

The effect of combined exercise program on plasma levels of Apolipoprotein B, lipid profile and atherogenic indices of middle-aged men after coronary artery bypass grafting

Mahboube Sazegar¹, Dr. Amir Rashidlamir², Dr. Rambod khajei*¹, Dr. Ameneh Barjeste Yazdi¹

1. Department of Physical Education, Neyshabur Branch, Islamic Azad University, Neyshabur, Iran

2. Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Science, Ferdowsi University of Mashhad, Iran

*Corresponding Author Email: R.khajeie@gmail.com

Abstract

Background and Aim: Coronary artery bypass grafting (CABG) surgery improves cardiac perfusion; however, optimal treatment requires a combination of physical activity and a healthy diet to improve lipid profile. The aim of this study was to investigate the effect of a combined exercise training program on plasma apolipoprotein B (ApoB) levels, lipid profile, and body composition in middle-aged men following CABG. **Materials and Methods:** In this semi-experimental study, 25 middle-aged men with a mean age of 56.8 ± 3 years and weight of 75 ± 13.7 kg who had undergone CABG surgery four months prior were selected using a purposeful and available sampling method and divided into two groups: exercise (N=14) and control group (N=11). The exercise group performed three sessions of combined aerobic-resistance training per week for eight weeks. Each aerobic training session consisted of treadmill walking and cycling on an ergometer at an intensity of 55 to 80% of maximum heart rate. Resistance training consisted of three sets of exercises: ball squats, shoulder and hip flexion and extension, and elbow flexion and ankle dorsiflexion and plantar flexion with light to moderate resistance. The control group did not engage in any exercise training. Before and after the intervention, the anthropometric measurements and body composition of the subjects and plasma levels of ApoB, LDL, and HDL were measured. The results were then analyzed using repeated measures ANOVA with a significance level of $p > 0.05$. **Findings:** Combined training resulted in a significant decrease in body weight, fat mass, body mass index, plasma ApoB levels, TC, LDL/HDL ratio, and atherogenic index $[(TC - HDL) / HDL]$, and a significant increase in HDL. **Conclusion:** Eight weeks of combined exercise training, through weight reduction, body fat mass, atherogenic index, and improved lipid profile, can be effective in preventing the risk of re-infarction. **Keywords:** Exercise training, Apolipoprotein B, Lipid profile, Coronary artery bypass grafting



تاثیر یک دوره تمرین ترکیبی بر سطوح پلاسمایی آپولیپوپروتئین B، نیمرخ لیپیدی و شاخص های

آتروژنیک مردان میانسال پس از انجام عمل بای پس عروق کرونری

محبوبه سازگار^۱، دکتر امیر رشیدلمیر^۲، دکتر رامبد خواجه ای*^۱، دکتر آمنه برجسته یزدی^۱

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد نیشابور، دانشگاه آزاد اسلامی، نیشابور، ایران

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

*نویسنده مسئول مقاله: Email:R.khajeie@gmail.com

چکیده

زمینه و هدف: با جراحی بای پس عروق کرونر قلب خون رسانی قلبی بهبود می یابد، ولی درمان مطلوب وقتی است که با انجام فعالیت بدنی و رژیم غذایی مناسب، نیمرخ لیپیدی بهبود یابد. هدف این پژوهش، 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 سن $56 \pm 3/8$ سال و وزن $75 \pm 7/13$ کیلوگرم که چهار ماه از جراحی آنها گذشته بود به روش هدفمند و در دسترس انتخاب و به دو گروه تمرین (۱۴ نفر) و کنترل (۱۱ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین ترکیبی هشت هفته سه جلسه ای تمرین هوازی - مقاومتی انجام دادند. هر جلسه تمرین هوازی شامل: راه رفتن روی تردمیل؛ رکاب زدن روی دوچرخه کارسنج با شدت ۵۵ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود. تمرین مقاومتی شامل سه ست حرکات: اسکات با توپ فیزیوبال؛ تاشدن و دور شدن شانه و ران؛ تا شدن آرنج؛ دور شدن و نزدیک شدن پنجه پا به ساق پا با مقاومت کم تا متوسط بود. ترتیب انجام تمرین هوازی و مقاومتی اختیاری بود. گروه کنترل هیچ گونه تمرین ورزشی نداشتند. قبل و بعد از مداخله، اندازه ها و ترکیب بدن آزمودنی ها و سطوح پلاسمایی ApoB، LDL و HDL اندازه گیری شد؛ سپس با استفاده از روش تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر و در سطح معنی داری $p < 0/05$ ، نتایج استخراج شدند. یافته ها: تمرین ترکیبی باعث کاهش معنی دار وزن، توده چربی، نمایه توده بدن، سطوح پلاسمایی ApoB، TC؛ نسبت LDL/HDL و شاخص آتروژنیک $(TC - HDL) / HDL$ ؛ و افزایش معنی دار HDL شد. نتیجه گیری: هشت هفته تمرینات ترکیبی، به واسطه کاهش وزن؛ توده چربی بدن؛ شاخص آتروژنیک و بهبود نیمرخ لیپیدی؛ می تواند در پیشگیری از خطر مجدد سکت قلبی موثر باشد.

واژه های کلیدی: تمرین ورزشی، آپولیپوپروتئین B، نیمرخ لیپیدی، پیوند عروق کرونری.



امروزه بیماری های قلبی- عروقی به صورت فراگیر رو به افزایش تزايد است به طوری که در سال ۲۰۱۹ علت مرگ ۱۷/۹ میلیون نفر از جمعیت جهان را به بیماری های قلبی- عروقی نسبت می دهد (سازمان بهداشت جهانی، ۲۰۲۱). سهم مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی- عروقی ۳۵ درصد از کل مرگ و میرهای جمعیت جهان امروز است و در این میان بیماری غیر واگیر عروق کرونری سهم زیادی از بیماری های قلبی- عروقی را به خود اختصاص داده است (شوماخر و بندورف، ۲۰۱۷؛ اندرسون و دیگران، ۲۰۱۶). بیماری عروق کرونری به تنگی یا انسداد تمام یا قسمتی از مجرای عروق کرونری اطلاق می شود که در پی رخداد آترواسکلروزیس، اسپاسم و یا وجود لخته ایجاد می شود. در این بیماری، شریان مبتلا به سبب گرفتگی ناشی از تجمع رسوبات چربی، ماکروفاژها و سلول های فوم (Foam cells) در دیواره های داخلی رگ های خونی، نمی تواند نیاز تغذیه ای عضله میوکارد به اکسیژن را تأمین نماید که این ناتوانی منجر به آنژین صدری و سکته قلبی می شود. در این ارتباط عمل جراحی پیوند عروق کرونری (CABG) نوعی درمان است که طی آن شریان کرونری گرفتار، از طریق پیوند وریدهایی بین قسمت قبل از تنگی شریان با قسمت بعد از تنگی، یک راه فرعی ایجاد می کند که از این طریق جریان خون کرونری برقرار و افزایش می یابد. جراحی پیوند عروق کرونری قلب زمانی انجام می شود که بقا و سلامت بیمار به خطر افتاده است و مداوای طبی بیمار ای سکمیک کار ساز نباشد (وان و دیگران، ۲۰۲۱). در این بین باید توجه داشت که پیوند عروق کرونری قلب، تنها یک اقدام درمانی فوری است که به طور موقت چالش فرارو را برطرف نموده است؛ ولی خطر آترواسکلروزیس مجدد به قوت خود باقی است و در دوران پس از عمل جراحی باید مراقبت های ویژه برای کنترل عوامل ایجاد کننده آترواسکلروزیس انجام شود. در این رابطه، پژوهش ها نشان داده اند که دو عامل داشتن رژیم غذایی ناسالم و بی تحرکی؛ توام با افزایش سطوح کلسترول تام (TC) و لیپوپروتئین دانسیته پایین (LDL) به همراه کاهش لیپوپروتئین دانسیته بالا (HDL) از جمله عوامل خطر ساز بیماری های قلبی- عروقی و بیماری عروق کرونری هستند که منجر به مرگ می شوند (پوزنیاک و دیگران، ۲۰۲۰؛ زانگ و دیگران، ۲۰۲۰). بیماری آترواسکلروز با افزایش LDL و VLDL پلاسما رابطه مستقیم و با HDL رابطه معکوس دارد. در این بین HDL به دلیل دارا بودن تاثیرات ضد التهابی، ضد آتروژنیک و ضد گرومبوزی یک

