علوم زیستی ورزشی ـ پاییز ۱۳۹۳
دورهٔ۶، شمارهٔ۳ ، ص : ۲۵۹- ۲۷۲
تاریخ دریافت : ۳۰ / ۱۱ / ۹۱
تاریخ پذیرش : ۰۵ / ۱۲ / ۹۱

تأثیر یک دوره تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر نیمرخ لیپیدی مردان جوان غیرفعال

رضا قراری عارفی*[۱] ـ محمد همتی نفر [۲] ـ محمدرضا کردی[۳]

۱.دانشجوی دکتری دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند ، ۲. دانشجوی دکتری دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، ۳. دانشیار دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران

چکیده

افزایش شدت فعالیت بدنی با کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی مرتبط است و احتمالاً به این دلیل به بهبود مشخصات لیپوپروتئین‌های خون منجر می‌شود. بنابراین هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر شش هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر پروفایل لیپیدی مردان جوان غیرفعال است. به این منظور، ۱۸ مرد جوان غیرفعال، داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند و به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (n=۹، سن: ۱/۴۱±۲۴/۳۳ سال، قد: ۴/۹۱±۱۷۶/۲۲ سانتی‌متر، وزن: ۶/۵۹±۷۲/۲۷ کیلوگرم) و کنترل (n=۹، سن: ۲/۰۱±۲۳/۲۷ سال، قد: ۶/۸۸±۱۸۰/۲۲ سانتی‌متر، وزن: ۷/۲۳±۷۶/۲۷ کیلوگرم) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرین به مدت شش هفته و هر هفته سه جلسه تمرین تناوبی شدید را اجرا کردند. از همهٔ آزمودنی‌ها قبل و بعد از شش هفته اجرای HIIT در حالت ناشتا خون‌گیری به‌عمل آمد. تجزیه‌وتحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری t مستقل و t همبسته نشان داد، درصد چربی بدن در گروه تمرین به‌صورت معناداری کاهش یافت(P=۰/۰۱۹). هرچند غلظت‌های سرمی تری‌گلیسرید، لیپوپروتئین با چگالی پایین، کلسترول تام و نسبت کلسترول تام به لیپوپروتئین با چگالی بالا کاهش و مقادیر لیپوپروتئین با چگالی بالا افزایش یافتند، این تغییرات از نظر آماری معنادار نبودند (P>۰/۰۵). این یافته‌ها نشان می‌دهد، اجرای شش هفته HIIT به بهبود نسبی غیرمعنادار نیمرخ لیپیدی در مردان جوان غیرفعال منجر شد که با کاهش معنادار درصد چربی در گروه تمرین همراه است. با توجه به این نتایج، احتمالاً اجرای HIIT از نظر تأثیر زمانی عامل کارامدی برای پیشگیری و بهبود عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی ـ عروقی در جوانان غیرفعال است.

واژه‌های کلیدی

تری گلیسرید، تمرین تناوبی شدید، لیپوپروتئین با چگالی بالا، لیپوپروتئین با چگالی پایین.

---

* نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۵۳۳۳۷۵۳۷ Email :gharari_reza@yahoo.com

مقدمه

چاقی و در نتیجهٔ آن بیماری‌های قلبی عروقی از جمله مشکلات اصلی سلامت محسوب می‌شود و شیوع آن در بیشتر جوامع رو به افزایش است. در ایالات متحده، در حال حاضر ۳۴ درصد از بزرگسالان معیارهای خطر کاردیومتابولیک مانند افزایش اندازهٔ دور کمر، افزایش تری‌گلیسرید پلاسما (TG)، افزایش گلوکز ناشتا، فشار خون و کاهش لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) را دارند (۱۳). درحالی‌که این عوامل خطر کاردیومتابولیک را می‌توان به‌طور مؤثر با دارو درمان کرد، اصلاح سبک زندگی به‌عنوان رویکرد خط اول توصیه می‌شود. بیشتر برنامه‌های مداخله در شیوهٔ زندگی شامل اجزای رفتاری، رژیم غذایی و فعالیت بدنی است، اما شواهد نشان می‌دهد که ورزش منظم سبب کاهش خطر کاردیومتابولیک مستقل از مداخلهٔ رژیم غذایی می‌شود (۱۱).

