ناپایداری ژنومی به ویژه بر سیستم قلبی عروقی

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

تأثیر می‌گذارد (۱۶). بازسازی کروماتین: بازسازی اپی‌ژنتیکی می‌تواند برنامه‌های رونویسی دخیل در استرس اکسیداتیو، التهاب، رگ‌زایی و متابولیسم سلولی را از مسیر خارج کنند و در نتیجه موجب تقویت مسیرها و ویژگی‌های ناسازگار پیری عروقی را شود (۱۷). تغییرات کروماتین شامل متیلاسیون DNA و تغییرات هیستون پس از ترجمه است. متیلاسیون DNA که شامل اضافه شدن یک گروه متیل به نوکلئوتیدهای DNA است، با تأثیر بر دسترسی کروماتین به دستگاه رونویسی، رونویسی ژن را سرکوب می‌کند. متیلاسیون DNA با افزایش سن در انسان‌ها به تدریج کاهش می‌یابد، در حالی که میزان دمتیلاسیون با سن رابطه معکوس دارد (۱۸).

سالمندی قلبی عروقی Cardiovascular aging: در سالمندان، افزایش سن با تغییرات فیزیولوژیکی در قلب و عروق همراه می‌باشد که ممکن است منجر به کاهش عملکرد قلبی و افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی‌عروقی گردد. سالمندی قلبی عروقی یک فرآیند پویا است که توسط مکانیسم‌های متعددی ایجاد می‌شود و شامل تغییر تدریجی در عملکرد و ساختار قلب و اختلال در هموستاز قلبی عروقی است (۴). فرایند سالمندی قلب با سفت شدن عضله قلب به علت افزایش اندازه سلول‌های عضلانی بطن‌ها همراه با کاهش تعداد این سلول‌ها همراه است. همچنین ماتریکس بین سلولی و کلاژن زیاد شده و ماهیچه قلب دچار فیبروز می‌شود. این تغییرات ساختمانی به تدریج منجر به افزایش ضخامت دیواره بطن چپ می‌گردد (۱۹).

به‌طور خلاصه، رگ‌ها و قلب با افزایش سن سفت‌تر می‌شوند که باعث بروز CVD می‌گردد (۴). فرایند سالمندی قلب با سفت شدن عضله قلب به علت افزایش اندازه سلول‌های عضلانی بطن‌ها همراه با کاهش تعداد این سلول‌ها همراه است. همچنین ماتریکس بین سلولی و کلاژن زیاد شده و ماهیچه قلب دچار فیبروز می‌شود. این تغییرات ساختمانی به تدریج منجر به افزایش ضخامت دیواره بطن چپ می‌گردد(۲۰) . همچنین افزایش توده و حجم بطن چپ که با سالمندی اتفاق می‌افتد می‌تواند به علت افزایش اندازه میوسیت و تکثیر ماتریکس اطراف میوسیت است که می‌تواند به تعداد و عملکرد فیبروبلاست‌های قلبی مرتبط باشد (۲۱).

سالمند قلبی عروقی (سالمندی قلب و عروق) با کاهش تدریجی فرآیندهای فیزیولوژیکی در سطوح مولکولی، سلولی و بافتی مشخص می‌شود. دو عامل کلیدی در این فرآیند نقش دارند: افزایش تدریجی و مداوم التهاب و استرس اکسیداتیو. این فرآیندها با پاتوفیزیولوژی بیماری‌های قلبی عروقی مرتبط با افزایش سن، مانند فشارخون بالا، انفارکتوس حاد میوکارد و سکته مغزی مرتبط هستند(۴).

سالمندی عروقی با شکست در مسیرهای سیگنالینگ مرتبط است که برای عملکرد فیزیولوژیکی سیستم عروقی ضروری است. این شکست‌ها ناشی از تغییرات دینامیکی در خواص مکانیکی، ساختاری و عملکردی دیواره عروقی است که باعث ایجاد اختلال عملکرد اندوتلیال، التهاب، بازسازی عروق و سفتی شریانی می‌شود (۲۲). سالمندی عروق با تغییرات مهم دیواره عروقی مانند اختلال عملکرد اندوتلیال و افزایش ضخامت و سفتی شریان همراه است. اختلال عملکرد اندوتلیال شامل کاهش خواص گشادکننده عروق و ضد ترومبوتیک، با افزایش استرس اکسیداتیو و سایتوکین‌های التهابی، افزایش خطر تصلب شرایین و ترومبوز است (۴). افزایش سن منجر به بزرگ شدن سلول قلبی به علت افزایش بار عروقی مرتبط با سن و کشیدگی سلول‌ها ناشی از ریزش میوسیت‌های مجاور است. کشیدگی میوسیت‌ها و فیبروبلاست‌های قلبی باعث آغاز سیگنال‌دهی فاکتور رشد (مانند آنژیوتانسینII / βTGF-) می‌شود که علاوه بر تعدیل رشد سلول و تولید ماتریکس منجر به آپوپتوز می‌گردد (۲۱). از طرفی در سالمندی هموستاز کلسیم که در جفت شدن تحریک انقباض عضله قلبی نقش دارد تغییر می‌کند. در طول سالمندی مقدار جریان کانال کلسیم نوع L به موازات بزرگ شدن میوسیت قلبی افزایش می‌یابد که منجر به چگالی جریان کانال کلسیم نوع L بدون تغییر می‌شود (۲۳).

آپوپتوز فرایندی بسیار منظم است که منجر به مرگ سلولی می‌گردد و باعث از دست دادن سلول‌های میوکارد شده و از نکروز قابل تمایز است. میوسیت‌های قلبی که متمایز شده‌اند ظرفیت آپوپتوز را حفظ می‌کنند. از دست دادن حتی مقدار کمی از حجم سلول قلبی بر عملکرد قلبی در دراز مدت اثر دارد. سالمندی منجر به از دست دادن میوسیت‌ها می‌گردد. محرک‌های زیادی برای مرگ سلولی برای مثال افزایش رادیکال‌های آزاد وجود دارد. افزایش رادیکال‌های آزاد با افزایش سن می‌تواند منجر به آپوپتوز کاردیومیوسیت گردد. افزایش بیش از حد سطوح نورآدرنالین با سالمندی و همچنین فعال شدن سیستم رنین آنژیوتانسین Renin Angiotensin System(RAS) در شروع آپوپتوز نقش دارد (۲۴). تغییرات در آناتومی و فیزیولوژی قلبی‌عروقی که با افزایش سن رخ می‌دهد و مسئول تغییرات در عملکرد قلبی‌عروقی است در جدول شماره ۱ نشان داده شده است (۲۵).