¹ Schumacher

² Benndorf

³ Anderson

⁴ Van

⁵ Poznyak

⁶ Zhang



عامل محافظتی مهم برای قلب محسوب می شود (هولمه^۱ و دیگران، ۲۰۲۰). این احتمال می رود که چربی های پلازما و در بین آنها LDL بیشترین نقش را در تنگی عروق داشته باشد. رابطه معکوس بین مقادیر HDL پلازما و خطر اترواسکلروزیس نشان دهنده نقش بسیار با اهمیت HDL و گیرنده های آن در پذیرش کلسترول می باشد. از طرفی نیز، غلظت پلاسمایی لیپوپروتئین ها و محصولات متابولیکی آن ها، به وسیله آپوپروتئین ها^۲ آروی سطح این ذرات غنی از لیپید تنظیم می شوند (سینگ^۳ و دیگران، ۲۰۲۱). آپوپروتئین ها، نیز ترکیباتی هستند که با اتصال به لیپیدهای آگریز به حل شدن آنها در محیط آبی خون کمک کرده و همراه با فسفولیپیدها، ذرات لیپوپروتئینی را با شکل و اندازه های مختلف ایجاد می کنند. آنها به عنوان اجزای ساختاری ذرات لیپوپروتئینی، نقش های کلیدی؛ مانند ایجاد ثبات در ساختمان آپولیپوپروتئین B-100 (ApoB-100)، آپولیپوپروتئین B-4 (ApoB-4) و آپولیپوپروتئین A-1 (ApoA-1)؛ ایجاد لیگانندی برای گیرنده های آپولیپوپروتئین ۱۰۰ (Apo-100)؛ آپولیپوپروتئین ۱ (Apo-I) و آپولیپوپروتئین (ApoE) و کوفاکتور برای آنزیم های آپولیپوپروتئین A-1 (ApoA-I)؛ آپولیپوپروتئین A-4 (ApoAIV) و آپولیپوپروتئین C-2 (ApoC-II) دارند. لیپوپروتئین ها برای انتقال لیپیدها به منظور تامین انرژی و ساخت هورمون، ویتامین و اسیدهای صفراوی ضروری هستند (ارگو^۴ و دیگران، ۲۰۱۰). آپوپروتئین ها بسته به مشخصات و عملکرد انواع مختلفی دارند که مهم ترین آنها A، B، C و زیر مجموعه هایشان E هستند (مهدیه^۵ و دیگران، ۲۰۲۰). در این میان ApoB بخش اصلی ساختار LDL و VLDL است که با خطر بروز بیماری های 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 اترواسکلروزیس را افزایش می دهد. در این رابطه تصور می شود که آپوپروتئین B خطر بیماری عروق کرونری را بهتر از LDL پیش بینی می کند (سبیکووا^۶ و دیگران، ۲۰۱۹)؛ که در این پژوهش قصد داریم به اجمال درباره آن بحث کنیم. در همین راستا برخی تحقیقات نشان داده اند که فعالیت های ورزشی سبب کاهش سطوح ApoB شده و تاثیرات مثبت بر نیمرخ لیپیدی دارند؛ اما همراه با آنها نتایج متناقضی نیز مطرح شده است؛ به طوری که موزلا^۷ و دیگران (۲۰۲۰) در مقاله مروری خود با عنوان تاثیر تمرینات استقامتی بر ۱۶ نشانگر بیوشیمیایی از جمله ApoB و

¹ Holme

² Lipoproteins

³ Apo protein (Apo)

⁴ Singh

⁵ Erqou

⁶ Mahdieh

⁷ Cibičková

⁸ Mucsell



شاخص آتروژنیک (نسبت LDL/HDL) در بیماران عروق کرونری بیان نمودند که رابطه بین افزایش سطوح ApoB با افزایش بیماری های عروق کرونری همسو است و تاکید کردند با وجود این که تمرینات استقامتی سبب کاهش سطوح ApoB می شود؛ اما تغییرات همزمان ناشی از تمرینات استقامتی بر سایر نشانگرها قابل تامل و تعمق است و برای بیان یک نظر قطعی ضرورت بررسی های بیشتری احساس می شود. در پژوهش خواجه ای و دیگران (۱۳۹۵) روی ۲۰ مرد میانسال نشان داده شد؛ تمرینات هوازی به مدت هشت هفته سه جلسه ای باعث کاهش سطوح LDL و نسبت ApoB به A1 و افزایش معنی دار سطوح HDL می شود. در مقابل جوزف و دیگران (۲۰۰۰) متعاقب تمرینات مقاومتی روی مردان و زنان سالمند، تغییر معناداری در سطوح LDL مشاهده نکردند. در همین زمینه سیلوا و دیگران (۲۰۱۱) بیان کردند که تمرینات مقاومتی روی مردان بی تحرک، باعث تغییر معناداری در سطوح نیمرخ لیپیدی نمی شود.

اکنون با توجه به ارتباط بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی سطوح لیپیدی با یکدیگر و عوامل مرتبط با آن مانند ApoB و نشانگرهای آتروژنیک در بروز خطر بیماری های قلبی-عروقی و یافته های محدود و در عین حال متناقض درباره تاثیر انواع تمرینات به ویژه تمرینات استقامتی؛ هوازی و یا مقاومتی بر نیمرخ لیپیدی و آپوپروتئین ها در بیماران قلبی از یک طرف و ضرورت تغییر سبک زندگی با رویکرد نوین طراحی و تنظیم تمرینات ورزشی در مراکز بازتوانی قلبی-عروقی از تمرینات صرفاً هوازی به سمت تمرینات ترکیبی با قبول این پیش فرض که استفاده از تمرینات ترکیبی احتمال برخورداری همزمان از مزایای سازگاری های ساختاری و عملکردی قلب و عروق را بیشتر در پی دارد و هم چنین امکان فراهمی مزایای سازگاری های متابولیکی این تمرینات برای بیماران قلبی پس از عمل بای پس عروق کرونری و پیشگیری ثانویه از وقوع برگشت مجدد عارضه های قلبی؛ ما در پی پاسخ به این پرسش هستیم که مداخله تمرینات ترکیبی (هوازی-مقاومتی) به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه چه تاثیری بر سطوح پلاسمایی ApoB، نیمرخ لیپیدی، شاخص های آتروژنیک و ترکیب بدن در مردان میانسال پس از عمل بای پس عروق کرونری دارد؟ آیا می توان برنامه تمرینات هوازی-مقاومتی را به عنوان یک پروتکل غیردارویی موثر برای مراقبت از سلامتی بیماران قلبی پس از عمل بای پس عروق کرونری پیشنهاد داد؟