با افزایش سن تحرک کاهش می‌یابد و همین مسئله موجب افزایش وزن بدن، چربی بدن، چربی شکم، و بدتر شدن پروفایل چربی می‌شود. چاقی شکمی یکی از مهم‌ترین عوامل خطر ابتلا به انفارکتوس حاد میوکارد است. مطالعات نشان می‌دهد که عوامل ژنتیکی و محیطی هر دو به افزایش چاقی شکم و وزن بدن منجر می‌شود، اما عوامل محیطی اعمال تأثیر بیشتری دارد و با تغییر شیوهٔ زندگی مانند عادات رژیم غذایی مناسب و ورزش منظم فیزیکی می‌توان این موارد را اصلاح کرد (۷). علاوه‌بر این، فعالیت ورزشی هوازی منظم، آمادگی قلبی عروقی را بهبود می‌بخشد (۵). مطالعات متعدد نشان داده‌اند که ارتباط بین آمادگی قلبی ـ عروقی و علل مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی ـ عروقی در مردان و زنان در تمام سنین وجود دارد (۱۸). بنابراین، دلیل منطقی قوی برای اهمیت دادن به فعالیت ورزشی در برنامه‌های بهبود شیوهٔ زندگی برای جلوگیری یا درمان سندروم متابولیک و اجزای آن وجود دارد (۱۳). در حدود ۴۰ درصد از بیماران مبتلا به فشار خون بالا نیز سطح کلسترول خون بالایی دارند. عواملی که خطر ابتلا به بیماری‌های عروق کرونر را افزایش می‌دهند عبارتند از افزایش لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL)، افزایش کلسترول تام (TC)، سیگار، قند خون و کاهش لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL). افزایش غلظت کلسترول تام سرم تقریبا موجب افزایش ۱/۹ برابری خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر (CHD)[1] در مردان و ۱/۸ برابر در زنان می‌شود (۱۶). سطوح بالای HDL ممکن است نقش حفاظتی در برابر آترواسکلروز عروق کرونر، به‌عنوان چربی‌زدای درگیر در

1. Coronary Heart Disease

انتقال معکوس کلسترول از بافت‌های عروق محیطی به کبد برای دفع به صفرا داشته باشد (۱۶). اگرچه مکانیسم نقش مفید C-HDL، هنوز به‌طور کامل روشن نشده، تصور می‌شود که لسیتین- کلسترول استیل ترانسفراز[1] (L-CAT) و هپاتیک لیپاز (HL)[2] نقش C-HDL را در انتقال معکوس کلسترول از دیوارۀ شریان تسهیل می‌کند (۲۴). در بدن انسان متعاقب تمرینات ورزشی، تغییرات بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی عمده‌ای به‌منظور رفع شرایط استرسی ناشی از فعالیت ورزشی و بهبود عملکرد رخ می‌دهد. فعالیت ورزشی با تأثیرات مفید بر وضعیت متابولیکی و ترکیب بدنی عامل پیشگیری‌کنندۀ بیماری‌های قلبی ـ عروقی است که مرگ‌ومیر ناشی از وقایع قلبی ـ عروقی را کاهش می‌دهد (۶). به‌روشنی مشخص شده که افزایش فعالیت بدنی و آمادگی جسمانی با کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی ارتباط دارد، اما شدت مطلوب یا مدت فعالیت ورزشی لازم برای کاهش خطر هنوز شناخته نشده است (۱۴). مشاهده شده، تمرین استقامتی سبب افزایش چشمگیر HDL-C و کاهش LDL و TG در هر دو گروه مردان و زنان پس از یک دوره تمرین می‌شود، و به‌طور معمول تفاوت ۲۰ تا ۳۰ درصدی در پروفایل لیپیدی بین ورزشکاران استقامتی در مقایسه با گروه غیرفعال نشان داده شده است (۲۱،۱۷). علاوه‌بر این، به‌نظر می‌رسد بین مقدار تمرین و افزایش HDL-C و کاهش LDL و TG و همچنین بین شدت تمرین و افزایش HDL-C و کاهش LDL و TG ارتباط دوز پاسخ وجود دارد (۲۱). تمرین تناوبی شدید[3] (HIIT) می‌تواند به‌عنوان جایگزین مؤثر تمرین هوازی سنتی که تغییرات مشابه یا حتی بیشتری در دامنه‌ای از تغییرات فیزیولوژیکی، عملکردی و نشانگرهای مربوط به سلامت در افراد بالغ و بیمار ایجاد می‌کند به‌کار گرفته شود (۳۳،۲۸،۱۲). در مورد تأثیرات HIIT با حجم کم، شناخت کمی وجود دارد، اما شواهد در حال افزایش نشان می‌دهد این نوع تمرین در مقایسه با تمرینات تداومی با شدت متوسط با وجود زمان کمتر و حجم کلی تمرین کمتر باعث تحریک فیزیولوژیکی بیشتری می‌شود (۱۰). این یافته‌ها از دیدگاه سلامت عمومی مهم هستند، بیان شده است که کمبود وقت یکی از موانع شرکت منظم در فعالیت‌های ورزشی است (۹). از طرف دیگر حجم زیاد فعالیت‌های ورزشی هوازی سنتی، خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی و متابولیک را کاهش می‌دهد، اما به زمان زیادی نیاز است (۲). همچنین مطالعات قبلی نشان دادند که شش هفته HIIT در مقایسه با تمرین استقامتی سنتی در بزرگسالان به سازگاری‌های متابولیکی مشابهی منجر شده است (۴).