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

جدول ۱. تغییرات سالمندی در سیستم قلبی‌عروقی و نتیجه آن

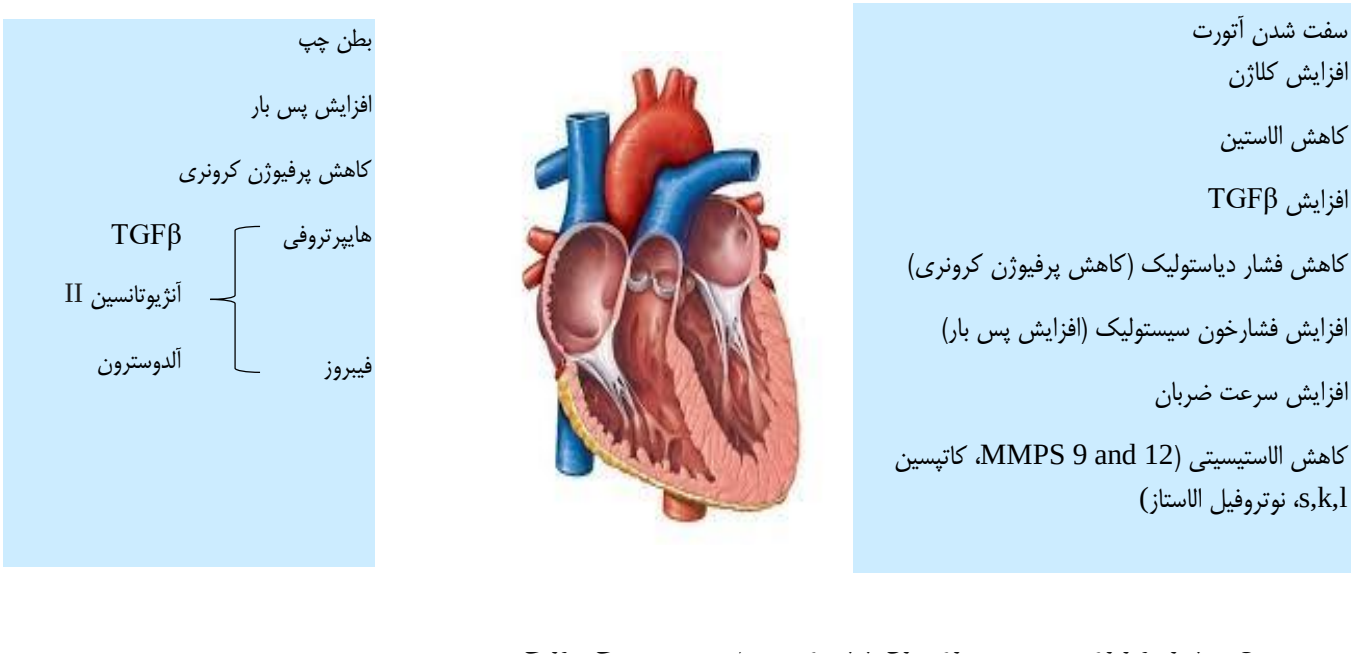
تغییرات	نتیجه
کاهش انطباق‌پذیری شریانی	افزایش پس بار روی بطن چپ و پیشرفت هیپرتروفی بطن چپ
هایپرتروفی سلول عضلانی قلبی، افزایش فیبروز بینابینی، از دست رفتن میوسیت‌های قلبی، تأخیر در غیرفعال شدن کانال‌های جریان کلسیم از نوع L	افزایش کلسیم سیستولیک، حفظ انقباض پذیری، طولانی شدن پتانسیل عمل، تأخیر در استراحت، کاهش انطباق‌پذیری بطن چپ، افزایش سهم انقباض دهلیزی در حجم انتهای دیاستولیک بطن چپ
آپوپتوز سلول‌های ضربان‌ساز سینوسی دهلیزی، فیبروز، از دست دادن سلول‌های دسته تار هیس	ضربان قلب ذاتی آهسته‌تر، درجات مختلف بلوک شدن دهلیزی
فیبروز قلب و دریچه‌ها	اسکلروز و تنگی دریچه آئورت، مسدود شدن دهلیزی
کاهش پاسخ‌دهی به تحریک بتا آدرنرژیک، واکنش‌پذیری به بارورسپتورها و گیرنده‌های شیمیایی	افزایش کاتاکولامین‌های در گردش

با افزایش سن، آئورت به دلیل افزایش کلاژن و کاهش الاستین سفت می‌شود (شکل ۳). افزایش فعالیت فاکتور رشد تبدیل‌کننده (TGF)-b به تجمع کلاژن در دیواره آئورت کمک می‌کند. فعالیت الاستازهای مختلف، از جمله متالوپروتئینازهای ماتریکس(MMPs) ، مانند MMP-9 و MMP-12 و همچنین بیان بیش از حد پروتئینازهای سیستئین کاتپسین‌هایS ، Kو L و الاستاز نوتروفیل سرین پروتئیناز که توسط سلول‌های التهابی تولید می‌شود، همگی می‌توانند در کاهش الاستین نقش داشته باشند (۲۶)این تغییرات در ماتریکس خارج سلولی آئورت نقش مهمی در از دست دادن قابلیت اتساع آن دارد. این افزایش سفتی، امواج منعکس شده را افزایش داده و فشار سیستولیک را بالا می‌برد. با این حال، با افزایش سن فشار دیاستولیک تمایل به کاهش دارد. با افزایش سرعت موج نبض آئورت، فشار نبض افزایش می‌یابد (۲۷). در واقع، فشار نبض یک عامل خطر مستقل برای وقایع قلبی عروقی است(۲۸).

کاهش فشار دیاستولیک، میل به پرفیوژن کرونری را که عمدتاً در طول دیاستول رخ می‌دهد، کاهش می‌دهد و به ایجاد ایسکمی میوکارد کمک می‌کند. افزایش فشار سیستولیک با افزایش سن، پس‌بار بطن چپ (LV) را افزایش می‌دهد که عامل اصلی تعیین‌کننده نیاز اکسیژن میوکارد است. قرار گرفتن مزمن در معرض افزایش فشار سیستولیک منجر به هیپرتروفی بطن چپ می‌شود و باعث افزایش بیشتر نیاز اکسیژن میوکارد می‌شود. واسطه‌هایی مانند TGF-β، آنژیوتانسین II و آلدوسترون مینرالوکورتیکوئید، به صورت مکانیکی در هیپرتروفی و فیبروز در فشار بیش از حد بطن چپ نقش دارند.

از آنجایی که آترواسکلروز کرونری نیز با افزایش سن پیشرفت می‌کند، این محدودیت اضافی در عرضه اکسیژن اغلب افزایش تقاضای اکسیژن را که معمولاً در سیستم قلبی عروقی مسن دیده می‌شود، تشدید می‌کند (شکل ۴). علاوه بر تغییر عملکرد شریان‌های بزرگ، فشارخون مزمن باعث بازسازی ریزرگ‌های میوکارد می‌شود. ضخیم شدن غشای میانی شریان‌های میوکارد می‌تواند مانع از خونرسانی به بطن چپ و اختلال در حرکت عروق شود. این عواقب افزایش فشار سیستولیک و کاهش فشار دیاستولیک که معمولاً با افزایش سن همراه است، باعث ایسکمی میوکارد می‌شود.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]