روش تحقیق

¹ Atherogenic index

² Joseph

³ Sliva



پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش و پس آزمون روی دو گروه تمرین و کنترل انجام شد. جامعه آماری مردان بیمار ۵۰-۶۵ ساله مراجعه کننده به بیمارستان تخصصی قلب و عروق بودند که حداکثر یک سال قبل از انجام این پژوهش تحت عمل جراحی بای پس عروق کرونری قرار گرفته بودند. پس از کسب کد اخلاق IR.IAU.NEYSHABUR.REC.1400.001 و کد کارآزمایی بالینی IRCT20210426051087N1 از سامانه ملی اخلاق در پژوهش های زیست پزشکی و معرفی به بیمارستان، پرونده ۵۷ بیمار ۵۰-۶۵ ساله که در شش ماه گذشته تحت عمل جراحی بای پس عروق کرونری قرار گرفته بودند توسط پزشک متخصص و گروه پژوهش مطالعه شد و با توجه به معیارهای ورود به پژوهش ۲۵ بیمار مرد با میانگین سن $56 \pm 3/8$ سال و میانگین وزن $71/13 \pm$ کیلوگرم و نمایه توده بدن $25/2 \pm 1/7$ کیلوگرم بر متر مربع به روش نمونه گیری غیر احتمالی هدفمند و در دسترس انتخاب شدند. قابل ذکر این که حجم نمونه توسط نرم افزار جی پاور با در نظر گرفتن خطای آلفای ۰/۰۵ و توان آماری ۰/۸ و روش آماری آنالیز واریانس اندازه گیری تکراری پیش و پس آزمون روی دو گروه تجربی و کنترل و با توجه به مطالعات قبلی؛ محدودیت های بیماران، همگن بودن سطح بیماری و آمادگی بدنی برای هر گروه؛ ۱۱ نفر تعیین شد که بنا بر ضرورت و احتمال وجود افت آزمودنی به ۲۵ نفر ارتقا یافت (کانک، ۲۰۲۱). معیارهای ورود به واحد پژوهش شامل: داشتن سابقه بیماری کمتر از سه سال؛ گذشت حداکثر دو تا چهار ماه از عمل جراحی بای پس 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 بای پس عروق کرونری) بودند. در همین راستا، عدم تمایل فرد به ادامه شرکت در پژوهش؛ بروز آسیب یا علائم بالینی؛ غیبت متوالی سه جلسه و مشاوب چهار جلسه تمرین به عنوان معیارهای خروج از واحد 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 امضا کردند. طی دو روز قبل از مداخله پژوهشی اندازه ها و 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. هم چنین 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) اندازه گیری شد. در ادامه از تمامی آزمودنی ها خواسته شد به مدت ۲۴ ساعت از انجام فعالیت بدنی سنگین و یا ورزش؛ مصرف الکل و کشیدن سیگار پرهیز کنند و بدون ایجاد تغییر خاص



در برنامه غذایی خود و تکمیل پرسشنامه یادآمد غذایی؛ قبل از مداخله پژوهشی، پس از گذشت ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی بین ساعات هشت تا ۱۰ صبح روز قبل از مداخله تمرین برای اخذ نمونه خونی در محل آزمایشگاه تشخیص طبی حاضر شوند. در نمونه گیری خونی اولیه قبل از مداخله؛ 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 ضد انعقاد خون (EDTA) جمع آوری و بلافاصله پس از ۱۵ دقیقه سانتیفریژ با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه؛ پلاسما به دست آمده تا تکمیل آزمایش پس از ۷۰ درجه سانتیگراد نگهداری شد. پس از ثبت متغیرهای پیش آزمون؛ ۲۵ آزمودنی براساس درصد چربی بدن مرتب و به صورت غیر تصادفی به دو گروه همگن تمرین (۱۴ نفر) و کنترل (۱۱ نفر) تقسیم شدند. افزایش نفرت گروه تمرین نسبت به گروه کنترل به سبب وجود احتمال افت آزمودنی بیشتر در گروه تمرین بود. مشخصات آزمودنی های هر دو گروه پیش از مداخله پژوهش در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱: مشخصات آزمودنی ها پیش از مداخله پژوهش

شاخص ها	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 (سانتی متر)	۱۷۲/۶۰ ± ۳/۵۸	۱۷۳/۹۵ ± ۳/۵۰
توده چربی (درصد)	۳۵/۵۷ ± ۱/۶۵	۳۵/۴۱ ± ۱/۶۲
نمایه توده بدن (کیلوگرم / مترمربع)	۲۴/۷۶ ± ۱/۶۵	۲۵/۳۶ ± ۱/۳۸
مدت زمان بیماری (ماه)	۱۶/۴۱ ± ۹/۴۴	۱۷/۲۸ ± ۷/۱۸

در ادامه طرح پژوهش؛ گروه تمرین به مدت هشت هفته هر هفته سه جلسه (۲۴ جلسه تمرینی) در بخش بازتوانی بیمارستان؛ تمرینات ترکیبی (هوازی - مقاومتی) انجام دادند (حمیدی و دیگران ۲۰۲۰). برنامه هر جلسه تمرین هوازی (۴۰-۵۲ دقیقه) شامل: ۳۰-۲۰ دقیقه راه رفتن روی تردمیل؛ ۱۲-۱۰ دقیقه رکاب زدن روی چرخ کار سنج پای و ۱۰ دقیقه رکاب زدن ایستاده با چرخ کار سنج دستی بود. شدت تمرین توسط شاخص بورگ در محدوده ۱۲-۱۳ و با استفاده از ضربان سنج پولار براساس معادله کارونن مدیریت شد. به طوری که ضربان قلب تمرین از ۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره (ضربان قلب استراحت + [(۵۵/۰) ضربان قلب استراحت - سن - ۲۲۰]) شروع و بتدریج در ۱۰ جلسه آخر به ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره (ضربان قلب استراحت + [(۸۰/۰) ضربان قلب استراحت - سن - ۲۲۰]) افزایش یافت. به عبارت دیگر؛ هر هفته به میزان پنج درصد به ضربان قلب تمرین؛ اضافه بار تمرینی



اعمال 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.

برنامه تمرین مقاومتی شامل حرکات: (۱) اسکات با توپ فیزیوبال؛ (۲) تاشدن شانه؛ (۳) تاشدن ران؛ (۴) دورشدن شانه؛ (۵) دورشدن ران؛ (۶) تاشدن آرنج؛ (۷) دور شدن پنجه پا به ساق پا و (۸) نزدیک شدن پنجه پا به ساق پا بود. حرکات در شروع با هشت تکرار با ترابند 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 از ترابند صورتی رنگ (مقاومت متوسط) استفاده شد و مجدداً حرکات از هشت تکرار شروع و به تدریج به ۱۵ تکرار در جلسات بعدی افزایش یافت. برنامه تمرین مقاومتی در هر جلسه شامل سه ست بود. برای انجام تمرینات هوازی و مقاومتی ترتیب خاصی وجود نداشت و بیماران می توانستند در فاصله زمانی بین تمرینات هوازی، تمرینات مقاومتی را و یا این که به طور مجزا بعد از تمرینات هوازی، تمرینات مقاومتی را انجام دهند. در ابتدا و انتهای هر جلسه تمرین، پنج تا ۱۰ دقیقه حرکات کششی و پنج تا ۱۰ دقیقه حرکات آرام سازی برای گرم کردن و سرد کردن انجام شد. در تمام مراحل تمرین نو سانات ضربان قلب بیمار توسط پژوهشگر و متخصص قلب به وسیله سیستم مونیتریگ 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 (حمیدی و دیگران ۲۰۲۰).