1. Lecithin-Cholesterol acyltransferase (L-CAT)
2. Hepatic lipase (HL)
3. High intensity interval training

تحقیقات اخیر نشان داده‌اند در مقایسه با ورزش تداومی با شدت متوسط[1] (CME)، HIIT می‌تواند به بهبود بیشتر یا مساوی آمادگی بدنی و سلامت قلب و عروق کمک کند (۱۳). با توجه به اینکه در بیشتر پژوهش‌های انجام‌گرفته، پژوهشگران تمرینات استقامتی و قدرتی را به‌عنوان مداخلهٔ تمرینی مورد توجه قرار داده‌اند و کمتر اثر اجرای HIIT بر عوامل قلبی ـ عروقی استفاده شده است و از طرف دیگر حجم زیاد فعالیت‌های ورزشی هوازی سنتی، نیازمند صرف زمان زیادی است که اجرای HIIT می‌تواند در این زمینه انگیزهٔ بیشتری برای شرکت افراد در این تمرینات فراهم کند، ازاین‌رو شناسایی آثار این شیوهٔ تمرینی بر تغییرات پروفایل لیپیدی خون مرتبط با بیماری‌های قلبی ـ عروقی ضروری به‌نظر می‌رسد.

روش تحقیق

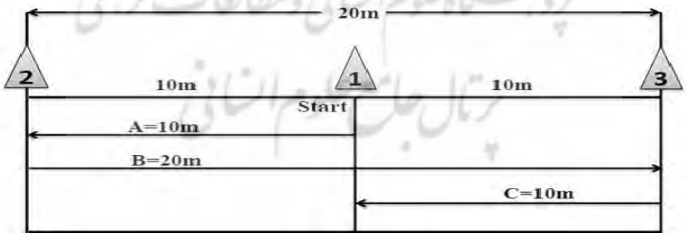
این تحقیق از نوع کاربردی و به روش نیمه‌تجربی است، بدین منظور ۱۸ دانشجوی پسر غیرفعال که از شش ماه قبل در هیچ نوع فعالیت ورزشی منظمی شرکت نکرده بودند، به‌عنوان آزمودنی انتخاب شدند. آزمودنی‌ها به دو گروه تجربی (۹نفر) و کنترل (۹نفر) تقسیم شدند. ابتدا اطلاعات و آگاهی‌های لازم دربارهٔ چگونگی اجرای پژوهش و مراحل آن به آزمودنی‌ها داده شد، سپس به‌وسیلهٔ پرسشنامه، اطلاعاتی در مورد میزان فعالیت بدنی و سلامت آنها به‌دست آمد و در نهایت برگهٔ رضایت‌نامهٔ شرکت در آزمون را تکمیل کردند. قبل از تمرینات، ارزیابی‌های اولیه شامل تعیین قد، وزن بدن، چربی بدن و شاخص تودهٔ بدنی[2] (BMI) انجام گرفت. شاخص تودهٔ بدنی از تقسیم وزن (بر حسب کیلوگرم) به توان دوم قد (بر حسب متر) محاسبه شد، و برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن از کالیپر هارپندن و از روش سه‌نقطه‌ای (سینه، شکم و ران) استفاده شد (جدول ۱). از آزمودنی‌های تحقیق یک روز قبل از شروع پروتکل تمرین در محل آزمایشگاه ساعت ۸ الی ۹ صبح نمونه‌های خونی (۶ سی‌سی) به‌صورت ناشتا گرفته شد و سپس گروه تجربی به مدت ۶ هفته و هر هفته ۳ جلسه پروتکل تمرینی مدنظر را انجام دادند. پس از اتمام دورهٔ تمرینی همهٔ اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک با همان شرایط تکرار شد.

پروتکل تمرین تناوبی شدید (HIIT)

