Arshive of SID

پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دورهٔ ۹، شمارهٔ ۲، تابستان ۱۳۹۶
ص ص : ۱۶۸-۱۵۷

اثر یک جلسه تمرین مقاومتی برونگرا بر ویسکوزیته پلاسما، نیم‌رخ چربی و لیپوپروتئین پلاسمای دانشجویان پسر غیرفعال

سیدمرتضی طیبی*[۱]–علیرضا قنبری[۲]
۱.استادیار فیزیولوژی ورزشی،هسته پژوهشی فیزیولوژی تندرستی و فعالیت بدنی، دانشکده تربیت بدنی وعلوم ورزشی، دانشگاه علامه طباطبائی، تهران، ایران ۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، اداره آموزش و پرورش، آمل، ایران
(تاریخ دریافت : ۲۴ / ۱۱ / ۱۳۹۴، تاریخ تصویب :۰۳ / ۰۳ / ۱۳۹۵)

چکیده

تاثیر تمرین مقاومتی صرفا با انقباضات برونگرا با پیامد آسیب و التهاب عضلانی بر ویسکوزیته پلاسما کاملاً روشن نیست. هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی برونگرا بر ویسکوزیته پلاسما، نیمرخ چربی و لیپوپروتئین پلاسمای دانشجویان پسر غیرفعال بود. تعداد ۱۲ دانشجوی داوطلب غیرفعال به طور تصادفی انتخاب و به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی تمرین بازگشت کنترل شده (اکستنشن) از حرکت فلکشن آرنج را که دربردارنده یک انقباض برونگراست، اجرا کردند. زمانهای خونگیری به منظور اندازه گیری عوامل انعقادی شامل ۳۰ دقیقه پیش، بلافاصله، ۲و۲۴ساعت پس از آزمون بود.اگرچه مقادیر لیپوپروتئین پرچگالی، لیپوپروتئین کم چگالی، تری‌گلیسرید و کلسترول تام تغییرات معناداری نیافت؛ اما، ویسکوزیته پلاسما افزایش معنی‌داری در پاسخ به تمرین و کاهش معناداری در دوره ریکاوری یافت شد($p = ۰/۰۴۷$)؛مقادیرحجم پلاسماکاهش معنی‌داری در پاسخ به تمرین و افزایش معناداری در دوره ریکاوری داشت($p = ۰/۰۰۷$). اگرچه نتایج نامناسبی (کاهش حجم پلاسما و افزایش چسبندگی پلاسما) در اثر تمرین مقاومتی حاد و شدید برونگرا یافت شد، اما طی ۲ الی ۲۴ ساعت دوره ریکاوری، تغییرات کاملاً برعکس شده و ویسکوزیته پلاسما، در اثر افزایش حجم پلاسما به سطحی بالاتر از سطح اولیه، به زیر مقادیر پایه بازگشت کرد. به عبارت دیگر پاسخ بدن برای مقابله با اثر حاد تمرینیک حالت فراجبرانی بود.

واژه‌های کلیدی

حجم پلاسما، ویسکوزیته پلاسما، تمرین برونگرا، تمرین مقاومتی، فراجبرانی.

*- نویسنده مسئول : تلفن: ۰۲۱-۴۸۳۹۴۱۳۱
Email : tayebism@gmail.com

www.SID.ir

Arshive of SID

مقدمه

بیماری قلبی عروقی[1](CVD)عامل اصلی، پرخطر و مهلک اکثریت جوامع به ویژه جوامع صنعتی امروزی است (۲۱) و بررسی عوامل مؤثر در توسعه بیماری‌های قلبی از قبیل؛ فشار خون بالا، افزایش لیپوپروتئین کم چگالی[2](LDL)، سن، جنسیت، دخانیات، تحمل گلوکز، دیابت، بی‌تحرکی و عدم فعالیت بدنی[3] منظم می‌تواند نقش موثری در پیشگیری از شیوع بیماری قلبی به ارمغان آورد (۲۶، ۲۲).شیوه زندگی غیرفعال[4] و عدم فعالیت منظم ورزشی[5] یکی از عوامل خطرزای عمده ابتلاء به بیماری قلبی عروقی است. درمقابل، فعالیت ورزشی منظم و طولانی مدت در پیشگیری و درمان بیماری قلبی نقش بسیار سودمندی دارد (۲۱، ۱۲).

اگرچه تأثیرفعالیت ورزشی بر کاهش عوامل مخاطره آمیز قلبی- عروقی و افزایشمتغیرهای فوق الذکر نیز مورد توافق عموم قرار دارد. اما تأثیر ورزش بر این شاخص‌ها به مدت، شدت و نوع فعالیت بدن وابسته می باشد(۱۴، ۷). بطوریکه یافته های علمی در خصوص تمرین حاد حاکی از تغییرات نیمرخ چربی‌های خون پس از یک جلسه فعالیت ورزشی است.

چنانچه کاهش تری گلیسرید[6] (TG)، کلسترول تام[7](TC)، کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگال[8](LDL-c) و افزایش غلظت کلسترول لیپوپروتئین پرچگال[9] (HDL-c) پس از یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی گزارش شده است (۲۶، ۲۲).

از طرف دیگر اگرچه عامل اصلی خطر ابتلاء بیماری قلبی افزایشLDL و کاهشHDL بیان شده است اما بررسی ها نشان می دهد گسترش بیماری قلبی عروقی زمینه التهابی دارد و التهاب عمومی (سیستمیک) نقش محوری در توسعه و پیشرفت آترواسکلروز خصوصاً در افراد چاق و بی تحرک ایفا می‌کند(۲). همچنین عوامل متعددی نظیر افزایش کلسترول، چربی های خون و افزایش لیپوپروتئین میتواند موجب تحریک یا افزایش فرایند التهابی شود. مطالعات نشان می دهند که التهاب نقش اساسی در پیشرفت تصلب شرایین ایفا می کند. یکی از عوامل اصلی تحریک التهاب، میزان لیپوپروتئین کم چگالی (LDL) است، تغییرات غلظت LDL ممکن است به عنوان عامل اصلی ایجاد آسیب به تغییر آندوتلیوم و عضلات صاف عروق شناخته شود (۲۷، ۲۱، ۱۱). فاکتورهای اصلی بیماری قلبی در جوانان فاقد عوامل خطرزای کلاسیک (مانند افزایش چربی، فشارخون بالا و دیابت)، تغییرات ویسکوزیته پلاسما، فیبرینوژن، افزایش غلظت خون و نهایتا افزایش شکل گیری لخته و ترومبوز[10] می باشد (۵). فیبرینوژن عامل اساسی ویسکوزیته پلاسما، تولید لخته و پلاگ هموستاتیکی[11] است که نقش چند جانبه‌ای[12] در پاسخ به شرایط التهابی ایفا می‌کند. این پروتئین پلاسما نشانه ارتباط نزدیک مسیر هموستاتیکی و التهابی است (۱۶).