شکل۲. پاتوفیزیولوژی دینامیک آئورت و بطن چپ در سیستم سالمندی قلبی عروقی

فعالیت بدنی و ورزش نقش مهمی در سلامت قلبی عروقی دارد. ورزش دارای اثراتی چندوجهی است. فعالیت بدنی با شدت متوسط در کاهش فشارخون مؤثر است و می‌تواند سلامت قلبی‌عروقی را ارتقا دهد (۲۹). اثرات دیگر فعالیت‌های ورزشی بر سلامت قلبی‌عروقی شامل کاهش عوامل خطر قلبی‌عروقی و حوادث قلبی‌عروقی، کاهش استرس اکسیداتیو میوکارد، هیپرتروفی فیزیولوژیکی قلبی و افزایش پاسخ‌های عروقی، سازگاری‌های متابولیک و سیستمی می‌باشد. این اثرات در شکل ۵ نشان داده‌شده است.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

شکل ۳. اثرات ورزش بر سلامت قلبی‌عروقی

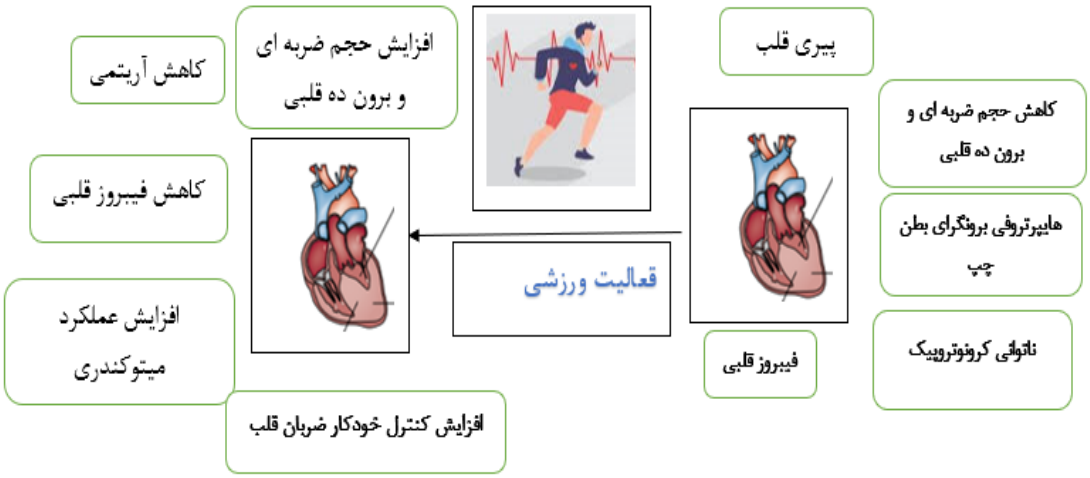
اثرات فعالیت بدنی بر سالمندی قلبی عروقی:

مزایای سلامتی فعالیت بدنی قرن‌هاست که شناخته‌شده است. اولین سوابق بررسی اثرات فعالیت بدنی بر سالمندی قلبی مربوط به دوران تمدن‌های باستانی است. هزاران سال‌ها پیش، بقراط اظهار داشت که کم تحرکی برای سلامتی زیان‌بار است (۳۰). برای اولین بار در سال ۱۹۱۳، آگوست کروگ و یوهانس August Krogh and Johannes Lindhard گزارش دادند ضربان قلب Heart Rate(HR) پس از شروع ورزش (اولین ضربان قلب پس از شروع کار عضلانی) سریعا افزایش پیدا می‌کند و میزان افزایش ضربان قلب رابطه نزدیکی با شدت تمرین دارد. ورزش با بهبود عملکرد قلب همراه است و حتی ممکن است منجر به معکوس کردن و بازسازی قلب پاتولوژیک در افراد مسن گردد (۳۱). مکانیسم‌های عصبی مسئول برانگیختن تغییرات در جریان خروجی پاراسمپاتیک و سمپاتیک به قلب و عروق خونی است که منجر به افزایش HR، برونده قلبی، مقاومت کلی محیطی و فشارخون شریانی (BP) در پاسخ به انقباضات عضلانی می‌شود(۳۲).

در زمینه پاتولوژیک، آسیب ایسکمیک حاد و مزمن نشان داده‌شده است که به طور قابل‌توجهی در قلب‌های افراد تمرین کرده کاهش می‌یابد و حتی قلب‌هایی که به شدت از کار افتاده‌اند، پس از تمرین ورزشی بهبود زیادی نشان می‌دهند. همچنین، مطالعات نشان داده‌اند که ورزش می‌تواند اثرات مضر سالمندی در قلب را به تأخیر بیاندازد یا تا حدی بازگرداند. مطالعات نشان می‌دهند که برنامه‌های تمرینی منظم می‌توانند به بهبود علایم بیماران با مشکلات قلبی کمک کرده و حتی درمان را تسریع ببخشد. ارتباط ورزش با کاهش عوامل خطرزای مرتبط با بیماری‌های قلبی، ازجمله فشارخون بالا، چاقی و دیابت مورد توجه است (۳۳). ورزش منظم می‌تواند میزان کلسترول خوب (HDL) را افزایش و میزان کلسترول بد (LDL) را کاهش دهد (۳۴). فعالیت بدنی، ورزش و آمادگی قلبی تنفسی، با کاهش تمام علل مرگ‌ومیر ناشی از بیماری قلبی عروقی، خطر نارسایی قلبی و انفارکتوس میوکارد، سفت شدن شریان و سالمندی قلبی همراه است. فعالیت بدنی و ورزش می‌تواند ظرفیت عملکردی قلب و عروق را بهبود داده و سالمندی قلب و عروق را کاهش دهد (۳۵). افزایش سطوح لیپیدها و/یا لیپوپروتئین‌ها در خون یک عامل خطر مهم برای CHD است. مطالعات زیادی نشان داده‌اند ورزش هوازی با کاهش در سطح TG و LDL، کلسترول و افزایش HDL خطر CHD را کاهش می‌دهد.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

فعالیت ورزشی همچنین بر ترکیب HDL-C و بر انتقال معکوس C از سلول‌های محیطی به کبد تأثیر می‌گذارد تا به کاتابولیسم و دفع آن کمک کند. این فرآیند از تصلب شرایین جلوگیری می‌کند. مطالعات متعدد نشان داده است که تمرینات ورزشی متابولیسم چربی قلب را افزایش می‌دهد و از بیماری‌های قلبی عروقی محافظت می‌کند (۳۶). شکل ۶ اثر فعالیت ورزشی بر سالمندی قلب را نشان می‌دهد. نشان داده شده است که تمرینات استقامتی تأثیر چشمگیری بر پارامترهای پیری قلبی عروقی دارد. این اثرات در اکسیژن مصرفی بیشینه، پرشدگی دیاستولیک و آرامش و سفتی شریان دیده می‌شود (۲۴).



