

تأثیر تمرینات مقاومتی، هوازی و بی‌تمرینی بر نیم‌رخ لیپیدی و CRP در دختران چاق

سید علیرضا حسینی کاخک^۱، طیبه امیری پارسا^۲، مرضیه السادات آذرنیوه^۲، محمدرضا حامدی نیا^۳

^۱ استادیار فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تربیت معلم سبزوار

^۲ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تربیت معلم سبزوار

^۳ دانشیار فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تربیت معلم سبزوار

نشانی نویسنده مسؤول: سبزوار، دانشگاه تربیت معلم سبزوار، دانشکده تربیت بدنی، گروه فیزیولوژی ورزش، دکتر سید علیرضا حسینی کاخک

E-mail: hoseini18@yahoo.com

وصول: ۹۰/۲/۲۵، اصلاح: ۹۰/۴/۱۶، پذیرش: ۹۰/۶/۲۶

چکیده

زمینه و هدف: چاقی با اختلالات متابولیکی و التهابی متعددی همراه است که اثر تمرینات مختلف ورزشی بر آن‌ها در دختران چاق به میزان کافی مورد مطالعه قرار نگرفته است. هدف پژوهش حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین مقاومتی، هوازی و بی‌تمرینی بر نیم‌رخ لیپیدی و CRP در دختران چاق بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تجربی با استفاده از گروه کنترل و تجربی تعداد ۲۹ دختر دانشجوی چاق به صورت داوطلبانه انتخاب و به صورت تصادفی به سه گروه کنترل (n=۹)، تمرین هوازی (n=۱۰) و تمرین مقاومتی (n=۱۰) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی، به مدت هشت هفته، هر هفته چهار جلسه با شدت ۷۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه تمرین مقاومتی انجام دادند. آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی، به مدت هشت هفته و هر هفته چهار جلسه هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه با شدت ۷۵-۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه تمرین هوازی انجام دادند. نمونه خون قبل از شروع تمرینات، ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و همچنین پس از ۱۰ روز بی‌تمرینی در حالت ناشتا گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر ($P < 0.05$) و نرم‌افزار SPSS.16 استفاده شد.

یافته‌ها: بعد از هشت هفته تمرین، TG در گروه تمرین هوازی و تمرین مقاومتی به ترتیب به میزان ۴/۲ و ۶/۶ درصد کاهش یافت. است ولی این کاهش از لحاظ آماری معنادار نبود ($P > 0.05$). همچنین بین سه گروه تفاوت معناداری وجود نداشت ($P > 0.05$). TC نیز در دو گروه تمرین هوازی و تمرین مقاومتی کاهش یافت (به ترتیب به میزان ۱۹ و ۹ درصد) ولی از لحاظ آماری معنادار نبود ($P > 0.05$). بین گروه‌ها نیز تفاوت معناداری در مورد TC وجود نداشت ($P > 0.05$). همچنین پس از تمرین در HDL، HDL2، HDL3، LDL و CRP نیز تغییر معناداری مشاهده نشد ($P > 0.05$). بی‌تمرینی نیز بر هیچ یک از متغیرها تأثیر معناداری نداشت ($P > 0.05$).

نتیجه‌گیری: هشت هفته تمرین هوازی و قدرتی تأثیری معناداری بر نیم‌رخ لیپیدی و CRP پلاسمایی دختران چاق ندارد. (مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی سبزوار، دوره ۱۸/شماره ۳/صص ۱۹۷-۱۸۸).
واژه‌های کلیدی: تمرین مقاومتی؛ هوازی؛ چاقی؛ لیپیدها؛ پروتئین واکنشی C.

مقدمه

عروقی می‌شود، اما تمرینات مقاومتی تأثیری بر سطوح HDL ندارند و تمرینات هوازی با شدت مناسب و مدت زمان بهینه بسیار مؤثرتر از تمرینات مقاومتی در افزایش سطوح HDL عمل می‌نمایند (۱۹). در همین راستا ونگ و همکاران عدم تغییر سطوح CRP را پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی منظم مقاومتی-هوازی در افراد چاق گزارش نمودند (۲۰).

در زمینه بی‌تمرینی، ظریفی و همکاران افزایش معنادار درصد چربی را پس از هشت هفته بی‌تمرینی در سه گروه استقامتی، مقاومتی و موازی نشان دادند (۲۱). دبیدی روشن و همکاران نیز افزایش غیر معنادار CRP را پس از چهار هفته بی‌تمرینی در گروه تمرین و افزایش معنادار را در گروه کنترل مشاهده نمودند (۲۲). لمورا و همکاران نیز پس از شش هفته بی‌تمرینی در زنان جوان عدم تغییر نیم رخ لیپیدی خون را در گروه استقامتی و کاهش قدرت را در هر سه گروه (مقاومتی، استقامتی، موازی) نشان دادند (۲۳).