رضایی[13] و همکاران (۲۰۱۴) تاثیر سه روش تمرین مقاومتی، استقامتی و فعالیت ورزشی همزمان بر فاکتورهای انعقادی و نیمرخ لیپیدی دانشجویان مرد غیر ورزشکار،کاهش معنادار فیبرینوژن،TG، TC، LDL، VLDL و افزایش معنادار HDL گزارش کردند (۲۳).

1. Cardio vascular disease(CVD)
2. Low-density lipoprotein(LDL)
3. Physical activity
4. Sedentary
5. Regular training
6. Triglycerides(TG)
7. Total Cholesterol
8. CholesterolLow Density Lipoprotein
9. CholesterolHigh Density Lipoprotein
10. Thrombosis
11. Haemostatic plugs
12. Multifaceted role
13. Rezaee

www.SID.ir

Arshive of SID

قنبری نیاکی[1] و همکاران (۲۰۱۳) تاثیر تمرینات فزاینده (هرمی) کوتاه مدت بر نیمرخ لیپیدی و سطوح فیبرینوژن پلاسما مورد بررسی قراردادند، که نتایج حاکی از کاهش معنادار سطوح کلسترول تام وLDL و ویسکوزیته خون گروه تمرین نسبت به گروه کنترل بود. تغییرات غلظت HDL، تری‌گلیسرید و فیبرینوژن دو گروه معنادار نبود (۹). لیرا[2] و همکاران (۲۰۱۰) تاثیر فعالیت قدرتی با شدت کم و متوسط نسبت به فعالیت قدرتی بسیار شدید در خصوص فواید نیمرخ لیپیدی پلاسما بر روی ۳۰ مرد تمرین نکرده در شدت های۵۰،۷۵،۹۰ و۱۱۰ درصد یک تکرار بیشینه[3] (1-RM) بررسی کردند. نتایج نشان داد برداشت تری‌گلیسرید در۷۲ ساعت بطور معناداری در شدت۵۰ ٪1-RM در مقایسه با شدت های ۱۱۰ و ۹۰ ٪ بیشتر بود. همچنین افزایش غلظت HDL کلسترول در شدت تمرینی۵۰ و ۷۵٪ 1-RMبطور قابل ملاحظه ای در مقایسه با شدت۱۱۰٪ 1- RM بیشتر بود (۲۰).

به هر حال بخشی از فواید آن برای افرادی که عادت به فعالیت ورزشی ندارند، می تواند تاثیر نامطلوبی مانند، آسیب و گوفتگی عضلانی، التهاب و درد به همراه داشته باشد (۱۲). بطور کلی آسیب عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی، در نتیجه اجرای غیرعادی به ویژه در اولین مرتبه فعالیت اکسنتریک است (۱۵، ۳، ۱). این نوع انقباض در فعالیتهای مقاومتی، کار با وزنه و حتی در فعالیت‌های روزمره نظیر؛ پایین آمدن از پله ها یا پایین آوردن یک بار سنگین از بلندی نیز ایجاد می شود. گنجاندن تمرین مقاومتی به عنوان جزء جدایی ناپذیر یک برنامه ورزش درمانی مورد تایید انجمن قلب آمریکا است،که اخیرا به عنوان روشی نوین توانبخشی و درمان آسیب ها بکار می‌رود (۱۵، ۱).

اگرچه انقباض اکسنتریکبه لحاظ متابولیسم، انرژی کمتری نسبت به سایر فعالیت ها مطالبه می کند اما موجب آسیبهای ریز عضلات اسکلتی، تحریک ترشح هورمونهای استرسی، پاسخ التهابی قویتر، همچنین نسبت بزرگتری از استرس اکسایشی در مقایسه با انقباض درونگرا و ایستا می شود. میزان سختی آن به شدت و مدت فعالیت، همچنین سطوح یا وضعیت عملکرد تمرینی عضله وابسته است (۲۴، ۳).

لذا با توجه به متناقض بودن نتایج اثرات تمرینات مختلف ورزشی و همچنین عدم وجود مطالعه در زمینه تاثیر یک جلسه فعالیت مقاومتی صرفاً برونگرا با شدت نسبتاً زیاد و همچنین با توجه به نقش سطح فعالیت افراد در پاسخ چربی های خون به فعالیت ورزشی، ضرورت بررسی تاثیر فعالیت حاد قدرتی در افراد غیر فعال احساس می شود. بنابراین هدف از اجرای پژوهش حاضر بررسی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی برونگرا بر ویسکوزیته پلاسما، نیمرخ چربی و لیپوپروتئین پلاسمای دانشجویان پسر غیرفعال بود.

مواد و روش‌ها

روش اجرای تحقیق از نوع نیمه تجربی، با طرح سری‌های زمانی، و با حضور گروه‌های تجربی و کنترل بود.

آزمودنی ها و نحوه جمع آوری اطلاعات:از میان ۶۰ نفر از دانشجویان داوطلب شرکت در تحقیق- با میانگین سنی ۰/۵۲ ± ۲۸/۰۸ سال، میانگین وزنی ۹/۶۵ ± ۷۷/۶۷ کیلوگرم و شاخص توده بدنی ۳/۴۷ ± ۲۵/۵۸ کیلوگرم بر مترمربع- پس از تکمیل رضایت نامه و پرسشنامه حاوی اطلاعات پزشکی و ورزشی، و توضیح نحوه انجام آزمون، تعداد ۱۲ نفر که دارای شرایط مطلوب برای شرکت در تحقیق بودند انتخاب و بطور تصادفی به ۲ گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند.