شکل ۶. اثر فعالیت ورزشی بر سالمندی قلب

با توجه به افزایش تعداد سالمندان در جهان و همراه بودن این دوره با سالمندی قلبی عروقی و بیماری‌های قلبی عروقی، داشتن فعالیت بدنی منظم عنصری حیاتی در سبک زندگی این افراد می‌باشد. مطالعه مروری حاضر به بررسی تغییرات قلبی عروقی همراه با سالمندی، اثر فعالیت‌های مختلف ورزشی بر عملکرد قلبی عروقی و قلب سالمندان در پنج سال اخیر اشاره دارد.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

جدول ۲. مطالعات انجام شده درباره اثر تمرینات ورزشی بر قلب سالمند

ردیف	عنوان مقاله	نوع مطالعه	نویسنده و سال انتشار	جمعیت هدف	حجم نمونه	نتیجه مطالعه
۱	تأثیر شش هفته تمرینات هوازی منتخب بر برخی عوامل فیزیولوژیکی مردان سالمند	مداخله‌ای	خداکرمیان و همکاران (۳۷)۲۰۲۲	مردان سالمند	۴۸	شش هفته تمرینات هوازی باعث بهبود توان هوازی، ضربان قلب، فشارخون سیستولیک، گلبول قرمز و هموگلوبین در مردان سالمند گردید.
۲	مقایسه تمرین هوازی و ترکیبی (مقاومتی – هوازی) بر تغییرات عوامل آنژیوژنزی، آلکالین فسفاتاز و پروتئین واکنشگر C به عنوان عوامل خطرساز بیماری قلبی – عروقی در مردان سالمند	مداخله‌ای	دلشاد و همکاران (۳۸)۲۰۲۱	مردان سالمند	۳۰	کاهش در CRP و TGF- β در تمرینات هوازی و ترکیبی و ALP در دروه تمرینات هوازی متناسب با سن و شرایط این افراد، باعث سازگاری با استرس‌های جسمانی همچون ورزش و بهبود سلامت در سالمندان گردید.
۳	تأثیر ۲۱ هفته تمرین مقاومتی بر شاخص‌های ساختاری قلب زنان سالمند	مداخله‌ای	غوره دان و همکاران (۳۹)۲۰۱۹	زنان سالمند	۲۷	۶ هفته تمرین مقاومتی بر شاخص‌های ساختاری قلب (توده بطن چپ، ضخامت دیواره بین بطنی، توده بطن راست) زنان سالمند تأثیر معنی‌داری دارد.
۴	ورزش مقاومتی فشارخون را کاهش می‌دهد و عملکرد اندوتلیال عروقی را در افراد مبتلا به فشارخون بالا یا فشارخون مرحله ۱ بهبود می‌بخشد.	مداخله‌ای	بانکس و همکاران (۴۰)۲۰۲۴	افراد میانسال و سالمند	۲۶	نه هفته تمرین مقاومتی باعث بهبود ۴ تا ۸ میلی‌متر جیوه در BP سیستولیک و دیاستولیک در کنار بهبود عملکرد اندوتلیال عروقی و مقاومت محیطی کل بدون تأثیر بر سفتی شریان مرکزی یا عملکرد قلبی عروقی می‌شود.
۵	روش‌های مختلف تمرین ورزشی باعث بهبود عملکرد اندوتلیال مشابه در افراد مبتلا به فشارخون بالا یا فشارخون بالا می‌شود: یک کارازمایی بالینی تصادفی ورزش، اندوتلیوم و فشارخون	مداخله‌ای	پدرالی و همکاران (۴۱)۲۰۲۰	افراد سالمند مبتلا به پیش فشارخون یا فشارخون بالا	۴۲	روش‌های مختلف تمرین ورزشی به‌طور مشابه در بهبود عملکرد اندوتلیال و فشارخون مؤثر بودند. این تمرینات باعث کاهش فشارخون سیستولی و دیاستولی گردید.
۶	دوچرخه‌سواری تک‌پا با شدت بالا مشخصات عامل خطر بیماری قلبی عروقی را بهبود می‌بخشد.	مداخله‌ای	گوردون و همکاران (۴۲)۲۰۱۹	میان‌سال سالم	۵۳	سه حالت ورزش دوچرخه‌سواری دو پا با شدت بالا، دو پا با شدت متوسط و تک‌پا با شدت بالا را می‌توان برای دستیابی به کاهش خطر قلبی عروقی در جمعیت سالخورده تجویز کرد.
۷	تأثیر تمرین مقاومتی بر فاکتورهای منتخب همودینامیکی و عملکردی سالمندان مرد ساکن آسایشگاه سالمندی کهریزک	مداخله‌ای	کرمی و همکاران (۴۳)(۲۰۲۴)	مرد سالمند	۲۴	۸ هفته تمرینات مقاومتی باعث کاهش فشارخون متوسط شریانی، کاهش حاصل‌ضرب ضربان در فشار و افزایش تغییرات اتساع عروقی ناشی از جریان خون می‌گردد.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

ردیف	عنوان مقاله	نوع مطالعه	نویسنده و سال انتشار	جمعیت هدف	حجم نمونه	نتیجه مطالعه
۸	تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی هوازی بر سطح سرمی نیتریک اکساید و اندوتلین-۱ مردان سالمند با اضافه‌وزن	مداخله‌ای	محمدی و همکاران (۲۰۱۸) (۴۴)	مردان سالمند	۲۴	هشت هفته تمرین تناوبی هوازی با کاهش سطح اندوتلین -۱ سرمی و افزایش نیتریک اکساید باعث بهبود سلامت قلب و عروق و کاهش خطر بیماری آترواسکلروز می‌گردد.
۹	تأثیر توان‌بخشی قلب، هوازی و موازی بر شاخص‌های همودینامیکی و بیومکانیکی مردان سالمند دارای بیماری عروق کرونری	علی مقایسه‌ای	امیری و همکاران (۱۴۰۲) (۴۴)	مرد سالمند	۲۴	دو روش تمرین هوازی و موازی می‌تواند ظرفیت عملکردی، ضربان قلب استراحت و کسر تخلیه بطن چپ را در افراد مسن مبتلا به بیماری عروق کرونر را بهبود ببخشد.
۱۰	اثرات ورزش بر سلامت قلب سالمندان: یک تحلیل جامع	تحلیلی	العظمی و همکاران (۲۰۲۴) (۴۵)	افراد سالمند	۱۲۲۵	سطح بالای فعالیت بدنی منظم با کاهش خطر بیماری قلبی عروقی همراه است.
۱۱	ارتباط کیفیت خواب و فراوانی ورزش و خطر بیماری عروق کرونر قلب در سالمندان شهری چینی: تجزیه و تحلیل ثانویه داده‌های مقطعی	تحلیلی	Lin و همکاران (۲۰۲۳) (۴۶)	افراد سالمند	۶۷۸	میزان ابتلا به عروق کرونر قلبی در افراد سالمند با کاهش میزان فعالیت بدنی در این افراد افزایش می‌یابد.
۱۲	تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا در مقابل تمرین تناوبی با شدت متوسط بر عملکرد، ضربان قلب استراحت و فشارخون زنان مسن		Coswig و همکاران (۲۰۲۰)(۴۷)	افراد سالمند	۴۶	هشت هفته تمرین تناوبی با شدت بالا باعث کاهش بیشتری در فشارخون و ضربان قلب استراحت نسبت به تمرینات با شدت متوسط در زنان مسن گردید.
۱۳	رفتار قلبی و تغییرپذیری ضربان قلب در افراد مسن مبتلا به فشارخون بالا در طول ورزش هوازی: یک مطالعه کنترل‌شده غیرتصادفی	مداخله‌ای	D Anrade (۲۰۲۲) (۴۸)	افراد سالمند	۸۴	مدولاسیون اتونومیک و تغییرپذیری کلی ضربان قلب بین افراد مسن بدون بیماری‌های قلبی عروقی و متابولیک و افراد مبتلا به فشارخون بالا پس از یک جلسه تمرین هوازی تغییری نداشت. افراد مسن بدون بیماری‌های متابولیک کاهشی در مدولاسیون پاراسمپاتیک و تغییرپذیری کلی بین زمان استراحت و ۵ دقیقه ریکاوری نشان دادند. با این حال تا ۳۰ دقیقه ریکاوری پس از ورزش، فعالیت پاراسمپاتیک خود را بازیابی کردند.
۱۴	ارتباط بین سطح فعالیت بدنی و عوامل خطرزای قلبی- عروقی در مردان سالمند	توصیفی	رحمانی قبادی و همکاران (۱۳۹۳)(۴۹)	مردان سالمند غیر ورزشکار سالم	۱۲۳	افزایش در سطوح فعالیت بدنی می‌تواند در کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی‌عروقی (کاهش درصد چربی بدن، BMI، WHR، TC، LDL، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و افزایش HDL مؤثر است.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

