

تاثیر تمرینات مقاومتی ملایم و شدید بر عوامل خطرزای قلبی - عروقی در دانشجویان غیرورزشکار

داریوش شیخ‌الاسلامی وطنی^۱ PhD، صلاح‌الدین احمدی^{*} PhD، حسین مجتهدی^۲ PhD، محمد مرندی^۳ PhD

کیوان احمدی دهرشید^۳ MSc، حسن فرجی^۴ MSc، فردین غریبی^۳ MSc

^{*}گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

^۱گروه تربیت بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه کردستان، سنندج، ایران

^۲گروه تربیت بدنی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

^۳گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

^۴گروه تربیت بدنی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد مرویان، دانشگاه آزاد اسلامی، مرویان، ایران

چکیده

اهداف: مطالعات زیادی روی اثر تمرین ورزشی بر عوامل مرتبط با بیماری‌های قلبی - عروقی انجام شده که اغلب نشان‌دهنده اثرات مفید تمرین منظم ورزشی بر این عوامل است. با این حال مطالعات انجام‌شده در زمینه تمرینات مقاومتی نسبتاً کمتر است. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرین مقاومتی با شدت ملایم و شدید بر برخی فاکتورهای خطر سازه قلبی - عروقی بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی در سال ۱۳۸۸ انجام شد. جامعه پژوهش دانشجویان غیرورزشکار استان کردستان بودند. ۳۰ مرد جوان سالم به روش نمونه‌گیری تصادفی انتخاب شده و به‌طور تصادفی به سه گروه تجربی ۱، تجربی ۲ و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی ۱ و ۲، به مدت ۶ هفته به انجام تمرین مقاومتی پرداختند. ApoA، ApoB، HDL، LDL، نسبت ApoB/ApoA، لیپوپروتئین لیپاز، تری‌گلیسیرید، کلسترول، نسبت HDL/کلسترول، BMI، فشارخون سیستولی و دیاستولی و نسبت دور کمر به باسن قبل و پس از دوره تمرینی اندازه‌گیری شد. از آزمون ANOVA با اندازه‌گیری مکرر، آزمون T زوجی، آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی بونفرونی و نرم‌افزار SPSS 14 برای تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: پس از دوره تمرینی، میزان LDL، کلسترول، نسبت HDL/کلسترول و BMI به‌طور معنی‌داری در گروه تجربی ۱ و ۲ کاهش و میزان HDL در گروه تجربی ۲ افزایش یافت، ولی میزان سایر عوامل مورد بررسی تغییر معنی‌داری نشان نداد.

نتیجه‌گیری: تمرین مقاومتی در افراد جوان سالم، می‌تواند اثرات مفیدی بر برخی شاخص‌های خطر سازه قلبی - عروقی داشته باشد. واکنش HDL به تمرین مقاومتی، متأثر از شدت تمرین است.

کلیدواژه‌ها: تمرین مقاومتی، شدت تمرین، فاکتورهای خطر سازه قلبی - عروقی

Effect of moderate and high intensity resistant exercises on cardiovascular risk factors in none-athlete university students

Sheykhholeslami Vatani D.¹ PhD, Ahmadi S.* PhD, Mojtabehi H.² PhD, Marandi M.² PhD,
Ahmadi Deharshid K.³ MSc, Faraji H.⁴ MSc, Gharibi F.³ MSc

*Department of Physiology, Faculty of Medicine, Kordistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran

¹Department of Physical Education, Faculty of Literature and Humanities, University of Kordistan, Sanandaj, Iran

²Department of Physical Education, Faculty of Physical Education, University of Isfahan, Isfahan, Iran

³Department of Physiology, Faculty of Medicine, Kordistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran

⁴Department of Physical Education, Faculty of Physical Education and Sport Science, Marivan Branch, Islamic Azad University, Marivan, Iran

Abstract

Aims: Various studies have been performed to evaluate the effect of physical exercise on factors related to cardiovascular diseases that mostly show the beneficial effects of regular physical exercise on these factors. However, little research has been performed on resistance exercises. The purpose of present study was to investigate the effect of mild and high intensity resistance training on some cardiovascular risk factors.

Material & Methods: This clinical trial study was carried out in year 2009. The study population was non-athlete university students of Kurdistan. 30 young healthy men were selected by random sampling method and divided randomly into three groups of experimental1, experimental2 and control group. The two experimental groups underwent resistance training for six consecutive weeks. ApoB, ApoA, LDL, HDL, ApoB/ApoA, LPL, TG, cholesterol, HDL/cholesterol, BMI, blood pressure and waist to hip ratio were assessed before and after the training period. ANOVA test with repeated measurement, paired t-test, one-way variance analysis and Bonferroni correction test were used for data analysis in SPSS 14 software.

Results: After the training period, LDL, cholesterol, HDL/cholesterol and BMI significantly decreased in experimental groups. HDL only increased in the second experimental group. Other studied factors did not change significantly in any of groups.

Conclusion: Resistance training for six weeks in young healthy males can have beneficial effects on some cardiovascular risk factors. HDL response to resistance training is affected by the training intensity.

