پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دورهٔ ۱۱، شمارهٔ ۲، تابستان ۱۳۹۸
ص ص : ۱۴۳- ۱۳۳

تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا برخی شاخص‌های پیشگویی‌کنندهٔ بیماری‌های قلبی عروقی در مردان دارای اضافه وزن

سجاد محمدیاری*[۱] – شیوا عبدی[۲] – علی بختیاری[۳]

۱. استادیار دانشگاه افسری امام علی (ع)، تهران، ایران ۲.دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه رازی،کرمانشاه، ایران۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران

(تاریخ دریافت : ۰۱/ ۰۴ / ۱۳۹۶، تاریخ تصویب : ۲۵/ ۰۷ / ۱۳۹۷

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا بر شاخص‌های پیشگویی‌کنندهٔ بیماری‌های قلبی عروقی در مردان دارای اضافه وزن بود. جامعهٔ آماری پژوهش همهٔ دانشجویان چاق و دارای اضافه وزن با دامنهٔ سنی ۲۰ تا ۲۵ سال بودند که در هیچ برنامهٔ ورزشی منظم دست‌کم در شش ماه قبل از شروع پژوهش شرکت نکرده بودند و فقط در فعالیت‌های روزانه شرکت داشتند. از این جامعه، ۳۰ نفر (سن ۶/۰۳±۲۳/۳ سال، قد ۶/۷۵±۱۷۴/۸۰ سانتی‌متر، وزن ۹/۱۴ ±۹۲/۳۵ کیلوگرم، شاخص تودهٔ بدنی ۳۱/۶ کیلوگرم بر مترمربع و درصد چربی ۲۹) به‌صورت تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. گروه تجربی هشت هفته برنامهٔ فعالیت تناوبی با شدت بالا را اجرا کردند. برنامهٔ تمرینی ۲۰ دقیقه تمرین (۱۰ تناوب ۱ دقیقه‌ای با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه و ۱ دقیقه بازیافت با شدت ۵۰ تا ۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه) بود. ۴۸ ساعت قبل و بعد از آخرین جلسهٔ تمرینی اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک و شاخص‌های بیوشیمیایی انجام گرفت. از روش آماری واریانس دوراهه با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. نتایج نشان داد هشت هفته تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا موجب کاهش مقادیر پلاسمایی هموسیستئین، CRP، LDL و BMI شد (P <۰/۰۵). به‌علاوه، مشخص شد تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا موجب افزایش HDL پلاسمایی شد (P=۰/۰۰۱). به‌نظر می‌رسد تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا از راه کاهش وزن در کاهش عوامل خطرزای قلبی پسران دارای اضافه وزن تأثیر مثبتی داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا، بیماری‌های قلبی، مردان دارای اضافه وزن، هموسیستئین.

*- نویسنده مسئول : تلفن: ۰۹۱۲۴۴۸۷۹۴۲

Email : mohammadyari@gmail.com

مقدمه

آترواسکلروز بیماری قلبی پیش‌رونده‌ای است که از دوران کودکی شروع و در سنین بالا بروز می‌کند. بیماری‌های عروق کرونر از عوامل اصلی مرگ‌ومیر در سرتاسر دنیا به‌شمار می‌روند (۱). رژیم غذایی نامناسب، فعالیت بدنی ناکافی، آمادگی هوازی پایین، فشارخون بالا، نیمرخ چربی غیرطبیعی، چاقی و اضافه وزن از جمله مهم‌ترین عوامل خطرزای قلبی عروقی‌اند. چاقی و اضافه وزن با افزایش التهاب در توسعه و پیشرفت بیماری‌های عروق کرونری نقش مهمی دارند (۲). برخی از عوامل التهابی از بافت چربی ترشح می‌شوند و برخی دیگر به‌دلیل افزایش التهاب ناشی از بافت چربی از سلول‌های اندوتلیال عروقی ترشح می‌شوند که به پیشبرد آترواسکلروز کمک می‌کنند. از جمله عوامل مترشحه از بافت چربی و سلول‌های اندوتلیالی می‌توان به هموسیستئین، فیبرینوژن، سایتوکاین‌ها، پروتئین حساس واکنش‌گر C (hs-CRP)، مولکول‌های چسبان سلولی، سلکتین‌ها و اینتگرین‌ها اشاره کرد (۳).

