



## The effect of a combined training program on plasma apolipoprotein-B levels, lipid profile, and atherogenic indices in middle-aged men following coronary artery bypass grafting

Mahboube Sazegar<sup>1</sup>, Amir Rashidlamir<sup>2</sup>, Rambod Khajei<sup>3\*</sup>, Ameneh Barjeste Yazdi<sup>3</sup>

1. Ph.D. Student in Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Neyshabour Branch, Islamic Azad University, Neyshabur, Iran.
2. Professor at Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Science, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran.
3. Assistant Professor at Department of Physical Education and Sport Sciences, Neyshabour Branch, Islamic Azad University, Neyshabur, Iran.

### Extended Abstract

**Background and Aim:** Cardiovascular diseases (CVDs) remain among the leading causes of mortality worldwide, with coronary artery disease (CAD) playing a significant role (2, 3). CAD occurs due to the narrowing or blockage of coronary arteries caused by atherosclerosis, which results from lipid accumulation and blood clot formation, potentially leading to myocardial infarction. Coronary artery bypass grafting (CABG) surgery is a widely used treatment to improve myocardial blood flow; however, the risk of recurrent atherosclerosis remains. Key risk factors for CAD include elevated total cholesterol (TC) and low-density lipoprotein (LDL) levels, along with reduced high-density lipoprotein (HDL) (4). Additionally, apolipoprotein B (ApoB) is a crucial atherogenic marker that plays a fundamental role in atherosclerosis progression (11). Research suggests that physical exercise, particularly endurance training, has a beneficial impact on reducing ApoB levels and improving lipid profiles. However, some studies have reported conflicting results (12). Given these inconsistencies, this study aims to investigate the effects of combined aerobic-resistance training on lipid profile, ApoB levels, and atherogenic indices in middle-aged men following CABG surgery.

**Materials and Methods:** This study employed a quasi-experimental pre test-post test design with a control group. The statistical population comprised of men aged 50–65 years who had undergone CABG surgery within the past year. Based on G\*Power software calculations, with a 95% confidence level and 80% statistical power, 22 participants were initially

### Cite this article:

Sazegar M, Rashidlamir A, Khajei R, Barjeste Yazdi A. The effect of a combined training program on plasma apolipoprotein-B levels, lipid profile, and atherogenic indices in middle-aged men following coronary artery bypass grafting. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*. 2025;13(33):46-60.

\*Corresponding Author Address: Department of Physical Education and Sport Sciences, Neyshabur Branch, Islamic Azad University, Neyshabur, Iran;

Email: R.khajeie@gmail.com

 <https://doi.org/10.22077/jpsbs.2024.7135.1847>



selected. To account for potential dropouts, the final sample size was increased to 25. After obtaining ethical approval and clinical trial registration, participants (mean age:  $56 \pm 3.8$  years; weight:  $75 \pm 7.13$  kg) were purposively selected from patients based on inclusion criteria, including cognitive health, absence of movement restrictions, body mass index (BMI) between 25–30 kg/m<sup>2</sup>, and no use of non-specific medications. Participants were then randomly assigned to an exercise group (n= 14) and a control group (n= 11). The intervention consisted of an eight-week combined training program (aerobic-resistance), performed three times per week. Aerobic exercises included treadmill walking (20–30 min), cycling on an ergometer (10–12 min), and hand cycling (10 min). Exercise intensity was progressively increased based on the Borg scale and heart rate reserve, starting at 55% and reaching 80% during the final ten sessions. The resistance training component involved selected exercises using TheraBand resistance bands, beginning with low resistance and gradually increasing repetitions (from 8 to 15), followed by progressive resistance increments. All exercises were supervised by a cardiologist and a sports medicine specialist. Before and after the intervention, body composition, blood pressure, heart rate, and dietary intake were assessed. Fasting blood samples were collected, and plasma levels of ApoB, LDL, HDL, and TC were measured using ELISA and enzymatic methods. Data analysis was conducted using SPSS version 21 with repeated-measures ANOVA, considering a significance level of  $p < 0.05$ .

**Finding:** The findings demonstrated that combined aerobic-resistance training significantly improved several lipid profile and atherogenic indices in CABG patients. Statistical analysis revealed significant between-group differences in plasma levels of TC ( $p=0.01$ ,  $F=7.15$ ), HDL ( $p=0.01$ ,  $F=6.35$ ), LDL/HDL ratio ( $p=0.02$ ,  $F=5.86$ ), and atherogenic index (TC - HDL/HDL) ( $p=0.001$ ,  $F=13.87$ ). Specifically, the eight-week intervention led to a significant reduction in TC (3.95%), LDL/HDL ratio (8.19%), and atherogenic index (14.28%), along with a significant increase in HDL (6.87%). However, the between-group differences in LDL levels were not statistically significant ( $p=0.15$ ,  $F=2.21$ ). Additionally, significant changes were observed in plasma ApoB levels ( $p=0.01$ ,  $F=6.90$ ), with a significant reduction of 4.4% in the training group ( $p=0.005$ ,  $F=11.11$ ). Furthermore, significant reductions were observed in body weight ( $p=0.004$ ,  $F=10.39$ ), body fat mass ( $p=0.02$ ,  $F=5.12$ ), and BMI ( $p=0.004$ ,  $F=10.27$ ). Specifically, the intervention led to a significant decrease in body weight (1.46%), fat mass (10.85%), and BMI (1.45%) in the exercise group.

**Conclusion:** The results suggest that reducing ApoB levels may serve as a more reliable indicator than LDL for assessing CVD risk, as ApoB reflects the number of LDL particles and has a stronger association with atherosclerosis. Previous studies, such as those by Jafari et al. (2018) and Mozzella et al. (2020), have confirmed a reduction in ApoB following exercise interventions. In contrast, other studies (Azizi et al., 2016; Behr et al., 2010) have reported no significant changes in ApoB, possibly due to variations in exercise intensity and duration. The reduction in atherogenic indices observed in this study suggests that combined training effectively improves lipid profiles. Notably, the LDL/HDL ratio, a strong predictor of CVD risk, significantly decreased. While some previous studies support these findings, others suggest that the effectiveness of exercise on lipid profiles depends on factors such as training intensity, diet, and individual participant characteristics.

The findings of this study indicate that an eight-week combined aerobic-resistance training program exerts a beneficial effect on lipid profiles, plasma ApoB levels, and atherogenic indices in middle-aged men following CABG surgery. The reduction in TC, LDL/HDL ratio, and atherogenic index, along with the increase in HDL, reinforces the positive impact of such training on cardiovascular health. Moreover, the significant reduction in ApoB, despite no significant change in LDL levels, highlights the potential of ApoB as a more precise and reliable marker for CVD risk assessment. Improvements in body composition, including reductions in body weight and fat mass, further confirm the positive role of physical activity in managing metabolic risk factors. Therefore, incorporating combined aerobic-resistance training into cardiac rehabilitation programs is recommended to enhance

cardiovascular function and prevent recurrent atherosclerosis. Future research should focus on investigating the long-term effects of such training interventions.

**Keywords:** Exercise training, Apolipoprotein B, Lipid profile, Coronary artery bypass grafting.

**Ethical Considerations:** All ethical principles in this research were meticulously adhered to by the researchers.

**Compliance with ethical guideline:** To conduct the research, the consent form was completed by the participants after they were fully informed about the research process, including its risks and benefits.

**Funding:** The authors of this article declare that they have not received any financial support from any organization.

**Conflicts of interest:** The authors report no conflicts of interest in relation to this manuscript.



## تاثیر یک دوره تمرین ترکیبی بر سطوح پلاسمایی آپولیپوپروتئین B، نیمرخ لیپیدی و شاخص‌های آتروژنیک مردان میانسال پس از انجام عمل پیوند عروق کرونری

محبوبه سازگار<sup>۱</sup>، امیر رشیدلمیر<sup>۲</sup>، رامبد خواجه‌ای<sup>۳\*</sup>، آمنه برجسته‌یزدی<sup>۳</sup>

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد نیشابور، دانشگاه آزاد اسلامی، نیشابور، ایران.

۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

۳. استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد نیشابور، دانشگاه آزاد اسلامی، نیشابور، ایران.

