

## بررسی تأثیر شدت تمرین بر عوامل خطرزای قلبی - عروقی دانشجویان مرد غیر ورزشکار

دکتر وحسن سواری<sup>۱</sup>، دکتر علی اصغر روانی<sup>۲</sup>، دکتر عباسعلی کائینی<sup>۳</sup>

دکتر نورالدخت امینان رضوی<sup>۴</sup>، دکتر محمدرضا کردی<sup>۵</sup>

۱، ۲، ۳، ۴، ۵ عضو هیئت علمی دانشگاه تهران

### چکیده

هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر شدت تمرینات هوازی ۵۰ تا ۵۵ درصد در برابر ۷۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشه بر غلظت‌های تری‌گلیسرید، کلسترول و لیپو پروتئین‌های خون (به عنوان عوامل خطرزای قلبی - عروقی) مردان دانشجو غیر ورزشکار بود. بدین منظور ۴۷ دانشجوی مرد غیر فعال انتخاب و به صورت تصادفی در یکی از سه گروه تجربی ۱ با مشخصات (نفر، ۱۶؛  $22/6 \pm 1/4$  سال)، گروه تجربی ۲ (۱۶ نفر،  $21/4 \pm 1/3$  سال) و گروه کنترل (۱۵ نفر،  $23/7 \pm 1/8$  سال) قرار گرفتند. آزمودنی‌های گروه تجربی ۱، فعالیت (شامل راه رفتن یا دویدن) با ۵۰ تا ۵۵ درصد و گروه تجربی ۲، فعالیت با ۷۵ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشه، به مدت ۸ هفته؛ هر هفته ۳ جلسه با مسافت‌های یکسان انجام دادند. یافته‌های پژوهش نشان داد که ۸ هفته تمرین هوازی با شدت ۵۰ تا ۵۵ درصد و ۷۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشه بر میزان تری‌گلیسرید، تأثیر معنی‌داری ندارد ( $p = 0/117$  و  $p = 0/174$ ). تمرین با شدت ۵۰ تا ۵۵ درصد ضربان قلب بیشه بر میزان کلسترول کل ( $p = 0/008$ )، HDL ( $p = 0/051$ )، LDL ( $p = 0/042$ )، VLDL ( $p = 0/117$ )، و  $p = 0/042$ ) معنی‌دار نمی‌باشد. از سوی دیگر، تأثیر تمرین با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشه بر میزان کلسترول کل ( $p = 0/011$ )، HDL ( $p = 0/024$ )، LDL ( $p = 0/008$ ) و VLDL ( $p = 0/042$ ) معنی‌دار می‌باشد. نتایج آنتلی واریانس نشان داد در میانگین همه متغیرها در مرحله پیش آزمون اختلاف معنی‌داری وجود ندارد ( $p > 0/05$ ) در انتهای پژوهش اختلاف میانگین‌های کلسترول، HDL و LDL در گروه تجربی ۲ با دو گروه دیگر معنی‌دار بود ( $p < 0/05$ ) همچنین غلظت تری‌گلیسرید آزمودنی‌های گروه کنترل در پس آزمون با دو گروه دیگر تفاوت معنی‌داری داشت ( $p < 0/05$ ) اما میانگین غلظت‌های VLDL در هر سه گروه در مرحله پس آزمون اختلاف معنی‌داری نداشت ( $p > 0/05$ ).

**واژه‌های کلیدی:** لیپوپروتئین، شدت تمرین، تمرین هوازی، عامل‌های خطرزای قلبی - عروقی

## مقدمه

کالبد شکافی شریان‌های کرونری سربازانی که در جنگ‌های ویتنام و کره کشته شده بودند (میانگین ۲۲ سال)، وجود بیماری آترواسکلروز<sup>۱</sup> (تصلب شراین) را به ترتیب در ۴۵ و ۶۰ درصد شریان‌های کرونری اجساد نشان داد. بر اساس مطالعات انجام شده روند ایجاد پلاک‌های آترواسکلروزی در جوانی شروع می‌شود و با افزایش سن با سرعت ۰/۸۶ درصد در سال در پوشش سطح داخلی عروق خونی پیشرفت می‌کند. این اطلاعات به طور آشکار نشان می‌دهد که این بیماری حتی از سن زیر ده سالگی زمانی که اولین رگه‌های چربی ناشی از تجمع چربی در دیواره داخلی شریان آئورت دیده می‌شود، شروع می‌گردد (۱). شرکت در فعالیت‌های جسمانی به صورت وسیعی برای پیشگیری از خطر بیماری‌های قلبی - عروقی<sup>۲</sup> پیشنهاد شده است (۲ و ۳). در سال‌های اخیر، افزایش لیپید، کلسترول و لیپوپروتئین‌های خون به عنوان عوامل خطرزای اصلی بروز بیماری‌های قلبی - عروقی شناخته شده‌اند. به گونه‌ای که انجمن قلب فرمیگهام از این عوامل با نام فاکتورهای طلایی<sup>۳</sup> پیشگویی کننده خطر بروز این گونه بیماری‌ها یاد می‌کند (۲ و ۱). افزون بر این اندازه‌گیری گلوکز، لیپید و لیپوپروتئین‌های پلاسما<sup>۴</sup> و نسبت دور کمر به باسن<sup>۵</sup> نیز به منظور تشخیص آثار برنامه‌های تمرینی بر عوامل خطرزای قلبی - عروقی استفاده می‌شود (۴). یافته‌های پژوهشی سال‌های گذشته و اخیر پژوهشگران حاکی از تغییرات مطلوب لیپید و لیپوپروتئین‌ها و در نهایت کاهش خطر بیماری‌های قلبی در نتیجه اجرای فعالیت‌های بدنی و افزایش آمادگی جسمانی می‌باشد و جوامع مختلفی را در بر می‌گیرد (۱۰-۱۴).<sup>۶</sup>

