

مقایسه تأثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر عوامل خطرزای قلبی - عروقی مردان جوان کم تحرک

شهاب بهرامی^{۱*}، صدیقه حسین پور^۲

۱. مربی گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کرمانشاه

۲. مربی گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کرمانشاه

محل انجام تحقیق: دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرمانشاه

*مسوؤل مکاتبات: شهاب بهرامی، کرمانشاه، انتهای شهرک ژاندارمری، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرمانشاه، تلفن تماس: ۰۹۱۲۸۸۳۲۴۰۵۹، پست الکترونیکی: bahramishahab@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۸۸/۱/۲۶

تاریخ دریافت: ۸۷/۱۲/۱۲

چکیده

هدف از پژوهش حاضر مقایسه تأثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر عوامل خطرزای قلبی - عروقی مردان جوان کم تحرک می باشد. بدین منظور تعداد ۵۱ دانشجوی کم تحرک داوطلب از جامعه آماری دانشجویان دانشگاه آزاد واحد کرمانشاه به عنوان نمونه آماری انتخاب و تصادفی به سه گروه با میانگین و انحراف استاندارد سن، قد و وزن گروه استقامتی: ۱۷ نفر، ۱/۷ ± ۲۱ سال، ۱/۷۶ ± ۰/۱ سانتی متر و ۶/۱۹ ± ۶۹/۳ کیلوگرم، مقاومتی: ۱۸ نفر، ۲/۲۳ ± ۲۲ سال، ۱/۷۲ ± ۰/۱۲ سانتی متر و ۶/۹۴ ± ۷۰/۱۰ کیلوگرم و کنترل: ۱۶ نفر، ۳/۴ ± ۲۲ سال، ۰/۰۸ ± ۱/۷۴ سانتی متر و ۴/۸۸ ± ۷۳/۶ کیلوگرم تقسیم بندی شدند. برنامه تمرین استقامتی شامل دویدن با شدت ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره به مدت ۴۵-۳۰ دقیقه، ۳ جلسه در هفته و برنامه تمرین مقاومتی شامل ۷ حرکت اصلی که بصورت ۴ سری ۱۲-۱۰ تکراری با فواصل استراحتی ۶۰ تا ۸۰ ثانیه، ۳ جلسه تمرین در هفته بمدت ۱۲ هفته اجرا شدند. جهت تجزیه و تحلیل نتایج از آزمون آنالیز واریانس دوسویه با آزمون تعقیبی استفاده شد. نتایج آنالیز واریانس دو سویه نشان داد، آزمودنی های هر دو گروه تجربی افزایش معنی داری را در حداکثر اکسیژن مصرفی نشان دادند. همچنین آزمودنی های گروه تمرینات استقامتی کاهش شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن را نشان داد (p ≤ ۰/۰۵). در گروه استقامتی سطح تری گلیسرید ۸٪، کلسترول ۷٪ و LDL-C ۱۴٪ و در گروه مقاومتی سطوح تری گلیسرید ۱۱٪، کلسترول ۷٪ و LDL-C ۱۲٪ بطور معنی داری کاهش یافت. سطوح HDL-C نیز در هر دو گروه استقامتی ۵٪ و مقاومتی ۹٪ بطور معنی داری افزایش یافت (p < ۰/۰۵).

واژه های کلیدی: تمرینات مقاومتی، تمرینات استقامتی، عوامل خطرزای قلبی - عروقی، مردان کم تحرک

مقدمه

تقریباً در ۵ درصد از موارد حداقل یکی از سه شریان عمده کرونری از ۷۰ تا ۱۰۰ درصد گرفتگی داشت. بر این اساس مشخص شد که این بیماری حتی از سنین زیر ۱۰ سالگی، زمانی که اولین رگه های پلاکت ناشی از تجمع چربی در دیواره شریان آئورت دیده می شود، آغاز می گردد (۲). در سالهای اخیر نیز در کشور ما همراه با پیشرفت تکنولوژی شاهد افزایش خطر وقوع این نوع بیماریها می باشیم (۳). مطالعات بیمارستانی و آزمایشات حیوانی نشان

آمار و ارقام نشان می دهند که در دو دهه گذشته، ایران با دو برابر شدن شیوع چاقی و اضافه وزن (یکی از اصلی ترین عوامل بروز بیماری های عروق کرونری) در بین جوانان و نوجوانان مواجه شده است (۱). کالبدشکافی شریانهای کرونری سربازان جوانی (۴ ± ۲۲ سال) که در جنگ های ویتنام و کره کشته شده بودند، وجود بیماری آترواسکلروز را در شریانهای قلب آنان نشان داد در این گزارش،

شود. ۲- پژوهش‌های کمی مقایسه تأثیر پروتکل‌های مذکور بر عوامل خطرزای قلبی - عروقی را به بوت‌ه آزمایش گذاشته است. در نهایت با توجه به موارد فوق و اهمیت تعدیل و بهینه کردن سطح عوامل تأثیرگذار بر بروز بیماری‌های عروقی کرونر به ویژه در سنین جوانی، پژوهش حاضر درصدد پاسخگویی به این سوال است که آیا پرتکل‌های تمرینی استقامتی و مقاومتی بر نیم رخ لیپیدی و فاکتورهای فیزیولوژیکی آزمودنی‌های این پژوهش تأثیر دارد؟ و آیا بین این دو برنامه تمرینی تفاوت معنی‌داری مشاهده می‌شود یا نه؟

