

مقایسه اثر دو شیوه تمرینی تناوبی شدید و تمرین تداومی با شدت متوسط بر عوامل پیش‌بینی‌کننده منتخب نارسایی قلبی در زنان یائسه کم‌تحرک

دیانا کیهانی بروجنی^۱، بختیار ترتیبیان^۲

۱. دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه ارومیه*

۲. دانشیار آسیب‌شناسی و حرکات اصلاحی، دانشگاه علامه طباطبایی تهران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۱/۱۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۷/۱۸

چکیده

فعالیت بدنی خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی را با تعدیل فرایند التهاب کاهش می‌دهد. در این راستا، هدف از پژوهش حاضر مقایسه دو شیوه تمرینی تناوبی شدید و تمرین تداومی با شدت متوسط بر عوامل پیش‌بینی‌کننده نارسایی قلبی در زنان یائسه کم‌تحرک بود. در این پژوهش ۳۰ زن یائسه کم‌تحرک (با میانگین \pm انحراف معیار سنی $55/45 \pm 0/49$ سال؛ وزن $71/26 \pm 1/59$ کیلوگرم) سالم شهر اصفهان انتخاب شده و به سه گروه تمرین تناوبی شدید، تمرین تداومی با شدت متوسط و کنترل تقسیم گردیدند. گروه تمرین تناوبی شدید در برنامه‌ای با شدت ۶۰ تا ۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره و گروه تمرین تداومی با شدت متوسط در برنامه‌ای با شدت ۵۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره شرکت کردند؛ اما گروه کنترل در طول این دوره در هیچ‌گونه برنامه ورزشی منظمی شرکت نکرد. در این پژوهش پروتئین واکنشگر سی و شاخص‌های نیم‌رخ لیپیدی، قبل و بعد از هشت هفته با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری در سه گروه مقایسه گردید. نتایج نشان‌دهنده کاهش معنادار نشانگر التهابی پروتئین واکنشگر سی و افزایش معنادار لیپوپروتئین پرچگال در گروه تمرین تناوبی شدید نسبت به دو گروه دیگر می‌باشد. همچنین، افزایش معنادار نسبت لیپوپروتئین پرچگال به لیپوپروتئین کم‌چگال در هر دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل مشاهده می‌شود. به‌طور کلی، یافته‌های این پژوهش نشان‌دهنده نقش مؤثرتر تمرینات تناوبی شدید نسبت به تمرینات تداومی با شدت متوسط در پیشگیری از بیماری‌های قلبی - عروقی در زنان یائسه می‌باشد.

واژگان کلیدی: تمرین تناوبی شدید، تمرین تداومی با شدت متوسط، زنان یائسه کم‌تحرک، عوامل پیش‌بینی‌کننده نارسایی قلبی

مقدمه

بروز بیماری‌های قلبی - عروقی^۱ مهم‌ترین علل مرگ‌ومیر در دنیا است (۱). براساس گزارش سازمان بهداشت جهانی، تا سال (۲۰۳۰) بیماری‌های قلبی - عروقی عامل مرگ تقریباً ۲۳ میلیون نفر در سال خواهد بود (۲). بر مبنای گزارش مقصودنیا، بیماری‌های قلبی - عروقی اولین و شایع‌ترین علت مرگ‌ومیر در ایران می‌باشند (۳). در این راستا، مجله اروپایی نارسایی قلبی گزارش کرده است که ۸۰ درصد از مردان و ۷۰ درصد از زنان در سن ۶۵ سالگی و بالاتر، پس از تشخیص نارسایی قلبی جان خود را از دست می‌دهند (۴). پژوهشگران در زمینه نارسایی قلبی، توجه زیادی بر بیومارکرها دارند تا از این طریق بتوانند مسیرهای پیچیده بالینی دخیل در پاتوفیزیولوژی قلب را بیان کنند. جهت شناسایی نارسایی قلبی، بیومارکهای مختلفی در نظر گرفته شده است که در این میان احتمالاً بررسی فاکتورهای پیش‌بینی‌کننده نارسایی قلبی اهمیت بیشتری دارد (۵). بیومارکهای کاندید نارسایی قلبی به گروه‌های بیومارکهای التهابی، استرس اکسیداتیو، ریمودلینگ ماتریکس خارج سلولی^۲، هورمونی - عصبی، آسیب و آپوپتوز^۳ مایوسیت، استرس مایوسیت و اختلالات خارجی قلب تفکیک می‌شوند (۵).

از آنجایی که آترواسکلروز^۴ یک فرایند التهابی است، نشانگرهای التهابی موجود در پلاسما، بهترین ابزار بالقوه برای پیش‌بینی بیماری‌های قلبی - عروقی به‌شمار می‌روند (۶). آترواسکلروز یک اختلال عروقی التهابی و مزمن است که منجر به بیماری‌های قلبی - عروقی می‌شود (۷). پروتئین واکنشگر سی^۵ (CRP) نقشی کلیدی در فرایند اختلال عروقی دارد؛ به‌گونه‌ای که فرایند التهاب با ورود لیپوپروتئین‌های غنی از کلسترول^۶ به دیواره عروق شریانی آغاز می‌گردد. سپس، ماکروفاژها^۷ آنها را جذب کرده و به سلول‌هایی با ظاهر حباب‌دار و کف‌آلود^۸ تغییر شکل می‌دهند که بدین صورت، ماکروفاژهای بیشتری سیتوکین‌های^۹ التهابی را تولید می‌کنند و در نتیجه، کبد CRP را تولید می‌نماید (۷)؛ از این رو، مقادیر بالای CRP یک نشانگر قوی برای آترواسکلروزیس، فعالیت التهابی و

-
1. Cardiovascular Diseases
 2. Extracellular Matrix Remodelling
 3. Apoptosis
 4. Atherosclerosis
 5. C-Reactive Protein
 6. Cholesterol-Rich Lipoproteins
 7. Macrophage
 8. Foam Cells
 9. Cytokins

آسیب پلاک‌های آترواسکلروتیک بوده و بهترین نشانگر جهت پیش‌بینی بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشد.