### چکیده

**زمینه و هدف:** با جراحی باز پیوند عروق کرونر قلب، خون رسانی قلبی بهبود می‌یابد، اما روند بهبودی زمانی کامل می‌شود که با انجام فعالیت‌بدنی و رژیم غذایی مناسب؛ نیمرخ لیپیدی بهبود یابد. هدف این پژوهش، بررسی تاثیر یک دوره تمرین ترکیبی بر سطوح پلاسمایی آپولیپوپروتئین B (ApoB)، نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدن مردان میانسال پس از عمل پیوند عروق کرونری بود. **روش تحقیق:** در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۵ مرد میانسال (با میانگین سنی  $56 \pm 3/8$  سال؛ وزن  $75 \pm 7/13$  کیلوگرم) که چهار ماه از جراحی آن‌ها گذشته بود، به صورت هدفمند انتخاب و در دو گروه تمرین (۱۴ نفر) و کنترل (۱۱ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین، برنامه تمرین هوازی-مقاومتی را به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته به اجرا در آوردند. هر جلسه تمرین هوازی شامل راه رفتن روی نوارگردان و رکاب زدن روی چرخ کارسنج با شدت ۵۵ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب و هر جلسه تمرین مقاومتی شامل اجرای حرکات اسکوات با توپ فیزیوبال، تاشدن و دور شدن شانه و ران، تا شدن آرنج، و دور شدن و نزدیک شدن پنجه پا به ساق پا با مقاومت کم تا متوسط بود. ترتیب انجام تمرین هوازی و مقاومتی اختیاری بود. قبل و بعد از مداخله، سطوح پلاسمایی ApoB، نیمرخ لیپیدی، و ترکیب بدنی اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از روش تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی، و در سطح معنی‌داری  $p < 0/05$  تحلیل گردید. **یافته‌ها:** تمرین ترکیبی باعث کاهش معنی‌دار وزن، توده چربی، نمایه توده بدن، سطوح پلاسمایی ApoB، کلسترول، نسبت لیپوپروتئین کم چگال به پرچگال، و شاخص آتروژنیک؛ و افزایش معنی‌دار لیپوپروتئین پرچگال شد. **نتیجه‌گیری:** هشت هفته تمرینات ترکیبی، به واسطه کاهش وزن، توده چربی بدن، شاخص آتروژنیک و بهبود نیمرخ لیپیدی می‌تواند در پیشگیری از خطر مجدد سکت قلبی موثر باشد.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین ورزشی، آپولیپوپروتئین B، نیمرخ لیپیدی، پیوند عروق کرونری.

\*نویسنده مسئول، آدرس: گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد نیشابور، دانشگاه آزاد اسلامی، نیشابور، ایران؛

doi <https://doi.org/10.22077/jpsbs.2024.7135.1847>

پست الکترونیک: R.khajeie@gmail.com

## مقدمه

امروزه بیماری‌های قلبی-عروقی به‌صورت فراگیر رو به افزایش است، به‌طوری که در سال ۲۰۱۹ علت مرگ ۱۷/۹ میلیون نفر از جمعیت جهان، بیماری‌های قلبی-عروقی گزارش شده است (۱). براساس آخرین آمار، سهم مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی، ۳۵ درصد از کل مرگ و میرهای جهان ذکر شده است و در این میان، بیماری غیر واگیر عروق کرونری سهم زیادی از بیماری‌های قلبی-عروقی را به خود اختصاص داده است (۲، ۳). بیماری عروق کرونر به تنگی یا انسداد تمام یا قسمتی از مجرای عروق کرونر اطلاق می‌شود که در پی وقوع آترواسکلروزیس<sup>۱</sup>، اسپاسم و یا وجود لخته ایجاد می‌شود. در این بیماری، شریان مبتلا، به سبب گرفتگی ناشی از تجمع رسوبات چربی، ماکروفاژها و سلول‌های فوم<sup>۲</sup> در دیواره‌های داخلی رگ‌های خونی، نمی‌تواند نیاز تغذیه‌ای عضله میوکارد به اکسیژن را تأمین نماید و این ناتوانی، منجر به آئزین صدی و سکت قلبی می‌شود. در این ارتباط عمل جراحی پیوند عروق کرونر<sup>۳</sup> نوعی درمان است که طی آن شریان کرونر گرفتار، از طریق پیوند وریدهایی بین قسمت قبل از تنگی شریان با قسمت بعد از تنگی، یک راه فرعی ایجاد می‌کند و از این طریق، جریان خون کرونر برقرار و افزایش می‌یابد. جراحی پیوند عروق کرونر قلب زمانی انجام می‌شود که بقا و سلامت بیمار به خطر افتاده است و درمان دارویی موثر نباشد (۴). در این بین باید توجه داشت که پیوند عروق کرونر قلب، تنها یک اقدام درمانی فوری است که به‌طور موقت چالش بوجود آمده را برطرف می‌نماید؛ ولی خطر آرترواسکلروزیس مجدد به قوت خود باقی است و در دوران پس از عمل جراحی باید مراقبت‌های ویژه برای کنترل عوامل ایجاد کننده آرترواسکلروزیس انجام شود. در این رابطه، پژوهش‌ها نشان داده‌اند که دو عامل داشتن رژیم غذایی ناسالم و بی‌حرکی؛ توأم با افزایش سطوح کلسترول تام<sup>۴</sup> (TC) و لیپوپروتئین باچگالی پایین<sup>۵</sup> (LDL) به همراه کاهش لیپوپروتئین باچگالی بالا<sup>۶</sup> (HDL)؛ از جمله عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی-عروقی و بیماری عروق کرونری هستند که منجر به مرگ می‌شوند (۵).

(۶). بیماری آترواسکلروز با افزایش LDL و لیپوپروتئین با چگالی بسیار پایین<sup>۷</sup> (VLDL) پلازما رابطه مستقیم و با HDL رابطه معکوس دارد. در این بین، HDL به دلیل دارا بودن اثر ضدالتهابی، ضدآتروژنیک و ضدترومبوزی؛ یک عامل محافظتی مهم برای قلب محسوب می‌شود (۷). احتمال می‌رود که چربی‌های پلازما و در بین آنها LDL، بیشترین نقش را در تنگی عروق داشته باشند. رابطه معکوس بین مقادیر HDL پلازما و خطر آترواسکلروزیس نشان دهنده نقش بسیار با اهمیت HDL و گیرنده‌های آن در پذیرش کلسترول می‌باشد. از طرفی نیز، غلظت پلاسمایی لیپوپروتئین‌ها<sup>۸</sup> و محصولات متابولیکی آن‌ها، به‌وسیله آپوپروتئین‌ها<sup>۹</sup> روی سطح این ذرات غنی از لیپید، تنظیم می‌شوند (۸). آپوپروتئین‌ها، ترکیباتی هستند که با اتصال به لیپیدهای آب‌گریز به حل شدن آنها در محیط آبی خون کمک کرده و همراه با فسفولیپیدها، ذرات لیپوپروتئینی را با شکل و اندازه‌های مختلف ایجاد می‌کنند. آنها به‌عنوان اجزای ساختاری ذرات لیپوپروتئینی، نقش‌های کلیدی؛ مانند ایجاد ثبات در ساختمان آپولیپوپروتئین B-100 (ApoB-100)، آپولیپوپروتئین B-48 (ApoB-48) و آپولیپوپروتئین A-1 (ApoA-1)؛ ایجاد لیگانندی برای گیرنده‌های آپولیپوپروتئین ۱۰۰ (Apo-100)، آپولیپوپروتئین ۱ (Apo-I) و آپولیپوپروتئین E (ApoE) و کوفاکتور برای آنزیم‌های آپولیپوپروتئین A-1، آپولیپوپروتئین A-4 (ApoAIV) و آپولیپوپروتئین C-2 (ApoC-II) دارند. لیپوپروتئین‌ها برای انتقال لیپیدها به منظور تامین انرژی و ساخت هورمون، ویتامین و اسیدهای صفراوی ضروری هستند (۹). آپوپروتئین‌ها بسته به منشاء و عملکرد، انواع مختلفی دارند که مهم‌ترین آنها A، B، C و زیر مجموعه‌های شان و E هستند (۱۰). در این میان ApoB بخش اصلی ساختار LDL و VLDL است که با خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی رابطه مستقیم دارد. افزایش سطوح پلاسمایی LDL و آپوپروتئین اصلی آن ApoB، به علت تشدید رسوب کلسترول در دیواره عروق، یک پدیده آتروژنیک است و خطر آترواسکلروزیس را افزایش می‌دهد. در این رابطه تصور می‌شود که ApoB خطر بیماری عروق کرونری را بهتر از LDL پیش بینی می‌کند (۱۱).