مواد و روش‌ها

نوع مطالعه کاربردی و روش تحقیق از نوع نیمه تجربی با ۳ گروه (۲ گروه تجربی و ۱ گروه کنترل) می‌باشد. ۶۰ دانشجوی مرد کم تحرک داوطلب از کلاسهای واحد عمومی تربیت بدنی از جامعه آماری دانشجویان دانشگاه آزاد واحد کرمانشاه انتخاب و سپس بصورت تصادفی ساده به ۳ گروه (مقاومتی، استقامتی و کنترل) تقسیم‌بندی شدند. آزمودنی‌ها قبل از شروع تمرینات از نظر عدم مصرف سیگار، احتمال بیماری قلبی - عروقی و دستگاه ایمنی بدن و بیماری‌های دیگری که سلامت آزمودنی‌ها را تحت تأثیر قرار دهد، مورد ارزیابی قرار گرفتند و فرم رضایت نامه شخصی را امضاء کردند. سبک زندگی آزمودنی‌ها توسط پرسشنامه مورد ارزیابی قرار گرفت. اولین گروه به تمرینات مقاومتی و گروه بعدی به تمرینات استقامتی پرداختند. گروه سوم به عنوان گروه کنترل در ساعات اجرای برنامه‌های گروه‌های تجربی در محل برای تماشا حضور می‌یافتند (جهت کنترل نسبی فعالیت بدنی آنها). پرتکل تمرینی به صورت ۳ جلسه در هفته به مدت ۱۲ هفته اجرا شد.

برنامه تمرین

برنامه تمرین مقاومتی شامل حرکات پرس سینه، جلو ران با دستگاه، پرس بالا سینه، جلو بازو با هالتر، پشت بازو با هالتر، زیربغل سیم کش و اسکات در ۴ سری با ۱۲ - ۱۰ تکرار با حداکثر وزنه ای که قابلیت

داده‌اند که مداخلات محیطی حتی در سنین اولیه زندگی بر میزان بروز بیماری‌های عروقی کرونر تأثیرگذار است (۴،۵). فعالیت بدنی به عنوان اصلی‌ترین عامل در جهت کاهش خطر بیماری‌های عروقی کرونر در همه سنین از سوی مرکز پیشگیری و کنترل بیماری کالج طب ورزشی و سازمان جهانی بهداشت معرفی شده است (۶،۷).

اگرچه نقش فعالیت هوازی در کاهش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی مشخص شده است (۸،۹)، برخی مطالعات نیز نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی تأثیر ناچیزی بر کاهش کلسترول یا LDL-C داشته و آثار آن بر افزایش HDL-C نادر می‌باشد (۱۰،۱۱). با این حال در اغلب مطالعات به نقش فعالیت هوازی منظم در کاهش فشار خون (۱۲)، کلسترول (۱۳)، تری‌گلیسرید (۱۴) و بهبود دیابت (۱۵) اذعان شده است. دیورستین و همکاران (۲۰۰۲) با بررسی نتایج ۳۰ پژوهش نشان داد که فعالیت‌های هوازی در مجموع موجب کاهش ۵ درصدی LDL-C، ۴ درصدی تری‌گلیسرید و افزایش ۵ درصدی HDL-C شده است (۱۶). در رابطه با تأثیر فعالیت‌های مقاومتی بر عوامل خطرزای قلبی - عروقی استون و همکارانش (۱۹۹۱)، ویلیامز و همکاران (۲۰۰۳)، کاهش ۱۶-۳ درصدی کلسترول و ۳۹-۵ درصدی LDL-C و بهبود ۲۷-۱۴ درصدی HDL-C را گزارش کردند (۱۷،۱۸). این در حالی است که بانز و همکارانش (۲۰۰۳) متعاقب ۸ هفته تمرینات مقاومتی تأثیر معنی‌داری را در کلسترول، تری‌گلیسرید و HDL-C مشاهده نکردند (۱۹). عدم کاهش کلسترول و تری‌گلیسرید در پی تمرینات مقاومتی در پژوهش‌های دیگر نیز بیان شده است (۲۰). پیرامون افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی نیز در نتیجه اجرای تمرینات مقاومتی، در برخی تحقیقات افزایش ۸-۵ درصدی (۲۰) و در پاره ای بدون تغییر (۲۱) گزارش شده است. با توجه به اطلاعات در دسترس دو نتیجه اساسی گرفته می‌شود: ۱- در بین نتایج کاربرد پرتکل‌های استقامتی و مقاومتی متفاوت بر عوامل خطرزای قلبی - عروقی نتایج متفاوتی مشاهده می-

(۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین) در شرایط آزمایشگاهی و ۱۲ ساعت ناشتایی مقدار ۱۰CC خون سیاهرگی پس از ۵ دقیقه استراحت کامل با استفاده از سرنگ‌های ون جک استریل حاوی ماده ضد انعقاد EDTA از دست چپ گرفته شد و سپس در ظرف یخ قرار گرفت. سرم با استفاده از سانتریفیوژ ۱۵۰۰g برای ۱۵ دقیقه بدست آمده و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد برای آنالیزهای بعدی ذخیره شد. درجه حرارت محل خونگیری در هر دو مرحله ۲۳ درجه سانتی‌گراد ثبت شد.