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. در ادامه و پس از اتمام ۲۴ جلسه تمرین ترکیبی؛ همانند شرایط پیش از مداخله از تمامی شرکت کنندگان خواسته شد به مدت ۴۸ ساعت از انجام فعالیت بدنی سنگین و ورزش، مصرف الکل و استعمال دخانیات پرهیز کنند و با رعایت و تکرار همان وعده های غذایی پیش از مداخله؛ پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی بین ساعات هشت تا ۱۰ صبح روز دوم بعد از اتمام برنامه تمرینی برای اخذ نمونه خونی در محل آزمایشگاه

¹ Shoulder Flexion

² Hip Flexion

³ Shoulder Abduction

⁴ Hip Abduction

⁵ Elbow Flexion

⁶ Ankle Plantar flexion

⁷ Ankle Dorsi flexion



تشخیص طبی حاضر شوند. همانند مرحله اولیه نمونه خونی ثانویه توسط کارشناس آزمایشگاه گرفته شد و پس از سانتریفوژ؛ پلاسمای به دست آمده در فریزر دمای منفی ۷۰ درجه سانتیگراد نگهداری شد. در این پژوهش سطوح ApoB پلازما به روش الایزا و با استفاده از کیت شرکت کازابو^۱ ساخت کشور چین مطابق با دستورالعمل کارخانه سازنده اندازه گیری شد. پس از اندازه گیری حساسیت آن ۲۸/۱ نانوگرم در میلی لیتر گزارش شد. هم چنین سطوح پلاسمایی TC؛ HDL و LDL به روش آنزیمی کالری متری و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون، ساخت کشور ایران اندازه گیری شد. هم چنین به سبب انجام فعالیت با شدت بالای متوسط و احتمال تغییرات حجم پلازما، پس از اندازه گیری خونی برای محاسبه تغییرات حجم پلازما و ضریب اصلاح شده مقادیر از معادله دیل^۲ و کاستیل^۳ استفاده شد (دیل^۴ و کاستیل^۵؛ ۱۹۷۴).

در پایان، داده های جمع آوری شده برای تحلیل آماری وارد محیط نرم افزار آماری SPSS ویرایش ۲۱ شد. از آماره های میانگین و انحراف استاندارد برای توصیف داده ها استفاده شد. پس از اطمینان یافتن از نرمال بودن داده ها و همگنی واریانس ها توسط آزمون شاپیرو-ویلک و لوین؛ برای بررسی تفاوت واریانس درون گروهی و بین گروهی از روش آماری آنالیز واریانس (اندازه گیری تکراری) استفاده شد. سطح $p < 0.05$ برای تأیید معنی داری تفاوت ها در نظر گرفته شد.

یافته ها

بر اساس نتایج جدول ۲؛ تغییرات بین گروهی وزن بدن؛ توده چربی بدن و نمایه توده بدن معنی دار بود ($p < 0.05$)؛ به عبارت دیگر هشت هفته تمرینات ترکیبی (مقاومتی- هوازی) منجر به کاهش معنی دار وزن بدن (۱/۴۶ درصد)؛ توده چربی بدن (۱۰/۸۵ درصد) و نمایه توده بدن (۱/۴۵) گروه تمرین شد ($p < 0.05$). بر اساس نتایج جدول ۲؛ تغییرات بین گروهی سطوح پلاسمایی TC؛ HDL؛ نسبت LDL/HDL و شاخص آتروژنیک (HDL / (TC - HDL)) معنی دار بود ($p < 0.05$). به عبارت دیگر؛ هشت هفته تمرینات ترکیبی (مقاومتی- هوازی) منجر به کاهش معنی دار سطوح پلاسمایی TC (۳/۹۵ درصد)؛ LDL/HDL (۸/۱۹ درصد)؛ شاخص آتروژنیک (HDL / (TC - HDL)) (۱۴/۲۸) و افزایش معنی دار HDL (۶/۸۷ درصد) شد ($p < 0.05$). قابل ذکر این که فقط تغییرات بین گروهی سطوح پلاسمایی LDL معنی دار نبود ($p > 0.05$).

جدول ۲: نتایج آزمون تحلیل واریانس اندازه های تکراری؛ تغییرات درون گروهی و بین گروهی متغیرهای پژوهش

¹ Cusabio

² Dill

³ Costill

⁴ Dill

⁵ Costill



مطالعات کاربردی

علوم زیستی در ورزش



تغییرات		انحراف معیار ± میانگین	مرحله	گروه ها	متغیرها
بین گروه F (p-value)	درون گروه F (p-value)				
۱۰/۳۹۰ (۰/۰۰۴*)	۱۷/۸۴۸ (۰/۰۰۱*)	۷۳/۸۲ ± ۶/۳۲	پیش آزمون	تمرین (۱۴ نفر)	وزن (کیلوگرم)
		۷۲/۷۴ ± ۶/۰۴	پس آزمون		
	۰/۸۶۱ (۰/۳۲)	۷۶/۷۷ ± ۵/۰۳	پیش آزمون	کنترل (۱۱ نفر)	
		۷۶/۷۴ ± ۵/۰۹	پس آزمون		
۵/۱۲۳ (۰/۰۲۸*)	۱۲/۴۵۲ (۰/۰۰۴*)	۳۵/۵۷ ± ۱/۶۵	پیش آزمون	تمرین (۱۴ نفر)	توده چربی (درصد)
		۳۱/۷۱ ± ۱/۴۸	پس آزمون		
	۰/۵۴۳ (۰/۸۴۰)	۳۵/۴۱ ± ۱/۶۲	پیش آزمون	کنترل (۱۱ نفر)	
		۳۶/۶۶ ± ۲/۷	پس آزمون		
۱۰/۲۷۴ (۰/۰۰۴*)	۱۷/۵۸۴ (۰/۰۰۱*)	۲۴/۷۶ ± ۱/۶۵	پیش آزمون	تمرین (۱۴ نفر)	نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)
		۲۴/۴۰ ± ۱/۶۴	پس آزمون		
	۰/۳۱ (۰/۸۶۵)	۲۵/۳۶ ± ۱/۳۸	پیش آزمون	کنترل (۱۱ نفر)	
		۲۵/۳۵ ± ۱/۴۱	پس آزمون		
۷/۱۵۹ (۰/۰۱۳*)	۱۸/۸۵۹ (۰/۰۰۱*)	۱۳۴/۴۰ ± ۱۷/۰۱	پیش آزمون	تمرین (۱۴ نفر)	TC (میلی گرم/دسی لیتر)
		۱۲۹/۰۹ ± ۱۴/۲۰	پس آزمون		
	۰/۱۱۷ (۰/۷۳۹)	۱۵۱/۰۶ ± ۱۲/۲۰	پیش آزمون	کنترل (۱۱ نفر)	
		۱۵۲/۵۴ ± ۲۰/۳۸	پس آزمون		
۶/۳۵۵ (۰/۰۱۹*)	۱۳/۸۹۳ (۰/۰۰۲*)	۳۹/۸۶ ± ۳/۱۳	پیش آزمون	تمرین (۱۴ نفر)	HDL (میلی گرم/دسی لیتر)
		۴۲/۶۰ ± ۲/۸۲	پس آزمون		
	۰/۲۵۴ (۰/۶۲۵)	۳۹/۴۵ ± ۲/۶۹	پیش آزمون	کنترل (۱۱ نفر)	
		۳۹/۷۲ ± ۲/۷۹	پس آزمون		
۲/۲۱۵ (۰/۱۵۰)	۰/۶۷۳ (۰/۴۲۶)	۷۲/۴۰ ± ۱۳/۶۷	پیش آزمون	تمرین (۱۴ نفر)	LDL (میلی گرم/دسی لیتر)
		۷۱/۱۳ ± ۱۰/۸۷	پس آزمون		
	۰/۴۳۰ (۰/۰۵۳)	۸۰/۸۱ ± ۱۴/۸۷	پیش آزمون	کنترل (۱۱ نفر)	
		۸۱/۳۶ ± ۱۵/۹۶	پس آزمون		
۵/۸۶۷ (۰/۰۲۳*)	۷/۲۳۱ (۰/۰۱۸*)	۱/۸۳ ± ۰/۴۰	پیش آزمون	تمرین (۱۴ نفر)	LDL/HDL
		۱/۶۸ ± ۰/۳۰	پس آزمون		
	۰/۴۵۰ (۰/۵۱۷)	۲/۰۶ ± ۰/۴۷	پیش آزمون	کنترل (۱۱ نفر)	
		۲/۰۸ ± ۰/۴۵	پس آزمون		
۱۳/۸۷۸ (۰/۰۰۱*)	۳۲/۹۹۱ (۰/۰۰۱*)	۲/۳۸ ± ۰/۴۲	پیش آزمون	تمرین (۱۴ نفر)	(TC- HDL) / HDL
		۲/۰۴ ± ۰/۳۴	پس آزمون		
	۰/۰۰۶ (۰/۹۴۰)	۲/۸۶ ± ۰/۵۷	پیش آزمون	کنترل (۱۱ نفر)	
		۲/۸۵ ± ۰/۵۷	پس آزمون		
۶/۹۰۵ (۰/۰۱۵*)	۱۱/۱۱۷ (۰/۰۰۵*)	۱۲۲/۴۶ ± ۹/۸۳	پیش آزمون	تمرین (۱۴ نفر)	ApoB (میلی گرم/دسی لیتر)
		۱۱۷/۰۶ ± ۱۲/۲۰	پس آزمون		
	۰/۱۳	۱۳۱/۰۱ ± ۱۲/۳۲	پیش آزمون	کنترل	