1. Ghanbari-Niaki
2. Lira
3. One Repeat Maximum (1-RM)

www.SID.ir

Arshive of SID

معیارهای ورود و خروج در پژوهش شامل عدم مصرف کافئین، الکل، سیگار، تنباکو و مکمل های ضد اکسایشی؛ و عدم سابقه هر گونه بیماری اثرگذار بر عوامل خون شناسی و مصرف داروهای ضد التهابی بود و نمونه ها باید حداقل در ۲ ماه گذشته هیچ گونه فعالیت مقاومتی نداشته باشند. همچنین تعدادی دیگر به دلیل داشتن فعالیت ورزشی مناسب و داشتن آمادگی جسمانی بالا با بررسی مقادیر VO_{2max}بعنوان افراد فعال از شرکت در آزمون منع شدند.

آزمون های اندازه گیری: کلیه آزمودنی ها جهت تعیین رکورد 1-RM،بیشینه اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) و ترکیب بدنی یک هفته قبل از شروع آزمون اصلی ساعت ۸ صبح در سالن ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه مازندران گرد هم آمدند (جدول ۱).

جدول شماره ۱. ویژگی های عمومی آزمودنی ها (انحراف معیار± میانگین)

ویژگی / گروه	وزن (کیلوگرم)	سن (سال)	قد (سانتی متر)	حداکثراکسیژن مصرفی (میلی لیتر/ کیلوگرم/ دقیقه)	شاخص توده بدن (کیلوگرم / مترمربع)
تجربی	۱۰/۵۱±۷۹/۴۰	۳/۰۱±۲۸/۰۸	۵/۷۱±۱۷۳/۳۳	۲/۲۹±۳۳/۱۵	۳/۴۱±۲۶/۰۸
کنترل	۹/۳۵±۷۵/۹۶	۳/۲۰±۲۷/۵۰	۳/۶۳±۱۷۳	۲/۹۴±۳۳/۲۱	۳/۷۷±۲۵/۰۸

- محاسبه VO_{2max}.برای برآوردVO_{2max} از آزمون ۷ مرحله‌ای بیشینه بروس استفاده شد. زمان رسیدن به واماندگی فرد ثبت و مقادیر VO_{2max} به وسیله فرمول پولاک[1] بر حسب میلی لیتر / کیلوگرم / در دقیقه برآورد شد.

- برآورد 1-RM. برای تعیین 1-RM، آزمودنی ها با ثابت نگه داشتن آرنج روی دستگاه (میز مخصوص برای حرکت خم کردن آرنج) و با انتخاب وزنه مناسب ۵ تا ۲۰ کیلوگرمی جهت انجام حرکت جلو بازو، به میزان ۱۰ تا ۱۲ تکرار استفاده شد. به این ترتیب 1-RM آزمودنی ها با استفاده از فرمول برزیسکی[2] بر اساس تعداد تکرارها و مقدار وزنه ای که جا به جا شده محاسبه گردید.

- اندازه گیری ترکیب بدنی. لازم به ذکر است ترکیب بدنی آزمودنی ها با رعایت موارد محدودیت این آزمون با استفاده از دستگاه مقاومت بیوالکتریک تعیین شد. آزمودنی ها در هر دو گروه در دمای مشابه ۲۴ درجه سانتی گراد و رطوبت یکسان ۵۵ درصد مورد ارزیابی قرار گرفتند.

نحوه اجرای پروتکل ورزشی:پروتکل این آزمون شامل دو مرحله بود، مرحله اول شامل ۵ دقیقه گرم کردن - عمومی (چند حرکت کششی و آرام) و گرم کردن اختصاصی با میله هالتر بدون وزنه (۵ کیلوگرمی) در هر دو گروه تجربی و کنترل بود؛ در مرحله دوم گروه تجربی ۶ دور حرکت جلو بازو با هالتر (هر دو بازو در یک زمان) را با ۸۰٪ 1-RM و با ۸ تا۱۰ تکرار فقط با انقباض اکسنتریک (برگشت از بالا یا کنترل در پایین آوردن وزنه) و در دامنه حرکتی ۶۰ تا ۱۴۰ درجه اجرا کردند. فاصله استراحت بین دورها ۲ دقیقه در نظر گرفته شد. برای اطمینان از اجرای حرکت برونگرای محض، هالتر در مرحله درونگرا (بالا بردن وزنه) با کمک فرد دیگری به سمت بالا برده می شد، ولی در مرحله برگشت، آزمودنی ها با حرکت کنترل شده و با حداقل سرعت ممکن در مدت ۱۰ تا ۱۵ ثانیه هالتر را به جای اول خود باز می گرداندند. گروه کنترل حرکت درون گرا را با تحمل سنگینی وزنه اجرا نکردند، بلکه هالتر را توسط فرد کمک

1.Pollock
2.Brzycki

www.SID.ir

Arshive of SID

کننده به سمت بالا هدایت می کردند و هالتر در حالت برون گرا کاملاً از دست آنان گرفته می شد و مجدداً در حالت درون گرا در دست آنان قرارگرفته و با کمک فرد کمک کننده به بالا هدایت می شد (حرکت سایه زدن با هالتر و وزنه بدون تحمل سنگینی آن).

نمونه گیری‌های خونی: نمونه‌های خونی به دنبال ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه در ۴ مرحله، ۳۰ دقیقه قبل، بلافاصله، ۲ ساعت، و ۲۴ ساعت بعد از آزمون و به مقدار ۱۰ سی سی خون از ورید بازویی[1]دست چپ در حالت نشسته جمع آوری گردید. برای سنجش هماتوکریت، یک یا دو قطره ماده ضد انعقاد EDTA با ۲ سی سی خون مخلوط شد و از دستگاه خودکار هماتولوژی آنالایزر - Sysmex (kx-21) استفاده گردید. غلظت تری گلسیرید (TG)، کلسترول تام (TC) و HDL-c با استفاده از کیت‌های ایرانی خریداری شده از شرکت (من) و به ترتیب به روش آنزیمی واکنش لیپوپروتئین لیپاز – گلیسرول کیناز، روش آنزیمی واکنش کلسترول استراز – کلسترول اکسیداز، و روش رسوب فسفر تنگستیک – منیزیم – کلراید (Mgcl2) اندازه‌گیری شدند. به منظور اندازگیری LDL-c از روش فریدوالد[2] و همکاران (۸) استفاده شد:

$$LDL\text{-}c = TC - HDL\text{-}c - (TG/5)$$

حجم پلاسمایی خون (PV) با استفاده از معادله دیل - کاستیل[3](۴) و بر پایه هموگلوبین و هماتوکریت محاسبه گردید(۱۷).