CRP، از پروتئین‌های مرحلهٔ حاد است که در شرایط التهابی افزایش می‌یابد. احتمال ابتلا به بیماری‌های عروق کرونری در افرادی که مقادیر پلاسمایی CRP بالایی دارند، پنج برابر بیشتر از افرادی است که مقادیر CRP طبیعی دارند. به‌نظر می‌رسد بافت چربی با افزایش ترشح اینترلوکین‌های التهابی موجب افزایش ترشح CRP می‌شود. ازاین‌رو، چاقی ارتباط مستقیمی با افزایش ترشح CRP دارد (۴). هموسیستئین یک اسیدآمینهٔ موجود در گردش خون است که بر اثر دمتیلاسیون اسید آمینهٔ متیونین به‌وجود می‌آید. هموسیستئین همولوگ سیستئین است که با آسیب به دیوارهٔ عروق، افزایش فرایند انعقاد خون و اکسیداسیون لیپوپروتئین‌های کم‌چگال (LDL) موجب آسیب به دیوارهٔ عروق و پیشبرد آترواسکلروز می‌شود. ازاین‌رو، به‌عنوان یکی از شاخص‌های مهم انفارکتوس میوکارد شناخته می‌شود. اگرچه مشخص شده است که ارتباط مستقیمی بین هموسیستئین و CRP وجود ندارد، با این حال، به‌عنوان شاخص‌های پیش‌بینی بیماری‌های عروق کرونری شناخته می‌شوند. هموسیستئینمیا (افزایش هموسیستئین خون) موجب افزایش اکسیداسیون لیپوپروتئین کم‌چگال، تکثیر سلول‌های عضلهٔ صاف، افزایش چسبندگی پلاکت‌ها و سمیت سلولی اندوتلیالی عروقی می‌شود. میزان هموسیستئین پلاسما تحت تأثیر رژیم غذایی و عوامل ژنتیکی است. کاهش هموسیستئین پلاسما می‌تواند در کمک به کاهش خطر بیماری‌های قلبی عروقی مؤثر باشد (۵). کاهش ۲۵ درصدی هموسیستئین با کاهش ۱۱ درصدی ابتلا به بیماری‌های ایسکمی همراه است (۶). فعالیت ورزشی منظم از راه‌های مهم کنترل التهاب و عوامل خطرزای قلبی عروقی است. امروزه مشخص شده است میزان رشد پلاک آترواسکلروز حتی در دوران جوانی نیز مشاهده شده است. اگرچه مشخص شده است میزان پیشرفت در افراد سالمند با سرعت بیشتری پیش می‌رود، با این حال در دوران جوانی سرعت رشد پلاک ۰/۸۶ درصد در سال گزارش شده است (۲۹). با این حال امروزه تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) یکی از راهبردهای محبوبی است که توجه محققان زیادی را به خود جلب کرده است. تأثیر HIIT بر سیستم متابولیک و عوامل بیوشیمیایی به‌طور کامل بررسی نشده است. با وجود این نشان داده شده که در مقایسه با تمرینات تداومی با شدت متوسط (CIMT) موجب کنترل بهتر عوامل متابولیکی و بیوشیمیایی شده است. در همین زمینه بوچان و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند اگرچه HIIT در مقایسه با CIMT موجب افزایش بیشتر VO2max و BMI در پسران و دختران نوجوان شده، تغییرات معناداری در غلظت سرمی CRP نوجوانان نداشته است (۷). دونوان و همکاران

(۲۰۰۵) نشان دادند شاخص‌های نیمرخ متابولیک (مقادیر کلسترول تام، non-HDL،LDL) و مقادیر پلاسمایی فیبرینوژن به‌دنبال تمرین با شدت زیاد، در مقایسه با تمرین با شدت متوسط تا کم تغییراتی مطلوبی داشتند. از طرفی مشاهده کردند که آمادگی قلبی تنفسی در پی تمرینات با شدت بالا تأثیرپذیری بیشتری دارد (۸). همتی‌نفر و همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند، اگرچه شش هفته تمرین تناوبی با شدت بالا موجب کاهش معنادار درصد چربی و نسبت دور کمر به لگن شده است، با وجود این، با کاهش غیرمعنادار CRP و فیبرینوژن همراه بوده است (۹). آنتونز و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند ۲۴ هفته تمرین هوازی به مدت ۲۰ تا ۶۰ دقیقه پیشرونده در مردان ۶۰ تا ۷۵ ساله تأثیر معناداری بر مقادیر سرمی هموسیستئین نداشت (۱۰). وینسنت و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند تمرینات مقاومتی (۸ تا ۱۳ تکرار، ۱۳ گروه عضلانی با ۸۰ درصد حداکثر تکرار بیشینه) موجب کاهش هموسیستئین و استرس اکسیداتیو در سالمندان ۶۰ تا ۷۲ ساله چاق شد (۱۱). تمرین ورزشی کوتاه‌مدت نشان داد که شدت و مدت تمرین ارتباط مستقیمی با تأثیرپذیری هموسیستئین دارد. در همین زمینه یک مطالعهٔ سیستماتیک نشان داد، هرچه شدت و مدت فعالیت ورزشی بیشتر باشد، مقادیر سرمی هموسیستئین تأثیرپذیری بیشتری به فعالیت ورزشی دارند (۱۲). در همین زمینه، مطالعات نشان داده‌اند تمرینات با شدت بالا تأثیر بهتری در کاهش عوامل التهابی از جمله اینترلوکین ۱بتا، عامل نکروزی تومور آلفا، اینترفرون گاما و عوامل فیبرینولتیک دارد (۱۳-۱۴). در مطالعه‌ای مانک و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند، شش ماه اجرای منظم HIIT در بیماران قلبی ـ عروقی به کاهش نشان‌گرهای التهابی IL-6، IL-8 و CRP منجر شد. در مقابل نشان دادند مقادیر سایتوکاین ضدالتهابی IL-10 افزایش یافت (۱۵).

مطالعات نشان داده‌اند HIIT آثار مطلوبی بر آمادگی قلبی عروقی و کاهش عوامل خطرزای قلبی عروقی دارد. با این حال، تمرینات HIIT دسته‌ای از تمرینات تناوبی‌اند که آثار گوناگونی دارند. تمرینات تناوبی به سه طیف کوتاه‌مدت، میان‌مدت و بلندمدت تقسیم می‌شوند که هر کدام نسبت کار/استراحت متفاوتی دارند. با وجود این، هنوز مشخص نشده است که بهترین آثار تمرین تناوبی ریشه در زمان تناوب، نسبت کار/استراحت دارد یا خیر. ازاین‌رو، مطالعات به بررسی انواع مختلف تمرین تناوبی روی آورده‌اند. با توجه به اینکه مشخص شده است تمرینات HIIT کم‌حجم آثار مطلوبی بر متابولیسم گلوکز و VO2max در بیماران دیابتی داشته است (۱۶)، بنابراین به‌نظر می‌رسد آثار مطلوبی بر سیستم متابولیکی داشته باشد. ازاین‌رو هدف مطالعهٔ حاضر بررسی تأثیر تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا بر هموسیستئین، CRP و ارتباط آن با آمادگی هوازی در مردان جوان است.

