

اثر هشت هفته تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان کلسترول LDL، HDL و آمادگی قلبی - تنفسی در مردان چاق

محمد رضا اسد^{*۱}

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۷/۳، تاریخ تصویب: ۱۳۹۱/۱۱/۱۵

چکیده

زمینه و هدف: هدف از این پژوهش عبارت است از بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان کلسترول، LDL، HDL و آمادگی قلبی - تنفسی در مردان چاق است.

روش بررسی: ۴۸ مرد چاق به صورت تصادفی به چهار گروه هوازی (۱۲ نفر)، مقاومتی (۱۲ نفر)، ترکیبی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. از آزمودنی ها پیش و پس از هشت هفته فعالیت ورزشی (هوازی، مقاومتی، ترکیبی) نمونه خونی گرفته شد. سپس، پس از ۴۸ ساعت VO_2max آزمودنی ها به وسیله آزمون بالک اندازه گیری شد. برای تحلیل استنباطی داده ها از آزمون t همبسته برای مقایسه تغییرات سطوح کلسترول LDL و HDL قبل و بعد از تمرین، و برای مقایسه بین گروهی از آزمون تحلیل واریانس یکراهه استفاده شد.

یافته ها: نتایج پژوهش حاضر نشان داد، ۸ هفته فعالیت ورزشی منظم باعث کاهش معنادار کلسترول LDL شد. هشت هفته فعالیت ورزشی باعث تغییرات معنادار در HDL نشد. VO_2max پس از هشت هفته فعالیت ورزشی منظم به طور معنی دار افزایش یافت.

نتیجه گیری: در مجموع یافته های پژوهش حاضر نشان می دهد، که هشت هفته تمرینات مقاومتی، هوازی و ترکیبی می تواند اثرات مفیدی بر برخی شاخص های خطر ساز قلبی - عروقی داشته باشد. واکنش HDL به تمرینات مقاومتی، هوازی و ترکیبی متاثر از شدت تمرین است. و به نظر می رسد اجرای تمرینات ترکیبی به نسبت اجرای تنهای تمرینات مقاومتی یا استقامتی اثر بخشی بالاتری بر عوامل خطر زای قلبی - عروقی دارد.

واژه های کلیدی:

مردان چاق، تمرینات مقاومتی، تمرینات هوازی، تمرینات ترکیبی، کلسترول، LDL، HDL و آمادگی قلبی - تنفسی.

مقدمه

بیمارهای قلبی- عروقی یکی از بیماری‌های است که در چند دهه اخیر افزایش یافته است. امروزه بیماری قلبی-عروقی را به عنوان یکی از اصلی ترین عامل مرگ و میر در دنیا می شناسند. تقریباً نیمی از همه مرگ ها در کشورهای صنعتی و ۲۵ درصد در کشورهای در حال توسعه مربوط به بیماری کرونری قلب می باشد (Braith, 2006). عوامل و مکانیسم های مختلفی در پیدایش بیمارهای قلبی-عروقی دخیل اند که مهمترین آنها عبارتند از دگرگونی های عوامل التهابی و انعقادی، اختلال لیپیدها، سیگار کشیدن، فشار خون بالا، تنش های روانی، مقاومت به انسولین، نسبت دور کمر به باسن از جمله این عوامل هستند. (Parente, 2006). گفته می شود تمرین و فعالیت بدنی می تواند این عوامل خطر را تعدیل نماید. به طوری که حتی برخی تحقیقات عدم فعالیت بدنی را، مستقل از چاقی، با افزایش سطوح شاخص های التهابی مرتبط می دانند. فعالیت بدنی احتمالاً از طریق کاهش شاخص های التهابی، انعقادی و چاقی می تواند باعث کاهش مرگ و میر در افراد در معرض خطر گردد (American Association of Cardiovascular, 2004). تاثیرات مطلوب تمرینات استقامتی در زمینه کاهش خطر ابتلا به بیماری های قلبی - عروقی در تحقیقات زیادی نشان داده شده است (Braith, 2008). در سال ۱۹۹۰ دانشکده آمریکایی علوم ورزشی اولین سازمان پیشرو بود که تمرین مقاومتی (Resistance training) را به عنوان یک جز اصلی برنامه آمادگی تمامی افراد جامعه در همه رده های سنی معرفی نمود (Duncan, 2005). اخیراً تمرینات استقامتی و مقاومتی به اشکال مختلف تمرین تحت عنوان تمرین موازی (ترکیبی) به عنوان یک روش تمرینی توجه محققین را به خود جلب کرده است. در این راستا محققین به بررسی اثر بخشی اجرای همزمان تمرینات مقاومتی و استقامتی بر متابولیسم پایه، سازگاری های عضلانی و عملکرد قلبی- عروقی، حجم میتوکندری، قدرت، استقامت و غیره پرداخته اند. اما هنوز اثر بخشی این گونه تمرینات بر کاهش بیماری های قلبی- عروقی همچنان نامشخص است (Braith, 2006-2008). لیپوپروتئین ها با چگالی بالا (High-Density-Lipoprotein) که کمترین مقدار کلسترول را دارند و کلسترول را برای تبدیل نمک های صفراوی از دیواره رگ ها به کبد حمل می کنند این نمک های صفراوی تشکیل شده در بدن به درون روده ریخته می شوند و از طریق مدفوع دفع می شوند (Fringham, 2002). لیپوپروتئین با چگالی پایین (Loe density Lipoprotein) به طور طبیعی ۶۰ تا ۸۰ درصد کلسترول پلاسما را حمل می کنند و گرایش زیادی برای چسبیدن به دیواره سرخرگ ها دارند. رسوب کلسترول در دیواره سرخرگ ها موجب رشد سلولهای عضلانی صاف دیواره سرخرگ ها در زیر محل رسوب و جذب فیبروبلاست ها به آن ناحیه شده (انعقاد خون در آن ناحیه تسریع می کنند) و اگر این

