

ارتباط بی‌تمرینی با از دست رفتن دستاوردهای تمرین و خطر بروز بیماری‌های قلبی - عروقی

مهدی مقرنسی^۱، مهتاب ناصح^۲

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱۲/۲۶

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۵/۶

۱. استادیار فیزیولوژی ورزش، دانشگاه سیستان و بلوچستان، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

۲. دانشجوی کارشناسی ارشد تربیت بدنی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

چکیده

زمینه و هدف: بررسی‌ها نشان می‌دهد فعالیت‌های منظم ورزشی نقش مهمی در بهبود دستگاه قلبی-عروقی داشته و با ترک ورزش و بی‌تحریکی دستاوردهای مفید تمرین از بین می‌رود و بدن در معرض خطر بیماری‌های قلبی-عروقی قرار می‌گیرد. هدف این مطالعه بررسی تاثیر یک دوره کوتاه مدت بی‌تمرینی بر نشانگرهای قلبی-عروقی در موش‌های صحرایی و بیستار بود.

مواد و روش کار: در این مطالعه تجربی ۴۲ سر موش نر ۳ ماهه نژاد بیستار به صورت تصادفی در دو گروه آزمون (۲۴ سر) و شاهد (۱۸ سر) قرار گرفتند. برنامه تمرینی به مدت ۸ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه اجرا شد، سپس ۶ سر موش از گروه آزمون، ۴ هفته بی‌تمرینی را تجربه کردند. خونگیری در مراحل مختلف با ۱۴ ساعت ناشتایی انجام و برای اندازه‌گیری مقادیر شاخص التهابی مولکول چسبان سلولی از کیت الایزا شرکت R&D و مقادیر کلسترول (TC)، تری‌گلیسیرید (TG)، HDL-C و LDL-C پلاسمايي از کیت‌های شرکت پارس آزمون استفاده شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های کولموگروف-اسمیرنوف، اندازه‌گیری‌های مکرر و تعقیبی LSD و مستقل تحلیل شدند. در همه آزمون‌ها مقدار خطا در سطح $p < 0.05$ محاسبه شد.

یافته‌ها: ۳۶ جلسه تمرین هوازی تغییرات معنی‌داری در همه متغیرهای پژوهش ایجاد کرد و پس از ۴ هفته بی‌تمرینی این مقادیر به سطوح پایه تغییر یافت، که معنی‌دار نبوده‌اند. اما در مقایسه گروه تمرینی و بی‌تمرینی در انتهای پژوهش این تغییرات شامل: شاخص التهابی مولکول چسبان سلولی ($p = 0.006$)، TC ($p = 0.004$)، TG ($p = 0.005$)، LDL-C ($p = 0.037$) و HDL-C ($p = 0.037$) معنی‌دار بود.

نتیجه‌گیری: یافته‌ها بیانگر این است که دستاوردهای مفید ناشی از تمرین، با بی‌تمرینی از بین می‌رود و بدن در معرض خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و آترواسکلروز قرار می‌گیرد. [م ت ع پ ز، ۱۳(۲): ۲۵-۲۰]

کلیدواژه‌ها: تمرین هوازی، بی‌تمرینی، نشانگرهای قلبی-عروقی، آترواسکلروز

مقدمه

بررسی‌ها نشان می‌دهد فعالیت ورزشی، مراقبت صحیح و معاینات منظم پزشکی عواملی هستند که موجب طولانی‌تر شدن عمر و بهبود کیفیت زندگی می‌شوند. راهنمای فعالیت‌های ورزشی، افراد کم‌تحریک را تشویق می‌کند تا در فعالیت‌هایی شرکت کنند که باعث بهبود دستگاه قلبی-عروقی می‌شود.^۱ نتایج بسیاری از پژوهش‌ها حاکی است پس از تمرینات هوازی منظم، پاسخ‌های التهابی (در نتیجه کاهش شاخص‌های التهابی پیشگویی‌کننده بیماری‌های قلبی-عروقی) مهار می‌شوند.^{۱-۵} بی‌تمرینی و کاهش آمادگی که خود می‌تواند بر اثر عواملی از جمله، شرایط اجتماعی حاکم بر جوامع امروزی که افراد را به سوی کم‌تحریکی سوق داده، قطع تمرین، آسیب دیدگی، فرایند سالمندی و... باشد، بر این شاخص‌ها موثر است. اشاره شده است عدم تعادل دریافت و مصرف انرژی که بر اثر بی‌تمرینی و بی‌تحریکی صورت می‌گیرد و با افزایش وزن و چاقی افراد همراه است، سبب افزایش چربی‌های خون و شاخص التهابی مولکول چسبان سلولی (sICAM-1) می‌شود.^۴ مطالعات نشان می‌دهند رابطه قوی بین شاخص‌های التهابی (نشانگرهای قلبی-عروقی جدید) و شیوع بیماری‌های قلبی-عروقی وجود دارد و هرگونه کاهش یا افزایش این شاخص‌ها می‌تواند با مهار یا بروز بیماری‌های قلبی-عروقی در ارتباط باشد.^{۱-۷} Adamopoulos و همکارانش با بررسی آثار ۱۲ هفته تمرین هوازی و بی‌تمرینی بر شاخص‌های التهابی در بیماران مبتلا به ناتوانی قلبی