بنابراین با توجه به تناقض نتایج تحقیقات، به نظر می‌رسد که هنوز توافق عمومی در مورد نقش تمرین (و نوع تمرین) و بی‌تمرینی بر نیم‌رخ لیپیدی و CRP خون وجود ندارد. بر این اساس، هدف پژوهش حاضر پاسخگویی به این سؤال می‌باشد که آیا هشت هفته تمرین مقاومتی، هوازی و ده روز بی‌تمرینی در دختران چاق بر نیم رخ لیپیدی و CRP تأثیرگذار می‌باشد یا خیر؟

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر به صورت نیمه تجربی با گروه کنترل و تجربی و طرح پیش‌آزمون، پس‌آزمون یک و پس‌آزمون دو انجام شد. نمونه تحقیق را تعداد ۲۹ نفر از دختران چاق دانشجوی تشکیل می‌دادند که به صورت داوطلبانه آمادگی و رضایت کتبی خود را برای شرکت در تحقیق اعلام کردند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به سه گروه کنترل، تمرین هوازی و تمرین مقاومتی تقسیم شدند. همه

چاقی با عوارض جسمانی زیادی از جمله بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، پرفشار خونی، افزایش کلسترول و تری‌گلیسیرید خون، آرتروز، آسم و انواع مشخصی از سرطان همراه است (۱). عوامل خطرزای متعددی برای چاقی معرفی شده‌اند که از آن جمله می‌توان به اختلالات لیپیدی و التهابی اشاره کرد (۲). گفته می‌شود تمرین و فعالیت بدنی می‌تواند این عوامل خطرزا را تعدیل نماید (۳،۴). به طوری که حتی برخی تحقیقات عدم فعالیت بدنی را، مستقل از چاقی، با افزایش سطوح شاخص‌های التهابی مرتبط می‌دانند (۵).

فعالیت بدنی احتمالاً از طریق کاهش شاخص‌های التهابی، انعقادی و چاقی می‌تواند باعث کاهش مرگ و میر در افراد در معرض خطر گردد (۶). نتایج تحقیقات در این زمینه متناقض می‌باشد، به طوری که برخی مطالعات عدم تغییر CRP در اثر تمرین هوازی در افراد چاق (۷-۹) و برخی دیگر کاهش CRP را در اثر تمرین گزارش کرده‌اند (۱۰،۱۱). در حالی که مطالعه کویلارد و همکاران (۱۲) و اسلتز و همکاران (۱۳) حاکی از بهبود نیم‌رخ لیپیدی خون در نتیجه تمرینات هوازی می‌باشد، اما مطالعه کریستوفر و همکاران عدم تغییر نیم‌رخ چربی و CRP در اثر این تمرینات را نشان می‌دهد (۱۴).

همچنین نتایج دو مطالعه نشان می‌دهد که تمرینات مقاومتی می‌تواند باعث کاهش سطوح CRP شود (۱۵،۱۶). اولسان و همکاران نیز کاهش سطوح CRP را پس از یک سال تمرین مقاومتی در زنان چاق گزارش نمودند (۱۷). اما مطالعه الیوت و همکاران نشان داد که پس از هشت هفته تمرین مقاومتی نیم رخ چربی خون تغییر معناداری نکرد (۱۸).

بنز و همکاران نیز به مقایسه مزایای تمرینات هوازی در برابر مقاومتی پرداختند و نتایج آنان نشان داد که برنامه‌های تمرینات هوازی و مقاومتی منجر به بهبود عملکرد و اثرات سودمند در افراد دارای عوامل خطر قلبی

و نشست و حرکت پارویی با طناب بود. در مورد شش حرکت اول برنامه تمرین در هر جلسه شامل سه ست با ۱۵-۱۲ تکرار بیشینه و با شدت ۱RM ۷۰-۶۰ درصد انجام می‌شد که از هفته چهارم به بعد با توجه به پیشرفت آزمودنی‌ها، کلیه حرکات در چهار ست اجرا شد. زمان استراحت بین ایستگاه‌ها و بین هر ست یک دقیقه در نظر گرفته شد. مرحله سرد کردن نیز ۱۰ دقیقه بود و هر جلسه تمرین حدود ۹۰ دقیقه به طول می‌انجامید. حرکت پارویی با طناب در سه ست ۱۲ تکراری به صورت دو نفره اجرا می‌شد و حرکت دراز و نشست نیز به شکل آزاد و بدون وزنه در سه ست ۱۵-۱۲ تکراری، در هر جلسه انجام می‌شد. در این مدت آزمودنی‌های گروه کنترل در هیچ فعالیت ورزشی شرکت نداشتند و فعالیت‌های طبیعی روزمره خود را انجام می‌دادند. البته جهت یکسان‌سازی تمام شرایط، گروه کنترل هفته‌ای یک تا دو جلسه فقط در محل تمرینات گروه‌های تجربی قرار می‌گرفتند اما هیچ تمرینی انجام نمی‌دادند.

تمرینات هوازی به مدت هشت هفته، هر هفته چهار جلسه و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه بود که با شدت ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه شروع شد. به تدریج و در مدت سه هفته شدت تمرین به ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه افزایش یافت (ضربان قلب توسط ضربان سنج پولار ساخت فنلاند مدل F11 کنترل شد). سپس شدت تمرین تا پایان هفته هشتم در همین حد حفظ گردید. هر جلسه تمرین با ۱۰ دقیقه گرم کردن به صورت انواع دویدن‌ها، اجرای حرکات پویا و کششی شروع می‌شد؛ سپس مدت ۴۰ دقیقه برنامه اصلی تمرین شامل حرکات موزون و استپ اجرا می‌شد. در پایان هر جلسه حرکات کششی و سرد کردن به مدت ۱۰ دقیقه انجام می‌شد. تمام حرکات با هدایت و نظارت مستقیم مربی انجام می‌گرفت. پس از اتمام پروتکل تمرین، تمام آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ روز تحت بی‌تمرینی قرار گرفتند و از آن‌ها خواسته شد هیچ‌گونه فعالیت ورزشی انجام ندهند. پس از

آزمودنی‌ها ابتدا به پزشک مراجعه کرده و از نظر وضعیت سلامتی، سابقه بیماری و آمادگی قلبی تنفسی جهت شرکت در برنامه تمرینی معاینه شدند. سپس فرم رضایت نامه را تکمیل نمودند.