عمل در رگ های کرونر رساننده خون به بافت قلب صورت گیرد ممکن است مانع رسیدن اکسیژن کافی به بافت قلب شود، که به انفارکتوس یا بافت مردگی در ناحیه ای از قلب منجر می گردد. این عارضه بسیار خطرناک و کشنده است (Stangl, 2002). غلظت HDL، LDL و همچنین نسبت آنها در پلاسما عوامل اعلام خطر در ابتلا به بیماری های قلبی هستند و همچنین به وسیله آنها می توان بیماری های قلبی- عروقی را در آینده پیش بینی کرد (Delecluse, 2004). میزان رسوب کلسترول در جدار شریانها به طور مستقیم با میزان کالری رژیم غذایی متناسب است مخصوصاً هنگامی که این میزان از نیاز روزانه بیشتر باشد (که منجر به چاقی می شود) یا اینکه رژیم غذایی حاوی درصد بالایی کلسترول و چربی باشد (Durstin, 2002). چاقی و رژیم غذایی پر چرب بر روی لیپوپروتئینها خون اثر منفی می گذارد، طبق تحقیقات انجام شده بهترین روش برای درمان چاقی و کاهش لیپوپروتئینهای خون استفاده از رژیم غذایی مناسب توام با ورزش می باشد (Slentz, 2007). همچنین ورزشهای استقامتی محرکی مناسب برای کاهش میزان لیپوپروتئین خون است. یافته های تحقیقی نشان داده اند که انجام فعالیت های ورزشی می تواند به افزایش چربی مفید خون یعنی HDL-c منجر شود (Fountain, 2003). افزایش HDL-c باعث می شود تا از رسوب کلسترول در داخل عروق جلوگیری شود، از طرف دیگر انجام فعالیت های ورزشی به ویژه تمرینات هوازی موجب متابولیسم بیشتر چربی شده، در نتیجه از چربی های بیشتری برای تامین انرژی استفاده می گردد. تحقیقات نشان داده اند که فعالیت های استقامتی موجب افزایش HDL-c شده و سلامت افراد را تضمین می کند (Ring, 2006). برخی تحقیقات نشان داده اند که تمرین هوازی تاثیر بسیار بیشتری نسبت به تمرینات مقاومتی بر روی لیپوپروتئین های خون دارند. در مطالعه ای که فرینگهام در سال ۲۰۰۲ انجام داد مشخص شد که با افزایش هر یک از HDL، LDL، ۲ تا ۳ درصد کاهش ابتلا به بیماری قلبی-عروقی دیده می شود (Fringham, 2002). مطالعات اندکی اثر سه نوع تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان کلسترول، HDL، LDL و آمادگی قلبی- تنفسی در مردان چاق به طور همزمان مورد بررسی قرار داده است. لذا این تحقیق در پی یافتن پاسخ به این سوال است که آیا هشت هفته فعالیت ورزشی سطح (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) میزان کلسترول، HDL، LDL را در مردان چاق کاهش می دهد؟

روش شناسی تحقیق

نوع پژوهش کاربردی و روش تحقیق از نوع نیمه تجربی است که به روش میدانی انجام شده است. ۴۸ مرد چاق داوطلب از جامعه آماری دانشجویان دانشگاه تهران که در سال تحصیلی ۸۹-۸۸ دروس عمومی را اخذ کرده بودند انتخاب و سپس بصورت تصادفی ساده به چهار ۴ گروه هوازی (۱۲ نفر) مقاومتی (۱۲ نفر) ترکیبی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر)

شامل دویدن بود که در هفته اول و دوم، آزمودنی ها به مدت ۲۵ دقیقه با شدت ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه (Heart rat maximum) فعالیت را شروع کردند. در هفته ۶-۳ به مدت ۳۵ دقیقه با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد (HRmax) و در هفته ۶ تا ۸ به مدت ۴۰ دقیقه با ۷۵ تا ۸۵ درصد (HRmax) تمرین کردند. همچنین در رابطه با کنترل شدت تمرین، این کار با تعیین ضربان قلب آزمودنی ها قبل از شروع تمرینات، حین اجرا و پس از انجام فعالیت در هر جلسه توسط پژوهشگران با استفاده از ضربان سنج پولار انجام شد (Sheikholeslami, 2001). برنامه تمرینی گروه مقاومتی شامل این موارد بود: پرس جلو پا با دستگاه، جلو بازو، زیر بغل (لت)، لیفت مرده (تقویت عضلات کمر). برنامه تمرین مقاومتی در جدول آورده شده است. برای رعایت اصل اضافه بار و پیشرفت تدریجی در هفته های ۲، ۴ و ۶ مجدداً (RM: Repeat maximum) این حرکات اندازه گیری شد (Gaeni, 2003). برنامه تمرین گروه ترکیبی شامل اجرای مجموع دو برنامه تمرین قدرتی و استقامتی بود. افراد این گروه هر دو برنامه تمرین استقامتی و مقاومتی را در یک روز انجام می دادند به طوری که ابتدا تمرین مقاومتی و سپس برنامه تمرین استقامتی انجام می شد (Gaeni, 2003). قد آزمودنی ها با قد سنج با دقت ۰/۰۱ متر و وزن آنها با ترازو با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه گیری شد.

