

تأثیر نوتوانی قلبی بر ApoA و ApoB در مردان مبتلا به بیماری قلبی کرونری (CHD) پس از عمل جراحی بای پس عروق کرونر (CABG)

محسن جعفری^۱، امیر رشیدلمیر^۲، مصطفی داستانی^۳، مهرداد فتحی^۴، سیدعماد علوی نیا^۵

استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، واحد شیروان، دانشگاه آزاد اسلامی، شیروان، ایران
^۲دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران
^۳دانشیار قلب و عروق، گروه قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
^۴دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران
^۵پزشک بازتوانی قلب، گروه علوم ورزشی، واحد نیشابور، دانشگاه آزاد اسلامی، نیشابور، ایران

چکیده

سابقه و هدف: نوتوانی قلبی شاخه‌ای از طب نوتوانی است که با هدف بهبود عملکرد جسمانی در بیماران مبتلا به آتروسکلروز پس از عمل جراحی انجام می‌شود. هدف از انجام این تحقیق، بررسی تأثیر یک دوره نوتوانی قلبی بر سطوح سرمی ApoB و ApoA1 در مردان میانسال مبتلا به سکتة قلبی بود.

روش بررسی: آزمودنی‌ها از بین مردان میانسالی (۵۰ تا ۶۰ ساله) انتخاب شدند که تحت عمل جراحی CABG قرار گرفته بودند و به دو گروه ۱۰ نفره کنترل و تجربی تقسیم شدند. در گروه تجربی، تمرینات هوازی (تردمیل، دوچرخه کارسنج و کارسنج دستی) به مدت هشت هفته (سه جلسه در هفته) با شدت ۱۱ تا ۱۳ براساس مقیاس بورگ تحت کنترل پزشک انجام شدند. قبل و بعد از تمرینات سطوح سرمی ApoA1 و ApoB با روش الایزا اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: تحلیل یافته‌ها با استفاده از آزمون تی وابسته نشان داد که در گروه کنترل هیچ تغییر معنی داری در وزن و BMI و نیز سطوح ApoA1 و ApoB و نسبت ApoB به ApoA1 رخ نداد ($P > 0.05$)، ولی در گروه تجربی، وزن، BMI، ApoB و نسبت ApoB به ApoA1 کاهش معنی دار و ApoA1 افزایش معنی داری داشتند ($P < 0.05$). براساس نتایج آزمون تی مستقل، تفاوت تغییرات وزن، BMI و ApoA1 بین دو گروه معنی دار بود ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: هشت هفته نوتوانی قلبی، از طریق افزایش ApoA1 و کاهش ApoB می‌تواند در پیشگیری از خطر سکتة مجدد قلبی در مردان میانسال پس از CABG مؤثر باشد.

واژگان کلیدی: نوتوانی، آپولیپوپروتئین A1، آپولیپوپروتئین B، بایپس عروق کرونری.

مقدمه

بیماری سرخرگ کرونری یا آتروسکلروز در حال حاضر علت اصلی ناتوانی و مرگ و میر در سراسر جهان است که اولین نشانه این بیماری تجمع ماکروفاژهای غنی از کلسترول (سلول

های پفکی) در دیواره عروق است (۱). یکی از عوامل خطر اصلی آتروسکلروز دیس‌لیپیدمی است که شامل افزایش غیرطبیعی کلسترول، تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین کم چگال (Low density lipoprotein: LDL) و کاهش غیرطبیعی لیپوپروتئین پرچگال (High density lipoprotein: HDL) در خون است (۲). افزایش سطوح پلاسمایی LDL و آپوپروتئین اصلی آن (Apolipoprotein-B: ApoB) به علت تشدید رسوب کلسترول در دیواره عروق یک پدیده آتروژنیک است و خطر

آدرس نویسنده مسئول: شیروان، گروه علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیروان، محسن جعفری

(email: sport87mohsen@gmail.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۹۶/۶/۲۶