مزمین نشان دادند تمرینات ورزشی کاهش معنی‌داری در شاخص‌های التهابی مولکول‌های چسبان (sICAM-1، sVCAM-1) در مقایسه با دوره بی-تمرینی ایجاد می‌کند، در حالی که بین مقادیر بی‌تمرینی و مقادیر پایه شاخص‌های مذکور تفاوت معنی‌داری دیده نشد.^۳ مطالعه Pihl و همکارانش در سال ۲۰۰۳ با بررسی ورزشکاران پیشکسوت غیرفعال و فعال نشان داد، ورزشکاران پیشکسوت فعال در مقایسه با ورزشکاران پیشکسوت غیرفعال، اضافه وزن کمتر (شاخص توده بدن و درصد چربی) و شاخص‌های آتروژنز (TC، HDL-C، TG، HDL-C) بهتری دارند. هیچ تفاوت معنی‌داری بین این متغیرها در افراد گروه کنترل و ورزشکاران پیشکسوت غیرفعال مشاهده نشده است. در مقایسه با گروه کنترل غیرورزشکار، افراد ورزشکار پیشکسوت که با ترک ورزش غیرفعال شده بودند، مقادیر چربی‌های خون بدتری داشتند.^۸ مطالعه Wannamethee و همکاران نشان داد در مردان ورزشکار پیشکسوت، افزایش وزن در دوران پس از ترک ورزش با شیوع بیشتر عوامل خطر قلبی عروقی همراه است.^۹ دیدی‌روشن و همکارانش در سال ۱۳۸۶ گزارش کردند ۴ هفته بی‌تمرینی موش‌های صحرایی پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی، کاهش معنی‌داری در مقادیر HDL-C و افزایش غیرمعنی‌داری در مقادیر LDL-C ایجاد می‌کند.^{۱۰} مطالعه Gill و همکارانش در سال ۲۰۰۳ با بررسی اثرات یک دوره بی‌تمرینی بر التهاب و عملکرد آندوتلیال در مردان پس از تمرینات هوازی؛ نشان داد، مقادیر sICAM-1 در

دوره تمرینی و بی‌تمرینی تفاوت معنی‌داری ندارد.^{۱۱} هم‌چنین نشان داده شد که ۵ هفته بی‌تمرینی به دنبال ۱۶ هفته تمرین شنا تغییر معنی‌داری در مقادیر چربی‌های خون موش‌های صحرائی ایجاد نکرده است.^{۱۲} با توجه به نتایج ضد و نقیض مطالعات فوق و عدم بررسی اثر تمرینات ورزشی و بی‌تمرینی پس از آن بر شاخص‌های قلبی - عروقی جدید و سنتی به طور هم‌زمان در یک طرح تجربی (مدل حیوانی)، پژوهش حاضر با هدف بررسی تاثیر یک دوره بی‌تمرینی کوتاه مدت ۴ هفته‌ای کنترل شده پس از ۸ هفته تمرین هوازی بر نشانگرهای قلبی - عروقی جدید و سنتی انجام شد.

روش کار

این مطالعه تجربی بر روی ۴۲ سر موش صحرائی نر ۳ ماهه نژاد ویستار که از موسسه واکنس و سرم‌سازی رازی تهیه شدند، انجام شد. حیوانات پس از انتقال به محیط پژوهش و آشنایی با محیط جدید و نحوه فعالیت روی نوارگردان به‌طور تصادفی ساده در دو گروه شاهد (۱۸ سر، بدون هیچ نوع برنامه تمرینی در طول دوره) و آزمون (۲۴ سر، دارای ۳ جلسه تمرین در هفته، به مدت ۸ هفته و پس از آن ۴ هفته بی‌تمرینی) قرار گرفتند. حیوانات به‌طور انفرادی در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف ساخت شرکت رازی در محیطی با دمای $22 \pm 2^{\circ}\text{C}$ و چرخه روشنایی-تاریکی ۱۲ ساعته و رطوبت $50 \pm 5\%$ درصد نگهداری شدند. حیوانات از غذای سالم و استاندارد که از طریق موسسه رازی تهیه شد، استفاده کردند. آن‌ها از جیره غذایی طبیعی به میزان ۲۰ تا ۳۰ گرم در روز (۱۰ گرم به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن بدن) که در هر قفس قرار می‌گرفت استفاده کردند. آب نیز در بطری‌های مخصوص حیوانات آزمایشگاهی به‌طور آزاد در دسترس آن‌ها قرار داشت. با توجه به این‌که انتقال و جابجایی در حیوانات باعث استرس در آن‌ها می‌شود، لذا پس از انتقال حیوانات به محیط پژوهش به مدت دو هفته، تحت شرایط جدید نگهداری شدند. سپس حیوانات با نحوه فعالیت روی نوارگردان آشنا شدند. برای تحریک دویدن، یک شوک الکتریکی ملایم در انتهای دستگاه تعبیه شده بود. برای جلوگیری از آثار احتمالی شوک الکتریکی بر نتایج پژوهش در مرحله آشناسازی با نوارگردان از طریق شرطی‌سازی با صدا به حیوانات آموزش داده شد تا از نزدیک شدن و استراحت در بخش انتهایی دستگاه خودداری کنند.