آزمودنی‌ها سابقه بیماری، مصرف سیگار، استفاده از دارو و تمرین منظم ورزشی حداقل در یکسال گذشته را نداشتند. البته لازم به ذکر است که در انتهای تحقیق دو نفر از گروه کنترل و دو نفر از گروه هوازی به دلیل مشکلات به وجود آمده برنامه تمرین را کامل نکردند و لذا از تحقیق کنار گذاشته شدند. همچنین سه نفر از گروه مقاومتی که تمرین را هم به پایان برده بودند به دلیل عدم رعایت ناشتایی، سیکل قاعدگی غیر مشابه با سایرین و مصرف دارو در تجزیه و تحلیل آماری پایانی دخالت داده نشدند (بنابراین در انتهای تحقیق تعداد آزمودنی‌ها در گروه کنترل، هوازی و مقاومتی به ترتیب ۹، ۱۰ و ۱۰ نفر بود).

تمرینات مقاومتی شامل هشت هفته و هر هفته چهار جلسه بود. از هشت هفته تمرینی، در هفته اول، سه جلسه به آشنایی آزمودنی‌ها به تمرینات با وزنه اختصاص یافت. شرکت‌کنندگان در جلسات آشنایی با هر وزنه‌ای که می‌توانستند حرکات را شروع کردند و به تدریج طی جلسات بعدی شدت تمرین را به دلخواه و با نظر مربی افزایش دادند. پس از اطمینان از عدم کوفتگی تأخیری عضلانی، در جلسه چهارم تمرین آزمون یک تکرار بیشینه (1 Repetition Maximum, 1RM) برای هر فرد در هر ایستگاه انجام و مقدار وزنه بر اساس آن تنظیم شد.

برنامه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (حرکات کششی و نرمشی) و سپس انجام هشت حرکت ایستگاهی بود. ایستگاه‌ها طوری طراحی شده بود که گروه عضلات بزرگ بدن را شامل شود و دو ایستگاه پشت سر هم عضلات مشابهی را درگیر نکند. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل حرکات پرس پا، پرس سینه، باز کردن ساق پا، جلو بازو با هالتر، حرکت صلیب با دمبل، کشش جانبی پایین، دراز

شرح زیر محاسبه شد (۲۴):

$$LDL = TC - HDL - TG/5.0$$

اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه (IRM): شرکت‌کنندگان در هفته اول جهت آشنایی به دلخواه وزنه‌ها را به‌گونه‌ای انتخاب کردند که قادر باشند ۱۵-۱۲ تکرار از هر حرکت را به راحتی انجام دهند. در ابتدای هفته دوم، آزمون یک تکرار بیشینه آن‌ها برای هر ایستگاه تعیین گردید. به این منظور یک ست ۱۲-۱۰ تکراری برای گرم کردن انجام شد؛ پس از آن، در حرکات پرس پا، پرس سینه، باز کردن زانو، خم کردن بازو، حرکت صلیب و کشش جانبی پایین، IRM به روش آزمون و خطا به دست آمد. سپس برنامه تمرینی به مدت هشت هفته بر طبق شرایط بیان شده انجام شد. اصل اضافه بار به گونه‌ای طراحی شد که در هفته پنجم نیز، آزمون یک تکرار بیشینه برای هر فرد در ایستگاه‌های گفته شده انجام شود و مقدار وزنه بر اساس آن تنظیم گردید. در انتهای برنامه تمرینی نیز این آزمون تکرار شد.

برای محاسبه کالری دریافتی، درشت مغذی‌ها و ریز مغذی‌ها از ثبت سه روزه مواد غذایی توسط آزمودنی‌ها بر اساس کتاب آلبوم مواد غذایی استفاده شد و تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار تغذیه‌ای (Food Processor II Nutrition System, ESHA research, FPII) انجام گرفت (۲۵).

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ انجام گرفت. جهت بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگراف-اسمیرنوف استفاده شد. از آمار توصیفی شامل شاخص‌های گرایش مرکزی و پراکندگی برای توصیف داده‌ها استفاده گردید. برای بررسی اثر تمرین هوایی، مقاومتی و بی‌تمرینی بر متغیرهای وابسته CRP، نیم رخ لیپیدی، وزن، شاخص توده بدن (BMI)، درصد چربی بدن و قدرت، اندازه-گیری IRM (یک تکرار بیشینه) و رژیم غذایی از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر (RM-ANOVA) استفاده گردید. سطح معناداری آزمون‌ها $p < 0.05$ در نظر

این دوره، تمام متغیرهای وابسته مجدداً مورد ارزیابی قرار گرفتند.

خون‌گیری: برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، عمل خون‌گیری بعد از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی و در سه مرحله، یعنی پیش از شروع تمرینات، بعد از هشت هفته تمرین و ۱۰ روز پس از دوره بی‌تمرینی در هر سه گروه کنترل، تمرین هوایی و تمرین مقاومتی انجام شد. در مرحله اول، برای انجام خون‌گیری از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون هیچ فعالیت شدیدی انجام ندهند. سپس از آن‌ها در حالت نشسته و در وضعیت استراحت، پنج میلی‌لیتر خون از ساعد (بین ساعت هشت تا ۱۰ صبح) گرفته شد. در مرحله دوم پس از اتمام دوره تمرینی و گذشت ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین نیز، مانند مرحله اول و در شرایط کاملاً مشابه از آزمودنی‌ها خون‌گیری به عمل آمد. برنامه تمرینی به گونه‌ای تنظیم شده بود که زمان خون‌گیری آزمودنی‌ها با زمان قاعدگی آن‌ها تداخل نداشته باشد. سرم حاصل در فریزر و در دمای ۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. جهت تعیین غلظت CRP از روش الایزا با حساسیت بالا با استفاده از کیت Diagnostic Biochem ساخت کشور کانادا (ng/ml) (Sensitivity: 10، Intraassay CV%: 5.4) استفاده شد.