Keywords: Resistance Training, Training Intensity, Cardiovascular Risk Factors

مقدمه

ورزش‌های استقامتی بوده و مطالعات در زمینه تمرینات مقاومتی، نسبتاً کمتر است. این در حالی است که ورزش مقاومتی می‌تواند با کاهش مشکلات قلبی-عروقی افراد در ارتباط باشد [۱۳] و طرفداران این رشته نیز به‌ویژه در بین جوانان در حال افزایش هستند. به هر حال، هنوز اثر تمرین مقاومتی بر عوامل مرتبط با بیماری‌های قلبی-عروقی به‌درستی مشخص نیست و در نتایج مطالعات عدم همسویی دیده می‌شود. به‌عنوان مثال، بنز و همکاران [۱۴] مشاهده کردند که تمرینات مقاومتی باعث کاهش چشمگیری در نسبت دور کمر به باسن شد، ولی سطوح LDL و TG پس از ۱۰ هفته تمرین همچنان ثابت ماند. در حالی که در تحقیقاتی که توسط بریت و همکاران [۲] و کوین و همکاران [۱۵] انجام گرفت، مشخص شد که تمرینات مقاومتی اثرات مطلوبی بر کاهش فشار خون و نیم‌رخ چربی دارد. با این وجود وینسنت و همکاران نشان دادند که تمرین مقاومتی اثری بر نیم‌رخ لیپید ندارد [۱۶]. با توجه به وابسته‌بودن عوامل مرتبط با بیماری‌های قلبی-عروقی به متغیرهای تمرینی (به‌ویژه شدت تمرین) [۱۷] و وضعیت افراد [۲]، ممکن است تفاوت در شدت تمرین اعمال‌شده، جنس، سن و وزن آزمودنی‌ها از دلایل اصلی این عدم همسویی نتایج باشد.

هدف از انجام این مطالعه، افزایش دانش نظری در زمینه بررسی اثر تمرینات مقاومتی و شدت تمرین بر عوامل خطرزای قلبی-عروقی شامل ApoB، ApoA، LDL، HDL، نسبت ApoB/ApoA، لیپوپروتئین‌لیپاز (LPL)، تری‌گلیسیرید (TG)، کلسترول، نسبت HDL/کلسترول، BMI، فشار خون سیستولی و دیاستولی و نسبت دور کمر به باسن بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی است که در سال ۱۳۸۸ انجام شد. جامعه پژوهش، دانشجویان غیرورزشکار استان کردستان بودند. ۳۰ مرد جوان سالم به‌عنوان آزمودنی از بین کل افراد داوطلب که در ۲ سال اخیر هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظمی نداشتند، با توجه به پرسش‌نامه سلامتی بک، به‌صورت تصادفی هدفدار انتخاب شدند. همه آزمودنی‌ها پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه کتبی، طی جلسه‌ای با پروتکل کار و اجرای صحیح حرکت آشنا شدند و قد و وزن آنها با استفاده از دستگاه سنجش قد و ترازوی دیجیتالی اندازه‌گیری شد. لازم به ذکر است که همه آزمودنی‌ها از قبل نیز با تمرین مقاومتی و حرکات آن آشنایی داشتند. سپس در جلسه‌ای قدرت بیشینه آنها در حرکات جلوی ران، پشت ران، پرس پا، اسکات پا، پرس سینه، زیربغل قایقی نشسته و کشش زنجیر از پشت، از طریق آزمون یک تکرار بیشینه اندازه‌گیری شد تا در هنگام جلسات تمرین براساس درصد مورد نظر آن (۴۵-۵۵٪ یا ۹۰-۸۰٪ یک تکرار بیشینه) شدت کار کنترل شود. آزمون یک تکرار بیشینه برای برآورد توان بیشینه فرد در هر

بیماری‌های قلبی-عروقی دلیل اصلی مرگ‌ومیر در کشورهای صنعتی و در حال توسعه است. براساس آمار وزارت بهداشت ایران، ۳۸/۵٪ مرگ‌ومیرها در ایران به‌علت بیماری‌های قلبی-عروقی رخ می‌دهد [۱]. مقاومت نسبت به انسولین، نسبت دور کمر به دور باسن بالا، اختلال لیپیدها و اکسیداسیون آنها، غلظت‌های نامناسب HDL و LDL، همچنین غلظت‌های نامناسب آپولیپوپروتئین A (ApoA) و آپولیپوپروتئین B (ApoB)، نسبت ApoB/ApoA، رژیم غذایی نامناسب، کم‌تحرکی، چاقی، سیگار، فشار خون بالا و تنش‌های روانی از عوامل اصلی مرتبط با بیماری‌های قلبی-عروقی هستند [۱، ۲]. غلظت HDL (لیپوپروتئین پرچگالی) و LDL (لیپوپروتئین کم‌چگالی) پلاسما با بیماری کرونری قلب، رابطه معکوس و مستقیم دارد. لذا نسبت LDL به HDL (LDL/HDL) متغیری است که به‌خوبی، خطر ابتلا به بیماری کرونری قلب به‌ویژه آترواسکلروزیس را پیش‌بینی می‌کند [۳]. علاوه بر این، نسبت کلسترول تام به HDL، یکی از بهترین شاخص‌های پیش‌گویی‌کننده خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر محسوب می‌شود. مقادیر ۳ یا کمتر برای این شاخص، فرد را در رده خطر پایین و مقادیر ۵ و بالاتر، در رده پرخطر قرار می‌دهد [۴]. مطالعات انجام‌شده نشان می‌دهد که نسبت ApoB به ApoA نیز یکی از عوامل پیش‌گویی‌کننده قوی آسیب عضله قلبی است [۵]، به‌طوری که مقدار توصیه‌شده این نسبت باید ۰/۵ یا کمتر باشد [۶]. افزایش سطح ApoA می‌تواند باعث افزایش سطح HDL شود. همچنین ApoB برای ساخت شیلومیکرون و VLDL لازم است [۵].