بحث و نتیجه‌گیری

تمرینات هوازی و تغییرات قلبی عروقی:

عوامل خطر قلبی عروقی و سلامتی را می‌توان به طور قابل توجهی با تمرینات استقامتی بهبود بخشید (۵۰). در زنان میان‌سال و سالمند استقامت قلبی تنفسی نسبت به کل توده بدن به طور قابل توجهی نسبت به همسالان که از نظر فیزیکی غیرفعال هستند بالاتر است (۵۱). Schumann و همکاران (۲۰۱۲) بهبود قابل توجهی در vo2 اوج و بیشینه افراد پس از ۱۲ هفته تمرینات استقامتی مشاهده نمودند (۵۲). ا Eken و همکاران (۲۰۲۲) در تحقیقی بر روی ۳۶ مرد، آن‌ها را به سه گروه کنترل، تمرین تناوبی با شدت کم (LIIT) و تمرین تناوبی با شدت زیاد (HIIT) تقسیم کردند. گروه‌های LIIT و HIIT شامل ۸ تمرین (به ترتیب ۲۰ ثانیه کار و استراحت در هر تکرار) به مدت ۴ هفته انجام دادند و نشان دادند تمرین باعث بهبود vo2max این افراد گردید ولی اثر تمرینات تناوبی با شدت زیاد بیشتر بود (۵۳).

خداکرمیان و همکاران (۱۴۰۰) نشان دادند شش هفته تمرینات هوازی با شدت ۵۵ درصد حداکثر ضربان قلب باعث بهبود توان هوازی، ضربان قلب، فشارخون سیستولیک، گلبول‌های قرمز و هموگلوبین در مردان سالمند کم‌تحرک گردید. یکی از علل مهم افزایش تعداد گلبول‌های قرمز، افزایش تولید هورمون اریتروپویتین کلیه و به مقدار کمی هم در کبد است. محرک اصلی برای تولید اریتروپویتین، میزان اکسیژن موجود برای رفع نیازهای متابولیک بدن است. فعالیت ورزشی هوازی یکی از علل افزایش نیاز بدن به اکسیژن است (۵۴).

تمرینات هوازی باعث کاهش ضربان قلب استراحتی می‌گردد. از علل کاهش ضربان قلب استراحتی می‌توان به کاهش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک، افزایش تون واگی، افزایش بازگشت وریدی و همچنین سازگاری در تون سینوسی دهلیزی نام برد. از طرف دیگر تمرینات هوازی باعث کاهش فشارخون می‌گردد. تمرینات هوازی با کاهش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک باعث کاهش مقاومت تام محیطی می‌گردد. در نتیجه بین تنگ‌شدگی عروق و گشادشدگی آن نوعی توازن به وجود می‌آید. از طرف دیگر نیتریک اکسایدها که یک گشادکننده عروقی هستند و سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیالی در نتیجه تمرینات هوازی افزایش می‌یابند. همه این موارد به کاهش فشارخون منجر می‌گردد.

دلشاد و همکاران (۲۰۲۲) نشان دادند هشت هفته تمرینات هوازی با شدت ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه و تمرینات ترکیبی (هوازی و مقاومتی) باعث کاهش پروتئین واکنشگر C (CPP)، آلکالین فسفاتاز (ALP) و TGF-B1 (Transforming Growth Factor) به عنوان عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی در مردان سالمند می‌گردد. ورزش از طریق افزایش TGF-B1 یک مکانیزم محافظتی ایجاد می‌کند زیرا ورزش باعث ایجاد تنش مکانیکی و فشار تنشی Shear Stress عروقی می‌گردد که نشان‌دهنده افزایش فاکتور رشد آنژیوژنیک می‌باشد (۳۸).

طاهری و همکاران (۱۴۰۰) در پژوهش خود روی ۳۰ رت سالمند نشان دادند تمرینات تناوبی و مقاومتی با شدت بالا باعث افزایش AMPK گردید (۵۵). AMPK می‌تواند پیشرفت نارسایی قلبی را کاهش دهد و منجر به هایپرتروفی قلبی گردد. تمرین از طریق تنظیم پروتئین AMPK و PGC-1 α از هایپرتروفی پاتولوژیک جلوگیری کرده و منجر به هایپرتروفی فیزیولوژیک می‌گردد. کاهش میزان AMPK با کارایی پایین متابولیسم قلبی و کاهش قدرت انقباضی قلب مرتبط است.AMPK باعث بهبود عرضه انرژی در افزایش عملکرد قلبی می‌گردد.

همچنین باعث بهبود نارسایی قلبی، به تاخیرانداختن فیبروز قلبی و کاهش آسیب قلبی می‌گردد. هر دو نوع تمرین باعث افزایش PGC-1 α گردیده است. PGC-1 α یکی از مهم‌ترین کواکتیویتورهای هماهنگ‌کننده‌ی رونویسی است که به طور مثبتی بیان ژن‌های مرتبط با سازگاری‌های متابولیکی و میتوکندریایی را تنظیم می‌کند و در نتیجه بر انتخاب سوبسترای قلبی، عملکرد میتوکندری، ظرفیت تولید ATP و نیز تولید گونه‌های واکنشی اکسیژن (ROS) تأثیر می‌گذارد.

گودرزی و همکاران (۱۳۹۸) نشان دادند ۸ هفته تمرینات هوازی بر روی ۱۸ سر موش صحرایی نژاد ویستار می‌تواند باعث کاهش کلاژن و محافظت از ماتریکس برون‌سلولی قلب در برابر فیبروزه شدن گردد. TGF- β محرکی قوی برای سنتز کلاژن در ماتریکس خارج‌سلولی است که باعث تنظیم مثبت بیات کلاژن در ECM قلب می‌گردد (۵۶). احتمالا کاهش TGF- β و مهار مسیر پیام‌رسانی آن در نتیجه تمرینات هوازی باعث کاهش بیان ژن دخیل در تولید کلاژن ماتریکس برون سلولی می‌گردد؛ به عبارت دیگر ورزش هوازی می‌تواند با کاهش فیبروزه شدن قلب در اثر افزایش سن، به عنوان یک مکانیسم محافظتی عمل کند. Hyo-seong و همکاران (۲۰۲۱) نشان دادند تمرینات ورزشی، جدا از نوع تمرین (مقاومتی و یا هوازی) باعث بهبود پاسخ آنژیوژنز در میوکارد افراد مسن می‌گردد. با این حال اثر تمرینات هوازی بیشتر است (۵۷).

