

علوم زیستی ورزشی - تابستان ۱۳۹۰  
شماره ۹- ص ص: ۹۳-۷۷  
تاریخ دریافت: ۲۶ / ۰۴ / ۸۹  
تاریخ تصویب: ۲۸ / ۰۳ / ۹۰

## مقایسه تأثیر تمرینات تناوبی و تداومی بر برخی عوامل خطرزای قلبی - عروقی زنان جوان چاق

۱. علی اکبر نژاد - ۲. رحمن سوری - ۳. منصور سیاح<sup>۱</sup> - ۴. منظر دوخت بیگدلی - ۵. حسن احترام -

۶. فرحناز امیرشقاقتی

۱ و ۲. استادیار دانشگاه تهران، ۳ و ۵. استادیار دانشگاه علوم پزشکی کاشان، ۴. کارشناس ارشد تربیت بدنی، ۶. کارشناس ارشد تربیت بدنی دانشگاه تهران

### چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر تمرینات تداومی و تناوبی بر برخی عوامل خطرزای قلبی - عروقی زنان جوان چاق بود. به این منظور ۳۶ آزمودنی چاق غیرفعال با شاخص توده بدنی بالای ۳۰ انتخاب و به طور تصادفی به سه گروه ۱۲ نفری (گروه تمرین تناوبی با میانگین و انحراف استانداردهای قد، وزن و سن  $163/2 \pm 5/8$  سانتی متر،  $86/8 \pm 11/8$  کیلوگرم و  $20/7 \pm 1/3$  سال؛ گروه تمرین تداومی با میانگین و انحراف استانداردهای قد، وزن و سن  $160/2 \pm 6/4$  سانتی متر،  $83/8 \pm 9/5$  کیلوگرم و  $22/1 \pm 2/2$  سال) و گروه کنترل میانگین و انحراف استانداردهای قد، وزن و سن  $166 \pm 7/1$  سانتی متر،  $86/6 \pm 10/5$  کیلوگرم و  $22 \pm 2/4$  سال تقسیم شدند. گروه تمرین تناوبی مسافت ۸۰۰ متر را به صورت ۴ دوی ۲۰۰ متری با شدت ۸۰ تا ۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره و زمان استراحت ۱ به ۳ و گروه تمرین تداومی مسافت ۸۰۰ متر را با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره فعالیت خود را به مدت ۸ هفته و هفته ای ۳ جلسه آغاز کردند. در گروه تناوبی هر هفته ۴۰۰ متر به صورت ۲ دو ۲۰۰ متری و در گروه تداومی هم هر هفته ۴۰۰ متر به مسافت اولیه اضافه می شد. قبل از شروع و پس از پایان پروتکل تمرین، سطوح لیپید و لیپوپروتئین های خون با استفاده از روش آنزیمی و با دستگاه اتوآنالایزر X اندازه گیری شد. گروه کنترل فقط در پیش آزمون و پس آزمون شرکت کرد. به منظور تعیین تأثیر نوع فعالیت های بدنی از روش های آماری تحلیل واریانس یک طرفه، آزمون t وابسته و پس آزمون LSD استفاده شد. یافته ها نشان داد در گروه تناوبی TC و HDL به ترتیب به طور معنی داری کاهش و افزایش یافتند. همچنین در گروه تداومی HDL به طور معنی داری افزایش و VLDL، TC، LDL، در پس آزمون معنی داری کاهش یافت ( $P > 0/05$ ). نتایج بین گروهی نشان داد تغییرات وزن، VLDL، HDL، TC، در پس آزمون گروه های تداومی، تناوبی و کنترل معنی دار است ( $P > 0/05$ ). این اختلاف های معنی دار بین گروه کنترل با گروه های تداومی و تناوبی است. تغییرات سطوح TG و LDL در پس آزمون گروه ها معنی دار نیست. در نهایت مشخص شد هر دو روش تمرینات سبب تغییرات مثبت در عوامل خطرزای قلبی - عروقی می شود.