آزمودنی‌های گروه تجربی در یک مسافت ۲۰ متری که توسط سه مخروط مشخص شده بود، پروتکل

1. Continuous moderate exercise
2. Body Mass Index

تمرینی را به مدت شش هفته و هر هفته سه جلسه به شرح زیر اجرا کردند (شکل ۱). با شروع پروتکل تمرینی، آزمودنی‌ها با حداکثر سرعت از نقطهٔ شروع (مخروط شمارهٔ یک) به طرف مخروط شمارهٔ دو دویدند (مسیر A)، سپس برگشتند و در جهت مخالف ۲۰ متر به طرف مخروط شمارهٔ سه با حداکثر سرعت دویدند (مسیر B) و درنهایت مجدداً برگشتند و به سمت نقطهٔ شروع (مخروط شمارهٔ ۱) با حداکثر سرعت دویدند (مسیر C) تا مسافت ۴۰ متر کامل شود. آزمودنی‌ها این روند را با حداکثر سرعت ادامه دادند تا دورهٔ زمانی ۳۰ ثانیه پروتکل تمرینی به اتمام رسید و پس از ۳۰ ثانیه استراحت، پروتکل تمرین را تکرار کردند. نحوهٔ پیشرفت تمرینی با افزایش تعداد تکرارهای ۳۰ ثانیه‌ای از چهار نوبت در هر جلسه در هفته‌های اول و دوم به پنج نوبت در هر جلسه در هفته‌های سوم و چهارم و شش نوبت در هر جلسه در هفته‌های پنجم و ششم انجام گرفت. قبل از شروع پروتکل تمرینی در هر جلسه آزمودنی‌ها به مدت پنج دقیقه برنامهٔ گرم کردن و در پایان هر جلسهٔ تمرینی نیز به مدت پنج دقیقه برنامهٔ سرد کردن داشتند (شامل دویدن و حرکات نرمشی و کششی مختصر). پروتکل تمرینی برگرفته از آزمون رفت و برگشت ۴۰ متر با حداکثر سرعت بود، که آزمون معتبری برای ارزیابی عملکرد بی-هوازی است (۳). در مدت شش هفته اجرای پروتکل تمرینی، آزمودنی‌های گروه کنترل، هیچ‌گونه فعالیت منظم ورزشی نداشتند. برای تعیین شدت این تمرینات از ضربان قلب حداکثر (سن - HRmax=۲۲۰) استفاده شد، و در تمام مراحل اجرای HIIT شدت تمرین، بالای ۹۰ درصد HRmax بود که برای هر آزمودنی به‌صورت جداگانه محاسبه شد (به تمام آزمودنی‌ها در حین دویدن‌های حداکثر ۳۰ ثانیه‌ای ضربان‌سنج Beurer ساخت آلمان متصل بود که شدت تمرین با توجه به میزان ضربان قلب آنها کنترل می‌شد).



شکل۱. طرح شماتیک پروتکل HIIT

نمونه‌گیری و تجزیه‌وتحلیل خون

نمونه‌های خونی در دو مرحله یکی ۲۴ ساعت پیش از اجرای آزمون‌ها و در مرحلهٔ بعد ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرین تناوبی شدید در محل آزمایشگاه نور تهران بین ساعت ۸ تا ۹ صبح به‌صورت ناشتا گرفته شد.

روش آماری

برای آنالیز داده‌ها از نرم‌افزار SPSS 18 استفاده شد. ابتدا برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد. با توجه به نرمال بودن داده‌ها، برای اختلاف بین پیش و پس از تمرینات از آزمون تی زوجی برای اختلاف درون‌گروهی و از آزمون تی مستقل برای اختلاف بین گروه‌ها استفاده شد. سطح معناداری آماری نیز $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌های تحقیق

نتایج مربوط به مشخصات عمومی آزمودنی‌ها و متغیرهای مورد مطالعه در جداول ۱و ۲ آورده شده است.

جدول۱. متغیرهای آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها (میانگین± انحراف استاندارد) قبل و بعد از مداخلهٔ تمرینی

متغیرها	گروه کنترل (n=۹)		گروه تجربی (n=۹)	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
سن (سال)	۲۳/۲۷±۲/۰۱	_	۲۴/۳۳±۱/۴۱	-
قد (سانتی‌متر)	۱۸۰/۲۲±۶/۸۸	_	۱۷۶/۲۲±۴/۹۱	-
وزن (کیلوگرم)	۷۶/۲۷±۷/۲۳	۷۷/۳۰±۸/۰۰	۷۲/۲۷±۶/۵۹	۷۲/۱۱±۶/۸۸
شاخص تودهٔ بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۳/۵۴±۲/۶۰	۲۳/۸۵±۳/۲۴	۲۳/۳۲±۲/۲۹	۲۳/۱۸±۲/۴۴
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۸۴±۰/۰۰	۰/۸۵±۰/۰۲	۰/۸۴±۰/۰۴	۰/۸۴±۰/۰۵
چربی بدن (درصد)	۱۲/۳۴±۳/۱۹	۱۳/۰۲±۲/۱۱	۱۰/۵۲±۲/۱۲	*۸/۸۷±۲/۲۲