افراد بزرگسال با شاخص توده بدنی (BMI) بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع چاق محسوب می‌شوند. چاقی با عوامل خطرزای دیگر مثل افزایش فشار خون، اختلالات چربی خون و عدم تحمل گلوکز همراه است و عامل خطرزای مستقلی برای ابتلا به بیماری کرونری قلب به‌شمار می‌آید [۷]. توزیع چربی بدن نیز اهمیت بالایی در ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی دارد [۲]. چاقی شکمی (اندازه دور کمر به دور باسن)، معیار مناسب دیگری برای پیش‌بینی خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی بوده [۸]. به‌طوری که نسبت دور کمر به دور باسن بیشتر از ۰/۸، فرد را در محدوده پرخطر قرار می‌دهد [۹]. علاوه بر این، پرفشارخونی یکی دیگر از فاکتورهای مهم مربوط به بیماری‌های قلبی-عروقی در افراد است و عواملی نظیر اضافه وزن، کلسترول و تری‌گلیسیرید بالا، استرس و مصرف دخانیات بر آن موثرند [۱۰]. کاهش فشار خون حتی در افراد معمولی، اهمیت زیادی در کاهش خطرات بیماری‌های قلبی-عروقی دارد [۱۱].

مطالعات زیادی در زمینه اثر تمرین ورزشی بر عوامل مرتبط با بیماری‌های قلبی-عروقی انجام شده است که اغلب آنها نشان می‌دهند تمرین منظم ورزشی می‌تواند اثرات مفیدی بر این عوامل داشته باشد [۱۲]. با این وجود، بیشتر این مطالعات در ارتباط با

ایستگاه تمرینی از طریق فرمول زیر محاسبه شد:

$$\text{وزنه جابه‌جاشده (کیلوگرم)} \\ \text{[} \times 0.278 \text{ (تعداد تکرار تا خستگی) -} \\ \text{]} = \text{یک تکرار} \\ \text{بیشینه} \\ \text{[} 1/0.278$$

در هنگام اجرای آزمون یک تکرار بیشینه، همه آزمودنی‌ها توسط پژوهشگر، تشویق کلامی می‌شدند تا نهایت قدرت خود را به کار گیرند و دقت آزمون بالا رود. همچنین حرکتی صحیح محسوب می‌شد که در دامنه کامل مفصل انجام می‌گرفت.

جدول ۱) مشخصات دموگرافیک گروه‌های مورد مطالعه (داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شده است).

مشخصات دموگرافیک ←	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)
تجربی ۱	20/80 ± 1/47	176/4 ± 7/66	64/3 ± 8/9
تجربی ۲	19/90 ± 0/73	178/8 ± 3/6	68/9 ± 6/5
کنترل	20/90 ± 1/1	176/7 ± 4/88	69/170 ± 8/50

آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به ۳ گروه ۱۰ نفری؛ تجربی ۱، تجربی ۲ و کنترل تقسیم شدند که مشخصات دموگرافیک آنها در جدول ۱ آورده شده است. سپس آزمودنی‌های گروه تجربی ۱ و ۲ به مدت ۶ هفته و تناوب ۳ جلسه در هفته به تمرین مقاومتی پرداختند. آزمودنی‌های گروه تجربی ۱، تمرینات را با شدت متوسط ۴۵-۵۵٪ یک تکرار بیشینه در ۳ ست با ۱۲-۱۰ تکرار در هر ست اجرا کردند و آزمودنی‌های گروه تجربی ۲، تمرینات خود را با شدت بالای ۹۰-۸۰٪ یک تکرار بیشینه در ۳ ست ۶-۴ تکراری اجرا نمودند. فاصله استراحتی بین هر ست ۲-۱ دقیقه بود و آزمودنی‌ها بین هر ایستگاه، ۳ دقیقه استراحت می‌کردند. آزمودنی‌ها در هر جلسه قبل از شروع تمرینات به انجام نرمش و حرکات کششی می‌پرداختند. ترتیب اجرای تمرین در ایستگاه‌ها با توجه به حرفه‌ای نبودن آزمودنی‌ها و ایجاد ریکاوری کافی برای عضلات آنها، به ترتیب شامل پرس سینه، جلوی ران، پشت ران، زیربغل قایقی نشسته و کشش زنجیر از پشت، پرس پا و اسکات پا بود. در کلیه جلسات تمرینی، ترتیب اجرای تمرین در ایستگاه‌ها، تکراری و مشابه جلسات قبل بود و شدت تمرین تا پایان دوره ثابت بود. پژوهشگر در تمامی جلسات تمرینی برای نظارت بر اجرای کامل و صحیح تمرینات حضور داشت.

دمای مکان اجرای تمرینات، بین ۲۱ تا ۳۳ درجه سانتی‌گراد بود. آزمودنی‌های گروه کنترل در مدت این ۶ هفته هیچ‌گونه فعالیت بدنی منظم شدید یا مشابه ورزشی انجام ندادند. همه آزمودنی‌ها در طول پژوهش هیچ‌گونه دارویی مصرف نکردند. اندازه‌گیری فشار خون به وسیله فشارسنج جیوه‌ای استاندارد (ALPK2؛ ساخت ژاپن) و به روش سمعی بود و فشار خون سیستولی و دیاستولی به ترتیب