با توجه به شیوع بیماری‌های قلبی - عروقی، شاهد تلاش‌های عمومی برای آگاه‌سازی زنان بوده‌ایم (۸). چاقی درون‌شکمی عموماً در زنان یائسه افزایش می‌یابد و با افزایش مقادیر آدیپوسیتوکین‌ها مانند CRP، اینترلوکین ۶ (IL-6)^۱ و فاکتور نکروز توموری آلفا (TNF- α)^۲ در ارتباط می‌باشد (۹،۱۰). افزایش فعالیت ورزشی سبب کاهش التهاب مزمن در سطوح کم می‌شود و احتمالاً یک مداخله سبک زندگی^۳ خوب برای جلوگیری از بیماری‌هایی نظیر سرطان و بیماری‌های قلبی می‌باشد (۱۱،۱۲). ورزش منظم سلامت قلبی - عروقی را از طریق بهبود وضعیت نیم‌رخ لیپیدی (کاهش تری‌گلیسیرید (TG)^۴، کاهش لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL)^۵ و افزایش لیپوپروتئین پرچگال (HDL)^۶ خون ترویج می‌دهد (۱۳) که این تغییرات مثبت در فاکتورهای لیپیدی پلاسما، پیشرفت بیماری آترواسکلروز و درنهایت، بیماری‌های قلبی را محدود می‌کند (۱۴).

با وجود این‌که فعالیت ورزشی با شدت متوسط، نشانگرهای التهابی را در زنان یائسه و سالم کاهش می‌دهد (۱۵)، اخیراً تمرینات تناوبی شدید به‌دلیل صرفه‌جویی در زمان از توجه بیشتری برخوردار شده‌اند؛ زیرا، یکی از علل عدم شرکت بزرگسالان در تمرینات ورزشی منظم، عدم زمان کافی است. تمرینات تناوبی شدید^۷ با جبران کاهش حجم تمرینی تداومی با شدت متوسط^۸ از طریق افزایش شدت سبب افزایش فعالیت آنزیمی میتوکندریایی، ظرفیت اکسیداتیو عضلانی و محتوای گلیکوزنی بیشتر می‌شود. مطالعات انجام‌شده در مورد افراد سالم نشان داده است که تمرینات تناوبی شدید، مزایای قلبی - عروقی و متابولیکی مشابه یا حتی بیشتر از تمرینات هوازی با شدت متوسط را به‌دنبال دارند (۱۶،۱۷). لازم‌به‌ذکر است که علی‌رغم اثبات مزایای تمرینات تناوبی شدید نسبت به تمرینات تداومی با شدت متوسط در بهبود عملکرد اندوتلیالی، حساسیت انسولینی و HDL (۱۸)، اثر تمرینات تناوبی شدید در سنین یائسگی کمتر موردبررسی قرار گرفته است.

در این راستا، فردنریچ^۹ و همکاران (۲۰۱۶) به مقایسه اثر تمرینات با حجم بالا با تمرینات حجم متوسط بر تغییرات مارکرهای التهابی در زنان یائسه کم‌تحرک پرداختند و گزارش نمودند که فاکتور

1. Interleukin 6
2. Tumor Necrosis Factor Alpha
3. Life Style
4. Triglycerides
5. Low-Density Lipoprotein
6. High-Density Lipoprotein
7. High Intensity Interval Training (HIIT)
8. Moderate-Intensity Aerobic Continuous Training (MI-ACT)
9. Friedenreich

التهابی CRP در افرادی که بیش از ۲۴۶ دقیقه در هفته تمرین داشته‌اند، ۲۲/۴۵ درصد کاهش یافته است؛ درحالی‌که این فاکتور در آزمودنی‌هایی که کمتر از ۱۱۰ دقیقه در هفته فعالیت انجام می‌دادند، ۰/۰۷ درصد افزایش را نشان داد (۱۹).

زارع و همکاران (۱۳۹۰) نیز در پژوهشی گزارش کردند که هر دو شیوه تمرین تناوبی و تداومی با کاهش معناداری در میزان سرمی LDL-C و CRP و افزایش معنادار HDL-C همراه بود و تفاوت معناداری بین دو شیوه تمرینی بر تغییرات شاخص قلبی - عروقی سنتی و جدید وجود نداشت (۲۰). نتایج پژوهش آن‌ها کاهش معنادار این فاکتور را در هر دو گروه پس از مداخلات تمرینی نشان داد؛ درحالی‌که در پژوهش ثالثی و همکاران (۲۰۰۸) تفاوت معناداری در فاکتور CRP زنان سالمند در دو گروه پیاده‌روی و تمرین با وزنه مشاهده نشد (۲۱).

با توجه به نقش CRP در شیوع بیماری‌های قلبی - عروقی، نتایج متفاوت پژوهش‌ها و عدم استفاده افراد سالمند از تمرینات تناوبی شدید، بررسی عوامل تغییر سبک زندگی از ضرورت خاصی برخوردار می‌باشد. از سوی دیگر، هیچ پژوهشی اثر دو نوع تمرین تداومی با شدت متوسط و تمرین تناوبی شدید را بر عوامل خطرزای نارسایی قلبی مورد مقایسه قرار نداده است؛ از این رو، در پژوهش حاضر تأثیر دو شیوه تمرینی تناوبی شدید و تداومی با شدت متوسط بر عوامل پیش‌بینی‌کننده منتخب نارسایی قلبی در زنان یائسه کم‌تحرک مورد مقایسه قرار گرفت.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از مطالعات نیمه‌تجربی با طرح پس‌آزمون - پیش‌آزمون بود. جامعه آماری پژوهش را زنان سالمند غیرفعال شهر اصفهان تشکیل دادند. طی فراخوان به‌عمل‌آمده، ۵۵ زن یائسه (۶۰-۵۰ سال) از شهر اصفهان داوطلب شرکت در پژوهش شدند که از میان آن‌ها ۳۰ نفر به‌صورت هدفمند انتخاب گردیدند و پرسش‌نامه پزشکی - ورزشی و رضایت‌نامه شرکت در پژوهش را تکمیل نمودند. معیارهای ورود به پژوهش عبارت بود از: توقف کامل سیکل قاعدگی بیشتر از یک سال، سالم‌بودن، نداشتن هیچ‌گونه مشکل مادرزادی، عدم وجود بیماری‌های ارتوپدی و کمردرد، نداشتن سابقه هیچ‌گونه بیماری قلبی و کلیوی، عدم شرکت در برنامه‌های تمرینی منظم و نداشتن رژیم غذایی و دارویی خاص. درآمد، شرکت‌کنندگان به‌طور تصادفی در سه گروه مساوی تمرین تناوبی شدید (۱۰ نفر)، تمرین تداومی با شدت متوسط و کنترل جای گرفتند. برنامه تمرین تناوبی شدید آزمودنی‌های کم‌تحرک به مدت هشت هفته و به‌صورت سه جلسه در هفته و تقریباً به مدت ۳۵ دقیقه (هفت دقیقه گرم کردن؛ ۴*۴ تمرین تناوبی شدید با شدت ۶۰ تا ۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره با فواصل استراحتی سه دقیقه‌ای فعال؛ سه دقیقه سرد کردن) انجام شد. گروه تمرین تداومی با شدت