روش‌شناسی

آزمودنی‌ها

جامعهٔ مورد مطالعه دانشجویان دانشگاه تهران بودند که شاخص تودهٔ بدنی بین ۲۸ تا ۳۵ کیلوگرم بر متر مربع داشتند. از جمله معیارهای خروج از مطالعه عبارت بود از: محدودیت عملکردی (مانند شکستگی دست، پا و استئوارتریت)، بیماری‌های کلیوی، کبدی، استعمال سیگار، مصرف دارو، بیماری‌های ژنتیکی، خونی و تنفسی. همچنین کسانی که کمتر از شش ماه پیش از شروع مطالعه فعالیت ورزشی داشتند، از مطالعه خارج شدند. از بین افراد مراجعه‌کننده و افراد واجد شرایط، ۳۰ مرد جوان چاق و دارای اضافه وزن انتخاب شدند و سپس به‌صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. پس از بررسی

واجد شرایط بودن آزمودنی‌ها، همهٔ افراد به‌صورت آگاهانه رضایت‌نامهٔ مشارکت در مطالعه را امضا کردند.

طرح مطالعه

در این مطالعهٔ نیمه‌تجربی، تأثیر برنامهٔ تمرینی تناوبی با شدت بالا و کم‌حجم بر هموسیستئین، CRP، نیمرخ لیپیدی و آمادگی هوازی در پسران دارای اضافه وزن جوان بررسی شد. قد، وزن، شاخص تودهٔ بدنی، اکسیژن مصرفی اوج (VO_{2peak}) و غلظت استراحتی هموسیستئین، CRP و نیمرخ لیپیدی اندازه‌گیری شد. مانیتورینگ قلب (Beat, Polar Electro, kempele, Finland) قبل و در پایان مداخلهٔ تمرینی انجام می‌گرفت. نمونه‌های خونی ۴۸ ساعت قبل و بعد از آخرین جلسهٔ تمرینی در ساعت ۹ تا ۱۱ صبح گرفته شد. تمام آزمودنی‌ها ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری خونی ناشتا بودند. نمونه‌های خونی اولیه بلافاصله سانتریفیوژ (به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۱۸۰۰ دور در دقیقه) شدند و پلاسما در دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد.

تست ورزشی

VO2max با استفاده از آزمون دوچرخهٔ ورزشی فزاینده و در طی ارزیابی نفس به نفس (COSMED K4, Rome, Italy) بر دوچرخهٔ کارسنج در ساعات ۹ صبح تا ۵ بعدازظهر اندازه‌گیری شد. یک هفته پیش از اجرای آزمون ورزشی همهٔ افراد یک دوره آشناسازی کوتاه‌مدت با شیوهٔ اجرای آزمون را اجرا کردند. از افراد خواسته شد تا از خوردن کافئین و فعالیت ورزشی شدید به مدت ۲۴ ساعت و مصرف دارو قبل از آزمون ورزشی خودداری کنند. شروع بار کاری در ۳۰ وات به مدت۲ دقیقه تنظیم شد و هر ۲ دقیقه ۲۰ وات افزایش می‌یافت تا جایی که فرد قادر به ادامه نبود و توان خروجی به کمتر از ۴۰rpm می‌رسید. در طی انجام آزمون دوچرخه تمامی شرکت‌کننده‌ها تشویق می‌شدند (۱۶).

مداخلهٔ تمرینی

مداخلهٔ تمرینی سه جلسه در هفته و به مدت هشت هفته (۲۴ جلسه در دورهٔ تمرینی) اجرا شد. برنامهٔ تمرین ورزشی بر روی دوچرخهٔ کارسنج پا (894E Monark Ergomedic peak bike, Varberg, Sweden) اجرا می‌شد. برنامهٔ تمرین ورزشی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۴۰ درصد HR_{max} و ۲۰ دقیقه دوچرخه‌سواری شامل ۱۰ تناوب ۱ دقیقه‌ای با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد HR_{max} و ۱ دقیقه با شدت ۵۰ تا ۵۵ درصد HR_{max} و ۱۰ دقیقه سر کردن با شدت ۴۰ درصد HR_{max} اجرا شد.

ارزیابی بیوشیمیایی و آنتروپومتریک

پارامترهای بیوشیمیایی لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL) و لیپوپروتئین پرچگالی (HDL) به روش آنزیماتیک اندازه‌گیری شد. مقادیر پلاسمایی CRP به روش الایزا با کیت انتاریو (intrassay CV% : 5/9, sensitivity: 10 ng/ml) انجام گرفت. مقادیر پلاسمایی هموسیستئین به روش الایزا با کیت آکسیس- شیلد اندازه‌گیری شد. قد و وزن تمام شرکت‌کنندگان با پوشیدن لباس سبک و بدون کفش اندازه‌گیری شد. BMI از تقسیم وزن بدن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر (kg/m^{-2}) محاسبه شد.

روش آماری

تمامی داده‌ها به‌صورت میانگین همراه با انحراف معیار بیان شدند. طبیعی بودن داده‌ها براساس آزمون کولموگروف- اسمیرنوف ارزیابی شد. توزیع همهٔ داده‌ها طبیعی بود. آنالیز واریانس دوطرفه (گروه × زمان) برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها استفاده شد. از همبستگی پیرسون برای محاسبهٔ ارتباط تغییرات پس از تمرینات ورزشی استفاده شد. سطح معناداری دو دامنهٔ $P<۰/۰۵$ بود. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از نرم‌افزار کامپیوتری SPSS

(version 18.0; SPSS Inc, Chicago, IL, USA) استفاده شد.