بر اساس اولین و پنجمین صدای کورتکوف اندازه‌گیری شد [۱۸]. دور کمر و باسن با استفاده از متر نواری [۱۸] و BMI به وسیله دستگاه آنالیز ترکیب بدنی اندازه‌گیری شد. نمونه‌های خونی برای تعیین سطوح استراحتی ApoB، ApoA، LDL، HDL، LPL، TG و کلسترول در دو مرحله پیش‌آزمون (۲۴ ساعت قبل از شروع دوره تمرینی) و پس‌آزمون (۲۴ ساعت پس از دوره تمرینی) در دمای عادی اتاق جمع‌آوری شدند. برای کنترل اثرات چرخه زیستی، خونگیری در ساعت ۸ تا ۹ صبح انجام شد که آزمودنی‌ها ۱۲ ساعت ناشتا بودند. خونگیری به میزان ۱۰ سی‌سی خون سیاهرگی از دست چپ آزمودنی‌ها گرفته شد. به منظور اندازه‌گیری ApoB، ApoA، HDL، LDL، TG و کلسترول تام، کیت‌های مخصوص (شرکت ROC SH؛ آلمان) مورد استفاده قرار گرفت. به منظور نشان دادن غلظت‌های HDL، LDL، TG و کلسترول از روش آنزیماتیک (کالریمتری) [۱۶] و برای ApoA و ApoB از روش ایمونوتوربیدومتری [۱۹] استفاده شد. همچنین سنجش متغیرهای ذکر شده با دستگاه (COBAS INTEGRA 400/400؛ ساخت کشور ایالات متحده) صورت گرفت. اندازه‌گیری LPL به روش الایزا بود و برای این کار از کیت مخصوص (MARKIT-M LPL Kit؛ محصول ژاپن؛ اوزاکا) استفاده شد. برای نظارت بر رژیم غذایی افراد، ۲ روز قبل از اولین مرحله ارزیابی، پرسش‌نامه یادآمد غذایی در اختیار کلیه آزمودنی‌ها قرار گرفت که در این پرسش‌نامه، اطلاعات مربوط به دریافت مواد غذایی در طول شبانه‌روز ثبت می‌شد. سپس ۲ روز مانده به مرحله دوم ارزیابی، از آزمودنی‌ها خواسته شد از همان مواد غذایی و به همان میزان غذای مرتبه اول استفاده کنند.

با توجه به توزیع تصادفی آزمودنی‌ها در گروه‌های سه‌گانه و نیز پس از اطمینان از نرمال بودن داده‌ها، هموزنیستی واریانس‌ها و توزیع نرمال مانده‌ها توسط آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، از آزمون آنوا با اندازه‌گیری مکرر به منظور بررسی تغییرات ۳ گروه طی پیش‌آزمون و پس‌آزمون استفاده شد. چنانچه اثر زمان معنی‌دار بود، از آزمون T همبسته و در صورتی که اثر گروه معنی‌دار بود، از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه استفاده شد و به منظور مشخص شدن اختلاف معنی‌دار آماری بین گروه‌ها، آزمون تعقیبی بونفرونی مورد استفاده قرار گرفت. سطح معنی‌داری آماری $\alpha \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. از نرم‌افزار SPSS 14 برای تجزیه و تحلیل اطلاعات آماری استفاده شد.

نتایج

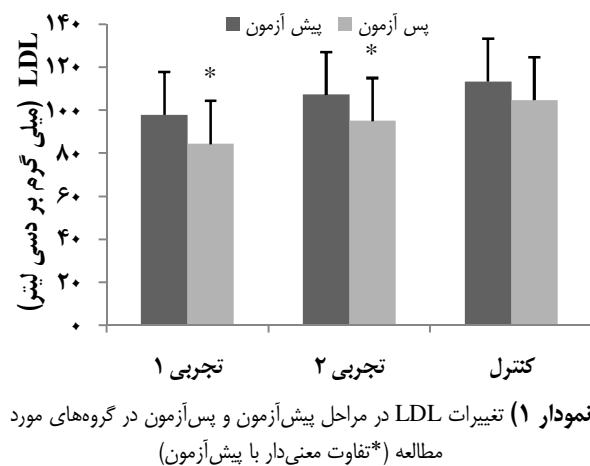
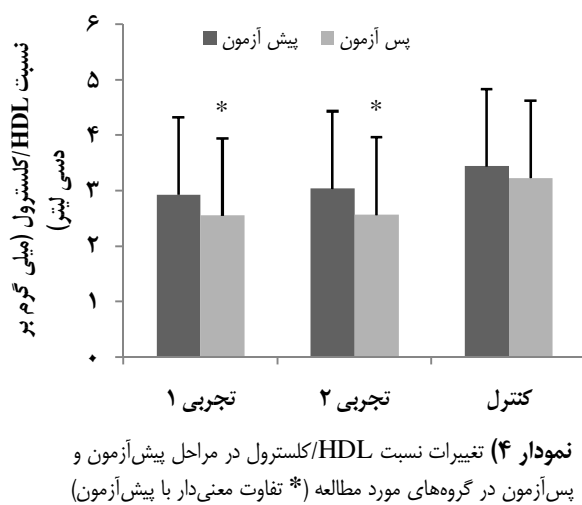
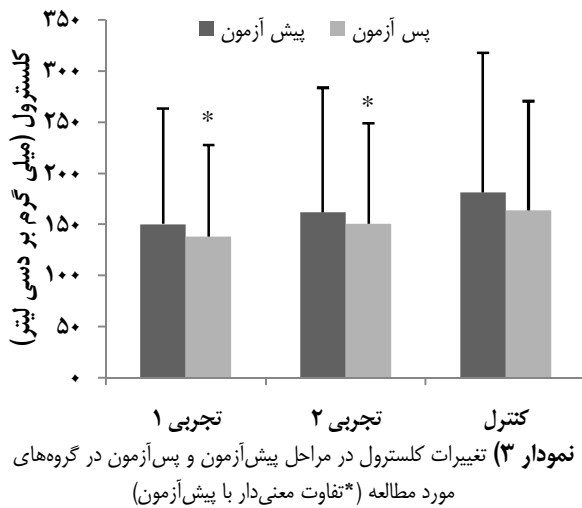
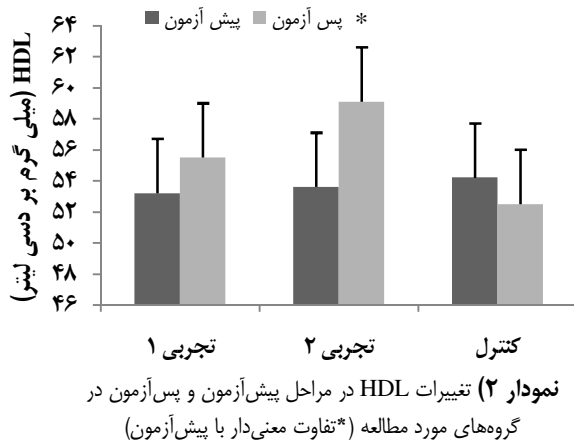
در مورد فاکتورهای ApoB، ApoA، نسبت ApoB/ApoA، TG، LPL، نسبت دور کمر به باسن (WHR) و فشار خون سیستولی و دیاستولی، در هر سه گروه تجربی ۱، تجربی ۲ و کنترل، در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون تغییر معنی‌داری از لحاظ آماری ایجاد نشد ($p > 0.05$; جدول ۲). تغییرات آنزیم لیپوپروتئین لیپاز