در این مطالعه رعایت موارد اخلاقی، مورد تایید کمیته نظارت بر حقوق حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی تهران بود. در بخش آغازین مطالعه برنامه تمرینی به مدت ۸ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه با شدت و مدت معین طبق برنامه تمرینی اجرا شد. برنامه تمرین بدین صورت بود که در هفته‌های اول و دوم سرعت تمرین $15\text{m}/\text{min}$ و مدت آن ۱۵ دقیقه تنظیم شد. به همین ترتیب در هفته‌های بعد هر دو هفته ۵ واحد بر سرعت تمرین اضافه گردید. منتهی از هفته هفتم تا آخرین هفته تمرین سرعت تمرین برابر $30\text{m}/\text{min}$ ثابت بود. مدت زمان تمرین نیز در هفته‌های سوم تا هفتم به ترتیب ۲۰، ۲۵، ۳۰، ۴۰ و ۵۰ دقیقه در نظر گرفته شد و از هفته هشتم به بعد مدت تمرین بر روی ۶۰ دقیقه ثابت نگه داشته شد. این برنامه با توجه به اکسیژن مصرفی طراحی شد که با شدت ۵۵ تا ۸۵ درصد VO_2max به اجرا در آمد،^۱ که

برای تشخیص دقیق میزان شدت برنامه تمرین با توجه به سرعت نوارگردان، از مطالعات خارجی انجام گرفته روی موش‌های صحرائی، معادل تقریبی VO_2max هریک از سرعت‌های نوارگردان به دست آمد.^{۱۳،۱۴} از هر دو گروه در سه مرحله ارزیابی، شامل: جلسه اول (۲۴ ساعت پس از اولین جلسه تمرینی گروه تجربی)، جلسه بیست و چهارم (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی گروه تجربی در هفته هشتم)، و جلسه سی و ششم (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی گروه تجربی در هفته دوازدهم) خون‌گیری به عمل آمد. پس از اتمام ۲۴ جلسه تمرینی در هفته هشتم و خاتمه مرحله دوم ارزیابی، برای بررسی آثار بی‌تمرینی شش سر موش از گروه آزمون به صورت تصادفی انتخاب و با توقف تمرین هوازی تا پایان برنامه (هفته دوازدهم یا ۳۶ جلسه) بی‌تمرینی را تجربه کردند (در واقع پس از ۲۴ جلسه تمرین، گروه آزمون به دو گروه تمرینی و بی‌تمرینی تقسیم گردید). ۶ سر موش باقیمانده در گروه آزمون (گروه تمرینی)، به برنامه تمرین هوازی ادامه دادند. در هر مرحله ارزیابی، ۶ سر موش از هر گروه در شرایط ۱۴ ساعت ناشتایی با اثر بی‌هوش و با باز کردن شکم حیوان، خون‌گیری توسط سرننگ آغشته به هپارین به‌طور مستقیم از قلب انجام گرفت. تمام مرحله‌های خون‌گیری با شرایط مشابه توسط جراح حیوانات هنگام عصر انجام شد. در نهایت، برای استخراج پلاسما، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت 3000 دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. برای آنالیز بیوشیمیایی و سنجش میزان ICAM-1 از کیت تجاری الیزا شرکت R&D آمریکا و جهت سنجش مقادیر TC ، TG ، HDL-C و LDL-C از کیت‌های شرکت پارس آزمون و به وسیله دستگاه تجلیل‌گر خودکار Hitachi 902 استفاده شد، همه اندازه‌گیری‌ها توسط کارشناس علوم آزمایشگاهی در محل آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان شریعتی تهران انجام گرفت.

برای تشخیص همسانی و طبیعی بودن اطلاعات از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد و چون توزیع داده‌ها طبیعی بود، آزمون‌های پارامتریک مورد استفاده قرار گرفت. سپس از آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر برای بررسی اختلافات درون گروهی گروه‌های مورد مطالعه در مراحل مختلف استفاده شد که در صورت مشاهده اختلاف معنی‌دار آماری، آزمون تعقیبی $\text{LSD}(\text{Post hoc})$ به کار رفت و از آزمون t مستقل برای بررسی اختلافات بین گروهی گروه‌های مطالعه در مراحل مختلف استفاده شد. در همه آزمون‌ها مقدار خطا در سطح $p < 0.05$ محاسبه شد.