1. Atherosclerosis

2. Foam cells

3. Coronary artery bypass grafting (CABG)

4. Total cholesterol

5. Low-density lipoprotein

6. High-density lipoprotein

7. Very-low-density lipoprotein

8. Lipoproteins

9. Apo protein (Apo)

10. Apolipoprotein A-IV

هفته سه جلسه؛ چه تاثیری بر سطوح پلاسمایی ApoB، نیمرخ لیپیدی، شاخص‌های آتروژنیک و ترکیب بدن در مردان میانسال پس از عمل پیوند عروق کرونری دارد؟

### روش تحقیق

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش و پس آزمون با گروه کنترل بود. جامعه آماری مردان بیمار ۶۵-۵۰ ساله مراجعه کننده به بیمارستان تخصصی قلب و عروق بودند که حداکثر یکسال قبل از انجام این پژوهش، تحت عمل جراحی پیوند عروق کرونری قرار گرفته بودند. حجم نمونه توسط نرم افزار جی پاور<sup>۵</sup> و بر اساس آزمون مورد استفاده در تحقیق حاضر (تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر) و با در نظر گرفتن خطای آلفای ۰/۰۵ و توان آماری ۸۰ درصد؛ ۲۲ نفر تعیین شد که بنا بر ضرورت و احتمال وجود افت آزمودنی، به ۲۵ نفر افزایش یافت (۱۶). پس از کسب کد اخلاق IR.IAU.NEYSHABUR. REC.1400.001 از سامانه ملی اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی دانشگاه نیشابور و کد کارآزمایی بالینی IRCT20210426051087N1 و معرفی به بیمارستان، پرونده ۵۷ بیمار که در یکسال گذشته تحت عمل جراحی پیوند عروق کرونری قرار گرفته بودند، توسط پزشک متخصص و گروه پژوهش مطالعه شد. سپس براساس معیارهای ورود به مطالعه، بیماران مرد انتخاب شدند. معیارهای ورود به واحد پژوهش شامل شاخص توده بدن بین ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، داشتن سابقه بیماری کمتر از سه سال؛ گذشت حداقل یکسال از عمل جراحی پیوند قلب؛ تأیید سلامت بیماران به لحاظ شناختی، بینایی و شنوایی؛ نداشتن محدودیت حرکتی و بدنی؛ نداشتن فشارخون سیستولیک بیشتر از ۱۶۰ و دیاستولیک بیشتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه؛ عدم استفاده از داروها (به جز داروهای تجویز شده توسط پزشک جراح عمل پیوند عروق کرونری) بودند. در همین راستا، عدم تمایل فرد به ادامه شرکت در پژوهش؛ بروز آسیب یا علائم بالینی؛ غیبت متوالی سه جلسه و متناوب چهار جلسه تمرین، به عنوان معیارهای خروج از پژوهش در نظر گرفته شد. پس از غربالگری اولیه و آشنایی کلی با طرح پژوهش و ضوابط اخلاقی آن؛ تمامی شرکت کنندگان فرم رضایت نامه و تعهد همکاری در پژوهش را تکمیل و

برخی تحقیقات نشان داده‌اند که فعالیت‌های ورزشی سبب کاهش سطح ApoB شده و تاثیرات مثبت بر نیمرخ لیپیدی دارند؛ درحالی‌که نتایج متناقضی نیز در این خصوص مطرح شده است؛ به‌طوری‌که موزلا<sup>۱</sup> و دیگران (۲۰۲۰) در مقاله مروری خود با عنوان تاثیر تمرینات استقامتی بر ۱۶ نشانگر بیوشیمیایی از جمله ApoB و شاخص آتروژنیک<sup>۲</sup> (نسبت LDL/HDL) در بیماران عروق کرونری، بیان نمودند که بین سطح ApoB و بیماری‌های عروق کرونری رابطه مستقیم وجود دارد و اجرای تمرینات استقامتی سبب کاهش سطح ApoB می‌شود؛ اما تغییرات همزمان ناشی از تمرینات استقامتی بر سایر نشانگرها قابل تامل و تعمق است و برای بیان یک نظر قطعی، ضرورت بررسی‌های بیشتری احساس می‌شود (۱۲). در پژوهش خواجه‌ای و دیگران (۲۰۱۶) روی ۲۰ مرد میانسال گزارش شده است که تمرینات هوازی به مدت هشت هفته باعث کاهش سطوح LDL و نسبت ApoB به A1 و افزایش معنی‌دار سطح HDL می‌شود (۱۳). در مقابل، جوزف<sup>۳</sup> و دیگران (۲۰۰۰) متعاقب تمرینات مقاومتی روی مردان و زنان سالمند، تغییر معنی‌داری در سطوح LDL مشاهده نکردند (۱۴). در همین زمینه، سیلوا<sup>۴</sup> و دیگران (۲۰۱۷) بیان کردند که تمرینات مقاومتی روی مردان بی‌تحرك، باعث تغییر معنی‌داری در سطوح نیمرخ لیپیدی نمی‌شود (۱۵).

با توجه به ارتباط بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی سطوح لیپیدی با یکدیگر و عوامل مرتبط با آن مانند ApoB و نشانگرهای آتروژنیک در بروز خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و یافته‌های محدود و در عین حال متناقض درباره تاثیر انواع تمرینات به‌ویژه تمرینات هوازی و یا مقاومتی بر نیمرخ لیپیدی و آپوپروتئین‌ها در بیماران قلبی از یک سو؛ و ضرورت تغییر سبک زندگی با رویکرد طراحی تمرینات ورزشی از تمرینات صرفاً هوازی به سمت تمرینات ترکیبی در مراکز بازتوانی قلبی-عروقی؛ با قبول این پیش فرض که استفاده از تمرینات ترکیبی احتمال برخورداری همزمان از مزایای سازگاری‌های متابولیکی و ساختاری و عملکردی قلب و عروق را در بیماران قلبی افزایش می‌دهد؛ در پی پاسخ به این پرسش هستیم که مداخله تمرینات ترکیبی (هوازی- مقاومتی) به مدت هشت هفته و هر

1. Mucella

2. Atherogenic index

3. Joseph

4. Sliva

5. G Power

جلسه تمرین، پنج تا ۱۰ دقیقه حرکات کششی و پنج تا ۱۰ دقیقه حرکات آرام سازی برای گرم و سرد کردن انجام شد. در تمام مراحل تمرین، نوسانات ضربان قلب بیمار توسط پژوهشگر و متخصص قلب به وسیله سیستم مونیترینگ کنترل شد. ۱۰ دقیقه بعد از اتمام جلسه تمرین، میزان فشار خون توسط پرستاران بازتوانی اندازه گیری و ثبت شد. تمام مراحل تمرین زیر نظر دائم متخصص قلب و متخصص طب ورزشی و نظارت مستقیم پژوهشگر انجام شد (۱۷).

در این پژوهش گروه کنترل شامل بیمارانی بودند که به مدت هشت هفته در تمرینات توانبخشی پس از عمل جراحی شرکت نکردند و هیچ گونه فعالیت بدنی و ورزشی منظم در خارج از بیمارستان نداشتند. البته به منظور رعایت اخلاق در پژوهش مقرر شد بلافاصله پس از اتمام پژوهش، گروه کنترل در برنامه های توانبخشی مشارکت داده شوند. ۴۸ ساعت قبل و بعد از مداخله تمرین، ترکیب بدن آزمودنی شامل قد، وزن، نمایه توده بدن اندازه گیری و با استفاده از دستگاه دیجیتالی مقاومت بافتی در مقابل جریان الکتریکی (Inbody720 ساخت کره جنوبی)، درصد چربی بدن برآورد شد. همچنین ضربان قلب و فشار خون استراحتی به ترتیب توسط دستگاه ضربان سنج (پولار مدل F1tm ساخت کشور فنلاند) و فشارسنج عقربه ای (ALPK2-500 ساخت کشور ژاپن)، و رژیم غذایی با تکمیل پرسشنامه یادآمد غذایی اندازه گیری شد. در ادامه و پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی بین ساعات هشت تا ۱۰ صبح، ۱۰ میلی لیتر خون از ورید بازویی دست راست در وضعیت نشسته، توسط کارشناس آزمایشگاه گرفته شد. هر نمونه خونی در لوله های حاوی ماده ضدانعقاد خون<sup>۹</sup> (EDTA) جمع آوری و بلافاصله پس از ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه؛ پلاسمای به دست آمده در فریزر با دمای منفی ۷۰ درجه سانتی گراد نگهداری شد. در این پژوهش، سطوح ApoB پلاسمای به روش الایزا و با استفاده از کیت شرکت کازابو<sup>۱۰</sup> ساخت کشور چین با حساسیت کمتر از ۰/۲۸ نانوگرم در میلی لیتر اندازه گیری شد. همچنین، سطوح پلاسمایی TC؛ HDL و LDL به روش

امضا کردند. سپس به صورت غیر تصادفی، آزمودنی های ثبت نام شده به دو گروه همگن تمرین (۱۴ نفر) و کنترل (۱۱ نفر) تقسیم شدند. افزایش نفرات گروه تمرین نسبت به گروه کنترل، به سبب وجود احتمال افت آزمودنی بیشتر در گروه تمرین بود.