تمرینات مقاومتی و تغییرات قلبی عروقی:

یکی از سازگاری‌های سلول‌های عضلانی در پاسخ به ورزش تداومی هایپرتروفی است. سازگاری اولیه قلب در پاسخ به ورزش تداومی، افزایش اندازه قلب می‌باشد. حجم توده عضلانی بطن چپ در ورزشکاران حرفه‌ای حدوداً ۶۶ درصد افزوده می‌شود که اغلب ناشی از افزایش قطر پایان

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

دیاستولی است. غوره‌دان و همکاران (۳۹) نشان دادند ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر توده بطن چپ و ضخامت دیواره بین‌بطنی زنان سالمند اثر دارد. علت افزایش توده بطن چپ حاصل افزایش ضخامت دیواره‌ها و ابعاد بطن چپ است زیرا افزایش توده بطن حاصل افزایش ضخامت دیواره بطنی یا افزایش در اندازه حفره بطن است.

نتایج پژوهش طاهری‌گندمانی و همکاران (۱۴۰۰) روی ۲۵ سر موش‌صحرایی نر سالمند نشان داد بیان ژن AMPK میوسیت‌های قلب موش‌ها در گروه تمرینات مقاومتی وکنترل تفاوت معناداری نداشته است (۵۸). این نتایج با نتایج Liu و همکاران (۲۰۱۹) در تضاد است (۵۹). شاید بتوان گفت شدت و مدت فعالیت بر این امر اثرگذار است. همچنین گودرزی و همکاران (۲۰۲۰) در پژوهشی دیگر بر روی ۲۷ سر موش صحرایی سالمند نژاد ویستار بهبود شاخص‌های استرس اکسیداتیو (SOD و GPX) را در بافت قلب موش‌های سالمند پس از تمرینات هوازی و مقاومتی مشاهده نمودند (۶۰). این امر باعث حذف و برداشت رادیکال‌های آزاد اکسیژن در بافت قلب شده و به دنبال آن گونه‌های اکسیژن فعال Reactive Oxygen Spices (ROS) می‌توانـد از فعـال‌سـازی TGF- β و مسیر پیام‌رسانی آن جلوگیری نماید.

رادیکال‌های آزاد اکسیژن نقش اصلی را در فعال‌سازیTGF- β غیرفعال، به فـرم فعـال دارد کـه بـه دنبال فعال‌سازی، TGF- β به گیرنده‌های خود در سطح سلول‌ها متصل می‌شود و پیام خود را بـه داخـل سـلول می‌فرستد. از طرفی تمرین مقاومتی با فعال شدن مولکول‌های آغازگر رشد مانند P70s6k-1، mTOR، IGF-1 و MyoD می‌گردد. این امر می‌تواند باعث کاهش حجم و مقدار تولید کلاژن در بافت قلب انسان گردد. نتیجه پژوهش banks و همکاران (۲۰۲۴) نشان می‌دهد نه هفته تمرین مقاومتی باعث بهبود ۴ تا ۸ میلی متر جیوه در BP سیستولیک و دیاستولیک در کنار بهبود عملکرد اندوتلیال عروقی و مقاومت محیطی کل بدون تأثیر بر سفتی شریان مرکزی یا عملکرد قلبی وگال می‌شود (۴۰).

تمرینات مقاومتی باعث افزایش ترشح نیتریک اکساید و یون کلسیم یونیزه می‌گردد. این کاتیون با دو بار مثبت برای عمل آنزیم نیتریک‌اکساید و سنتز اصلی در تبدیل اسیدآمینه ال‌آرژینین به سیترونین و نیتریک اکساید یک کوفاکتور ضروری است. نیتریک اکسایدی که از این واکنش تشکیل می‌شود در داخل سلول‌های عضلات صاف عروق منتشر و در این سلول‌ها به فعال‌شدن آنزیم گوانیلات سیکلاز منجر می‌شود. با افزایش سطح گوانوزین مونوفسفات حلقوی داخل سلول‌های عضلات صاف جدار عروق، برداشت کلسیم یونیزه توسط شبکه سارکوپلاسمیک افزایش می‌یابد. این موضوع حساسیت زنجیره کوتاه میوزین به کلسیم یونیزه را کاهش می‌دهد؛ درنتیجه موجب افزایش شل شدن عضلات صاف جدار رگ‌ها و کاهش فشار درون‌رگی و متعاقب آن اتساع سیستم شریانی می‌شود (۶۱).

در بررسی‌های انجام شده مشاهده گردید که تحقیقات اندکی به بررسی اثربخشی تمرین مقاومتی و هوازی روی تغییرات فاکتورهای قلبی عروقی در سالمندان پرداخته‌اند. در بررسی پروتکل‌های ورزشی مورد استفاده در مطالعات، بطورکلی تغییرات در بهبود سالمندی قلبی عروقی مستقل از شدت و نوع تمرین بکار گرفته شده، اثربخش بوده‌اند، اما به‌طورکلی معرفی پروتکل‌های تمرین ورزشی مؤثر برای پیشگیری و کاهش روند سالمندی قلبی‌عروقی نیازمند به تدوین دستورالعمل‌های تمرینی دقیق و کنترل شرایط دیگر است و در پژوهش‌های آتی باید مورد توجه جدی قرار گیرند.

با توجه به افزایش تعداد سالمندان در سال‌های اخیر، کاهش کیفیت و امید به زندگی در این افراد و هزینه‌های مراقبت بهداشتی در سال‌های اخیر، زمینه جستجو برای استراتژی‌های درمانی نوین گسترش یافته است. تمرینات ورزشی به طور کلی می‌تواند راهکاری مناسب برای افراد سالمند باشد که به طور کمی در تحقیقات به آن پرداخته شده است. عواملی مانند سن آزمودنی‌ها، زمان شروع مداخلات، پروتکل تمرینی، شدت و مدت تمرین و روش‌های تجزیه و تحلیل می‌تواند بر این مهم اثرگذار باشد. درک این موضوع که چگونه سالمندی قلب و عروق توسط تمرینات ورزشی کنترل می‌شوند، یک استراتژی احتمالی مهم برای توسعه درمان‌های جدید خواهد بود که می‌تواند از عوارض ناشی از سالمندی جلوگیری کند و کیفیت و امید به زندگی را در این افراد بهبود بخشد.