متوسط نیز برنامه را طی هشت هفته و به صورت سه جلسه در هفته و تقریباً به مدت ۳۵ دقیقه با شدت ۵۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره انجام داد (۲۲) (این برنامه تمرینی در کمیته اخلاق در پژوهش مورد بررسی و تأیید قرار گرفت)؛ در حالی که گروه کنترل هیچ گونه برنامه ورزشی اجرا نکرد. شایان ذکر است که شدت تمرینات و بارکار براساس پیش آزمون اولیه و با روش تعیین ضربان قلب ذخیره کارون انجام شد (۲۳) و ضربان قلب آزمودنی ها حین انجام تمرینات به صورت مرتب با استفاده از ضربان سنج پولار مدل اف وان تی ام (F1 tm) ساخت کشور فنلاند تحت کنترل بود. جلسات تمرینی در یک باشگاه مجهز با نور و رطوبت مناسب تحت نظر متخصص ورزشی انجام شد. ۴۸ ساعت پیش از شروع پروتکل تمرینی، در شرایط پایه و در حالت ۱۲ ساعت ناشتایی، ۱۰ میلی لیتر خون از ورید آنتی کویبتال تمامی آزمودنی ها جهت ارزیابی مقادیر سرمی متغیرها در ساعت ۸-۹ صبح گرفته شد. ۴۸ ساعت پس از پایان آخرین مرحله تمرینی نیز آزمایش ها تکرار شدند. برای اندازه گیری متغیرهای وزن و قد آزمودنی ها از دستگاه دیجیتالی وزن سنج سکا^۱ (مدل ۷۶۹) بهره گرفته شد و جهت اندازه گیری درصد چربی و شاخص توده بدنی آزمودنی ها، دستگاه پرتابل سنجش ترکیب بدن^۲ و ترازوی امرون (مدل بی اف ۵۰۱۱، ساخت کشور چین)^۳ به کار رفت. بررسی سطح سرمی کلسترول تام، HDL-C، LDL-C و TG نیز با استفاده از تکنیک فتومتریک و کیت شرکت پارس آزمون ایران صورت گرفت. همچنین، بررسی سطح سرمی CRP با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون ایران و تکنیک ایمونوتوریدیمتری انجام شد؛ حساسیت کیت مورد استفاده، دو میلی گرم در لیتر بود. در این آزمایش، CRP موجود در نمونه بیمار با آنتی بادی حساس شده بر علیه CRP انسانی، تشکیل کمپکس می دهد. شایان توجه است که ایجاد کدروت حاصل شده با مقدار CRP موجود در نمونه بیمار رابطه مستقیمی دارد.

پس از جمع آوری داده ها، ابتدا متغیرهای کمی توسط آزمون شاپیرو ویلک^۴ از نظر طبیعی بودن توزیع داده ها بررسی شدند. تجزیه و تحلیل داده ها با روش های آماری مناسب از قبیل آمار توصیفی و آمار استنباطی انجام گرفت. از آزمون آنوای یک راهه^۵ نیز برای تجزیه و تحلیل داده های پیش آزمون و مقایسه گروه ها بهره گرفته شد. به دلیل آن که طرح پژوهشی شامل سه گروه مستقل و تکرار دو سطح با اندازه گیری های مختلف در هر گروه بود، از آزمون آنالیز اندازه گیری های تکراری^۶ استفاده

-
1. Seka
 2. Body Composition
 3. Omron (Model: BF5011)
 4. Shapiro-Wilk
 5. One Way ANOVA
 6. Repeated Measures

گردید. سپس، در دو مرحله اندازه‌گیری در گروه‌ها، آزمون تعقیبی بونفرونی به کار گرفته شد. افزون‌براین، به‌منظور مقایسه تفاوت‌های درون‌گروهی از آزمون تی زوجی استفاده گشت و اطلاعات به‌دست‌آمده توسط نرم‌افزار اس.پی.اس.اس نسخه ۱۲۳ مورد‌آنالیز آماری قرار گرفت. شایان‌ذکر است که سطح معناداری داده‌ها معادل ($P < 0.05$) لحاظ گردید.

نتایج

براساس اطلاعات به‌دست‌آمده، بین میانگین کلیه متغیرهای آنتروپومتریک مانند سن ($P=0.54$)، قد ($P=0.74$)، وزن ($P=0.73$) و شاخص توده بدنی ($P=0.99$) و شاخص‌های نیمرخ لیپیدی کلسترول ($P=0.36$)، تری‌گلیسرید ($P=0.46$)، لیپوپروتئین پرچگال ($P=0.06$) و کم‌چگال ($P=0.63$) و شاخص التهابی سرمی CRP ($P=0.54$) در گروه‌های کنترل، تمرین تناوبی شدید و تمرین تداومی با شدت متوسط قبل از پژوهش با استفاده از آنالیز آنوای یک‌راهه تفاوت معناداری مشاهده نشد؛ بنابراین، می‌توان گفت که هر سه گروه از نظر ویژگی‌های موردپژوهش همگن هستند و پژوهش در شرایط یکسانی آغاز شده است.

