علوم زیستی ورزشی – پاییز ۱۳۹۲
دورهٔ ۵، شمارهٔ ۳، ص ۶۳-۷۵
تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۲/۱۵
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۳/۱۷

تأثیر هشت هفته برنامهٔ تمرین هوازی ناپیوسته (۱۰×۳ دقیقه) بر نشانگرهای زیستی خطرزای قلبی ـ عروقی در زنان چاق غیرفعال

علی اصغر رواسی - عباسعلی گائینی- جواد طلوعی آذر[۱]
استاد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران – استاد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران- دانشجوی کارشناسی‌ارشد دانشگاه تهران –

چکیده

در بیشتر تحقیقات انجام‌گرفته از تمرینات هوازی پیوسته استفاده شده است و درمورد تأثیر تمرین هوازی ناپیوسته بر نشانگرهای زیستی خطر بیماری قلبی ـ عروقی اطلاعات کاملی وجود ندارد. ازاین‌رو، هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته برنامهٔ تمرین هوازی ناپیوسته (۱۰×۳ دقیقه) بر نشانگرهای زیستی خطرزای قلبی ـ عروقی در زنان چاق غیرفعال بود. ۲۰ زن چاق غیرفعال با BMI ≥ ۳۰Kg/m2 انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه ۱۰ نفری تمرین هوازی ناپیوسته و کنترل داوطلب شرکت در پژوهش تقسیم شدند. برنامهٔ تمرینی به مدت ۸ هفته، هفته‌ای سه جلسه، هر جلسه ۳ بار، هر بار به مدت ۱۰ دقیقه و با فاصلهٔ استراحتی ۵ دقیقه میان هر وهله با ۶۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه اجرا شد. از گروه تمرین هوازی ناپیوسته و کنترل قبل و بعد از اتمام برنامهٔ تمرینی در شرایط ناشتا برای سنجش مقادیر متغیرهای پژوهشی با استفاده از روش آزمایشگاهی آنزیم ایموانسی (ELISA) نمونه‌گیری خونی به‌عمل آمد. داده‌های پژوهش با استفاده از آزمون آماری t همبسته و t مستقل در سطح معناداری (P<۰/۰۵) تجزیه‌وتحلیل شدند. نتایج تحلیل آماری نشان داد برنامهٔ تمرین هوازی ناپیوسته به‌طور معناداری مقدار HCY، FIB، TNFα، IL-6 وCRP زنان چاق را کاهش می‌دهد (P<۰/۰۵). نتایج آزمون t مستقل نیز نشان داد، بین دو گروه تمرین هوازی ناپیوسته و کنترل در متغیرهای پژوهشی تفاوت معناداری وجود دارد (P<۰/۰۵). یافته‌ها نشان داد تمرین هوازی ناپیوسته موجب کاهش پلاسمایی مقادیر نشانگرهای زیستی خطر بیماری قلبی ـ عروقی در زنان چاق می‌شود، چنانکه این کاهش می‌تواند در پیشگیری، کنترل و کاهش بروز بیماری قلبی ـ عروقی مؤثر واقع شود.

واژه‌های کلیدی

اینترلوکین ۶، پروتئین واکنشی c، تمرین هوازی ناپیوسته، عامل نکروز تومور آلفا، فیبرینوژن، هموسیستئین

---

۱. نویسندهٔ مسئول: **j.tolouei@ut.ac.ir**

Archive of SID

www.SID.ir

مقدمه

بیماری‌های قلبی ـ عروقی همه‌ساله عدهٔ زیادی را به کام مرگ می‌کشانند که مهم‌ترین آنها آترواسکلروز است که نوعی بیماری پیشرونده است، ازاین‌رو شناخت عوامل مؤثر در پیدایش بیماری‌های قلبی ـ عروقی نقش مهمی در پیشگیری از پیشرفت بیماری دارد. به‌طوری‌که در بیشتر کشورهای اروپایی به‌تنهایی ۳۰ درصد تمام مرگ‌ومیرها را به خود اختصاص داده است و براساس آمار انجمن قلب آمریکا سالیانه ۳۲ میلیون نفر دچار حمله و سکتهٔ قلبی می‌شوند (۷،۲). در ایران نیز بیماری قلبی ـ عروقی یکی از بیماری‌های شایع و عامل مرگ‌ومیر بوده و علت ۴۶درصدکل مرگ‌ومیرها را به خود اختصاص داده است و رتبهٔ اول را در کشور دارد (۴). عوامل زیادی در بروز CVD[1] نقش دارند که به دو گروه عوامل خطر کنترل‌نشدنی و کنترل‌شدنی طبقه‌بندی شده‌اند. عوامل خطرساز تغییرناپذیر عبارتند از: سن، جنس و عوامل ژنتیکی. عوامل خطرساز تغییرپذیر عبارتند از: فشار خون بالا، کلسترول بالا، دیابت، چاقی و عدم فعالیت بدنی. در سال‌های اخیر عوامل خطر مستقلی چون فیبرینوژن[2] (FIB)، هموسیستئین[3] (HCY)، پروتئین واکنشی c[4](CRP)، اینترلوکین۶[5] (IL-6) و عامل نکروز تومور آلفا[6] (TNF-α) نیز شناخته شده‌اند(۳۶،۱۴).