نمایه توده بدنی (BMI): بر اساس نسبت وزن (بر حسب کیلوگرم) بر مجذور قد (بر حسب متر مربع) تعریف گردید و با استفاده از BMI فرد، وضعیت او از نظر چاقی، لاغری و طبیعی مشخص گردید. داشتن BMI کمتر از ۱۹ به عنوان کم وزن، بین ۱۹-۲۵ به عنوان قابل قبول، مقدار ۲۵-۳۰ اضافه وزن و چاقی تعیین گردید برای اندازه گیری شاخص از دستگاه نوارگردان استفاده شد. آزمون مورد استفاده برای اندازه گیری این شاخص آزمون بالک بود. جهت تعیین درصد چربی بدن از دستگاه کالری YAGAMI ساخت کشور ژاپن و از شیوه سه نقطه ای سینه، پهلو و عقبه چهار سر ران استفاده شد.

تقسیم شدند. شاخص های ورودی داوطلبان به تحقیق شامل داشتن سطح سلامت عمومی جسمانی و روانی و شاخص توده بدنی بالای ۲۵ بود و ملاک خروج داوطلبان از مطالعه داشتن بیماری قلبی عروقی، دیابت، اختلالات هورمونی، بیماری های کلیوی و کبدی، جراحی، سیگاری بودن، و هر گونه مداخله درمانی موثر بر نتایج آزمایشگاهی بود. قبل از انجام مداخلات، به منظور همگن سازی، چهار گروه بر اساس سن، قد، وزن، شاخص توده بدن (Body mass index) و آمادگی هوازی مقایسه شدند که به لحاظ آماری تفاوت معناداری بین آنها وجود نداشت (جدول ۱). کلیه شرکت کنندگان اطلاعات مکتوب در خصوص پژوهش دریافت نموده و پس از مطالعه، از آنها درخواست شد رضایت نامه ی کتبی را امضا نمایند. همچنین، پژوهش حاضر زیر نظر پزشک متخصص و متخصصان فیزیولوژی ورزشی انجام شد و کلیه آزمودنی ها با تکمیل پرسشنامه پزشکی هیچ گونه پیشینه بیماری های قلبی و عروقی، فشار خون بالا، دیابت، بیماری های کلیوی و کبدی نداشتند. آزمودنی ها در یک جلسه با نحوه ی انجام فعالیت ورزشی و نحوه خون گیری آشنا شدند. به منظور کاهش برخی عوامل مداخله گر و مخدوش کننده موثر در نتایج پژوهش و به منظور کاهش آثار نوع غذا بر شاخص های هورمونی، در این جلسه از آزمودنی ها درخواست شد به مدت حداقل ۲۴ ساعت قبل از انجام برنامه ورزشی و خون گیری از خوردن غذاهای آماده و همچنین آشامیدنی های کافئین دار خودداری کنند (Blake, 2001). نمونه خونی آزمون شوندگان در دو مرحله ۴۸ ساعت پیش از تمرین (مرحله ۱) و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین (مرحله ۲) اندازه گیری شد. در هر مرحله، ۵ سی سی خون جمع آوری گردید. تنها گروه های تجربی در پروتکل تمرین شرکت کرده و گروه کنترل هیچ مداخله ورزشی دریافت نمی کردند. برنامه های تمرینی به مدت ۸ هفته از تمرینات ساده به مشکل و از شدت کم به شدت بالا با در نظر گرفتن اصل اضافه بار و افزایش شدت تمرین بود. برنامه تمرینی گروه هوازی

جدول (۱) پروتکل تمرین مقاومتی

پرس پا	$\frac{50}{8}$	$\frac{80 \times 2}{5}$	$\frac{70}{8}$	$\frac{60}{8}$	$\frac{50}{8}$
جلو پا با دستگاه	$\frac{50}{8}$	$\frac{80 \times 2}{5}$	$\frac{70}{8}$	$\frac{60}{8}$	$\frac{50}{8}$
زیر بغل (لت)	$\frac{50}{12}$	$\frac{80 \times 2}{12}$	$\frac{70}{12}$	$\frac{60}{12}$	$\frac{50}{12}$
جلو بازو	$\frac{50}{12}$	$\frac{80 \times 2}{12}$	$\frac{70}{12}$	$\frac{60}{12}$	$\frac{50}{12}$
تقویت عضلات کمر (لیفت مرده)	$\frac{50}{5}$	$\frac{80 \times 2}{3}$	$\frac{70}{5}$	$\frac{60}{5}$	$\frac{50}{5}$

برای توصیف داده های به دست آمده، برای هر یک از متغیرهای پژوهش، فراوانی، میانگین و انحراف استاندارد مورد استفاده قرار گرفت (جدول ۱). آزمون کالموگراف-اسمیرنوف نیز برای تعیین همگنی داده ها به کار رفت. با توجه به طبیعی بودن توزیع داده ها، برای مقایسه تغییرات سطوح کلسترول، LDL و HDL قبل و بعد از تمرین، از آزمون همبسته و برای مقایسه بین گروهی از آزمون تحلیل واریانس یکراهه استفاده شد. محاسبات آماری بوسیله نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ در سطح معنی داری ($P < 0.05$) انجام شد.

یافته های تحقیق

اطلاعات اولیه به دست آمده از آزمودنیهای تجربی و کنترل شامل سن، قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI) و آمادگی هوازی در جدول شماره ۲ خلاصه شده است.