یافته‌ها

شاخص‌های آنتروپومتریکی و نیمرخ لیپیدی

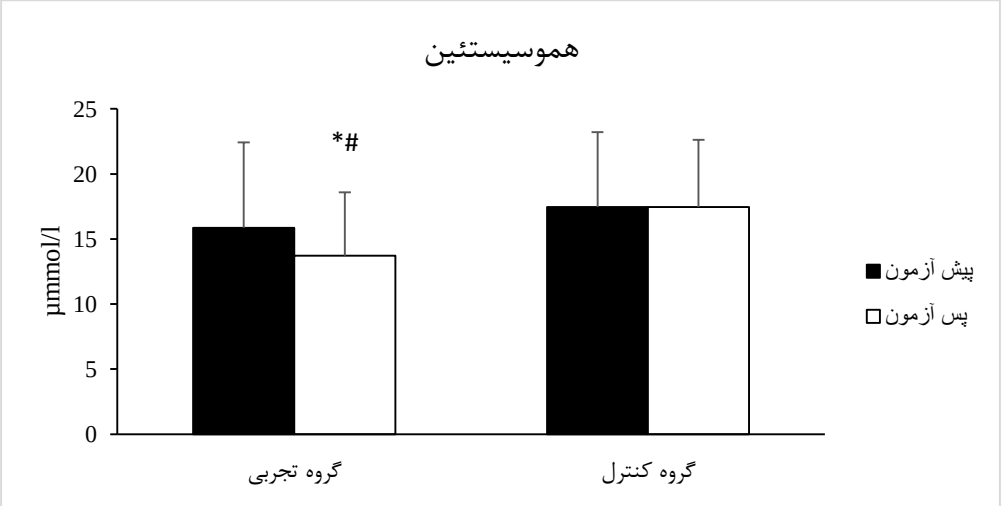
در ابتدای مطالعه تفاوت معناداری در وزن، شاخص تودهٔ بدنی، قد و وزن بین گروه تمرینی و کنترل وجود نداشت. با وجود این، پس از هشت هفته مداخلهٔ تمرینی، در عامل زمان، وزن (P=۰/۰۴۸) و شاخص تودهٔ بدنی (P=۰/۰۵) در مقایسه با پیش‌آزمون کاهش معناداری داشتند. نتایج بررسی تعامل بین زمان و گروه نشان داد وزن در گروه تمرینی کاهش معناداری داشت (P=۰/۰۳۱)، درحالی‌که که شاخص تودهٔ بدنی کاهش معناداری نداشت (P=۰/۰۹۸).

نتایج نشان داد LDL و HDL در عامل زمان به‌ترتیب کاهش (P=۰/۰۴۳) و افزایش (P=۰/۰۲۳) معناداری داشتند. نتایج بررسی تعامل بین زمان و گروه نشان داد LDL در گروه تمرینی کاهش معناداری داشت (P=۰/۰۲۸)، درحالی‌که HDL افزایش معناداری داشت (P=۰/۰۳۶).

جدول ۱. شاخص‌های دموگرافیک، نیمرخ لیپیدی و شاخص تودهٔ بدنی

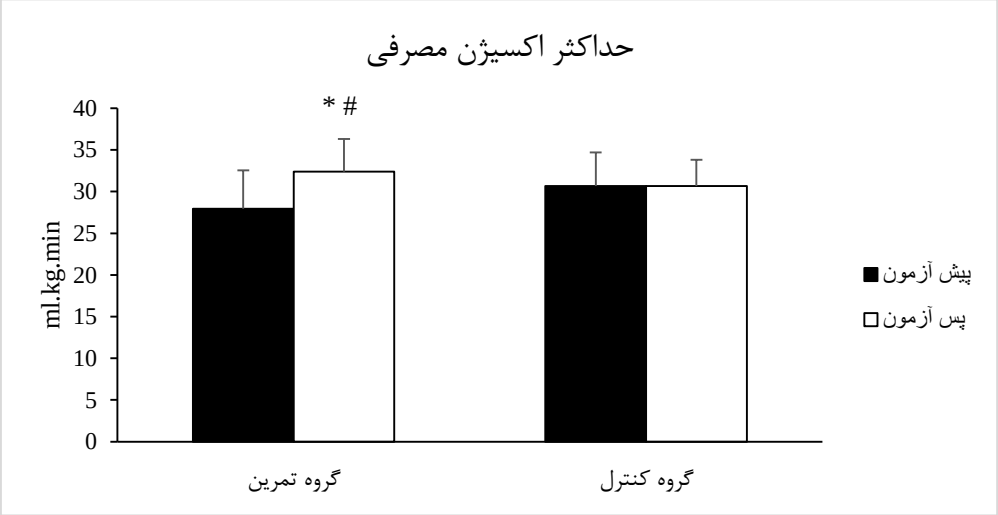
متغیر	گروه تمرینی (n= ۱۵)		گروه کنترل (n= ۱۵)		P1	P2
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون		
سن (سال)	۲۳/۹۴ ± ۳/۱۴	-	۲۳/۱۸ ± ۲/۳۶	-	-	۰/۷۶۹
قد (سانتی‌متر)	۱۷۴/۲۷ ± ۶/۴۷	-	۱۷۳/۳۳± ۶/۱۴	-	-	۰/۸۱۳
وزن (کیلوگرم)	۹۷/۸۶ ± ۱۱/۷۷	۱/۹۱ ۹۱/۹۳±	۹۴/۸۰ ± ۱۲/۷۶	۹۵/۹۳ ± ۱۲/۴۲	۰/۰۳۱	۰/۰۴۸
شاخص تودهٔ بدنی (کیلوگرم/ متر	۳۲/۱۰ ± ۱/۹۳	۸۸ ۳۰/۰۲±	۳۱/۴۲ ± ۲/۶۱	۳۱/۵۵ ± ۲/۶۱	۰/۰۹۸	۰/۰۵
LDL (mmol/L)	۳/۳۴ ± ۱/۱۲	۲/۷۷ ± ۰/۷۵	۳/۲۸ ± ۰/۹۵	۳/۲۷ ± ۱/۰۱	۰/۰۲۸	۰/۰۴۳
HDL (mmol/L)	۱/۱۹ ± ۰/۷۲	۱/۷۳ ± ۰/۵۴	۱/۲۴ ± ۰/۴۸	۱/۴۹ ± ۰/۶۴	۰/۰۳۶	۰/۰۲۳