(۰/۹۱۱)

۱۳۰/۹۰ ± ۱۲/۶۵

پس آزمون

(۱۱ نفر)

* = سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شده است.

هم چنین، بر اساس نتایج جدول ۲، تغییرات بین گروهی سطوح پلاسمایی ApoB معنی دار بود ($F=۶/۹۰۵$; $p=۰/۰۱۵$)؛ در همین رابطه، سطوح پلاسمایی ApoB در گروه تمرین (۴/۴ درصد) کاهش معنی دار داشت ($F=۱۱/۱۱۷$; $p=۰/۰۰۵$). بر اساس نتایج جدول ۳، رابطه همبستگی بین نسبت LDL/HDL با سطح پلاسمایی LDL ($R_{xy}=۰/۹۵$; $R^2=۰/۹$; $P<۰/۰۰۱$) و بین نسبت LDL/HDL با سطح پلاسمایی HDL ($R_{xy}=-۰/۵۷$; $R^2=۰/۳۲$; $p<۰/۰۰۵$) معنی دار بود. هم چنین، رابطه همبستگی بین شاخص آتروژنیک ((TC- HDL)/HDL) با نسبت LDL/HDL ($R_{xy}=۰/۵۴$; $R^2=۰/۲۹$; $p<۰/۰۰۵$) و بین شاخص آتروژنیک ((TC- HDL)/HDL) با سطح پلاسمایی TC ($R_{xy}=۰/۸۲$; $R^2=۰/۶۷$; $p<۰/۰۰۱$) معنی دار بود.

جدول ۳: نتایج رابطه همبستگی بین شاخص های آتروژنیک و سطوح پلاسمایی TC، HDL و LDL

شاخص های آتروژنیک	LDL/HDL	LDL-C (mg/dl)	HDL-C (mg/dl)	TC (mg/dl)
LDL/HDL	-	($R_{xy}=۰/۹۵$; $R^2=۰/۹$) ($p<۰/۰۰۱$)	($R_{xy}=-۰/۵۷$; $R^2=۰/۳۲$) ($p<۰/۰۰۵$)	-
(TC- HDL) / HDL	($R_{xy}=۰/۵۴$; $R^2=۰/۲۹$) ($p<۰/۰۰۵$)	-	-	($R_{xy}=۰/۸۲$; $R^2=۰/۶۷$) ($p<۰/۰۰۱$)

* = سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شده است.

بحث

بر اساس نتایج پژوهش حاضر، تغییرات بین گروهی سطوح پلاسمایی ApoB معنی دار بود؛ به نظر می رسد این تغییرات نتیجه کاهش معنی دار ۴/۴ درصدی سطوح پلاسمایی ApoB در گروه تمرین ترکیبی نسبت به گروه کنترل باشد. با این که مداخله تمرین ترکیبی تأثیری معنی دار بر کاهش سطح پلاسمایی LDL-C درون گروهی و بین گروهی نداشت؛ در مطالعه جعفری و دیگران (۲۰۱۸) تأکید شده است که ApoB، پروتئین اصلی تشکیل دهنده LDL-C است و تغییرات آن تا حد زیادی همسو با تغییرات LDL-C می باشد. تحقیقات نشان می دهند حدود ۹۵ درصد ApoB به ذرات LDL-C متصل است و هر ذره LDL-C فقط به یک مولکول ApoB متصل می باشد؛ بنابراین این غلظت ApoB، به طور غیر مستقیم غلظت LDL-C را منعکس می کند و در نتیجه، کاهش غلظت ApoB می تواند منعکس کننده کاهش خطر بیماری های قلبی- عروقی باشد (وانگ و چو، ۲۰۱۷). تحقیقات در زمینه تأثیر

1 Wang

2 Xu



تمرین ورزشی بر سطوح ApoB اندک و بیشتر متناقض است. به طوری که بعضی از این تحقیقات همسو و بعضی ناهمسو با مطالعه ما بودند. در این راستا جعفری و دیگران (۲۰۱۸) نیز بعد از بررسی تاثیر یک دوره تمرینات هوازی بر بیماران بای پس قلبی، کاهش معنی دار سطوح ApoB را گزارش کردند. موزلاو و دیگران (۲۰۲۰) نیز به این نتیجه رسیدند که افزایش سطوح ApoB با افزایش بیماری عروق کرونری همسو است. در همین رابطه گلدفیلد^۲ و دیگران (۲۰۱۵) در پژوهش خود تاثیر مطلوب تمرینات ترکیبی بر کاهش سطوح ApoB را تأیید کردند. کادوگلو^۳ 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/چاقی را در دو گروه همگن تجربی و شاهد قرار دادند 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 معنی دار ApoB می شود. سرلک^۴ (۲۰۱۶) نیز تاثیر هشت هفته تمرین هوازی را بر سطوح سرمی ApoB و نیمرخ لیپیدی زنان ۳۰-۲۰ ساله دارای اضافه وزن بررسی کرد. نتایج آنها کاهش معنی دار ApoB را نشان داد. آنها نتیجه گرفتند تمرین هوازی علی رغم کاهش معنی دار وزن و درصد چربی، سبب بهبود مراحل کلیدی روند انتقال معکوس کلسترول می شود که تغییرات مثبتی را در پیشگیری از بیماری های قلبی-عروقی به همراه دارد. هم چنین اظهار داشتند که ApoB در نتیجه تمرین نسبت به LDL بیشتر دستخوش تغییرات می شود که این رخداد تاثیر تمرین را به نحو شایسته تری نشان می دهد. ما نیز در یافته های تحقیق خود به همین نتیجه رسیدیم.