۴۸ ساعت قبل از شروع فعالیت ورزشی و ۴۸ ساعت بعد از پایان فعالیت ورزشی پس از ۸-۱۰ ساعت ناشتا در ساعت ۸ صبح نمونه خونی استراحتی آزمودنی ها در حالت ناشتا با به منظور تعیین میزان کلسترول LDL و HDL گرفته شد. شایان ذکر است که هر دو مرحله نمونه خونی در ساعت هشت صبح انجام شد. جهت اندازه گیری کلسترول به روش colorimetry از کیت شرکت Pars azmon و با دستگاه Hitachi 912 کمپانی Roche ساخت کشور آلمان استفاده شد. جهت اندازه گیری LDL-C از روش Colorimetry-Direct و از کیت Pars Azmon و با دستگاه Hitachi 912 کمپانی Roche ساخت کشور آلمان استفاده شد. جهت اندازه گیری HDL-C از روش Colorimetry-Direct و از کیت Pars Azmon و با دستگاه Hitachi 912 کمپانی Roche ساخت کشور آلمان استفاده شد.

جدول (۲) همگن بودن آزمودنی ها به لحاظ ویژگی های دموگرافیک قبل از مداخلات ورزشی

متغیرها	گروه هوازی	گروه مقاومتی	گروه ترکیبی	گروه کنترل	ارزش P
سن (سال)	۲۱±۰/۸۹	۲۱±۱/۵۷	۲۱/۳۸±۰/۰۶	۲۱/۳۸±۰/۰۶	۰/۵۹
قد (سانتیمتر)	۱۷۴/۴±۴/۷۲	۱۷۳/۱۱±۵/۵۱	۱۷۳/۶۵±۷/۰۷	۱۷۴/۶۱±۵/۰۹	۰/۶۵
وزن (کیلوگرم)	۹۰/۵۵±۱۰/۸۰	۹۱/۲۲±۱۵/۸۵	۹۰/۹۵±۱۵/۰۷	۹۰/۶۱±۵/۰۹	۰/۵۵
BMI (kg/m ²)	۲۹/۸۶±۳/۹۴	۲۹/۴۸±۴/۹۵	۲۹/۶۴±۳/۷۲	۲۹/۲۶±۴/۲۷	۰/۶
Vo ₂ max (ml/kg/min)	۲۷/۷۲±۵/۹۹	۲۷/۱۰±۴/۴۷	۲۷/۸۳±۳/۷۲	۲۷/۲۶±۴/۴۸	۰/۶
درصد چربی	۲۷/۹۳±۳/۰۴	۲۸/۲۱±۱/۳۷	۲۷/۰۵±۲/۶۷	۲۷/۱۵±۲/۶۸	۰/۶

نتایج t همبسته برای مقایسه پیش آزمون و پس آزمون در جدول ۴ ارائه شده است. فعالیت ورزشی بر مقادیر کلسترول، LDL و HDL در گروه های مختلف (مقاومتی، هوازی و ترکیبی) تاثیر معنی داری داشته است. به طوری که مقادیر کلسترول هفته هشتم پس از فعالیت ورزشی (مقاومتی، هوازی و ترکیبی) کاهش معناداری نسبت به شرایط استراحتی داشت. مقادیر LDL پس از هشت هفته تمرین فقط در گروه استقامتی و ترکیبی نسبت به شرایط استراحتی کاهش معنادار نشان داد. مقادیر HDL هفته هشتم پس از

جدول (۳) مقایسه کلسترول، Vo₂max، LDL، HDL در آزمودنی های مورد بررسی در مراحل مختلف تمرین

نوع تمرین	تمرین استقامتی		تمرین مقاومتی		تمرین ترکیبی	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
کلسترول	۲۱۳/۷۳±۳۰/۹۹	۱۷۵/۲۷±۱۹/۴۹	۱۹۲/۱۱±۲۸/۴۰	۱۵۹/۴۴±۲۳/۲۶	۲۰۶/۸۵±۲۳/۵۸	۱۷۵/۳۵±۲۴/۹۶
LDL	۱۲۳/۵۴±۲۸/۴۰	۱۰۷/۰۹±۱۷/۳۳	۱۰۳/۸۹±۱۷/۸۵	۹۶/۷۸±۱۶/۴۸	۱۱۵/۷۷±۲۱/۳۴	۱۰۵/۵۴±۱۷/۹۰
HDL	۴۱/۲۷±۶/۷۲	۴۳/۷۳±۵/۸۱	۳۸/۲۲±۲/۷۸	۳۸/۶۷±۴/۰۵	۴۲/۲۳±۱۱/۳۳	۴۲/۴۶±۹/۰۲
Vo ₂ max	۲۷/۷۲±۵/۹۹	۳۳/۷۵±۵/۳۸	۲۷/۱۰±۴/۴۷	۳۳/۴۹±۴/۴۷	۲۷/۸۳±۳/۷۲	۳۵/۶۴±۶/۴۴
BMI	۲۹/۸۶±۳/۹۴	۲۸/۷۰±۳/۹۴	۲۹/۴۸±۴/۹۵	۲۸/۸۸±۴/۹۵	۲۹/۶۴±۳/۷۲	۲۷/۹۴±۳/۶۷
وزن	۹۰/۵۵±۱۰/۸۰	۸۷/۵۰±۱۱/۰۷	۹۱/۲۲±۱۵/۸۵	۸۹/۱۷±۱۵/۲۹	۹۰/۹۵±۱۵/۰۷	۸۶/۵۵±۱۰/۸۱
درصد چربی	۲۷/۹۳±۳/۰۴	۲۵/۱۲±۳/۰۴	۲۸/۲۱±۱/۳۷	۲۷/۱۸±۱/۳۴	۲۷/۰۵±۲/۶۷	۲۴/۰۷±۳/۰۷