یافته‌ها

تغییرات وزن بدن آزمودنی‌ها در گروه‌های پژوهش پس از سه بار وزن کشی نشان می‌دهد که میانگین وزن بدن هر دو گروه، طی هر مرحله نسبت به مرحله قبل به‌طور معنی‌داری افزایش یافته است که با توجه به سن آزمودنی‌های جوان طبیعی بود. یک جلسه تمرین هوازی تغییر معنی‌داری در مقادیر شاخص‌های جدید و سنتی نسبت به گروه شاهد ایجاد نکرد. اما پس از ۲۴ جلسه تمرین تنها در مقادیر TC ($p=0.007$) و LDL-C ($p=0.008$) تفاوت معنی‌دار بین دو گروه مشاهده شد و پس از ۳۶ جلسه تمرین در همه متغیرها تفاوت معنی‌داری بین دو گروه دیده شد (جدول ۱).

جدول ۱: مقایسه متغیرهای مورد سنجش بین گروه های تمرینی و کنترل

متغیر	گروه	یک جلسه Mean±SD	۲۴ جلسه Mean±SD	۳۶ جلسه Mean±SD	بی تمرینی Mean±SD	p
sICAM-1 (pg/ml)	کنترل	۳۴۸۳۲±۴۳۳/۴۳	۳۵۱۴۴±۴۴۷/۹۹	۳۵۴۷۴±۶۸۹/۵۱	۳۵۴۷۴±۶۸۹/۵۱	۰/۰۸۱
	تجربی	۳۴۷۹۸±۶۰۲/۷۶	۳۴۳۰۰±۷۱۸/۵۰	۳۳۲۸۸±۵۵۴/۹۵	۳۴۶۱۶±۶۸۹/۵۵	۰/۰۰۱
TC (mg/dl)	کنترل	۸۱/۰۰±۳/۹۳	۸۴/۰۰±۳/۶۷	۸۹/۶۰±۵/۴۱	۸۹/۶۰±۵/۴۱	۰/۰۲۰
	تجربی	۸۰/۴۰±۳/۰۴	۷۴/۶۰±۴/۴۴	۶۲/۰۰±۳/۳۹	۷۴/۸۰±۴/۸۶	<۰/۰۰۱
TG (mg/dl)	کنترل	۹۳/۸۰±۱۶/۶۴	۹۵/۴۰±۱۴/۶۰	۱۰۱/۸۰±۱۰/۹۱	۱۰۱/۸۰±۱۰/۹۱	۰/۰۱۱
	تجربی	۹۴/۴۰±۲۲/۲۷	۸۰/۸۰±۱۳/۵۳	۴۹/۶۰±۱۸/۵۵	۷۳/۶۰±۱۵/۵۶	۰/۰۰۱
LDL-C (mg/dl)	کنترل	۱۶/۰۰±۳/۷۴	۲۰/۴۰±۴/۶۱	۲۳/۶۰±۳/۷۸	۲۳/۶۰±۳/۷۸	<۰/۰۰۱
	تجربی	۱۵/۸۰±۴/۳۲	۱۲/۴۰±۲/۳۰	۷/۴۰±۲/۰۷	۱۱/۴۰±۲/۱۹	<۰/۰۰۱
HDL-C (mg/dl)	کنترل	۳۳/۴۰±۳/۲۸	۳۱/۶۰±۴/۰۳	۳۱/۰۰±۴/۶۳	۳۱/۰۰±۴/۶۳	۰/۰۳۵
	تجربی	۳۳/۸۰±۳/۲۷	۳۵/۴۰±۳/۵۰	۴۲/۶۰±۳/۲۰	۳۷/۲۰±۲/۸۶	۰/۰۰۲

C ($p=0/031$) و DL-C ($p=0/033$). از سوی دیگر، مشخص شد در موش های گروه بی تمرینی که پس از ۲۴ جلسه تمرین، وارد مرحله بی تمرینی شدند، مقادیر متغیرهای پژوهش بعد از بی تمرینی به سطوح پایه تغییر یافته است و لی این تغییرات معنی دار نبودند sICAM-1 ($p=0/113$), TC ($p=0/906$), TG ($p=0/196$), LDL-C ($p=0/611$) و HDL-C ($p=0/405$). در حالی که در انتهای پژوهش در مقایسه گروه تمرینی و بی تمرینی این تغییرات معنی دار بود sICAM-1 ($p=0/006$), TC ($p=0/004$), TG ($p=0/005$), LDL-C ($p=0/037$) و HDL-C ($p=0/037$) (جدول ۲). در گروه شاهد مقادیر sICAM-1، α -TNF، TC، TG، LDL-C به تدریج افزایش و مقادیر HDL-C کاهش یافت و این تغییرات در مراحل یک جلسه و ۳۶ جلسه معنی دار بودند (جدول ۲).