روش اندازه‌گیری لیپید و لیپوپروتئین‌ها

در این پژوهش تری‌گلیسرید و کلسترول به روش آنزیمی و با استفاده از کیت تکنیکان و اتو آنالیزور (RA ۱۰۰۰) اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری HDL-C از روش رسوب با پلی آنیون‌ها و کاتیون ۲ ظرفیتی استفاده شد و LDL-C از طریق معادله فریدمن اندازه‌گیری شد (۲۴).

روش آماری

به منظور بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون آماری کلموگروف - اسمیرنوف استفاده شد. اختلاف میانگین متغیرها بین گروه‌ها در مراحل پیش آزمون توسط آزمون آنالیز واریانس یک طرفه مورد ارزیابی قرار گرفت. جهت بررسی آثار برنامه‌های تمرینی در گروه‌های تجربی و کنترل از آزمون آنالیز واریانس دو سویه (۲ وضعیت × ۳ گروه) استفاده شد. جهت بررسی اختلاف بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی بن‌فرنی استفاده شد. در همه آزمون‌ها مقدار خطا در سطح $p < 0.05$ محاسبه شد.

نتایج

مقادیر آزمودنی‌هایی که تقریباً ۸۰ درصد برنامه‌های تحقیق را اجرا کردند، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. نتایج آزمون آنالیز واریانس یک سویه متغیرهای بیش از ۱۰ تفاوت معنی‌دار هر یک از متغیرها را بین گروه‌ها نشان داد ($p \geq 0.05$). همانطور که در جدول ۱ مشخص شده است، آثار

اجرای ۹۰ درصد تکرارها را داشته باشند. فاصله استراحت بین تکرارها ۶۰ ثانیه و بین دوره‌ها ۵-۲ دقیقه در نظر گرفته شد. مدت اجرای تمرین ۳۰ دقیقه در نظر گرفته شد (۶). برنامه تمرینات استقامتی شامل دویدن به مدت ۴۵ - ۳۰ دقیقه با شدت ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره می‌باشد. هر جلسه تمرین شامل تقریباً ۱۰ دقیقه گرم کردن (دویدن آرام: ۳-۲ دقیقه، گرم کردن مفاصل: ۲ دقیقه، دویدن آرام: ۳ دقیقه و اجرای حرکات کششی: ۴ دقیقه) و همان مقدار زمان برای سرد کردن صرف شد.

ارزیابی ظرفیت هوازی (آزمون راه رفتن راکپورت)

برای ارزیابی حداکثر اکسیژن مصرفی از آزمون دوی یک مایل استفاده شد. برای این منظور از آزمودنی خواسته می‌شد که یک مایل (۱۶۰۹ متر) را در مسیر تعیین شده در کمترین زمان به صورت راه رفتن سریع طی کند. زمان طی کردن مسافت یک مایل ثبت شده و بلافاصله پس از عبور از خط پایان، ضربان قلب وی توسط دستگاه نبض سنج برای محاسبه VO_{2MAX} در فرمول زیر قرار می‌گرفت (۲۲):

$$\begin{aligned} & (\text{ضریب جنس} \times 0.5955) + (\text{سن} \times 0.257) - \\ & \text{VO}_{2MAX} = 6.9652 + (\text{وزن بدن} \times 0.091) - \\ & L \cdot \text{MIN}^{-1} \\ & (\text{ضربان قلب} \times 0.115) - (\text{زمان به دقیقه} \times \\ & -0.2240) \end{aligned}$$

اندازه‌گیری درصد چربی

چربی زیر پوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر در چین پوستی سه ناحیه سینه، شکم و ران اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری در سمت راست بدن در سه نوبت و به فاصله بیست ثانیه بین هر نوبت برای برگشت به حالت اولیه صورت گرفت. میانگین سه نوبت ثبت گردید و برای محاسبه درصد چربی بدن در فرمول جکسون و پولاک قرار داده شد (۲۳).

خونگیری

از آزمودنی‌ها در مراحل پیش آزمون و پس آزمون

داری کاهش یافت ($P = 0/013$). تأثیر اصلی (گروه - زمان) برای BMI معنی دار نمی باشد ($F_{2,32} = 0/74$) و $P = 0/48$ ، بدین معنی که بین گروه‌ها تفاوت معنی داری وجود ندارد.

میانگین درصد چربی در گروه استقامتی پس از ۱۲ هفته تمرین بطور معنی داری کاهش یافت ($P = 0/013$) این تغییرات در گروه مقاومتی و کنترل معنی دار نبود. تأثیر متقابل گروه زمان در مورد درصد چربی معنی دار می باشد ($F_{2,32} = 4/11$ و $P = 0/026$). بدین معنی که بین میزان کاهش درصد چربی در گروه استقامتی با تغییرات این متغیر در دو گروه دیگر نیز اختلاف معنی داری وجود دارد.

تمرین بر حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه‌های مقاومتی ($T_{score} = 2/52$ و $p = 0/02$) و استقامتی ($T_{score} = -5/65$ و $p = 0/000$) معنی دار می باشد. تغییرات VO_{2max} در گروه کنترل معنی دار نمی باشد. تأثیر اصلی (تأثیر گروه - زمان) نیز در مورد VO_{2max} معنی دار می باشد. بدین معنی که جهت تغییر VO_{2max} در هر دو گروه تجربی افزایش و در ضمن بین دو گروه نیز تفاوت معنی داری وجود دارد. میانگین وزن آزمودنی‌های سه گروه در طول تمرینات تغییر معنی داری را نشان نداد ($p > 0/05$). اما میانگین BMI در گروه استقامتی بطور معنی -

جدول ۱- میانگین و انحراف استانداردهای مشخصات بدنی.