به موازات تغییر رژیم غذایی، افزایش فشار روانی، کاهش فعالیت بدنی، داشتن اضافه وزن و شیوع چاقی، افزایش چشمگیری در میزان مرگ‌ومیر و عوارض ناشی از بیماری‌های قلبی ـ عروقی مانند بیماری کرونر قلبی و تصلب شرائین دیده شده است (۶). تحقیق مانسون و همکاران (۱۹۶۸ - ۱۹۹۶) نشان داد که زنان فعال در مقایسه با زنان غیرفعال کمتر دچار بیماری‌های قلبی ـ عروقی می‌شوند (۱۹). در سال‌های اخیر این فرضیه که سایتوکاین‌های تولیدشده توسط بافت چربی موجب بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی و دیابت در افراد چاق می‌شود، توجه محققان را به خود جلب کرده است. نشان داده شده است مقادیر پلاسمایی عامل نکروز تومور آلفا در افراد چاق و حتی در بیماران دیابت نوع ۲ زیاد است و پیش‌آگهی خطر بروز بیماری قلبی ـ عروقی است، زیرا TNF-α از سلول‌های مونوسیت ـ ماکروفاژ، سلول‌های کشندهٔ طبیعی[7] و سایر سلول‌ها آزاد شده و موجب التهاب موضعی، تحریک فعالیت سلول‌کشی و کاتابولیسم پروتئین می‌شود (۳۲،۲۹).

پروتئین واکنشی c(CRP) پروتئین مرحلهٔ حاد است و افزایش مقادیر پلاسمایی آن موجب افزایش ۲ تا ۵ برابری خطر بیماری سرخرگ کرونری می‌شود . نشان داده شده است CRP در افراد

1. cardiovascular disease
2. Fibrinogen
3. Homocysteine (HCY)
4. Tumor Necrosis Factor Alpha (TNFα)
5. interleukin 6
6. C-reactive protein (CRP)
7. Natural killer cells (NK)

Archive of SID

www.SID.ir

دارای چربی زیاد و چاق افزایش پیدا می‌کند (۲۸،۱۰). فیبرینوژن (FIB) نیز از پروتئین‌های غیرتخصصی مرحلهٔ حاد است که در پاسخ به آسیب بافت در فرایندهای التهابی و آترواسکلروز ایجاد می‌شود. علاوه بر نقش انعقادی، فیبرینوژن فاکتور التهابی غالب در پلاسمای خون است و نقش مهمی در تجمع پلاکت‌ها، تشکیل فیبرین و ویسکوزیتهٔ پلاسما دارد (۲۰،۳۵). هموسیستئین (HCY) نیز عامل خطرساز جدیدی است که حتی آن را شاخص بروز سکتهٔ قلبی نامیده‌اند. افزایش مقدار هموسیستئین پلاسما[1] (هایپر هموسیستئینمی) آثار نامطلوبی بر سیستم قلبی ـ عروقی دارد (۲۹).گزارش شده است بیش از ۲۰درصد جمعیت مبتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی، مقادیر هموسیستئین زیادی دارند (۱۶،۵).

امروزه نقش فعالیت بدنی به‌دلیل وجود مدارک و شواهد معتبر همه‌گیرشناختی، بالینی و علمی که همگی به این نکته اشاره دارند که فعالیت بدنی به‌طور مستقیم با کاهش تولید سایتوکاین‌ها در بافت چربی و به‌طور غیرمستقیم با بهبود عملکرد آندوتلیال و کاهش تودهٔ چربی می‌تواند سازوکاری برای کاهش التهاب باشد، به‌طورگسترده از سوی جامعهٔ پزشکی و ورزشی مورد حمایت قرارگرفته است (۲۸،۲۹). با این حال، مطالعات بسیاری دربارهٔ تمرینات هوازی پیوسته و عوامل خطرساز قلبی- عروقی صورت گرفته و در بسیاری موارد ارتباط معکوس تمرینات هوازی پیوسته و بیماری‌های قلبی- عروقی نشان داده شده است (۲۸،۹)، ولی دربارهٔ تأثیر تمرینات هوازی ناپیوسته بر نشانگرهای خطر قلبی- عروقی تحقیقی انجام نگرفته است و از آنجا که افراد چاق به‌طور معمول سطح آمادگی جسمانی پایینی دارند و قادر نیستند فعالیت هوازی۳۰ دقیقه‌ای را به‌راحتی و به‌طور پیوسته انجام دهند، پیشنهاد می‌شود این افراد به‌جای ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی پیوسته (۳۰×۱دقیقه)، این فعالیت را در هر جلسه ۳ بار و هر بار به مدت ۱۰ دقیقه و با فاصلهٔ استراحتی ۵ دقیقه (۱۰× ۳ دقیقه) انجام دهند (۳). ازاین‌رو، هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی ناپیوسته بر نشانگرهای زیستی خطر قلبی- عروقی در زنان چاق غیرفعال بود.

روش‌شناسی پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی پیش‌آزمون ـ پس‌آزمون با گروه کنترل بود. در این پژوهش براساس فراخوان اولیه، ۲۰زن غیرفعال شهرستان ارومیه با شاخص تودهٔ بدنی (BMI ≥ ۳۰) که شرایط شرکت در آزمون را داشتند (نداشتن سابقهٔ بیماری، عدم درمان دارویی در زمان پژوهش و نداشتن هرگونه سابقهٔ ورزشی منظم (حداقل شش ماه پیش از شرکت در پژوهش)، پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه به‌صورت تصادفی در دو گروه مساوی (۱۰ نفری) تمرین هوازی ناپیوسته و کنترل آمادهٔ انجام پژوهش شدند.