بحث

در این مطالعه ۴ هفته بی تمرینی پس از ۸ هفته تمرین هوازی تغییر معنی داری در شاخص های قلبی - عروقی ایجاد نکرد، اگرچه این تغییرات در مقایسه با گروه تمرینی در انتهای پژوهش معنی دار بود. هم چنین ۱۲ هفته تمرین هوازی موجب کاهش معنی دار عوامل خطرزای قلبی - عروقی جدید و سنتی گردید که با گزارش های قبلی مبنی بر کاهش نشانگرهای قلبی - عروقی ناشی از فعالیت بدنی منظم و آمادگی قلبی تنفسی، همسو می باشد.^{۱۵،۱۳،۱۴} در پژوهش حاضر مقادیر sICAM-1، TC، TG و LDL-C گروه شاهد در مراحل مختلف به تدریج افزایش و مقادیر HDL-C کاهش یافت. در گروه آزمون مقادیر sICAM-1، TC، TG، LDL-C در ۲۴ جلسه نخست (۸ هفته) کاهش یافت که به لحاظ آماری معنی دار نبود و تنها مقادیر HDL-C افزایش معنی داری یافت. با تداوم تمرین تا ۳۶ جلسه (۱۲ هفته) عوامل خطرزا کاهش معنی داری داشتند که می تواند به علت شدت و مدت فزاینده تمرین در هفته های پایانی باشد، که این نتایج با مطالعات قبلی همسو است.^{۱۵،۱۳} با وجود این، نتایج این پژوهش با برخی مطالعات تفاوت داشت.^{۱۶-۱۴}

مطالعه Baptista نشان داد، هر دو روش تمرین هوازی شنا کردن و دویدن موش های صحرایی روی نوار گردان، موجب افزایش معنی دار HDL-C و کاهش معنی دار چربی های خون می شود، اگرچه دویدن روی

پس از ۲۴ جلسه تمرین مقادیر متغیرهای sICAM-1 ($p=0/179$), TC ($p=0/059$), TG ($p=0/034$) و LDL-C ($p=0/591$) گروه تمرینی کاهش غیر معنی داری یافت، در حالی که تنها مقادیر HDL-C ($p=0/035$) با افزایش معنی داری همراه بود (جدول ۲).

جدول ۲: آزمون LSD متغیرهای مورد سنجش گروه تمرینی در مراحل مختلف

متغیر	مراحل	اختلاف میانگین Mean±SD	خطای استاندارد Mean±SD	p
sICAM-1 (pg/ml)	یک جلسه	۴۹۸	۳۰۶/۱۲۷	۰/۱۷۹
	۳۶ جلسه	۱۵۱۰	۱۸۱/۴۳۹	۰/۰۰۱
	بی تمرینی	۱۸۲	۴۰۹/۶۷۵	۰/۸۰
	۲۴ جلسه	۱۰۱۲	۱۴۳/۵۰۶	۰/۰۰۲
	بی تمرینی	-۳۱۶	۱۵۶/۳۵۲	۰/۱۱۳
	۳۶ جلسه	۱۳۲۸	۲۵۴/۱۵۳	۰/۰۰۶
	یک جلسه	۵/۸	۲/۲۲۳	۰/۰۵۹
	۳۶ جلسه	۱۸/۴	۲/۲۴۹	۰/۰۰۱
	بی تمرینی	۵/۶	۲/۸۷۴	۰/۱۲۳
	۳۶ جلسه	۱۲/۶	۲/۱۵۹	۰/۰۰۴
	بی تمرینی	-۰/۲	۱/۵۹۴	۰/۹۰۶
	TG (mg/dl)	یک جلسه	۱۲/۸	۲/۰۸۳
۳۶ جلسه		-۱۲/۸	۱۲/۵۶۸	۰/۳۴۰
بی تمرینی		۴۴/۸	۱۲/۶۹۴	۰/۰۲۴
یک جلسه		۲۰/۸	۹/۳۳۰	۰/۰۹۰
۳۶ جلسه		۳۱/۲	۲/۸۰۰	۰/۰۰۰
بی تمرینی		۷/۲	۴/۶۴۱	۰/۱۹۶
یک جلسه		-۲۴	۴/۳۰۱	۰/۰۰۵
۳۶ جلسه		۰/۶	۱/۰۳۰	۰/۵۹۱
بی تمرینی		۵/۶	۱/۷۲۰	۰/۰۳۱
یک جلسه		۱/۶	۲/۰۱۵	۰/۴۷۲
۳۶ جلسه		۵	۱/۲۲۵	۰/۰۱۵
LDL-C (mg/dl)		یک جلسه	۱	۱/۸۱۷
	۳۶ جلسه	-۴	۱/۳۰۴	۰/۰۳۷
	بی تمرینی	-۱/۶	۰/۵۱۰	۰/۰۳۵
	یک جلسه	-۸/۸	۲/۷۴۶	۰/۰۳۳
	۳۶ جلسه	-۳/۴	۱/۶۰۰	۰/۱۰۱
	بی تمرینی	-۷/۲	۲/۹۵۶	۰/۰۷۲
	یک جلسه	-۱/۸	۱/۹۳۴	۰/۴۰۵
	۳۶ جلسه	۵/۴	۱/۷۴۹	۰/۰۳۷