* $P\leq۰/۰۵$ علامت معناداری پیش‌آزمون در مقابل پس‌آزمون

جدول۲. تغییرات متغیرهای پژوهش در گروه‌های کنترل و تجربی قبل و بعد شش هفته HIIT

متغیرها	گروه‌ها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	سطح معناداری
کلسترول تام (mg/dl)	کنترل	۱۳۷/۳۳ ± ۱۶/۸۰	۱۳۸/۵۵ ± ۱۷/۰۸	۰/۴۰
	تجربی	۱۴۰/۱۱ ± ۱۸/۶۳	۱۳۵/۰۰ ± ۱۲/۶۶	
تری‌گلیسرید (mg/dl)	کنترل	۷۹/۷۷ ± ۳۹/۲۲	۸۱/۲۲ ± ۳۵/۷۴	۰/۱۲
	تجربی	۷۰/۱۱ ± ۲۸/۱۹	۷۶/۳۳ ± ۲۱/۲۲	
HDL (mg/dl)	کنترل	۳۹/۰۰ ± ۳/۷۷	۳۸/۷۷ ± ۲/۷۲	۰/۵۵
	تجربی	۳۹/۴۴ ± ۴/۵۳	۴۰/۰۰ ± ۴/۴۷	
LDL (mg/dl)	کنترل	۸۴/۴۲ ± ۱۳/۰۶	۸۵/۲۲ ± ۱۲/۴۶	۰/۱۲
	تجربی	۸۵/۹۷ ± ۱۳/۶۷	۸۲/۸۵ ± ۱۱/۱۳	
VLDL (mg/dl)	کنترل	۱۶/۸۰ ± ۷/۳۸	۱۷/۰۱ ± ۶/۰۴	۰/۴۱
	تجربی	۱۴/۰۲ ± ۵/۶۳	۱۵/۲۶ ± ۴/۲۴	
TC/HDL	کنترل	۳/۵۷ ± ۰/۷۷	۳/۶۰ ± ۰/۶۳	۰/۱۴
	تجربی	۳/۵۷ ± ۰/۵۳	۳/۴۰ ± ۰/۴۷	

* P≤۰/۰۵ علامت معناداری پیش‌آزمون در مقابل پس‌آزمون

بحث و نتیجه‌گیری

براساس یافته‌های پژوهش حاضر، تغییر معناداری در نیمرخ لیپیدی خون (TG,TC, HDL-C, LDL-C) پس از شش هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) مشاهده نشد. هرچند برخی از مطالعات بهبود در نیمرخ لیپیدی (۳۰،۲۹،۲۸،۲۱) و بعضی دیگر عدم تغییر معنادار (۳۳،۳۲،۳۱،۲۷،۲۵،۲۲،۲۰) آن را نشان داده‌اند. برخی محققان معتقدند HDL-C و LDL-C به‌سختی تحت تأثیر تمرین قرار می‌گیرند، به‌ویژه HDL-C که متأثر از شدت و حجم تمرین است، مگر اینکه با کاهش رژیم غذایی یا کاهش وزن همراه باشند. شاید بتوان حجم تمرینات را علت حصول این نتایج دانست. سطوح اولیهٔ این شاخص‌ها در شروع تمرین نیز عامل تأثیرگذاری است. به‌عبارتی، تمرین بیشتر نیمرخ لیپیدی افرادی را تحت تأثیر قرار می‌دهد که از سطح پایه TG و LDL-C بالاتر یا HDL-C پایین‌تری برخوردار باشند (۱۵)، به‌طوری‌که هرچه مقدار لیپیدهای خون بیشتر باشد، تغییرات محسوس‌تری نشان داده خواهد شد (۱۹). در تحقیق حاضر نیز مقدار HDL-C, LDL-C, TC و TG آزمودنی‌ها در حد طبیعی بوده و احتمالاً به همین دلیل شاخص‌های لیپیدی تغییرات معناداری نداشته‌اند.

از طرف دیگر تغییرات جزئی مشاهده‌شده در پروفایل لیپیدی پس از مداخلهٔ تمرینی مثبت است، این مسئله نشان می‌دهد HIIT با وجود حجم بسیار کم حتی در افراد سالم غیرفعال تغییرات مثبتی در عوامل خطرزای قلبی ـ عروقی ایجاد می‌کند.

ویت و همکاران (۲۰۱۰) تأثیر دو هفته تمرین سرعتی تناوبی (SIT) را بر پروفایل لیپیدی و عوامل مرتبط با سلامت در مردان دارای اضافه وزن و بی‌تحرک بررسی کردند؛ تمرین شامل چهار تا شش تکرار ۳۰ ثانیه آزمون وینگیت و ۲۷۰ ثانیه استراحت بین هر تکرار بود. نتایج نشان داد هرچند SIT به بهبود برخی از متغیرهای مرتبط با بیماری‌های قلبی ـ عروقی منجر شد، این تغییرات معنادار نبودند. این محققان عدم تغییر پروفایل لیپیدی را مدت زمان کم تمرینات عنوان کردند (۳۲). نتایج این تحقیق با نتایج پژوهش حاضر همسو بود، بنابراین می‌توان گفت احتمالاً تعداد نمونهٔ اندک تحقیق حاضر یکی از دلایل اصلی عدم معناداری تغییرات پروفایل لیپیدی است. با وجود این در آینده باید مطالعات بیشتری با تعداد نمونه‌های بیشتر به‌منظور بررسی تأثیر اجرای HIIT بر پروفایل لیپیدی انجام گیرد.