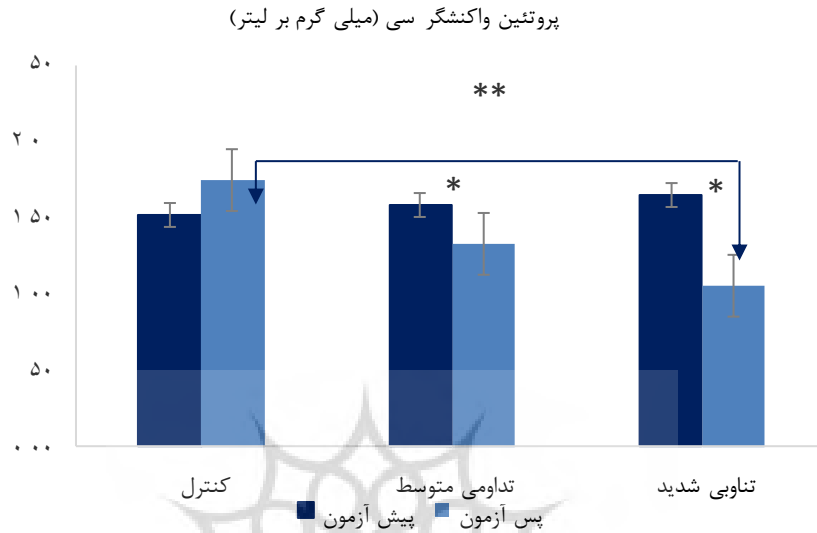
اثرات درون‌گروهی نیز نشان داد که وزن، شاخص توده بدنی، تری‌گلیسرید، کلسترول، LDL-C و شاخص التهاب پس از انجام هر دو نوع تمرین تناوبی شدید و تداومی با شدت متوسط کاهش معناداری داشته‌اند ($P < 0.05$)؛ در صورتی که در گروه کنترل، BMI و CRP افزایش معناداری داشت؛ اما HDL-C با کاهشی معنادار مواجه بود ($P < 0.05$) (جدول و شکل شماره یک).

ازسوی‌دیگر با محاسبه HDL-C/LDL-C، افزایش معنادار این نسبت در داخل گروه‌های تمرینی و مقایسه بین گروه‌های تمرینی و گروه کنترل مشاهده گردید (شکل شماره دو).

افزون‌براین، آزمون اندازه‌های تکراری بیانگر عدم وجود تفاوت معنادار LDL-C، کلسترول، تری‌گلیسرید و شاخص‌های فیزیولوژیک بین سه گروه کنترل، تمرین تداومی با شدت متوسط و تمرین تناوبی شدید بود (جدول شماره یک؛ شکل شماره سه و چهار). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نیز کاهش معنادار فاکتور التهابی CRP را در گروه تمرین تناوبی شدید نسبت به گروه کنترل نشان داد (شکل شماره یک).

جدول ۱- تغییرات متغیرهای آنتروپومتریک در سه گروه (میانگین \pm انحراف استاندارد)

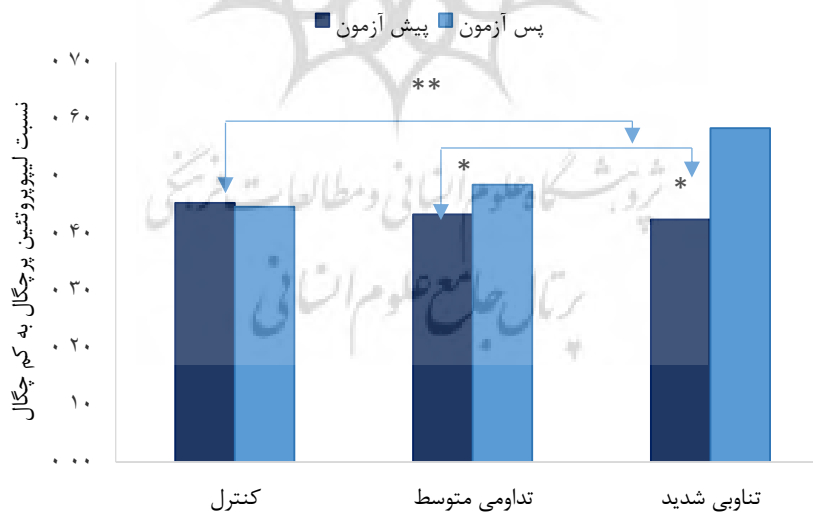
متغیرها	گروهها	زمان اندازه گیری		تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی	
		پیش از آزمون	پس از آزمون	t	Sig	F	Sig
سن (سال)	کنترل	۵۶/۱۵ع ۰/۷۴	۵۶/۲۹ع ۰/۷۳	-۱/۴۱۳	۰/۱۹۱	۰/۵۹	۰/۵۳۸
	تداومی متوسط	۵۵/۳۰ع ۰/۸۷	۵۵/۴۵ع ۰/۸۲	-۱/۴۰۶	۰/۱۹۳		
	تناوبی شدید	۵۴/۹۰ع ۰/۹۵	۵۵/۱۵ع ۰/۹۱	-۱/۸۶۱	۰/۰۹۶		
قد (متر)	کنترل	۱/۶۰ع ۰/۲۱	۱/۵۹ع ۰/۲۲	۲/۲۵۰	۰/۰۵۱	۰/۴۸۹	۰/۷۳۵
	تداومی متوسط	۱/۵۹ع ۰/۰۲	۱/۶۰ع ۰/۰۱	-۱/۳۰۹	۰/۲۲۳		
	تناوبی شدید	۱/۶۲ع ۰/۰۱	۱/۶۲ع ۰/۰۲	۰/۸۰۲	۰/۴۴۳		
وزن (کیلوگرم)	کنترل	۷۰/۳۸ع ۲/۳۱	۷۳/۳۴ع ۲/۳۷	-۷/۵۱۵	۰/۰۰۰	۰/۷۹۱	۰/۲۳۷
	تداومی متوسط	۷۰/۳۱ع ۳/۰۹	۶۸/۰۸ع ۳/۰۰	۸/۳۳۶	۰/۰۰۰		
	تناوبی شدید	۷۳/۱۰ع ۳/۰۲	۶۷/۰۲ع ۲/۸۹	۲۸/۴۸۹	۰/۰۰۰		
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	کنترل	۲۷/۷۷ع ۱۷/۲۲	۲۹/۱۶ع ۱۷/۲۸	-۹/۶۶۶	۰/۰۰۰	۰/۵۷۶	۰/۵۶۳
	تداومی متوسط	۲۷/۶۷ع ۰/۹۷	۲۶/۶۵ع ۰/۹۲	۶/۱۴۸	۰/۰۰۰		
	تناوبی شدید	۲۷/۹۴ع ۱/۳۲	۲۵/۶۷ع ۱/۲۳	۲۰/۷۰۶	۰/۰۰۰		
لیپوپروتئین پرچگال	کنترل	۵۳/۶۰ع ۰/۶۹	۵۲/۴۰ع ۰/۶۰	۲/۵۷۱	۰/۰۰۳	۰/۰۴۳	۳/۵۴
	تداومی متوسط	۵۱/۸۰ع ۰/۶۱	۵۳/۸۰ع ۰/۷۳	-۵/۰۷۱	۰/۰۰۱		
	تناوبی شدید	۵۱/۷۰ع ۰/۴۷	۵۷/۷۰ع ۰/۳۳	۲۳/۲۳۸	۰/۰۰۰		
لیپوپروتئین کم چگال	کنترل	۱۱۸/۶۰ع ۳/۰۶	۱۱۸/۲۰ع ۳/۵۴	۰/۳۹۵	۰/۷۰۲	۰/۰۸۹	۲/۶۵
	تداومی متوسط	۱۱۹/۵۰ع ۱/۹۰	۱۱۰/۹۰ع ۱/۹۹	۷/۶۲۸	۰/۰۰۰		
	تناوبی شدید	۱۲۱/۹۰ع ۲/۴۴	۹۸/۹۰ع ۲/۰۳	۱۲/۷۲۶	۰/۰۰۰		