پس از ۳۶ جلسه تمرین این تغییرات در مقایسه با مراحل قبلی معنی دار بودند. sICAM-1 ($p=0/001$), TC ($p=0/001$) و TG ($p=0/024$), LDL-

فعال از نظر آمادگی و سطح سلامت، دیده نمی‌شود.^{۳،۹،۱۰} نتایج این پژوهش در خصوص تاثیر ۴ هفته بی‌تمرینی بر شاخص‌های قلبی - عروقی جدید و سنتی نشان داد، در گروه آزمون تا پایان ۲۴ جلسه تمرین متغیرهای HDL-C، TG، TC، LDL-C، کاهش و افزایش یافت و پس از ۴ هفته بی‌تمرینی به سطوح پایه قبل از تمرین تغییر یافت. این یافته‌ها نشان داد که دستاوردهای تمرین با بی‌تمرینی از بین می‌رود و بدن در معرض خطر بیماری‌های قلبی - عروقی و آترواسکلروز قرار می‌گیرد و اهمیت حفظ آمادگی و تداوم تمرینات ورزشی را آشکار می‌سازد. براساس نتایج Arnold و همکارش دوره بی‌تمرینی تغییر معنی‌داری در مقادیر چربی‌های خون ایجاد نکرد،^{۱۱} که با یافته‌های این پژوهش همسو بود. هم‌چنین Gill و همکارانش در پژوهشی نتیجه گرفتند، یک هفته بی‌تمرینی به دنبال یک دوره تمرین هوازی، تغییر معنی‌داری در مقادیر شاخص‌های التهابی مولکول‌های چسبان سلولی ایجاد نمی‌کند، که تغییرات گروه بی‌تمرینی پژوهش حاضر با یافته‌های وی همسو می‌باشد.^{۱۱} در حالی که Adamopoulos و همکارانش در سال ۲۰۰۱، نتیجه گرفتند یک دوره بی‌تمرینی سبب افزایش معنی‌دار مقادیر شاخص‌های التهابی می‌شود و این مقادیر در دوره بی‌تمرینی به مقادیر پایه قبل از تمرین برمی‌گردد. نتایج پژوهش حاضر در رابطه با تغییرات غیر معنی‌دار شاخص‌های قلبی - عروقی گروه بی‌تمرینی با یافته‌های پژوهش وی همسو نیست.^۳ عدم تعادل بین دریافت و مصرف انرژی که بر اثر بی‌تمرینی و بی‌حرکی صورت می‌گیرد و با افزایش وزن و چاقی افراد همراه است، سبب افزایش چربی‌های خون و بیماری‌های عروقی (TC، TG، LDL-C) و شاخص‌های التهابی در آن‌ها همانند افراد غیر فعال می‌باشد.^۹

مطالعه Pihl و همکارانش نشان داد مقادیر شاخص‌های التهابی و چربی‌های خون (مضر) در اثر بی‌تمرینی افزایش معنی‌داری می‌یابند و تغییرات معنی‌دار در شاخص‌های ذکر شده ریشه در ماه‌ها و حتی سال‌ها بی‌تمرینی دارد.^۸ لذا نتایج حاصل در پژوهش حاضر مبین این امر است که برای ایجاد تغییرات معنی‌دار در این شاخص‌ها به مدت زمان بی‌تمرینی بیشتری نیاز است. از محدودیت‌های این پژوهش، عدم کنترل دقیق فعالیت آزمودنی‌ها در سیکل شبانه بود که برای کاهش تاثیر این محدودیت سعی شد از قفس‌های انفرادی کوچک برای به حداقل رساندن فعالیت استفاده شود، هم‌چنین کنترل دقیق مصرف جیره غذایی به طور یکسان بین آزمودنی‌ها میسر نبود. به طور کلی، اگر چه ۴ هفته بی‌تمرینی به دنبال ۸ هفته تمرین هوازی در شاخص‌های قلبی - عروقی تغییر معنی‌داری ایجاد نکرد، اما آثار بی‌تمرینی در مقایسه با گروه تمرینی (تمرین هوازی) در مرحله پایانی (۳۶ جلسه) در شاخص‌های ذکر شده معنی‌دار بود. بنابراین، با توجه به یافته‌های این پژوهش می‌توان گفت مقادیر کمتر این شاخص‌ها بر اثر برنامه تمرین هوازی منظم و افزایش این مقادیر با بی‌تمرینی، می‌تواند بیانگر این باشد که دستاوردهای مفید و مطلوب ناشی از تمرین، با بی‌تمرینی از بین