1. Hyperhomocysteinemia

Archive of SID

www.SID.ir

اندازه‌گیری متغیرهای زمینه‌ای

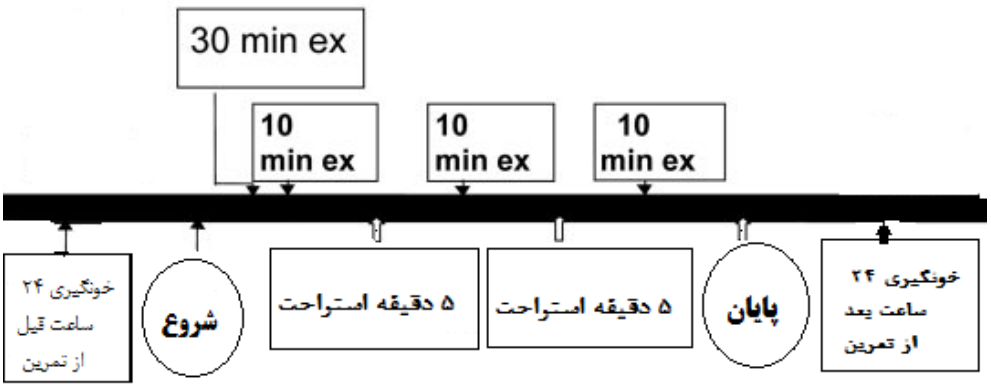
متغیرهای زمینه‌ای شامل سن (سال)، قد (سانتی‌متر / به‌وسیلهٔ دستگاه دیجیتالی Seca ساخت آلمان با دقت ۰/۱ سانتی‌متر)، وزن (با دستگاه وزن‌سنج دیجیتالی Seca ساخت آلمان با دقت ۰/۱ کیلوگرم)، درصد چربی بدن و شاخص تودهٔ بدنی (کیلوگرم بر متر مربع) به‌وسیلهٔ دستگاه دیجیتالی (Body composition logic / Body fat analyzer ساخت کره) اندازه‌گیری شدند.

برنامهٔ تمرینی

به آزمودنی‌ها در دو جلسهٔ توجیهی اهداف پژوهش، چگونگی انجام تمرینات ورزشی و برنامهٔ زمان‌بندی پژوهش توضیح داده شد و پس از آن آزمودنی‌ها آمادهٔ شرکت در برنامهٔ تمرینی شدند.

آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی ناپیوسته (۱۰×۳ دقیقه با ۵ دقیقه استراحت) به مدت ۸ هفته، هر هفته سه جلسه با شدت ۶۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه روی تردمیل دویدند. برای کنترل شدت تمرین از ضربان‌سنج پلار استفاده شد (۳). هر جلسهٔ تمرینی شامل ۵ دقیقه برنامهٔ کششی و برنامهٔ گرم کردن پویا، ۱۰×۳ دقیقه برنامهٔ تمرینی با ۵ دقیقه استراحت بین هر وهله و در نهایت ۵ دقیقه برنامهٔ سرد کردن و برگشت به حالت اولیه بود (شکل ۱).

آزمودنی‌های گروه کنترل نیز در هیچ برنامهٔ منظم ورزشی شرکت نداشتند و میزان فعالیت بدنی روزانهٔ آنها بر حسب خودگزارشی افراد و پرسشنامهٔ فعالیت بدنی کنترل شد.



شکل ۱. برنامهٔ تمرینی گروه تمرین هوازی ناپیوسته (۱۰×۳ دقیقه با ۵ دقیقه استراحت) قبل و بعد از ۸ هفته

www.SID.ir

شدت تمرین هوازی ناپیوسته

در این پژوهش، در هر مرحله از برنامهٔ تمرین، شدت تمرینات از طریق تعیین اولیهٔ حداکثر ضربان قلب و نیز روابط کارونن برای هر کدام از آزمودنی‌ها برابر ۶۰ تا ۶۵ درصد محاسبه شد، همچنین در طول برنامهٔ تمرینات هوازی و در صورت نیاز به افزایش یا کاهش شدت تمرین، بازخورد لازم به آزمودنی‌ها داده شد (جدول ۱).

جدول ۱. شدت و مدت برنامهٔ تمرین هوازی ناپیوسته (۳ جلسه در هفته)

	هفتهٔ اول	هفتهٔ دوم	هفتهٔ سوم	هفتهٔ چهارم	هفتهٔ پنجم	هفتهٔ ششم	هفتهٔ هفتم	هفتهٔ هشتم
شدت (MHR)	%۵۰	%۵۵	%۶۰	% ۶۵	%۶۵	%۶۵	%۶۵	%۶۵
مدت (min)	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰

نمونه‌گیری خون

خون‌گیری بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی و در دو مرحله انجام گرفت. در مرحلهٔ اول براساس دستورالعمل‌های ارائه‌شدهٔ مخصوص شرایط خون‌گیری، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا سه روز قبل از نمونه‌گیری خونی از انجام هر گونه فعالیت بدنی سنگین، شرایط استرس‌زا و مصرف مواد غذایی و دارویی اجتناب ورزند. به‌منظور کنترل اثر وضعیت قاعدگی و جلوگیری از تداخل اثر هورمون استروژن بر سطوح نشانگرهای التهابی، آزمودنی‌ها در مرحلهٔ میانی فاز لوتئال (۲۰ تا ۲۳ روز بعد از شروع سیکل ماهانه) که براساس تاریخ‌های سیکل ماهانهٔ آنها به‌دست آمده بود، در آزمایشگاه تشخیص طبی حاضر شدند و ۵ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی آنان در وضعیت نشسته گرفته شد. سرم‌های حاصل از نمونه‌های خون در دمای ۷۰- درجهٔ سانتی‌گراد تا زمان انجام آزمایش مرحلهٔ دوم فریز شدند. خون‌گیری مرحلهٔ دوم ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرین به‌منظور از بین رفتن آثار آخرین جلسهٔ تمرینی از گروه تمرین هوازی و کنترل به‌عمل آمد. غلظت سرمی HCY[1]، IL-6[2]، CRP[3] و TNFα[4] با استفاده از روش آزمایشگاهی آنزیم ایموانسی (ELISA)[5] و FIB با روش CLAUSS سنجیده شد.

1. Homocystein ELISA (IBL Hamburg Germany)
2 .BioSourceEroupe S.A (Fleurus, Belgium)
3. high-sensitivity ELISA kits (R&D Systems, Oxon, U.K.)
4. TNFalpha ELISA (Bender Med systems England)
5. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) Reader

Archive of SID

www.SID.ir

روش آماری

در پژوهش حاضر، از آمار توصیفی برای محاسبهٔ شاخص‌های مرکزی و پراکندگی، از آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف (S_ k) برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرهای پژوهش، از آزمون t همبسته برای بررسی تغییرات در گروه‌ها در پیش‌آزمون تا پس‌آزمون و از آزمون t مستقل برای مقایسهٔ گروه تمرین هوازی ناپیوسته و کنترل استفاده شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS، نسخهٔ ۱۷ انجام گرفت و سطح معناداری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

در جدول ۲ ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها در دو گروه تمرین هوازی ناپیوسته و کنترل ارائه شده است.