متغیرها	استقامتی، ۱۷ نفر		مقاومتی، ۱۸ نفر		کنترل، ۱۶ نفر	
	پیش آزمون	پس آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون
سن (سال)	۲۱±۱/۷۲	۲۱±۱/۷۲	۲۲±۲/۲۳	۲۲±۲/۲۳	۲۲±۳/۴	۲۲±۳/۴
قد (متر)	۱/۷۶±۰/۱۱	۱/۷۶±۰/۱۱	۱/۷۲±۰/۱۲	۱/۷۲±۰/۱۲	۱/۷۴±۰/۰۸	۱/۷۴±۰/۰۸
Vo2max (ml / kg . min)	۳۹/۴۴±۱/۴۶	۴۲/۱۶±۳/۵۱	۴۱/۸۸±۱/۰	۳۸/۳۶±۴/۵۳	۴۰/۴۱±۷/۰۸	۳۹/۶۴±۵/۴۵
وزن (kg)	۶۹/۳۷±۴/۱۹	۷۰/۱۱±۳/۱۲	۷۰/۸۶±۶/۲۹	۷۰/۱۰±۶/۹۴	۷۳/۶۰±۴/۸۸	۷۳/۲۵±۵/۱۸
درصد چربی (%)	۱۹/۲۶±۳/۵۴	۱۸/۳۵±۲/۹۵	۱۶/۳۳±۳/۱۰	۱۷/۰۲±۳/۵۴	۱۸/۳۱±۲/۸۶	۱۸/۹۳±۲/۹۵
BMI (kg/m2)	۲۳/۴۸±۱/۵۸	۲۳/۷۴±۱/۴۴	۲۲/۸۷±۲/۲۶	۲۲/۶۲±۲/۳۶	۲۴/۱۰±۱/۹۸	۲۳/۹۹±۲/۰۶

* معنی داری در سطح $p < 0/05$

گلیسرید در گروه‌های مقاومتی ($p = 0/046$) و استقامتی ($p = 0/015$) معنی دار می باشد. این میانگین در گروه کنترل معنی دار نیست. تأثیر گروه زمان در مورد میانگین تغییرات تری گلیسرید در هر سه گروه معنی دار می باشد ($F_{2,32} = 4/73$) و $P = 0/016$. میانگین تغییرات غلظت HDL-C پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی ($p = 0/005$) و گروه استقامتی ($p = 0/006$) معنی دار می باشد. تأثیر متقابل گروه - زمان نیز معنی دار می باشد، ($p = 0/013$)

همانطور که در جدول شماره ۲ مشخص شده است، آثار تمرینات بر میانگین تغییرات غلظت پلاسمایی کلسترول در گروه مقاومتی ($p = 0/020$) و گروه استقامتی ($p = 0/008$) معنی دار می باشد. این تغییرات در گروه کنترل معنی دار نیست. تأثیر گروه زمان در مورد کلسترول معنی دار می باشد ($p = 0/070$) و $F_{2,32}$ و $p = 0/037$). بر این اساس، بین دو گروه تجربی با گروه کنترل تفاوت معنی داری وجود دارد. تأثیر تمرینات بر میانگین تغییرات سطوح تری -

تغییرات دو گروه تجربی و کنترل تفاوت معنی‌داری وجود دارد. تغییرات میانگین VLDL تنها در گروه استقامتی معنی‌دار می‌باشد ($p=0/046$). بین تغییرات VLDL در دو گروه تجربی تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

$F_{2,32}$ و $p=0/012$). میانگین تغییرات غلظت LDL-C در گروه‌های مقاومتی ($p=0/029$) و استقامتی ($p=0/002$) پس از ۱۲ هفته تمرین معنی‌دار می‌باشد. تأثیر متقابل گروه زمان معنی‌دار نمی‌باشد ($F_{2,32}=3/13$ و $p=0/058$). بررسی جدول مقایسه جفتی و نمودار نشان می‌دهد که بین

جدول ۲ - مقایسه میانگین و انحراف معیار لیپید و لیپوپروتئین‌ها در سه گروه.

متغیرها (mg/dl)	گروه‌ها					
	استقامتی		مقاومتی		کنترل	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
تری گلیسرید	۲۱/۵۷±۸/۸۲	۷۵/۵۸±۲۲/۹۷ *	۸۵/۵۰±۳۹/۱۷	۷۶/۱۳±۲۶/۸۴ *	۹۵/۳۱±۳۴/۷۹	۱۰۷/۵۶±۳۹/۱۳
کلسترول	۱۵۷/۷۰±۳۵/۰۳	۱۴۶/۴۷±۳۱/۵۴ *	۱۵۵/۴۴±۳۰/۴۸	۱۴۴/۰۰±۲۸/۵۲ *	۹۳/۱۶±۲۹/۰۲	۱۶۵/۲۵±۲۹/۶۶
HDL- C	۴۱/۰۵±۶/۷۶	۴۴/۶۴±۸/۵۵ *	۴۵/۶۶±۶/۲۹	۴۷/۸۳±۷/۳۹ *	۴۶/۱۲±۸/۹۰	۴۵/۶۲±۱۰/۰۲
LDL- C	۱۰۰/۴۸±۳۴/۶۱	۸۶/۷۰±۳۲/۵۳	۹۲/۶۷±۲۹/۵۹	۸۰/۹۳±۲۹/۲۸ *	۹۸/۱۱±۲۸/۱۸	۹۶/۷۵±۲۵/۵۷
VLDL- C	۱۶/۲۱±۴/۱۹	۱۵/۱۶±۴/۴۶ *	۱۷/۱۰±۷/۸۳	۱۵/۲۲±۵/۳۶	۱۹/۰۶±۶/۹۵	۲۱/۵۱±۷/۸۲
LDL / HDL	۲/۵۱±۰/۹۵	۲/۰۶±۰/۹۰ *	۲/۰۸±۰/۷۵	۱/۷۷±۰/۷۸ *	۲/۱۹±۰/۷۵	۲/۲۱±۰/۷۷
TC / HDL	۳/۹۳±۱/۰۳	۳/۴۲±۱/۰۱	۳/۴۷±۰/۸۷	۳/۱۱±۰/۹۱ *	۳/۶۱±۰/۹۰	۳/۷۴±۰/۹۱