P1، سطح معناداری در عامل زمان؛ P2، سطح معناداری در تعامل گروه و زمان.



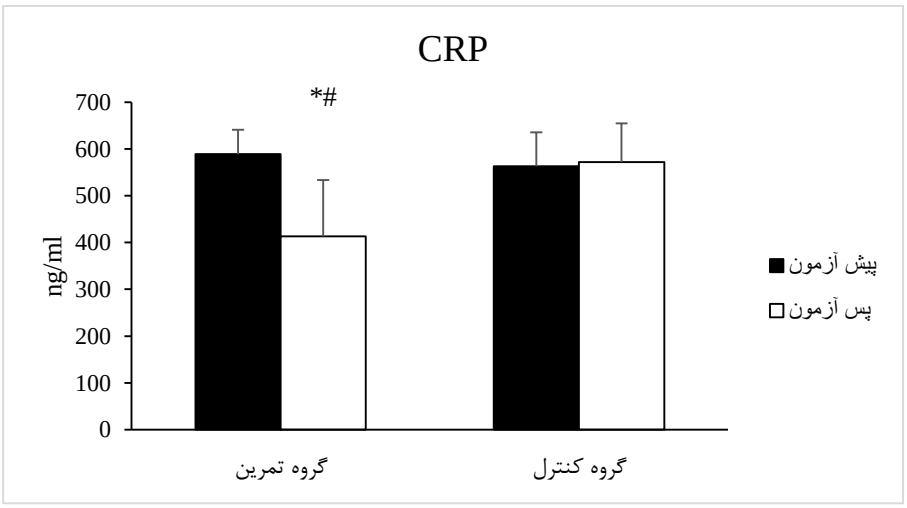
شکل ۱. تغییرات هموسیستئین در گروه‌های مطالعه. * اختلاف معناداری با گروه کنترل، # اختلاف معناداری با پیش‌آزمون

پس از هشت هفته تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا، مقادیر پلاسمایی هموسیستئین در عامل زمان کاهش معناداری را بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تمرینی نشان داد (P<۰/۰۵)، درحالی‌که در گروه کنترل تغییر معناداری مشاهده نشد. با وجود این، تعامل زمان و گروه نشان داد مقادیر پلاسمایی هموسیستئین کاهش معناداری داشته است (P=۰/۰۰۱).



شکل ۲. تغییرات حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه‌های مطالعه. * اختلاف معناداری با گروه کنترل، # اختلاف معناداری با پیش‌آزمون

پس از هشت هفته تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا، حداکثر اکسیژن مصرفی در عامل زمان افزایش معناداری را بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تمرینی نشان داد (P<۰/۰۵)، درحالی‌که در گروه کنترل تغییر معناداری مشاهده نشد. با وجود این، تعامل زمان و گروه نشان داد حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش معناداری داشته است (P=۰/۰۱۱).



شکل ۳. تغییرات CRP در گروه‌های مطالعه. * اختلاف معناداری با گروه کنترل، # اختلاف معناداری با پیش‌آزمون

پس از هشت هفته تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا، CRP در عامل زمان کاهش معناداری بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تمرینی مشاهده شد (P<۰/۰۵)، درحالی‌که در گروه کنترل تغییر معناداری مشاهده نشد. با وجود این، تعامل زمان و گروه نشان داد CRP کاهش معناداری داشته است (P=۰/۰۰۰۱).