برنامه تمرین به مدت هشت هفته هر هفته سه جلسه (۲۴ جلسه تمرینی) در بخش بازتوانی بیمارستان و شامل تمرینات ترکیبی (هوازی - مقاومتی) به اجرا درآمد (۱۷). هر جلسه تمرین هوازی (۴۰-۵۲ دقیقه) شامل ۲۰-۳۰ دقیقه راه رفتن روی نوارگردان، ۱۲-۱۰ دقیقه رکاب زدن روی چرخ کارسنج پایی و ۱۰ دقیقه رکاب زدن ایستاده با چرخ کارسنج دستی بود. شدت تمرین توسط شاخص بورگ در محدوده ۱۲-۱۳ و با استفاده از ضربان سنج پولار براساس معادله کارونن<sup>۱</sup> کنترل شد؛ به طوری که ضربان قلب تمرین از ۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره شروع و به تدریج در ۱۰ جلسه آخر به ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره افزایش یافت. به عبارت دیگر، هر هفته به میزان پنج درصد به ضربان قلب تمرین؛ اضافه شد. هم چنین ضربان قلب استراحت بیماران سه بار در هفته و قبل از شروع کار روزانه در وضعیت نشسته، توسط خود بیمار شمارش و به مربی تمرین گزارش شد.

هر جلسه تمرین مقاومتی شامل اجرای حرکات اسکوات با توپ فیزیوبال، تاشدن شانه<sup>۲</sup>، تاشدن ران<sup>۳</sup>، دورشدن شانه<sup>۴</sup>، دورشدن ران<sup>۵</sup>، تاشدن آرنج<sup>۶</sup>، دور شدن پنجه پا از ساق پا<sup>۷</sup> و نزدیک شدن پنجه پا به ساق پا<sup>۸</sup> در سه ست بود. حرکات در شروع با هشت تکرار با کش تراباند زرد رنگ (مقاومت کم) انجام شد. سپس در هر جلسه به هر حرکت، دو تکرار اضافه شد تا تعداد تکرارها در هر حرکت به ۱۵ تکرار رسید؛ سپس تمرین با کش تراباند صورتی رنگ (مقاومت متوسط) با هشت تکرار شروع و به تدریج به ۱۵ تکرار در جلسات بعدی افزایش یافت. برای انجام تمرینات هوازی و مقاومتی ترتیب خاصی وجود نداشت و بیماران می توانستند در فاصله زمانی بین تمرینات هوازی، تمرینات مقاومتی را اجرا کنند و یا این که به طور مجزا بعد از تمرینات هوازی، انجام دهند. در ابتدا و انتهای هر

1. Karvonen  
2. Shoulder flexion  
3. Hip flexion  
4. Shoulder abduction

5. Hip abduction  
6. Elbow flexion  
7. Ankle plantar flexion  
8. Ankle dorsi flexion

9. Ethylenediaminetetraacetic  
10. Cusabio

برای بررسی تفاوت واریانس درون گروهی و بین گروهی از روش آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام آزمون‌ها  $p < 0.05$  در نظر گرفته شد.

#### یافته‌ها

مشخصات فردی آزمودنی‌های هر دو گروه پیش از مداخله، پژوهش در جدول یک ارائه شده است.

آزمی کالری متری و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون، ساخت کشور ایران اندازه‌گیری شد. داده‌های جمع‌آوری شده برای تحلیل آماری وارد محیط نرم‌افزار آماری SPSS ویرایش ۲۱ شد. از آماره‌های میانگین و انحراف استاندارد برای توصیف داده‌ها استفاده شد. پس از اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها و همگنی واریانس‌ها به ترتیب توسط آزمون شاپیرو-ویلک<sup>۱</sup> و لون<sup>۲</sup>؛

جدول ۱. ویژگی‌های فردی شرکت‌کنندگان در ابتدای پژوهش

شاخص‌ها	تمرین ترکیبی (۱۴ نفر)	کنترل (۱۱ نفر)
سن (سال)	۵۵/۵۳ ± ۳/۴۸	۵۸/۳۶ ± ۳/۶۴
وزن (کیلوگرم)	۷۳/۸۲ ± ۶/۳۲	۷۶/۷۷ ± ۵/۰۳
قد (سانتی‌متر)	۱۷۲/۶۰ ± ۳/۵۸	۱۷۳/۹۵ ± ۳/۵۰
توده چربی (درصد)	۳۵/۵۷ ± ۱/۶۵	۳۵/۴۱ ± ۱/۶۲
مدت زمان بیماری (ماه)	۱۶/۴۱ ± ۹/۴۴	۱۷/۲۸ ± ۷/۱۸

درصد) و نمایه توده بدن (۱/۴۵) گروه تمرین شد.

#### بحث

بر اساس نتایج پژوهش حاضر، تغییرات بین گروهی سطح پلاسمایی ApoB معنی‌دار بود؛ به نظر می‌رسد این تغییرات نتیجه کاهش معنی‌دار ۴/۴ درصدی سطح پلاسمایی ApoB در گروه تمرین ترکیبی نسبت به گروه کنترل باشد. درحالی‌که مداخله تمرین ترکیبی تأثیری معنی‌دار بر سطح پلاسمایی LDL-C نداشت. در مطالعه جعفری و دیگران (۲۰۱۸) تأکید شده است که ApoB، پروتئین اصلی تشکیل دهنده LDL است و تغییرات آن تا حد زیادی همسو با تغییرات LDL می‌باشد (۱۸). تحقیقات نشان می‌دهند حدود ۹۵ درصد ApoB به ذرات LDL متصل است و هر ذره غلظت ApoB، به‌طور غیر مستقیم غلظت LDL را منعکس می‌کند و در نتیجه، کاهش غلظت ApoB می‌تواند منعکس کننده کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی باشد (۱۹). تحقیقات در زمینه تأثیر تمرین ورزشی بر سطوح ApoB اندک و متناقض است. در این راستا، جعفری و دیگران (۲۰۱۸) بعد از بررسی تأثیر یک دوره تمرینات هوازی در بیماران پیوند قلبی، کاهش معنی‌دار سطح ApoB را

بر اساس نتایج آزمون آماری، تغییرات بین گروهی سطوح پلاسمایی TC ( $F=7/15$ ;  $p=0/01$ )؛ HDL ( $F=6/35$ ;  $p=0/01$ )؛ نسبت LDL/HDL ( $F=5/86$ ;  $p=0/02$ ) و شاخص آتروژنیک (HDL) / (TC - HDL) ( $F=13/87$ ;  $p=0/001$ ) معنی‌دار بود. به عبارت دیگر؛ هشت هفته تمرینات ترکیبی (مقاومتی-هوازی) منجر به کاهش معنی‌دار سطوح پلاسمایی TC (۳/۹۵ درصد)؛ LDL/HDL (۸/۱۹ درصد)؛ شاخص آتروژنیک (HDL) / (TC - HDL) (۱۴/۲۸) و افزایش معنی‌دار HDL (۶/۸۷ درصد) شد. با این حال، تغییرات بین گروهی سطح پلاسمایی LDL ( $F=2/21$ ;  $p=0/15$ ) معنی‌دار نبود (جدول دو). همچنین، تغییرات بین گروهی سطوح پلاسمایی ApoB معنی‌دار بود ( $F=6/90$ ;  $p=0/01$ )؛ در همین رابطه، سطح پلاسمایی ApoB در گروه تمرین (۴/۴ درصد) کاهش معنی‌دار داشت ( $F=11/11$ ;  $p=0/005$ ).