* معنی‌داری در سطح $p < 0/05$

شده است که تمرینات مقاومتی با تکرارهای بیشتر از ۱۰ بار با فواصل استراحتی کمتر افزایش ۸-۵ درصدی حداکثر اکسیژن مصرفی را در پی دارد (۲۵،۲۶). نتیجه این پژوهش بر نتایج چنین تحقیقاتی صحه می‌گذارد. یافته‌های تحقیق نشان داد، میانگین درصد چربی در گروه استقامتی پس از ۱۲ هفته تمرین ۴/۸۷ درصد کاهش یافت. این کاهش گرچه در گروه مقاومتی ۵/۰۵ درصد می‌باشد ولی معنی‌دار نمی‌باشد (شکل ۲). علت را می‌توان در کاهش انحراف استاندارد در مرحله پس آزمون گروه استقامتی جستجو کرد (جدول شماره ۱). نتایج آزمون آنالیز واریانس دو سویه حاکی از عدم اختلاف معنی‌دار بین دو گروه تجربی در کاهش درصد چربی می‌باشد. اگرچه در ابتدا معیاری برای همسان کردن انرژی مصرفی دو پروتکل تمرین در اختیار ما نبود، ولی این کاهش درصد چربی تقریباً مشابه، تا حدودی بر همسانی برنامه‌های تمرینی اشاره می‌کند. با این حال تغییرات وزن در دو گروه تجربی معنی‌دار نمی‌باشد. بر اساس نتایج تحقیقات مازتی و همکاران (۲۰۰۰) و هانتز و همکاران (۲۰۰۲) در تحقیقات

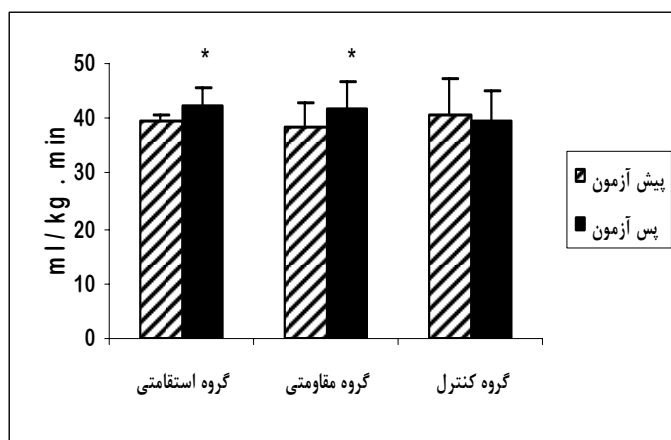
پیرامون نسبت‌های آتروژنیک همانطور که در جدول ۲ مشخص می‌باشد، میانگین تغییرات نسبت HDL / TC و LDL / HDL در گروه‌های مقاومتی و استقامتی معنی‌دار می‌باشد ($p < 0/05$). نتایج تأثیر گروه زمان حاکی از تفاوت میانگین‌های این دو متغیر بین گروه‌های تجربی و کنترل می‌باشد ($p < 0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری

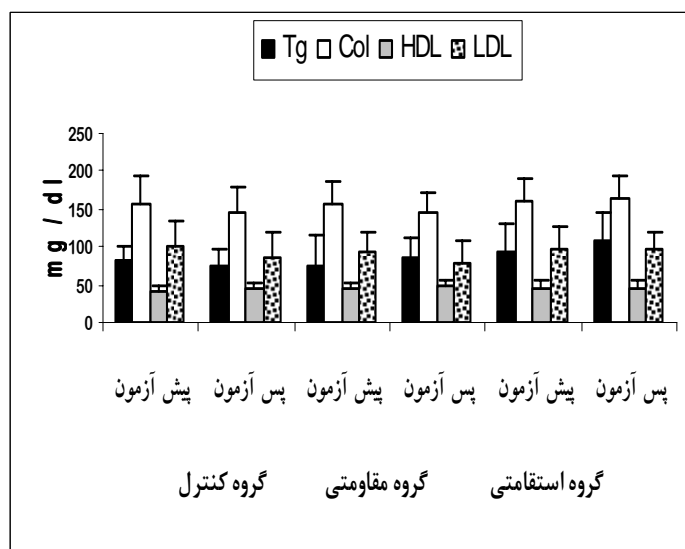
یافته‌های تحقیق حاکی از افزایش ۴/۹ درصدی حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه مقاومتی و افزایش ۱۲/۴ درصدی در گروه استقامتی می‌باشد (نمودار ۱).