جدول (۴) مقایسه پیش آزمون و پس آزمون در گروه های مختلف با استفاده از آزمون تی همبسته

نوع تمرین	تمرین استقامتی		تمرین مقاومتی		تمرین ترکیبی	
	مقدار t	P value	مقدار t	P value	مقدار t	P value
کلسترول	۴/۹۴۴	*۰/۰۰۱	۴/۴۷۲	*۰/۰۰۲	۵/۰۷۱	*۰/۰۰۰
LDL	۳/۱۲۳	*۰/۰۱۱	۱/۵۶۸	۰/۱۵۶	۲/۲۷۹	*۰/۰۴۹
HDL	۱/۸۵۴	۰/۰۹۳	۰/۳۲۱	۰/۷۵۷	۰/۱۸۱	۰/۸۶۰
Vo ₂ max	-۵۱/۷۳	*۰/۰۰۰	-۵۰۹/۵۵	*۰/۰۰۰	-۱۰۶/۱۵۹	*۰/۰۰۰

*معنی داری

جدول (۴) هنجارهای مربوط به آمادگی جسمانی داوطلبان مردان

مقدار F	P value	
۱/۶۵۳	۰/۱۹۳	کلسترول
۲/۷۹۳	۰/۵۳۰	LDL
۰/۸۹۲	۰/۴۵۴	HDL
۸۱۶/۶۰۸	*۰/۰۰۰	Vo ₂ max

بحث و نتیجه گیری

این مطالعه با هدف بررسی اثر سه نوع تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان کلسترول، HDL، LDL و آمادگی قلبی- تنفسی در مردان چاق انجام شده است. نتایج پژوهش حاضر نشان داد، فعالیت ورزشی هوازی باعث کاهش مقادیر کلسترول ۴۸ ساعت پس از پایان فعالیت ورزشی نسبت به قبل از شروع فعالیت ورزشی شد. یافته های پژوهش حاضر با یافته های رینگ^۱ (۲۰۰۶)، دیویس^۲ (۱۹۹۲) مبنی بر کاهش کلسترول متعاقب فعالیت ورزشی هوازی همسو است. اما با نتایج پژوهش های تتسونی و همکاران^۳ (۱۹۹۵)، پرند و همکاران^۴ (۲۰۰۶) همخوانی ندارد. شاید این عدم همخوانی به نوع آزمودنی ها، مدت تمرین یا زمان نمونه گیری مربوط باشد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد، فعالیت ورزشی مقاومتی باعث کاهش مقادیر کلسترول ۴۸ ساعت پس از پایان فعالیت ورزشی نسبت به قبل از شروع فعالیت ورزشی شد. یافته های پژوهش حاضر با یافته های یکتایار و همکاران (۱۳۹۰)، داناوان و همکاران^۵ (۲۰۰۱) مبنی بر کاهش کلسترول متعاقب فعالیت ورزشی مقاومتی همسو است. اما با نتایج پژوهش های لانگو^۶ (۱۹۹۴) همخوانی ندارد. دلیل تناقضات فوق می تواند مربوط به شدت و مدت دوره تمرینی، سن، جنس و وضعیت سلامتی افراد شرکت کننده و موارد دیگر باشد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد، فعالیت ورزشی ترکیبی باعث کاهش مقادیر کلسترول ۴۸ ساعت

پس از پایان فعالیت ورزشی نسبت به قبل از شروع فعالیت ورزشی شد. یافته های پژوهش حاضر با یافته های یکتایار و همکاران (۱۳۹۰)، جولیا و همکاران^۷ (۲۰۰۴) مبنی بر کاهش کلسترول متعاقب فعالیت ورزشی ترکیبی همسو است. اما با نتایج پژوهش های پرند و همکاران (۲۰۰۴) همخوانی ندارد. دلیل تناقضات فوق می تواند مربوط به شدت و مدت دوره تمرینی، باشد. بانز و همکارانش (Banz, Wj, et al 2003) در بررسی اثر شدت تمرین وابسته به نوع تمرین (استقامتی و مقاومتی) بر عوامل خطر زای عروق کرونر را در مردان مورد بررسی قرار داد. وی آزمودنی ها را به گروه تمرینات استقامتی (۱۲ نفر) و مقاومتی (۱۲ نفر) تقسیم بندی کردند. تمرینات به صورت ۱۰ هفته، ۳ جلسه در هفته و با شدت متوسط در تمرینات قدرتی و شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب در تمرینات هوازی دریافتند که مقادیر کلسترول پلاسما، LDL، TG در هر دو گروه کاهش معنی داری را نشان داد، اما غلظت HDL پس از تمرینات هوازی افزایش معنی داری را نشان داد (Banz, 2003). بررسی نتایج تحقیقات نشان می دهد که کاهش غلظت پلاسمایی کلسترول از بروز زود هنگام بیماری های قلبی- عروقی جلوگیری می کند که تمرینات هوازی می تواند یکی از علل مهم کاهش سطوح کلسترول خون می باشد. البته سطوح هورمون های تیروئیدی و جنسی را هم می توان از عوامل تاثیر گذار بر این متغیر دانست (Yektafar, 2010). نتایج پژوهش حاضر نشان داد، فعالیت ورزشی هوازی باعث کاهش مقادیر LDL ۴۸ ساعت پس از پایان فعالیت ورزشی نسبت به قبل از شروع فعالیت ورزشی شد ($p < 0.05$). یافته های پژوهش حاضر با یافته های جولیا و همکاران (۲۰۰۴)، پاول^۸ (۲۰۰۴) مبنی بر کاهش LDL متعاقب فعالیت ورزشی هوازی همسو است. اما با نتایج لینیندا^۹ (۲۰۰۰)، بروشا^{۱۰} (۲۰۰۰) همسو نبود. نتایج پژوهش حاضر نشان داد، فعالیت ورزشی مقاومتی باعث تغییرات معنادار در مقادیر LDL ۴۸ ساعت پس از پایان فعالیت ورزشی نسبت به قبل از شروع فعالیت ورزشی نشد. یافته های پژوهش حاضر با یافته های سانگری^{۱۱} (۲۰۰۲)، الویت^{۱۲}