بحث و نتیجه‌گیری

اصلی‌ترین یافتهٔ پژوهش حاضر این است که تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا موجب بهبود عوامل پیشگویی‌کنندهٔ قلبی عروقی در مردان جوان چاق شده است. هشت هفته تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا به افزایش آمادگی قلبی تنفسی مردان جوان منجر شده که همراستا با کاهش هموسیستئین، CRP، LDL، BMI و وزن مردان چاق بوده است. حداکثر اکسیژن مصرفی از مهم‌ترین شاخص‌های پیش‌بینی‌کنندهٔ قلب عروقی است، به‌گونه‌ای که مشخص شده است افراد مبتلا به بیماری‌های دیابت و سندروم متابولیک با کاهش شاخص آمادگی هوازی روبه‌رو هستند که این اتفاق به افزایش بیماری‌های قلبی عروقی منجر می‌شود (۱۷). مطالعات زیادی نشان داده‌اند تمرینات تداومی با شدت متوسط آثار مطلوبی در بهبود آمادگی قلبی تنفسی دارند. با این حال به‌نظر می‌رسد تمرین تناوبی با شدت بالا تأثیرگذاری بهتری دارد. در مطالعات بالینی، مشخص شده است تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا در مقایسه با تمرین تداومی با شدت متوسط در آمادگی قلبی تنفسی بیشتر است (۱۸). مکانیسم مؤثر نا شی از تمرین تناوبی به برداشت بیشتر اکسیژن شریانی اشاره دارد. به‌نظر می‌رسد اختلاف اکسیژن سرخرگی سیاهرگی به‌دنبال این مدل تمرینی بیشتر است. مکانیسم مؤثر دیگری به فعالیت پمپ قلب اشاره دارد. برخی مطالعات نشان دادند تمرین تناوبی با شدت بالا به‌دلیل تناوب‌هایی که دارد، موجب ایجاد چالش در قلب می‌شود. این چالش با افزایش عملکرد انقباضی قلب همراه است و می‌تواند به افزایش بیشتری در آمادگی قلبی تنفسی شود (۱۹). با وجود این، مشخص شده تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا در بیماران قلبی عروقی موجب افزایش بیشتر آمادگی قلبی تنفسی شده است. به‌نظر می‌رسد تناوب‌های کوتاه‌تر موجب می‌شود قلب با چالش بزرگ‌تری روبه‌رو باشد (۱۶). تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا موجب کاهش سطوح پلاسمایی هموسیستئین شده است. اگرچه هموسیستئین با آسیب عملکرد اندوتلیال همراه است، مشخص شده است تمرین ورزشی می‌تواند با کاهش عوامل خطرزا موجب بهبود عملکرد اندوتلیال عروقی شود. تمرینات ورزشی موجب افزایش سلامت عروقی می شوند. پژوهش حاضر با نتایج مطالعات هابنرک و اوچوکی (۲۰۰۹)، نمازی و همکاران (۲۰۱۰) همخوانی دارد. هابنرک و اوچوکی (۲۰۰۹) گزارش کردند تمرینات پرشدت و سرعتی در مردان و زنان کشتی‌گیر موجب کاهش معنادار سطوح CRP و هموسیستئین در افراد جوان شده است (۲۰). در مقابل بهرام و همکاران (۲۰۱۴) گزارش کردند هشت هفته تمرین هوازی تداومی با شدت متوسط تا بالا در افراد غیرورزشکار جوان تأثیری ندارد. به‌علاوه نشان دادند همبستگی مثبتی بین حداکثر اکسیژن مصرفی و مقادیر هموسیستئین وجود ندارد (۲۱).

به‌نظر می‌رسد مقادیر هموسیستئین تحت تأثیر دو عامل شدت و مدت تمرین ورزشی قرار دارد. در مطالعه‌ای سیستماتیک نشان داده شد هرچه شدت و مدت تمرین بیشتر باشد، تأثیرپذیری مقادیر هموسیستئین به‌مراتب بهتر است. پاسخ مقادیر هموسیستئین به تمرینات با شدت بالا نسبت به تمرینات با شدت کم با افزایش بیشتری همراه بود (۱۲). به‌نظر می‌رسد تمرین ورزشی با شدت بالا اغلب در دقایق اولیه با کسر اکسیژن همراه است و برای تولید انرژی به سیستم فسفاژن متکی است. با وجود این، در پی سازگاری‌های ناشی از تمرین تناوبی با شدت بالا استفاده از سیستم فسفاژن کاهش می‌یابد. سیستم فسفاژن با کراتین تولیدشدهٔ ناشی از تبدیل متیونین به هموسیستئین به فعالیت خود ادامه می‌دهد. سازگاری ناشی از تمرین تناوبی با شدت بالا با کاهش اتکا به سیستم فسفاژن و تولید کراتین همراه است بنابراین به‌نظر می‌رسد تمرین HIIT با کاهش اتکا به سیستم فسفاژن موجب کاهش تولید هموسیستئین شود (۲۲). از طرفی به‌نظر می‌رسد مارکرهای هموسیستئینی در

فرایندهای زیست‌شیمی دچار تغییراتی شوند که مقادیر هموسیستئینی تحت تأثیر قرار بگیرد. هموسیستئین به‌عنوان یک میانجی در حمل گروه متیل به اس آدنوزیل متیونین (SAM) است. SAM فعال‌کنندهٔ چرخهٔ متیلاسیون است. زمانی‌که غلظت SAM زیاد است، مهار مسیر در اثر تولید زیاد محصول رخ می‌دهد و در نهایت به مسیر تولید سیستئین هدایت می‌شود. در این هنگام، افزایش استرس اکسیداتیو به مهار سنتز متیونین منجر می‌شود و چرخهٔ ری متیلاسیون کاهش می‌یابد. بنابراین در این هنگام موجب رهایش هموسیستئین اضافه به درون خون می شود. هنگامی‌که ا ستر‌س اک سیداتیو کاهش یابد، به این مسیر کمک می‌کند تا مقادیر رهایش هموسیستئین به خون کاهش یابد (۲۳). به‌نظر می‌رسد تمرین HIIT با افزایش سطوح آنتی‌اکسیدانی و کاهش تولید رادیکال‌های آزاد موجب تعدیل غلظت هموسیستئین می‌شود (۲۴).