این در حالی است که هنوز شدت و مدت بهینه فعالیت جسمانی که لازمه کاهش عوامل خطرزای قلبی می‌باشد، به طور دقیق مشخص نشده است (۱۳-۱۱). از سوی دیگر، حتی در برخی پژوهش‌ها به عدم رابطه شدت تمرین در بهبود لیپوپروتئین‌های پلاسما اشاره شده است (۱۴، ۱۵). ایده شدت تمرین و تأثیر آن بر لیپید و لیپوپروتئین‌ها اخیراً مورد توجه قرار گرفته است (۱۳، ۱۲، ۶). تا کتون به طور قطعی شدت تمرین بهینه‌ای که تغییرات مطلوبی در لیپید و لیپوپروتئین‌ها ایجاد کند، تعیین نشده است، گرچه شدت تمرین ۵۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه از سوی مراکز بین‌المللی توصیه شده است (۱۲). با این حال تمرین با شدت متوسط یا هدف ارتقای وضعیت سلامت و تندرستی در برخی از پژوهش‌ها گزارش شده است (۱۲، ۱۶). در عین حال تاکنون دقیقاً معلوم نشده است که این شدت تمرین پیشنهادی با کاهش CHD در افراد طبیعی همراه باشد. از طرفی گزارش شده است که حداقل شدت تمرین برای تأثیر مطلوب بر HDL ۷۵٪ ضربان قلب بیشینه است (۱۷). در همین خصوص شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره<sup>۷</sup> برای تأثیر بر ریسک فاکتورهای قلبی در افراد جوان (۱۸) و شدت تمرین ۶۵ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی<sup>۷</sup>

1. Arteriosclerosis

3. Golden factors

5. Waist to Hip Ratio (WHR)

7. Peak oxygen consumption

2. Cardio Vascular Disease (CVD)

4. Lipid and lipoproteins

6. Heart Rate Reserve (HRR)

جهت بهبود وضعیت لیپوپروتئین‌های پلاسما (۱۱۴) در سایر پژوهش‌ها گزارش شده است؛ در حالی که چربی یافته‌هایی توسط پژوهشگران دیگر رد شده است و تغییرات مطلوب لیپوپروتئین‌ها را در نتیجه اجرای فعالیت بدنی با شدت پایین نشان داده‌اند (۲۱ - ۱۹). از سوی دیگر دو پیشتر پژوهش‌ها مسافت تمرین (به عنوان عامل اصلی در انرژی مصرفی) کنترل نشده است و در نتیجه مقایسه تأثیر شدت‌ها سؤال برانگیز است (۱۱، ۱۳، ۸، ۹). بر همین اساس؛ پژوهش حاضر در صدد پاسخگویی به این پرسش است که آیا اجرای تمرینات هوازی با دو شدت ۵۵ - ۵۰ درصد و ۷۵ - ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه در میزان عوامل خطرزای قلبی - عروقی (TG، TC، LDL-C، HDL-C، VLDL) افراد جوان غیرفعال تغییرات مفیدی ایجاد می‌کند آیا در صورت بروز تغییرات، تفاوتی بین دو شدت مذکور وجود دارد؟

## روش شناسی پژوهش

جامعه آماری پژوهش شامل دانشجویان غیر ورزشکار شرکت کننده در واحد عمومی و ساکن در خوابگاه کوی دانشگاه تهران (متوسط سن ۲۰ تا ۲۵ سال) بودند. از بین این افراد ۵۳ نفر داوطلبانه انتخاب شدند سپس از طریق پرسشنامه‌ای از نظر سطح فعالیت بدنی، مصرف دارو، سیگار و عواملی که سلامت آزمودنی یا پژوهش را به خطر می‌انداخت، از قبیل بیماری‌های قلبی یا سیستم ایمنی و ... مورد ارزیابی قرار گرفتند. بر اساس نتایج پرسشنامه ۶ نفر به دلایل مختلف حذف شدند. پس از شرح مراحلی کار پژوهش و آزمایشات آزمودنی‌ها رضایت خود را جهت اجرای پژوهش از طریق امضای فرم رضایت‌نامه شخصی اعلام کردند. با توجه به روش‌های تیمه تجربی و اهداف پژوهش، آزمودنی‌ها به صورت تصادفی ساده در سه گروه دسته بندی شدند. گروه اول که با شدت ۵۵ - ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه به فعالیت دویدن پرداختند، گروه تجربی (۱) نامیده شدند. گروه دوم که با ۷۵ - ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه فعالیت کردند، گروه تجربی (۲) نامیده شدند و گروه سوم که فعالیت روزانه خود را دنبال کردند، گروه کنترل نامیده شدند.

## آزمون‌های فیزیولوژیکی

اندازه‌گیری‌های آنروپوتتری شامل قد، وزن و درصد چربی بدن توسط دستگاه (توآنالیزور ترکیبات بدن (ساخت *litaspace Co*) در هر دو مرحله پیش و پس از آزمون اندازه‌گیری شد. مقدار BMI برای هر یک از آزمودنی‌ها از تقسیم وزن (kg) به توان دوم قد (m) محاسبه شد. توان هوازی آزمودنی‌ها توسط دویدن روی توار گردان تا سر حد واصلدگی از طریق آزمون درجه‌بندی شده بیشینه (GXT) با استفاده از پروتکل بروس<sup>۱</sup> اندازه‌گیری شد (۲۳). ضربان قلب با دستگاه سنجش ضربان قلب پلار (Polar Electro Inc., Woody bury, NY) اندازه‌گیری

شد. از اطلاعات *GXT* برای تعیین ضربان قلب پیشینه استفاده شد.