نوارگردان به دلیل نوع، شدت و مدت تمرین موثرتر بود.^{۱۳} فعالیت‌های هوازی احتمالاً از چند طریق اثر محافظت‌کننده در مقابل بیماری‌های قلبی عروقی دارند. که شامل افزایش حجم خون و پلاسما، کاهش غلظت خون، افزایش حجم ضربه‌ای و افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی است.^{۱۶،۷} ساز و کار دیگر در کاهش شاخص‌های التهابی ممکن است اثر ضد اکسایشی تمرینات هوازی باشد، نشان داده شده است رادیکال‌های آزاد اکسیژن موجب افزایش بروز میانجی‌های التهابی و مولکول‌های چسبان سلولی می‌شود.^{۱۲،۱۱} از طرفی با توجه به سایر مطالعات^{۲،۵،۶} و مطالعه حاضر، نشان داده شد دفاع ضد اکسایشی بر اثر تمرینات هوازی تقویت می‌شود (اطلاعات گزارش نشده است).^{۱۷} هم‌چنین گزارش‌ها نشان می‌دهد، تمرینات هوازی منظم با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش سایتوکین‌های ضد التهابی، رهایش میانجی‌های التهابی IL-1 β و TNF- α از بافت چربی را مهار کرده و به دنبال آن غلظت مولکول‌های چسبان کاهش می‌یابد.^{۱۴} در مطالعه حاضر وزن بدن موش‌ها در هر دو گروه، هر مرحله نسبت به مرحله قبل به طور معنی‌داری افزایش یافت. که با توجه به افزایش سن نمونه‌های جوان طبیعی بود. اما مشخص شد در گروه تمرینی افزایش وزن به دلیل افزایش توده خالص بدن و هیپرتروفی عضلانی بوده، در حالی که گروه کنترل به دلیل عدم فعالیت در طول دوره، دچار افزایش توده چربی و کاهش توده خاص بدن گردیدند.^{۱۷} مشخص شده است هنگام تمرینات هوازی دستگاه غدد درون ریز بدن با افزایش لیپولیز و فراخوانی اسیدهای چرب آزاد برای تولید انرژی موجب کاهش توده چربی بدن می‌گردد که روندی برای کاهش میانجی‌های التهابی و مولکول‌های چسبان سلولی است.^{۱۲،۵} بررسی‌ها نشان داد HDL-C رابطه معکوس و معنی‌داری با مولکول‌های چسبان سلولی دارد و افزایش بیان ژنی مولکول‌های چسبان سلولی ممکن است ساز و کار کاهش مقادیر HDL-C باشد که موجب افزایش فرایند آتروژنز می‌گردد.^{۱۸}

در پژوهشی پس از ۶ هفته تمرین هوازی موش‌های صحرایی روی نوارگردان، افزایش معنی‌دار HDL-C را گزارش کردند و نشان دادند افزایش HDL-C به همراه افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین‌لیپاز، کاتابولیزم لیپوپروتئین‌ها را افزایش داده و با کاهش LDL-C در نتیجه تمرینات هوازی موجب کاهش بیماری‌های قلبی - عروقی می‌شود.^{۱۴} در این مطالعه شاید با افزایش HDL-C به عنوان یک عامل ضد آتروژنیک و کاهش چربی‌های مضر و توده چربی، موجب کاهش مولکول‌های چسبان سلولی شده و خطر بروز بیماری‌های قلبی - عروقی را کاهش دهد. مطالعات دیگر نیز، کاهش LDL-C و افزایش HDL-C، پس از تمرینات هوازی منظم را گزارش کرده‌اند.^{۱۲،۵،۶،۸} لذا با توجه به ارتباط فعالیت بدنی با آمادگی قلبی - عروقی و ارتباط شاخص‌های قلبی - عروقی جدید با سنتی^{۲،۳،۱۳،۱۴} می‌توان گفت تمرینات هوازی که با شدت ۵۵ تا ۸۵ درصد VO₂max انجام شد، احتمالاً از طریق افزایش HDL-C و کاهش توده چربی بدن و چربی‌های مضر موجب کاهش شاخص‌های التهابی HDL-C موش‌های بیستار شده است. تحقیقات انجام شده بیانگر آن است که دستاوردهای ناشی از تمرین در دوره بی‌تمرینی از بین می‌رود و تفاوتی بین ورزشکاران بی‌تمرین با افراد غیر

پیشنهاد بر این است انجام مطالعات مشابه انسانی با کنترل نسبی سودمند به نظر می‌رسد.

سپاسگزاری

این مقاله حاصل یک طرح پژوهشی با شماره ۸۷۳/۶/۵۰۳ می‌باشد.

می‌رود و بدن در معرض خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و آترواسکلروز قرار می‌گیرد. در ضمن مشخص شد در یک طرح تجربی با کنترل عوامل اثرگذار، تغییرات معنی‌دار شاخص‌های قلبی-عروقی جدید و سنتی به طور همسو تحت تاثیر تمرین قرار می‌گیرد.