مارتین و همکاران نشان دادند ۱۶ و ۳۲ هفته تمرین تناوبی هوازی موجب کاهش ۱۰ و ۵۱ درصدی CRP می‌شود. نتایج آنها نشان داد ارتباط مستقیمی بین مقادیر CRP و تودهٔ چربی وجود دارد. از طرفی ارتباط مستقیمی با مدت زمان برنامهٔ تمرینی دارد (۲۵). همتی‌نفر و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند شش هفته HIIT اگرچه با کاهش CRP همراه بوده، تغییر معناداری نداشته است (۹). تمرین HIIT از طریق کاهش چربی، وزن بدن، افزایش آدیپونکتین و حساسیت انسولین موجب کاهش تولید اینترلوکین ۶ می‌شود. کاهش تولید اینترلوکین ۶ با کاهش پایین‌دستی CRP همراه است (۲۶). قارداشی و همکاران نشان دادند، تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا از طریق کاهش التهاب و افزایش تولید نیتریک اکساید موجب بهبود عملکرد اندوتلیال در بیماران دیابت نوع ۲ شده است (۱۶). به‌نظر می‌رسد افزایش فعالیت زیستی نیتریک اکساید سلول‌های اندوتلیال با کاهش التهاب و در نهایت با کاهش هموسیستئین و CRP همراه باشد.

مشخص شده است که کاهش التهاب سیستمیک با کاهش مقادیر هموسیستئین و CRP همراه است. یکی از راه‌های کاهش التهاب سیستمیک با کاهش وزن و کاهش تودهٔ چربی همراه است. تودهٔ چربی یکی از ارگان‌های مهم مترشحه است که سایتوکاین‌های التهابی زیادی ترشح می‌کند (۲۷). تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا موجب افزایش بیان پروتئین‌های ناقل چربی در سلول‌های عضلانی می‌شود. همچنین به‌نظر می‌رسد افزایش VO_2 max کمک می‌کند تا کارایی استفاده از چربی به‌عنوان سوخت عضله افزایش یابد. به‌علاوه مقادیر و فعالیت آنزیم‌های لیپولیز از جمله لیپوپروتئین لیپاز در پی تمرین تناوبی با شدت بالا افزایش می‌یابد. این آنزیم موجب رهایی اسیدهای چربی تجزیه‌شده از تری‌گلیسرید بافت چربی و عضلانی می‌شود و در کل کاتابولیسم تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید را در افراد افزایش می‌دهد و برداشت اسیدهای چربی از جریان خون را تسهیل می‌کند (۱۶). با وجود این، به‌نظر می‌رسد کاهش وزن و کاهش BMI در پی تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا موجب کاهش مقادیر پلاسمایی هموسیستئین و CRP شده است. همچنین، مشخص شده است تمرین هوازی موجب افزایش آنزیم لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT) می‌شود که استریفیه کردن کلسترول درون‌عضلانی را به HDL-C افزایش می‌دهد که ممکن است دلیل افزایش HDL-C باشد (۲۸).

نتیجه‌گیری

تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا موجب کاهش هموسیستئین و CRP پلاسمایی در مردان جوان چاق می‌شود. به‌علاوه، نشان داده شد تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا موجب افزایش VO2max، HDL و کاهش LDL و وزن شد. این برنامهٔ تمرینی به افراد دارای اضافه وزن و چاق کمک می‌کند تا احتمال ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی کاهش یابد.

منابع و مآخذ

1. Jessica L, Clark & et.al. Comparison of differing CRP assay method and their impact on cardiovascular risk assessment. Am J Cordial. 2005; 95(1): 155-8.

2. Ruiz JR, Castro-Pinero J, Artero EG, Ortega FB, Sjostrom M, Suni J, Castillo MJ. Predictive validity of health-related fitness in youth: a systematic review. Br J Sports Med. 2009; 43:909–923.
3. Mogharnasi M, Gaeini A, Sheikholeslami Vatani D. Comparing the Effects of Two Training Methods of Aerobic and Anaerobic on some Pre-inflammatory Cytokines in Adult Male Rats. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2010; 11 (2) :191-198
4. Gaeini AA, Ghasemnian A, Jalali K, et al. The Comparison of the effect a single acute exercise on plasma, CRP, TNFα and IL-6 levels in immature obese and normal-weight boys [Persian]. J Mazandaran Univ. Med Sci. 2011; 21(83): 74-78.
5. Refsum H, Nurk E, Smith AD, et al. The Hordaland homocysteine study: A community-based study of homocysteine, its determinants, and associations with disease. J Nutr 2006; 136(6 Suppl): 1731S-1740S.
6. McLean RR, Jacques PF, Selhub J ***et al.*** Homocysteine as a predictive factor for hip fracture in older persons. N Engl J Med. 2004; 350: 2042–9.
7. Buchan S D, Ollis S T, and et.al. The Effects of Time and Intensity of Exercise on Novel and Established Markers of CVD in Adolescent Youth. Am. J. Hum. Biol. 2011; 23:517–526.
8. Donovan G O, Owen A, & et.al. Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate- or high-intensity exercise of equal energy cost. J Appl Physiol. 2005; 98: 1619–1625.
9. Hematinafar M, Kurdi MR, Chubineh C. The effect of 6 weeks of high intensity interval training on acute inflammatory factors (hs-crp and fibrinogen) in young men than Fal. Journal of Modern Olympics. 2013; 1(1): 47-57. 15. Buch
10. Antunes HK, De Mello MT, de Aquino Lemos V, Santos-Galduroz RF, Camargo Galdieri L, Amodeo Bueno OF, et al. Aerobic physical exercise improved the cognitive function of elderly males but did not modify their blood homocysteine levels. Dement Geriatr Cogn Dis Extra. 2015; 5: 13–24.
11. Vincent HK, Bourguignon C, Vincent KR. Resistance training lowers exercise-induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults. Obesity. 2006; 14: 1921–30.
12. Rafael Deminice, Diogo Farias Ribeiro, Fernando Tadeu Trevisan Frajacomo. The Effects of Acute Exercise and Exercise Training on Plasma Homocysteine: A MetaAnalysis. PLoS ONE. 2016; 11(3): e0151653
13. Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, & Boutcher SH. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. International Journal of Obesity. 2008; 1–8.
14. Sohaily S, Soori R, Rezaeian N. Hormonal adaptations to moderate-intensity endurance training in sedentary obese men. koomesh. 2013; 14 (2) :181-191