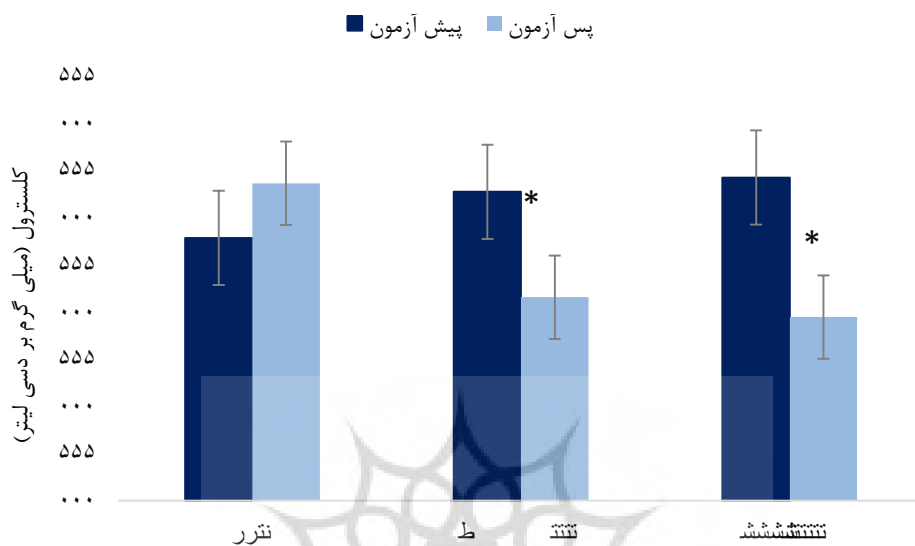
شکل ۱- تغییرات سرمی فاکتور التهابی پروتئین واکنشگر سی در گروه‌های تحت پژوهش

* تغییرات معنادار درون گروهی

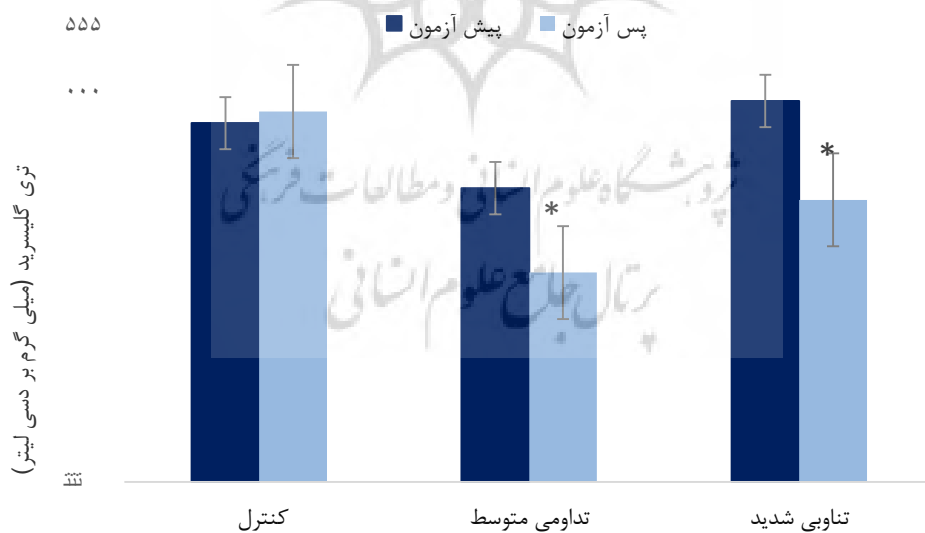
** تغییرات معنادار بین گروهی



شکل ۲- نسبت لیپوپروتئین پرچگال به لیپوپروتئین کم چگال در گروه‌های تحت پژوهش



شکل ۳- تغییرات کلسترول در گروه های تحت پژوهش



شکل ۴- تغییرات تری گلیسرید در گروه های تحت پژوهش

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر، مقایسه دو روش تمرینی تداومی با شدت متوسط و تمرین تناوبی شدید بر فاکتورهای پیش‌بینی‌کننده بیماری‌های قلبی - عروقی در زنان یائسه کم‌تحرک بود. نتایج نشان‌دهنده کاهش معنادار CRP در گروه‌های تمرین تناوبی شدید و تداومی با شدت متوسط بود ($P < 0.05$). HDL نیز در گروه کنترل کاهش معناداری داشت ($P < 0.05$). از سوی دیگر، افزایش معناداری در نسبت لیپوپروتئین پرچگال به لیپوپروتئین کم‌چگال در گروه‌های تمرین تناوبی شدید و تمرین تداومی متوسط نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ($P < 0.05$).

بر مبنای نتایج، درصد تغییرات فاکتور CRP در گروه کنترل معادل (۳/۹۴ع ۱۶/۰۳) درصد بود؛ در حالی که این مقدار در گروه تمرین تناوبی شدید و تمرین تداومی با شدت متوسط به ترتیب (۱/۹۵ع ۳۵/۴۵) درصد و (۱/۹۶ع ۱۵/۶۳) درصد گزارش شد. همچنین، درصد تغییرات HDL-C در سه گروه کنترل، تمرین تناوبی شدید و تمرین تداومی متوسط به ترتیب (۱/۰۹ع ۱/۷۳-)، (۲/۳۴ع ۳۷/۷۷) و (۰/۸۵ع ۱۱/۹۶) درصد گزارش شد.