### پروتکل تمرین

تمرینات هوازی شامل راه رفتن یا دویدن (بر اساس تحمل شدت در هر فرد) به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه در روزهای فرد و هر جلسه حداقل به مدت ۳۰ دقیقه اجرا شد. ستش ضربان قلب در حین اجرای تمرینات توسط دستگاه ضربان منج و کنترل پژوهشگر انجام شد. به منظور یافتن مسافت مناسب و پرهیز از برآورد نادرست در ابتدا یک مطالعه مقدماتی با ۲۰ نفر از آزمودنی‌ها انجام شد و مسافت مناسب آغاز تمرین با کمی اغماض ۱/۵ کیلومتر برآورد شد و به منظور رعایت اصل اضافه بار هر دو هفته ۵۰۰ متر به مسافت ابتدایی اضافه شد. در ابتدای هر جلسه تمرین تقریباً ۱۰ دقیقه گرم کردن (دویدن آرام: ۲-۳ دقیقه، گرم کردن مفصل: ۲ دقیقه، دویدن آرام: ۳ دقیقه و اجرای حرکات کششی: ۲ دقیقه) و در پایان همان مقدار زمان برای سرد کردن صرف شد (۱۷).

### خونگیری

از آزمودنی‌ها در مراحل پیش آزمون و پس آزمون (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) در شرایط آزمایشگاهی و ۱۲ ساعت ناشتایی مقدار ۱۰۰CC خون سیاهرگی پس از ۵ دقیقه استراحت کامل با استفاده از سرنگ‌های ونوجک<sup>۱</sup> استریل حاوی ماده ضد انعقاد *EDTA* از دست چپ گرفته و سپس در ظرف یخ قرار داده شد. سرم با استفاده از سانتریفیوژ ۱۵۰۰g برای ۱۵ دقیقه به دست آید و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد برای آنالیزهای بعدی ذخیره شد. درجه حرارت محل خونگیری در هر دو مرحله ۲۲ درجه سانتی‌گراد ثبت شد.

### روش اندازه‌گیری لیپید و لیپوپروتئین‌ها

در این پژوهش تری گلیسرید و کلسترول به روش آنزیمی<sup>۲</sup> و با استفاده از کیت (سیگما<sup>۳</sup>) و اتو آنالیزور (RA۱۰۰۰) اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری *HDL-C* از روش رسوب با پلی‌آیون‌ها و کاتیون ۲ ظرفیتی استفاده شد و *LDL-C* از طریق معادله فریدمن اندازه‌گیری شد (۲۴).

### روش آماری

برای بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون آماری کلموگوروف-اسمیرنوف و برای بررسی اثر شدت‌های متفاوت تمرین بر متغیرهای وابسته از آزمون *t* وابسته استفاده شد. برای بررسی اختلاف میانگین‌های بین گروه‌ها در مراحل پیش و پس از تمرین از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و در صورت معنی‌دار بودن آن از آزمون تعقیبی *LSD* استفاده شد. در همه آزمون‌ها مقدار خطا در سطح  $P < 0.05$  محاسبه شد.

1. Venjoek  
3. Enzymatic method (Bucolo and David)

2. Ethlen Diamine Tetra Acetic Acid  
4. Sigma

## یافته‌های پژوهش

ویژگی‌های جسمانی و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها سه گروه در جدول ۱ ارائه شده است. نتایج آزمون ۱ وابسته تغییرات میانگین‌های برخی از شاخص‌های فیزیولوژیک و جسمانی آزمودنی‌ها در جدول ۲ ارائه شده است. نتایج آزمون کلوموگروف - اسیرتوف در دو مرحله پیش و پس آزمون طبیعی بودن توزیع داده‌ها را تأیید کرد. نتایج مقایسه میانگین پیش و پس از تمرینات غلظت‌های  $LDL-C$ ,  $T-Col$ ,  $TC$ ,  $HDL-C$  و  $VLDL$ ,  $LDL-C$  آزمودنی‌های سه گروه در جدول ۳ مشخص شده است.

جدول ۱. شاخص‌های جسمانی آزمودنی‌ها در گروه‌های تجربی ۱، ۲ و کنترل

شخص‌ها / گروه‌ها	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)
تجربی (۱)	۲۶/۶۵/۱/۶	۶۵/۳۴۴/۸۶	۱۷۷/۸۱۵/۳۷
تجربی (۲)	۲۶/۶۱/۱/۳	۶۸/۵۶۴/۸۷۲	۱۷۵/۲۵۵/۴۵
کنترل	۲۵/۷۵/۱/۸	۷۳/۷۷۵/۱/۵۵	۱۷۷/۱۶۵/۲۷

جدول ۲. تغییرات  $\%V_{O2max}$ ,  $BF$ ,  $BMI$  در آزمودنی‌های سه گروه

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	ارزش P
$V_{O2max}$ ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ )	تجربی (۱)	۳۹/۸۷۵/۲۵۰	۴۲/۱۶۱/۲۳۲	۰۰۰/۰۰۰
	تجربی (۲)	۴۲/۸۶۳/۰۹	۴۶/۱۶۵/۲۸۱	۰۰۰/۰۰۰
	کنترل	۴۱/۸۰۵/۲۹۲	۴۰/۶۳۱/۹۵۸	۰/۰۰۵
درصد چربی بدن (%)	تجربی (۱)	۱۵/۳۸۱/۸۳	۱۴/۸۶۵/۸۳	۰۰۰/۷۰۰
	تجربی (۲)	۱۴/۳۸۵/۶۶	۱۳/۸۸۱/۴۶۱	۰/۰۱
	کنترل	۱۷/۰۲۸/۱۵۸	۱۶/۸۸۵/۳۱۸	۰/۰۵
$BMI$ ( $KG/M^2$ )	تجربی (۱)	۲۰/۲۸۵/۲۱۰	۲۰/۴۵۱/۲۹۱	۰/۰۱۵
	تجربی (۲)	۲۱/۶۶۶/۱۲۴	۲۱/۴۹۵/۲۰۷	۰/۰۳۳
	کنترل	۲۴/۸۶۵/۳۱۹	۲۴/۷۸۵/۳۱۳	۰/۰۵۸

۰۰۰ سطح معنی‌داری < ۰/۰۰۱

جدول ۳. تغییرات LDL, HDL, T-COL, TG و VLDL

پلاسمای آزمودنی‌ها در هر سه گروه

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	ارزش P
TG (mg/dl)	تجربی (۱)	۹۳/۱۸±۵۵/۷۳	۸۳/۱۲±۳۹/۸۱	۰/۱۱۷
	تجربی (۲)	۷۹/۹۳±۱۹/۳۶	۷۸/۶۶±۱۹/۶۶	۰/۷۷۶
	کنترل	۹۵/۸۶±۳۵/۷۹	۹۱/۳۳±۵۰/۲۰	۰/۰۲۸۵
T-COL (mg/dl)	تجربی (۱)	۱۵۷/۳۳±۳۲/۸۹	۱۵۵/۲۵±۲۲/۹۰	۰/۶۸۰
	تجربی (۲)	۱۶۹/۳۶±۲۵/۸۱	۱۵۷/۷۳±۱۹/۹۷	۰/۰۵۵
	کنترل	۱۶۰/۰۰±۳۱/۳۲	۱۶۱/۳۳±۳۲/۰۰	۰/۷۹۷
HDL (mg/dl)	تجربی (۱)	۳۲/۵۶±۶/۱۵	۴۴/۱۲±۸/۵۵	۰/۰۵۱
	تجربی (۲)	۳۲/۰۰±۹/۱۸	۳۹/۸۲±۷/۵۲	۰/۰۲۶۵
	کنترل	۴۴/۳۴±۷/۶۰	۳۳/۲۶±۷/۷۵	۰/۱۱۵
LDL (Kg/dl)	تجربی (۱)	۹۲/۶۲±۱۶/۲۰	۹۳/۰۸±۱۷/۱۲	۰/۷۶۲
	تجربی (۲)	۱۱۰/۶۶±۱۹/۰۸	۱۰۰/۶۶±۱۵/۷۳	۰/۰۰۸۵۵
	کنترل	۹۸/۶۰±۱۱/۵۳	۹۰/۱/۱۳±۲۲/۷۶	۰/۵۲۱
VLDL (mg/dl)	تجربی (۱)	۱۸/۶۳±۱۱/۱۳	۱۶/۵۷±۸/۵۰	۰/۷۷۱
	تجربی (۲)	۱۷/۷۶±۵/۲۹	۱۵/۸۲±۴/۸۵	۰/۰۲۳۵
	کنترل	۱۹/۹۲±۸/۵۲	۲۸/۷۹±۱۷/۲۲	۰/۱۱۶

۵۵ سطح معنی داری  $p < 0.01$ 

نتایج آنالیز واریانس یک طرفه مشخص کرد که بین میانگین‌های متغیرهای پژوهشی در مرحله پیش آزمون اختلاف معنی داری وجود ندارد ( $P > 0.05$ ). در مرحله پس آزمون نیز اختلاف معنی داری بین میانگین‌های VLDL در بین سه گروه مشاهده نشد ( $P > 0.05$ ). اما میانگین غلظت‌های تری گلیسیرید، کلسترول، HDL و LDL در مرحله پس آزمون بین سه گروه اختلاف معنی داری داشته است ( $P < 0.05$ ). یافته‌های آزمون تعقیبی (LSD) مشخص کرد که در میانگین مقادیر تری گلیسیرید، کلسترول HDL و LDL بین گروه تجربی ۲ با گروه‌های کنترل و تجربی ۱ اختلاف معنی داری وجود دارد. همچنین در مقدار تری گلیسیرید پس آزمون بین گروه کنترل با تجربی ۱ و ۲ اختلاف معنی داری مشاهده شد ( $p < 0.05$ ).

### بحث و نتیجه‌گیری

تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش نشان می‌دهد که هر دو نوع تمرین هوازی با شدت‌های ۵۵ - ۵۰ درصد  $HR_{max}$  و ۷۵ - ۷۰ درصد  $HR_{max}$  موجب افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی ( $Vo_{2max}$ ) آزمودنی‌های

گروه‌های تجربی شده است. این یافته با نتایج الیکیم و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۰)، کین و همکاران (۲۰۰۱)، ویلیام و همکاران (۲۰۰۲) و مایکل و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۰۶) همخوانی دارد (۲،۱۳،۱۸،۲۵). تاثیر برنامه تمرین ۲ ماهه بر مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی را می‌توان به دو دلیل نسبت داد: اول، برنامه تمرینی (نوع تمرین، شدت، مدت و تعداد جلسات) و دوم مقادیر اولیه اکسیژن مصرفی بیشینه. با توجه به این مطالب می‌توان اذعان داشت که مدت و شدت تمرین در حدی بوده است که سازگاری‌های لازم را برای افزایش  $\dot{V}O_{2max}$  فراهم آورده، از سوی دیگر سطح نسبتاً متوسط  $\dot{V}O_{2max}$  آزمودنی‌ها (۴۰ میانگین میلی‌لیتر / دقیقه / کیلوگرم) ممکن است از جمله دلایل بروز چنین نتیجه‌ای باشد. از مدت‌ها پیش تیر در اغلب پژوهش‌هایی که آزمودنی‌ها ۳ تا ۵ بار در هفته و هر جلسه به مدت ۵۰-۳۰ دقیقه تمرین کرده‌اند، افزایش معنی‌داری در  $\dot{V}O_{2max}$  گزارش شده است (۱۳،۱۸).