15.Munk PS, Breland UM, Aukrust P, Ueland T, Kvaløy JT, Larsen AI. High intensity interval training reduces systemic inflammation in post-PCI patients. European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. 2011; 18: 850-857

16.Alireza Ghardashi Afousi, Mohammad Reza Izadi, Kamran Rakhshan, FarnooshMafi, Soheil Biglari, Habiballah Gandomkar Bagheri. Improved brachial artery shear patterns and increased flow-mediated dilatation after low-volume high-intensity interval training in type 2 diabetes. Exp Physiol. 2018; 1–13.

17.Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. New England Journal of Medicine. 2002; 346(11), 793–801.

18.Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo Ø, Haram PM, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: A randomized study. Circulation. 2007; 115(24), 3086–3094.

19.Tjønna AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: A pilot study. Circulation. 2008; 118(4), 346–354.

20.Hubner-Wozniak E, Ochocki P. Effects of training on resting plasma levels of homocysteine and C-reactive protein in competitive male and female wrestlers. Biomedical Human Kinetics. 2009; 1(1):42-46.

21.Bahram ME, Najjarian M, Sayyah M, Mojtahedi H. The effect of an eight-week aerobic exercise program on the homocysteine level and VO2max in young non-athlete men. Feyz. 2014; 17(2):149-56.

22.Duncan, G.E., M.G. Perri, S.D. Anton, M.C. Limacher, A.D. Martin, D.T. Lowenthal, E. Arning, T. Bottiglieri, and P.W. Stacpoole. Effects of exercise on emerging and traditional cardiovascular risk factors. Prev. Med. 2004; 39:894-902.

23.Subasi S, Geleccek N, Ozdemir N, Ormen M. Influence of acute resistence and aerobic exercise on plasma homocysteine level and lipid profiles. Turk J Biochem. 2009; 34 (1): 9-14.

24.Sütken E, Akalin A, Ozdemir F, Colak O. Lipid profile and levels of homocysteine, leptin, fibrinogen and Creactive protein in hyperthyroid patients before and after treatment. Dicle Medical Journal. 2010; 37(1):1-7.

25.Martins RA, Veríssimo MT, Coelho E, Silva MJ, Cumming SP, Teixeira AM. Effects of aerobic and strength-based training on metabolic health indicators in older adults. Lipids Health Dis. 2010; 9 (76):2-6.

26.Babraj J A, Vollaard BJ N, and et.al. Extremely short duration high intensity interval training substantially improves insulin action in young healthy males. BMC Endocrine Disorders. 2009; 9:3, 1-8.

27.Szmitko P E, Wand C H & et al. New markers of inflammation and endothelial cell activation. Circulation. 2003; 108: 1917-1923

28.Marques E, Carvalho J, Soares J, Marques F, Mota J. Effects of resistance and multicomponent exercise on lipid profiles of older women. Maturitas. 2009; 63(1), 84-88.
29.Kaya C, Akgül E, Pabuccu R. C-reactive protein and homocysteine levels are associated with abnormal heart rate recovery in women with polycystic ovary syndrome. Fertility and sterility. 2010; 94(1): 230-35.

The Effect of 8 Weeks of Low Volume High Intensity Interval Training on Some Predictive Markers of Cardiovascular Diseases in Overweight Men

Sajjad Mohammadyari*[1] - Shiva Abdi[2] - Ali Bakhtiari[3]
1.Assistant Professor, Imam Ali (AS) University, Tehran, Iran 2.Ph.D. Student of Exercise Physiology, Razi University, Kermanshah, Iran 3.Ph.D. Student of Exercise Physiology, University of Tehran, Tehran, Iran
(Received: 2018/06/23;Accepted: 2018/10/17)

Abstract

The aim of this study was to investigate the effect of 8 weeks of low volume high intensity interval training on predictive markers of cardiovascular diseases in overweight men. The statistical population included all overweight and obese students (age range: 20 - 25 years) who had participated in no regular exercise program six months before the study and only participated in daily activities. 30 subjects (23.6 ± 3.03 years of age, height 174.80 ± 6.75 cm, weight 92.35 ± 9.14 kg, BMI 31.6 kg/m^2 and %BF 29) were randomly divided into control and experimental groups. The experimental group underwent 8 weeks of high intensity interval training. The training program consisted of 20 min. of training (10 intervals, each 1 min. at 85-90% maximal heart rate separated with 1-min. of recovery at 50-55% maximal heart rate). Anthropometric and biochemical analyses was performed 48 hours before and after the last training session. Two-way ANOVA with repeated measures was used for data analysis. The results indicated that 8 weeks of low volume high intensity interval training reduced plasma levels of homocysteine, CRP, LDL and BMI ($P<0.05$). Additionally, low volume high intensity interval training increased plasma HDL ($P=0.001$). It seems that low volume high intensity interval training is beneficial in reducing cardiovascular risk factors in overweight boys through weight loss.

Keywords

Low Volume High Intensity Training, Homocysteine, Cardiovascular Diseases, Overweight Men.

* Corresponding Author: Email: mohammadyari.s@gmail.com; Tel: +989124487942