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۶/۹/۲۶

مردان کشتی گیر شد (۱). در تحقیق صفرزاده و همکارانش نیز چهار هفته (سه روز در هفته) تمرین مقاومتی فزاینده موجب افزایش ApoA1 در موش های صحرایی دیابتی شد (۶). لیم و همکارانش نیز از فعالیت ورزشی منظم به عنوان یک راهبرد مؤثر در بهبود نیمرخ لیپید خون (سطوح LDL، HDL، تری گلیسرید و کلسترول تام) بخصوص افزایش HDL و توسعه مکانیزم انتقال معکوس کلسترول جهت پیشگیری از آتروسکلروز عروق کرونری و حمله قلبی یاد کردند (۹). با توجه به اهمیت برنامه ریزی جهت نوتوانی بیماران قلبی پس از جراحی بایپس سرخرگ کرونری (CABG: Coronary artery bypass graft) و پیشگیری ثانویه از وقوع سکت قلبی، اجرای تحقیقات گسترده در جهت یافتن بهترین و کامل ترین پروتکل های تمرینی برای بیماران قلبی ضروری به نظر می رسد، همچنین نظر به اهمیت ApoA و ApoB و نسبت بین آنها در پیشگویی خطر سکت قلبی، و نیز کمبود اطلاعات درباره تأثیر انواع برنامه های نوتوانی قلبی بر این پروتئین ها، در این تحقیق تأثیر هشت هفته نوتوانی قلبی عروقی بر سطوح این عوامل خطر در مردان میانسال مبتلا به آتروسکلروز پس از CABG مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روشها

این تحقیق از نوع تحقیقات نیمه تجربی بود. جامعه آماری این تحقیق را کلیه مردانی تشکیل می دادند که مبتلا به سکت قلبی بوده و بین ۱۵ روز تا یک ماه گذشته تحت عمل جراحی قلب باز (CABG) قرار گرفته بودند و وارد نوتوانی شده بودند. شکل ۱ فلودیاگرام پژوهش را نشان می دهد. از بین این افراد تعداد ۲۰ مرد میانسال به شیوه در دسترس و داوطلبانه انتخاب و به دو گروه کنترل (۱۰ نفر) و تجربی (۱۰ نفر) تقسیم شدند. حجم نمونه با مراجعه به مقالات معتبر و مشابه و نیز فرمول کوکران به دست آمد (۱):

$$n = \frac{\frac{z^2 pq}{d^2}}{1 + \frac{1}{N} \left(\frac{z^2 pq}{d^2} - 1 \right)}$$

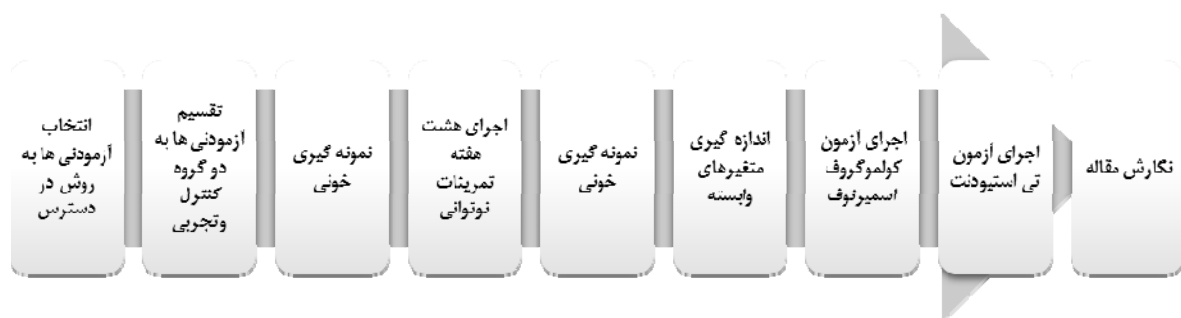
آزمودنی ها از نظر سن، قد، وزن و نمایه توده بدنی (BMI: Body mass index) همگن بودند و از آنجایی که همگی تحت عمل جراحی CABG قرار گرفته بودند، از نظر وضعیت فعالیت بدنی غیرفعال محسوب می شدند و به لحاظ آمادگی قلبی عروقی و عضلانی در وضعیت مشابهی (همگن) به سر می بردند.

آتروسکلروز را افزایش می دهد. از طرفی HDL و آپوپروتئین اصلی آن (ApoA1: Apolipoprotein-A1) به عنوان عوامل آنتی آتروژنیک مطرح هستند، چرا که در فرایند انتقال معکوس کلسترول از سلول ها به کبد نقش دارند و از این طریق در پیشگیری از بیماری آتروسکلروز مفید و مؤثر هستند. طی فرایند انتقال معکوس کلسترول، کلسترول درون سلولی توسط برخی پروتئین های ناقل مانند پروتئین های کاست متصل به ATP نوع A1، G1 و G4 (ATP- ABCA1) [binding cassette transporter-A1] ABCG1، و [binding cassette transporter-G1] ABCG4 و [binding cassette transporter-G4] به خارج از سلول منتقل و به پروتئین ApoA1 تحویل داده می شوند که در نهایت منجر به تشکیل HDL می شود. ApoA1 به وسیله کبد و روده کوچک تولید و وارد گردش خون می شود (۶-۲).

در پیشگیری اولیه، فعالیت بدنی به جای استاتین درمانی می تواند در کنترل عوامل خطر آتروسکلروز مؤثر باشد (۷). در واقع، تمرینات منظم استقامتی چنانچه از شدت و حجم کافی برخوردار باشند، یکی از روش های مؤثر در افزایش HDL هستند که یک مکانیزم حفاظتی برای پیشگیری از آتروسکلروز است. کویلارد و همکارانش نشان دادند که ۲۰ هفته تمرین استقامتی موجب افزایش HDL، کاهش تری گلیسرید و کاهش درصد چربی در مردان می شود (۸). هولم و همکارانش نشان دادند که یک سال تمرینات استقامتی (۳ روز در هفته، هر روز یک ساعت، هر جلسه شامل ایروبیک، تمرین دایره ای و جاگینگ) با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب موجب کاهش ApoB و نسبت ApoB به ApoA1 در مردان میانسال (۴۰ تا ۵۰ سال) سالم و دارای اضافه وزن شد (۷). قرانی و همکارانش نشان دادند که شش هفته تمرین هوازی با ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه موجب افزایش ApoA1 و کاهش LDL در زنان دیابتی شد (۲). در تحقیق یو و همکارانش سطوح ApoA1 در اثر یک مسابقه سه گانه مردان آهنین تغییر معنی داری پیدا نکرد، در حالی که غلظت HDL افزایش یافت، که نشان دهنده افزایش چگالی (محتوی کلسترول) و اندازه HDL بدون تغییر معنی دار ApoA1 است. در این تحقیق، همچنین مسابقه سه گانه مردان آهنین موجب کاهش ApoB به همراه کاهش VLDL شد که نشان دهنده کاهش تولید ApoB و افزایش پاکسازی ApoB توسط گیرنده های کبدی و آدیپوزی آن است (۴). رشیدلمیر و همکارانش گزارش کردند که هشت هفته تمرینات دایره ای مبتنی بر فنون کشتی موجب افزایش ApoA1 و HDL و کاهش LDL در

شد. سپس، برنامه نوتوانی به مدت هشت هفته (سه جلسه در هفته) در گروه تجربی تحت کنترل پزشک (کنترل کامل فشار خون و الکتروکاردیوگراف قلب) و به صورت هوازی اجرا شد (۱۰). در ورزش های هوازی شدت در حد متوسط است و انرژی فعالیت از سیستم هوازی با مصرف اکسیژن تأمین می شود. مدت زمان هر جلسه تمرینی ۹۰ دقیقه بود. اجزای تمرین در هر جلسه شامل گرم کردن (۱۵ دقیقه)، کار روی تردمیل (۱۵ دقیقه)، کار روی دوچرخه ثابت (۱۵ دقیقه)، کار با کارسنج دستی (۱۰ دقیقه)، سرد کردن (۱۵ دقیقه) و آرام سازی روانی (۱۵ دقیقه) بودند. تردمیل یا نوارگردان وسیله ای است که فرد روی آن قرار گرفته و با حرکت نوار آن فرد نیز حرکت می کند که بسته به سرعت حرکت نوار، ممکن است حرکت به صورت دویدن یا راه رفتن باشد. سرعت و شیب تردمیل قابل تنظیم است. ضمن اینکه تمرین روی این دستگاه با تحمل وزن بدن همراه است، بنابراین نسبت به دوچرخه و کارسنج دستی فشار بیشتری را ورزشکار تحمل می کند. تردمیل استفاده شده در این تحقیق با مارک ergoline ساخت آلمان بود. دوچرخه ثابت یک دستگاه پدال زنی است که حرکت پدال منجر به حرکت دستگاه نمی شود، ولی فشاری که عضلات برای پدال زدن متحمل می شوند، منجر به سازگاری های فیزیولوژیکی مربوطه می شود. در این دستگاه به دلیل عدم تحمل وزن بدن توسط ورزشکار، وی فشار کمتری نسبت به تردمیل متحمل می شود. دوچرخه های ثابت مورد استفاده در این تحقیق ساخت آلمان با مارک ergoline بودند. کارسنج دستی، وسیله ای مشابه دوچرخه ثابت است و تفاوت آنها در این است که در کارسنج دستی فرد روی صندلی نشسته و با دستان خود پدال ها را به حرکت در می آورد. بیشتر افراد بیمار و ناتوانی که نیازمند تمرینات کم فشار هستند، از این دستگاه استفاده می کنند. کارسنج دستی مورد استفاده در این تحقیق،

معیارهای ورود به پژوهش علاوه بر تجربه سکته قلبی و CABG، شامل عدم استعمال دخانیات و عدم ابتلا به دیابت و سایر بیماری های قلبی عروقی و مصرف داروهای مشابه به این بیماری ها بود. همچنین بیماران در آغاز نوتوانی دارای شرایط زیر بودند: در معرض خطر متوسط وقوع سکته قلبی مجدد، عدم درد در قفسه سینه طی هشت ساعت گذشته، عدم افزایش سطوح تروپونین و کراتین کیناز، عدم نارسایی های جسمی مانند دیس پنه هنگام استراحت و عدم تغییر در وضعیت ریتم قلبی و نوار قلب طی هشت ساعت گذشته (۱۰). داروهای مورد مصرف آزمودنی ها، شامل داروهای کاهنده کلسترول خون (استاتین ها و ...)، بتابلوکرها، آسپیرین، ضد آریتمی ها، وارفارین، کلوپیدوگرل و داروهای ضد فشار خون بودند. از آزمودنی ها جهت شرکت در تحقیق رضایت نامه کتبی گرفته شد و اجرای این تحقیق از سوی کمیته اخلاق پژوهشی بیمارستان جوادالائمه مشهد مورد تأیید قرار گرفت. به طور کلی بخش ورزشی نوتوانی قلبی شامل سه مرحله بود: تست ورزش، تعیین خطر سکته مجدد و تمرینات ورزشی. پس از تست ورزش، افرادی که بر اساس اکوکاردیوگرافی دارای کسر تزریقی بین ۴۰ تا ۵۰ درصد بودند و نیز هنگام تست ورزش با شدت ۵ تا ۷ مت دچار درد در قفسه سینه می شدند، در سطح خطر متوسط گرفته و کاندیدای ورود به نوتوانی قلبی می شدند. کسر تزریقی، حاصل تقسیم حجم ضربه ای (مقدار خون خروجی از قلب در هر ضربه قلبی) بر حجم پایان دیاستولی (حجم خون موجود در بطن پس از پایان دیاستول) ضربدر ۱۰۰ است. مت یا معادل سوخت و سازی، معیاری برای بیان هزینه انرژی فعالیت است که مقدار آن ۳/۵ میلی لیتر اکسیژن بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه است؛ بر این اساس، شدت ۵ تا ۷ مت معادل ۱۷/۵ تا ۲۴/۵ میلی لیتر اکسیژن بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه است. محاسبه مت در این تحقیق به کمک تردمیل های تخصصی ساخت آلمان با مارک ergoline انجام



شکل ۱. فلودیگرام پژوهش

مارک ergoline ساخت آلمان بود.

در ابتدا برای آمادگی بدن جهت ورود به تمرین اصلی، کشش عضلات اصلی، افزایش جریان خون عضلانی، کاهش احتمال آسیب و اختلالات الکتروکاردیوگرام و افزایش ظرفیت اجرا گرم کردن انجام می‌شد. تمرینات گرم کردن علاوه بر حرکات کششی شامل فعالیت های قلبی تنفسی و عضلانی اسکلتی بودند و به نحوی اجرا می‌شدند که ضربان قلب را به میزان ۲۰ ضربه در دقیقه افزایش می‌دادند که عمدتاً شامل پیاده روی سریع بودند. بدنه اصلی تمرین شامل تمرین با دوچرخه، تردمیل و کارسنج دستی بود. شدت تمرینات بر اساس مقیاس بورگ بود، به طوری که طبق این مقیاس بیماران در شدتی معادل ۱۱ تا ۱۳ (راحت تا متوسط) تمرین می‌کردند. مقیاس بورگ (borg scale)، فشار ادراکی در طی ورزش را اندازه می‌گیرد. بر اساس این روش، از فرد ورزشکار خواسته می‌شود بین ۶ تا ۲۰ به فشاری که در طی ورزش تحمل می‌کند نمره بدهد. بر اساس این مقیاس نمره ۱۱ تا ۱۳ معادل با شدت سبک تا متوسط است.

در طی این مدت، به وسیله دستگاه‌های رایانه‌ای متصل به دوچرخه‌ها و تردمیل‌ها ضربان و نوار قلب و فشار خون آزمودنی‌ها به طور مرتب کنترل می‌شد تا هنگام وقوع هر نوع اختلال برای هر آزمودنی (آنژین صدری، وقوع دیس‌پنه، خستگی غیرمعمول یا شدید، گیجی و پریشانی و بی‌حالی، عرق سرد، کبودی و زردرنگی، سنکوپ یا نزدیک به سنکوپ، برادی کاردی نامناسب، تهوع، کم فشارخونی (فشارخون سیستولی کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه) یا پرفشارخونی (فشارخون سیستولی بیشتر از ۲۴۰ میلی‌متر جیوه و دیاستولی بیشتر از ۱۱۰ میلی‌متر جیوه)، تاکی کاردی بطنی، تاکی کاردی فوق بطنی مداوم، ادم محیطی و گرفتگی ریوی، جابجایی بخش ST نوار قلب به میزان بیش از یک میلی‌متر از پایه (در لیدهای بدون امواج Q پاتولوژیک)، بلوک دهلیزی بطنی) شدت تمرین کاهش یافته یا تمرین متوقف شود (۱۰). در پایان برای سرد کردن، از حرکات کششی و پیاده روی ملایم استفاده می‌شد. برای سرد کردن از پیاده روی ملایم به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه و پس از آن از کشش عضلات اصلی استفاده می‌شد. عضلاتی که تحت کشش قرار می‌گرفتند، شامل عضلات جانبی، قدامی و خلفی ساق پا، ران، تنه و بازو بودند. هر حرکت کششی ۵ تا ۱۰ ثانیه به طول می‌انجامید. همچنین فرایند آرام سازی روانی بیماران (دراز کشیدن، تنفس های عمیق، تصویر سازی ذهنی از زیبایی های طبیعت و ...) توسط متخصص روان شناسی در فضایی مطبوع انجام

می‌شد. آرام سازی روانی شامل تمرینات ذهنی و تنفسی است که بهبود عملکرد قلبی و وضعیت روانی و اجتماعی فرد از فواید مطلوب آن است. در این برنامه اهمیت استراحت در کنار فعالیت، کنترل عصبانیت، افسردگی و فشار زمان به فرد آموزش داده می‌شود. در طی مدت تمرینات، آزمودنی‌ها از مشاوره حضوری (فیزیوتراپی، روانی، تغذیه‌ای و پزشکی و دارویی) بهره‌مند بودند؛ بنابراین تا حد زیادی از نظر وضعیت تغذیه و روان شناختی تحت کنترل بودند. کنترل و تجویز رژیم غذایی آزمودنی‌ها توسط پزشک متخصص انجام می‌شد. بیماران در رابطه با مواردی چون علائم قلبی، تمرین، توقف سیگار و کنترل چربی خون با پرستار مشورت داشتند. کمک به بیمار در طراحی فعالیت و حل مسأله رایج‌ترین تکنیک مشورتی مورد استفاده در نوتوانی هستند. مشاوره باید در یک فضای مناسب، محترمانه و مفرح صورت پذیرد (۱۰). در طول مدت اجرای تحقیق، اعضای گروه کنترل در تمرینات نوتوانی شرکت نمی‌کردند. بنابراین از دسترس محققین دور بوده و محققین هیچگونه کنترلی روی آنها نداشتند.

خون گیری در حالت ناشتا (۱۲ تا ۱۴ ساعت) قبل و پس از برنامه تمرینی از ورید بازویی آزمودنی‌ها انجام شد. پس از خون گیری، نمونه‌ها به سرعت در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد (EDTA) ریخته شدند و تا زمان سانتریفیوژ در یخچال نگهداری شد. سطوح سرمی ApoB و ApoA1 با استفاده از کیت مخصوص و روش الایزا (ELISA) اندازه گیری شدند. پس از مشخص شدن طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف اسمیرنوف، از آزمون تی وابسته برای بررسی تغییرات درون گروهی و از آزمون تی مستقل برای بررسی تغییرات بین گروهی در نرم افزار SPSS-15 در سطح $P < 0.05$ استفاده شد.

یافته‌ها

ویژگی های دموگرافیک آزمودنی‌ها در جدول ۱ و نتایج آزمون کولموگروف اسمیرنوف در جدول ۲ خلاصه شده‌اند.

جدول ۱. مشخصات آزمودنی‌ها

گروه	سن (سال)	قد (cm)	وزن (kg)
کنترل	۵۵/۱±۴/۸*	۱۷۳/۷±۳/۵	۸۱/۵±۵/۷
تجربی	۵۴/۹±۵/۱	۱۷۴/۶±۳/۶	۸۰/۶±۶

* میانگین ± انحراف معیار

تحلیل یافته‌های تحقیق با استفاده از آزمون تی وابسته نشان داد که در گروه کنترل هیچ تغییر معنی‌داری در وزن و BMI

جدول ۲. نتایج آزمون کولموگروف اسمیرنوف (KS)

گروه	آزمون KS	وزن (کیلوگرم)		BMI (kg/m^2)		ApoA1 (g/l)		ApoB (g/l)	
		پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
تجربی	مقدار Z	۰/۱۵	۰/۱۷	۰/۲۱	۰/۱۸	۰/۲۲	۰/۲۳	۰/۱۹	۰/۱۴
کنترل	مقدار P	۰/۲	۰/۲	۰/۲	۰/۲	۰/۲	۰/۱۷	۰/۲	۰/۲
	مقدار Z	۰/۲	۰/۲	۰/۱۸	۰/۱۹	۰/۲	۰/۱۷	۰/۱۳	۰/۲۳
	مقدار P	۰/۲	۰/۲	۰/۲	۰/۲	۰/۲	۰/۲	۰/۲	۰/۱۳