### واژه های کلیدی

تمرین تناوبی، تمرین تداومی، لیپوپروتئین ها، زنان چاق.

## مقدمه

امروزه الگوی بیماری‌ها از واگیردار به غیرواگیردار مثل بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت و سرطان تغییر کرده است (۲۷). بنابر گزارش سازمان بهداشت جهانی در سال ۲۰۰۶، عدم فعالیت بدنی یکی از ۱۰ علل مرگ و میر و ناتوانی در جهان به شمار می‌رود. زندگی کم تحرک یا بی‌تمرینی جسمانی، یکی از عوامل مشخص تهدیدکننده و مخاطره‌آمیز سکتته‌های قلبی<sup>۱</sup> است (۱۷). با وجود کاهش بیماری قلبی - عروقی در چند دهه گذشته، این بیماری‌ها هنوز هم علت اصلی مرگ و میر در مردان و زنان دنیای صنعتی کنونی به شمار می‌رود و پیش‌بینی می‌شود بیماری غالب سال ۲۰۲۰ باشد (۲۷، ۲۱). در ایالات متحده سالانه ۲۵۰ هزار مرگ ناگهانی قلبی به وقوع می‌پیوندد که ۵۰ درصد مرگ و میرهای وابسته به بیمارهای قلبی - عروقی را تشکیل می‌دهد (۸). سکتته قلبی با زیاد شدن نسبت چربی بدن افزایش پیدا می‌کند، به طوری که درجه مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی در افراد چاق با شاخص توده بدنی<sup>۲</sup> (BMI) بیشتر از ۳۰، ۲/۵ برابر بیشتر از افراد دارای وزن متوسط یا کمتر از متوسط باشد، است (۴). چاقی، یکی از مشکلات تندرستی قرن بیست و یکم به شمار می‌رود که به صورت اپیدمی سلامت بچه‌ها و بزرگسالان را تهدید می‌کند و زمینه‌ساز بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت نوع ۲، پرفشاری خونی، بعضی سرطان‌های خاص و اضافه وزن به شمار می‌رود (۱۵). چاقی، زمینه‌زنتیکی دارد، لکن نقش محیط نیز در این زمینه مهم است (۳). در تحقیقات مختلف رابطه چاقی با بیماری‌های قلبی - عروقی نشان داده شده است. برای مثال نتایج تحقیقی که ۳۱ سال به طول انجامید، نشان داد افراد دارای شاخص توده بدنی بالا در مقایسه با شاخص توده بدنی پایین، ۸۰ درصد در جنس مذکر و ۱۰۰ درصد در جنس مؤنث افزایش مرگ و میر داشته‌اند (۴۲). بنابراین با افزایش شاخص توده بدنی و ابتلا به چاقی، خطر مرگ و میر نیز افزایش پیدا می‌کند (۴۴). به طور کلی، در بروز بیماری‌های قلبی - عروقی توجه به چندعامل<sup>۳</sup> مهم است که نشان می‌دهد عوامل خطرزای چندگانه مانند افزایش سن، مصرف سیگار، الکل، چاقی، کاهش فعالیت بدنی و افزایش چربی‌های خون و دیابت در این زمینه مؤثرند (۲، ۱۰). از دیرباز از نیمرخ

1 - Myocardiac Infraction

2 - Body mass index

3 - Multi Factorial

های چربی به عنوان ابزار استاندارد شناسایی افرادی که در معرض خطر حوادث جدی قلبی - عروقی قرار دارند، استفاده می شده است (۳۱).