فریر و همکاران[1] (۲۰۰۱) تأثیر تمرین هوازی را روی پروفایل لیپیدی بیست نفر (۱۰ مرد و ۱۰ زن) با فشار خون بالا (ISH) بررسی کردند. تمرینات شامل هشت هفته تمرین با شدت متوسط ۶۰ درصد HRmax به مدت ۴۰ دقیقه در هفته بود. آنها هیچ اثر چشمگیری را بعد از هشت هفته تمرین در LDL-C، HDL-C، و TG افراد مبتلا به ISH گزارش نکردند (۸). همچنین کروس و همکاران (۲۰۰۲) تحقیقی روی ۱۱۱ مرد و زن کم‌تحرک، دارای اضافه وزن و مبتلا به افزایش چربی خون (دیس لیپیدمی)[2] خفیف تا متوسط که به سه گروه تمرین با حجم و شدت بالا، معادل کالری ۳۲ کیلومتر آهسته دویدن در هفته با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، تمرین با حجم کم و شدت بالا، معادل ۱۹.۲ کیلومتر آهسته دویدن در هفته با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، تمرین با حجم کم و شدت متوسط، معادل ۱۲ مایل پیاده‌روی در هفته با شدت ۴۰ تا ۵۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی تقسیم شدند، به مدت هشت ماه انجام دادند. آنها به‌وضوح نشان دادند که آثار مفید تمرین روی انواع مختلف لیپوپروتئین‌ها، با شدت بالای تمرین همبستگی بالایی دارد. مقدار و شدت بیشتر تمرین به بهبود بیشتر نسبت به مقادیر و شدت کمتر تمرین و حالت کنترل منجر شد

1. Ferrier & et al
2. Dyslipidemia

(۱۴). بنابراین با اینکه در تحقیق حاضر از تمرینات HIIT به‌عنوان مداخلهٔ تمرینی استفاده شد که یکی از ویژگی‌های اصلی این شیوهٔ تمرینی شدت زیاد آن است، نتایج تغییرات مثبت غیرمعناداری را در پروفایل لیپیدی نشان داد. این احتمالاً بیانگر تعداد نمونهٔ اندک یا مدت کم برنامهٔ تمرینی تحقیق حاضر است.

اوکاوا و همکاران (۲۰۱۲) به‌منظور تعیین آثار فعالیت ورزشی پرشدت و تمرین ورزشی کم‌شدت (راه رفتن) ۹۰ زن سالم چاق (۶۰-۳۴ سال) را به سه گروه رژیم غذایی، رژیم غذایی همراه با فعالیت کم‌شدت، و رژیم غذایی همراه با فعالیت پرشدت تقسیم کردند. این افراد ۳ روز در هفته و به مدت ۱۴ هفته به فعالیت پرداختند. آنها دریافتند که به‌جز HDL-C همهٔ عوامل خطرزا در کلیهٔ گروه‌ها به‌طور معناداری بهبود یافت ($P <$ ۰/۰۵). کاهش LDL-C به‌طور معناداری در گروه پرشدت نسبت به گروه کم‌شدت بارز بود. حداکثر اکسیژن مصرفی نیز در گروه پرشدت نسبت به گروه تمرینات کم‌شدت افزایش چشمگیری یافت (۲۳). همچنین کسلر و همکاران (۲۰۱۲) در مقالهٔ مروری گزارش کردند که حداقل هشت هفته تمرین تناوبی هوازی یا بی‌هوازی برای بهبود HDL-C لازم است، و در مطالعات کمتر از هشت هفته، هیچ تغییری در پروفایل لیپیدی گزارش نشده است، هرچند تنها سه مطالعه از ده مطالعهٔ انجام‌گرفته که حداقل به مدت هشت هفته به طول انجامید، بهبود در HDL-C را نشان دادند (۱۳). دو مطالعه از این سه مطالعه با افراد جوان‌تر با پایهٔ طبیعی HDL-C به مدت ۱۲ هفته (۲۸) و مطالعهٔ دیگر هشت هفته روی مردان بالغ انجام گرفت (۲۱). مطالعهٔ سوم نشان داد که HDL-C در پاسخ به ۱۶ هفته تمرین تناوبی هوازی روی افراد میانسال با مقدار پایهٔ بسیار کم HDL-C و مبتلا به سندروم متابولیک، HDL-C افزایش یافت (۲۹). هرچند در مطالعهٔ چهارهفته‌ای تمرین هوازی موجب کاهش TC و LDL-C و افزایش HDL-C در مردان و زنان سالم شد (۱). این یافته‌ها با ادبیات علمی، که نشان می‌دهد ورزش هوازی با شدت متوسط یا بالا HDL-C را بهبود می‌بخشد، سازگار است، اما اغلب موجب بهبود TC، LDL-C یا TG نمی‌شود (۲۶). علاوه‌بر این، از دست دادن وزن زیاد یا تغییر در ترکیب بدن برای بهبود در TC، LDL-C و TG ممکن است لازم باشد. همچنین آنها نتیجه گرفتند که شدت تمرین عامل مهمی در تغییر پروفایل لیپیدی است (۱۳).