سطوح تری‌گلیسیرید (TG) پلاسما با روش کالریمتریک آنزیماتیک و کیت ساخت شرکت پارس آزمون ایران (Sensitivity: 1 mg/dl، Intraassay CV%: 1.6) اندازه‌گیری شد. سطوح کلسترول تام (TC) پلاسما با روش آنزیماتیک فتومتریک و کیت ساخت شرکت پارس آزمون ایران (Sensitivity: 3 mg/dl، Intraassay CV%: 1.4) اندازه‌گیری شد. HDL با روش فتومتریک آنزیماتیک و کیت ساخت شرکت پارس آزمون ایران (Sensitivity: 1 mg/dl، Intraassay CV%: 1.5) اندازه‌گیری شد. HDL2 به روش رسوبی اندازه‌گیری شد. HDL3 با فرمول $HDL3 = HDL2 - HDL$ محاسبه گردید. LDL از طریق معادله فرید و والد و همکاران به

گرفته شد.

سانتی‌متر، وزن $۸۰/۶۸ \pm ۱۰/۲۳$ کیلوگرم و BMI

کیلوگرم بر متر مربع شرکت داشتند. تجزیه

و تحلیل داده‌ها در ادامه آورده شده است.

اثر برنامه تمرینی بر نیمرخ لیپیدی: یافته‌ها نشان داد که

در این پژوهش، تعداد ۲۹ دختر دانشجوی چاق

با میانگین سنی $۲۱/۶۱ \pm ۲/۳۰$ سال، قد $۱۵۹ \pm ۶/۸۹$

یافته‌ها

جدول ۱: نتایج آزمون آماری نیم رخ لیپیدی و CRP

گروه شاخص	تمرین هوازی		تمرین مقاومتی		پیش آزمون	پس آزمون
	پس آزمون	بی تمرینی	پیش آزمون	پس آزمون		
TG (mg/dL)	۱۲۱±۲۹	۱۳۶±۲۹	۱۲۴±۳۰	۱۱۹±۱۸	۱۲۸±۳۲	۱۲۹±۲۲
TC (mg/dL)	۱۷۷/۷۵±۲۸/۶۹	۱۹۴/۹۲±۴۰/۱۶	۲۰۶/۷۳±۴۵/۴۴	۱۸۸/۸۲±۲۲/۳۱	۱۹۳/۳۶±۳۷/۶۱	۲۱۲/۲۵±۴۱/۲۰
HDL (mg/dL)	۴۵/۶۷±۳/۷۷	۴۹/۴۲±۹/۵۲	۴۶/۶۴±۷/۱۵	۴۵/۴۵±۴/۵۶	۴۹/۵۵±۵/۵۲	۴۹/۵۰±۷/۳۹
HDL ₂ (mg/dL)	۱۴/۷۹±۲/۱۵	۱۷/۹۸±۵/۸۶	۱۶/۶۵±۵/۰۹	۱۴/۷۰±۲/۴۷	۱۸/۱۴±۳/۷۸	۱۸/۷۱±۵/۶۵
HDL ₃ (mg/dL)	۳۰/۷۹±۱/۸۴	۳۱/۵۷±۳/۷۵	۳۰/۱۰±۲/۰۲	۳۰/۷۰±۲/۰۴	۳۱/۴۸±۱/۷۳	۳۰/۶۵±۱/۷۵
LDL (mg/dL)	۱۰۷±۲۲	۱۱۸±۳۵	۱۲۶±۴۰	۱۱۹±۲۲	۱۱۲±۳۵	۱۳۷±۳۴
CRP (ng/ml)	۵۶۷/۳۶±۴۳۵/۹۷	۷۸۱±۶۲۶/۱۸	۲۴۴۸/۶۰±۲۴۸۲/۱۴	۱۳۲۹/۶۰±۱۳۴۷/۰۵	۱۳۸۵/۱۰±۲۱۵۲/۳۱	۲۰۶۸/۴۵±۱۶۵۵/۵۹

ادامه جدول ۱

گروه شاخص	کنترل		P-مقدار بین سه گروه اثر متقابل		اثر گروه تمرین	اثر گروه و تمرین	اثر گروه
	پس آزمون	بی تمرینی	اثر تمرین	اثر متقابل			
TG (mg/dL)	۱۲۸±۱۷	۱۲۸±۱۶	p	۰/۱۵۹	۰/۴۰۵	۰/۸۱۹	
			df	۲	۴	۲	
TC (mg/dL)	۱۹۷/۴۴±۳۷/۷۶	۲۰۴/۲۲±۲۸/۴۶	p	۱/۵۲۵	۰/۵۵۳	۰/۸۵۳	
			df	۲	۴	۲	
HDL (mg/dL)	۴۹±۱۰/۳۳	۵۰/۶۷±۵/۱۲	p	۳/۹۵۷	۱/۵۱۰	۰/۲۱۳	
			df	۲	۴	۲	
HDL ₂ (mg/dL)	۱۶/۵۴±۵/۷۱	۱۸/۳۸±۳/۱۵	p	۵/۷۹۱	۱/۷۶۷	۰/۱۲۴	
			df	۲	۴	۲	
HDL ₃ (mg/dL)	۳۹/۶۰±۱/۶۶	۳۲/۳۳±۴/۴۴	p	۵/۴۱۹	۰/۹۰۴	۰/۶۶۳	
			df	۲	۴	۲	
LDL (mg/dL)	۱۱۸±۳۳	۱۲۶±۲۷	p	۱/۸۱	۰/۵۴۱	۰/۱۳۷	
			df	۲	۴	۲	
CRP (ng/ml)	۲۰۴۲±۱۴۸۳/۵۳	۲۴۰۰/۲۲±۱۹۶۴/۸۴	p	۶/۵۰۲	۱/۴۵۹	۰/۹۹۸	
			df	۲	۴	۲	

افزایش معناداری نسبت به گروه کنترل و هوازی داشت ($P < 0.001$).