جدول۲. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها در دو گروه تمرین هوازی ناپیوسته و کنترل‡

گروه / متغیر	تمرین هوازی		کنترل	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
سن(سال)	۳۵٫۹ ± ۷٫۷۸		۳۸٫۴ ± ۷٫۷۰	
قد(سانتی‌متر)	۱۶۱٫۹ ± ۵٫۲۷		۱۶۲٫۲ ± ۶٫۳۰	
وزن(کیلوگرم)	۷۹٫۵ ± ۷٫۲۳	#۷۷٫۵ ± ۷٫۱۸	۷۵٫۳۶ ± ۸٫۵۰	۷۶٫۰۶ ± ۸٫۸۱
BMI (kg/m^2)	۳۳٫۲۱ ± ۱٫۹۴	#۳۱٫۱۶ ± ۱٫۷۱	۳۲٫۱۸ ± ۱٫۸۲	۳۲٫۳۹ ± ۱٫۹۱
چربی (٪)	۳۹٫۱۱ ± ۲٫۷۳	# ۳۶٫۱ ± ۲٫۲۲	۳۸٫۲۱ ± ۲٫۴۵	۳۸٫۸۴ ± ۲٫۴۲

‡ شکل مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده است. #معنادار نسبت به مقادیر پیش‌آزمون

میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای وابستهٔ پژوهش در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون و همچنین نتایج آزمون t مستقل در جدول ۳ ارائه شده است.

نتایج آزمون آماری *t* همبسته نشان داد که ۸ هفته تمرین هوازی ناپیوسته (۱۰×۳ دقیقه با ۵ دقیقه استراحت) با شدت ۶۰ - ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه، به‌طور معناداری مقادیر سرمی FIB (P=۰/۰۰۱)، CRP (P=۰/۰۰۱)، IL-6 (P=۰/۰۳۸)، HCY (P=۰/۰۰۱) و TNFα (P=۰/۰۰۲) زنان چاق غیرفعال را نسبت به شرایط پایه کاهش داد، درحالی‌که در گروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد (P≥۰/۰۵). همچنین، نتایج آزمون آماری *t* مستقل نشان داد که تفاوت معناداری بین مقادیر سرمی FIB (P=۰/۰۰۱)، CRP (P=۰/۰۰۱) و HCY (P=۰/۰۰۱)، IL-6 (P=۰/۰۰۱) و TNFα (P= ۰/۰۴۶) در گروه تمرین هوازی ناپیوسته و کنترل وجود دارد (جدول۳).

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۳. نتایج آزمون t همبسته و t مستقل در بررسی تغییرات متغیرهای پژوهشی

متغیر	گروه				سطح معناداری
	تمرین هوازی		کنترل		
TNFα (Pg/ml)	ق	۵٫۱۱ ± ۰٫۶۹‡	ق	۴٫۹۷ ± ۰٫۷۵	
	ب	۴٫۳۶ ± ۰٫۵۳	ب	۵٫۱۶ ± ۰٫۶۸	
	س	۰٫۰۰۲#	س	۰٫۲۳	
	ت	−۰٫۷۴ ± ۰٫۱۶	ت	۰٫۱۹ ± ۰٫۰۷	۰٫۰۴۶§
Fib (mg/dl)	ق	۳۴۹٫۰۹ ± ۱۴٫۷۵	ق	۳۵۳٫۵۸ ± ۱۵٫۴۳	
	ب	۲۹۷٫۰۸ ± ۱۴٫۲۱	ب	۳۵۹٫۷۱ ± ۱۴٫۱۴	
	س	۰٫۰۰۱#	س	۰٫۱۴۳	
	ت	−۵۲٫۰۱ ± ۰٫۵۴	ت	۶٫۱۳۷ ± ۱٫۲۹	۰٫۰۰۱§
Il 6 (Pg/ml)	ق	۴٫۴۹ ± ۰٫۶۸	ق	۴٫۵۸ ± ۰٫۶۵	
	ب	۳٫۷۴ ± ۰٫۵۵	ب	۵٫۰۹ ± ۰٫۶۲	
	س	۰٫۰۳۸#	س	۰٫۱۰	
	ت	−۰٫۷۳ ± ۰٫۱۳	ت	۰٫۵۱ ± ۰٫۰۳	۰٫۰۰۱§
HCY (µmol/l)	ق	۱۳٫۴۷ ± ۰٫۸۱۷	ق	۱۳٫۵۹ ± ۰٫۹۴۲	
	ب	۱۱٫۵۳ ± ۰٫۷۲۷	ب	۱۴٫۱۷ ± ۰٫۴۵	
	س	۰٫۰۰۱#	س	۰٫۰۹	
	ت	−۱٫۹۳ ± ۰٫۰۹	ت	۰٫۵۸ ± ۰٫۴۹	۰٫۰۰۱§
CRP (mg/l)	ق	۶٫۵۴ ± ۰٫۶۹	ق	۶٫۲۵ ± ۰٫۶۶	
	ب	۴٫۴۱ ± ۰٫۴۷۲	ب	۶٫۶۴ ± ۰٫۵۳	
	س	۰٫۰۰۱#	س	۰٫۱۲۴	
	ت	−۲٫۱۳ ± ۰٫۲۲	ت	۰٫۳۸ ± ۰٫۱۳	۰٫۰۰۱§

ق: مقادیر پیش‌آزمون ب: مقادیر پس‌آزمون س: سطح معناداری (P<۰٫۰۵) ت: تفاوت مقادیر پیش‌آزمون ـ پس‌آزمون
‡مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده است.
#معنادار نسبت به مقادیر پیش‌آزمون §معنادار نسبت به گروه کنترل