براساس یافته‌های اوکاوا و همکاران (۲۰۱۲) و کسلر و همکاران (۲۰۱۲) می‌توان گفت احتمالاً یکی دیگر از دلایل اصلی عدم تغییر معنادار پروفایل لیپیدی در تحقیق حاضر مدت شش هفته‌ای اجرای HIIT است که در آینده بررسی تأثیر اجرای HIIT با مدت بیش از هشت هفته بر پروفایل لیپیدی مورد نیاز است. در نتیجه، اجرای شش هفته HIIT به بهبود نسبی غیرمعنادار پروفایل لیپیدی در

مردان جوان غیرفعال منجر شد که با کاهش معنادار درصد چربی در گروه تمرین همراه بود. با توجه به این نتایج، احتمالاً اجرای HIIT از نظر تأثیر زمانی عامل کارامدی برای پیشگیری و بهبود عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی ـ عروقی در جوانان غیرفعال است. از طرف دیگر، در پژوهش حاضر تغذیه و رژیم غذایی شرکت‌کنندگان دستکاری نشد و توجه به این عامل در تحقیقات آینده، می‌تواند رهگشا باشد. همچنین طول دورهٔ تمرین و تعداد نمونهٔ بیشتر می‌توانند عوامل دیگری باشند که با بررسی دقیق‌تر آنها در آینده، دیدگاه روشن‌تری به‌دست خواهد آمد.

منابع و مآخذ

1.Altena, T. S., Michaelson, J. L., Ball, S. D., Guilford, B. L., and Thomas, T. R. (2006). "Lipoprotein subfraction changes after continuous or intermittent exercise training." Medicine and science in sports and exercise, 38(2), 367.

2.Babraj, J., Vollaard ,N., Keast, C., Guppy, F., Cottrell, G., and Timmons, J. (2009). "Extremely short duration high intensity interval training substantially improves insulin action in young healthy males." BMC Endocrine Disorders, 9(1), 3.

3.Buchan, D. S., Ollis, S., Young, J .D., Thomas, N. E., Cooper, S. M., Tong, T. K., Nie, J., Malina, R. M., and Baker, J. S. (2011). "The effects of time and intensity of exercise on novel and established markers of CVD in adolescent youth." American Journal of Human Biology.

4.Burgomaster, K .A., Howarth, K. R., Phillips, S. M., Rakobowchuk, M., MacDonald, M. J., McGee, S. L., and Gibala, M. J. (2008). "Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans." The Journal of Physiology, 586(1), pp:151-160.

5.Church, T. S., Earnest, C. P., Skinner, J. S., and Blair, S. N. (2007). "Effects of different doses of physical activity on cardiorespiratory fitness among sedentary, overweight or obese postmenopausal women with elevated blood pressure." JAMA: the journal of the American Medical Association, 297(19), pp:2081-2091.

6.Connes, P., Yalcin, O., Baskurt, O., Brun, J. F., and Hardeman, M. (2006). "In health and in a normoxic environment, VO2 max is/is not limited

primarily by cardiac output and locomotor muscle blood flow." Journal of Applied Physiology, 100(6), pp:2099-2099.

7.Farsani, P. A., and Rezaeimanesh, D. (2011). "The Effect of Six-Week Aerobic Interval Training on Some Blood Lipids and VO2max in Female Athlete Students." *Procedia-Social and Behavioral Sciences*, 30, pp: 2144-2148.

8.Ferrier, K. E., Waddell, T. K., Gatzka, C. D., Cameron, J. D., Dart, A. M., and Kingwell, B. A. (2001). "Aerobic exercise training does not modify large-artery compliance in isolated systolic hypertension." Hypertension, 38(2), pp:222-226.

9.Gibala, M. J., Little, J. P., MacDonald, M. J., and Hawley, J. A. (2012). "Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease." The Journal of Physiology, 590(5), pp:1077-1084.

10.Gibala, M. J., and McGee, S. L. (2008). "Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain?" Exercise and sport sciences reviews, 36(2), 58.

11.Health, U. D. o., and Services, H. (2008). "2008 physical activity guidelines for Americans." Be active, healthy, and happy.

12.Hwang, C. L., Wu, Y. T., and Chou, C. H. (2011). "Effect of aerobic interval training on exercise capacity and metabolic risk factors in people with cardiometabolic disorders: a meta-analysis." Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention, 31(6), 378.

13.Kessler, H. S., Sisson, S. B., and Short, K. R. (2012). "The potential for high-intensity interval training to reduce cardiometabolic disease risk." Sports medicine, 42(6), pp:489-509.

14.Kraus, W. E., Houmard, J. A., Duscha, B. D., Knetzger, K. J., Wharton, M. B., McCartney, J. S., Bales, C. W., Henes, S., Samsa, G. P., and Otvos, J. D. (2002). "Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins." New England Journal of Medicine, 347(19), pp:1483-1492.

15.Lalonde, L., Gray-Donald, K., Lowensteyn, I., Marchand, S., Dorais, M., Michaels, G., Llewellyn-Thomas, H. A., O'Connor, A., and Grover, S. A.