7- Julia

8- Paul

9- Linda

10- Brochu

11- Sugiura

12- Elliott

1- Ring

2- Davis

3- Tsetsonis .et al

4- Parente

5- Donovan

6- Lungo

تری گلیسرید، LDL-C تغییرات معنی داری را نشان نداد (میشائیل و همکاران ۲۰۰۶). پایریر و همکاران (Poirier P, et al, 2002) اظهار می دارند که تمرین هوازی با سطح ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به مدت ۱۲ هفته نمی تواند تأثیر مطلوبی بر درصد چربی بدن، سطح گلوکز، انسولین و هموگلوبین گلیکوزیله در افراد دیابتی داشته باشد. به طوری که در افراد غیرچاق سطوح حساسیت انسولین پس از تمرین افزایش بیشتری را نشان داد (۳۷). برخی محققین در تحقیقات خود به این نتیجه رسیدند که شدت تمرین می تواند بر افزایش سطوح HDL تأثیر گذار باشد. به طوری که سطوح HDL پس از تمرینات با شدت بالا در مقایسه با شدت پایین می تواند افزایش چشمگیرتر و معنادار داشته باشد. از طرف دیگر وزن، جنس، پروتکل و مدت تمرین آزمودنی ها می تواند عامل مهمی در واکنش HDL به تمرینات مختلف ورزشی باشد. HDL با انتقال معکوس کلسترول موجب کاهش بروز بیماری های قلبی-عروقی می شود. هنوز مکانیسم دقیق اثر گذار بر افزایش سطوح HDL به طور دقیق شناخته نشده است (۳۶، ۳۷). نتایج پژوهش حاضر نشان داد، فعالیت ورزشی هوازی، مقاومتی و ترکیبی باعث افزایش معنادار Vo2max پس از پایان فعالیت ورزشی نسبت به قبل از شروع فعالیت ورزشی شد. یافته های پژوهش حاضر با یافته های ایلیم و همکاران (۲۰۰۰) (۳۸)، کین و همکاران (۲۰۰۱) (۳۹) همسو است. تغییرات آترواسکلروزی عروق کرونری و عروق محیطی نیز موجب کاهش آمادگی قلبی تنفسی می شود. حتی همبستگی مثبتی بین آمادگی قلبی تنفسی و آمادگی هوازی بالا با کاهش بیماری عروق کرونری گزارش شده است (Ifitkhar, 1384). در مطالعه حاضر می توان افزایش vo2max نسبت به قبل از فعالیت ورزشی را نتیجه سازگاری دستگاه قلبی-عروقی، عضلانی و متابولیک با فعالیت های ورزشی عنوان کرد. این سازگاری ها شامل افزایش ظرفیت اکسایشی عضله، افزایش میزان کل هموگلوبین، افزایش سوخت چربی و کاهش گلیکولیز، افزایش حجم پایان دیاستولی (پیش بار قلبی)، کاهش حجم پایان دیاستول و افزایش حجم ضربه ای است. به علاوه افزایش اختلاف اکسیژن خون سرخرگی-سیاهرگی، افزایش فعالیت آنزیم های چرخه کربس و دستگاه انتقال الکترون، افزایش تعداد و اندازه میتوکندری، افزایش بافت عضلانی و کارایی آنها است (Duncan, 2003). تأکید بر فعالیت بدنی و آمادگی قلبی عروقی افراد چاق فاکتور مهم برای جلوگیری از بیماری های قلبی عروقی در آن ها می باشد.

نتیجه گیری

این مطالعه نشان داد که تمرینات مقاومتی، هوازی و ترکیبی باعث کاهش معنادار میزان کلسترول، LDL و افزایش آمادگی قلبی-تنفسی در افراد چاق شده است. تمرین های مختلف ورزشی در افراد چاق می توانند اثرات مفیدی بر برخی شاخص های خطر ساز قلبی-عروقی داشته باشند. اما به نظر می رسد اجرای تمرینات ترکیبی به نسبت اجرای تنهای تمرینات