براساس نتایج پژوهش ها شیوع بیماری های قلبی - عروقی در افراد تمرین کرده یا ورزیده کمتر از افراد کم تحرک و چاق است. دانشکده طب آمریکا اعلام کرد حتی افرادی که فعالیت بدنی کمی دارند، نسبت به افراد بی تحرک کمتر در معرض بیماری های قلبی و دیگر مشکلات تندرستی قرار دارند (۱۷). نتایج پژوهش های دیگر انجام گرفته نیز بیانگر اهمیت فعالیت بدنی و رابطه آن با عوامل خطرزای سلامتی است. در تحقیق روی ۲۷۷۲ نفر که نیمی از آنها افراد مذکر میانسال با میانگین سن  $45 \pm 13$  سال بودند، آزمودنی ها در سه گروه با فعالیت بدنی زیاد، متوسط و کم طبقه بندی شدند. نتایج نشان داد مقدار کلسترول، لیپوپروتئین کم چگالی (LDL) و تری گلیسیرید سرم افراد فعال کمتر، ولی HDL سرم آنها بیشتر بود (۳۴). دیورستین<sup>۱</sup> و همکاران (۱۹۹۲) نشان دادند که تمرین با شدت های ۵۰ و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی پاسخ های مشابهی را در کلسترول ایجاد می کند (۱۴). گاسر<sup>۲</sup> (۱۹۸۲) نشان داد که تمرین با شدت ۶۰ درصد  $HR_{max}$  تأثیری بر غلظت کلسترول ندارد (۱۸). ویلیامز<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۳) نیز اثر معنی دار فعالیت بدنی با شدت بیشتر از ۷۰ درصد  $HR_{max}$  را بر غلظت کلسترول نشان دادند. آنها به تأثیرپذیری بیشتر LDL-C از تمرینات هوازی اشاره داشتند (۴۵). تحقیقات تیلور<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۰۲) نیز تأثیر فعالیت بدنی بر نیمرخ های عوامل خطرزای قلبی - عروقی از جمله چربی های خونی را در ۶۳۰ مرد و زن که بیماری قلبی نداشتند، نشان دادند فعالیت بدنی به ویژه ورزش با شدت زیاد با کاهش عوامل خطر قلبی - عروقی همراه است (۴۱). دانووان<sup>۵</sup> و همکاران (۲۰۰۵) تغییرات قلبی - تنفسی و عوامل بیماری کرونر قلبی از جمله چربی های خون را پس از ۲۴ هفته تمرین با شدت متوسط ۶۰ درصد  $VO_{2max}$  و گروه تمرینی با شدت زیاد ۸۰ درصد  $VO_{2max}$  ولی با هزینه انرژی مساوی را در ۴۲ مرد بررسی کردند و نشان دادند مقدار LDL و TC در هر دو گروه در حد مطلوبی تغییر کرده است (۱۲). در اغلب تحقیقات به نقش فعالیت هوازی منظم در کاهش فشار خون (۱۶)، کلسترول (۳۰)، تری گلیسیرید (۲۳) و بهبود

1 - Durstine et al

2 - Gaesser

3 - Williams

4 - Teylor

5 - Donovan

دیابت (۹) اذعان شده است. دیورستین و همکاران (۲۰۰۲) با بررسی نتایج ۳۰ پژوهش نشان دادند که فعالیت های هوازی در مجموع موجب کاهش ۵ درصدی، LDL، ۴ درصدی تری گلیسیرید و افزایش ۵ درصدی HDL شده است (۱۴). شایان ذکر است در اغلب تحقیقات انجام گرفته از پروتکل های تمرین تداومی یا تناوبی و صرف نظر از وضعیت جسمانی افراد استفاده شده بود. با عنایت به مطالب ارائه شده، هدف از انجام این پژوهش بررسی و مقایسه تأثیر دو نوع تمرین تداومی و تناوبی بر نیمرخ لیپیدی زنان جوان چاق است.

### روش تحقیق

روش این تحقیق نیمه تجربی با نگرش کاربردی است و جامعه آماری آن کلیه دانشجویان زن جوان چاق شهر کاشان هستند که براساس اهداف تحقیق ۳۶ فرد واجد شرایط با شاخص توده بدنی برابر  $\leq 30$  کیلوگرم بر مترمربع، انتخاب و به سه گروه ۱۲ نفری شامل گروه های تمرین تداومی، تناوبی و کنترل تقسیم شدند.