بحث و نتیجه‌گیری

در جامعهٔ ما اغلب زنان به دلایل متعدد فعالیت ورزشی منظمی ندارند و از فواید ورزش بر سازوکار بدن آگاه نیستند. از طرفی افزایش زندگی شهرنشینی و ماشینی افراد را به عدم فعالیت فیزیکی و کم‌تحرکی سوق می‌دهد. در این میان چاقی و اضافه وزن زنان به‌علت کم‌تحرکی افزایش می‌یابد و چون بیشتر عوامل خطرزای قلبی- عروقی در ارتباط با چاقی و شاخص‌های آن است، خطر بروز بیماری‌های قلبی- عروقی در زنان با افزایش وزن بیشتر می‌شود (۴). ازاین‌رو، هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته

Archive of SID

www.SID.ir

برنامهٔ تمرین هوازی ناپیوسته (۱۰×۳ دقیقه) بر نشانگرهای زیستی خطرزای قلبی ـ عروقی در زنان چاق غیرفعال بود.

افزایش مقدار هموسیستئین پلاسما (هایپر هموسیستئینمی) آثار نامطلوبی بر سیستم قلبی ـ عروقی دارد و این آثار در قالب اکسیداسیون لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL)، تکثیر سلول‌های عضلانی صاف، آسیب سلول‌های آندوتلیال و افزایش چسبندگی پلاکت‌ها نمایان می‌شود (۲۹). در پژوهش حاضر ۸ هفته برنامهٔ تمرین هوازی ناپیوسته با شدت ۶۰- ۶۵درصد ضربان قلب بیشینه، به‌طور معناداری مقادیر سرمی هموسیستئین زنان چاق غیرفعال را نسبت به شرایط پایه کاهش داد، درحالی‌که درگروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد. همچنین تمرین هوازی ناپیوسته در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری مقادیر سرمی هموسیستئین پلاسمای زنان چاق را کاهش داد. نتایج پژوهش حاضر با نتایج تحقیقات نیهال گلسک (۲۰۰۷) و روس آیو اس (۲۰۰۵) همخوانی دارد (۲۷،۹).

گزارش شده با کاهش مقدار پلاسمایی هموسیستئین به اندازهٔ ۳ میکرومول در لیتر، حملات قلبی ۱۶درصد، سکتهٔ قلبی ۲۴درصد و ترومبوز وریدهای عمقی ۲۵درصد کاهش داشته است (۲). وینسنت و همکاران (۲۰۰۶) سازوکار احتمالی کاهش هموسیستئین در اثر فعالیت ورزشی را افزایش میزان متیلاسیون دوبارهٔ هموسیستئین و در نتیجه افزایش سطح s ـ آدنوزین متیونین[1] (SAM) و افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی بیان کردند (۳۳). هموسیستئین همراه با TNFα اثر سینرژیک در آسیب سلولی، از طریق ایجاد رادیکال‌های آزاد و تحریک‌کنندهٔ آپوپتوزیس (مرگ سلولی برنامه‌ریزی‌شده یا فیزیولوژیک) دارد (۱۶). همچنین سلول‌های چربی می‌توانند سایتوکاین‌های مختلف از قبیل عامل نکروزکنندهٔ تومور آلفا (TNFα) را سنتز و ترشح کنند (۱۲،۳۲).

سایتوکاین‌ها به‌عنوان پروتئین‌های شبه‌هورمونی محلول تعریف می‌شوند. با این حال، در مقایسه با هورمون‌هایی که توسط بافت‌های آندوکراین ویژه سنتز می‌شوند، سایتوکاین‌ها توسط انواعی از سلول‌ها همچون سلول‌های ایمنی، سلول‌های آندوتلیال، سلول‌های چربی و عضلات ترشح می‌شوند. همچنین، سنتز آنها توسط دستهٔ بزرگی از محرک‌ها شامل رادیکال‌های آزاد، صدمات بافتی و عوامل عفونی و کم‌تحرکی تحریک می‌شود (۲۶،۲۵). چندین مطالعه افزایش غلظت عامل نکروزکنندهٔ تومور آلفا را پیش‌آگهی خطر حملهٔ قلبی گزارش کرده‌اند (۲۶،۲۵).کساری و همکاران (۲۰۰۳) در تحقیق روی ۲۲۲۵ فرد مسن (۷۰ تا ۷۹ سال) ارتباط معناداری را بین TNFα و بیماری‌های کرونر قلبی گزارش کردند (۷).

کاساپیس و همکاران (۲۰۰۵) نیز اثر افزایشی TNF، CRP و HCY را در بروز بیماری‌های قلبی- عروقی از طریق ایجاد رادیکال‌های آزاد و تحریک‌کنندهٔ مرگ برنامه‌ریزی‌شده گزارش کردند (۱۵). در پژوهش حاضر ۸ هفته برنامهٔ تمرین هوازی ناپیوسته با شدت ۶۰ -۶۵درصد ضربان قلب بیشینه، به‌طور معناداری مقادیر سرمی TNFα زنان چاق غیرفعال را نسبت به شرایط پایه کاهش داد،

1. S-adenosylmethionine

Archive of SID

www.SID.ir

درحالی‌که درگروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد. همچنین، تمرین هوازی ناپیوسته در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری مقادیر سرمی عامل نکروزکنندهٔ تومور آلفای پلاسمای زنان چاق را کاهش داد، که این نتایج ارتباط معکوس بین فعالیت ورزشی و شاخص التهابی TNFα در اثر تمرینات ورزشی را نشان می‌دهد. نشان داده شده است تمرینات هوازی سبب کاهش مقادیر پلاسمایی TNFα و فعالیت گیرنده‌های آن می‌شود (۲۹). لاینکه و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند شش ماه برنامهٔ تمرینی هوازی به‌طور معناداری مقادیر TNFα بیماران نارسایی قلبی را کاهش می‌دهد (۱۸).

اسلوآن و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند ۱۲هفته تمرین هوازی در جوانان و بزرگسالان چاق (۲۰ تا ۴۵ سال) موجب کاهش معنادار TNFα می‌شود (۲۸). شواهد نشان می‌دهند کاهش چربی بدن و افزایش لیپولیز در اثر تمرینات ورزشی هوازی می‌تواند سازوکاری برای کاهش التهاب باشد (۹). نیمهٔ عمر TNFα در خون کم است، بنابراین نمی‌تواند نشانگر پایداری برای وضعیت التهابی در نظر گرفته شود ، ازاین‌رو اظهار شده است از پروتئین واکنشی c که تا حدودی نشانگر وضعیت التهاب سیستمیک است، استفاده شود (۶). پروتئین واکنشی c پروتئین مرحلهٔ حاد است و افزایش مقادیر پلاسمایی آن باعث افزایش ۲ تا ۵ برابری خطر بیماری سرخرگ کرونری می‌شود. نشان داده شده است CRP در افراد دارای چربی زیاد و چاق افزایش پیدا می‌کند و به‌وسیلهٔ سازوکارهای متفاوتی مانند اتصال به فسفولیپیدهای سلول‌های آسیب‌دیده، افزایش مصرف این سلول‌ها به‌وسیلهٔ ماکروفاژها، فعال‌سازی سلول‌های آندوتلیال برای بیان ژنی مولکول‌های چسبان، کاهش بیان ژنی و عمل نیتریک اکساید سنتتاز[1] آندوتلیال باعث توسعهٔ آتروسکلروزیس می‌شود (۲۸،۱۰).

میر و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند توسعهٔ آترواسکلروز شریانی با عوامل خطرزای قلبی-عروقی، شاخص تودهٔ بدنی، تودهٔ چربی بدن، نسبت دور کمر به باسن، فشار خون سیستولی، میزان انسولین،تری‌گلیسرید، نسبت LDL به HDL و مقادیرپروتئین واکنشی c و فیبرینوژن پلاسما ارتباط دارد (۲۱). در پژوهش حاضر ۸ هفته برنامهٔ تمرین هوازی ناپیوسته با شدت ۶۰-۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه، به‌طور معناداری مقادیر سرمی پروتئین واکنشی c زنان چاق غیرفعال را نسبت به شرایط پایه کاهش داد، درحالی‌که درگروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد. همچنین، تمرین هوازی ناپیوسته در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری مقادیر سرمی CRP پلاسمای زنان چاق را کاهش داد. فون‌نامیتی و همکاران (۲۰۰۲) در پژوهشی تغییرات فعالیت بدنی را طی ۲۰ سال و متغیرهای التهابی را ۲۰ سال بعد مطالعه کردند و نشان دادند مقادیرCRP در افرادی که در ابتدا فعال بودند و سپس غیرفعال شده بودند، مشابه افراد غیرفعال بود (۳۴).گائینی و همکاران (۲۰۰۸) در بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر مقادیر CRP موش‌های صحرایی مادهٔ مسن چاق نشان دادند، تمرینات هوازی منظم موجب کاهش معنی‌دار CRP و کاهش فرایند آتروژنز می‌گردد (۸).

1. Nitric oxide synthases

Archive of SID

www.SID.ir

فیبرینوژن از مهم‌ترین شاخص‌های ویسکوزیتی خون و بهترین شاخص در ارزیابی مشکلات عروق کرونر است. یکی از علل اصلی حمله‌های قلبی، تغییرات و عدم تعادل سیستم هموستاز است که می‌تواند به ترومبوز و حملهٔ قلبی منجر شود. FIB قادر به جابه‌جایی و تکثیر سلول عضلانی صاف بوده و احتمالا همانند اینترلوکین ـ۶ در تشکیل پلاک آترواسکلروزیس مؤثر است (۲۹). فیبرینولیز[1] و انعقاد[2] دو جزء اصلی فرایند هموستاز هستند (۲۲). در پژوهش حاضر ۸ هفته برنامهٔ تمرین هوازی ناپیوسته با شدت ۶۰ - ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه، به‌طور معناداری مقادیر سرمی FIB زنان چاق غیرفعال را نسبت به شرایط پایه کاهش داد، درحالی‌که درگروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد. همچنین، تمرین هوازی ناپیوسته در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری مقادیر سرمی FIB پلاسمای زنان چاق را کاهش داد.

زیمانسکی (۲۰۰۵) نشان داد کاهش مقدار فیبرینوژن ممکن است به‌دلیل افزایش فعالیت سیستم فیبرینولیز، کاهش خطر ایجاد لخته و آمبولی در اثر تمرین باشد (۳۱). هیلبرگ (۲۰۰۳) نشان داد فعالیت ورزشی باعث کاهش فعالیت عامل مهارکنندهٔ یک فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن[3] (PAI-1) و افزایش قدرت فیبرینولیز می‌شود (۱۱).انجام تمرین‌های منظم همراه با مرحلهٔ سرد کردن همان‌گونه‌که در پژوهش حاضر اجرا شد، بنا به نظر پتون (۲۰۰۴) باعث کاهش پتانسیل تولید ترومبوز و در نتیجه کاهش حوادث ایسکیمی می‌شود (۲۳). به‌نظر می‌رسد تمرین هوازی با افزایش فعالیت عامل فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن بافت[4] (tPA) و کاهش فعالیت عامل مهارکنندهٔ یک فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن (PAI-1)، سیستم انعقادی را به سمت فعالیت فیبرینولیزی نسبت به فعالیت ترومبوزی هدایت کند (۳۰).

اینترلوکین۶ نیز گلیکوپروتئینی مترشحه از سلول‌های مختلف مانند مونوسیت‌ها، ماکروفاژها، لنفوسیت‌ها، سلول‌های اپی‌تلیال و تارهای عضلانی است. پژوهشگران اظهار کرده‌اند آسیب عضلانی ناشی از ورزش، تولید IL-6 را توسط TNFα و IL-1β به‌عهده دارد و IL-6 که در آغاز پاسخ التهابی برای ترمیم آسیب عضله تولید می‌شود، محرک اصلی تولید CRP است (۱۷).

در پژوهش حاضر ۸ هفته برنامهٔ تمرین هوازی ناپیوسته با شدت ۶۰ – ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه، به‌طور معناداری مقادیر سرمی اینترلوکین۶ زنان چاق غیرفعال را نسبت به شرایط پایه کاهش داد، درحالی‌که در گروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد. همچنین، تمرین هوازی ناپیوسته در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری مقادیر سرمی IL-6 پلاسمای زنان چاق را کاهش داد. پیتساوس و همکاران (۲۰۰۵) تأثیر فعالیت بدنی بر شاخص‌های التهابی را در ۱۵۲۸زن و مرد ۱۸ سال به بالا بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که فعالیت بدنی سبب کاهش مقادیر شاخص‌های التهابی FIB، WBC، IL-6، TNFα و CRP می‌شود (۲۴). زیاد بودن بافت چربی در افراد چاق سبب بیشتر شدن

1. Fibrinolysis
2. coagulation
3. Plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1)
4. Tissue plasminogen activator(tPA)

Archive of SID

www.SID.ir

مقادیر نشانگرهای التهابی به‌صورت آبشاری می‌شود (۱۴). به‌نظر می‌رسد تمرین ورزشی منظم مقادیر TNFα را که از سلول‌های مونوسیت ـ ماکروفاژ، سلول‌های کشندهٔ طبیعی (NK) آزاد شده و موجب التهاب موضعی، تحریک فعالیت سلول‌کشی، کاتابولیسم پروتئین و تولید اینترلوکین ۶ می‌شود، کاهش می‌دهد و با کاهش IL-6 تولید CRP کبدی و FIB کاهش می‌یابد (۱۴).

چندین سازوکار بالقوه وجود دارد که به‌نظر می‌رسد، تمرین ورزشی تنظیم التهاب را تغییر می‌دهد:

- تمرین ورزشی با افزایش سنتز پروتئین، تولید و رهایش میوکاین، به کاهش بیان ژنی سایتوکاین‌ها در بافت عضلانی منجر می‌شود یا با کاهش وهله‌های روزانهٔ هایپوکسی (تحریک‌کنندهٔ بیان ژنی سایتوکاین‌های پیش‌التهابی به‌واسطهٔ تولید رادیکال‌های آزاد) از طریق تقویت سیستم قلبی ـ عروقی، تولید سایتوکاین‌های پیش‌التهابی از سلول‌های تک‌هسته‌ای را کاهش می‌دهد؛
- تمرین ورزشی بیان ژنی و سطوح سرمی مولکول‌های چسبان را کاهش می‌دهد، بنابراین واکنش مونوسیت سلول‌های آندوتلیال را مهار می‌کند (این واکنش باعث سنتز عامل تحریک‌کنندهٔ کلنی ماکروفاژ ـ گرانولوسیت می‌شود و در نهایت به تولید سایتوکاین‌ها می‌انجامد)؛
- با افزایش تحریک سمپاتیکی، رهایش سایتوکاین‌ها از بافت چربی افزایش می‌یابد و نشان داده شده است فعالیت ورزشی با کاهش تحریک سمپاتیکی موجب کاهش رهایش شاخص‌های التهابی می‌شود؛
- تمرین ورزشی با کاهش عوامل اختلال در عملکرد آندوتلیال و افزایش ترشح نیتریک اکساید به بهبود عملکرد آندوتلیال منجر می‌شود (۱).

در مجموع، نتایج پژوهش حاضر نشان داد تمرین هوازی ناپیوسته موجب کاهش پلاسمایی مقادیر نشانگرهای زیستی خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی در زنان چاق می‌شود، چنانکه این کاهش می‌تواند در پیشگیری، کنترل و کاهش بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی مؤثر واقع شود.

منابع و مآخذ

۱. سهیلی شهرام ، گایینی عباسعلی ، سوری رحمان . (۱۳۸۸) . تأثیر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهابی سیستمیک در مردان مسن . سال هفدهم ـ شماره ۴ (پیاپی۴۸) ، ۶۱ ـ ۵۱

2. Berg A H , Scherer P E .(2005). Adipose Tissue, Inflammation, and Cardiovascular Disease. Circulation Research ; 96:939-949

3. Weltman A, Weltman J Y, Winfield D D W, Frick K, Patrie J .(2008). Effects of Continuous Versus Intermittent Exercise, Obesity, and Gender on Growth Hormone Secretion. J Clin Endocrinol Metab ; 93 (12) :4711–47204.

Archive of SID

www.SID.ir

4. Azizi F, Mirmiran P, Azadbakht L.(2004). Predictors of cardiovascular risk factors in Tehranian adolescents: Tehran Lipid and Clucose Study. Int J VitamNutr Res,74(5): 307-12.
5. Brattström L, Wilcken DE.(2000). Homocysteine and cardiovascular disease: cause or effect? Am J ClinNutr.; 72(2):315-23.
6. Bruunsgaard H. (2005). Physical activity and modulation of systemic low-level inflammation. J LeukocBiol;78: 819-35.
7. Cesari M, Penninx BW, Newman AB, Kritchevsky SB, Nicklas BJ, Sutton-Tyrrell K et al.(2003). Inflammatory markers and onset of cardiovascular events: results from the Health ABC study. Circulation; 108(19): 9049-50.
8. Gaeini AA, Dabidi-Roushan VA, Ravasi AA and Joulazadeh T.(2008).Theeffect of a period of intermittent aerobic training on hsCRP in oldrats. Res Sport Sci; 6(19): 39-54.
9. Gelecek N, Teoman N, Ozdirenc M, Pınar L, Akan P, Bediz C, Kozan O.(2007). Influences of Acute and Chronic Aerobic Exercise on the Plasma Homocysteine Level. Ann NutrMetab; 51:53-58
10. Helfand M, Buckley D, Freeman M, Rongwei Fu, Rogers K, FlemingC,Humphrey L.(2009). Emerging Risk Factors for Coronary Heart Disease: A Summary of Systematic Reviews Conducted for the U.S. Preventive Services Task Force. Annals of Internal Medicine,151(7)
11. Hilberg T, Gläser D, Reckhart C, Prasa D, Stürzebecher J, Gabriel HH.(2003). Blood coagulation and fibrinolysis after long duration treadmill exercise controlled by individual anaerobic threshold. European J ApplPhysiol; 90: 639-42.
12. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM.(1993).Adipose expression of tumor necrosis factor-a: direct role in obesity-linked insulin resistance. Science; l259:87-91.
13. J, Giral P, Razavian M.(1995). Fibrinogen and silent atherosclerosis in subjects with cardiovascular riskfactors. ArteriosclerThrombVascBiol 15:1263-8.
14. Jousilhti P, vartiainen E, Tuomilehto J.(1999). Diabetes mellitus Sex, age, cardiovascular risk factor, and coronary heart disease: a prospective follow-up study of 14,786 middle – aged men and women in Finland. Circulation; 99 (9): 1165-1172.
15. Kasapis C, Thompson PD.(2005). The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: A systematic review. J Am CollCardiol; 45(10): 1563-9.
16. Kelley G, Kelley K.(2008). Effects of exercise and physical activity on homocysteine in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. Journal of Exercise Physiology; 11(5)
17. Li.L. T and M.Gleeson .(2004). The effect of single and repeated bouts of prolonged cycling on leukocyte redistribution, Neutrofil degranulation, IL-6 and plasma stress hormone responses, Int J sport Nut and exercMetab, 14: 501-516.
18. Linke A, Adams V, Schulze PC, Erbs S, Gielen S, Fiehn E, et al.(2005). Antioxidative effects of exercise training in patients with chronic heart failure: increase in radical scavenger enzyme activity in skeletal muscle. Circulation; 111: 1763-70
19. Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC et al.(1999). A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women.N Engl J Med; 26:341(9):650-8.
20. Meade TW, Mellows S, Brozovic M, Miller GJ, Chakrabarti RR, North WR, Haines AP, Stirling Y, Imeson JD, Thompson SG. (1986). Haemostatic function and ischaemic heart disease: principal results of the Northwick Park Heart Study. Lancet; 2:533–7.

Archive of SID

www.SID.ir

21. Meyer AA, Kundt G, Lenschow U, Schuff-Werner P, Kienast W.(2006). Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obese children after a six-month exercise program. J Am CollCardiol; 48:1865-70.
22. Mutanen M, Freese R.(2001). Fats, lipids and blood coagulation. CurrOpinLipidol; 12: 25-9.
23. Paton CM, Nagelkirk PR, Coughlin AM, Cooper JA, Davis GA, Hassouna H, et al.(2004). Changes in Von Willebrandfactor and fibrinolysis following a post exercise cool down. Eur J ApplPhysiol; 92: 328-33.
24. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Kavouras S, Stefanadis C. (2005) .The associations between physical activity, inflammation, and coagulationmarkers, in people with metabolic syndrome: the ATTICA study. Europe JCardiovascular Prevention Rehabilitation. 12 (2):151
25. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N.(2000). C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women.N Engl J Med. 23;342(12):836-43
26. Ridker PM, Rifai N, Stampfer MJ, HennekensCH.(2000). Plasma concentration of interleukin-6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men.Circulation 18; 101(15):1767-72.
27. Rousseau AS, Robin S, Roussel AM, Ducros V, Margaritis I.(2005). Plasma homocysteine is related to folate intake but not training status. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases; 15(2) :125-133
28. Sloan R, Shapiro A, Ronald E, Paula S .(2007).Exercise Inflammation and Heart Disease Risk. J Applphysiol; 103:1007-10110.
29. Straczkowski M, Kowalska I, Dzienis-Straczkowska S, Stepién A, Skibińska E, Szelachowska M, Kinalska I. (2001).Changes in tumor necrosis factor-alpha system and insulin sensitivity during an exercise training program in obese women with normal and impaired glucose tolerance. European journal of endocrinology European Federation of Endocrine Societies; 145(3): 273-280
30. Stratton JR, Chandler WL, Schwartz RS, Cerqueira MD, Levy WC, Kahn SE, Larson VG, Cain KC, Beard JC, Abrass IB.(1991). Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adults. Circulation; 83(5): 1692-7.
31. Szymanski LM, Kessler CM, Fernhall B.(2005). Relationship of physical fitness, hormone replacement therapy, and hemostatic risk factors in postmenopausal women. J ApplPhysiol; 98: 1341-8.
32. Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO, Hopper K, Lotsikas A, Lin HM et al.(2000).Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue: relation to visceral obesity, insulin resistance, and hypercytokinemia. J ClinEndocrinolMetab; 85(3):1151-8
33. Vincent HK, Bourguignon C, Vincent KR.(2006). Resistance training lowers exercise-induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults. Obesity (Silver Spring); 14: 1921-30.
34. Wannamethee, S. G., D.O.L. Gordon et al. (2002).Physical Activity and Hemostatic and Inflammatory Variables in Elderly Men.Circulation.105(15).1785-90.
35. Wilhelmsen L, Svardsudd K, Korsan-Bengtsen K, Larsson B,Welin L, Tibblin G. (1984). Fibrinogen as a risk factor for stroke and MI. N Engl J Med; 311:501–5.
36. Yudkin JS, Stehouwer CD, Emeis JJ, Coppack SW.(2001). pro-infammatory cytokines and adipose tissue. ProcNutrSoc;60:349-356.

Archive of SID

www.SID.ir