$$Blood\ Volume_{before}\ (BVb) = 100\ ml$$

$$Blood\ Volume_{after}\ (BVa) = BVb * [Hemoglobin_{before}\ (HGBb) / Hemoglobin_{after}(HGBa)$$

$$Red\ Cell\ Volume_{before}\ (RCVb) = Hematocrit_{before}\ (HCTb)$$

$$RCVa = BVa * HCTa$$

$$Plasma\ Volume_{before}\ (PVb) = [1 - (HCTb/100) * 100]$$

$$PVa = BVa - RCVa$$

همچنین ویسکوزیته پلاسما با استفاده از معادله زیر بدست آمد (۶):

$$Plasma\ Viscosity = 1.352 + [0.0167 \times TC\ (mmol/L)] + [0.0285 \times fibrinogen\ (g/L)] + [0.0054 \times TG\ (mmol/L)] + [0.00318 \times hematocrit] - [0.03 \times HDL\text{-}C\ (mmol/L)]$$

تجزیه و تحلیل های آماری: در ابتدا به منظور استفاده از آزمون های پارامتریک مناسب به بررسی مفروضه طبیعی بودن توزیع داده ها[4]، کرویت[5]، و برابری واریانس‌های خطا[6] به ترتیب با استفاده از آزمون های کلموگروف- اسمیرنوف یک نمونه ای[7]، ماوکلی[8]، و لیون[9] پرداختیم. جهت تعیین اثرات درون گروهی [اثر هر یک از متغیرهای انعقادی (متغیر وابسته)، و اثر متقابل آن ها با متغیر مستقل گروه (متغیر وابسته × گروه)] و همچنین اثرات بین گروهی [مقایسه بین دو گروه تجربی و کنترل] از روش آماری تحلیل واریانس اندازه گیری های مکرر استفاده گردید. در صورت برآورده نشدن پیش فرض کرویت از اصلاحیهگرین‌هاوس- گیزر[10] در درجات آزادی استفاده شد. کلیه اطلاعات با بهره‌گیری از نرم افزار آماری SPSS پردازش گردید. اطلاعات به صورت میانگین بعلاوه/ منهای (±) خطای استاندارد میانگین برداشته شده است. سطح معنی داری $p\leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

نتایج

یافته های عمومی آزمودنی ها در جدول شماره ۱ بطور خلاصه آورده شده است.

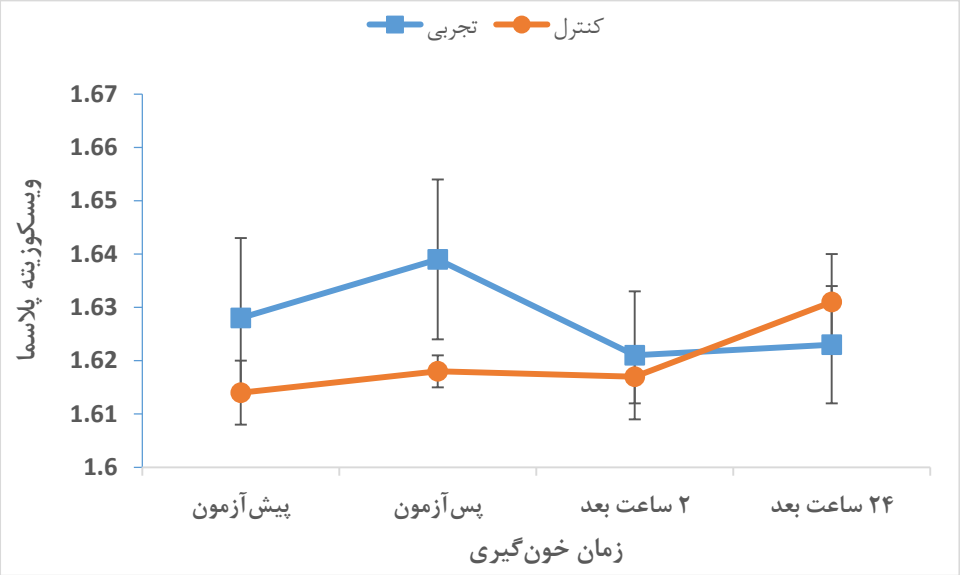
1. Antecubital
2. Friedewald
3. Dill and Costill

4. Normal Distribution
5. Sphericity
6. Equality of Error Variances
7. One-Sample K-S
8. Mauchly's Test
9. Levene's Test
10. Greenhouse-Geisser

www.SID.ir

Arshive of SID

برای ویسکوزیته پلاسما، مفروضه تقارن مرکب برآورده شد (W = ۰/۳۰۵ماوکلی، p = ۰/۰۶۷). اثر گذر زمان و بین گروهی معنادار نبودند [به ترتیب (F = ۱/۰۶۵، p = ۰/۳۷۹) و (F = ۰/۲۹۴، p = ۰/۵۹۹)]، اما اثر متقابل گروه و گذر زمان معنادار شد (F = ۳/۵۴، p = ۰/۰۴۷)، بطوریکه شکل این اثر متقابل نیز بطور خطی معنادار بود (F = ۸/۷۷، p = ۰/۰۱۴) [شکل شماره ۱]. به عبارت دیگر، زمانی که گروه کنترل در گذر زمان تغییرات ناچیزی داشت، ویسکوزیته پلاسمای گروه تجربی در پاسخ به تمرین افزایش و در دوره ریکاوری ۲ ساعته به زیر سطوح اولیه کاهش و تا ۲۴ ساعت پس از تمرین نیز در آن سطح باقی ماند؛ در حالی که در این زمان در گروه کنترل در اثر گذر ۲۴ ساعت ویسکوزیته پلاسما تا حدی افزایش داشت.



شکل شماره ۱. مقایسه تغییرات ویسکوزیته پلاسما گروه کنترل و تجربی در گذر زمان. *: اثر معنادار متقابل متغیرهای گذر زمان و گروه در سطح p≤۰/۰۵.

برای HDL-c مفروضه تقارن مرکب برآورده نشد (W=۰/۱۲۶ ماوکلی، p=۰/۰۰۳)؛ بنابراین بر اساس اصلاحیه گرین‌هاوس- گیزر هم اثر گذر زمان (F=۱/۴۸۲، p=۰/۲۵۴)، هم اثر متقابل گذر زمان و گروه (F=۱/۲۸۹، p=۰/۲۹۲) و هم اثر بین گروهی معنادار نشد (F=۱/۸۷۷، p=۰/۲۰۱) [جدول شماره ۲].