(2002). "Comparing the benefits of diet and exercise in the treatment of dyslipidemia." Preventive Medicine, 35(1), pp:16-24.

16.Lamina, S., and Okoye, G. (2012). "Therapeutic effect of a moderate intensity interval training program on the lipid profile in men with hypertension: A randomized controlled trial." Nigerian Journal of Clinical Practice, 15(1), 42.

17.Larrydurstine, J., and Haskell, W. L. (1994). "Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins." Exercise and sport sciences reviews, 22(1), pp:477-522.

18.Lee, D., Artero, E. G., Sui, X., and Blair, S. N. (2010). "Review: Mortality trends in the general population: the importance of cardiorespiratory fitness." Journal of Psychopharmacology, 24(4 suppl), pp:27-35.

19.Manning, J. M., Dooly-Manning, C. R., White, K., Kampa, I., Silas, S., Kesselhaut, M., and Ruoff, M. (1991). "Effects of a resistive training program on lipoprotein--lipid levels in obese women." Medicine and science in sports and exercise, 23(11), 1222.

20.Moholdt, T. T., Amundsen, B. H., Rustad, L. A., Wahba, A., Løvø, K. T., Gullikstad, L. R., Bye, A., Skogvoll, E ,.Wisløff, U., and Slørdahl, S. A. (2009). "Aerobic interval training versus continuous moderate exercise after coronary artery bypass surgery: a randomized study of cardiovascular effects and quality of life." American heart journal, 158(6), pp:1031-1037.

21.Musa, D. I., Adeniran, S. A., Dikko, A., and Sayers, S. P. (2009). "The effect of a high-intensity interval training program on high-density lipoprotein cholesterol in young men." The Journal of Strength & Conditioning Research, 23(2), pp:587-592.

22.Nybo, L ,.Sundstrup, E., Jakobsen, M. D., Mohr, M., Hornstrup, T., Simonsen, L., Bulow, J., Randers, M. B., Nielsen, J. J., and Aagaard, P. (2010). "High-intensity training versus traditional exercise interventions for promoting health." Med Sci Sports Exerc, 42-10 ,pp:1951-8.

23.Okura, T., Nakata, Y., and Tanaka, K. (2012). "Effects of exercise intensity on physical fitness and risk factors for coronary heart disease." Obesity research, 11(9), pp:1131-1139.

24.Plowman, S. A., and Smith, D. L. (2008). "Exercise physiology for health, fitness, and performance: Lippincott Williams & Wilkins."

25.Schjerve, I., Tyldum, G., Tjonna, A., Stolen, T., Loennechen, J., Hansen, H., Haram, P., Heinrich, G., Bye, A., and Najjar, S. (2008). "Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults." Clinical Science, 115, pp:283-293.

26.Tambalis, K., Panagiotakos, D. B., Kavouras, S. A., and Sidossis, L. S. (2009). "Responses of blood lipids to aerobic, resistance, and combined aerobic with resistance exercise training: a systematic review of current evidence." Angiology, 60(5), pp:614-632.

27.Thomas, T., Adeniran, S., Iltis, P., Aquiar, C., and Albers, J. (1985). "Effects of interval and continuous running on HDL-cholesterol, apoproteins A-1 and B, and LCAT." Canadian journal of applied sport sciences. Journal canadien des sciences appliquees au sport, 10(1), 52.

28.Tjonna, A., Stolen, T., Bye, A., Volden, M., Slordahl, S., Odegard, R., Skogvoll, E., and Wisloff, U. (2009). "Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents." Clinical Science, 116, pp:317-326.

29.Tjønna, A. E., Lee, S. J., Rognmo, Ø., Stølen, T. O., Bye, A., Haram, P. M., Loennechen, J. P., Al-Share, Q. Y., Skogvoll, E., and Slørdahl, S. A. (2008). "Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome." Circulation, 118(4), pp:346-354.

30.Tsekouras, Y. E., Magkos, F., Kellas, Y., Basioukas, K. N., Kavouras, S. A., and Sidossis, L. S. (2008). "High-intensity interval aerobic training reduces hepatic very low-density lipoprotein-triglyceride secretion rate in men." American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism, 295(4), E851-E858.

31.Wallman, K., Plant, L. A., Rakimov, B., and Maiorana, A. J. (2009). "The effects of two modes of exercise on aerobic fitness and fat mass in an overweight population." Research in Sports Medicine, 17(3), pp:156-170.

32.Whyte, L. J., Gill, J. M. R., and Cathcart, A. J. (2010). "Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men." Metabolism, 59(10), pp:1421-1428.

33.Wisløff, U., Støylen, A., Loennechen, J. P., Bruvold, M., Rognmo, Ø., Haram, P. M., Tjønna, A. E., Helgerud, J., Slørdahl, S. A., and Lee, S. J.(2007)" .Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients." Circulation, 115(24), pp:3086-3094.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی