

مقایسه دوره زمانی مختلف تمرین ترکیبی بر پروفایل لیپیدی و آنتیاکسیدان تام بیماران قلبی

نجمه رنجبر^۱، سید محمد مرندی^{*۱}، سیده مهدیه نماینده^۲
سید جلیل میرحسینی^۳، مهدیه قنبری^۴

مقاله پژوهشی

مقدمه: استرس اکسیداتیو در پاتوژنز بسیاری از بیماری‌ها از جمله آترواسکلروز دخالت دارد. شرایط پروفایل لیپیدی، استرس اکسیداتیو و عدم تعادل آنتیاکسیدان نقش عمده‌ای در توسعه بیماری دارد. هدف مطالعه حاضر مقایسه دوره زمانی مختلف تمرین ترکیبی بر پروفایل لیپیدی و ظرفیت آنتیاکسیدان تام بیماران قلبی بود.

روش بررسی: پژوهش حاضر یک مطالعه نیمه تجربی و هدفمند است. ۲۰ بیمار مرد با میانگین سنی $56 \pm 9/75$ سال به صورت داوطلبانه در دو گروه کنترل و تمرین ترکیبی قرار گرفتند. گروه تمرین ترکیبی به مدت هشت و سه روز در هفته تمرینات هوایی و مقاومتی انجام دادند. تمرینات هوایی به مدت ۱۵-۲۰ دقیقه و با شدت ۵۰-۸۰ درصد ضربان قلب حداکثر و برنامه تمرین مقاومتی شامل سه حرکت اندام فوقانی و دو حرکت اندام تحتانی با سه سرتاسر و ۱۰ تکرار انجام شد. نمونه‌های خونی قبل و پس از چهار و هشت هفته اخذ و مقادیر پروفایل لیپیدی و ظرفیت آنتیاکسیدانی تام اندازه گیری شدند. داده‌های آماری با استفاده از آزمون آنالیز واریانس با اندازه گیری مکرر توسط نرم‌افزار SPSS version 16 تجزیه و تحلیل شدند.

نتایج: تمرین ترکیبی منجر به کاهش تغییرات معنی‌دار LDL (low density lipoprotein)، کلسترول و تری‌گلیسرید بعد از چهار و هشت هفته شده است و همچنین موجب افزایش سطح معنی‌دار HDL (high density lipoprotein) گردیده است. تمرین ترکیبی بر میزان آنتیاکسیدان تام بعد هشت هفته هم اثر معنی‌داری داشته است ($P < 0.05$).

نتیجه گیری: با توجه به یافته‌های تحقیق می‌توان نتیجه گرفت که با هشت هفته تمرین ترکیبی تفاوت معنی‌داری در سطوح پروفایل لیپیدی و ظرفیت آنتیاکسیدانی تام بیماران قلبی ایجاد می‌شود.

واژه‌های کلیدی: بیماران قلبی، تمرین ترکیبی، پروفایل لیپیدی، ظرفیت آنتیاکسیدان تام

IRCT20190529043755N2

ارجاع: رنجبر نجمه، مرندی سید محمد، نماینده مهدیه‌السادات، میرحسینی سید جلیل، قنبری مهدیه. مقایسه دوره زمانی مختلف تمرین ترکیبی بر پروفایل لیپیدی و آنتیاکسیدان تام بیماران قلبی. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی بزد، ۱۴۰۱، ۳۰(۱): ۵۲۴۷-۵۲۳۶.

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.

۲- مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد، بیمارستان افساریزد، ایران.

۳- دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد، یزد، ایران.

۴- مرکز بازتوانی قلب، مرکز تحقیقات قلب و عروق یزد، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد، یزد، ایران.

*نویسنده مسئول؛ تلفن: ۰۳۱۳۷۹۳۲۶۴۰، پست الکترونیکی: smmarandi2001@yahoo.com، صندوق پستی: ۷۳۴۴۱-۸۱۷۴۶

مقدمه

سیستمی به سیستم آنتیاکسیدان دارد که با خنثی کردن آن‌ها پیشگیری می‌کند (۱۳). سیستم دفاع آنتیاکسیدانی به دو دسته تقسیم می‌شوند. یکی دفاع آنتیاکسیدانی غیرآنژیمی که مشتمل بر مولکول‌های کوچک نظیر ویتامین E، اسکوربات و گلوتاتیون می‌باشد و دیگری دفاع آنتیاکسیدانی آنزیمی سلول که شامل سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز و گلوتاتیون ردوکتاز است. استرس اکسیداتیو ناشی از عدم تعادل بین سیستم‌های تولید کننده و به دام اندازنه رادیکال آزاد و ترکیبات اکسیدان بوده که با افزایش تولید رادیکال آزاد یا کاهش فعالیت سیستم دفاع آنتیاکسیدانی یا یا هر دو همراه می‌باشد (۱۴). شرکت در فعالیت بدنی منظم با پیشگیری یا کاهش پیشرفت بیمارهای مزمن موجب بهبود وضعیت عمومی و سلامت جسمانی می‌شود. مطالعات بی‌شماری ارتباط قوی بین فعالیت بدنی و کاهش خطر گسترش بیمارهای مزمن از قبیل سکته، دیابت، پوکی استخوان و بیمارهای قلبی را نشان داده است. با توجه به این مسائل، سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۳ اخطاریهای منتشر کرد مبنی بر اینکه عدم فعالیت بدنی یکی از مشکلات جدی سلامت در جهان است. تولید ROS بر اثر فعالیت بدنی افزایش می‌باشد که ممکن است روند سالم‌نمایی را سرعت بخشد (۱۵). اگر چه فعالیت‌های ورزشی از یک سو با افزایش فشار اکسایشی، احتمال تشکیل رادیکال‌های آزاد مضر را افزایش می‌دهند، اما از طرف دیگر با القای آنزیم‌های ضد اکسایشی، سبب کاهش رادیکال‌های آزاد نیز می‌شوند. برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند که تمرینات کوتاه‌مدت شدید ظرفیت آنتیاکسیدانی تام (Total antioxidant capacity: TAC) را کاهش داد و فشار اکسایشی را افزایش می‌دهد. در عمل وضعیت آنتیاکسیدانی تام نشان‌دهنده بهینه مکانسیم‌های آنتیاکسیدانی آنزیمی و غیرآنژیمی است (۱۵). تمرینات ورزشی بر عوامل خطر ساز قلبی عروقی موثر است و بازتوانی قلبی یک روش سیستماتیک شامل تمرینات ورزشی و درمان عوامل خطرساز به همراه ارزیابی و کنترل منظم بیماران می‌باشد. مطالعات متعددی در خصوص اثرات برنامه‌های ورزشی ویژه

بیماری قلبی عروقی شایع‌ترین علت مرگ و میر در بیشتر کشورها و ایران است (۱). شعبانی و همکاران ضمن بیان میزان ۱۷/۳ درصد مرگ و میر به دنبال بیماری‌های قلبی-عروقی، از این بیماری به عنوان اولین عامل مرگ و میر در افراد بالای ۳۵ سال نام برده و سن شیوع آن را به کاهش گزارش می‌نمایند (۲). کنترل پروفایل چربی سرم خونی یکی از اجزای ضروری و با اهمیت اصلاح شاخص‌های خطرساز بیماران قلبی‌عروقی است (۳،۴). بدین مفهوم که در افراد مبتلا به بیماری عروق کرونری، کاهش سطح کلسترول، تری‌گلیسرید، لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) و افزایش لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) بسیار با اهمیت است (۴،۵). فرضیه اکسیداتیو آترواسکلروز حاکی از آن است که تغییرات اکسیداتیو LDL، نقش مهمی در روند آتوفوزن دارد (۶). استرس اکسیداتیو با ایجاد آسیب‌هایی در حد مولکولی نقش عمده‌ای را در بروز و توسعه بیمارهایی مختلف ایفا می‌کنند (۷). مطالعات بی‌شماری در انسان و حیوانات آزمایشگاهی نشان داده که استرس اکسیداتیو به عنوان عامل پیشبرنده در پاتوفوزن برخی بیماری‌های قلبی عروقی، گلوكوم، نظری دیابت شیرین، سرطان، آسیب‌های قلبی عروقی، همچون پیری محسوب می‌شود (۷-۹). در تئوری فشار اکسایشی (stressOxidative)، گونه‌های اکسیژن واکنشی (Reactive oxygen species: ROS) به مولکول‌های مشتق اکسیژن مولکولی که گونه‌های فعال است یا به آسانی به گونه‌های فعال تبدیل می‌شود؛ اطلاق می‌شود. بخش عمده‌ای از این گونه‌ها را رادیکال‌های آزاد می‌نامند. تخمین زده شده که ۲ تا ۵ درصد از اکسیژن مصرفی (VO₂) طی متابولیسم عادی میتوکندری در موجودات زنده هوازی ممکن است به رادیکال‌های آزاد تبدیل شود. تولید کنترل نشده ROS در درون سلول باعث می‌شود تا مولکول‌های زیستی، مثل اسیدهای نوکلئیک، پروتئین‌ها، لیپیدها اکسید شده و در نتیجه آن سلول دچار اختلال شود (۱۰-۱۲). در مقابل بدن ما برای مقابله با این آسیب‌ها

(۱۳۸۸) گزارش کردند که تمرینات ترکیبی بازتوانی کاهش معناداری در میزان تری‌گلیسرید، کلسترول تام و LDL داشته در حالیکه باعث تغییر معناداری در مورد قند خون و HDL حاصل نشده است (۱).

روش بررسی

مطالعه حاضر یک کارآزمایی بالینی است که از دی‌ماه ۱۳۹۶ تا آبان ۱۳۹۷ انجام یافته است. جامعه پژوهش کلیه بیماران با پس عروق کرونر مراجعه کننده به بیمارستان افشار وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، در شهر یزد بودند. شرایط ورود به مطالعه نمونه‌ها (که به دقت توسط پژوهشگر کنترل می‌شد و در صورت لزوم به تأیید متخصص بیماری‌های قلب و عروق می‌رسید) عبارتند از: ۱- دارا بودن سابقه بیماری در دسته بیماران کم خطر ۲- در حین آزمون ورزش مقدماتی دچار آریتمی‌های تهدید کننده حیات و سردرد و تنگی نفس نشوند ۳- پرفشاری خون کنترل نشده، آریتمی بطنی کنترل نشده، تب یا بیماری سیستمی حاد، مشکلات ارتوپدیک شدید که مانع از انجام فعالیت ورزشی شود. ۴- ساکن شهر یزد باشند. ۵- ترمیم محل انسزیون جراحی در بیماران پس از جراحی قلب. شرایط خروج نمونه‌ها: ۱- آرثیزین ناپایدار ۲- تنگی قابل توجه آئورت ۳- آریتمی بطنی یا دهلیزی کنترل نشده ۴- تاکی‌کاردی سینوسی کنترل نشده ۵- انصراف آزمودنی از ادامه همکاری. روش نمونه‌گیری مبتنی بر هدف بود. محقق پس از معرفی خود به نمونه‌ها در ارتباط با اهداف تحقیق، روش کار، اختیاری بودن شرکت در مطالعه و محظمانه بودن اطلاعات به آن‌ها توضیحات کافی داد و سپس رضایت کتبی از آن‌ها جهت شرکت در مطالعه گرفته شد. در این تحقیق نیمه تجربی ۲۰ بیمار در دسترس پس از ارزیابی بالینی وارد فرآیند تحقیق شدند. بیماران به طور داوطلبانه، بدون کورسازی و غیرتصادفی در دو گروه قرار گرفتند. شرکت‌کنندگان در گروه کنترل، بیمارانی بودن که با وجود تشویق به شرکت در بازتوانی، تمایل یا امکان مشارک در آن را نداشتند و با درخواست محقق برای قرارگیری در گروه کنترل موافقت کردند و به آن‌ها این امکان داده شد تا با شرکت در

بازتوانی صورت گرفته است، با این حال اتفاق نظر قبل توجهی درباره شدت، مدت و حتی نوع برنامه‌های بازتوانی وجود ندارد و محققین جهت دست یافتن به مزایای بیشتر و بهتر اثر ورزش، پروتکلهای مختلف ورزشی مانند تمرینات هوایی، مقاومتی و ترکیبی را با جزئیات بیشتری مورد مطالعه قرار می‌دهند (۱۶، ۱۷). هر یک از شیوه‌های تمرینات ورزشی فوق دارای مزایای منحصر به فرد خاصی هستند، اما به تازگی کاربرد شیوه تمرینات ترکیبی در مقالات محدودی مورد توجه قرار گرفته، که نیاز به پژوهش‌های بیشتری در خصوص میزان تأثیر این شیوه تمرین و پیدا نمودن بهترین شیوه تمرین در بیماران قلبی عروقی دارد. بررسی اثرات تمرینات تخصصی بازتوانی قلبی از حیث پروتکل، نوع تمرین، مدت تمرین و جنسیت افراد مطالعه در مقایسه با تحقیقات انجام شده قبلی بسیار حائز اهمیت به نظر می‌رسد. از این رو، شناسایی اثر تمرینات ترکیبی برای کاهش بیماری و آسیب‌های ناشی از آن ضرورت انکارناپذیری به نظر می‌رسد. بدین جهت، تحقیق حاضر طراحی شده است تا به این پرسش پاسخ دهد که تمرینات ترکیبی بازتوانی قلبی بر پروفایل لیپیدی، آنتیاکسیدان تام سرمی در بیماران با پس در طول دوره ۴ و ۸ هفته شاخص‌های آپوپتوزی بیماران بعد از جراحی با پس عروق کرونر چه تأثیری دارد؟ و با کاهش هزینه مالی و صرفه جویی در وقت، حداقل دوره زمانی، شدت تمرین تأثیرگذار برای این بیماران مشخص شود. گائینی و همکاران (۱۳۹۲) در یک مطالعه مقایسه هشت هفته تمرین ترکیبی و هوایی بر ظرفیت عملکردی، ترکیب بدن و قدرت بیماران قلبی پس از عمل با پس شریان کرونر را مورد بررسی قرار دادند. نتایج حاکی از آن است که افزایش معنی دار وضعیت عملکردی (VO_{2peak}) و کاهش معنادار درصد چربی به دنبال هر دو تمرین ترکیبی و هوایی حاصل می‌شود و قدرت پس از تمرین ترکیبی افزایش معناداری پیدا کرده است (۱۷). نتایج تحقیق عبدی و همکاران (۱۳۹۱) نشان داد که تمرینات بازتوانی قلبی مقادیر آدیپونکتین و HDL به طور معنی داری افزایش یافت. در حالی که مقادیر LDL، کلسترول تام و تری‌گلیسرید به طور معنی داری کاهش یافت (۱۸). در تحقیقی دیگر نیکو و همکاران

شدت برنامه تمرینی از طریق مقیاس بورگ، ضربان قلب و اطلاعات الکتروکاردیوگرام آنها به صورت مداوم به وسیله پایش نوار قلب سه استینقاپی از طریق سیستم مانیتورینگ مرکزی تحت مراقبت و کنترل قرار گرفت و رایانه ثبت و ضبط می‌شد. تمام بیماران در خلال تمامی جلسات تمرینی تحت نظارت مستقیم محقق و دو پرستار متخصص بازتوانی قلب و با پایش مداوم نوار سه استینقاپی صورت می‌گرفت و بروز هر گونه دیس آریتمی، فیبریلاسیون بطنی و دهلیزی در پرونده بیمار ثبت و به رویت پژوهش متخصص می‌رسید. به منظور بررسی اثر کوتاه‌مدت و بلندمدت دوره بازتوانی بر پروفایل لیپیدی و ظرفیت تام اکسیدانی بیماران شرکت کننده گروه بازتوانی و مقایسه با بیماران گروه کنترل خون‌گیری وریدی (در حالی که بیمار ۱۲-۱۴ ساعت ناشتا بوده است) در ۳ مرحله از تمامی بیماران انجام شد. ۵ سی سی نمونه خونی پیش آزمون، پس از ۴ هفته و پس از گذشت ۸ هفته از شروع پژوهش از بیماران اخذ شد. نمونه‌های خونی پس از ۱۵ دقیقه نگهداری در دمای اتاق، با استفاده از سانتریفیوژ با دور $g = 3000$ در دقیقه به مدت ۲۰ دقیقه سرم آن‌ها جدا گردید. و سپس بخشی از سرم به منظور اندازه‌گیری ظرفیت تام اکسیدانی در دمای -80°C نگهداری شدند تا ۲۰ بیمار مورد نظر کامل شوند. باقی‌مانده سرم برای اندازه‌گیری پروفایل لیپیدی مورد استفاده قرار گرفت. ظرفیت تام آنتی اکسیدانی نمونه‌ها با روش FARP ارائه شده توسط بنری و همکاران مورد ارزیابی قرار گرفت. در این روش توانایی نمونه در احیای یون‌های فریک به فرو سنجیده می‌شود. Fe^{+2} می‌تواند با TPTZ کمپلکس آبی رنگ ایجاد نماید که در طول موج 593 nm قابل اندازه‌گیری می‌باشد. مقادیر TAC نمونه‌ها با ترسیم منحنی استاندار با استفاده از سولفات آهن به دست آمد. در این روش مقدار هر ترکیب آنتی اکسیدانی که دارای خاصیت احیاکنندگی باشد، تعیین می‌شود.

خون‌گیری از میزان بهبود خود، شناخت بهتری پیدا نمایند. بیماران این گروه نیز پس از جراحی به تدریج وارد طرح این مطالعه شدند. قبل از شروع دوره بازتوانی، اطلاعات مربوط به سن، قد، وزن، وضعیت عملکردی و حداکثر قدرت با استفاده از تکنیک ده تکرار بیشینه ثبت شد کلیه بیماران شرکت کننده تحت برنامه‌های مشاوره روانی (جلسات کنترل اضطراب و عصبانیت و ترک سیگار، الكل و مواد مخدر)، مشاوره تغذیه‌ای قرار گرفتند. در طول دوره زمانی مورد نظر، کلیه داروهای بیماران مطابق با نظر پژوهش معالج مصرف شد و هیچ مداخله دارویی صورت نگرفت. برنامه ترکیبی شامل تمرین هوازی و مقاومتی به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته بود که تمرینات با شدت شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب به مدت ۱۵ تا ۲۰ دقیقه بر روی هر یک از دستگاه‌های تردمیل، کارسنج پایی و دستی به طور ایستگاهی به اجرا درآمد. بر اساس پروتکل، با توجه به سطح تحمل بیماران، تمرینات به شکل فزاینده تا انتهای دوره به اجرا درآمد. بیماران این گروه، قبل از شروع تمرینات اصلی بازتوانی، به مدت ۵ دقیقه حرکات سبک جهت گرم‌کردن انجام دادند. ضربان قلب بیمار در تمرینات اصلی بازتوانی پس از مدتی فعالیت به حدود ضربان قلب حداکثر محاسبه شده بر اساس فرمول کارونن برای هر بیمار می‌رسید و با تنظیم سختی انجام کار، ضربان قلب به مدت ۵ دقیقه در این سطح نگه داشته می‌شد و سپس در زمان باقی‌مانده سختی کار به تدریج به صفر می‌رسید. میزان خستگی بر اساس مقیاس بورگ توسط بیمار می‌شد. پروتکل تمرین مقاومتی به با شدت ۳۰ تا ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه مدت ۱۰-۲۰ دقیقه شامل سه حرکت اندام فوقانی (جلو بازو با دمبل، بالا بردن دمبل به طرفین در حالت ایستاده، جلو بازو چکشی) و دو حرکت اندام تحتانی (فلکشن و اکستشن زانو در حالت نشسته با کش الاستیک) بود. هر حرکت شامل سه سرت و هر سرت با ۱۰ تکرار انجام گرفت. اندازه‌گیری ده تکرار بیشینه: برای محاسبه قدرت عضلانی (برای محاسبه شدت تمرین) از آزمون برآورده قدرت عضلانی طبق فرمول برزیسکی استفاده شد (۲).

تجزیه و تحلیل آماری

جهت تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیروویک و همسان بودن واریانس‌ها از آزمون لوین استفاده شد. از واریانس با اندازه‌های تکراری و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد و نتایج به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS version 16 تحلیل شدند. سطح معنی‌داری $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

ملاحظات اخلاقی

پروپوزال این تحقیق توسط دانشگاه اصفهان تأیید شده است (کد اخلاق IR.SSU.REC.1396.108).

نتایج

قبل از انجام آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر، جهت رعایت پیش فرض‌ها، نتایج آزمون‌های M باکس، کرویت موچلی و لوین بررسی شد. از آنجایی که آزمون M باکس برای هیچ یک از متغیرهای پژوهش معنادار نبود، بنابراین شرط همگنی ماتریس‌های واریانس-کوواریانس به درستی رعایت شده است. همچنان عدم معنادای هیچ یک از متغیرها در آزمون لوین نشان داد که، شرط برابری واریانس‌های بین گروهی رعایت شده و میزان واریانس خطای متغیرهای وابسته در گروه‌ها مساوی بوده است. و در نهایت بررسی نتایج آزمون کرویت موچلی نشان داد که این آزمون نیز برای هیچ یک از متغیرها معنی‌دار نبوده، و بنابراین فرض برابری واریانس‌های درون آزمودنی‌ها رعایت شده است. جدول ۱ میانگین و انحراف معیار فاکتورهای اجزای پروفایل

جدول ۱: انحراف معیار \pm میانگین مراحل پیش آزمون، پس از ۴ هفته و پس از ۸ هفته برای تغییرات سطوح پروفایل لیپیدی و TAC بین دو گروه

شاخص	گروه	پیش آزمون	پس از ۴ هفته	پس از ۸ هفته	P
لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی گرم بر دسی لیتر)	آزمایشی	۳۴/۸ \pm ۱/۰۲	۳۶/۴۲ \pm ۱/۰۵	۴۱/۵۹ \pm ۰/۸۵	۰/۰۰
	کنترل	۳۴/۴۷ \pm ۱/۰۳	۳۴/۶۱ \pm ۱/۰۵	۳۵/۰۱ \pm ۰/۸۴	
لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی گرم بر دسی لیتر)	آزمایشی	۱۱۹/۱ \pm ۱/۹۶	۱۱۶/۵ \pm ۲/۱۹	۱۲۶/۸ \pm ۱/۸	۰/۰۰
	کنترل	۱۲۶/۸۴ \pm ۱/۱۹	۱۲۲/۳۲ \pm ۲/۱	۱۲۶/۱۹ \pm ۱/۸	
کلسیترول تام (میلی گرم بر دسی لیتر)	آزمایشی	۱۸۴/۹۶ \pm ۲/۲۹	۱۷۱/۴۵ \pm ۲/۵۱	۱۶۴/۱۲ \pm ۲/۴۵	۰/۰۰
	کنترل	۱۸۲/۳۵ \pm ۲/۲۹	۱۸۲/۳ \pm ۲/۵۱	۱۸۲/۱۷ \pm ۲/۸۵	
تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	آزمایشی	۱۵۳/۲۷ \pm ۱/۳	۱۳۹/۸۵ \pm ۸/۱	۱۱۹/۳۲ \pm ۱۸/۷	۰/۰۰
	کنترل	۱۵۰/۵ \pm ۱/۲۷	۱۴۹/۲ \pm ۱/۸	۱۵۰/۱ \pm ۰/۸۷	
ظرفیت آنتیاکسیدانی تام (میلی مول بر لیتر)	آزمایشی	۰/۸۷ \pm ۰/۰۵	۰/۸۹ \pm ۰/۱۵	۰/۹۴ \pm ۰/۰۱	۰/۰۰
	کنترل	۰/۸۳ \pm ۰/۱۷	۰/۸۳ \pm ۰/۱۵	۰/۸۵ \pm ۰/۱۳	

جدول ۲: نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر برای بررسی اثرات تعاملی دو متغیر زمان و گروه در سطوح پروفایل لیپیدی و TAC

P	F	میانگین مجددورات	درجه آزادی	مجموع مجددورات	منبع اثر	شاخص
۰/۰۴	۴/۷۷	۱۲۶/۹۳	۱	۱۲۶/۹۳	گروه	لیپوپروتئین با چگالی بالا
۰/۰۰	۶۲/۶۹	۷۷/۹	۲	۱۴۶/۴۳	زمان	
۰/۰۰	۴۵/۵۵	۵۳/۱۹	۲	۱۰۶/۳۹	زمان * گروه	
۰/۰۰	۱۰/۷۹	۲۹۹/۹۳	۱	۲۹۹/۹۳	گروه	لیپوپروتئین با چگالی پایین
۰/۰۰	۶/۹۷	۲۳۴/۸	۲	۴۶۹/۶	زمان	
۰/۰۹	۲/۵۱	۸۴/۴۶	۲	۱۶۸/۹۳	زمان * گروه	
۰/۰۰	۱۱	۱۱۵۱/۶۷	۱	۱۱۵۱/۶	گروه	کلسترول تام
۰/۰۰	۱۵/۹	۵۶۷/۸۳	۲	۱۱۳۵/۶	زمان	
۰/۰۰	۱۵/۳۷	۵۴۹/۱۸	۲	۱۰۹۸/۳	زمان * گروه	
۰/۰۰	۱۳۷/۵	۲۳۴۶/۵	۱	۲۳۴۶/۵	گروه	تری‌گلیسرید
۰/۰۰	۷۵/۳	۱۴۷۸	۲	۲۹۵۶/۱	زمان	
۰/۰۰	۷۳/۸۸	۱۴۵۰	۲	۲۹۰۰/۱	زمان * گروه	
۰/۰۰	۱۰/۷۸	۰/۰۶	۱	۰/۰۶۲	گروه	ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام
۰/۰۰	۱۴/۳۵	۰/۰۰۹	۲	۰/۰۱۸	زمان	
۰/۰۲	۴/۲۹	۰/۰۰۳	۲	۰/۰۰۵	زمان * گروه	

جدول ۳: نتایج آزمون بونفرونی در مراحل پیش آزمون، پس از ۴ هفته و پس از ۸ هفته گروه آزمایشی

P	خطا	اختلاف میانگین	مرحله	شاخص
۰/۰/۰۰	۰/۳	۰/۸۸	مرحله یک	لیپوپروتئین با چگالی بالا
۰/۰/۰۰	۰/۳۷	۳/۶۶	مرحله دو	
۰/۰/۰۴	۱/۶۲	۳/۵۶	مرحله یک	لیپوپروتئین با چگالی پایین
۰/۰/۰۴	۱/۶۱	۳/۲۸	مرحله دو	
۰/۰/۰۰	۲/۰۱	۶/۷۸	مرحله یک	کلسترول تام
۰/۰/۰۰	۲/۰۸	۱۰/۵۱	مرحله دو	
۰/۰/۰۰	۱/۶۶	۷/۳۴	مرحله یک	تری‌گلیسرید
۰/۰/۰۰	۱/۱۱	۱۷/۳۴	مرحله دو	
۰/۳۲	۰/۰۰۶	۰/۰۰۷	مرحله یک	ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام
۰/۰/۰۰	۰/۰۱	۰/۰۴	مرحله دو	

در این منظور از گروه، گروه آزمایش و کنترل است و منظور از زمان، زمان‌های پیش آزمون، پس از ۴ هفته و پس از ۸ هفته می‌باشد.
مرحله یک: پیش آزمون – پس از ۴ هفته مرحله دو: پیش آزمون – پس از ۸ هفته

بحث

سرمی کلسترول را در پی دارد (۲۲). در جریان فعالیت‌های ورزشی کوتاه‌مدت یا بلندمدت (چهار یا هشت هفته‌ای) فعالیت آنزیم لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز افزایش می‌یابد که مسئول انتقال کلسترول به HDL است. همچنین فعالیت‌های بدنی کوتاه و بلندمدت باعث کاهش فعالیت پروتئین انتقال دهنده کلسترول پلاسمای می‌شود که مسئول انتقال کلسترول HDL به لیپوپروتئین‌های دیگر است. گزارش شده است HDL نقش بسیار مهمی در مسیر حمل و نقل کلسترول دارد و میزان آن با توجه به مقدار و شدت تمرين افزایش می‌یابد. رابطه افزایش HDL پلاسمای با کاهش وزن بدن و تری‌گلیسرید پلاسمای در چندین مطالعه به اثبات رسیده است (۲۳). فعالیت‌های بدنی موجب افزایش مقادیر اکسید شده (OXHDL)، نسبت OXHDL/HDL و همزمان کاهش سطوح OXLDL می‌شود. بنابراین، تمرينات ورزشی چهار و هشت هفته‌ای می‌توانند عملکردی‌های HDL، انتقال کلسترول و پراکسیدهای لیپیدی را تحت تأثیر قرار دهند (۲۴). از دلایل احتمالی دیگر افزایش HDL، افزایش فعالیت آنزیم لیپو پروتئین لیپاز در نتیجه فعالیت ورزشی می‌باشد. در حقیقت آنزیم LPL در تبدیل VLDL به HDL مؤثر است و با افزایش فعالیت آن، سطح HDL افزایش می‌یابد همچنین به نظر می‌رسد فعالیت‌های ورزشی کوتاه و بلندمدت سبب افزایش لیپولیز و کاهش اسیدهای چرب در عضلات نیز می‌شوند. به طوری که افزایش فعالیت LPL تجزیه VLDL را تسريع می‌کند و موجب حذف ذره‌های لیپوپروتئینی می‌شود. همچنین افزایش HDL می‌تواند به دلیل افزایش تولید HDL کبدی، تغییرات فعالیت آنزیم LPL و کاهش لیپاز کبدی به دنبال فعالیت بدنی باشد. آنزیم کبدی نقش عمدی‌ای در تبدیل لیپوپروتئین پرچگال-۲ به لیپوپروتئین پرچگال-۳ و تبدیل LDL به لیپوپروتئین میان چگال ایفا می‌کند. مقدار این آنزیم در افراد فعال کم است و بر اثر فعالیت ورزشی کوتاه و بلندمدت میزان آن تغییر یافته و باعث حفظ غلظت HDL می‌شود. این تغییرات آنزیمی که در اثر فعالیت ورزشی رخ می‌دهد سبب

ادبیات قوی نسبت به ارتباط بین پروفایل لیپیدی و نارسایی عروق کرونر قلبی وجود دارد. زامبون و همکاران (۱۹۹۹) گزارش کردند، با افزایش هر میلی‌گرم HDL، ۲ تا ۳ درصد ابتلا به بیماری‌های عروقی کاهش می‌یابد (۱۹). سعیدی و همکاران (۱۳۸۲) مطرح کردند بعد از هشت هفته تمرينات بازتوانی هوازی نیمرخ لیپیدی بیماران قلبی با ریسک بالا، تغییر معناداری مشاهده نشده است که با نتایج حاضر غیر همخوان است (۲۰). ولی اغلب تحقیقات، تغییرات مطلوب لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها را در پاسخ به فعالیت‌های بدنی با شدت کم تا متوسط نشان داده‌اند که با نتایج تحقیق حاضر همسو است. از جمله این یافته‌ها می‌توان به موارد زیر اشاره کرد. نیکو و همکاران (۱۳۸۸)، افضل آقایی و همکاران (۱۳۸۹) و عبدی و همکاران (۱۳۹۱) تأکید کردند، تمرينات بازتوانی اثرات سودمندی بر بیماران قلبی دارد؛ به طوری که مقادیر HDL به طور معناداری افزایش و مقادیر LDL، کلسترول و تری‌گلیسرید به طور معناداری کاهش می‌یابد. گزارش گائینی و همکاران (۱۳۹۲) حاکی از بهبود معنادار ظرفیت عملکردی و افزایش قدرت بیماران در گروه تمرين ترکیبی نسبت به گروه تمرين هوازی می‌باشد (۱۷). موسوی سهروردی و همکاران (۱۳۹۴) دریافتند نیمرخ لیپیدی بیماران شرکت‌کننده در تمرينات مرکز بازتوانی و گروه تمرينی خانگی بهبود می‌یابد (۲۱). از دیگر نتایج همخوان با نتایج مطالعه حاضر می‌توان به تحقیق خواجه‌ای و همکاران (۱۳۹۷) اشاره کرد. این مطالعه نیز نشان داده شده است که تمرينات بازتوانی به مدت هشت هفته می‌تواند باعث افزایش HDL و کاهش معنادار LDL، کلسترول تام و تری‌گلیسرید شود (۲۰). به طور کلی تمرينات هوازی به عنوان بخشی از برنامه بازتوانی قلبی، موجب بهبود تحرك و افزایش انحلال پذیری کلسترول رسوپ یافته در عروق می‌شود. به دنبال ادامه فعالیت بدنی در دوره زمانی کوتاه و بلندمدت (چهار و هشت هفته) این کلسترول‌های حل شده از خون برداشت و توسط کبد متابولیزه می‌شود که کاهش سطح

می باشد، هرچند که شرایط حادی نظیر چاقی و دیابت در سرعت تغییرات TAC در پی فعالیت ورزشی موثر است (۲۶). همواره در شرایط استرس اکسایشی NO با تولید یون سوپراکسید در تعامل است و تشکیل گونه های اکسیژن واکنشی (ROS) مانند پروکسی نیترات صورت می گیرد که این به نوبه خود سبب آسیب سلول، تداوم پاسخ التهابی و تحریک مسیرهای آپوپتوزی می شود و کاهش TAC را در مبارزه با استرس اکسایشی در پی دارد که این منجر به اختلال عملکردی میوکارد می گردد همچنانی مهم است که توجه داشته باشیم که تعاملات ذکر شده به فاز حاد محدود نمی شود بلکه در فاز نارسایی مزمن قلب نیز اهمیت دارد. سیگنال های پیش التهابی اولیه نیز به گیرنده های فراغشایی (TLRs) منتقل می شوند که به طور تکامل یافته در مکانیسم های دفاع بدن در برابر بیماری ها دخیل هستند. یک مکانسیم قوی برای کاهش استرس اکسایشی ناشی از تمرین مقاومتی می تواند تنظیم مثبت آنزیم ضد اکسایشی ناشی از انقباض باشد. اثرات ضد اکسایشی فعالیت بدنی نه تنها باعث افزایش بیان آنزیم های ضد اکسایشی می شود، بلکه همچنانی ممکن است بیانگر کاهش بیان آنزیم های پیروکسیداسیون باشد. ۳۰ دقیقه تمرین هوازی و بی هوازی می تواند بعضی از شاخص های استرس اکسیدانتیو را بالا ببرد و تأثیر متفاوتی بر آن بگذارد. تمرین ورزشی بر تولید گونه های واکنشگر اکسیژن و نیتروژن (RNS) تأثیر می گذارد و احتمالاً به حالت شدت، طول زمان فعالیت ورزشی، انرژی مورد نیاز فعالیت ورزشی، مقادیر اکسیژن مصرفی و فشار مکانیکی تحمیل شده بر بافت بستگی دارد. شدت تمرین ورزشی می تواند موجب تولید رادیکال های آزاد شود که خود به خودی مسیرهای متabolیک آنتی اکسیدان را تحریک می کند. در ابتدای تمرین که با شدت کم آغاز می شود به عبارتی میزان تولید رادیکال های آزاد بسیار کمتر است، خط دفاعی اولیه آنتی اکسیدانی که فعال می شود است. به نظر می رسد ویژگی های شدت، نوع و مدت زمان تمرین انجام شده در میزان پاسخ عامل اندازه گیری شده مؤثر بوده

بهبود نیمرخ لیپیدی شود (۲۰). همچنانی گزارش شده تمرینات ترکیبی باعث فعالیت بیشتر آنزیم لیپوپروتئین لیپاز می باشد (۲۴) احتمال می رود مکانیزم های دیگری مثل کاهش حساسیت انسولین، تغییراتی در سطح چربی ها و لیپوپروتئین های خونی ایجاد کند که می تواند در این زمینه تأثیرگذار باشد. علاوه بر موارد مذکور نشان داده شده که تغییرات HDL به دنبال فعالیت های ورزشی تحت تأثیر ژنتیک، شدت و مدت فعالیت های ورزشی قرار می گیرد. همچنانی فعالیت های ورزشی هوازی با توجه به ماهیت کاهش وزن بیشتر، اثر بیشتری بر کاهش نیمرخ لیپیدی نسبت به تمرینات مقاومتی دارند. تغییرات سطوح کلسترول تام و تری گلیسرید نیز بیشتر متأثر از تمرینات هوازی نسبت به تمرینات مقاومتی می باشند (۲۰). همچنانی نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرینات ترکیبی منجر به افزایش معنادار ظرفیت تام آنتی اکسیدان در سرم بیماران با پس گردید در حالیکه ۴ هفته اثر معناداری را نداشت. مطالعات محدودی به بررسی تأثیر تمرین ترکیبی بر شاخص سرمی آنتی اکسیدان تام سرمی بیماران قلبی پرداخته اند. بیشتر گزارشات انجام شده، حاکی از آن است که افزایش ظرفیت تام آنتی اکسیدانی در پی فعالیت ورزشی استقامتی، مقاومتی و ترکیبی رخ داده است که با نتایج این پژوهش همخوانی دارد. همچنانی تحقیقات گزارش کرده اند که تمرین مقاومتی مزمن تأثیر محافظتی بر روی استرس اکسایشی مشابه تمرینات هوازی دارد. در مطالعه کریشو و همکاران (۲۰۰۷) سطوح کاهش یافته ظرفیت آنتی اکسیدانی تام در افراد چاق به عنوان عامل اصلی و همبستگی بالا با التهاب سیستمیک مرتبط با نارسایی های قلبی نشان دادند (۲۵). در مطالعه دیگری که سابران و همکاران (۲۰۰۵) انجام دادند، همبستگی معنی دار منفی بین افزایش سطوح سرمی مالون دی آلدئید و کاهش TAC در بیماران قلبی نشان دادند. و گزارش کردند که پس از ۸ هفته تمرینات هوازی سطوح پایه TAC به طور معنی داری در این بیماران افزایش پیدا کرده بود. به نظر می رسد TAC متغیری اثرباز از زمان

فیزیولوژیک آن‌ها وجود داشت که قابل کنترل توسط پژوهشگر نبود.

نتیجه‌گیری

با توجه به موارد ذکر شده می‌توان لزوم برنامه‌ریزی منسجم را برای درمان و بازتوانی بیماران پس از جراحی عروق کرونری مطرح کرد که از طریق افزایش تعداد جلسات بازتوانی قلبی و اصلاحات الگوی زندگی و تغییر از شیوه کم تحرک به افزایش تحرک تحقق می‌یابد. نتیجه‌گیری نهایی این که تمرینات ترکیبی بازتوانی با دوره ۸ هفته‌ای، باعث ایجاد تأثیرات مثبت پروفایل لیپیدی و ظرفیت تام آنتی اکسیدانی بیماران می‌گردد. علاوه بر این توصیه می‌شود این پروتکل تمرینی با اثرات بلندمدت مثبت می‌تواند جایگزین پروتکل تمرین استقامتی در مرکز بازتوانی شود.

سپاس‌گزاری

این مقاله برگرفته از رساله دکتری مصوب دانشکده تربیت بدنی در دانشگاه اصفهان می‌باشد. از کلیه کسانی که ما را در اجرای این پژوهش یاری رساندند، تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.
حامی مالی: ندارد.
تعارض در منافع: وجود ندارد.

باشد و باید به آن‌ها توجه ویژه‌ای داشت. تحقیق حاضر، نشان دادند که با تمرینات ترکیبی بازتوانی قلبی تغییرات مثبت و بهبودی در تمامی اجزای پروفایل لیپیدی حاصل می‌شود که از لحاظ کلینیکی دارای اهمیت می‌باشند. با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر پیشنهاد می‌شود تا با استفاده از افزایش تدریجی شدت تمرین ترکیبی از سبک به متوسط مقدمات افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام را در بیماران قلبی فراهم نمود. و تمرین ترکیبی اثر محافظتی در بروز و گسترش روند آترواسکلروز می‌باشد. که مدت زمان و شدت تمرین در میزان و نوع تغییرات مؤثر می‌باشد؛ به صورتی که تمرینات بلندمدت نسبت به کوتاه‌مدت باعث افزایش بیشتری در ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بیماران می‌شود.

حدوده‌ی دید

در این پژوهش به دلیل اینکه آزمودنی‌ها از بین بیماران قلبی پس از جراحی عروق کرونری با درجه بندی بیماران با ریسک کم خطر بودند، تعمیم‌دهی نتایج به همه بیماران قلبی پس از جراحی عروق کرونری میسر نیست. به هر حال تحقیق حاضر دارای سایر محدودیت‌ها شامل تفاوت‌های شیوه زندگی آزمودنی‌ها، وضعیت تغذیه آزمودنی‌ها، ویژگی‌های ژنتیکی و

References:

- 1-Nikou MR, Gaeani AA, Nikbakht H, Shaabani R. *The Effect of Endurance-Resistance Training on Physical Capacity and Anthropometric Indices of Heart Patients*. Jrehab 2008; 10(4): 8-14. [persian]
- 2-Shaabani R, Gaeini AA, Nikoo MR, Nikbakht H, Sadeghifar M. *Comparison the Effect of Cardiac Rehabilitation Program(Concurrent Endurance and Resistans Training) on Exercise Capacity of Men and Women Patients with Coronary Artery Disease*. J Guil Uni Med Sci 2017; 19(74): 48-57. [persian]
- 3-Afzalaghiae E ,Hadian MR, Attarbashadam B, Tavakol K, zandparsa AFJalaei SH, et al. *The Effects of Cardiac Rahabilition on Changes in the Lipid Profile of Iranian Male and Female with Coronary Artery Disease Referred to Emam Khomeini Hospital Complex*. J Modern Rehabilition 2010; 4(1): 45-50.[persian]
- 4-Afzal Aghaei e, Hadian MR, Attarbashi Moghaddam MR, Tavakol K, Zendparsa AF, Jalani Sh, et al. *Investigating the Effects of Cardiac Rehabilitation*

on the Changes in Fat Lipids in Iranian Women and Men with Coronary Artery Disease Referred to the Cardiac Rehabilitation Department of Imam Khomeini Hospital. New Revolutionary Journal 2010; 4(1,2): 45-9.[Persian]

5-Nazem F, Mehrabani S, Jalili M. **Investigating Blood Lipid Profile and Insulin Resistance Index in Middle Aged Overweight Women Who Do Yoga and Aerobic.** JRMS 2019; 17(3): 188-200. [persian]

6-Hyunsuk Sh, Oishi Shinya, Fujii N. **Chemokine Receptor CXCR4 as a Therapeutic Target for Neuroectodermal Tumors.** Semin Cancer Biol 2009; 19(2): 123-34.

7-Goldman L, Ausiello DA. **Cecil Medicine.** Saunders Elsevier Philadelphia; 2008.

8-Soori R, Khosravani N, Rezaiean N, Montazeri H. **Effects of Resisease and Endurance Training Coronary Heart Disease Biomark in Sedentary Obsee Women.** Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2011; 13(2): 179-89. [persian]

9-Nian M, Lee P, Khaper N, Liu P. **Inflammatory Cytokines and Postmyocardial Infarction Remodeling.** Circ Res 2004; 94(12): 1543-53.

10-Frustaci A, Kajstura J, Chimenti C, Jakoniuk I, Leri A, Maseri A, et al. **Myocardial Cell Death in Human Diabetes.** Circ Res 2000; 87(12): 1123-32.

11-Bonnefont-Rousselot D. **Glucose and Reactive Oxygen Species.** Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care 2002; 5(5): 561-8.

12-Fiordaliso Fabio, Li Baosheng, Latini Roberto, Sonnenblick Edmund H, Anversa Piero, Leri Annarosa, et al. **Myocyte Death in Streptozotocin-Induced Diabetes in Rats is Angiotensin II-**

Dependent. Laboratory investigation 2000; 80(4): 513-27.

13-Moghadam Mehdi Gh. **The Role of Physical Activiy in Oxiative Damage Status and Anti-Oxidant in Elderly People: Areview of Mechanisms.** J Pathobiol Res 2017; 20(3): 1-16. [Persian]

14-Shahsavari Gh, Toolabi A, Raoufi A. **Evaluation of Serum Levels MDA and TCA after Taking Atrostatin in Patients Coronary Artery** J lorestan Med School 2014; 16(4): 18-26. [persian]

15-Afzalpour ME, Saghbjoo M, Zarban A, Jani M. **Comparsion of Effects of an Acute Resistance and Aerobic Exercise Session on Antioxidant Defense System and Lipid Peroxidantion of Healty Young Men.** J Sport in Biomotor Science 2013; 3(6): 30-9.[persian]

16-falahi AA, Gaeini AA, Kurdi MR, Nejatian M, Etemadi S. **The Effects of Continuous and Interval Exercise training on Quality of Life in Heart Patients after Coronary Artery Bypass Graft Surgery (CABG).** J Sport Biological Sci 2011; 10: 115-29. [persian]

17-Gaieni AA, Sattarifard sadegh, Cafizadeh Sara, Nejatiyan M. **The Comparision of Eight Weeks of Combined and Aerobic Training on Functional Capacity, Body Composition and Strength in Post-Coronary Artery Bypass Graft Cardiac Patients.** Cardiovascular Nursing J 2013; 2(1): 34-41.[persian]

18-Abdi M, Marefat H, Moazen Zadeh M. **The Effect of Cardiacrehabilitation on the Serum Levels of Adiponectinand Lipoproteins in Male Artherosclertic Patients.** J Kerman Uni Medical Sci 2012; 19(4): 317-25. [persian]

- 19-Zambon A, Hokanson JE, Brown BG, Brunzell JD. *Evidence for a New Pathophysiological Mechanism for Coronary Artery Disease Regression: Hepatic Lipase-Mediated Changes in LDL Density.* Circulation 1999; 99(15): 1959-64.
- 20-Khajei R, Haghghi AM, Hamediniya MR, Lamir AR. *The Effect of Eight Weeks Aerobic Exercise on Expression of Hiver Monocyte X-Receptor Gene Value and Lipid Profile of Middle-Aged Men after Cardiac Artery Baypass Graft Surgery.* J Sabzevar University of Med Sci 2018; 25(4): 507-17. [persian]
- 21-Moosavi-Sohroforouzani A, Esfarjani F, Sadeghi M, Heidari H. *Comparing the Effects of Home-Based Exercise Rehabilitation and Center Based Cardiac Rehabilitation on Lipid Profile of the Patients with Coronary Artery Disease.* FEYZ 2015; 19(2): 135-43. [persian]
- 22-Azari H, Jorbonaian A, Ashari E. *Comparison of Concurrent(Resistance-Aerobic) and Aerobic Trainig on VO₂max Lipid Profile, Blood Glucose and Blood Pressure in Middle-Aged Men at Risk for Cardiovascular Disease.* J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2012; 20(5): 627-8. [persian]
- 23-Asad MR. *The Effect of Eight Weeks of Aerobic, Resistance and Concurrent Training on LDL, HDL Cholesterol and Cardiorespiratory Fitness in Obese Men.* J Applied Res in Sports Management 2013; 1(3): 57-64. [persian]
- 24-Soori R, Khosravi N, Rezaeian N, Hamideh M. *Effect of Resistance and Endurance Training on Coronery Geart Disease Biomarker in Sedentary Obese Woman Iranian J Edocrinology and Metabolism* 2011; 13(2): 179-89. [persian]
- 25-Chrysohoou Ch, Panagiotakos DB, Pitsavos Ch, Skoumas I, Papademetriou L, Economou M, et al. *The Implication of Obesity on Total Antioxidant Capacity in Apparently Healthy Men and Women: The ATTICA Study.* Nutr Metab Cardiovasc Dis 2007; 17(8): 590-7.
- 26-Sarban S, Kocyigit Abdurrahim, Yazar Mithat, Isikan Ugur E. *Plasma Total Antioxidant Capacity, Lipid Peroxidation, and Erythrocyte Antioxidant Enzyme Activities in Patients with Rheumatoid Arthritis and Osteoarthritis.* Clin Biochem 2005; 38(11): 981-6.

Comparison of Different Time Course of Concurrent Training on Lipid Profile and Total Antioxidant in Cardiac Patients

Najmeh Ranjbar¹, Seyed Mohammad Marandi^{†1}, Seyedeh Mahdieh Namayandeh²,
Jalil Mirhosseini³, Mahdieh Ghanbery⁴

Original Article

Introduction: Oxidative stress is involved in the pathogenesis of many diseases, including atherosclerosis. Lipid profile conditions, oxidative stress and antioxidant imbalances play a major role in the development of the disease. The purpose of this study was to compare the different time course of concurrent training on lipid profile and total antioxidant capacity of cardiac patients.

Methods: The present study was a quasi-experimental study. Twenty male patients, mean age 56 ± 9.75 , were voluntarily divided into the control and combination training groups. The concurrent training group performed aerobic and resistance training for eight and three days a week. Aerobic exercise was performed for 15-20 minutes at 50-80% of maximal heart rate and resistance training program consisted of three upper extremity movements and two lower extremity movements with three sets and 10 repetitions. Blood samples were taken before and after four and eight weeks, and lipid profile and total antioxidant capacity were measured. Data were analyzed by repeated measures ANOVA using SPSS version 16 software.

Results: Concurrent training has reduced the significant levels in LDL, cholesterol and triglycerides after four and eight weeks, and has also reduced a significant increase level in HDL. Concurrent exercise had a significantly effect on the amount of total antioxidant after eight weeks ($P < 0.05$).

Conclusion: According to the findings of the study, it can be concluded that with eight weeks of concurrent training, there is a significant difference in the levels of lipid profiles and total antioxidant capacity of cardiac patients.

Keywords: Cardiac patients, concurrent training, lipid profiles, total antioxidant capacity.

Citation: Ranjbar N, Marandi S.M, Namayandeh S.M, Mirhosseini J, Ghanbery M. Comparison of Different Time Course of Concurrent Training on Lipid Profile and Total Antioxidant in Cardiac Patients. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2022;30(9):5236-47.

¹Department of Exercise Physiology, University of Isfahan, Isfahan, Iran.

²Cardiovascular Research Center Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran.

³Department of Medicine, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran.

⁴Cardiac Rehabilitation Center, Yazd Cardiovascular Research Center, Afshar Hospital, Yazd, Iran.

*Corresponding author: Tel: 03137932640, email: smmarandi2001@yahoo.com