برای متغیر LDL-c مفروضه تقارن مرکب برآورده شد (W=۰/۲۹۹ ماوکلی، p=۰/۰۶۳)؛ بنابراین با پیش‌فرض کرویت، هم اثر گذر زمان (F=۱/۰۸۷، p=۰/۳۷)، هم اثر بین گروهی (F=۰/۰۰۱، p=۰/۹۷۷) و هم اثر متقابل گذر زمان و گروه (F=۱/۱۲۹، p=۰/۳۵۳) معنادار نشد [جدول شماره ۲] . برای متغیر TC مفروضه تقارن مرکب برآورده شد (W=۰/۶۵۴ماوکلی، p=۰/۵۹۵)؛ بنابراین با پیش‌فرض کرویت، هم اثر گذر زمان (F=۲/۵۳، p=۰/۷۶)، هم اثر بین گروهی (F=۰/۰۴۸، p=۰/۸۳۱) و هم اثر متقابل گذر زمان و گروه (F=۱/۳۵۶، p=۰/۲۷۵) معنادار نشد [جدول شماره ۲] .

برای متغیر TG مفروضه تقارن مرکب برآورده شد (W=۰/۷۲۶ ماوکلی، p=۰/۷۳۳)؛ بنابراین با پیش‌فرض کرویت، اگرچه اثر گذر زمان معنادار (F=۵/۴۵۱، p=۰/۰۰۴) و این معناداری خطی بود (F=۱۲/۴۴۸، p=۰/۰۰۵)، اما اثر بین گروهی (F=۰/۴۷۲، p=۰/۵۰۸) و

www.SID.ir

Arshive of SID

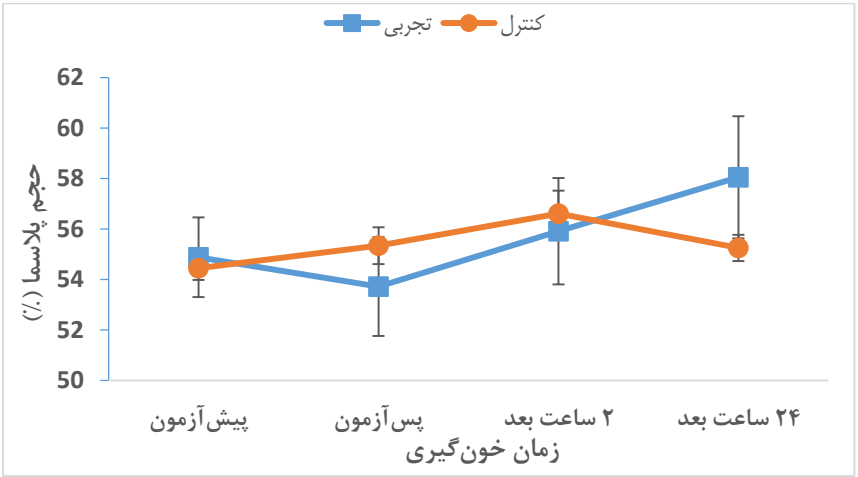
اثر متقابل گذر زمان و گروه (F=۱/۳۶۸، p=۰/۲۷۱) معنادار نشد [جدول شماره ۲].

برای متغیر PV مفروضه تقارن مرکب برآورده شد (W=۰/۴۶۲ ماوکلی، p=۰/۲۴۴)؛ بنابراین با پیش‌فرض کرویت، هم اثر گذر زمان (F=۶/۲۷۳، p=۰/۰۰۲)، هم اثر بین گروهی (F=۰/۰۴۸، p=۰/۸۳۱) و هم اثر متقابل گذر زمان و گروه (F=۴/۸۳۹، p=۰/۰۰۷) معنادار شد؛ بطوریکه این معناداری برای اثر گذر زمان بطور خطی (F=۱۱/۳۱۴، p=۰/۰۰۷) و برای اثر متقابل گذر زمان و گروه بطور نمایی یا درجه دوم (F=۱۱/۱۰۴، p=۰/۰۰۸) بود [شکل شماره ۲]. به عبارت دیگر، زمانی که گروه کنترل تغییرات ناچیزی را در گذر زمان داشت، حجم پلاسمای گروه تجربی در اثر تمرین کاهش داشت و طی ۲ ساعت ریکاوری به حالت اولیه بازگشت و پس از ۲۴ ساعت و طی سازگاری حاد به سطحی بالاتر از سطح اولیه رسید؛ در حالی که در گروه کنترل در همان سطح باقی ماند.

جدول شماره ۲. مقایسه تغییرات برخی شاخص های التهابی گروه کنترل و تجربی در گذر زمان

متغیرها	گروه	خطای استاندارد ± میانگین				اثرات درون گروهی		اثر بین گروهی
		۳۰ دقیقه پیش از آزمون	بلافاصله پس از آزمون	۲ ساعت پس از آزمون	۲۴ ساعت پس از آزمون	اثر گذرزمان (F)	اثر متقابل گروه با گذرزمان (F)	تفاوت بین گروهی (F)
لیپوپروتئین کلسترول پرچگال (HDL-c) mmol/L	تجربی	۰/۹۲±۰/۰۸	۰/۹۱±۰/۰۷	۰/۹۱±۰/۰۷	۰/۹۱±۰/۰۸	۱/۴۸۲	۱/۲۸۹	۱/۸۷۷
	کنترل	۱/۰۶±۰/۰۵	۱/۰۸±۰/۰۵	۰/۹۷±۰/۰۵	۱/۰۲±۰/۰۵			
لیپوپروتئین کلسترول کم‌چگال (LDL-c) mmol/L	تجربی	۲/۹۳±۰/۳۲	۳/۰۱±۰/۳۳	۲/۹۵±۰/۳۲	۲/۸۲±۰/۳۱	۱/۰۸۷	۱/۱۲۹	۰/۰۰۱
	کنترل	۲/۹۲±۰/۱	۲/۸۹±۰/۰۸	۲/۹۵±۰/۰۸	۲/۹۱±۰/۱			
کلسترول تام (TC) mmol/L	تجربی	۴/۲۶±۰/۳۲	۴/۳۴±۰/۳۷	۴/۲۵±۰/۳۳	۴/۱۱±۰/۳۴	۲/۵۳۳	۱/۳۵۶	۰/۰۴۸
	کنترل	۴/۳۶±۰/۰۷	۴/۳۳±۰/۰۷	۴/۲۷±۰/۰۳	۴/۲۹±۰/۰۴			
تری گلیسرید (TG) mmol/L	تجربی	۲/۰۶±۰/۲۵	۲/۰۵±۰/۲۹	۱/۹±۰/۲۹	۱/۹±۰/۲۹	۵/۴۵۱**	۱/۳۶۸	۰/۴۷۲
	کنترل	۱/۸۸±۰/۰۲	۱/۷۸±۰/۰۲	۱/۶۹±۰/۰۷	۱/۸۱±۰/۰۴			