برنامه‌های تمرینی که بر تمرینات استقامتی تکیه دارند، عموماً ۳-۱۵ درصد افزایش را در حداکثر اکسیژن مصرفی نشان می‌دهند (۱۳،۲۵). شواهد در دسترس نشان می‌دهد که برنامه‌های تمرینی سنتی (با فواصل استراحتی بیشتر از ۲-۱ دقیقه) حداکثر اکسیژن مصرفی را افزایش نمی‌دهد (۲۵). مشخص

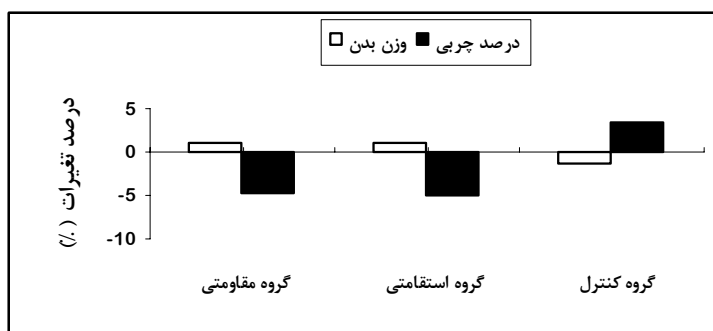
کاهش وزن آزمودنی ها نمی باشد (۲۷،۲۸).
کمتر و بیشتر از ۶ ماه نشان دادند که تمرینات
مقاومتی بدون محدودیت انرژی مصرفی قادر به



نمودار ۱- مقایسه تغییرات حداکثر اکسیژن مصرفی گروه‌های تجربی و کنترل.



نمودار ۲- مقایسه درصد تغییرات وزن و درصد چربی در هر گروه



نمودار ۳- میانگین و انحراف استاندارد مقادیر پلاسمایی قبل و بعد از برنامه های تمرینی.

ترکیب بدنی (شامل افزایش توده چربی آزاد یا کاهش وزن چربی) مشاهده شده است (۲۹،۳۰). یافته‌های تحقیق با نتایج تحقیقات برخی محققان

مطالعات کوتاه مدت دیگری نیز بر عدم تغییر معنی‌دار شاخص توده بدن و وزن بدن نیز تأکید داشته اند، البته عموماً در اغلب تحقیقات تغییرات

تمرین با شدت‌های ۵۰ و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی پاسخ‌های مشابهی را در کلسترول ایجاد می‌کند (۱۰). گاسر (۱۹۸۲) نشان داد که تمرین با شدت ۶۰ درصد HR_{max} تأثیر بر غلظت کلسترول ندارد (۳۳). ویلیامز و همکاران (۲۰۰۳) نیز اثر معنی‌دار فعالیت بدنی با شدت بالاتر از ۷۰ درصد HR_{max} را بر غلظت کلسترول نشان داد در ضمن همچنین آنها به تأثیرپذیری بیشتر LDL-C از تمرینات هوازی اشاره داشتند (۱۷). اما در همین رابطه دانوان و همکاران (۲۰۰۵) به آثار مفیدتر تمرین با شدت متوسط نسبت به شدت‌های بالاتر بر غلظت LDL-C اذعان داشتند (۹). بطور کلی ساز و کار افزایش فعالیت LPL و کاهش HTGL در نتیجه اجرای فعالیت‌های ورزشی و در پی آن کاتابولیسم لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید و کاهش غلظت LDL-C را می‌توان از علل کاهش LDL-C در نتیجه هر فعالیت ورزشی دانست (۳۳). نتایج این تحقیقی با نتایج برخی پژوهش‌ها همسو (۳۳، ۹، ۱۷) و با برخی دیگر (۳۴، ۲۲) مغایرت دارد. براساس نظر گلدبرگ و همکاران (۱۹۸۴) برنامه‌هایی که بر حجم بالای تمرین با فواصل استراحتی کم تکیه دارند، افزایش LDL-C و کاهش تری‌گلیسرید و LDL-C بیشتری را در پی خواهند داشت (۳۵). یافته‌های پژوهش نشان داد که سطوح HDL-C در گروه مقاومتی ۴/۷ درصد و استقامتی ۸/۸ درصد بطور معنی‌داری افزایش یافت. افزایش سطوح HDL-C در نتیجه تمرینات ورزشی بطور وسیعی مورد قبول واقع شده است (۳۳، ۹). با این حال تغییر در نیمرخ‌های لیپیدی و افزایش HDL-C با تغییرات توده چربی رابطه دارد (۳۶). اگرچه براساس نظر ویلیامز و همکاران (۱۹۹۴) آزمودنی‌هایی با سطوح کمتر HDL-C از احتمال پاسخ به تمرین بیشتری نسبت به آزمودنی‌هایی با سطوح HDL-C بالاتر می‌باشند (۳۷). براساس تحقیقات افزایش دریافت تستسترون یا سنتز درون‌زاد آن را بعنوان یکی از عوامل اصلی افزایش سطوح HDL-C در نتیجه تمرینات مقاومتی معرفی نموده‌اند (۳۸). گرچه هر دو برنامه تمرین سبب افزایش معنی‌دار