در پژوهش‌های بسیاری عنوان شده است که CRP نسبت به سایر نشانگرهای بیماری‌های قلبی - عروقی مانند IL-6، سرم آمیلوئید A، مولکول چسبان بین سلولی (SICAM1)^۱ و شاخص‌های نیم‌رخ لیپیدی مانند نسبت کلسترول به HDL در زنان یائسه سالم از قدرت پیش‌بینی‌کنندگی بالاتری برخوردار می‌باشد (۶،۲۴). از دیدگاه سلولی - مولکولی، CRP به فسفوکولین‌های روی میکروگلوبولین‌ها و لیگاندهایی نظیر لیپوپروتئین‌های پلاسما، سلول‌های آسیب‌دیده، فسفولیپیدهای متفاوت و سلول‌های آپوپتوزی متصل می‌شود و سبب تسریع روند فاگوسیتوز می‌گردد (۲۵). اگرچه هنوز هم بحث‌های بسیاری در رابطه با نقش مستقیم CRP در فرایند آترواسکلروزیس وجود دارد، مطالعات انجام‌شده در مورد انسان‌ها و حیوانات، نقش پروآتروژنیک را برای CRP در نظر گرفته‌اند. در این مکانیسم، CRP در کاهش سنتز پروتئین و mRNA نیتریک‌اکساید (۲۶)، افزایش بیان فاکتور اکسیدکننده LDL-C (LOX-1)^۲ و افزایش فعالیت آنژیوتانسین دو نقش دارد (۲۷). آنژیوتانسین ۲- از طریق تحریک رشد عضلات صاف با اتصال به گیرنده‌های آن‌ها سبب فعال‌سازی فسفولیپاز C و دخالت در آتروژنز شده و موجب افزایش غلظت کلسیم و انقباض عضلات صاف و هایپرتروفی آن‌ها می‌گردد. علاوه بر این، فعالیت لیپواکسیژناز عضلات صاف را افزایش می‌دهد؛ در نتیجه، منجر به افزایش التهاب و اکسیداسیون LDL-C می‌گردد (۲۸). شایان‌ذکر است که افزایش مقادیر HDL-C در پژوهش حاضر از این مکانیسم‌ها پیروی نموده و از نقش آنتی‌آتروژنیک آن حمایت می‌کند.

1. Soluble Intercellular Adhesion Molecule-1

2. Lectin-Like Oxidized Low-Density Lipoprotein (LDL) Receptor-1

از آنجایی که HDL-C نقش بسیار مهمی در مسیر حمل و نقل کلسترول دارد و غلظت آن با شدت تمرینات افزایش می یابد (۲۹)، افزایش معنادار HDL-C در پی تمرینات تناوبی شدید منطقی به نظر می رسد.

نتایج پژوهش های انجام شده در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بر مقادیر CRP ضدونقیض هستند که علت اصلی این تناقض را می توان در جنسیت، سن، میزان فعالیت بدنی و سبک زندگی آزمودنی ها جستجو کرد (۳۰). در این راستا، تکرانوف^۱ و همکاران کاهش معنادار CRP را طی یک برنامه کاهش وزن در زنان چاق یائسه به مدت ۱۴ ماه با مواد غذایی دلخواه آزمودنی ها تحت نظارت متخصص تغذیه و بدون دریافت رژیم ورزشی گزارش دادند که به نظر می رسد از دست دادن توده چربی و کاهش وزن در زنان چاق یائسه با کاهش مقادیر CRP پلازما در ارتباط باشد. اگرچه مکانیسم بالقوه این ارتباط به طور دقیق مشخص نمی باشد؛ اما به نظر می رسد که مقادیر CRP سرمی، انعکاس دهنده التهاب عروق کرونری مرتبط با شکل گیری پلاک آتروژنیک، ایسکیمی بافت قلب و یا نکروز باشد (۳۱). در پژوهشی همسو، استوارت^۲ و همکاران تأثیر تمرینات ورزشی ترکیبی (هوازی و استقامتی) را در دو جمعیت سالمند فعال و غیرفعال پس از ۱۲ هفته تمرین ورزشی ترکیبی و هر هفته سه جلسه مورد بررسی قرار دادند و کاهش معنادار CRP در گروه فعال را گزارش کردند (۳۲). رمضان پور و همکاران نیز مقادیر نشانگر التهابی hs-CRP و نیم رخ های لیپیدی را در دو گروه زنان میان سال فعال و غیرفعال مقایسه نمودند و تفاوت معنادار CRP و HDL-C سرم زنان دو گروه را خاطر نشان ساختند (۳۳).

باین حال، پژوهش هایی با نتایج متناقض نیز گزارش شده است. در این زمینه، هامت^۳ و همکاران کاهش معناداری را در CRP افراد سالمند در پی شش ماه تمرین فزاینده با شدت ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (چهار جلسه ۴۵ دقیقه ای در هفته شامل سه جلسه تمرینی با نظارت مربی و یک جلسه بدون نظارت مربی) مشاهده نکردند (۳۴) که علت آن را می توان در غلظت های پایین CRP دو گروه در حالت پایه و کم شدت بودن مداخلات تمرینی گروه تجربی جستجو کرد. اگرچه مقالات مروری با ماهیت تحلیل چندگانه اخیر آشکار می کنند که مداخلات تمرینی هوازی، کاهش ۱۲ درصدی CRP را به همراه دارند؛ اما برخی از مطالعات نیز بیان کرده اند که تغییرات مثبت CRP با شدت فعالیت بدنی در ارتباط می باشد (۳۵). در این راستا، در پژوهش استوارت و همکاران در ارتباط با زنان یائسه کم تحرک، تغییرات معناداری در CRP گروه کنترل و سه گروه تمرینی با انرژی مصرفی چهار، هشت و ۱۲ کیلوکالری بر کیلوگرم بر هفته گزارش نشد (۳۰). در مطالعات اخیر

-
1. Tchernof
 2. Stewart
 3. Hammett

گزارش شده است که تمرینات تناوبی شدید نسبت به تمرینات تداومی با شدت متوسط سبب تغییر بیشتر در شاخص توده بدن افراد می‌شود. به نظر می‌رسد که ارتباط فاکتور التهابی CRP با BMI و میزان چربی در کاهش بیشتر CRP گروه تناوبی شدید بی‌تأثیر نباشد که از مکانیسم‌های احتمالی آن می‌توان به افزایش فعالیت کاتکولامین‌ها و در نتیجه، تحریک بیشتر فرایند لیپولیز در این گروه اشاره کرد (۳۶).