یافته‌های پژوهش حاکی از آن است که تاثیر تمرین با شدت ۵۰-۵۵ و ۷۰-۷۵ درصد صریحان قلب بیشینه بر میزان تری گلیسرید خود آزمودنی‌های گروه تجربی ۱ و ۲ معنی‌داری نباشد ( $P = ۰/۱۱۷$  و  $P = ۰/۷۳۶$ ). اما در گروه کنترل به صورت معنی‌داری افزایش یافته است ( $P = ۰/۱۲۸$ ). آزمون تعقیبی اختلاف بین میانگین‌های پس آزمون  $TG$  را بین گروه کنترل با گروه‌های تجربی مشخص کرد که ناشی از افزایش معنی‌دار  $TG$  در گروه کنترل بود. در برخی پژوهش‌های انجام شده اجرای فعالیت‌های هوازی موجب کاهش مقدار  $TG$  شده است (۱۰، ۲۶، ۲۷). نتیجه این پژوهش یا بیشتر یافته‌های پژوهشی همخوانی نداشته است؛ اما با یافته‌های پژوهش گاسر و همکاران (۱۹۸۶)، داناون و همکاران<sup>۳</sup> (۲۰۰۵) همخوانی دارد (۲۸، ۲۹). بر اساس یافته‌های الیکیم و همکاران زمانی که سطوح اولیه و پیش از تمرین  $TG$  پایین‌تر از  $۱۲۰ \text{ mg/dl}$  باشد، معمولاً نمی‌توان به وسیله تمرین، آن را به طور معنی‌داری کاهش داد که با توجه به سطوح  $TG$  آزمودنی‌ها در مرحله پیش آزمون، این پژوهش در تأیید این نظریه است.

از عوامل مؤثر بر عدم کاهش  $TG$  در آزمودنی‌های گروه تجربی نیز شاید همان فعالیت بیشتر  $LPLA$  در نتیجه اجرای فعالیت ورزشی باشد، زیرا با توجه به ماهیت هوازی بودن فعالیت ورزشی در پژوهش حاضر ممکن است عدم کاهش  $TG$  ناشی از پدیده جبران‌ساز افزایش تولید آن در نتیجه فعالیت بیشتر  $LPLA$  باشد (۳۰). در نهایت عامل تغییر شدت تمرین در این پژوهش نتوانسته است موجب تغییرات مطلوب در  $TG$  آزمودنی‌ها شود و احتمالاً آستانه لازم برای چنین تغییری فراهم نشده است. البته شایان ذکر است که با توجه به همان شدن نسبی آزمودنی‌ها حداقل تاثیر تمرینات جلوگیری از افزایش  $TG$  (نظیر گروه کنترل) بوده است. این یافته ممکن است با تغییرات مطلوب مشاهده شده در  $\dot{V}O_{2max}$  ظاهراً در تضاد باشد، اما از ۲۷ پژوهشی که سامیتز و باچی<sup>۴</sup> (۱۹۹۱) در زمینه رابطه  $\dot{V}O_{2max}$  با چربی‌های خون بررسی کردند، دو

پژوهش تغییرات  $TC$ ،  $TG$  و  $HDL$  را معنی‌دار گزارش کردند به عقیده آنان، تحقیقاتی که در آنها بیشترین و مشهودترین تغییر در  $VO_{2max}$  به همراه چربی‌های خون رخ داده، آزمودنی‌ها از سطح اولیه چربی خون نامطلوبی برخوردار بوده‌اند یا از بار تمرینی با شدت ۹۵ درصد  $VO_{2max}$  استفاده کرده‌اند (۳۰).