**: معناداری در سطح p≤ ۰/۰۱



شکل ۲. مقایسه تغییرات حجم پلاسما گروه کنترل و تجربی در گذر زمان. *: اثر معنادار متقابل متغیرهای گذر زمان و گروه در سطح p≤۰/۰۵

www.SID.ir

Arshive of SID

بحث

با هدف بررسی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی برونگرا بر ویسکوزیته پلاسما، نیمرخ چربی و لیپوپروتئین پلاسمای دانشجویان پسر غیرفعال به انجام این تحقیق اقدام گردید، بطوریکه هم اثر تمرین برونگرا بر متغیرهای فوق در مقایسه با گروه کنترلی که همه شرایط گروه تجربی اعم از گرم کردن، سرد کردن، حضور در محل آزمایش با همان دما و رطوبت، و همچنین انجام شکل حرکت بدون وزنه را دارا بود، سنجیده شد و هم اثر تمرین درگذر زمان مورد سنجش قرار گرفت، همچنین تغییرات نقطه‌ای (اثر متقابل گذر زمان و گروه) مورد بررسی قرار گرفت.

نتایج نشان داد زمانی که گروه کنترل در گذر زمان تغییرات ناچیزی داشت، ویسکوزیته پلاسمای گروه تجربی در پاسخ به تمرین افزایش و در دوره ریکاوری ۲ ساعته به زیر سطوح اولیه کاهش و تا ۲۴ ساعت پس از تمرین نیز در آن سطح باقی ماند؛ در حالی که در این زمان در گروه کنترل در اثر گذر ۲۴ ساعت ویسکوزیته پلاسما تا حدی افزایش داشت. از عوامل اثرگذار بر ویسکوزیته پلاسما TC، TG و HDL-c می باشد، همانطور که گزارش شد TC، TG و HDL-c در پاسخ به آزمون حاضر تغییر معناداری نشان نداد. اما، ورزش اکسنتریک منجر به آسیب عضلانی، شاید آزادکردن فسفولیپیدها و افزایش آنزیم‌های پروتئولیزی می‌شود که انعقاد خون را تحریک می‌کند (۲۴). در تحقیق حاضر دو آنزیم لاکتات دهیدروژناز (LDH)، کراتین کیناز (CK)، مشخص کننده بروز التهاب ناشی از ورزش، دارای افزایش معنی‌داری بود (۱۱). به علاوه افزایش غلظت فیبرینوژن فاکتور اساسی انعقادی، التهابی و ویسکوزیته خون در این تحقیق حکایت از افزایش التهاب و تغییرات آنزیمی ناشی از تمرین برونگرا به شیوه مذکور می باشد که احتمالاً در ایجاد تغییرات انعقادی خون اثر گذار بوده است (۱۱). اگرچه تغییرات فیبرینوژن پلاسما معنادار نبود [گزارش شده در قنبری و همکاران (۱۱)]، اما رفتار تغییرات آن بسیار نزدیک ویسکوزیته پلاسما بود. از طرف دیگر یکی از مهمترین عوامل اثرگذار، هماتوکریت است. در این راستا تغییرات PV که بر پایه هماتوکریت محاسبه می‌شود، متناسب با تغییرات ویسکوزیته پلاسما و برعکس آن بود، به عبارت دیگر، زمانی که PVگروه کنترل تغییرات ناچیزی را در گذر زمان داشت، PV گروه تجربی در اثر تمرین کاهش داشت و طی ۲ ساعت ریکاوری به حالت اولیه بازگشت و پس از ۲۴ ساعت و طی سازگاری حاد به سطحی بالاتر از سطح اولیه رسید؛ در حالی که در گروه کنترل در همان سطح باقی ماند. کاهش PV در طول جلسات تمرینی حاد، به دلیل افزایش انقباضات عضلانی، افزایش فشار خون و همچنین بر هم خوردن تعادل اسمزی که به خروج بخشی از آب خون از رگ‌ها به فضای میان بافتی می انجامد. البته این کاهش در دوره ریکاوری پس از یک جلسه تمرین و بعد از دوره های طولانی تمرین مداوم تأخیری فراجبرانی می شود (به شکل افزایشPV زمان استراحتی). این فراجبرانی می‌تواند در نتیجه بازجذب بیشتر سدیم ادرار در پاسخ به ترشح هورمون آلدسترون، تولید پروتئین پلاسما بالاتر یا تغییر مکان پروتئین پلاسما به فضای درون عروق، کاهش کنترل بارورفلکس قلبی ریوی و پایین آمدن حساسیت گیرنده های وریدی مرکزی باشد که منجر به رهایی پپتیدهای سدیمی ادراری ANP و یورودیلاتین می‌گردد(۲۵، ۱۳).

در تحقیق حاضر تغییرات معناداری در غلظت‌های HDL-c، LDL-c، TG وTC مشاهده نشد. در این راستا قنبری نیاکی و همکاران (۲۰۰۵) در بررسی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۶۰٪ یک تکرار

www.SID.ir

Arshive of SID

بیشینه ۱۰ حرکتی در سه دور علیرغم افزایش معنادار HDL-c، تغییر معناداری را در TG، LDL، و TCمشاهده نکردند (۱۰). اما نیکولایدیس[1] و همکاران (۲۰۰۸) تغییرات مطلوب و طولانی در نیمرخ لیپیدی پس از آسیب عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی ایزوکنتیک (۷۵ حرکت برونگرا خم کردن زانو) به مدت سه هفته بر روی ۱۲ زن مورد بررسی قرار دادند. نتایج تجزیه و تحلیل نمونه‌های خونی قبل، بعد، ۱، ۲، ۳، ۴ و ۷ روز پس از ورزش، دلالت بر تغییرات وسیعی در مقادیر TG و لیپوپروتئین‌ها سه روز پس از فعالیت و بازگشت به مقادیر پایه پس از آن بود. همچنین کاهش در مقادیر LDL-c، TC، TG و نسبت TC:LDL-c و افزایش مقادیر HDL-cگزارش شد (۲۲). علت اختلاف بین تحقیق مذکور با نتایج حاضر احتمالاً به دلیل تعداد تداوم جلسات تمرین برای سه هفته بوده است. قنبری نیاکی و همکاران (۲۰۱۳) تاثیر تمرینات فزاینده (هرمی) کوتاه مدت (۴ هفته) بر نیمرخ لیپیدی و سطوح فیبرینوژن پلاسما مورد بررسی قراردادند، که نتایج حاکی از کاهش معنادار سطوح کلسترول کل(TC) ، LDL و ویسکوزیته خون در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل بود. تغییرات غلظت HDL، تری گلیسرید و فیبرینوژن دو گروه معنادار نبود (۹). مطالعات نشان می‌دهند که فعالیت ورزشی منظم مانع از کاهش آنزیم لیپاز کبدی می‌شود. بنابراین میزان تری گلیسرید در LDL کاهش می یابد که کاهش بیشتر تری‌گلیسریدها در فعالیت ورزشی مداوم بزرگتر ظاهر می شود (۱۸، ۹) .