در مطالعات ناهمسو با یافته ما عزیزی و دیگران (۲۰۱۶) بیان داشتند که هشت هفته سه جلسه ای تمرین هوازی زیر بیشینه روی زنان سالم دارای اضافه وزن تغییر معنی داری در سطوح ApoB ایجاد نمی کند. در همین ارتباط بهر^۵ و دیگران (۲۰۱۰) تأیید کردند که تمرینات کم شدت و متوسط نمی تواند تغییر محسوسی بر سطوح ApoB ایجاد نماید. آنها بیان داشتند برای کاهش ApoB مردان میانسال به فعالیت های شدیدتری نیاز است و در نهایت اظهار داشتند که انجام فعالیت متوسط از بی تحرکی بهتر است. در تأیید نتایج مطالعات متناقض؛ وانگ و چو (۲۰۱۷) نیز در پژوهش مروری با عنوان تاثیر تمرین هوازی بر لیپیدها و لیپوپروتئین ها به این موضوع اشاره داشتند که تاثیر فعالیت بدنی بر ApoB می تواند تحت تاثیر عوامل مختلفی از جمله: تفاوت نژادی، جنسیت، سن، سالم یا بیمار بودن و سبک زندگی آزمودنی ها؛ هم چنین مدت، شدت و نوع تمرینات باشد.

¹ Muscella

² Goldfield

³ Kadoglou

⁴ Sarlak

⁵ Behre



به طور کلی فعالیت های بدنی با شدت متوسط به بالا سبب کاهش غلظت ApoB و بهبود روند انتقال معکوس کلسترول می شود (سرلک، ۲۰۱۶). عملکرد ApoB موجب فعال شدن آنزیم های موثر در سوخت و ساز لیپوپروتئین ها و باند شدن لیپوپروتئین ها با گیرنده های سلولی می شود (کارا و دیگران، ۲۰۱۹). به علاوه ApoB نقش مهمی در واکنش گیرنده های LDL در جذب آن توسط سلول های محیطی و کبدی بازی می کند (مارچینی و دیگران، ۲۰۲۱). از طرفی فعالیت بدنی باعث کاهش بیوسنتز کلسترول شده و این رخداد موجب کاهش محتوای کلسترول درون سلولی می شود و در هیپاتوسیت ها، کاهش کلسترول، موجب کاهش لیپوپروتئین های حاوی ApoB و افزایش فعالیت گیرنده LDL شده که هر دوی آنها موجب کاهش سطوح LDL خون می شود (داسیلوا و دیگران، ۲۰۱۱).

در این پژوهش نسبت LDL/HDL و شاخص آتروژنیک ((TC-HDL)/HDL) به عنوان نشانگرهای پیش بینی خطر ابتلا به بیماری های قلبی-عروقی از مرحله پیش از من تا پس از من در بیماران CABG در گروه تمرین کاهش معنی داری داشت؛ با این که بین سطوح HDL و نسبت LDL/HDL رابطه معکوس معنی دار (همپوشانی ۳۲ درصدی) و بین سطوح LDL و نسبت LDL/HDL رابطه مستقیم معنی دار (همپوشانی قوی ۹۰ درصدی) وجود داشت؛ لیکن سطوح LDL تحت تاثیر مداخله تمرین ترکیبی کاهش غیر محسوس داشت که معنی دار نبود. براساس یافته های ما 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 عمده ای بر کاهش نسبت LDL/HDL داشته است. در این رابطه بعضی از پژوهشگران بر این باورند که در اثر فعالیت بدنی نوع LDL تغییر می یابد و LDL های کوچک با چگالی بالا به LDL های بزرگ تبدیل می شوند که در برابر اکسیداسیون مقاوم هستند؛ بنابر این ممکن است این عدم تغییر در سطوح LDL به شیوه اندازه گیری آن مربوط باشد؛ چرا که در آزمایش ها، معمولاً میزان کل توده کلسترول در ذره LDL و نه خود ذرات LDL اندازه گیری می شود (عزیزی و دیگران، ۲۰۱۶). در همین خصوص بعضی از پژوهشگران معتقدند تمرینات ورزشی به ندرت بر سطوح LDL اثر می گذارد؛ مگر این که با رژیم غذایی همراه باشد (خارابا، ۲۰۲۰).

در پژوهش ما رابطه بین نسبت LDL/HDL و شاخص آتروژنیک ((TC-HDL)/HDL) همبستگی مستقیم و معنی دار (همپوشانی ۲۹ درصد) و رابطه بین سطوح TC پلاسما و شاخص آتروژنیک ((TC-HDL)/HDL) مستقیم و همپوشانی قوی ۶۷ درصدی داشت. این

¹ Carr

² Marchini

³ Kharaba



در حالی بود که بین هر کدام از سطوح HDL و LDL-C با شاخص آتروژنیک معنی دار نبود. به نظر می رسد تغییرات شاخص آتروژنیک ((TC-HDL)/HDL)) بیشتر از این که تحت تاثیر سطوح HDL باشد؛ از تغییرات سطوح TC اثر می پذیرد. به هر روی به نظر می رسد کنترل نیمرخ لیپیدی یک اقدام ضروری و با اهمیت اصلاح عوامل خطر ساز بیماران قلبی- عروقی است. بدین مفهوم که در افراد مبتلا به بیماری های عروق کرونری، افزایش HDL و کاهش سطح LDL امری حیاتی است.