همخوانی داشته (۲۶، ۲۷، ۲۸) و با برخی تحقیقات مغایرت دارد (۲۵، ۳۱). براساس تحقیقات مغایر عموماً اثر افزایش اسیدچرب آزاد و کاهش توده چربی پس از کاهش انرژی ناشی از رژیم‌های غذایی همراه با تمرینات ورزشی بیشتر از کاربرد رژیم‌های ورزشی به تنهایی می‌باشد (۳۱). براساس توصیه‌های کالج طب ورزشی به منظور افزایش آثار سودمند تمرینات مقاومتی اینگونه تمرینات باید حداقل یک روز در هفته با تقریباً ۸ حرکت شامل عضلات بالا و پایین تنه در یک در با ۱۲-۸ تکرار اجرا شود (۶). با توجه به اینکه برنامه تمرین این پژوهش کاملتر از برنامه استاندارد پیشنهادی می‌باشد. عموماً درصد بهبود بیشتری نسبت به تحقیقات قبلی انتظار می‌رود. یافته‌های پژوهش حاکی از آن است که سطح تری-گلیسرید در گروه استقامتی ۸ درصد و در گروه مقاومتی ۱۱ درصد به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P=0/016$, $F_{2,32}=4/73$). این یافته با اغلب نتایج پژوهشی با دامنه زمانی بیشتر از ۳ ماه همسو می‌باشد (۲۶، ۲۵، ۱۸). از ۲۷ پژوهشی که سامیتز و باجی (۱۹۹۱) در زمینه رابطه VO_{2max} با چربی‌های خون بررسی کردند. تنها دو تحقیق تغییرات تری‌گلیسرید را معنی‌دار گزارش کرده بود. به عقیده آنان تحقیقاتی که بیشترین و مشهودترین تغییر در VO_{2max} به همراه چربی خون رخ داده، از شدت بالای تمرین و یا از دامنه زمانی بیشتر از چندین هفته استفاده نموده‌اند (۳۲) البته ممکن است مقدار کاهش را بتوان بیشتر نیز در نظر گرفت، زیرا شاید بتوان عدم کاهش بیشتر تری‌گلیسرید را در گروه‌های تجربی همان فعالیت بیشتر LPL_a در نتیجه سازگاری به فعالیت ورزشی دانست. زیرا بعقیده سامیتز و باجی عدم کاهش بیشتری TG می‌تواند ناشی از پدیده جبران ساز افزایش تولید آن در نتیجه فعالیت بیشتر LPL_a باشد (۱۸). یافته‌های تحقیق حاکی از آن است که سطح کلسترول در گروه استقامتی (۰/۷) و در گروه مقاومتی (۰/۷) و همچنین سطح LDL-C در گروه استقامتی (۰/۱۴) و مقاومتی (۰/۱۲) بطور معنی‌داری کاهش یافت. دیورتیسن و همکارانش (۱۹۹۲) نشان دادند که

عوامل آتروژنیک را شاید بتوان یکی از عوامل تعیین نتیجه یک پژوهش دانست (۳۶). بدین ترتیب شاید بتوان با کمی اغماض نتیجه این پژوهش را در مورد دو برنامه تمرین یکسان دانست. براساس نتایج برخی تحقیقات پیامد تمرینات استقامتی کلسترول به میزان ۳-۱۶ درصد، LDL-C ۳۹-۵ درصد کاهش و HDL-C، ۲۷-۱۴ درصد افزایش، همچنین نسبت عوامل آتروژنیک بین ۱۰ تا ۲۵ درصد کاهش می یابد (۳۴،۳۹،۱۸). این نتایج با نتیجه پژوهش حاضر همسو می باشد.

شده است، اما این تحقیق با توجه به درصد‌های تغییرات و پژوهش‌های مشابه (۱۷،۱۸،۱۹) به این نکته اشاره دارند که در صورت بهره‌گیری از شدت و مدت مناسب تمرینات هوازی از پتانسیل بالاتری جهت بهبود HDL-C برخوردارند. یافته‌های تحقیق نشان داد در گروه استقامتی نسبت‌های COL/HDL (۰/۱۳) و LDL/HDL (۰/۱۸) و نیز در گروه مقاومتی نسبت‌های COL/HDL (۰/۱۰) و LDL/HDL (۰/۱۴) بطور معنی‌داری کاهش یافت. این یافته‌ها با نتایج برخی پژوهش‌ها همسو (۹،۱۸) و با برخی تحقیقات مغایرت دارد (۳۳،۲۸). نسبت

منابع مورد استفاده

- Mohammadpour-Ahramjani, B., Rashidi, A., Karandish, M., Eshraghian, M. R., Kalantri, N., 2004. Prevalence of overweight and obesity in adolescent Tehrani students, 2000-2001: an epidemic health problem. *Public Health Nutr* 7: 645-8.
- Miller, D. K., Allen, T. E., 1989. *Fitness a Life time commitment*. 2 ND editions, Surjeet Publications Delhi.
- Azizi, F., Salehi, P., Etemadi, A., Zahedi-Asl, S., 2003. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes Res Clin Pract* 61: 29-37.
- Hevener, A. L., Reichart, D., Olefsky, J., 2000. Exercise and thiazolidinedione therapy normalize insulin action in the obese Zucker fatty rat. *Diabetes* 49: 2154-2159.
- Reseland, J. E., Anderssen, S. A., Solvoll, K., Hjermann, I., Urdal, P., Holme, I., Drevon, C. A., 2001. Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *Am J Clin Nutr* 73: 240-245.
- American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Guidelines for Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention Programs* (2004). 4th ed. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Westcott, W. L., Winett, R. A., Anderson, E. S., Wojcik, J. R., Loud, R. L., Cleggett, E., Glover, S., 2001. Effects of regular and slow-speed resistance training on muscle strength. *J Sports Med Phys Fitness* 41: 154-158.
- Michael, L., 2006. Blood Lipid response after continuous and accumulated aerobic exercise. *Inter J sport Natri Exerci Meta* 95: 245-254.
- O'Donovan, G., 2005. Changes in cardio respiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 WK of moderate-or high-intensity exercise of equal energy cost. *J Apple Physiol* 98: 1619-1625.
- Durstine, J. L., Haskell, W. L., 1994. Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. *Exer Sport Sci Rev* 22: 477-521.
- Leon, A. S., Sanchez, O. A., 2001. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc* 33: Suppl: S502-S515.
- Fagard, R. H., 2001. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc* 33: S493-S494.
- Pescatello, L. S., Franklin, B. A., Fagard, R., 2004. American college of sports medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 36: 533-553.
- Jennings, G. L., 1995. Mechanisms for reduction of cardiovascular risk by regular exercise. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 22: 209-211.
- Albright, A., Franz, M., Hornsby, G., 2000. American College of sports medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1345-1360.
- Durstine, J. L., Grandjean, P. W., Cox, C. A., 2002. Lipids, lipoproteins, and exercise. *J Cardiopulm Rehabil* 22: 385-398.