اگرچه۵۰ درصد تغییرات مرتبط با HDL به ژنتیک فرد بستگی دارد اما عواملی موثر در روند افزایش و یا کاهش سطوح HDL-c شامل؛ چاقی، شاخص توده بدنی، چربی بدن، چربی احشایی، عدم فعالیت فیزیکی، سن، سیگار، التهاب، مصرف داروهای استروئیدی آنابولیک و رژیم غذایی کم چربی با کربوهیدرات بالا باعث افزایش کاتابولیسم (سوخت)HDL می‌شود (۱۹، ۱۸، ۹). کاشف[2] و همکاران (۲۰۱۴) تاثیر یک جلسه فعالیت درمانده‌ساز بی‌هوازی بر نیمرخ چربی‌های خون در افراد فعال و غیرفعال گزارش دادند که فعالیت درمانده ساز بی‌هوازی سبب افزایش سطح LDL-C، TC،TG و نسبت LDL-C/HDL-Cمی‌شود ولی تاثیری برسطحHDL-C ندارد (۱۷). کاهش آپوپروتئین آ و افزایش میزان تری‌گلسیرید خون نیز اغلب با کاهش HDL همراه است.کاهش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز(LPL) در بیماران با کاهشHDL همراه می باشد (۱۹، ۱۸، ۹). در توجیه آن می توان به این مطلب اشاره کردکهغلظت HDL-C بیشتر از اینکه عاملی متابولیک است، دارای نقش محافظتی انتقال کلسترول از دیواره عروق به کبد و دفع آنها در سلامت عروق و پیشگیری از گرفتگی آنها موثر است. مبنی بر یافته های موجود تمرینات منظم ورزشی در درازمدت با افزایش لیپوپروتئین لیپاز، انتقال آن به آندوتلیالمویرگ، اتصالش به سطح لومن و تسریع تجزیه لیپوپروتئین های غنی از تری‌گلیسرید سبب افزایش انتقال ترکیبات سطحی بهHDL-C می شود. لذا می توان گفت که افزایش غلظت HDL-C در اثر فعالیت بدنی بیشتر وابسته به عامل سازگاری است. بنابراین عدم افزایش معنادار HDL-C به دلیل ماهیت تک جلسه ای پژوهش حاضر قابل توجیه است (۱۷). علاوه بر این با وقوع آسیب و پدیده التهاب عضلانی در پژوهش حاضر احتمالا عدم تغییرات موارد فوق را می توان به مدت، شدت فعالیت (شدت۸۰ ٪ 1-RM،زمان ۳۵دقیقه و اندازه کوچک حجم نمونه) مرتبط دانست. چنانکه مان[3] و

1. Nikolaidis

2. Kashef
3. Mann

www.SID.ir

Arshive of SID

همکاران (۲۰۱۴) در مقاله مروری تاثیر ورزش هوازی، مقاومتی و ورزش‌های ترکیبی بر روی کلسترول و نیمرخ لیپیدی گزارش کردند که تمرین مقاومتی با شدت کم تا متوسط نتایج سودمند بیشتری بر نیمرخ چربی خون در مقایسه با تمرین مقاومتی بسیار شدیددارد، هرچند مکانیزم های اساسی این تفاوت ها هنوز روشن نیست (۲۱). تصور می‌شود کاهش کلسترول تام در نتیجه تبادل استرکلسترول بین بافت‌ها و لیپوپروتئین به کلسترول HDL باشد؛ گرچه بررسی شیوه این تفاوت در میان شدت های ۵۰، ۷۵،۹۰ و۱۱۰ درصد 1-RM نیازمند تحقیقات بیشتری در این زمینه است (۲۱، ۹).

نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد یک جلسه تمرین نسبتاً شدید برونگرا قادر به تغییرات نیمرخ چربی خون نبوده است، اما افزایش معنادار ویسکوزیته پلاسما پس از تمرین مشاهده شد، که نشان می دهد مستقل از تغییرات غلظت HDL-c، LDL-c، TG وTC، و مرتبط با کاهش معنادار حجم پلاسما بود. از سوی دیگر بنابر گزارش نتایج حاصل این تحقیق در مقالات منتشره دیگر، احتمال درگیربودن عللی نظیر تغییرات فیبرینوژن پلاسما و ایجاد آسیب و وقوع پدیده التهاب عضلانی محرک روند انعقاد خون نیز وجود دارد. اما نکته حائز اهمیت اینجاست که در اثر تمرین حاد و شدید برونگرا به شیوه تحقیق حاضر اگرچه نتایج نامناسبی یافت شد، اما طی ۲ الی ۲۴ ساعت دوره ریکاوری، تغییرات کاملاً برعکس شده و ویسکوزیته پلاسما، در اثر افزایش حجم پلاسما به سطحی بالاتر از سطح اولیه، به زیر مقادیر پایه بازگشت کرد. به عبارت دیگر پاسخ بدن برای مقابله با اثر حاد تمرین یک حالت فراجبرانی بود.