### روش جمع آوری اطلاعات

ابتدا از آزمودنی های هر سه گروه برای مشخص کردن مقادیر پایه متغیرها (VLDL, HDL, LDL, TC, TG) نمونه های خونی گرفته شد. ۲۴ ساعت به بعد برنامه اصلی فعالیت ورزشی شامل دوهای تداومی و تناوبی به طور جداگانه اجرا شد. ضربان سنج پلار برای اندازه گیری ضربان قلب و تعیین شدت فعالیت ورزشی در اختیار آزمودنی ها قرار گرفت. برای تعیین ضربان قلب ذخیره (HRR) و شدت تمرین آزمودنی ها از معادله زیر استفاده شد.

گروه تمرین تداومی

$$HR_{max} = HR_{rest} + (HR_{max} - HR_{rest}) \times (60 \text{ تا } 70 \text{ درصد}) \text{ و سن } - 220$$

گروه تمرینی تناوبی

$$HR_{max} = HR_{rest} + (HR_{max} - HR_{rest}) \times (80 \text{ تا } 90 \text{ درصد}) \text{ و سن } - 220$$

پروتکل تمرینی برای گروه تمرین تداومی عبارت بود از ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه که در جلسه های هفته اول مسافت ۸۰۰ متر را دویدند و پس از آن برای ایجاد اضافه بار در هر هفته ۴۰۰ متر به مسافت قبلی اضافه می شد. در گروه تناوبی نیز مسافت ۸۰۰ متر به شکل ۴ دو ۴۰۰ متری با استراحت ۱ به ۳ به صورت فعال (راه رفتن و حرکات کششی) در نظر گرفته شده بود که برای ایجاد اضافه بار هر هفته ۴۰۰ متر به صورت ۲ دو ۲۰۰ متر به مسافت قبلی اضافه می شد. در انتهای هر جلسه از تمرین برای سرد کردن از دویدن و نرمش های سبک و کشش استفاده می شد. ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه فعالیت ورزشی از آزمودنی ها بار دیگر در حالت ناشتایی خونگیری به عمل آمد تا تأثیر تمرینات بر متغیرهای مورد نظر مشخص شود. مبنای نظری پروتکل، از پژوهش تجونا<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۸) برگرفته شده است (۴۵).

#### اندازه گیری متغیرهای بیوشیمیایی و شاخص توده بدنی

مقادیر VLDL, HDL, LDL, TC, TG با استفاده از کیت سنجش لیپیدهای شرکت ایران من و روش آنزیمی با دستگاه اتوآنالایزر آلفا X اندازه گیری شد. برای مشخص کردن شاخص توده بدنی ابتدا وزن آزمودنی ها با استفاده از ترازوی مدل سکا ساخت آلمان با حداقل پوشش به صورت کیلوگرم ثبت شد. همین طور قد آزمودنی ها از طریق صفحه مدرج دیواری بدون کفش و چسبیده به دیوار با خط کش که روی سر آنها قرار می گرفت، به سانتی متر اندازه گیری و در نهایت BMI از طریق فرمول وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر محاسبه شد.

#### روش آماری تحلیل داده ها

با استفاده از آماری توصیفی و به کمک نرم افزار SPSS ابتدا میانگین و انحراف استاندارد داده ها محاسبه شد. آزمون کولموگروف - اسمیرنوف طبیعی بودن داده ها را تأیید کرد و برای آزمون فرضیات از آمار استنباطی پارامتری از جمله تحلیل واریانس یک طرفه و در صورت معنی داری از پس آزمون LSD استفاده شد. به منظور بررسی اختلافات درون گروهی از آزمون T وابسته استفاده شد.

### نتایج و یافته‌های تحقیق

در این بخش مشخصات بدنی و ویژگی‌های آزمودنی‌ها، سپس جداول توصیف و تحلیل متغیرها ارائه می‌شود.