کاهش پیدا کرد ($p < 0.05$; نمودار ۳). همچنین نسبت HDL/کلسترول و BMI نیز در هر دو گروه تجربی ۱ و ۲ کاهش یافت ($p < 0.05$; نمودارهای ۴ و ۵).

اگرچه در گروه‌های تمرینی (نسبت به پیش‌آزمون) با افزایش همراه بود، اما به لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($p > 0.05$).

جدول ۲) تغییرات فاکتورهای مرتبط با بیماری‌های قلبی-عروقی در گروه‌های مورد مطالعه

متغیرها	گروه‌ها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
ApoA (گرم بر لیتر)	تجربی ۱	۱/۱۷±۰/۱۴	۱/۱۸±۰/۱۶
	تجربی ۲	۱/۲۲±۰/۱۰	۱/۲۵±۰/۱۲
	کنترل	۱/۲۲±۰/۱۳	۱/۲۱±۰/۱۰
ApoB (گرم بر لیتر)	تجربی ۱	۰/۶۷±۰/۱۶	۰/۶۲±۰/۱۴
	تجربی ۲	۰/۷۰±۰/۱۴	۰/۶۷±۰/۱۶
	کنترل	۰/۷۴±۰/۲۰	۰/۷۸±۰/۱۹
ApoB/ApoA (گرم بر لیتر)	تجربی ۱	۰/۵۷±۰/۱۲	۰/۵۲±۰/۱۰
	تجربی ۲	۰/۵۷±۰/۱۳	۰/۵۳±۰/۱۳
	کنترل	۰/۶۱±۰/۱۸	۰/۶۴±۰/۱۶
LPL (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	تجربی ۱	۴۴/۵۵±۱۳/۰۸	۵۲/۸۶±۹/۶۷
	تجربی ۲	۴۶/۸±۱۴/۸	۵۵/۲±۱۵/۴
	کنترل	۶۴/۷۷±۳۱/۶۷	۵۶/۷۶±۲۳/۹
WHR (سانتی‌متر مربع)	تجربی ۱	۰/۸۰±۰/۰۳	۰/۸۱±۰/۰۴
	تجربی ۲	۰/۸۱±۰/۰۳۳	۰/۸۰±۰/۰۵۰
	کنترل	۰/۸۲±۰/۰۳۷	۰/۸۲±۰/۰۳۱
TG (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	تجربی ۱	۱۱۸/۳±۴۴/۶۶	۱۰۶/۹±۴۹/۱۲
	تجربی ۲	۹۸/۴±۳۲/۰۶	۹۸/۵±۳۸/۶
	کنترل	۱۰۶/۹±۵۷/۶۰	۹۶/۷±۵۱/۶
فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	تجربی ۱	۱۱/۹۷±۰/۵۶	۱۱/۸۷±۰/۳۰
	تجربی ۲	۱۲/۴±۰/۵۸	۱۲/۰۷±۰/۷۵
	کنترل	۱۲/۳±۰/۵۷	۱۲/۵±۰/۴۶
فشارخون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	تجربی ۱	۸/۷±۰/۳۱	۸/۳۸±۰/۳۳
	تجربی ۲	۸/۶۷±۰/۳۱	۸/۴۷±۰/۴۴
	کنترل	۸/۷۳±۰/۴۷	۸/۸۳±۰/۴۸



سطوح LDL در هر دو گروه تجربی ۱ و ۲ نسبت به پیش‌آزمون کاهش یافت ($p < 0.05$; نمودار ۱). HDL تنها در گروه تجربی ۲ به‌طور معنی‌داری افزایش نشان داد (نمودار ۲) و کلسترول مشابه با تغییرات LDL، در هر دو گروه تجربی ۱ و ۲ به‌صورت معنی‌داری

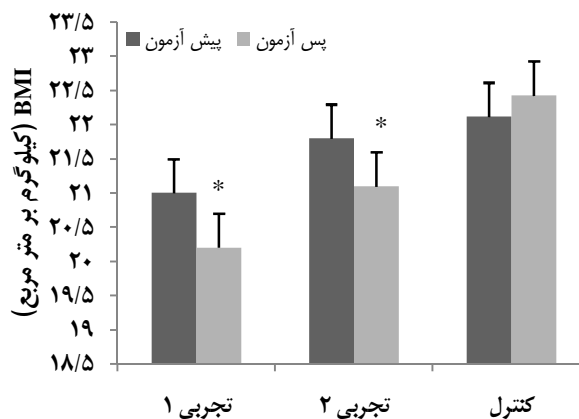
بحث

آترواسکلروز به‌عنوان یکی از مهم‌ترین بیماری‌های قلبی-عروقی، با

این افزایش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود، اما با توجه به بزرگی مقدار انحراف‌معیار در هر دو گروه احتمالاً عامل تفاوت‌های فردی، در این عدم معنی‌داری موثر بوده است. با توجه به عدم تفاوت سطوح LPL در پس‌آزمون بین دو گروه تمرینی ۱ و ۲، می‌توان نتیجه گرفت که شدت تمرین بر سطوح این آنزیم اثری ندارد. همچنین، با وجود این که گزارش شده است که سطوح ApoB همراه با کاهش LDL کاهش می‌یابد [۶]، اما این امر در پژوهش حاضر مشاهده نشد. احتمالاً دلیل آن نظیر آنچه دیویس و همکاران [۲۳] پیشنهاد داده‌اند، کوتاه‌بودن دوره تمرینی این مطالعه (۶ هفته) است. عدم کاهش ApoB بیان‌کننده عدم اثرگذاری این عامل در کاهش LDL است. با این وجود برخی محققان نظیر سوین و همکاران [۲۴]، دونووان و همکاران [۲۵] و بنز و همکاران [۱۴] گزارش کرده‌اند که تمرین مقاومتی اثری بر مقادیر LDL ندارد. به هر حال آزمودنی‌های پژوهش حاضر، مردان تمرین‌نکرده جوان و سالم بودند که ۶ هفته به تمرین مقاومتی پرداختند. احتمالاً دلیل این عدم همسویی میان یافته‌های ما و نتایج مطالعات ذکرشده مربوط به تفاوت در سن، جنس، بیماری، دوره تمرین و نوع یا پروتکل تمرینی است.

براساس یافته‌های پژوهش حاضر، اگرچه یک دوره تمرین مقاومتی باعث افزایش سطوح HDL شد، اما این افزایش در گروه تجربی ۱ که تمرین ملایمی را انجام دادند، معنی‌دار نبوده است. بنابراین در این پژوهش با توجه به کنترل سن، وزن، جنس و پروتکل و مدت تمرین آزمودنی‌ها، به نظر می‌رسد شدت تمرین در این نتیجه اثرگذار بوده است. نتایج مطالعات قبلی نیز تایید کرده‌اند که سطوح HDL پس از تمرین با شدت بالا (در مقایسه با شدت پایین) می‌تواند افزایش چشمگیر و معنی‌داری داشته باشد [۱۴]. گزارش شده است که HDL، حامل اصلی کلسترول استریدروپراکسید بوده و ظرفیت بالایی برای کاهش مقدار کل لیپوپراکسید تولیدشده در LDL دارد [۲۰]. در واقع HDL با انتقال معکوس کلسترول موجب کاهش بروز بیماری‌های قلبی - عروقی می‌شود [۳]. هنوز مکانیزمی که موجب افزایش HDL می‌شود به‌طور مشخص بیان نشده است. با این وجود پیشنهاد شده است که افزایش HDL ناشی از افزایش ApoA، فعال‌شدن آنزیم‌های LPL و لیستین و کلسترول‌اسیل ترانسفراز و کاهش فعالیت آنزیم لیپاز کبدی است [۱۲]. در این پژوهش با بررسی دو مکانیزم ApoA و LPL مشاهده شد که سطوح LPL همراه با افزایش HDL افزایش یافته است. این نتایج، اثربخشی LPL به‌عنوان یکی از مکانیزم‌های اصلی افزایش HDL را نشان می‌دهد. اما با توجه به عدم تغییر چشمگیر ApoA (افزایش اندک) با وجود افزایش HDL، به نظر می‌رسد که ApoA بر افزایش HDL اثر نداشته است و احتمال کمی دارد که مکانیزم اصلی افزایش HDL بوده باشد. پیشنهاد شده است که آستانه افزایش ApoA، اعمال تمرینی بیش از یک ساعت در هر جلسه و بیشتر از ۱۲ هفته است که در این مطالعه شرایط تمرینی کمتر از این آستانه بود.

رسوب کلسترول و استرگلیسرول لیپوپروتئین‌های پلاسما در جدار سرخرگ‌ها مشخص می‌شود. ممکن است فرد مقدار بالایی کلسترول تام داشته باشد، ولی به دلیل دارا بودن مقدار بالای HDL و مقدار پایین LDL در معرض خطر بسیار پایینی باشد، ولی شخصی دیگر با مقادیر نسبتاً پایین کلسترول تام به دلیل مقدار بالای LDL و مقدار پایین HDL نسبتاً در معرض خطر باشد [۳]. تصور می‌شود که LDL مسئول رسوب کلسترول در دیواره سرخرگ است و HDL به‌عنوان پاک‌کننده، کلسترول را از دیواره سرخرگ، کنده و آن را برای متابولیسم به کبد منتقل می‌کند [۵]. به‌علت این نقش‌های کاملاً متفاوت، شناخت مقادیر هر کدام از این لیپوپروتئین‌ها برای تعیین سطح خطر ضروری است. علاوه بر این، ارتباط نزدیکی بین BMI و نسبت دور کمر به باسن با عوامل متابولیک و افزایش فشار خون، مقاومت به انسولین و اختلالات لیپوپروتئین وجود دارد [۹].



نمودار ۵) تغییرات BMI در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه‌های مورد مطالعه (* تفاوت معنی‌دار با پیش‌آزمون)

نتایج این مطالعه نشان داد که ۶ هفته تمرین مقاومتی در افراد جوان سالم با کاهش سطوح استراحتی LDL، نسبت HDL/کلسترول و BMI می‌تواند اثرات مفیدی بر این عوامل خطر ساز قلبی - عروقی داشته باشد که با نتایج برخی مطالعات قبلی سازگار است [۴، ۱۵، ۱۶، ۱۷]. درخصوص تغییرات مقادیر LDL، تمرین مقاومتی موجب کاهش این عامل پس از ۶ هفته شد که تمرینات مقاومتی با شدت بالا یا با شدت متوسط، کاهش مشابهی (کاهش گروه تمرینی با شدت بالا: ۱۲/۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، کاهش گروه تمرینی با شدت پایین: ۱۳/۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) در مقادیر LDL ایجاد کرد. کاهش سطوح LDL ناشی از تمرین مقاومتی با برخی مطالعات قبلی نظیر سینتر و همکاران [۲۰]، هی‌وود [۱۸] و ستین و همکاران [۲۱] همخوانی دارد. مکانیزم این کاهش که پس از تمرین ورزشی صورت گرفته است، افزایش سطوح LPL و کاهش HTGL (تری‌گلیسرید لیپاز کبدی) و ApoB پیشنهاد شده است [۲۲]. در این پژوهش نیز با بررسی سطوح LPL، اثرگذاری این مکانیزم تایید می‌شود و مشاهده می‌شود که سطوح این آنزیم با تمرین در هر دو گروه افزایش یافته است. اگرچه

حاضر سالم و جوان بودند و همچنین دوره تمرینی آن کوتاه بود، پیشنهاد می‌شود که مطالعات بعدی در دوره‌های تمرینی بیشتر یا به مدت طولانی‌تر در افراد جوان و با شدت ملایم در مورد افراد پیر و بیمار اجرا شود.

نتیجه‌گیری

تمرین مقاومتی، علاوه بر افزایش قدرت و توده عضلانی، می‌تواند اثرات مفیدی بر شاخص‌های مرتبط با خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی بگذارد و برای پیشگیری از بیماری‌های قلبی - عروقی موثر باشد. این اثرات مفید شامل افزایش HDL، کاهش LDL، کلسترول، نسبت HDL/کلسترول و BMI است. تنها برتری تمرین شدید نسبت به متوسط، اثر بر HDL است و در افرادی که به هر دلیل در انجام تمرینات شدید مقاومتی محدودیت داشته باشند، لزومی به استفاده از تمرینات شدید مقاومتی نبوده و نتایج مطلوب می‌تواند با تمرین ملایم مقاومتی نیز ظاهر شود.

تشکر و قدردانی: از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کردستان و دانشگاه کردستان و همکاران این معاونت که حمایت مالی این طرح را تقبل نمودند، تقدیر و تشکر به عمل می‌آید. همچنین از آزمودنی‌های پژوهش حاضر به دلیل همکاری وافرشان تشکر می‌شود.

منابع

- 1- Asadpour M, Pardal AH, Rajabian A, Abdollahi M. Investigation of fibrinogen and CRP changes following aspirin receipt in individuals with cardiovascular disease. *Pajoochande J*. 2006;11:39-42. [Persian]
- 2- Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: Its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation*. 2006;113(22):2642-50.
- 3- Durstin L. Lipids, lipoproteins and exercise. *J Cardiopulmon Rehabit*. 2002;22(6):85-98.
- 4- Aldridge S. Exercise has a positive effect on cholesterol. *New Engl J Med*. 2002;7(9):221-5.
- 5- Nikkila F, Kuusi T, Myllynen P. High density lipoprotein and apolipoprotein A1 during physical inactivity. *Atherosclerosis*. 1999;37(2):457-62.
- 6- Green JS, Low RC, Pronk N, Jacobsen D, Rohack JJ, Crouse S, et al. Low and high intensity endurance exercise training does not significantly alter the apolipoprotein-b/apolipoprotein-a1 ratio in hypercholesterolemic men. *Med Sci Sport Exer*. 2005;37(5):PS470.
- 7- Klein S, Burke LE, Bray GA, Blair S, Allison DB, Pi-Sunyer X, et al. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease. *Circulation*. 2004;110(18):2952-67.
- 8- Kyle UG, Shutz Y, Pichard C. Body composition interpretation: Contributions of the fat-free mass index and body fat mass index. *J Nutrition*. 2003;19(7):123-31.
- 9- Bouchard C. Physical activity and obesity. 2nd ed. New Zealand: Human Kinetics Publication; 2000.

نتایج این پژوهش در ارتباط با نسبت ApoB/ApoA نشان‌دهنده این موضوع است که ۶ هفته تمرین مقاومتی در هر دو گروه باعث کاهش قابل ملاحظه ولی غیرمعنی‌داری در نسبت ApoB/ApoA شده است. کاهش در نسبت ApoB/ApoA به‌عنوان عامل خطرزای قلبی - عروقی نشان‌دهنده تاثیرات پیشگیری‌کننده تمرینات مقاومتی در ارتباط با خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی است.

همچنین نتایج این مطالعه نشان داد که سطوح کلسترول در هر دو گروه تجربی ۱ و ۲ کاهش یافته است. این نتایج بیانگر این امر هستند که یک دوره کوتاه‌مدت تمرین مقاومتی حتی با شدت ملایم می‌تواند سطوح کلسترول را پایین آورد. همچنین از آنجا که در این پژوهش تمرین مقاومتی باعث تغییرات مطلوب در سطوح HDL و کلسترول تام شد، در نتیجه نسبت HDL/کلسترول نیز کاهش یافت.

از نتایج دیگر پژوهش حاضر این بود که ۶ هفته تمرین مقاومتی تاثیر معنی‌داری بر غلظت TG پلاسما در هیچ کدام از گروه‌ها نداشت. براساس یافته‌های *هاسکل* [۲۶]، *ترن و ولتمن* [۲۷]، افرادی که TG پایین‌تر از ۱۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر دارند، به‌طور معمول نمی‌توانند با تمرین بدنی آن را در حد معنی‌داری کاهش دهند. براساس این که در مطالعه ما میانگین مقدار اولیه TG خون آزمودنی‌ها حدود ۱۰۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود، بنابراین تحت تاثیر فعالیت ورزشی تغییر معنی‌داری پیدا نکرد.

در این پژوهش همسو با نتایج مطالعات قلبی [۲۸] نشان داده شد که تمرین مقاومتی و شدت تمرین اثر معنی‌داری بر فشار خون استراحتی سیستولی یا دیاستولی افراد جوان سالم ندارد. مطالعات مروری، نتایج ما را تایید کرده و گزارش می‌کنند که اثرپذیری تمرین بر فشار خون، بستگی به سطوح استراحتی فشار خون و وضعیت آزمودنی‌ها (سن و وزن) دارد [۱۰] و سطوح فشار خون استراحتی افراد جوان با تمرین کاهش نمی‌یابد [۲۹]. بالا بودن حساسیت بارورسیتوری جوانان سالم یکی از دلایل اصلی عدم کاهش فشار خون استراحتی پس از تمرین پیشنهاد شده است [۱۰].

اگرچه در پژوهش حاضر نسبت دور کمر به باسن آزمودنی‌ها تغییر قابل ملاحظه‌ای نداشت، اما این امر با توجه به کوتاه بودن دوره تمرین (۶ هفته) و نوع تمرین (مقاومتی) قابل توجیه است. زیرا در مطالعات قبلی که کاهش نسبت دور کمر به باسن را گزارش کرده‌اند، یا دوره تمرین طولانی‌تری (۲۰ هفته) نسبت به این مطالعه داشته‌اند یا نوع تمرین ورزشی، استقامتی (هوازی) [۳۰، ۳۱] بوده است و ورزش‌های استقامتی در کاهش توده چربی شکمی موثرتر از ورزش‌های مقاومتی هستند. در پژوهش حاضر، توده عضلانی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری نشد، اما شاخص توده بدنی کاهش پیدا کرد که ممکن است به دلیل افزایش سریع توده عضلانی باشد که در تمرین‌های مقاومتی اتفاق می‌افتد [۲]. در هر حال با در نظر گرفتن رابطه نزدیک BMI با بیماری‌های قلبی - عروقی [۸]، نقش مفید تمرین مقاومتی حتی با شدت ملایم در کاهش آن حایز اهمیت است. با توجه به این که آزمودنی‌های پژوهش

- Physiol. 2007;103(2):432-42.
- 21- Stein RA, Michielli DW, Glantz MD, Sardy H, Cohen A, Goldberg N, et al. Effects of different exercise training intensities on lipoprotein cholesterol fractions in healthy middle-aged men. *Am Heart J.* 1990;119(2):277-83.
- 22- Parente B, Guazzelli I, Ribeiro MM, Silva AG. Obese children lipid profile: Effects of hypocaloric diet and aerobic physical exercise. *J Endocrinol Metaboli.* 2006;50(3):499-504.
- 23- Davis PG, Bartoli WP, Durstine JL. Effects of acute exercise intensity on plasma lipids and apolipoproteins in trained runners. *J Appl Physiol.* 1992;72(3):914-9.
- 24- Swain D, Barry A, Franklin B. Comparison off cardio protective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise. *Am J Cardiol.* 2006;97(1):141-7.
- 25- Donovan GO, Owen A, Bird SR, Kearney EM, Nevill AM, Jones DW, et al. Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 weeks of moderate or high-intensity exercise of equal energy cost. *J Appl Physiol.* 2005;98(5):1619-25.
- 26- Haskell WL. The influence of exercise training on plasma lipids and lipoprotein in health and disease. *Act Med Scand Suppl.* 1986;711:25-37.
- 27- Tran ZV, Weltman A. Differential effects of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight: A meta-analysis. *JAMA.* 1985;254(7):919-24.
- 28- Kelly GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension.* 2002;35(3):838-43.
- 29- Pescatello LS. Exercise and hypertension: Recent advances in exercise prescription. *Curr Hyper Rep.* 2005;7(4):281-6.
- 30- Roelants DCM, Verschueren S, Derave W, Ceux T, Eijnde BO, Seghers J, et al. Exercise programs for older men: Mode and intensity to induce the highest possible health-related benefits. *Prev Med.* 2004;39(4):823-33.
- 31- Stengel V. Exercise effects on CHD risk factors in early postmenopausal women with increased cholesterol levels preliminary 4-year results. *Med Sci Sport Exer.* 2004;36(5):254-61.
- 10- Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sport Exer.* 2004;36(3):533-53.
- 11- Polito MD, Farinatti PT. Blood pressure behavior after counter resistance exercise: A systematic review on determining variables and possible mechanisms. *Arq Bra Cardiol.* 2006;12(6):345-50.
- 12- Lennon SL, Quandary J, Hamilton KL, French J, Staib J, Mehta JL, et al. Loss of exercise-induced cardio protection after cessation of exercise. *J Apple Physiol.* 2004;96(4):1299-305.
- 13- Umpiere D, Stein R. Hemodynamic and vascular effects of resistance training: Implications for cardiovascular disease. *Arq Bra Cardiol.* 2007;89(4):233-9.
- 14- Banz WJ, Maher MA, Thompson WG, Bassett DR, Moore W, Ashraf M, et al. Effect of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Exp Bio Med.* 2003;228(4):434-40.
- 15- Kevin VR, Heather VK. Resistance training for individuals with cardiovascular disease. *J Cardiopulm Rehabil.* 2006;26(4):207-16.
- 16- Vincent KR, Braith RW, Bottiglieri T, Vincent HK, Lowenthal DT. Homocysteine and lipoprotein levels following resistance training in older adults. *Prev Cardiol.* 2003;6(4):197-203.
- 17- Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amounts and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Mrd.* 2002;347(19):1483-92.
- 18- Heywood V. Advanced fitness assessment and exercise prescription. New Zealand: Human Kinetics Publication; 2002.
- 19- Naito HK. Reliability of lipid, lipoprotein and apolipoprotein measurements. *Clin Chem.* 1988;34(8):84-94.
- 20- Slentz CA, Houmard JA, Johanna LJ, Bateman LA, Tanner CJ, McCartney JS, et al. Inactivity, exercise training and detraining and plasma lipoproteins. STRRIDE: A randomized, controlled study of exercise intensity and amount. *Appl*