از محدودیت‌های برجسته پژوهش حاضر می‌توان به عدم دخالت در سبک زندگی و پیشینه آزمودنی‌ها، تفاوت‌های ژنتیکی آن‌ها، عدم دسترسی به بافت قلب جهت ارزیابی‌های ژنتیکی دقیق و محدودیت در طراحی تمرینات تناوبی شدید اشاره کرد. یافته‌های پژوهش حاضر اثرات مفید هر دو نوع فعالیت تداومی با شدت متوسط و تمرین تناوبی شدید را در زنان یائسه سالم جهت پیشگیری از بیماری‌های قلبی - عروقی تأیید نمود. لازم به ذکر است که تمرینات تناوبی شدید و تمرینات تداومی با شدت متوسط هر کدام به تنهایی نقش مثبتی را در کاهش فاکتورهای التهابی پیش‌بینی‌کننده بیماری‌های قلبی - عروقی بازی می‌کنند.

پیام مقاله: با توجه به افزایش احتمال ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی و سایر بیماری‌های التهابی در زنان یائسه، دستکاری نشانگرهای التهابی از طریق فعالیت بدنی، بهترین روش جهت پیشگیری از بیماری‌ها می‌باشد. امید است با توجه به پیشرفت روزافزون علم فیزیولوژی ورزشی، کارآمدترین شیوه‌های تمرینی جهت استفاده سالمندان معرفی گردد.

تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر مستخرج از پایان‌نامه بوده و با حمایت‌های مالی و معنوی دانشگاه ارومیه به انجام رسیده است؛ لذا از مسئولان، مربیان و آزمودنی‌هایی که پژوهشگران را در انجام این پژوهش یاری رساندند، تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

منابع

1. Zarrinkoub R, Wettermark B, Wändell P, Mejhert M, Szulkin R, Ljunggren G, et al. The epidemiology of heart failure, based on data for 2.1 million inhabitants in Sweden. *European Journal of Heart Failure*. 2013; 15(9): 995-1002. (In Persian)
2. Mendis S, Puska P, Norrving B. *Global atlas on cardiovascular disease prevention and control*: World Health Organization; 2011. P. 12-35.
3. Maghsod Nia, Sh. Primary of medical care of elderly with colleague of universal health organization. *Tehran University of Scientific. Welfare and Rehabilitation Sciences*. 2007; 1(2): 71. (In Persian)

4. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray J J, Ponikowski P, Poole-Wilson P A, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *European Journal of Heart Failure*. 2008; 10(10): 933-89.
5. Van Kimmenade R R, Januzzi J L. Emerging biomarkers in heart failure. *Clinical Chemistry*. 2012; 58(1): 127-38.
6. Ridker P M, Hennekens Ch, Buring J E, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *New England Journal of Medicine*. 2000; 342(12): 836-43.
7. Nordestgaard B G, Zacho J. Lipids, atherosclerosis and CVD risk: Is CRP an innocent bystander? *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2009; 19(8): 521-4.
8. Mosca L, Mochari-Greenberger H, Dolor R J, Newby L K, Robb K J. Twelve-year follow-up of American women s awareness of cardiovascular disease risk and barriers to heart health. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*. 2010; 3(2): 120-7.
9. Lee C G, Carr M C, Murdoch S J, Mitchell E, Woods N F, Wener M H, et al. Adipokines, inflammation, and visceral adiposity across the menopausal transition: A prospective study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009; 94(4): 1104-10.
10. Neilson H K, Conroy S M, Friedenreich C M. The influence of energetic factors on biomarkers of postmenopausal breast cancer risk. *Current Nutrition Reports*. 2014; 3(1): 22-34.
11. Mathur N, Pedersen B K. Exercise as a mean to control low-grade systemic inflammation. *Mediators of Inflammation*, vol. 2008, Article ID 109502, 6 pages, 2008.
12. Petersen A M W, Pedersen B K. The anti-inflammatory effect of exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2005; 98(4): 1154-62.
13. Kraus W E, Houmard J A, Duscha B D, Knetzger K J, Wharton M B, McCartney J S, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *New England Journal of Medicine*. 2002; 347(19): 1483-92.
14. Gleeson M, Bishop N C, Stensel D J, Lindley M R, Mastana S S, Nimmo M A. The anti-inflammatory effects of exercise: Mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nature Reviews Immunology*. 2011; 11(9): 607-15.
15. Campbell P T, Campbell K L, Wener M H, Wood B, Potter J D, McTiernan A, et al. A yearlong exercise intervention decreases CRP among obese postmenopausal women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2009; 41(8) :1533-9.
16. Kaspar F, Jelinek H F, Perkins S, Al-Aubaidy H A, deJong B, Butkowski E. Acute-phase inflammatory response to single-bout HIIT and endurance training: A comparative study. *Mediators of Inflammation*, vol. 2016, Article ID 5474837, 6 pages, 2016.
17. Zwetsloot K A, John C S, Lawrence M M, Battista R A, Shanely R A. High-intensity interval training induces a modest systemic inflammatory response in active, young men. *J Inflamm Res*. 2014; 7: 9-17.
18. Ciolac E G, Bocchi E A, Bortolotto L A, Carvalho V O, Greve J M, Guimaraes G V. Effects of high-intensity aerobic interval training vs. moderate exercise on hemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities of young normotensive women at high familial risk for hypertension. *Hypertension Research*. 2010; 33(8): 836-43.