یافته‌های پژوهش پیرامون تأثیر تمرین با شدت ۵۵ - ۵۰ درصد  $HR_{max}$  بر تغییرات غلظت  $HDL-C$  معنی‌دار نمی‌باشد ( $P = 0/051$ )، اما تمرین با شدت ۷۵ - ۷۰ درصد  $HR_{max}$  موجب افزایش معنی‌دار غلظت  $HDL-C$  در آزمودنی‌های گروه تجربی ۲ شده است ( $P = 0/026$ ). تغییرات این متغیر نیز در گروه کنترل معنی‌دار نمی‌باشد ( $P = 0/115$ ). با توجه به میانگین‌ها و مقدار معنی‌داری  $HDL-C$  گروه تجربی ۱، نشان دهنده آن است که تمرین آثار مفیدی داشته است، اما یا به توجه اختلاف معنی‌دار میانگین پس از آزمون گروه ۲ با دو گروه دیگر، تأثیر شدت ۷۵ - ۷۰ درصد  $HR_{max}$  باورپذیر بوده است. در برخی مطالعات، تمرینات هوازی موجب افزایش میزان  $HDL-C$  شده است (۱۳،۳۱). مشخص شده است، تمرین با شدت ۷۰ تا ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب یا اکسیژن مصرفی موجب افزایش  $HDL-C$  می‌شود (۲۶،۳۲). لیندر و همکاران (۱۹۸۳) نیز نشان دادند که در هر شدتی از تمرین  $HDL$  افزایش می‌یابد. در برخی پژوهش‌ها تمرین با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد  $HR_{max}$  تغییری در پاسخ  $HDL$  ایجاد نکرده است (۱۳،۲۵،۳۴). از سوی دیگر، در برخی پژوهش‌ها، تمرین با شدت ۵۰ و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، تأثیرات مشابهی بر میزان  $HDL$  داشته است (۲۷،۳۵). در برخی پژوهش‌های مذکور دویدن تا مرز ۱۴/۸۵ کیلومتر در هفته نتوانسته است باعث تغییر معنی‌دار در  $HDL$  شود، اما در برخی دیگر حتی ۱۰ روز تمرین سبب تغییرات معنی‌داری در  $HDL$  شده است (۲۱). با پذیرفتن فرضیه آستانه تمرین، می‌توان توجه کرد که در پژوهش‌هایی که تغییرات معنی‌دار  $HDL$  گزارش شده است، تمرین در حد آستانه بوده است. بدین معنی که پاسخ و واکنشی که به تمرین داده می‌شود، وابسته به مقدار فعالیت یا همان آستانه فردی است که در افراد مختلف متفاوت است. مشخص شده، به منظور بروز آثار سودمند فعالیت بر غلظت  $HDL$  لازم است از آستانه تمرین که با توجه به مقدار انرژی مصرفی، شدت، نوع، مدت و تعداد جلسات تعریف می‌شود، گذشت (۳۴). با توجه به منابع علمی موجود در این زمینه، نتیجه پژوهش حاضر با یافته‌های برخی از پژوهشگران همخوانی داشته (۲۱، ۲۶، ۳۴، ۳۵) و با برخی مقایرت دارد (۱۳، ۲۵). مکاتیمی که موجب افزایش میزان  $HDL$  شده است و در نهایت، باعث کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی می‌شود، هنوز در پرده ابهام باقی مانده است. در عین حال، نشان داده شده است که  $HDL$  حامل اصلی کلسترل استر هیدروپراکسید بوده و قابل اهمیت‌تر اینکه، به هنگام اکسیداسیون، ظرفیت بالایی برای کاهش مقدار کل لیپو پراکسید تولید شده در  $LDL$  دارد. در واقع  $HDL$  با انتقال معکوس کلسترول، موجب کاهش بروز بیماری‌های قلبی - عروقی می‌شود. در نهایت چون هر دو گروه در مسافت‌های یکسانی به فعالیت ورزشی پرداخته‌اند، آثار تمرین با



شدت بالاتر بر غلظت HDL در این پژوهش باورتر می‌باشد. از نظر فیزیولوژیکی احتمالاً شدت بیشتر تمرین در آزمودنی‌های گروه تجربی ۲ موجب افزایش تولید HDL توسط کبد و افزایش فعالیت آنزیم‌های لیپوپروتئین لیپاز، لپتین کلتترول، اسبیل ترانسفراز و کاهش فعالیت لیپاز کبدی پیامد فعالیت‌های هوازی می‌شود. البته مدت فعالیت نیز می‌تواند بر تغییرات HDL مؤثر باشد (۳۵) که احتمالاً این عامل در شدت‌های پایین‌تر تمرین اهمیت بیشتری دارد.

نخیزه و تحلیل یافته‌های پژوهش دربارهٔ تأثیر تمرینات هواری با شدت ۵۰ تا ۵۵ درصد  $HRR_{max}$  بر میزان کلتترول خون آزمودنی‌ها معنی‌داری نمی‌باشد ( $P = ۰/۶۸۰$ )، اما اثر تمرین با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد  $HRR_{max}$  بر غلظت کلتترول معنی‌دار است ( $P = ۰/۱۱۱$ )، ضمناً اختلاف بین میانگین‌های کلتترول در مرحله پس از آزمون بین گروه تجربی ۲ با گروه تجربی ۱ و کنترل معنی‌دار می‌باشد ( $P < ۰/۰۵$ )، مرور پژوهش‌ها نشان می‌دهد که با اجرای فعالیت‌های ورزشی هوازی از میزان کلتترول کاسته می‌شود (۲۷، ۳۴) دیویس و همکارانش (۱۹۹۲) نشان دادند که تمرین با شدت‌های ۷۵ و ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی پاسخ‌های مشابهی در کلتترول ایجاد می‌کند (۲۷) به همین ترتیب گاسر (۱۹۸۲) نشان داد که تمرین با شدت ۶۰ درصد  $HRR_{max}$  تأثیری بر میزان کلتترول ندارد (۲۸) ویلیام و همکارانش (۲۰۰۳) نیز اثر معنی‌دار فعالیت بدنی با شدت بالاتر از ۷۰ درصد  $HRR_{max}$  را بر میزان کلتترول گزارش کردند (۱۳) لذا این پژوهش با نتایج برخی پژوهش‌ها مغایر (۲۸) و با برخی همسو می‌باشد (۱۳، ۱۷). کلتترول نام پلاسمای بیشتر پژوهش‌های قلبی به عنوان عامل‌هایی خطرناک قلبی عروقی مطرح شده است. عواملی چون: چسبندگی، مصرف دارو و تازاد بر میزان کلتترول نام اثر گذار است، اما به نظر می‌رسد که اجرای فعالیت‌های هوازی اصلی‌ترین عامل در کاهش آن محسوب می‌شود (۱۵) از این رو با تأکید بر همسان شدن نسبی گروه‌ها در آغاز پژوهش، به نظر می‌رسد افزایش شدت تمرین احتمالاً عامل اصلی بروز چنین تغییر مودستی باشد.

یافته‌های پژوهش پیرامون تأثیر تمرین با شدت ۵۰ تا ۵۵ درصد  $HRR_{max}$  بر میزان LDL و VLDL پلاسمای آزمودنی‌ها معنی‌دار نمی‌باشد ( $P = ۰/۱۷۱$ ) و ( $P = ۰/۷۶۲$ )، اما آثار تمرین با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد  $HRR_{max}$  بر غلظت LDL-C و VLDL معنی‌دار است ( $P = ۰/۱۳۲$ ) و ( $P = ۰/۰۰۸$ )، اختلاف میانگین‌های LDL-C در گروه پر شدت نسبت به دو گروه دیگر در پایان پژوهش معنی‌دار می‌باشد ( $P < ۰/۰۵$ )، نتایج برخی پژوهش‌ها نشان‌دهندهٔ آن است که با اجرای تمرینات هوازی، از میزان LDL-C و VLDL کاسته می‌شود (۱۵، ۲۱) دیویس و همکارانش (۱۹۹۲) گزارش کردند که تمرین با شدت ۵۰ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی پاسخ‌های مشابهی را در غلظت LDL-C ایجاد می‌کند (۲۷) ویلیام و همکارانش (۲۰۰۳) نیز به تأثیرپذیری بیشتر LDL-C از تمرینات هوازی پر شدت اشاره کرده‌اند (۱۳) دنالوان و همکارانش (۲۰۱۵) نیز بر آثار مفید تمرین با شدت متوسط نسبت به تمرین شدید، بر کاهش غلظت LDL-C ادعان داشته‌اند (۲۹). یافته‌های این پژوهش با نتایج برخی پژوهش‌ها (۹، ۳۰) مغایر و با

نتایج پژوهش‌های ویلیام و داناوان همخوانی دارد (۲۷، ۲۹). البته کاهش  $LDL-C$  در آزمودنی گروه کم شدت حائز اهمیت است، ولی به نظر می‌رسد به دلیل بزرگ بودن انحراف استاندارد، این تأثیر معنی‌دار نشده است. اجرای فعالیت هوازی با شدت بالاتر احتمالاً موجب افزایش فعالیت آنزیم  $LPL$ <sup>۱</sup> و کاهش  $HTGL$ <sup>۲</sup> می‌شود. با توجه به اینکه افزایش فعالیت  $LPL$  کاتابولیسم لیپوپروتئین‌های غنی از تری گلیسرید را افزایش می‌دهد، لذا انتظار می‌رود میزان  $LDL-C$  با اجرای فعالیت بدنی کاهش یابد (۲۸). البته پیرامون عدم تغییر  $LDL-C$  در گروه تمرینات کم شدت باید اشاره کرد که بر اساس نظر ویلیام و همکارانش (۲۰۰۳)، برای مطالعه آثار سودمند تمرین بر  $LDL-C$  لازم است اجزای  $LDL$  نیز اندازه‌گیری شود. بر اساس گزارش او تمرین منظم همراه با کاهش وزن موجب افزایش میزان شناوری  $LDL$  و قطر نهایی ذره  $LDL$  می‌شود و تراکم نوده‌های  $LDL$ های کوچک پلاسما کاهش می‌یابد. با وجود چنین سازگاری‌هایی، میانگین سطوح  $LDL-C$  پلاسما ممکن است بدون تغییر باقی بماند. از این رو، دلیل عدم غلظت  $LDL-C$  را نمی‌توان به طور کامل عدم بروز سازگاری‌های مفید تصور کرده زیرا اندازه‌گیری‌های  $LDL-C$  نسبت به تغییرات به وجود آمده در ترکیب و توزیع ذره‌های آن غیر حساس می‌باشد (۱۳).

در پایان بر اساس این پژوهش احتمالاً آثار مثبت تمرین ۷۰ تا ۷۵ درصد نسبت به ۵۰ تا ۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه بر میزان عوامل خطرزای قلبی - عروقی آزمودنی‌های این پژوهش، چشمگیرتر می‌باشد. اگر چه بهبود  $VO_{2max}$  در پی اجرای فعالیت با هر دو شدت معنی‌دار می‌باشد، حتی درصد چربی در پی تمرینات کم شدت کاهش معنی‌داری داشته است. اما جهت بهبود وضعیت سلامتی و تندرستی تمرینات هوازی با شدت بالاتر توصیه می‌شود.

پرتال جامع علوم انسانی  
منابع

1. Miller, D.K, Allen, T.E (1989) *Fitness a lifetime commitment*. 2 ND edition, surjeet publications Delhi.
2. Michael, L., et al (2006) Blood Lipid response after continuous and accumulated aerobic exercise *Inter. J. sport. Natri. Exerci. Meta*, 95:245-254.
- ۳- فنبری نیاکی، عباس، بررسی و مقایسه سطوح چربی و لیپوپروتئین‌های سرم در جودوکاران، کشتی گیران آزاد کار و افراد عادی، نشریه پژوهش در علوم ورزشی، سال سوم، شماره ششم، ۹۴-۷۸.
4. Leon A, connettj, J, Jacobs Djr, Rjr, Raurama R (1987) Leisure-time physical activity Levels and risk of coronary heart disease and death: the multiple Risk