منابع و مآخذ

1. Allen, D. G. (2001). **Eccentric muscle damage: mechanisms of early reduction of force**. Acta Physiol Scand, 171(3), 311-319. doi: 10.1046/j.1365-201x.2001.00833.x
2. Blake, G. J., & Ridker, P. M. (2001). **Novel clinical markers of vascular wall inflammation**. Circ Res, 89(9), 763-771 .
3. Choi, S. J. (2014). **Cellular mechanism of eccentric-induced muscle injury and its relationship with sarcomere heterogeneity**. J Exerc Rehabil, 10(4), 200-204. doi: 10.12965/jer.140139
4. Dill, D. B., & Costill, D. L. (1974). **Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration**.Journal of Applied Physiology, 37(2), 247-248.
5. El-Sayed, M. S., El-Sayed Ali, Z., & Ahmadizad, S. (2004). **Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: an update**. Sports Medicine ,34(3) ,181-200 .
6. Eterovic, D., Pintaric, I., Tocilj, J., & Reiner, Z. (1995). **Determinants of plasma viscosity in primary hyperlipoproteinemias**. Clinical hemorheology, 6(15), 841-850.
7. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) **Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III)**. (2001). Jama, 285(19), 2486-2497 .

www.SID.ir

Arshive of SID

8. Friedewald, 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(6), 499-502 .
9. Ghanbari-Niaki, A., Behzad Khameslo, M., & Tayebi, S. M. (2013). **Effect of Pyramidal Training on Plasma Lipid Profileand Fibrinogen, and Blood Viscosity of Untrained Young Men**. Annals of Applied Sport Science, 1(3), 47-56 .
10. Ghanbari-Niaki, A., Tayebi, S. M., Ghorbanalizadeh, F., Ghaziani , & Hakimi, J. (2005). **Effect of a single Session of Weight-Circuit Exercise on Hematological changes of Physical education Students**. J Sports Sci, 1(2), 77-88 [Article in Farsi].
11. Ghanbari, A. L., Tayebi, S. M., & Delrouz, H. (2011). **The effect of a single session eccentric resistance exercise on some blood coagulation factors of inactive male students**. Sci J Iran Blood Transfus Organ, 8(3), 195-206 [Article in Farsi].
12. Hazar, S. (2010). **The effect of regular moderate exercise on muscle damage and inflammation at individuals of different cardiovascular risk groups**. Scientific Researchand Essays, 5(10), 1172-1180 .
13. Heinicke, K., Wolfarth, B., Winchenbach, P., Biermann, B., Schmid, A., Huber, G., . . . Schmidt, W. (2001). **Blood volume and hemoglobin mass in elite athletes of different disciplines**. Int J Sports Med, 22(7), 504-512. doi :10.1055/s-2001-17613
14. Hokanson, J. E., & Austin, M. A. (1996). **Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies**. J Cardiovasc Risk, 3(2), 213-219 .
15. Jamurtas, A. Z., & Fatouros, I. G. (2012). **Eccentric Exercise, Muscle Damage and Oxidative Stress:** INTECH Open Access Publisher.
16. Kaneider, N. C., Mosheimer, B., Günther, A., Feistritzer, C., & Wiedermann, C. J. (2010). **Enhancement of fibrinogen-triggered pro-coagulant activation of monocytes in vitro by matrix metalloproteinase-9**. Thrombosis Journal, 8(1), 2 .
17. Kashef, M., Zare Karizak, S., & Shabaninia, M. (2014). **Effect of One-Session Anaerobic Exhaustive Exercise on Lipid Profile of Active and Inactive Individuals**. Quarterly of Horizon of Medical Sciences, 20(3), 171-177 [Article in Farsi].
18. Kraus, W. E., Houmard, J. A., Duscha, B. D., Knetzger, K. J., Wharton, M. B., McCartney, J. S., . . . Slentz, C. A. (2002). **Effects ofthe Amount and Intensity of Exercise on Plasma Lipoproteins**. New England Journal of Medicine, 347(19), 1483-1492. doi: doi:10.1056/NEJMoa020194
19. Lim, W. Y., Chia, Y. Y., Liong, S. Y., Ton, S. H., Kadir, K. A., & Husain, S. N. (2009). **Lipoprotein lipase expression, serum lipid and tissue lipid deposition in orally-administered glycyrrhizic acid-treated rats**. Lipids Health Dis, 8, 31. doi: 10.1186/1476-511x-8-31
20. Lira, F., Yamashita, A., Uchida, M., Zanchi, N., Gualano, B., Martins, E., Jr., . . . Seelaender ,M. (2010). **Low and moderate, rather than high intensity strength exercise**

www.SID.ir

Arshive of SID

induces benefit regarding plasma lipid profile. Diabetol Metab Syndr, 2(1), 1-6. doi: 10.1186/1758-5996-2-31

21. Mann, S., Beedie, C., & Jimenez, A. (2014). **Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations**. Sports Medicine, 44(2), 211-221. doi: 10.1007/s40279-013-0110-5
22. Nikolaidis, M. G., Paschalis, V., Giakas, G ,.Fatouros, I. G., Sakellariou, G. K., Theodorou, A. A., . . . Jamurtas, A. Z. (2008). **Favorable and prolonged changes in blood lipid profile after muscle-damaging exercise**. Med Sci Sports Exerc, 40(8), 1483-1489. doi: 10.1249/MSS.0b013e31817356f2
23. Rezaee, M ,.Soleimani, M., Hasanshahi, M., Ebrahimi, F., & Ebrahimi, M. (2014). **Comparison effect of three methods of resistance, endurance and concurrent exercises on coagulation markers and serum lipid Profile of non-athlete male collage students**. InternationalJournal of Sport Studies, 4(7), 848-854 .
24. Sumann, G., Fries, D., Griesmacher, A., Falkensammer, G., Klingler, A., Koller, A., . . . Schobersberger, W. (2007). **Blood coagulation activation and fibrinolysis during a downhill marathon run**. Blood Coagul Fibrinolysis, 18(5), 435-440. doi: 10.1097/MBC.0b013e328136c19b
25. Tayebi, M., Agha Alinejad, H., Kiadaliri, K., & Ghorbanalizadeh Ghaziani, F. (2011). **Assessment of CBC in physical activity and sport: a brief review**. Sci J Iran Blood Transfus Organ, 7(4), 249-26] ٥Article in Farsi].
26. Thompson, P. D., Crouse, S. F., Goodpaster, B., Kelley, D., Moyna, N., & Pescatello, L. (2001). **The acute versus the chronic response to exercise**. Med Sci Sports Exerc, 33(6 Suppl), S438-445; discussion S452-433 .
27. Willerson, J. T& ,.Ridker, P. M. (2004). **Inflammation as a Cardiovascular Risk Factor**. Circulation, 109(21 suppl 1), II-2-II-10. doi: 10.1161/01.cir.0000129535.04194.38

www.SID.ir