(۲۰۰۲) مبنی بر کاهش LDL متعاقب فعالیت ورزشی هوازی همسواست. اما با نتایج ناشی (۲۰۰۱) مخالفت دارد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد، فعالیت ورزشی ترکیبی باعث کاهش مقادیر LDL ۴۸ ساعت پس از پایان فعالیت ورزشی نسبت به قبل از شروع فعالیت ورزشی شد. یافته های پژوهش حاضر با یافته های جولیا (۲۰۰۴)، پاول و همکاران (۲۰۰۴) مبنی بر کاهش LDL متعاقب فعالیت ورزشی هوازی همسواست. اما با نتایج لینیندا (۲۰۰۰) مغایرت دارد. در تحقیقات زیادی نشان داده شده که تمرینات هوازی با کاهش سطوح LDL-C سرم افراد در ارتباط می باشد. تمرینات هوازی به نسبت تمرینات مقاومتی از چربی به عنوان منبع اصلی تولید انرژی بیشتر استفاده می کنند، بنابراین دلیل کاهش سطوح LDL در گروه های استقامتی و ترکیبی می تواند به دلیل تأثیری باشد که اینگونه تمرینات بر درصد چربی بدن به دلیل استفاده چربی به عنوان منبع تولید انرژی دارد. هیروکوسوگیورا و همکاران (۲۰۰۲) اظهار داشتند که ورزش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) و لیسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT) را افزایش می دهد که این دو آنزیم کاهش LDL، تری گلیسرید و کلسترول و افزایش HDL را سبب می شود (Sugiura, ۲۰۰۲). وایلوند و همکاران (۲۰۰۹) بیان کردند که تمرین هوازی با افزایش مشخصه های جذب کلسترول می تواند به کاهش LDL و در نتیجه جلوگیری از بیماری قلبی منجر شود (2009, Wilund). نتایج پژوهش حاضر نشان داد، فعالیت ورزشی هوازی باعث تغییرات معنادار در مقادیر HDL ۴۸ ساعت پس از پایان فعالیت ورزشی نسبت به قبل از شروع فعالیت ورزشی نشد. یافته های پژوهش حاضر با یافته های وایلوند و همکاران (۲۰۰۹)، هیروکوسوگیورا و همکاران (۲۰۰۲) همسو است اما با نتایج گاربازوبویکیاز (۲۰۰۹) مخالفت دارد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد، فعالیت ورزشی مقاومتی باعث تغییرات معنادار در مقادیر HDL ۴۸ ساعت پس از پایان فعالیت ورزشی نسبت به قبل از شروع فعالیت ورزشی نشد. یافته های پژوهش حاضر با یافته های سانگری (۲۰۰۲)، کی (۲۰۰۳) همسواست. اما با نتایج ناشی (۲۰۰۱) و فاهلمن (۲۰۰۲) مخالفت دارد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد، فعالیت ورزشی ترکیبی باعث تغییرات معنادار مقادیر HDL ۴۸ ساعت پس از پایان فعالیت ورزشی نسبت به قبل از شروع فعالیت ورزشی نشد. یافته های پژوهش حاضر با یافته های جولیا و همکاران (۲۰۰۲)، پاول (۲۰۰۴) مبنی همسواست. اما با نتایج لینیندا (۲۰۰۰)، پروشا (۲۰۰۰) مغایرت دارد. علت پاره ای از نتایج مغایر هم در این مورد را می توان ناشی از متفاوت بودن نوع تمرینات بدنی (شدید، متوسط یا کم شدت)، یا مدت آنها (کوتاه در برابر طولانی) دانست. میشائیل و همکاران (Michael L, et al, 2006) در بررسی تغییرات لیپیدهای خون در ۹ آزمودنی سنین ۳۰-۲۰ سال متعاقب دویدن روی نوار گردان با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی تا مرز مصرف ۵۰۰ کالری دریافتند که میزان HDL-C

1- Nash

2- Sugiura

3- kay

4- Fahlman

14. Blake GI, Ridker PM. "Novel clinical marker of vascular wall inflammation", *Circulation* 2001;89:763. 780.
15. Sheikholeslami D, Ahmadi S, mojtahedi H, Marandi M, Ahmadi K, Faraji F. Mild and intense resistance training on cardiac risk factors . cardiovascular medicine at non-athlete students *Kosar Medical Journal* 2001; 16 (2) , 115. 121.
16. Gaeni A, Rajabi H. Fitness for elder. Teheran: Samt. 2003.
17. Ring D. Nine months aerobic fitness induced changes on blood lipids and lipoproteins in untrained subjects versus controls. *Europ J Appl Physio* 2006; 22(5): 245 . 55.
18. Davis G, Willam B, Durstin L. Effects of acute exercise intensity on Plasma Lipid and apolipoprotein in trained runners . *J of Appl Physiol* 1992; 72(3): 914 . 19.
19. Tsetsonis N, Hardman E. The purpose The influence of the intensity of treadmill walking upon changes in lipid and lipoprotein variables in healthy adults. *Euro J Appl Physiol* 1995; 70 (4): 329 . 36.
20. Parente B, Guazzelli I, Ribeiro M M, Silva A. Obese children lipid profile: effects of hypocaloric diet and aerobic physical exercise. *J Endocrino Metaboli* 2006; 50(3): 499 – 504.
21. Yektafar M, , Mohammad S, Ahmadi K, Mojgan H, Khodamradpor M. Compare the effects of resistance exercise, endurance and combination on lipid profiles in men aged of non. athletic middle. aged men, *Journal of Medical Sciences, Kurdist* 2010;16:26. 36.
22. Donovan GO, Owen A. Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease riskfactors following 24 weeks of moderate . or high. intensity exercise of equal energy cost. *J Appl physiol* 2005;1:11T52. 58
23. Lungo D. The effect of aerobic exercise on total cholesterol, high density lipoprotein, apolipoprotein band A. 1 and percent body fat in adolescent females. *J Sport Med* 1994;143: 51. 57.
24. Julia KW, Roberts CK, Tung H, Barnard RJ. Effect of diet and exercise intervention on inflammatory and adhesion molecules in postmenopausal women on hormone replacement therapy and at risk for coronary artery disease. *Metabolism* 2004;53:377. 381.
25. Banz Wj. Effect of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. Copyright by the society for experimental biology and medicine, 2003.
26. Paul DT. Apolipoprotein e gene type and maximal oxygen uptake with exercise training. *Metabolism* 2004;53:193. 202.