جدول ۳. تغییرات متغیرهای وابسته در طی مراحل تحقیق

متغیر	گروه کنترل		گروه تجربی		(P-value)
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	
وزن (kg)	۸۱/۵±۵/۷	۸۱/۶±۵/۹	۸۰/۶±۶	۷۹/۵±۶	<۰/۰۰۱
BMI (kg/m^2)	۲۷±۱/۴	۲۷±۱/۴	۲۶/۴±۱/۲	۲۶±۱/۲	<۰/۰۰۱
ApoA1 (g/l)	۱/۵۴±۰/۶	۱/۵۴±۰/۶	۱/۵۷±۰/۸	۱/۶۶±۰/۸	<۰/۰۰۱
ApoB (g/l)	۱/۲۶±۰/۶۳	۱/۲۵±۰/۴۲	۱/۲۵±۰/۶	۱/۲۲±۰/۵۶	۰/۱۲۱
نسبت ApoB به ApoA1	۰/۸±۰/۰۶	۰/۸±۰/۰۵	۰/۸±۰/۰۶	۰/۷±۰/۰۵	۰/۰۷۸

* مقدار P طی آنالیز آماری با آزمون تی وابسته

(۲۰۰۸) همخوانی داشت، ولی با یافته‌های پلاس و همکارانش

(۲۰۰۸) همخوانی نداشت (۱۱-۱۵).

نعلینی و همکارانش (۱۳۸۸) گزارش کردند که یک دوره نوتوانی جامع قلبی موجب بهبود نیمرخ لیپید و فشار خون بیماران شد (۱۱). افضل آقایی و همکارانش (۱۳۸۹) اظهار کردند که ۲۴ جلسه تمرین هوازی (نوتوانی قلبی) موجب کاهش LDL و افزایش HDL در بیماران زن و مرد مبتلا به آتروسکلروز عروق کرونری می‌شود (۱۲). در تحقیق بک و همکارانش (۲۰۱۲) بین فعالیت بدنی با نیمرخ مطلوب لیپید و استقامت عضلانی همبستگی معنی‌داری وجود داشت (۱۳). در تحقیق کوبیلیوس و همکارانش (۲۰۱۲) ۱۴۰ بیمار مبتلا به آتروسکلروز عروق کرونر به طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی ۶ ماه برنامه نوتوانی را اجرا کردند و آزمودنی‌های گروه کنترل فقط دارو دریافت کردند. پس از ۶ ماه در هر دو گروه فشار خون سیستمی کاهش یافت، ولی کاهش فشار خون دیاستولی، کلسترول تام، LDL، تری‌گلیسرید، گلوکز و BMI فقط در گروه تجربی مشاهده شد (۱۴). عبدی و همکارانش (۱۳۹۱) گزارش کردند که ۸ هفته (۳ جلسه در هفته) تمرین هوازی بر روی تردمیل و دوچرخه کارسج با شدت ۳۰ تا ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره باعث افزایش آدیپونکتین و HDL و کاهش LDL و تری‌گلیسرید شد (۱۵). میلانی و همکارانش (۲۰۰۴) در تحقیقی تأثیر یک دوره نوتوانی قلبی و تمرینات ورزشی را

و نیز سطوح ApoA1 و ApoB و نسبت ApoB به ApoA1 رخ نداد ($P>۰/۰۵$)، ولی در گروه تجربی وزن، BMI، ApoB و نسبت ApoB به ApoA1 کاهش معنی‌دار و ApoA1 افزایش معنی‌داری داشتند ($P<۰/۰۵$). براساس نتایج آزمون تی مستقل تفاوت تغییرات وزن، BMI و ApoA1 بین دو گروه معنی‌دار بود ($P<۰/۰۵$). در جدول ۳ یافته‌های تحقیق به صورت خلاصه ارائه شده است.

بحث

طبق یافته‌های این تحقیق هشت هفته نوتوانی قلبی در افزایش سطوح ApoA1 و کاهش سطوح ApoB مؤثر بود. هیچ تحقیقی یافت نشد که در آن تأثیر یک دوره نوتوانی قلبی بر سطوح آپولیپوپروتئین‌های پلاسمایی A1 و B بررسی شده باشد. ولی از آنجایی که ApoA1 پروتئین اصلی تشکیل دهنده HDL و ApoB پروتئین اصلی تشکیل دهنده LDL هستند و تغییرات آنها تا حد زیادی همسو با تغییرات LDL و HDL است، می‌توان نتایج این تحقیق را با نتایج تحقیقاتی که در آنها صرفاً تغییرات LDL و HDL در اثر برنامه‌های نوتوانی قلبی بررسی شده‌اند، مورد مقایسه قرار داد. بر این اساس یافته‌های این تحقیق با یافته‌های نعلینی و همکارانش (۱۳۸۸)، افضل آقایی و همکارانش (۱۳۸۹)، بک و همکارانش (۲۰۱۲)، کوبیلیوس و همکارانش (۲۰۱۲)، عبدی و همکارانش (۱۳۹۱)، میلانی و همکارانش (۲۰۰۴) و گایدا و همکارانش

(acetyltransferase)، پروتئین ناقل استر کلستریل (CETP): Cholesteryl ester transfer protein) و پروتئین ناقل فسفولیپید (Phospholipid transfer protein: PLTP) بر اثر فعالیت ورزشی می‌تواند در افزایش غلظت ApoA1 اثرگذار باشد (۶). همچنین گیرنده آلفای فعال شونده با تکثیر کننده پروکسیزوم (Peroxisome proliferator-activated: PPAR α) receptor alpha) به عنوان یک عامل رونویسی می‌تواند در بیان ژن ApoA1 و افزایش سطوح HDL در انسان مؤثر باشد (۱۹). مطالعات مختلف نشان داده‌اند که اثر افزایشی تمرین استقامتی بر روی HDL همراه با کاهش درصد چربی است (۸) و در بیشتر مطالعات، تغییرات ApoA1 در اثر تمرینات منظم ورزشی مستقل از کاهش وزن نبوده است (۴)، که همسو با نتایج این تحقیق است، چرا که در این تحقیق افزایش ApoA1 به عنوان پروتئین اصلی HDL همراه با کاهش وزن و BMI آزمودنی‌ها بود.

از محدودیت‌های این تحقیق می‌توان به وضعیت روانی و فعالیت بدنی روزانه آزمودنی‌ها اشاره کرد؛ این متغیرها از متغیرهای مداخله‌گری بودند که قابل کنترل دقیق نبودند. به طور کلی یافته‌های این تحقیق نشان داد که هشت هفته نوتوانی قلبی شامل تمرین روی دوچرخه ثابت و تردمیل با شدت متوسط می‌تواند موجب کاهش آپوپروتئین ApoB و افزایش ApoA1 شود و از این طریق در پیشگیری از خطر سکتة مجدد قلبی و ناتوانی و مرگ و میر در مردان میانسال پس از CABG مؤثر باشد.

بر سطوح پروتئین واکنشگر سی (High sensitive C-reactive protein: hsCRP) خون در ۲۷۷ زن و مرد مبتلا به بیماری قلبی کرونری مورد بررسی قرار دادند. آنها کاهش hsCRP و بهبود نیمرخ لیپید خون را پس این برنامه ۳ ماهه گزارش کردند (۱۶). در تحقیق گایدا و همکارانش (۲۰۰۸) تمرینات نوتوانی به مدت ۱۲ ماه موجب کاهش وزن و بهبود نیمرخ لیپید در ۱۴۰ زن و مرد بیمار شد (۱۷). در تحقیق پلاس و همکارانش (۲۰۰۸) یک برنامه نوتوانی جامع شامل کنترل استرس، تمرینات ورزشی و اقامت در یک هتل بیمارستانی تأثیری بر نیمرخ لیپید و سطوح CRP در ۲۴۴ زن و مرد ۵۵ تا ۷۰ سال پس از CABG نداشت (۱۸).

دلیل اصلی ناهمسو بودن نتایج این تحقیق را با نتایج پلاس و همکارانش (۲۰۰۸)، می‌توان در نوع پروتکل‌های نوتوانی مورد استفاده در دو تحقیق دانست، چرا که در تحقیق پلاس و همکارانش (۲۰۰۸)، بیماران در طول دوره نوتوانی در یک بیمارستان اقامت داشتند، در حالی که در این تحقیق اقامت بیماران در منزل بود و فقط در هنگام تمرینات به مرکز نوتوانی مراجعه می‌کردند (۱۸)؛ احتمالاً وضعیت روانی و استرسی که در محیط بیمارستان گریبان‌گیر بیمار می‌شود، می‌تواند اثربخشی نتایج نوتوانی را مخدوش کند و موجب عدم حصول نتایج مورد نظر در مورد این افراد شود. از طرفی تغییرات غلظت عواملی نظیر لسیتین-کلسترول اسیل ترانسفراز (Lecithin-cholesterol acyltransferase: LCAT)، استیل ترانسفراز اسیتیل کوآ (Acetyl-CoA: ACAT)