کاهش نسبت LDL/HDL علاوه بر درمان دارویی می تواند توسط اصلاح الگوی زندگی، رژیم غذایی و استفاده از تمرینات ورزشی ایجاد شود و سبب کاهش مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی- عروقی شود (سالتانی و دیگران، ۲۰۲۰). نتایج پژوهش ما با نتایج بعضی از مطالعات همسو (کیهانیان و دیگران، ۲۰۱۹؛ شونو و دیگران ۲۰۰۲؛ عبدی و دیگران ۲۰۱۲)؛ و با نتایج بعضی دیگر از مطالعات ناهمسو بود (شمسی زاده و دیگران، ۲۰۲۰؛ بانزو و دیگران، ۲۰۰۳؛ حاجی قاسمی و دیگران، ۲۰۱۶). در این راستا کیهانیان و دیگران (۲۰۱۹)، تاثیر 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 تاثیر تمرینات مقاومتی بیشتر از تمرینات هوازی بود. هم چنین شونو و دیگران (۲۰۰۲) بعد از بررسی تمرینات استقامتی با شدت کم در مردان ۱۸ ساله به نتایج مشابه پژوهش حاضر دست یافتند. عبدی و دیگران (۲۰۱۲) تاثیر مثبت تمرین هوازی را بر کاهش معنی دار LDL و افزایش معنی دار HDL بیماران مبتلا به تصلب شرایین نشان دادند. اما در مقابل شمسی زاده و دیگران (۲۰۲۰)، بیان کردند که هشت هفته تمرین هوازی تغییر معنی داری در میانگین سطوح LDL مردان میانسال ۶۰-۵۰ سال مبتلا به نارسایی قلبی ایجاد نکرد. به نظر می رسد علت نبود تغییر معنی دار؛ شدت کم تمرینات به علت نارسایی قلبی بوده است. بانزو و دیگران (۲۰۰۳) با مطالعه تاثیر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی به مدت ۱۰ هفته بیان داشتند که تمرینات هوازی به میزان ۱۳ درصد سطوح HDL را افزایش داد؛ این در حالی بود که سطوح LDL در هر دو گروه بدون تغییر باقی ماند. حاجی قاسمی و دیگران (۲۰۱۶) در مطالعه خود تغییری در سطوح LDL و HDL مردان مبتلا به ایسکمی مشاهده نکردند. از جمله دلایل ناهمسوئی مطالعات ذکر شده با تحقیق ما می تواند به مدت، زمان و نوع تمرینات؛ سن آزمودنی ها؛ تفاوت های فردی در پاسخ های سازگاری به تمرین و مداخله تغذیه ای مربوط باشد. پژوهشگران در رابطه با تاثیرگذاری تمرینات مقاومتی بر عوامل خطرزای قلبی- عروقی نشان دادند که این تمرینات سطوح LDL خون را کاهش می دهد (اسد، ۲۰۱۳)؛ در مقابل مطالعه ای دیگری نشان داد که تمرینات مقاومتی سبب

¹ Sultani

² Shono

³ Banz



بهبود نیمرخ لیپیدی و سطوح HDL مردان مستعد بیماری قلبی- عروقی نمی شود (الیت و دیگران، ۲۰۰۲). در همین رابطه استفالک و دیگران (۲۰۰۲)، بعد از مداخله ۲۰ هفته دویدن با شدت ۷۵ تا ۸۰ درصد روی نوارگردان و ولسمن و دیگران (۱۹۹۷) بعد از مداخله هشت هفته تمرین با شدت ۸۰ درصد ضربان قلب حداکثر، تغییر معنی داری را در نیمرخ لیپیدی گزارش نکردند. در مقابل دورستین 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 می شود. به نظر می رسد در این رابطه یکی از سازگاری های فیزیولوژیکی ناشی از بخش مقاومتی تمرینات ترکیبی، افزایش سطوح تستوسترون است. با این که ما در پژوهش خود هورمون های آنابولیکی مانند تستوسترون را اندازه گیری نکردیم اما این احتمال وجود دارد که افزایش این هورمون سبب افزایش سطوح HDL و کاهش نسبت LDL/HDL شود (خارابا و دیگران، ۲۰۲۰). با انجام فعالیت های هوازی سطوح HDL افزایش می یابد که موجب عدم رسوب کلاسترول در داخل عروق شده و از آسیب به عروق جلوگیری می کند. یافته های تحقیقات قبلی بیان داشتند که فعالیت بدنی با افزایش فعالیت دو آنزیم لیپوپروتئین لیپاز و لسیتین کلاسترول اسیل ترانسفراز باعث کاهش LDL و افزایش HDL می شوند (سرمدیان و خورشیدی؛ ۲۰۱۶). آنزیم LCAT مسؤوّل انتقال استرکلاسترول به HDL می باشد؛ از این رو HDL افزایش می یابد و از طرف دیگر فعالیت پروتئین ترانسفراز کلاسترول پلازما کاهش می یابد که آنزیم مسؤوّل انتقال استرکلاسترول به HDL به لیپوپروتئین های دیگر می باشد (دورستین و دیگران، ۲۰۰۲). با کاهش رسوب کلاسترول ناشی از افزایش HDL، متعاقب فعالیت بدنی بیان فاکتورهای رگ زایی مانند VEGF و نیتریک اکساید افزایش می یابد که این تغییرات می تواند برای بیماری عروق کرونری حائز اهمیت باشد (تریانتافیلیدی و دیگران، ۲۰۲۰؛ لی و دیگران، ۲۰۲۰). از طرفی، آنزیم LPL می تواند کاتابولیزم VLDL و LDL را بعد از فعالیت های استقامتی افزایش دهد. کنترل دقیق برنامه غذایی آزمودنی ها و مداخلات تغذیه ای و دارویی بیماران و تفاوت سن آزمودنی ها و تفاوت های فردی از محدودیت های تحقیق ما بود. به طور کلی به نظر می رسد، به سبب تاثیر بیشتر برنامه های تمرین ورزشی طولانی مدت بر نیمرخ لیپیدی بتوان به نتایج مطلوبتر رسید. قابل ذکر این که اکثر تحقیقات که اثرگذاری تمرین را گزارش کرده اند از برنامه های طولانی مدت (۱۶، ۲۰، ۲۴ هفته) استفاده کرده اند (سرمدیان و خورشیدی؛ ۲۰۱۶). شاید دلیل عدم

¹ Elliott

² Stoedefalke

³ Welsmen

⁴ Durstine

⁵ lipoprotein lipase (LPL)

⁶ lecithin:cholesterol acyltransferase (LCAT)

⁷ Triantafyllidi

⁸ Li



تفاوت معنی دار LDL-C بین گروه کنترل و تمرین، مدت زمان تمرین و کنترل بهتر مداخلات تغذیه ای باشد که به عنوان پیشنهاد در تحقیقات تکمیلی به پژوهشگران توصیه می شود.

نتیجه گیری: در یک نتیجه گیری کلی می توان بیان کرد که هشت هفته سه جلسه ای تمرین ترکیبی (مقاومتی هوازی) فزاینده با شدت ۵۵ تا ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره می تواند به طور معنی داری سبب کاهش وزن، توده چربی؛ کاهش سطوح پلاسمایی LDL، ApoB و کاهش شاخص های آتروژنیک ((TC-HDL)/HDL و نسبت LDL/HDL و افزایش سطوح پلاسمایی HDL مردان میانسال پس از عمل بای پس عروق کرونر شود. با توجه به نتایج به دست آمده به نظر می رسد برنامه تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) می تواند به کاهش عوامل خطرزای قلبی-عروقی بیماران CABG و بهبود وضعیت فیزیولوژیکی آنها کمک کند.

تعارض منافع

در این مقاله هیچگونه تعارض منافی بین نویسندگان وجود ندارد.

قدردانی و تشکر

این مقاله مستخرج از رساله دکتری است. بدین وسیله نویسندگان این مقاله مراتب قدردانی و سپاس خود را از مسئولین محترم بیمارستان تخصصی قلب و عروق و همه بیماران عزیزی که با مشارکت خود ما را در اجرا و پیشبرد دقیق طرح پژوهشی یاری کردند؛ تشکر می نمایند.

منابع

- Anderson, L., Thompson, D. R., Oldridge, N., Zwisler, A. D., Rees, K., Martin, N., & Taylor, R. S. (2016). Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (1). <https://doi.org/10.1002/14651858.cd001800.pub3>
- Asad, M. (2013). Effect of 8 weeks aerobic, resistance and concurrent training on cholesterol, LDL, HDL and cardiovascular fitness in obesity male. *Applied Research in Sport Management*, 1(3), 57-64.
- Azizi M., Pordelavar S., Roozbahani S. (2016). The compersion Effect of Submaximal Aerobic Exercise on Lipid Profiles and Apolipoprotein A1 and B in overweight women. *Jundishapur sci Med J*, 15(5), 507-516. <http://dx.doi.org/10.17795/jjhr-36154>
- Banz, W. J., Maher, M. A., Thompson, W. G., Bassett, D. R., Moore, W., Ashraf, M., & Zemel, M. B. (2003). Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Experimental biology and medicine*, 228(4), 434-440. <http://dx.doi.org/10.1177/153537020322800414>
- Behre, C., Bergström, G., & Schmidt, C. (2010). Moderate physical activity is associated with lower ApoB/ApoA-I ratios independently of other risk factors in healthy, middle-aged men. *Angiology*, 61(8), 775-779. <http://dx.doi.org/10.1177/0003319710373746>
- Carr, S. S., Hooper, A. J., Sullivan, D. R., & Burnett, J. R. (2019). Non-HDL-cholesterol and apolipoprotein B compared with LDL-cholesterol in atherosclerotic cardiovascular disease risk assessment. *Pathology*, 51(2), 148-154. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pathol.2018.11.006>
- Cibičková L, Langová K, Vaverková H, Lukeš J, Cibiček N, Karásek D. (2019). Superior role of waist circumference to body-mass index in the prediction of cardiometabolic risk in dyslipidemic patients. *Physiological research*. 68(6):931-8. <http://dx.doi.org/10.33549/physiolres.934176>
- Da Silva JL, Vinagre CG, Morikawa AT, Alves MJ, Mesquita CH, Maranhão RC. (2011). Resistance training changes LDL metabolism in normolipidemic subjects: a study with a nanoemulsion mimetic of LDL. *Atherosclerosis*.1;219(2):532-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2011.08.014>



- Dill DB, Costill DL. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *Journal of applied physiology*, 37(2):247-8.
- Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson PD. (2002). Lipids, lipoproteins, and exercise. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 22(6), 385-98. <http://dx.doi.org/10.1097/00008483-200211000-00002>
- Elliott K, Sale C, Cable N. (2002). Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. *British journal of sports medicine*, 36(5), 340-4. <http://dx.doi.org/10.1136/bjism.36.5.340>
- Erqou, S., Thompson, A., Di Angelantonio, E., Saleheen, D., Kaptoge, S., Marcovina, S., & Danesh, J. (2010). 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*, 55(19), 2160-2167. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2011.05.035>
- Goldfield, G. S., Kenny, G. P., Alberga, A. S., Prud'homme, D., Hadjiyannakis, S., Gougeon, R., ... & Sigal, R. J. (2015). 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*, 83(6), 1123. <http://dx.doi.org/10.1037/ccp0000038>
- Hamidi, A., Rashidlamir, A., Khajei, R., Zarei, M., & Zendedel, A. (2020). The effect of aerobic-resistance training on plasma levels of bFGF in coronary artery disease after CABG. *Journal of Arak University of Medical Sciences*, 23(3), 314-325.
- Holme SA, Sigsgaard T, Holme JA, Holst GJ. (2020). Effects of particulate matter on atherosclerosis: a link via high-density lipoprotein (HDL) functionality? *Particle and Fibre Toxicology*. 17(1):1-2. <http://dx.doi.org/10.1186/s12989-020-00367-x>
- Hosseini SA., Salehi OR., Farkhaie F. (2017). Lipid Profile Changes of Elderly Males in Response to Aerobic Training and Detraining. *Journal of Geriatric Nursing*, 3(2), 21-33. <http://dx.doi.org/10.21859/jgn.3.2.21>
- Jafari, M., Rashidlamir, A., Dastani, M., Fathi, M., & Alavinya, S. E. (2018). 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*, 28(2), 117-123. <http://dx.doi.org/10.29252/iaiu.28.2.117>
- Joseph LJ, Davey SL, Evans WJ, Campbell WW. (1999). Differential effect of resistance training on the body composition and lipoprotein-lipid profile in older men and women. *Metabolism*.1;48(11):1474-80. [http://dx.doi.org/10.1016/s0026-0495\(99\)90162-2](http://dx.doi.org/10.1016/s0026-0495(99)90162-2)
- Kadoglou, N. P., Fotiadis, G., Athanasiadou, Z., Vitta, I., Lampropoulos, S., & Vrabas, I. S. (2012). The effects of resistance training on ApoB/ApoA-I ratio, Lp (a) and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *Endocrine*, 42, 561-569. <http://dx.doi.org/10.1007/s12020-012-9650-y>
- Kang, H. (2021). Sample size determination and power analysis using the G* Power software. *Journal of educational evaluation for health professions*, 18. <https://doi.org/10.3352/jeehp.2021.18.17>
- Keihanian A., Arazi H., Kargarfarid M. (2019). 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*, 40(10), 85-98. <http://dx.doi.org/10.1556/2060.106.2019.01>
- Khajei, R., Haghighi, A. H., Hamedinia, M. R., & Lamir, A. R. (2017). 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*, 24(1), 79-88.
- Kharaba, Z. J., Buabeid, M. A., Ibrahim, N. A., Jirjees, F. J., Al Obaidi, H. J., Kaddaha, A., ... & Alfoteih, Y. (2020). Testosterone therapy in hypogonadal patients and the associated risks of cardiovascular events. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 129, 110423. <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110423>
- Li H-M, Mo Z-W, Peng Y-M, Li Y, Dai W-P, Yuan H-Y, et al (2020). Angiogenic and Antiangiogenic mechanisms of high density lipoprotein from healthy subjects and coronary artery diseases patients. *Redox biology*, 36, 101642. <http://dx.doi.org/10.1016/j.redox.2020.101642>
- Mahdieh, N., Heshmatzad, K., & Rabbani, B. (2020). A systematic review of LDLR, PCSK9, and APOB variants in Asia. *Atherosclerosis*, 305, 50-57. <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2020.05.004>
- Marchini, T., Hansen, S., & Wolf, D. (2021). ApoB-specific CD4+ T cells in mouse and human atherosclerosis. *Cells*, 10(2), 446. <http://dx.doi.org/10.3390/cells10020446>
- Morteza Abdi, Hamid Marefti, Mansour Moazenzadeh. (2012). The effect of cardiac rehabilitation on serum levels of adiponectin and plasma lipoproteins in men with coronary artery stenosis. *Kerman University of Medical Sciences*, 19(4), 317-325.
- Muscella A, Stefàno E, Marsigliante S. (2020). The effects of exercise training on lipid metabolism and coronary heart disease. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 1;319(1):76-88. <http://dx.doi.org/10.1152/ajpheart.00708.2019>
- Poznyak, A. V., Wu, W. K., Melnichenko, A. A., Wetzker, R., Sukhorukov, V., Markin, A. M., ... & Orekhov, A. N. (2020). Signaling pathways and key genes involved in regulation of foam cell formation in atherosclerosis. *Cells*, 9(3), 584. <https://doi.org/10.3390/cells9030584>
- Sarlak, Z. (2016). Effects of Eight Weeks Aerobic Training on Serum Apo AI, APO B and lipid profile in Overweight Women. *Sport Physiology*, 7(28), 45-58.
- Sarmadian M., Khorshidi D. (2016). Effect of Combined training on body composition, lipids levels and indicators of metabolic syndrome in overweight and obese postmenopausal women. *Journal of Gerontology*, 1(2). <http://dx.doi.org/10.18869/acadpub.joge.1.2.36>