بحث

طبق یافته‌های تحقیق حاضر هشت هفته تمرین مقاومتی، هوازی و ده روز بی‌تمرینی تأثیری بر میزان CRP و نیم‌رخ لیپیدی در دختران چاق نداشت. همچنین نتایج نشان داد که تمرین مقاومتی منجر به بهبود معنادار قدرت عضلانی گردید.

در مطالعه‌ای مشابه با تحقیق حاضر، الیوت و همکاران گزارش کردند که هشت هفته تمرین مقاومتی و بی‌تمرینی تأثیری بر نیم‌رخ لیپیدی در زنان یائسه نداشت. محققان کافی نبودن شدت و مدت تمرین را علت عدم تأثیر تمرین ذکر کردند (۱۸). در مطالعه حاضر سعی شد با افزایش حجم تمرین دوره نسبتاً کوتاه تمرینی جبران شود که به‌نظر می‌رسد برای اثرگذاری بر متغیرها باز هم کافی نبوده است. در تحقیق جاکوبز و همکاران، نه هفته تمرین هوازی در مردان جوان سالم بدون تأثیر بر درصد چربی باعث افزایش HDL و کاهش LDL شد (۲۶). در مطالعه‌ای دیگر، سانگ و همکاران اثر شش هفته تمرین مقاومتی را بر نیم‌رخ لیپیدی خون کودکان چاق بررسی نموده و مشاهده نمودند که در گروه تمرینی TC و نسبت HDL:LDL کاهش معناداری داشت. البته در مطالعه مذکور برنامه تمرینی با رژیم غذایی کم کالری ترکیب شده بود و علت بهبود نیم‌رخ لیپیدی هم می‌تواند همین مداخله تغذیه‌ای باشد (۲۷). اما در مطالعه حاضر، آزمودنی‌ها از رژیم طبیعی و معمول خود پیروی کردند و در آن تغییری ندادند. در مطالعه کراوس و همکاران اثر هشت ماه تمرین هوازی بر نیم‌رخ لیپیدوپروتئینی در زنان و مردان چاق بررسی و اثرات معنادار و مطلوب تمرینات علیرغم عدم کاهش وزن مشاهده شد (۲۸).

به‌طور کلی، نگاهی جامع به تحقیقات در زمینه اثر تمرین (هوازی و قدرتی) بر نیم‌رخ لیپیدی چند نکته

در گروه تمرین هوازی و گروه تمرین مقاومتی به‌ترتیب به میزان ۶/۶ و ۴/۲ درصد نسبت به قبل از تمرین کاهش داشته است، اما این کاهش از لحاظ آماری معنادار نبود (جدول ۱). TC در گروه تمرین هوازی، ۱۹/۹ و در گروه تمرین مقاومتی به میزان ۹/۴ درصد کاهش غیر معنادار نسبت به قبل تمرین داشت. HDL نیز ۸/۵ درصد در گروه تمرین هوازی و ۲/۶ درصد در گروه تمرین مقاومتی کاهش غیر معنادار نسبت به قبل تمرین نشان داد. HDL2 پس از تمرین در مقایسه با قبل از تمرین در گروه تمرین هوازی (۲۶/۳ درصد) و گروه تمرین مقاومتی (۱۲/۹ درصد) کاهش غیر معنادار یافت. اما HDL3 در گروه تمرین هوازی و تمرین مقاومتی افزایش غیر معنادار (به‌ترتیب ۰/۶۵ و ۱/۹۵ درصد) داشت. LDL نیز در هر دو گروه تمرین هوازی و تمرین مقاومتی به‌ترتیب به میزان ۲۸ و ۵/۸ درصد کاهش غیر معنادار داشت (در تمام موارد بالا $P > 0.05$). بین گروه‌ها در مورد تمام این متغیرها تفاوت معناداری وجود نداشت و همچنین بی‌تمرینی تأثیر معناداری بر هیچ یک از متغیرهای نیم‌رخ لیپیدی نداشت ($P > 0.05$) (جدول ۱).

اثر برنامه تمرینی بر CRP: در مورد CRP نتایج نشان داد که علیرغم کاهش ۸۴ درصدی آن در گروه تمرین مقاومتی و حدوداً ۲۰۰ درصدی آن در گروه تمرین هوازی در مقایسه با قبل از تمرین اما این کاهش‌ها از لحاظ آماری معنادار نبود ($P > 0.05$). که شاید علت این یافته پراکندگی زیاد مقادیر CRP باشد. در این‌جا نیز تفاوت معناداری بین گروه‌ها وجود نداشت و تأثیر بی‌تمرینی نیز بر متغیرها مشاهده نشد ($P > 0.05$).