- factor intervention Trial. *JAMA*, 258: 2388-2395.
5. O'Donovan, G, et al. (2005) Changes in cardio respiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 WK of moderate-or high-intensity exercise of equal energy cost. *J Appl physiol*, 98: 1619-1625.
  6. Laukkanen, J.A, et al (2004) The predictive value of cardio respiratory fitness for cardiovascular events in men with various risk profiles: a prospective population-based cohort study. *J. Eur heart*, 25: 1428-1437.
  7. Jiu, Y., et al (1990) Effect of physical activity on serum Lipid and Lipoprotein in men and women. *Kprean. J.sport, Sla, (seoul)*, 2:58-70, Refs:29.
  8. Durstine, J. L, and W. L. Hakell. (1994) Effects of exercise on plasma Lipid and Lipoproteins. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 22:477-521.
  9. Durstine, J.L. (2001) Blood lipid and Lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. *Sports. Med.* 31:1033-62.
  10. Couillard C, et al (2001) 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. Vaso. Biol.* 21:1226-1232.
  11. Paffen barger. RSjr, Hyde RT, et al. (1993) the association on changes in physical-activity level and other Life style characteristics with mortality among men. *NEngl. J. Med.* 328:535-545.
  12. American college of sports medicine (1990) The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardio respiratory and muscular fitness in healthy. *Med. Sci. Sport. Exercise* 22:265-274.
  13. William E, et al (2003) Effects of the amount and intensity of exercise on plasma Lipoproteins. *NEngl. J.med.* 347: 1483-1462.
  14. Manson JE, Greenland P, Laerix AZ, et al (2002) Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardio vascular events in women. *NEngl. J Med*, 347:715-25.
  15. Kraus. WE, Houmard, J A, Duscha. BD, et al (2002) Effect of the amount and intensity of exercise on plasma Lipoproteins. *NEngl. J. med*, 347:1483-92.

16. Oyelola, OO. et al (1993) Plasma lipid, Lipoprotein and apoprotein profiles in Nigerian university athletes and non-athletes. *Br. J.Sports, Med.* 27(4):(271-4).
17. Sigurdsson, G (1992) *Interaction between a polymorphism of ApoA-I phenomoter region and smoking determines plasma levels of HDL and ApoA-I Atheroscler. Thromb.*
18. Kin Isler. A, Kosar SN, Korkusuz. F (2001) Effects of step aerobics and aerobic dancing on serum Lipid and Lipoproteins. *J. Sports. Med. Phys. Fitness.* 41(3):380-5.
19. Allen, R, et al (1993) Effect of aerobic and anaerobic training a balsam Lipoproteins. *J.Sport med.* 14:395-400.
20. Huttunen, J.R, et al. (1979) Effect of moderate physical exercise on Serum Lipoproteins: a controlled clinical trail with special to serum high-density Lipoproteins. Circulation special reference to serum high-density Lipoproteins. *Circulation.* 60:1220-1229.
21. Ainslie, P.N, et al. (2005) Changes in plasma lipids and lipoproteins following 10-days of prolonged walking: Influence of age and relationship to physical activity Level. *Ergonomics* 48:1352-1364.
22. Super Ko HR, and W.H, Haskell. (1987) the role of exercise training in the theray of by per lipoptinemia. *Cordial Din.* 5:285-370.
23. Bruxw, R, A, J.R. Bruce man, and J W. Jones. (1963) Exercise testing in adalt normal Subjects and cardiac patiets. *Pediatrics.* 32:742-755.
24. Friedwald. WT, Levy. RI, Fredrickson. DS (1972) Estimation of the concentration of Low-density Lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin. Chem.* 18:499-502.
25. Eliakim, A., et al. (2000) Adiposity, Lipid levels, and brief endurance training in nonobese adolescent males. *J. sports, med;* 21 (5):332-7.
26. Jin, Y., et al. (1990) Effect of physical activity on serum lipid and lipoprotein in men and women. *Kprean- J. Sports Sci.* (Seoul); 2:58-70, Refs:29.
27. Davis. PG., et al. (1992) Effects of acute exercise intensity on plasma lipids and apolipoproteins in trained runners, *J. Apple. Physiol.* 72(3):914-9.
28. Gaesser, G. A., and R. G. Rich (1984) Effects of high-ad low intensity exercise

- training on aerobic capacity and blood lipids. *Med. Sci. Sports Exercise*. 16:269-274.
29. O'Donovan, G, et al. (2005) Changes in cardio respiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 WK of moderate or high-intensity exercise of equal energy cost. *J Appl Physiol*. 98:1619-1625
30. Samitz G and N.Baehl (1991) Physical training programs and their effects on aerobic capacity and coronary risk profile in sedentary individuals, Design of a long term exercise training program. *J sport med phys fitness*, 31:283-93.
31. Hubinger, L.,Mackinnon, LT (1996) The effect of endurance training on lipoprotein (a) [Lp (a)] Levels in middle-aged males. *Med.Sci. Sports Exe*, 28(6): 757-764
32. Sunami, A., et al (1999) Effects of low-intensity aerobic training on the high-density lipoprotein cholesterol concentration in healthy elderly subjects. *Metabolism* 48(8):984-8.
33. Linder, CW, Durant, RH, Mahoney, DM (1983) The effect of physical conditioning on serum lipids and lipoproteins in white male adolescent. *Med sci*. 22:477-521.
34. Crouse, SF., et al (1997) Effects of training and a single session of exercise on lipids and lipoproteins in hypercholesterolemic men. *J Appl. Physiol*. 83(6):2019-28
35. Hicks, Al., et al. *Acute changes in high-density lipoprotein Cholesterol with exercise of different intensities*. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query]