مطالعه حاضر نشان می‌دهد که تمرینات ورزشی اثرات مثبتی بر سلامت قلب و عروق سالمندان دارد. این اثرات شامل بهبود ظرفیت پمپاژ قلب، کاهش فشارخون سیستولیک، افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان و کاهش عوامل التهابی است. همچنین، مشخص شده است که تمرینات ورزشی می‌تواند تا حدودی اثرات منفی ناشی از سالمندی بر سیستم قلبی–عروقی را به تأخیر بیندازد یا کاهش دهد. با این حال، بررسی‌های انجام شده نشان می‌دهد که در پنج سال اخیر، مطالعات محدودی درباره تأثیر تمرینات ورزشی به‌ویژه تمرینات ترکیبی و استقامتی بر قلب سالمندان انجام شده است. این کمبود پژوهش‌های جامع و به‌روز، نیاز به تحقیقات بیشتر در این زمینه را برجسته می‌سازد. برای بهره‌مندی بهینه از مزایای ورزش، توصیه می‌شود که سالمندان تحت نظارت متخصصان به برنامه‌های ورزشی منظم بپردازند.

تضاد منافع

نویسندگان این پژوهش بیان دارند هیچ‌گونه تضاد منافعی بین نویسندگان وجود ندارد.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از نشریه سلامت و سالمندی خزر که فرصت ارائه و چاپ این مطالب را برای ما فراهم کردند صمیمانه تشکر و قدردانی می‌شود.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

References

1.Beaumont A, Campbell A, Grace F, Sculthorpe N. Cardiac Response to Exercise in Normal Ageing: What Can We Learn from Masters Athletes? Curr Cardiol Rev. 2018;14(4):245-53.
2.Roh J, Rhee J, Chaudhari V, Rosenzweig A. The Role of Exercise in Cardiac Aging: From Physiology to Molecular Mechanisms. Circ Res. 2016;118(2):279-95.
3.Liberale L, Montecucco F, Tardif JC, Libby P, Camici GG. Inflamm-ageing: the role of inflammation in age-dependent cardiovascular disease. Eur Heart J. 2020;41(31):2974-82.
4.Chen H, Chen C, Spanos M, Li G, Lu R, Bei Y, Xiao J. Exercise training maintains cardiovascular health: signaling pathways involved and potential therapeutics. Signal Transduct Target Ther. 2022;7(1):306.
5.Evans MA, Sano S, Walsh K. Cardiovascular Disease, Aging, and Clonal Hematopoiesis. Annu Rev Pathol. 2020;15:419-38.
6.Lavie CJ, Arena R, Swift DL, Johannsen NM, Sui X, Lee DC, et al. Exercise and the cardiovascular system: clinical science and cardiovascular outcomes. Circ Res. 2015;117(2):207-19.
7.Soori R, Akbarnejad A, Naseri Mobarake E, Dokht Abdiyan R, Zeinali V. The effect of water exercises on physiological indices and bio-motor capabilities of sedentary elderly men. Journal of Sport Biosciences. 2015;7(1):57-76. [In Persian]
8.Çiçek G. The Effects of Different Exercise Types on Hematological Parameters in Sedentary Women. JETS. 2018;6(8):96-101.
9.Hiraoui M, Gmada N, Al-Hadabi B, Mezlini A, Al Busafi M, Doutrellot PL, et al. Effects of multimodal training program on muscle deoxygenation in women with breast cancer: A randomized controlled trial. Physiol Int. 2022;109(2):246-60.
10.Huang W, Alhenc Gelas F, Osborne-Pellegrin MJ. Protection of the arterial internal elastic lamina by inhibition of the renin-angiotensin system in the rat. Circ Res. 1998;82(8):879-90.
11.Lansdorp PM. Telomeres and disease. EMBO J. 2009;28(17):2532-40.
12.Kurz DJ, Kloeckener-Gruissem B, Akhmedov A, Eberli FR, Bühler I, Berger W, et al. Degenerative aortic valve stenosis, but not coronary disease, is associated with shorter telomere length in the elderly. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. 2006;26(6):e114-e7.
13.Camici GG, Savarese G, Akhmedov A, Lüscher TF. Molecular mechanism of endothelial and vascular aging: implications for cardiovascular disease. Eur Heart J. 2015;36(48):3392-403.
14. Ghasemipour S, Marandi M, Ghaedi K, Kazeminasab F, Shirkhani S, Abdollahi M. The effect of endurance training and green coffee on indicators of oxidative stress and nitric oxide in male prediabetic mice. Journel of Bioscience in sport. 2022;1-19. [In Persian]

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

15.Lord CJ, Ashworth A. The DNA damage response and cancer therapy. Nature. 2012;481(7381):287-94.
16.Busuttil RA, Dollé M, Campisi J, Vijga J. Genomic instability, aging, and cellular senescence. Ann N Y Acad Sci. 2004;1019:245-55.
17.Costantino S, Paneni F, Cosentino F. Targeting chromatin remodeling to prevent cardiovascular disease in diabetes. Curr Pharm Biotechnol. 2015;16(6):531-43.
18.Bollati V, Schwartz J, Wright R, Litonjua A, Tarantini L, Suh H, Sparrow D, Vokonas P, Baccarelli A. Decline in genomic DNA methylation through aging in a cohort of elderly subjects. Mech Ageing Dev. 2009;130(4):234-9.
19. Fakhrzadeh H, Sharifi F. Cardiovascular diseases in the elderly. J Gorgan Univ Med Sci 2012; 14 (3):1-9. [In Persian]
20. Paneni F, Diaz Cañestro C, Libby P, Lüscher TF, Camici GG. The Aging Cardiovascular System: Understanding It at the Cellular and Clinical Levels. J Am Coll Cardiol. 2017;69(15):1952-67.
21.Jakovljevic DG. Physical activity and cardiovascular aging: Physiological and molecular insights. Exp Gerontol. 2018;109:67-74.
22.Pagiatakis C, Musolino E, Gornati R, Bernardini G, Papait R. Epigenetics of aging and disease: a brief overview. Aging Clin Exp Res. 2021;33(4):737-45.
23.Wei JY, Spurgeon HA, Lakatta EG. Excitation-contraction in rat myocardium: alterations with adult aging. Am J Physiol. 1984;246(6 Pt 2):H784-91.
24.Pugh KG, Wei JY. Clinical implications of physiological changes in the aging heart. Drugs & aging. 2001;18:263-76.
25.Cheitlin MD. Cardiovascular physiology-changes with aging. Am J Geriatr Cardiol. 2003;12(1):9-13.
26.Zieman SJ, Melenovsky V, Kass DA. Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2005;25(5):932-43.
27.McEniery CM, Wilkinson IB, Avolio AP. Age, hypertension and arterial function. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2007;34(7):665-71.
28.Franklin SS, Khan SA, Wong ND, Larson MG, Levy D. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart Disease? The Framingham heart study. Circulation. 1999;100(4):354-60.
29.Chen WJ, Mat Ludin AF, Farah NMF. Can Acute Exercise Lower Cardiovascular Stress Reactivity? Findings from a Scoping Review. J Cardiovasc Dev Dis. 2022;9(4):106.
30.Teixeira AL, Fernandes IA, Vianna LC. Cardiovascular Control During Exercise: The Connectivity of Skeletal Muscle Afferents to the Brain. Exerc Sport Sci Rev. 2020;48(2):83-91.
31.Li H, Hastings MH, Rhee J, Trager LE, Roh JD, Rosenzweig A. Targeting Age-Related Pathways in Heart Failure. Circ Res. 2020;126(4):533-51.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