اثر برنامه تمرینی بر سایر متغیرها: در مورد سایر متغیرهای مورد مطالعه یعنی وزن، قدرت عضلانی و کالری دریافتی نتایج تحقیق نشان داد که وزن در گروه‌های تجربی کاهش معناداری داشت ($P < 0.05$)؛ همچنین در کالری دریافتی آزمودنی‌ها در سرتاسر دوره تحقیق بین گروه‌های تجربی و کنترل تفاوت معناداری وجود نداشت ($P > 0.05$). قدرت عضلانی نیز در گروه تمرین قدرتی

بینی‌کننده حوادث قلبی معروف می‌باشد (۳۷) و حتی برخی محققین آن را مهم‌ترین پیش‌بینی‌کننده به‌ویژه در زنان می‌شناسند (۳۸,۳۹). تحقیق حاضر نشان داد که CRP در گروه کنترل تفاوت معناداری با گروه‌های تجربی نداشت. در تأیید همین نتیجه، در یک مطالعه فراتحلیلی نشان داده شد که تمرینات هوازی باعث کاهش (غیر معنادار) سطح CRP در بزرگسالان می‌شود، که با یافته تحقیق حاضر کاملاً همخوانی دارد (۴۰). کلی و همکاران با مطالعه اثر هشت هفته تمرین هوازی بر شاخص‌های التهابی در کودکان چاق نشان دادند که تمرین باعث تغییری در شاخص‌های التهابی از جمله CRP نشد (۸). محققین علت عدم تأثیر تمرین را عدم کاهش وزن آزمودنی‌ها در اثر تمرین ذکر کردند. در مطالعه حاضر وزن کاهش داشت ولی این کاهش وزن به قدری نبود که بر CRP اثر بگذارد. همچنین بین گروه کنترل و تجربی در درصد چربی تفاوتی مشاهده نشد که عدم تغییر معنادار CRP را توجیه می‌کند.

بنابراین همانند نیمرخ لیپیدی، در مورد CRP هم به‌نظر می‌رسد اولاً، طول دوره تمرینی عامل مهم و تعیین‌کننده تغییر CRP در اثر تمرین می‌باشد، به‌طوری که اکثر تحقیقات که کاهش CRP را گزارش کرده‌اند از برنامه‌های تمرینی (هوازی و قدرتی) با مدت بیش از هشت هفته استفاده کرده‌اند (۱۵,۴۱). ثانیاً، برخی محققان معتقدند که برنامه‌های تمرینی همراه با کاهش وزن یا درصد چربی، در کاهش سطح CRP هم موفق‌تر بوده‌اند (۹,۴۲,۴۳). گروهی دیگر از محققان بیان می‌دارند که مدارک کافی وجود دارد که فعالیت بدنی و ورزش شاخص‌های التهابی را بدون توجه به کاهش وزن یا تفاوت در ترکیب بدن به‌طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌دهند (۴۴). بنابراین، به نظر می‌رسد CRP می‌تواند به‌صورت مستقیم و یا غیرمستقیم توسط تمرین تحت تأثیر قرار بگیرد، به این معنی که در اثرگذاری مستقیم تمرین به واسطه تأثیر بر چربی بر CRP تأثیر می‌گذارد، حال آن‌که تأثیرات

مهم را روشن می‌سازد. اولاً، مدت طولانی‌تر تمرینات یعنی بیش از هشت هفته می‌تواند مؤثرتر باشد، چرا که اکثر تحقیقاتی که اثرگذاری تمرین را گزارش نموده‌اند از برنامه‌های تمرینی با مدت بیش از هشت هفته (مثلاً ۱۶، ۲۰ یا ۲۴ هفته) استفاده کرده‌اند (۲۳,۲۹,۳۰)؛ هر چند در یک مطالعه چهار هفته تمرینات هوازی نیز باعث کاهش TC و LDL و افزایش HDL2 در زنان و مردان سالم شده است (۳۱). ثانیاً، در حالی که برخی پژوهشگران معتقدند که تمرینات ورزشی به ندرت بر سطوح TC و LDL اثر می‌گذارند مگر این‌که با کاهش رژیم غذایی یا کاهش وزن همراه باشند (۳۲-۳۴)، تحقیقات دیگر نشان می‌دهد که تمرینات ورزشی مستقلاً و صرف‌نظر از اثر روی وزن می‌تواند بر نیمرخ لیپیدی خون تأثیر مطلوب بگذارد (۲۸,۳۰). برخی محققین هم معتقدند کاهش وزن (کاهش درصد چربی) برای اثرگذاری تمرین بر چربی‌های خون مهم است ولی کاهش وزن لازمه تغییرات در لیپوپروتئین‌های پلاسما نمی‌باشد (۳۵). ثالثاً، تمرینات هوازی (و قدرتی) بر نیمرخ لیپیدی (به‌ویژه HDL) در افرادی که سطح طبیعی و نرمال از TG دارند تأثیر زیادی نخواهد داشت (۳۶). به عبارتی، تمرین بیشتر نیمرخ لیپیدی افرادی (زنانه) را تحت تأثیر قرار می‌دهد که از سطح پایه TG (یا LDL) بالاتر یا HDL پایین‌تری برخوردار باشند (۱۲,۳۳).

در تحقیق حاضر مشاهده شد که هم تمرینات قدرتی و هم هوازی باعث کاهش در مقادیر TC، TG و LDL شد ولی این تأثیرات از لحاظ آماری معنادار نبود. بنابراین شاید اگر در این تحقیق برنامه تمرینی برای مدت بیشتری ادامه می‌یافت (مثلاً تا ۱۲ هفته)، ما شاهد معناداری تغییرات می‌بودیم. ولی به‌علت نزدیک شدن به ایام امتحانات پایان ترم امکان ادامه برنامه تمرینی میسر نبود. همچنین ترکیب برنامه تمرینی با رژیم کم کالری احتمالاً نتایج بهتری را به همراه می‌آورد. CRP به‌عنوان یکی از بیومارکرهای جدید پیش-

هشت هفته تمرین هوازی یا قدرتی هر چند باعث بهبودهایی در نیم‌رخ لیپیدی و CRP دختران چاق می‌شود اما این تأثیرات از لحاظ آماری معنادار نیست. شاید یکی از دلایل عدم مشاهده تغییرات معنادار در این متغیرها کم بودن تعداد نمونه باشد که باعث شد توان آماری مطالعه کاهش یابد. بنابراین، انجام تحقیقی مشابه با حجم نمونه بیشتر می‌تواند مورد توجه محققین قرار گیرد. همچنین احتمالاً برنامه تمرینی با مدت طولانی‌تر، حجم بالاتر تمرینات یا همراه با مداخله تغذیه‌ای بتواند تأثیرات مطلوب‌تری بر عوامل خطرزای قلبی عروقی در دختران چاق داشته باشد.