علاوه بر این، بر اساس نتایج آزمون آماری (جدول دو)؛ تغییرات بین گروهی وزن بدن ( $F=10/39$ ;  $p=0/004$ )؛ توده چربی بدن ( $F=5/12$ ;  $p=0/02$ ) و نمایه توده بدن ( $p=0/004$ )؛ معنی‌دار بود؛ به عبارت دیگر هشت هفته تمرینات ترکیبی (مقاومتی-هوازی) منجر به کاهش معنی‌دار وزن بدن (۱/۴۶ درصد)؛ توده چربی بدن (۱۰/۸۵)

1. Shapiro-Wilk

2. Levene



جدول ۲. توصیف و مقایسه شاخص‌های آپولیپوپروتئین B (ApoB)، نیرمخ لیپیدی و ترکیب بدنی گروه‌های شرکت کننده در تحقیق

تغییرات		انحراف معیار ± میانگین	مرحله	گروه‌ها	متغیرها
بین گروه F (p-value)	درون گروه F (p-value)				
۱۰/۳۹ (۰/۰۰۴*)	۱۷/۸۴ (۰/۰۰۱*)	۷۳/۸۲ ± ۶/۳۲	پیش آزمون	تمرین (۱۴ نفر)	وزن (کیلوگرم)
		۷۲/۷۴ ± ۶/۰۴	پس آزمون		
	۰/۸۶ (۰/۰۳۲)	۷۶/۷۷ ± ۵/۰۳	پیش آزمون	کنترل (۱۱ نفر)	
		۷۶/۷۴ ± ۵/۰۹	پس آزمون		
۵/۱۲ (۰/۰۰۲*)	۱۲/۴۵ (۰/۰۰۴*)	۳۵/۵۷ ± ۱/۶۵	پیش آزمون	تمرین (۱۴ نفر)	توده چربی (درصد)
		۳۱/۷۱ ± ۱/۴۸	پس آزمون		
	۰/۵۴ (۰/۰۸۴)	۳۵/۴۱ ± ۱/۶۲	پیش آزمون	کنترل (۱۱ نفر)	
		۳۶/۶۶ ± ۲/۷	پس آزمون		
۱۰/۳۷ (۰/۰۰۴*)	۱۷/۵۸ (۰/۰۰۱*)	۲۴/۷۶ ± ۱/۶۵	پیش آزمون	تمرین (۱۴ نفر)	نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)
		۲۴/۴۰ ± ۱/۶۴	پس آزمون		
	۰/۳۱ (۰/۰۸۶)	۲۵/۳۶ ± ۱/۳۸	پیش آزمون	کنترل (۱۱ نفر)	
		۲۵/۳۵ ± ۱/۴۱	پس آزمون		
۷/۱۵ (۰/۰۰۱*)	۱۸/۸۵ (۰/۰۰۱*)	۱۳۴/۴۰ ± ۱۷/۰۱	پیش آزمون	تمرین (۱۴ نفر)	TC (میلی گرم/دسی لیتر)
		۱۲۹/۰۹ ± ۱۴/۲۰	پس آزمون		
	۰/۱۱ (۰/۰۷۳)	۱۵۱/۰۶ ± ۱۲/۲۰	پیش آزمون	کنترل (۱۱ نفر)	
		۱۵۲/۵۴ ± ۲۰/۳۸	پس آزمون		
۶/۳۵ (۰/۰۰۱*)	۱۳/۸۹ (۰/۰۰۲*)	۳۹/۸۶ ± ۳/۱۳	پیش آزمون	تمرین (۱۴ نفر)	HDL (میلی گرم/دسی لیتر)
		۴۲/۶۰ ± ۲/۸۲	پس آزمون		
	۰/۲۵ (۰/۰۶۲)	۳۹/۴۵ ± ۲/۶۹	پیش آزمون	کنترل (۱۱ نفر)	
		۳۹/۷۲ ± ۲/۷۹	پس آزمون		
۲/۲۱ (۰/۰۱۵)	۰/۶۷ (۰/۰۴۲)	۷۲/۴۰ ± ۱۳/۶۷	پیش آزمون	تمرین (۱۴ نفر)	LDL (میلی گرم/دسی لیتر)
		۷۱/۱۳ ± ۱۰/۸۷	پس آزمون		
	۰/۴۳ (۰/۰۰۵)	۸۰/۸۱ ± ۱۴/۸۷	پیش آزمون	کنترل (۱۱ نفر)	
		۸۱/۳۶ ± ۱۵/۹۶	پس آزمون		
۵/۸۶ (۰/۰۰۲*)	۷/۲۳ (۰/۰۰۱*)	۱/۸۳ ± ۰/۴۰	پیش آزمون	تمرین (۱۴ نفر)	LDL/HDL
		۱/۶۸ ± ۰/۳۰	پس آزمون		
	۰/۴۵ (۰/۰۵۱)	۲/۰۶ ± ۰/۴۷	پیش آزمون	کنترل (۱۱ نفر)	
		۲/۰۸ ± ۰/۴۵	پس آزمون		
۱۳/۸۷ (۰/۰۰۱*)	۳۲/۹۹ (۰/۰۰۱*)	۲/۳۸ ± ۰/۴۲	پیش آزمون	تمرین (۱۴ نفر)	(TC- HDL) / HDL
		۲/۰۴ ± ۰/۳۴	پس آزمون		
	۰/۰۰۶ (۰/۰۹۴)	۲/۸۶ ± ۰/۵۷	پیش آزمون	کنترل (۱۱ نفر)	
		۲/۸۵ ± ۰/۵۷	پس آزمون		
۶/۹۰ (۰/۰۰۱*)	۱۱/۱۱ (۰/۰۰۵*)	۱۲۲/۴۶ ± ۹/۸۳	پیش آزمون	تمرین (۱۴ نفر)	ApoB (میلی گرم/دسی لیتر)
		۱۱۷/۰۶ ± ۱۲/۲۰	پس آزمون		
	۰/۱۳ (۰/۰۹۱)	۱۳۱/۰۱ ± ۱۲/۳۲	پیش آزمون	کنترل (۱۱ نفر)	
		۱۳۰/۹۰ ± ۱۲/۶۵	پس آزمون		

\* نشانه تفاوت معنی‌دار در سطح معنی‌داری  $p < 0.05$ .

بیمار بودن و سبک زندگی آزمودنی‌ها؛ همچنین مدت، شدت و نوع تمرینات قرار گیرد (۱۹).

به‌طور کلی، فعالیت‌بدنی با شدت متوسط به بالا سبب کاهش غلظت ApoB و بهبود روند انتقال معکوس کلسترول می‌شود (۲۲). عملکرد ApoB موجب فعال شدن آنزیم‌های موثر در سوخت و ساز لیپوپروتئین‌ها و باند شدن لیپوپروتئین‌ها با گیرنده‌های سلولی می‌شود (۲۵). علاوه بر این، ApoB نقش مهمی در واکنش گیرنده‌های LDL در جذب آن توسط سلول‌های محیطی و کبدی بازی می‌کند (۲۶). فعالیت‌بدنی باعث کاهش بیوسنتز کلسترول شده و این فرآیند، موجب کاهش محتوای کلسترول درون سلولی می‌شود و در هیپاتوسیت‌ها، کاهش کلسترول، موجب کاهش لیپوپروتئین‌های حاوی ApoB و افزایش فعالیت گیرنده LDL می‌شود که هر دوی آنها کاهش سطوح LDL خون را در پی دارند (۲۷).

در این پژوهش، نسبت LDL/HDL و شاخص آتروژنیک ((TC-HDL)/HDL) به عنوان نشانگرهای پیش‌بینی خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، از مرحله پیش‌آزمون تا پس‌آزمون در بیماران جراحی پیوند عروق کرونر تمرین‌کننده، کاهش معنی‌داری داشت؛ با این که بین سطوح HDL و نسبت LDL/HDL رابطه معکوس معنی‌دار (همپوشانی ۳۲ درصدی) و بین سطوح LDL و نسبت LDL/HDL رابطه مستقیم معنی‌دار (همپوشانی قوی ۹۰ درصدی) وجود داشت. لیکن، سطوح LDL تحت تاثیر مداخله تمرین ترکیبی کاهش غیر محسوس داشت که معنی‌دار نبود. براساس یافته‌های پژوهش حاضر، با این که همپوشانی بین سطوح LDL و نسبت LDL/HDL سه برابر بیشتر از همپوشانی بین سطوح LDL و نسبت LDL/HDL است و قبول این فرض که نسبت LDL/HDL تاثیر پذیری بیشتری از LDL دارد؛ اما افزایش سطوح LDL تاثیر عمده‌ای بر کاهش نسبت LDL/HDL داشته است. در این رابطه برخی از پژوهشگران بر این باورند که در اثر فعالیت‌بدنی، نوع LDL تغییر می‌یابد و LDL های کوچک با چگالی بالا به LDL های بزرگ تبدیل می‌شوند که در برابر اکسیداسیون مقاوم هستند؛ بنابراین این ممکن است این عدم تغییر در سطوح LDL به شیوه اندازه‌گیری آن مربوط باشد؛ چرا که در آزمایش‌ها،

گزارش کردند (۱۸). موزلا<sup>۱</sup> و دیگران (۲۰۲۰) نیز به این نتیجه رسیدند که افزایش سطح ApoB با افزایش بیماری عروق کرونری همراه است (۱۲). در همین رابطه، گلدفیلد<sup>۲</sup> و دیگران (۲۰۱۵) در پژوهش خود تاثیر مطلوب تمرینات ترکیبی بر کاهش سطح ApoB را تائید کردند (۲۰). کادوگلو<sup>۳</sup> و دیگران (۲۰۱۲) به بررسی تاثیر تمرین مقاومتی بر عوامل خطر قلبی-عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند. آنها در مطالعه خود، ۵۲ بیمار دارای اضافه وزن و چاق به دو گروه همگن تجربی و کنترل تقسیم کردند و گروه تجربی را به مدت سه ماه تحت مداخله تمرینات مقاومتی، شامل تمرینات با وزنه با شدت ۸۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه قرار دادند. در پایان گزارش کردند که تمرین مقاومتی سبب کاهش معنی‌دار ApoB می‌شود (۲۱). سرلک (۲۰۱۶) نیز تاثیر هشت هفته تمرین هوازی را بر سطح سرمی ApoB و نیمرخ لیپیدی زنان ۳۰-۲۰ ساله دارای اضافه وزن بررسی کرد. نتایج کاهش معنی‌دار ApoB را نشان داد. این پژوهشگر معتقد است تمرین هوازی علی‌رغم کاهش معنی‌دار وزن و درصد چربی، سبب بهبود مراحل کلیدی روند انتقال معکوس کلسترول می‌شود که تغییرات مثبتی را در پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی به همراه دارد و ApoB در نتیجه تمرین نسبت به LDL بیشتر دستخوش تغییرات می‌شود، که با نتایج مطالعه حاضر همسو است (۲۲).

در مطالعه‌ای ناهمسو با یافته‌ها، عزیززی و دیگران (۲۰۱۶) بیان داشتند که هشت هفته سه جلسه‌ای تمرین هوازی زیر بیشینه روی زنان سالم دارای اضافه وزن، تغییر معنی‌داری در سطح ApoB ایجاد نمی‌کند (۲۳). در همین ارتباط، بهره<sup>۴</sup> و دیگران (۲۰۱۰) نشان دادند که تمرینات کم‌شدت و متوسط نمی‌تواند تغییر محسوسی در سطح ApoB ایجاد نماید. آنها بیان داشتند برای کاهش ApoB مردان میانسال، به فعالیت‌های شدیدتری نیاز است. هرچند انجام فعالیت متوسط از بی‌حرکی بهتر است (۲۴). وانگ و ژو<sup>۵</sup> (۲۰۱۷) نیز در پژوهش مروری با عنوان تاثیر تمرین هوازی بر لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها به این موضوع اشاره داشتند که تاثیر فعالیت‌بدنی بر ApoB می‌تواند تحت تاثیر عوامل مختلفی از جمله تفاوت نژادی، جنسیت، سن، سالم یا

1. Muscella  
2. Goldfield

3. Kadoglou  
4. Behre

5. Wang & Xu

قلبی ایجاد نمی‌کند (۳۴). به نظر می‌رسد علت احتمالی عدم تغییر معنی‌دار، شدت کم تمرینات به علت نارسایی قلبی بوده است. بانز و دیگران (۲۰۰۳) با مطالعه تأثیر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی به مدت ۱۰ هفته، بیان داشتند که تمرینات هوازی به میزان ۱۳ درصد سطوح HDL را افزایش می‌دهد؛ در حالی که سطوح LDL در هر دو گروه بدون تغییر باقی می‌ماند (۳۵). حاجی قاسمی و دیگران (۲۰۲۴) در مطالعه خود تغییری در سطوح LDL و HDL مردان مبتلا به ایسکمی مشاهده نکردند (۳۰). از جمله دلایل ناهم‌سویی مطالعات ذکر شده با تحقیق حاضر، می‌توان به مدت، زمان و نوع تمرینات؛ سن آزمودنی‌ها؛ تفاوت‌های فردی در پاسخ‌های سازگاری به تمرین و مداخله تغذیه‌ای اشاره کرد. پژوهشگران در رابطه با تأثیرگذاری تمرینات مقاومتی بر عوامل خطررزی قلبی-عروقی نشان دادند که این تمرینات سطوح LDL خون را کاهش می‌دهد (۳۶)؛ در مقابل، مطالعه‌ای دیگری نشان داد که تمرینات مقاومتی سبب بهبود نیمرخ لیپیدی و سطوح HDL مردان مستعد بیماری قلبی-عروقی نمی‌شود (۳۷). در همین رابطه، استدفالک<sup>۲</sup> و دیگران (۲۰۰۲)، بعد از مداخله ۲۰ هفته دوییدن با شدت ۷۵ تا ۸۰ درصد روی نوارگردان و ولسمن<sup>۳</sup> و دیگران (۱۹۹۷) بعد از مداخله هشت هفته تمرین با شدت ۸۰ درصد ضربان قلب حداکثر، تغییر معنی‌داری را در نیمرخ لیپیدی گزارش نکردند (۳۸، ۳۹). در مقابل دورستین<sup>۴</sup> و دیگران (۲۰۰۲)، در یک مقاله مروری به بررسی ۳۰ مقاله پرداختند و نشان دادند که تمرینات مقاومتی سبب کاهش LDL (۵ درصد) و TG (۴ درصد) و افزایش HDL می‌شود (۴۰). به نظر می‌رسد در این رابطه یکی از سازگاری‌های فیزیولوژیکی ناشی از بخش مقاومتی تمرینات ترکیبی، افزایش سطح تستوسترون باشد. با این که در پژوهش حاضر، هورمون‌های آنابولیکی مانند تستوسترون اندازه‌گیری نشد، اما این احتمال وجود دارد که افزایش این هورمون سبب افزایش سطوح HDL و کاهش نسبت LDL/HDL شود (۲۸). با انجام فعالیت‌های هوازی سطوح HDL افزایش می‌یابد که موجب عدم رسوب کلسترول در داخل عروق شده و از آسیب به عروق جلوگیری می‌کند. براساس یافته‌های پیشین، فعالیت‌بدنی با افزایش

معمولاً میزان کل توده کلسترول در ذره LDL و نه خود ذرات LDL، اندازه‌گیری می‌شود (۲۳). با این حال، برخی از پژوهشگران معتقدند تمرینات ورزشی به ندرت بر سطوح LDL اثر می‌گذارد؛ مگر این که با رژیم غذایی همراه باشد (۲۸). در پژوهش حاضر، رابطه بین نسبت LDL/HDL و شاخص آتروژنیک (TC-HDL)/HDL همبستگی مستقیم و معنی‌دار (همپوشانی ۲۹ درصد)؛ و رابطه بین سطوح TC پلاسمای و شاخص آتروژنیک (TC-HDL)/HDL مستقیم و همپوشانی قوی ۶۷ درصدی داشت. این در حالی بود که رابطه بین هر کدام از سطوح HDL و LDL-C با شاخص آتروژنیک معنی‌دار نبود. احتمالاً تغییرات شاخص آتروژنیک (TC-HDL)/HDL بیشتر از این که تحت تأثیر سطوح HDL باشد؛ از تغییرات سطوح TC اثر می‌پذیرد. به نظر می‌رسد کنترل نیمرخ لیپیدی یک اقدام ضروری و با اهمیت اصلاح عوامل خطر ساز بیماران قلبی-عروقی است. به عبارت دیگر، در افراد مبتلا به بیماری‌های عروق کرونری، افزایش HDL و کاهش سطح LDL امری حیاتی است.

کاهش نسبت LDL/HDL علاوه بر درمان دارویی می‌تواند توسط اصلاح الگوی زندگی، رژیم غذایی و استفاده از تمرینات ورزشی ایجاد شود و سبب کاهش مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی گردد (۲۹). نتایج پژوهش حاضر، با نتایج برخی مطالعات همسو (۳۰-۳۲)؛ و با نتایج برخی دیگر، ناهم‌سو است (۳۰، ۳۴، ۳۵). در این راستا، کیهانیان و دیگران (۲۰۱۹)، تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی و هوازی را بر نیمرخ لیپیدی مردان چاق مبتلا به دیابت نوع دو بررسی کردند و افزایش سطوح HDL و کاهش سطوح LDL را بعد از تمرینات هوازی و مقاومتی نشان دادند؛ هر چند که تأثیر تمرینات مقاومتی بیشتر از تمرینات هوازی بود (۳۱). هم‌چنین شونو<sup>۱</sup> و دیگران (۲۰۰۲) بعد از بررسی تمرینات استقامتی با شدت کم در مردان ۱۸ سال، به نتایج مشابه پژوهش حاضر دست یافتند (۳۲). عبدی و دیگران (۲۰۱۲) تأثیر مثبت تمرین هوازی را بر کاهش معنی‌دار LDL و افزایش معنی‌دار HDL بیماران مبتلا به تصلب شرایین نشان دادند (۳۳). در مقابل، شمسی زاده و دیگران (۲۰۲۰)، بیان کردند که هشت هفته تمرین هوازی تغییر معنی‌داری در میانگین سطوح LDL مردان میانسال ۶۰-۵۰ سال مبتلا به نارسایی

1. Shono

3. Welsmen

2. Stoedefalke

4. Durstine

مدت زمان تمرین باشد که پیشنهاد می‌شود مطالعات با دوره تمرینی طولانی‌تر، مد نظران پژوهشگران قرار گیرد. نتیجه گیری: هشت هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی هوازی) با سه جلسه تمرین در هفته می‌تواند به‌طور معنی‌داری سبب کاهش وزن، توده چربی؛ کاهش سطح پلاسمایی ApoB، LDL و کاهش شاخص‌های آتروژنیک (HDL/HDL(TC)) و نسبت LDL/HDL و افزایش سطوح پلاسمایی HDL مردان میانسال پس از عمل پیوند عروق کرونر شود.

#### تعارض منافع

در این مقاله هیچگونه تعارض منافی بین نویسندگان وجود ندارد.

#### قدردانی و تشکر

نویسندگان این مقاله مراتب قدردانی و سپاس خود را از مسئولین محترم بیمارستان تخصصی قلب و عروق جواد الائمه مشهد و همه بیماران عزیز که با مشارکت خود ما را در اجرا و پیشبرد دقیق طرح پژوهشی یاری کردند؛ تشکر می‌نمایند.

#### منابع

فعالیت دو آنزیم لیپوپروتئین لیپاز<sup>۱</sup> و لسیتین کلاسترول اسیل ترانسفراز<sup>۲</sup> (LCAT)، باعث کاهش LDL و افزایش HDL می‌شوند (۴۱). آنزیم LCAT مسؤؤل انتقال استرکلاسترول به HDL می‌باشد؛ از این رو HDL افزایش می‌یابد و از طرف دیگر فعالیت پروتئین ترانسفراز کلاسترول پلازما کاهش می‌یابد که آنزیم مسؤؤل انتقال استرکلاسترول HDL به لیپوپروتئین‌های دیگر می‌باشد (۴۰). با کاهش رسوب کلاسترول ناشی از افزایش HDL، متعاقب فعالیت‌بدنی بیان عوامل رگ‌زایی مانند عامل رشد اندوتلیال عروقی<sup>۳</sup> (VEGF) و نیتریک اکساید افزایش می‌یابد و این تغییرات می‌تواند برای بیماری عروق کرونری حائز اهمیت باشد (۴۲، ۴۳). از طرفی، آنزیم لیپاز می‌تواند کاتابولیسم VLDL و LDL را بعد از فعالیت‌های استقامتی افزایش دهد. مداخلات تغذیه‌ای و دارویی بیماران و تفاوت سن آزمودنی‌ها و تفاوت‌های فردی، از محدودیت‌های تحقیق حاضر بود. بیشتر تحقیقات که اثرگذاری تمرین را گزارش کرده‌اند از برنامه‌های طولانی مدت (۱۶، ۲۰، ۲۴، ۴۱) استفاده کرده‌اند. شاید دلیل عدم تفاوت معنی‌دار LDL بین گروه کنترل و تمرین،

1. WHO. Cardiovascular diseases (CVDs): WHO; 2021 [updated 11 June 2021]. Available from: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)).
2. Schumacher T, Benndorf RA. ABC transport proteins in cardiovascular disease—A brief summary. *Molecules*. 2017;22(4):589. <https://doi.org/10.3390/molecules22040589>
3. Anderson L, Thompson DR, Oldridge N, Zwisler AD, Rees K, Martin N, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016;67(1): 1-12. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd001800.pub3>
4. Van Ta Q. Atherosclerosis in Cardiovascular Disease: An Overview. *TTU Review*. 2021;2(1):15-8.
5. Poznyak AV, Wu W-K, Melnichenko AA, Wetzker R, Sukhorukov V, Markin AM, et al. Signaling pathways and key genes involved in regulation of foam cell formation in atherosclerosis. *Cells*. 2020;9(3):584. <https://doi.org/10.3390/cells9030584>
6. Zhang T, Chen S, Saito A. A meta-analysis of the effects of green tea combined with physical activity on blood lipids in humans. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. 2020;26:454-60. <https://doi.org/10.1590/1517-869220202605212295>
7. Holme SA, Sigsgaard T, Holme JA, Holst GJ. Effects of particulate matter on atherosclerosis: a link via high-density lipoprotein (HDL) functionality? *Particle and Fibre Toxicology*. 2020;17:1-12. <https://doi.org/10.1186/s12989-020-00367-x>
8. Singh K, Thanassoulis G, Dufresne L, Nguyen A, Gupta R, Narayan KV, et al. A comparison of lipids and apoB in

1. Lipoprotein lipase

2. Lecithin:cholesterol acyltransferase

3. Vascular endothelial growth factor

- Asian Indians and Americans. *Global Heart*. 2021;16(1):7. <https://doi.org/10.5334/gh.882>
9. Erqou S, Thompson A, Di Angelantonio E, Saleheen D, Kaptoge S, Marcovina S, et al. Apolipoprotein (a) isoforms and the risk of vascular disease: systematic review of 40 studies involving 58,000 participants. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;55(19):2160-7. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.10.080>
10. Mahdieh N, Heshmatzad K, Rabbani B. A systematic review of LDLR, PCSK9, and APOB variants in Asia. *Atherosclerosis*. 2020;305:50-7. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2020.05.004>
11. Cibicková L, Langová K, Vaverková H, Lukeš J, Cibicek N, Karásek D. Superior role of waist circumference to body-mass index in the prediction of cardiometabolic risk in dyslipidemic patients. *Physiological Research*. 2019;68(6):931-8. <https://doi.org/10.33549/physiolres.934176>
12. Muscella A, Stefàno E, Marsigliante S. The effects of exercise training on lipid metabolism and coronary heart disease. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2020;319(1):H76-H88. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00708.2019>
13. Khajei R, Haghighi AH, Hamedinia MR, Lamir AR. Effects of eight week aerobic training on monocytes ABCG5 gene expression in middle-aged men after heart bypass surgery. *Journal of Sabzevar University of Medical Sciences*. 2017;24(1):79-88. [In Persian]. <http://eprints.medsab.ac.ir/id/eprint/111>
14. Joseph LJ, Davey SL, Evans WJ, Campbell WW. Differential effect of resistance training on the body composition and lipoprotein-lipid profile in older men and women. *Metabolism*. 1999;48(11):1474-80. [https://doi.org/10.1016/s0026-0495\(99\)90162-2](https://doi.org/10.1016/s0026-0495(99)90162-2)
15. Silva RG, Silva DR, Pina FL, Nascimento MA, Ribeiro AS, Cyrino ES. Effect of two different weekly resistance training frequencies on muscle strength and blood pressure in normotensive older women. *Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano*. 2017;19(1):118-27. <https://doi.org/10.70252/qsom3270>
16. Kang H. Sample size determination and power analysis using the G\* Power software. *Journal of Educational Evaluation for Health Professions*. 2021;18. <https://doi.org/10.3352/jeehp.2021.18.17>
17. Hamidi A, Rashidlamir A, Khajei R, Zarei M, Zendedel A. The effect of aerobic-resistance training on plasma levels of bFGF in coronary artery disease after CABG. *Journal of Arak University of Medical Sciences*. 2020;23(3):314-25. [In Persian]. <https://doi.org/10.32598/jams.23.3.6056.1>
18. Jafari M, Rashidlamir A, Dastani M, Fathi M, Alavinya SE. The effect of cardiac rehabilitation on ApoA1 and ApoB in men with coronary heart disease (CHD) after coronary artery bypass graft (CABG). *Medical Science Journal of Islamic Azad University-Tehran Medical Branch*. 2018;28(2):117-23. [In Persian]. <https://doi.org/10.29252/iau.28.2.117>
19. Wang Y, Xu D. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins. *Lipids in Health and Disease*. 2017;16:1-8. <https://doi.org/10.1186/s12944-017-0515-5>
20. Goldfield GS, Kenny GP, Alberga AS, Prud'homme D, Hadjiyannakis S, Gougeon R, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on psychological health in adolescents with obesity: The HEARTY randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2015;83(6):1123. <https://doi.org/10.1037/ccp0000038>

21. Kadoglou NP, Fotiadis G, Athanasiadou Z, Vitta I, Lampropoulos S, Vrabas IS. The effects of resistance training on ApoB/ApoA-I ratio, Lp (a) and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *Endocrine*. 2012;42:561-9. <https://doi.org/10.1007/s12020-012-9650-y>
22. Sarlak Z. Effects of Eight Weeks Aerobic Training on Serum Apo AI, APO B and lipid profile in Overweight Women. *Sport Physiology*. 2016;7(28):45-58. [In Persian]. DOR: 20.1001.1.2322164.1394.7.28.3.9
23. Azizi M, Hussein Pordelavr S, Roozbahani S. The Comparison Effects of Submaximal Aerobic Exercise on Lipid Profiles and Apolipoprotein A-1 and B in Overweight Women. *Jundishapur Scientific Medical Journal*. 2016;15(5):507-16. [In Persian].
24. Behre C, Bergström G, Schmidt C. Moderate physical activity is associated with lower ApoB/ApoA-I ratios independently of other risk factors in healthy, middle-aged men. *Angiology*. 2010;61(8):775-9. <https://doi.org/10.1177/0003319710373746>
25. Carr SS, Hooper AJ, Sullivan DR, Burnett JR. Non-HDL-cholesterol and apolipoprotein B compared with LDL-cholesterol in atherosclerotic cardiovascular disease risk assessment. *Pathology*. 2019;51(2):148-54. <https://doi.org/10.1016/j.pathol.2018.11.006>
26. Marchini T, Hansen S, Wolf D. ApoB-specific CD4+ T cells in mouse and human atherosclerosis. *Cells*. 2021;10(2):446. <https://doi.org/10.3390/cells10020446>
27. da Silva JL, Vinagre CG, Morikawa AT, Alves MJN, Mesquita CH, Maranhão RC. Resistance training changes LDL metabolism in normolipidemic subjects: a study with a nanoemulsion mimetic of LDL. *Atherosclerosis*. 2011;219(2):532-7. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2011.08.014>
28. Kharaba ZJ, Buabeid MA, Ibrahim NA, Jirjees FJ, Al Obaidi HJ, Kaddaha A, et al. Testosterone therapy in hypogonadal patients and the associated risks of cardiovascular events. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2020;129:110423. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110423>
29. Sultani R, Tong DC, Peverelle M, Lee YS, Baradi A, Wilson AM. Elevated triglycerides to high-density lipoprotein cholesterol (TG/HDL-C) ratio predicts long-term mortality in high-risk patients. *Heart, Lung and Circulation*. 2020;29(3):414-21. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2019.03.019>
30. Hajighasemi A, Ravasi AA, Kordi MR, Rashidlamir A. The Effect of Moderate Resistance Training on Lymphocyte Cells ABCA1 Gene Expression, HDL and LDL in male with Coronary Artery Disease. *Journal of Sport Biosciences*. 2024 Mar 20;16(1):5-15. [In Persian]. <https://doi.org/10.22059/jsb.2022.206134.1075>
31. Keihaniyan A, Arazi H, Kargarfard M. The Effect of Eight-Week Resistance and Aerobic Training on Lipid Profile and Serum Levels of Hepatokine HFREP1 in Obese Men with Type 2 Diabetes. *Sport Physiology*. 2018;10(40):85-98. [In Persian]. <https://doi.org/10.22089/spj.2018.5891.1773>
32. Shono N, Urata H, Saltin B, Mizuno M, Harada T, Shindo M, et al. Effects of low intensity aerobic training on skeletal muscle capillary and blood lipoprotein profiles. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*. 2002;9(1):78-85. <https://doi.org/10.5551/jat.9.78>

33. Abdi M, Marefati H, Moazenzadeh M. The Effect of Cardiac Rehabilitation on the Serum Levels of Adiponectin and Lipoproteins in Male Atherosclerotic Patients. *Journal of Kerman University of Medical Sciences*. 2012;19(5):317-25. [In Persian]. [https://jkmu.kmu.ac.ir/article\\_16504.html](https://jkmu.kmu.ac.ir/article_16504.html)
34. Shamsizadeh M, Hejazi SM, Minaee S, Haghiri H, Rajayi L. The effect of eight weeks of aerobic training on serum lipid profile and serum level of fibrinogen in middle-aged men with heart failure. *Payavard Salamat*. 2020;14(1):86-95. [In Persian]. <http://payavard.tums.ac.ir/article-1-6944-en.html>
35. Banz WJ, Maher MA, Thompson WG, Bassett DR, Moore W, Ashraf M, et al. Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Experimental Biology and Medicine*. 2003;228(4):434-40. <https://doi.org/10.1177/153537020322800414>
36. Asad M. Effect of 8 weeks aerobic, resistance and concurrent training on cholesterol, LDL, HDL and cardiovascular fitness in obesity male. *Applied Research in Sport Management*. 2013;1(3):57-64. [In Persian]. DOR: 20.1001.1.23455551.1391.1.3.7.8
37. Elliott K, Sale C, Cable N. Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. *British Journal of Sports Medicine*. 2002;36(5):340-4. <https://doi.org/10.1136/bjism.36.5.340>
38. Stoedefalke K, Armstrong N, Kirby B, Welsman J. Effect of training on peak oxygen uptake and blood lipids in 13 to 14-year-old girls. *Acta Paediatrica*. 2000;89(11):1290-4. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2000.tb00753.x>
39. Welsman JR, Armstrong N, Withers S. Responses of young girls to two modes of aerobic training. *British Journal of Sports Medicine*. 1997;31(2):139-42. <https://doi.org/10.1136/bjism.31.2.139>
40. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson PD. Lipids, lipoproteins, and exercise. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*. 2002;22(6):385-98. <https://doi.org/10.1097/00008483-200211000-00002>
41. Sarmadiyan M, Khorshidi D. Effect of combined training on body composition, lipids levels and indicators of metabolic syndrome in overweight and obese postmenopausal women. *Journal of Gerontology*. 2016;1(2):36-44. <https://doi.org/10.18869/acadpub.joge.1.2.36>
42. Triantafyllidi H, Benas D, Schoinas A, Varoudi M, Thymis J, Kostelli G, et al. Sex-related associations of high-density lipoprotein cholesterol with aortic stiffness and endothelial glycocalyx integrity in treated hypertensive patients. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2020;22(10):1827-34. <https://doi.org/10.1111/jch.14002>
43. Li H-M, Mo Z-W, Peng Y-M, Li Y, Dai W-P, Yuan H-Y, et al. Angiogenic and Antiangiogenic mechanisms of high density lipoprotein from healthy subjects and coronary artery diseases patients. *Redox Biology*. 2020;36:101642. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2020.101642>