32.Moreira JBN, Wohlwend M, Wisløff U. Exercise and cardiac health: physiological and molecular insights. Nat Metab. 2020;2(9):829-39.
33.Kodama S, Saito K, Tanaka S, Maki M, Yachi Y, Asumi M, et al. Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. Jama. 2009;301(19):2024-35.
34.Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in women: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Womens Health (Larchmt). 2004;13(10):1148-64.
35.Jakovljevic DG. Physical activity and cardiovascular aging: Physiological and molecular insights. Exp Gerontol. 2018;109:67-74.
36.Muscella A, Stefàno E, Marsigliante S. The effects of exercise training on lipid metabolism and coronary heart disease. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2020;319(1):H76-88.
37. Khodakaramyan M, Ghahramani M, Mohammadi Javid N, Banaei P.The Effect of Six Weeks of Selected Aerobic Training on Some Physiological Factors in Elderly Men. Research in sport sciences and medical plants.2021; 1(4): 1-9.
38.Delshad A, Dashti M S, Talashan F, Mahramifar M. Comparison of aerobic and combined (resistance-aerobic) training on changes in angiogenesis, alkanin phosphatase and CRP as risk factors for cardiovascular disease in elderly men. Feyz Med Sci J. 2022; 26 (3):311-19. [In Persian]
39. Ghoredan L, Hosseinpour Delavar S, Tadibi V, Behpour N. Effect of 12 Weeks Resistance Training on Heart's Health Characteristics in Elderly Women. RBS. 2020; 18 (1):26-39. [In Persian]
40.Banks NF, Rogers EM, Stanhewicz AE, Whitaker KM, Jenkins NDM. Resistance exercise lowers blood pressure and improves vascular endothelial function in individuals with elevated blood pressure or stage-1 hypertension. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2024.326(1):H256-69.
41.Pedralli ML, Marschner RA, Kollet DP, Neto SG, Eibel B, Tanaka H, et al. Different exercise training modalities produce similar endothelial function improvements in individuals with prehypertension or hypertension: a randomized clinical trial Exercise, endothelium and blood pressure. Sci Rep. 2020;10(1):7628.
42.Gordon N, Abbiss CR, Maiorana AJ, James AP, Clark K, Marston KJ, et al. High-Intensity Single-Leg Cycling Improves Cardiovascular Disease Risk Factor Profile. Med Sci Sports Exerc. 2019; 51(11): 2234-42.
43.Karami S, Rajabi H. Effects of Resistance Training on Selected Hemodynamic and Functional Factors in Older Men. Salmand: Iranian Journal of Ageing. 2024;19(3):382-97.
44. Mohammadi R, Fathei M, Hejazi K. Effect of Eight-Weeks Aerobic Training on Serum Levels of Nitric Oxide and Endothelin-1 in Overweight Elderly Men. Salmand: Iranian Journal of Ageing.2018;13 (1):74-85.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

45.Alazmi AS, Albedaiwi NH, Zehefa IAMA, Alhussain OS, Magrashi EG, Alazmi FA, et al. Effects of Exercise on Elderly Heart Health: A Comprehensive Analysis. J Adv Med Med Res. 2024;1(1):39-45.
46.Lin J, Yao H, Li J, Tian S, Li X, Hou Q. Associations of sleep quality and exercise frequency and the risk of coronary heart disease in Chinese urban elderly: a secondary analysis of cross-sectional data. BMC Public Health. 2023;23(1):2199.
47.Coswig VS, Barbalho M, Raiol R, Del Vecchio FB, Ramirez-Campillo R, Gentil P. Effects of high vs moderate-intensity intermittent training on functionality, resting heart rate and blood pressure of elderly women. J Transl Med. 2020;18(1):88.
48.Júnior JM, Raimundo RD. Cardiac Behavior and Heart Rate Variability in Elderly Hypertensive Individuals during Aerobic Exercise: A Non-Randomized Controlled Study. Int J Environ Res Public Health. 2023;20(2):1292.
49. Rahmani Ghobadi M, hoseini R. The Relationship of Physical Activity and Risk Factors of Coronary Heart Disease (CHD) in Older Men. Salmand: Iranian Journal of Ageing 2015; 9 (4):316-23.
50.Grässler B, Thielmann B, Böckelmann I, Hökelmann A. Effects of Different Training Interventions on Heart Rate Variability and Cardiovascular Health and Risk Factors in Young and Middle-Aged Adults: A Systematic Review. Front Physiol. 2021;12:657274.
51.Carrick-Ranson G, Howden EJ, Brazile TL, Levine BD, Reading SA. Effects of aging and endurance exercise training on cardiorespiratory fitness and cardiac structure and function in healthy midlife and older women. J Appl Physiol(1985). 2023 Dec 1;135(6):1215-35.
52.Schumann M, Botella J, Karavirta L, Häkkinen K. Training-Load-Guided vs Standardized Endurance Training in Recreational Runners. Int J Sports Physiol Perform. 2017;12(3):295-303.
53.Eken Ö, Kafkas ME. Effects of low and high intensity interval training exercises on VO2max and components of neuromuscular and vascular system in male volunteers. J Musculoskelet Neuronal Interact. 2022;22(3):352-63.
54.Khodakaramyan M, Ghahramani M, Javid NM, Banaei P. The Effect of Six Weeks of Selected Aerobic Training on Some Physiological Factors in Elderly Men. Res Sport Sci Med Plants. 2021;4(1):1-9. [In Persian]
55. Taheri R, Mirzaei B and Demirchi A. The effect of 8 weeks of interval and resistance training on expression PGC 1α,AMPK,TFAM Elderly rat heart cells. Medical journal of Mashhad university university of medical sciences. 2018; 64(1): 2511-28.
56. Goodarzi F, Abdnatanzi H, Nikbakht H, Ebrahimb KH and Ghazaliyan F. Effects of eight weeks aerobic exercise on the signaling pathway of cardiac fibrosisin elderly rats. Journl of knowledge and health in basic medical sciences.2020; 14(4);48-53. [In Persian]
57.Yeo HS, Lim JY. Effects of different types of exercise training on angiogenic responses in the left ventricular muscle of aged rats. Exp Gerontol. 2022;158:111650.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

58. Taheri Gandomani R, Demirchi A, Mirzaee B. The effect of high and moderate intensity resistance training on AMPK, PGC-1α, TFAM and cytochrome c gene expression in cardiac myocytes of aged rats. Iranian journal of physiology and pharmacology. 2022; 6:1-9. [In Persian]
59. Liu HT, Pan SS. Late Exercise Preconditioning Promotes Autophagy against Exhaustive Exercise-Induced Myocardial Injury through the Activation of the AMPK-mTOR-ULK1 Pathway. Biomed Res Int. 2019:5697380.
60. Godarzi F, Nikbakht H, abednatanzi H, ebrahim K, ghazalian F. Comparison the effect of aerobic and resistance training on some oxidative parameters and TGF-β in cardiac tissue of elderly rats. RJMS 2020; 27 (3):93-100.
61. Behjati Ardakani A, Qassemian A, Koushki M, Shakour E, Mehrez A. The Effect of a Resistance Training Course on Blood Pressure and Nitric Oxide Levels in Elderly Women. Salmand: Iranian Journal of Ageing 2018; 13 (1):16-27.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]