تشکر و قدردانی

از معاونت محترم پژوهشی و فناوری دانشگاه تربیت معلم سبزوار که تأمین‌کننده مالی این طرح تحقیقاتی (به شماره ۲۰۲-الف-۱۶۰-۸۸) می‌باشد، همچنین از دانشجویان عزیز شرکت‌کننده در این تحقیق، مرکز انتقال خون سبزوار، آزمایشگاه دکتر عابد سبزوار، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، آقای دکتر مهدی هدایتی (همکاری در انجام امور آزمایشگاهی) و آقای دکتر جباری (مشاور آماری) تشکر و قدردانی می‌گردد.

غیرمستقیم بدون اثر بر چربی به انجام می‌رسد (۹). لذا احتمالاً همیشه برای تغییر سطوح CRP تغییرات چربی مورد نیاز نمی‌باشد.

همچنین با توجه به این که ارتباط قوی و مثبتی بین مقادیر پایه شاخص‌های التهابی و مقدار کاهش آن در نتیجه تمرین وجود دارد (۴۵)، ممکن است عدم کاهش مقادیر CRP به سطح عادی و طبیعی CRP پایه آزمودنی‌ها در تحقیق حاضر ارتباط داشته باشد. شواهد نشان می‌دهد که هر قدر مقادیر پایه شاخص‌های التهابی بیشتر باشد تأثیر تمرین بر این شاخص‌ها بارزتر است (۴۶). از آنجا که در پژوهش حاضر مقادیر پایه CRP در آزمودنی‌ها در محدوده تقریباً طبیعی قرار داشت، احتمالاً مقادیر پایه این شاخص‌ها در آزمودنی‌ها کمتر از حدی بود که تمرین بتواند پس از هشت هفته تأثیرگذار باشد.

در مطالعه حاضر، وزن آزمودنی‌ها کاهش معناداری داشت و به نظر می‌رسد این کاهش نیز برای اثرگذاری بر سطوح متغیرها کافی نبوده و با توجه به نتایج مختلف مطالعات ممکن است یک حد مطلوب از فعالیت ورزشی همراه با کاهش وزن برای بهبود وضعیت‌های التهابی وجود داشته باشد (۴۳). بنابراین به نظر می‌رسد تناقض مشاهده شده در نتایج مطالعات را می‌توان به تفاوت در شدت، مدت و حجم تمرین و نوع آزمودنی‌ها و وضعیت سلامتی و بیماری آزمودنی‌ها ارتباط داد.

References

- Greenberg AS, Obin MS. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. *Am J Clin Nutr*. 2006;83(2):461S-465S.
- Mathieu P, Poirier P, Pibarot P, Lemieux I, Després JP. Visceral obesity: the link among inflammation, hypertension, and cardiovascular disease. *Hypertension*. 2009;53(4):577-84.
- Wilund KR. Is the anti-inflammatory effect of regular exercise responsible for reduced cardiovascular disease? *Clin Sci (Lond)*. 2007;112(11):543-55.
- Petersen AMW, and Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*. 2005;98(4):1154-62
- Fischer CP, Berntsen A, Perstrup LB, Eskildsen P, Pedersen BK. Plasma levels of interleukin-6 and C-reactive protein are associated with physical inactivity independent of obesity. *Scand J Med Sci Sports*. 2007;17(5):580-7.