19. Friedenreich C M, O'Reilly R, Shaw E, Stanczyk F Z, Yasui Y, Brenner D R, et al. Inflammatory marker changes in postmenopausal women after a year-long exercise intervention comparing high versus moderate volumes. *Cancer Prevention Research*. 2016; 9(2): 196-203.
20. Zaree Beh A, Gaieni A A, Mogharnasi M, Taherzadeh J, Seyed Ahmadi M, Keyvanloo F, et al. Comparison of two methods of continuous and intermittent aerobic exercise on hs-CRP and blood lipids as the predicting factors for cardiovascular disease. *Journal of North Khorasan University of Medical Scienc*. 2011; 4(3): 35-42. (In Persian)
21. Salesi M, Aminian P D, Gaeini A A, Kordi M R. The effect of type of exercise and estrogen on c-reactive protein and other cardiovascular risk factor in old women. *Harkat*. 2008; 34(4): 108-95. (In Persian)
22. Angadi S S, Mookadam F, Lee C D, Tucker W J, Haykowsky M J, Gaesser G A. High-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous exercise training in heart failure with preserved ejection fraction: A pilot study. *Journal of Applied Physiology*. 2015; 119(6): 753-8.
23. Karvonen M J, Kentala E, Mustala O. The effects of training on heart rate: A longitudinal study. *Annales Medicinæ Experimentalis et Biologiae Fenniae*. 1957;35(3):307-15.
24. Prasad K. C-reactive protein and cardiovascular diseases. *International Journal of Angiology*. 2003; 12(1): 1-12.
25. Rietzschel E, De Buyzere M. High-sensitive C-reactive protein: Universal prognostic and causative biomarker in heart disease? *Biomarkers*. 2012; 6(1): 19-34.
26. Venugopal S K, Devaraj S, Yuhanna I, Shaul P, Jialal I. Demonstration that C-reactive protein decreases eNOS expression and bioactivity in human aortic endothelial cells. *Circulation*. 2002; 106(12): 1439-41.
27. Li L, Roumeliotis N, Sawamura T, Renier G. C-reactive protein enhances LOX-1 expression in human aortic endothelial cells relevance of LOX-1 to C-reactive protein^o induced endothelial dysfunction. *Circulation Research*. 2004; 95(9): 877-83.
28. Mohamed R A, Musa M M, Ismail A M. High sensitive C-reactive protein (hs-CRP) as predictor marker for cardiovascular disease among vitamin D deficient hypertensive patients. *American Journal of Medicine and Medical Sciences*. 2015; 5(1): 1-6.
29. Duncan G E, Perri M G, Theriaque D W, Hutson A D, Eckel R H, Stacpoole P W. Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults. *Diabetes Care*. 2003; 26(3): 557-62.
30. Stewart L K, Earnest C P, Blair S N, Church T S. Effects of different doses of physical activity on C-reactive protein among women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2010; 42(4): 701.
31. Tchernof A, Nolan A, Sites C K, Ades P A, Poehlman E T. Weight loss reduces C-reactive protein levels in obese postmenopausal women. *Circulation*. 2002; 105(5): 564-9.
32. Stewart L K, Flynn M G, Campbell W W, Craig B A, Robinson J P, Timmerman K L, et al. The influence of exercise training on inflammatory cytokines and C-reactive protein. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2007; 39(10): 1714f

33. Ramezani M R, Hejazi S M, Hosseinneshad M. The comparison of HS-CRP, TG, LDL-c and HDL-c in active and non active middle-aged women. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences*. 2013; 56(2): 93-98. (In Persian).
34. Hammett C J, Oxenham H C, Baldi J C, Doughty R N, Ameratunga R, French J K, et al. Effect of six months' exercise training on C-reactive protein levels in healthy elderly subjects. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004; 44(12): 2411-3.
35. Brooks N, Layne J E, Gordon P L, Roubenoff R, Nelson M E, Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *International Journal of Medical Sciences*. 2007; 4(1): 19-27.
36. Keating S E, Machan E A, O'Connor H T, Gerofi J A, Sainsbury A, Caterson I D, et al. Continuous exercise but not high intensity interval training improves fat distribution in overweight adults. *Journal of Obesity*, vol. 2014, Article ID 834865, 12 pages, 2014.

ارجاع دهی

کیهانی بروجنی دیانا، ترتیبیان بختیار. مقایسه اثر دو شیوه تمرینی تناوبی شدید و تمرین تداومی با شدت متوسط بر عوامل پیش‌بینی‌کننده منتخب نارسایی قلبی در زنان یائسه کم‌تحرک. *فیزیولوژی ورزشی*. پاییز ۱۳۹۶؛ ۹(۳۵): ۸۹-۱۰۴. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2017.3168.1435

Keyhani Borojeni D, Tartibian B. A Comparison on the Effect of 8 Weeks High Intensity Interval and Moderate-Intensity Aerobic Continuous Training on Selected Predictive Factors of Heart Failure in Sedentary Postmenopausal Women. *Sport Physiology*. Fall 2017; 9(35): 89-104. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2017.3168.1435

A Comparison on the Effect of 8 Weeks High Intensity Interval and Moderate-Intensity Aerobic Continuous Training on Selected Predictive Factors of Heart Failure in Sedentary Postmenopausal Women

D. Keyhani Boroojeni¹, B. Tartibian²

1. PhD of Sport Physiology, University of Urmia*
2. Associate Professor of Sport Injuries and Corrective Exercises, University of Allameh Tabataba i

Received: 2016/10/09

Accepted: 2017/01/30

Abstract

Physical activity reduces the risk of cardiovascular disease by modification of inflammation. The purpose of present study was to compare the effect of 8 weeks high intensity interval and moderate-intensity aerobic continuous training on predictive factor of heart failure in sedentary postmenopausal women. In this study, 30 healthy sedentary postmenopausal women (mean \pm SE: age, 55.45 ± 0.49 years; weight, 71.26 ± 1.59 Kg) were selected in Isfahan and the subjects were randomly divided into three groups high intensity interval training, moderate-intensity aerobic continuous training and control. The high intensity interval training group participated in an exercise program at 60° 90% of heart rate reserve and the moderate-intensity aerobic continuous training group participated in an exercise program at 50° 65% of heart rate reserve but the control group did not participate in any regular physical activity program during this period. C-reactive protein and lipid profiles were compared using repeated measure ANOVA before and after 8 weeks in three groups. The results showed a significant decrease in C reactive protein and increase in high intensity lipoprotein of high intensity interval training group in comparison of other groups. A significant increase in HDL-C/LDL-C was seen in both training groups compared to the control group. Results of this study showed that high intensity interval training have more effective role than moderate-intensity aerobic continuous training exercises in preventing of cardiovascular diseases in postmenopausal women.

Keywords: High Intensity Interval Training, Moderate-Intensity Aerobic Continuous Training, Sedentary Postmenopausal Women, Predictive Factors of Heart Failure

* Corresponding Author

Email: keyhanid1368@gmail.com