17. William, E., 2003. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma Lipoproteins. *N Engl J Med* 347: 1483-1462.
18. Stone, M. H., Fleck, S. J., Triplett, N. T., 1991. Health- and performance-related potential of resistance training. *Sports Med* 11: 210-231.
19. Banz, W., Margaret, J., Maher, A., 2003. Effects of Resistance versus Aerobic Training on Coronary Artery Disease Risk Factors. *Society for Experimental Biology and Medicine*: 434 - 440.
20. Kokkinos, P. F., Hurley, B. F., Vaccaro, P., 1987. Effects of low and high-repetition resistive training on lipoprotein-lipid profiles. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 20: 50-54.
21. Ades, P. A., Ballor, D. L., Ashikaga, T., 1996. Weight training improves walking endurance in healthy elderly persons. *Annals of Internal Medicine* 124: 568-572.
22. Swain, D. P., Leutholtz, B. C., 1997. *Metabolic calculations, simplified*. Baltimore: Williams & Wilkins.
23. Williams, M. H., 2002. *Nutrition for health, fitness and sport*. MC Craw Hill. Sixth Edition. P: 466-467.
24. Friedwald, W. T., Levy, R. I., Fredrickson, D. S., 1972. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 18: 499-502.
25. Pollock, M. L., Wilmore, J. H., 1990. *Exercise in health and disease: Evaluation and prescription for prevention and rehabilitation* (2nd ed). Philadelphia: Saunders.
26. Manson, J. E., Hu, F. B., Rich-Edwards, J. W., 1999. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 341: 650-658.
27. Mazzetti, S. A., Kraemer, W. J., Volek, J. S., 2000. The influence of direct supervision of resistance training on strength performance. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1175-1184.
28. Hunter, G. R., Bryan, D. R., Wetzstein, C. J., 2002. Resistance training and intra-abdominal adipose tissue in older men and women. *Med Sci Sports Exerc* 34: 1023-1028.
29. LeMura, L. M., von Duvillard, S. P., Andreacci, J., 2000. Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women. *Eur J Appl Physiol* 82: 451-458.
30. Keeler, L. K., Finkelstein, L. H., Miller, W., 2001. Early-phase adaptations of traditional-speed vs. super slow resistance training on strength and aerobic capacity in sedentary individuals. *J Strength Cond Res* 15: 309-314.
31. Donnelly, J. E., Sharp, T., Houmard J., 1993. Muscle hypertrophy with large-scale weight loss and resistance training. *Am J Clin Nutr* 58: 561-565.
32. Samitz, G., Bachl, N., 1991. Physical training programs and their effects on aerobic capacity and coronary risk profile in sedentary individuals, Design of a long term exercise training program. *J Sports Med Phys Fitness* 31: 283-93.
33. Gaesser, G. A., Rich, R. G., 1984. Effects of high-ad low intensity exercise training on aerobic capacity and blood lipids. *Med Sci Sports Exercise* 16: 269-574.
34. Tucker, L. A., Silvester, L. J., 1996. *Strength training and hypercholesterolemia: an epidemiologic study of 8499 employed men*. *Am J Health Promot* 11: 35-41.
35. Goldberg, L., Elliot, D. L., Schutz, R. W., 1984. Changes in lipid and lipoprotein levels after weight training. *Journal of the American Medical Association* 252: 504-506.
36. Katzmarzyk, P. T., Leon, A. S., Rankinen, T., Gagnon, J., Skinner, J.S., Wilmore, J.H., Rao, D.C., Bouchard, C., 2001. Changes in blood lipids consequent to aerobic exercise training related to changes in body fatness and aerobic fitness. *Metabolism* 50: 841-848.
37. Williams, P. T., Stefanick, M. L., Vranizan, K. M., Wood, P. D., 1994. The effects of weight loss by exercise or by dieting on plasma high-density lipoprotein (HDL) levels in men with low, intermediate, and normal-to-high HDL at baseline. *Metabolism* 43: 917-924.
38. Gohdberg, R. B., Rabin, D., Alexander, A. N., 1985. Suppression of plasma testosterone leads to increase in serum total and high density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein A-I and B.K. *Clinical Endocrinol Metab* 60: 203-20.
39. Durstine, J. L., Hakell, W. L., 1994. Effects of exercise on plasma Lipid and Lipoproteins. *Exerc Sport Sci Rev* 22: 477-521.