مقاومتی یا استقامتی اثر بخشی بالاتری بر عوامل خطر زای قلبی – عروقی دارد. در کل، این تحقیق می تواند انواع برنامه ورزشی منظم با رعایت احتیاط برای این قشر از افراد جامعه که دارای جمعیتی رو به افزایش بوده به مراکز بهداشت و سلامت جامعه توصیه کند.

منابع

1. Braith RW, Kerry JS. Resistance exercise training: Its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 2006;113:2642. 265
2. Parente B, Guazzelli I, Ribeiro MM, Silva AG. Obese children lipid profile: Effects of hypocaloric diet and aerobic physical exercise. *J Endocrino Metaboli* 2006;50:499. 504.
3. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Guidelines for Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention Programs 2004; 4th ed. Champaign, IL: Human Kinetics.
4. Braith RW, Beck DT. Resistance exercise: training adaptations and developing a safe exercise prescription. *Heart Fail Rev* 2008;13:69. 79.
5. Duncan GE, Anton SD. Prescribing exercise at varied levels of intensity and frequency: A randomized trial *Arch Intern Med* 2005;165:2362. 236.
6. Braith RW, Kerry JS. Resistance exercise training: Its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 2006;113:2642. 2650.
7. Fringham L, Casazza A. Effects of exercise and training on lipid metabolism in young women. *Am J Physiol* 2002; 275 (5): 853 . 63.
8. Stangl V, Baumann G, Stangl K. Coronary atherogenic risk factors in women. *Eur Heart J.* 2002;23:1738. 1752
9. Delecluse C. Exercise programs for older men: mode and intensity to induce the highest possible health. related benefits. *Preventive Medicine* 2004;39:823. 833.
10. Durstin L. Lipids, Lipoproteins and exercise. *Journal of cardiopulmonary Rehabilitation* 2002; 22 (6): 385 –98.
11. Slentz CA, Houmard JA, Johnson JL, Bateman LA, Jennifer TC, McCartney S, and et al. Inactivity, exercise training and detraining, and plasma lipoproteins. *Stride: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount.* *Appl Physiol* 2007;103:432. 442.
12. Fountaine K. Effects of amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *John Hopkins Medicine Arthritis Center*; 2003.
13. Ring D. Nine months aerobic fitness induced changes on blood lipids and lipoproteins in untrained subjects versus controls. *Europ J Appl Physio* 2006; 22(5): 245

35. Kay M, Suliette C, Howe Martel G, Scott WH, Dooly CR. Comparison of resistive to aerobic exercise training on cardiovascular risk factors of sedentary, overweight premenopausal and postmenopausal women. *Nutrition Research* 2003;23:607. 619
36. Fahlmen MM, Boardley D, Lambert CP, Flynn MG.. Effects of endurance training and resistance training on plasma lipoprotein profiles in elderly woman. *J Gerontol Aboil Sci Med Sci* 2002;57:54. 60.
37. Michel, L. Blood lipid responses after continuous and accumulated aerobic exercise. *J. of Spor. Nutr* 2006. 16. 245. 54.
38. Eliakim A. Adiposity, Lipid levels and brief endurance training in nonobese adolescent male. *J sports ,Med* 2000;21(5):332. 337.
39. Kin Isler A, Kosar SN, Korkusuz F. Effects of step aerobic and aerobic dancing on serum lipid and lipoproteins. *J sport Med. Phys fitness* 2001;41(3):380. 5.
40. Iftikhar J, Kullo L, Mahyar Khaleghi L, Donald D, Hensrud. Markers of inflammation are inversely associated with V O₂ max in asymptomatic men", *J Appl Physiol* 2007;102: 1374–1384.
41. Duncan GE, Perri MG, Theriaque DW, Hutson AD, Eckel RH, Stacpoole. PW. Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults, *Diabetes Care* 2003; 26: 557. 6.
27. Linda MH, Serge P, Duvillord V. Lipid and lipoprotein profile, cardiovascular fitness, body composition and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young . *Women Eur J Appl Physiol* 2000;82:451. 458.
28. Brochu M, Poehlman ET, Savage P, Fraynoli K, Ross S, Ades PA. Modest effects of exercise training alone on coronary risk factors and body composition in coronary patients. *Jornal of Cardiopulmonary Rehabilitation* 2000;20:180. 188
29. Sung RY, Chang SK, Weeks M, Lam CW. Effects of dietary intervention and strength training on blood lipid level in obese children. *Arch Dis Child* 2002; 86 :407. 41
30. Elliott KJ, Sale C, Cable NT. Effects of resistance training postmenopausal woman. *BRJ Sports Med* 2002;36:40. 4.
31. Nash MS, Jacobs PL. Circuit resistance training improves the atherogenic lipid profiles persons with chronic paraplegia. *J Spinal Cord Med* 2001;24:2. 9.
32. Sugiura H, Kajima K, Iwata H, Matsuoka T, Mirbod SM. Effects of long. term moderate exercise and increase in number of daily steps on serum lipids in women: randomised controlled trial. 2002;1472. 6874/2/3
33. Wilund K R, Feeney LA, Tomayko EJ, Weiss EP, Hagberg JM. Effects of Endurance Exercise Training on Markers of Cholesterol Absorption and Synthesis. *Physiol.* 2009; 58: 545. 552.
34. Buyukyazıl G, Ulman C, Fatma G. The effects of an 8. week walking program on Serum Lipids, Circulation-Matrix Metalloproteinase and Tissue Inhibitor of Metalloproteinase. 1 in *Postmenopausal Women. Turkish Journal of Biochemistry–Turk J Biochem.* 2009; 33 (4) : 154–167