References

- Mogharnasi M, Gaeini AA, Javadi E, et al. The effect of endurance training on inflammatory biomarkers & lipid profiles in Wistar rats. *WJSS* 2009; 2(2): 82-88.
- Witkowska AM. Soluble ICAM-1: A marker of vascular inflammation and lifestyle. *Cytokine* 2005; 31(2): 127-34.
- Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001, 22(9): 791-97.
- Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G, et al. Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year. *Circulation* 2002; 105(7): 804-9.
- Wilund KR. Is the anti-inflammatory effect of regular exercise responsible for reduced cardiovascular disease? *Clin Sci (Lond)* 2007; 112(11): 543-555.
- Crimi E, Ignarro LJ, Cacciatore F and Napoli C. Mechanisms by which exercise training benefits patients with heart failure. *Nat Rev Cardiol* 2009; 6(4): 292-300.
- Gill MR, Malkova D. Physical activity, fitness and cardiovascular disease risk in adults: interactions with insulin resistance and obesity. *Clin Sci (Lond)* 2006; 110(4): 409-425.
- Pihl E, Zilmer K, Kullisaar T, et al. High-sensitive protein level and oxidative stress-related status in former athletes in relation to traditional cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis* 2003; 171(2): 321-26.
- Wannamethee SG, Lowe GD, Whincup PH, et al. Physical activity and homeostatic and inflammatory variables in elderly men. *Circulation* 2002; 105(15): 1785-90.
- Dabidiroshan V, Gaeini AA, Namvarasl N. The effect of four weeks detraining on high sensitive C-Reactive Protein in rats. *Olympic* 2007; 37: 61-72.
- Gill JM, Caslake MJ, McAllister C, et al. Effects of short term detraining on postprandial metabolism, endothelial function, and inflammation in endurance trained men: dissociation between changes in triglyceride metabolism and endothelial function. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(9): 4328-35.
- Arnold J, Richard D. Detraining of exercise-trained rats: effects on energetic efficiency and brown adipose tissue thermogenesis. *Br J Nutr* 1987; 57(3): 363-70.
- Baptista S, Piloto N, Reis F, et al. Treadmill running and swimming imposes distinct cardiovascular physiological adaptations in the rat: focus on serotonergic and sympathetic nervous systems modulation. *Acta Physiol Hung* 2008; 95(4): 365-81.
- Ghanbariniaki A, Khabazian BM, Hossainikakhak S A, et al. Treadmill exercise enhances ABCA1 expression in rat liver. *Biochem Biophys Res Communicat* 2007; 361: 841-846.
- Hammett CJ, Prapavessis H, Baldi JC, et al. Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. *Am Heart J* 2006; 151(2): 367.e7-367.e16.
- Guerra RL, Prado WL, Cheik NC, et al. Effects of 2 or 5 consecutive exercise days on adipocyte area and lipid parameters in Wistar rats. *Lipids Health Dis* 2007; 6: 16.
- Sheikholeslamivatani D, Gaeini AA, Soori R, et al. Effect of acute and prolonged periods of sprint and endurance training on lipid peroxidation and antioxidant system in rats. *Proceeding of the 13th Annual Congress of the ECSS* 2008; 9-12 July, Portugal, 232.
- Calabresi L, Gomaraschi M, Villa B, et al. Elevated soluble cellular adhesion molecules in subjects with low HDL-cholesterol. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 22(4): 656-661.

Relationship between loss of exercise consequences and risk of cardiovascular diseases after detraining

Mehdi Mogharnasi,¹ Mahtab Nasseh²

Received: 17/Mar/2010

Accepted: 28/Jul/2010

Background: The studies show that regular exercise may play an important role in improvement the cardiovascular status and with detraining period people will loose its useful outcome. The aim of this study was to assess the effect of short detraining period on cardiovascular biomarkers in Wistar rats.

Materials and Method: Forty-two male rats were divided randomly in two groups: experimental group (n=24) and control group (n=18). The training program was done 3 times per week, for 8 weeks. Then six rats experienced detraining. The blood samples were collected after 14 fasting hours in different stages and with the same conditions. The quantity of sICAM-1 was measured, using the commercial R&D Elisa kit. The quantity of total cholesterol (TC), triglyceride (TG), HDL & LDL in plasma was measured by using Pars-Azmoon kits. Data were analyzed by Kolmogrov-Smirnov, repeated measures of ANOVA, LSD and *t*-test. The amount of errors were computed in the level of $p < 0.05$.

Results: Thirty-six sessions of aerobic training made significant changes in variables and after 4 weeks of detraining the amount of measured variables were changed in to the insignificant baseline level. There were significant changes when detraining group compared with training group at the end of study [sICAM-1 ($p=0.006$), TC ($p=0.004$), TG ($p=0.005$) & LDL-C ($p=0.037$), HDL-C ($p=0.037$)].

Conclusion: The results showed, detraining casuses the increase of dangerous factors and body faces the risk of cardiovascular diseases and atherosclerosis. [ZJRMS, 13(2): 20-25]

Keywords: Aerobic exercise, detraining, cardiovascular biomarkers, atherosclerosis

1. Assistant Professor of Sport Physiology, University of Sistan and Balouchestan, Zahedan, Iran.
2. MSc Student of Physical Education, University of Sistan and Balouchestan, Zahedan, Iran.

Please cite this article as: Mogharnasi M, Nasseh M. Relationship between loss of exercise consequences and risk of cardiovascular diseases after detraining. Zahedan J Res Med Sci (ZJRMS) 2011; 13(2): 20-25.