REFERENCES

- Rashidlamir A, Saadatnia A, Ebrahimi-Atri A, Delphan M. Effect of Eight Weeks of Wrestling and Circuit Fitness Training on Apo Lipoprotein A-I and Lymphocyte Abca1 Gene Expression in Well-Trained Wrestlers. *Int J Wrest Sci* 2011;1:48-53.
- Ghorani V, Rashidlamir A, Farzanegi P. Effects of 6 Weeks of Aerobic Training and Fenugreek Extract Administration on Plasma Apo A-I of Female Patients with Type 2 Diabetes. *Ir J Health Phys Act* 2014;5:29-34.
- Dergunov AD. A mechanistic model of lecithin:cholesterol acyltransferase activity exploits discoidal HDL composition and structure. *Arch Biochem Biophys* 2012;520:81-7.
- Yu HH, Ginsburg GS, O'Toole ML, Otvos JD, Douglas PS, Rifai N. Acute Changes in Serum Lipids and Lipoprotein Subclasses in Triathletes as Assessed by Proton Nuclear Magnetic Resonance Spectroscopy. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999;19:1945-9.
- Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential Effects of Aerobic Exercise, Resistance Training and Combined Exercise Modalities on Cholesterol and the Lipid Profile: Review, Synthesis and Recommendations. *Sports Med* 2013;44:211-21.
- Safarzade A, Rohi H, Fathi R, Talebi-Garakani E. Effect of progressive resistance training on serum amyloid A and apolipoprotein A-I levels in diabetic Rats. *Koomesh* 2013;15:22-30. (Persian)
- Holme I, Hostmark AT, Anderssen SA. ApoB but not LDL-cholesterol is reduced by exercise training in overweight healthy men. Results from the 1-year randomized Oslo Diet and Exercise Study. *J Intern Med* 2007;262:235-43.
- Couillard C, Despres JP, Lamarche B, Bergeron J, Gagnon J, Leon AS, et al. Effects of Endurance Exercise Training on Plasma HDL Cholesterol Levels Depend on Levels of Triglycerides Evidence From Men of the Health,

- Risk Factors, Exercise Training and Genetics (HERITAGE) Family Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21:1226-32.
9. Liem AH, Jukema JW, Van Veldhuisen DJ. Secondary prevention in coronary heart disease patients with low HDL: which options do we have? *Int J Cardiol* 2003;90:15-21.
 10. Takashima A, Ise T, Yagi S, Iwase T, Kimura S, Ueda Y, et al. Cardiac Rehabilitation Reduces Serum Levels of Oxidized Low-Density Lipoprotein. *Circ J* 2014;78:2682-7.
 11. Nalini M, Najafi F, Saeidi M, Gerami F, Ashraf Rashidi A, Ezzati P. Changes in exercise capacity and modifiable risk factors after a comprehensive cardiac rehabilitation in patients with and without left ventricular systolic dysfunction. *Behbood* 2009;13:184-96. (Persian)
 12. Afzalaghaiee E, Hadian M, Attarbashi Moghadam B, Tavakol K, Zandparsa A, Jalaei S, et al . The Effects Of Cardiac Rehabilitation On Changes In The Lipid Profile Of Iranian male and female With Coronary Artery Disease Referred To Emam Khomeini Hospital Complex. *MRJ* 2010;4:45-9. (Persian)
 13. Back M, Cider A, Gillstrom J, Herlitz J. Physical activity in relation to cardiac risk markers in secondary prevention of coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2012;168:478-83.
 14. Kubilius R, Jasiukeviciene L, Grizas V, Kubiliene L, Jakubseviciene E, Vasiliauskas D. The Impact of Complex Cardiac Rehabilitation on Manifestation of Risk Factors in patients with Coronary Heart Disease. *Medicina (Kaunas)* 2012;48:166-73.
 15. Abdi M, Marefati H, Moazenzadeh M. The effect of cardiac rehabilitation on the serum levels of adiponectin and lipoproteins in male atherosclerotic patients. *J Kerman Univ Med Sci* 2012;19:317-25. (Persian)
 16. Milani RV, Lavie CJ, Mehra MR. Reduction in C - reactive protein Through Cardiac Rehabilitation and Exercise Training. *J Am Col Cardiol* 2004;43:1056-61.
 17. Gayda M, Brun C, Juneau M, Levesque S, Nigam A. Long term cardiac rehabilitation and exercise training programs improve metabolic parameters in metabolic syndrome patients with and without coronary heart disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008;18:142-51.
 18. Pluss CE, Karlsson MR, Wallen NH, Billing E, Held C. Effects of an expanded cardiac rehabilitation programme in patients treated for an acute myocardial infarction or a coronary artery by-pass graft operation. *Clin Rehab* 2008;22:306-18.
 19. Glass CK, Witztum JL. Atherosclerosis: The Road Ahead. *Cell* 2001;104:503-16.