6. Rosenson RS, McCormick A, Uretz EF. Distribution of blood viscosity values and biochemical correlates in healthy adults. *Clin Chem*. 1996;42(8 Pt 1):1189-95.
7. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafilopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*. 2005;54(11):1472-9.
8. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism*. 2007;56(7):1005-9.
9. Hammett CJ, Prapavessis H, Baldi JC, Varo N, Schoenbeck U, Ameratunga R, et al. Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. *Am Heart J*. 2006;151(2):367.e7-367.e16.
10. Lakka TA, Lakka HM, Rankinen T, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, et al. Effect of exercise training on plasma levels of C-reactive protein in healthy adults: the HERITAGE Family Study. *Eur Heart J*. 2005;26(19):2018-25.
11. Okita K, Nishijima H, Murakami T, Nagai T, Morita N, Yonezawa K, et al. Can exercise training with weight loss lower serum C-reactive protein levels? *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004;24(10):1868-73.
12. Couillard C, Després JP, Lamarche B, Bergeron J, Gagnon J, Leon AS, et al. Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides: evidence from men of the Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics (HERITAGE) Family Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2001;21(7):1226-32.
13. Slentz CA, Houmard JA, Johnson JL, Bateman LA, Tanner CJ, McCartney JS, et al. Inactivity, exercise training and detraining, and plasma lipoproteins. STRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount. *J Appl Physiol*. 2007;103(2):432-42.
14. Hammett CJ, Oxenham HC, Baldi JC, Doughty RN, Ameratunga R, French JK, et al. Effect of six months' exercise training on C-reactive protein levels in healthy elderly subjects. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(12):2411-3.
15. Haghghi AH, Hamedinia MR, Jamili P. The effect of resistance training on CRP in obese male. *J Sabzevar Univ Med Sci*. 2006; 4(13): 204-10. (Farsi)
16. Soheili SH, Gaeini AA, Soury R. The effect of resistance training on systemic inflammatory markers in old men. *Olympics*. 2009; 4(48): 51-62. (Farsi)
17. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *Int J Obes (Lond)*. 2007;31(6):996-1003.
18. Elliott KJ, Sale C, Cable NT. Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. *Br J Sports Med*. 2002;36(5):340-4.
19. Banz WJ, Maher MA, Thompson WG, Bassett DR, Moore W, Ashraf M, et al. Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2003;228(4):434-40.
20. Wong PC, Chia MY, Tsou IY, Wansaicheong GK, Tan B, Wang JC, et al. Effects of a 12-week exercise training programme on aerobic fitness, body composition, blood lipids and C-reactive protein in adolescents with obesity. *Ann Acad Med Singapore*. 2008;37(4):286-93.
21. Zarifi A, Rajabi H, Agha Alinejad H, Ghahramanlou E, Ahmadi A. The effect of short-term detraining after endurance, resistance and concurrent training on performance fitness and body composition of non athlete male students. *Olympic* 2008; 3(43): 53-64. (Farsi)
22. Dabidi Roshan V, Gaini AA, Namvar Asl N. The effect of four weeks detraining on CRP in rats. *Olympic*. 2007; 15(1):62-71. (Farsi)
23. LeMura LM, von Duvillard SP, Andreacci J, Klebez JM, Chelland SA, Russo J. Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women. *Eur J Appl Physiol*. 2000;82(5-6):451-8.
24. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972;18(6):499-502.
25. Ghaffarpour M, Hoshiar-Rad A, Kianfar H, and Banieghbal B, Editor. *Food Album, National Nutrition & Food Technology Research Institute Publication; 2007.*
26. Jacobs KA, Krauss RM, Fattor JA, Horning MA, Friedlander AL, Bauer TA, et al. Endurance training has little effect on active muscle free fatty acid, lipoprotein cholesterol, or triglyceride net balances. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2006;291(3):E656-65.

27. Sung RY, Yu CW, Chang SK, Mo SW, Woo KS, Lam CW. Effects of dietary intervention and strength training on blood lipid level in obese children. *Arch Dis Child*. 2002;86(6):407-10.
28. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med*. 2002;347(19):1483-92.
29. Leon AS, Gaskill SE, Rice T, Bergeron J, Gagnon J, Rao DC, et al. Variability in the response of HDL cholesterol to exercise training in the HERITAGE Family Study. *Int J Sports Med*. 2002;23(1):1-9.
30. Spate-Douglas T, Keyser RE. Exercise intensity: its effect on the high-density lipoprotein profile. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80(6):691-5.
31. Alena TS, Michaelson JL, Ball SD, Guilford BL, Thomas TR. Lipoprotein subfraction changes after continuous or intermittent exercise training. *Med Sci Sports Exerc*. 2006 b;38(2):367-72.
32. Hardman AE. Interaction of physical activity and diet: implications for lipoprotein metabolism. *Public Health Nutr*. 1999; 2(3A):369-76.
33. Lalonde L, Gray-Donald K, Lowensteyn I, Marchand S, Dorais M, Michaels G, et al. Comparing the benefits of diet and exercise in the treatment of dyslipidemia. *Prev Med*. 2002; 35(1):16-24.
34. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, and Thompson P. Lipids, lipoproteins, and exercise. *J Cardiopulm Rehabil*. 2002, 22 (6): 385-98
35. Sharma AM. Effects of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med*; 348:1494-6.
36. Zmuda JM, Yurgalevitch SM, Flynn MM, Bausserman LL, Saratelli A, Spannaus-Martin DJ, et al. Exercise training has little effect on HDL levels and metabolism in men with initially low HDL cholesterol. *Atherosclerosis*. 1998;137(1):215-21.
37. Elgharib N, Chi DS, Younis W, Wehbe S, Krishnaswamy G. C-reactive protein as a novel biomarker. Reactant can flag atherosclerosis and help predict cardiac events. *Postgrad Med*. 2003;114(6):39-44.
38. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med*. 2000;342(12):836-43.
39. Stauffer BL, Hoetzer GL, Smith DT, DeSouza CA. Plasma C-reactive protein is not elevated in physically active postmenopausal women taking hormone replacement therapy. *J Appl Physiol*. 2004;96(1):143-8.
40. Kelley GA, Kelley KS. Effects of aerobic exercise on C-reactive protein, body composition, and maximum oxygen consumption in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Metabolism*. 2006;55(11):1500-7.
41. Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G, Esposito K, Marfella R, Cioffi M, 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.
42. Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Miller GD, Penninx BW, Loeser RF, et al. Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial. *Am J Clin Nutr*. 2004;79(4):544-51.
43. Plaisance EP, Taylor JK, Alhassan S, Abebe A, Mestek ML, Grandjean PW. Cardiovascular fitness and vascular inflammatory markers after acute aerobic exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2007;17(2):152-62.
44. Colbert LH, Visser M, Simonsick EM, Tracy RP, Newman AB, Kritchevsky SB, et al. Physical activity, exercise, and inflammatory markers in older adults: findings from the Health, Aging and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52(7):1098-104.
45. Blake GJ, Ridker PM. Novel clinical markers of vascular wall inflammation. *Circ Res*. 2001;89(9):763-71.
46. Rector RS, Smith BK, Sun GY, Lin Y, Thomas TR. C-reactive protein and secretory phospholipase A2 are by exercise or omega 3 fatty acid supplementation. *Med Sci Sports Exerc*. 2004; 36:326