جدول ۱\_ خصوصیات جسمانی آزمودنی‌های تحقیق در گروه‌های تجربی و کنترل

شاخص‌های آماری											متغیرها	
گروه کنترل			گروه تناوبی				گروه تداومی					
میانگین	انحراف معیار	حداکثر	حداقل	میانگین	انحراف معیار	حداکثر	حداقل	میانگین	انحراف معیار	حداکثر		
۱۶۰/۲	۶/۴	۱۷۰	۱۵۱	۱۶۳/۲	۵/۸	۱۷۸	۱۵۶	۱۶۲/۲	۷/۱	۱۸۰	۱۵۱	قد (CM)
۸۳/۸	۹/۵	۹۹	۶۳/۷	۸۶/۸	۱۱/۸	۱۰۰/۸	۶۴/۹	۸۶/۶	۱۰/۵	۹۵	۵۸	وزن (Kg) پیش آزمون
۸۰/۷	۷/۸	۹۶	۶۳/۷	۸۴/۵	۸/۲	۵/۹۵	۶۴/۴	۸۶/۹	۱۰/۹	۹۳	۶۶	وزن (Kg) پس آزمون
۲۲/۱	۲/۲	۲۰	۲۵	۲۰/۷	۱/۳	۲۳	۱۸	۲۲	۲/۴	۱۸۰	۱۵۱	سن (سال)
۲۹/۳	۱/۶	۲۶/۸	۳۲/۳	۳۱/۴	۴/۵	۲۷/۶	۳۸/۹	۳۳/۲	۳/۷	۲۹/۶	۳۹/۷	شاخص توده بدنی (BMI) (Kg/mm)

جدول ۲ - تغییرات پیش آزمون و پس آزمون وزن  $VLDL, HDL, LDL, TC, TG$  در گروه های تداومی و

## تناوبی

مقدار P-	مقدار t-	میانگین (پس آزمون)	میانگین (پیش آزمون)	گروه	متغیرها
۰/۰۰۵*	۳/۳	۸۰/۸	۸۴/۹	تداومی	وزن (Kg)
۰/۰۷	۱/۱۲	۸۲/۳	۸۴/۱	تناوبی	
۰/۱۳	-۱/۶	۷۵/۱۵۰	۷۶/۵	کنترل	
۰/۶۱	۰/۵۲	۸۵/۰۷	۹۰/۶	تداومی	TG (Mg/dl)
۰/۱۹	۱/۳	۸۷	۱۰۹/۵	تناوبی	
۰/۵۳	۰/۶۳	۹۰/۵	۹۲/۵	کنترل	
۰/۰۵*	۱/۹۷	۱۳۹/۹	۱۶۰/۸	تداومی	TC (Mg/dl)
۰/۰۱*	۲/۷	۱۳۹/۲	۱۵۵/۶۹	تناوبی	
۰/۳۱	-۱/۴	۱۷۰	۱۶۷/۷	کنترل	
۰/۰۳*	۱/۸	۴۶/۳	۴۴/۶	تداومی	HDL (Mg/dl)
۰/۰۵*	۱/۶۵	۴۴/۴	۳۴/۴	تناوبی	
۰/۵۳	۰/۶۳	۵۱/۵	۴۷	کنترل	
۰/۰۰۴*	۳/۵	۷۶/۶	۹۷/۵۷	تداومی	LDL (Mg/dl)
۰/۱۷	۱/۴۴	۸۰/۱	۹۲/۴	تناوبی	
۰/۱۹	-۱/۳	۸۹/۹	۹۱/۴	کنترل	
۰/۵*	۲/۱۳	۱۶/۳	۲۲/۱	تداومی	VLDL (Mg/dl)
۰/۷۹	۰/۲۷	۲۱/۵	۲۰/۷	تناوبی	
- - ۰/۰۹	-۱/۸	۲۴/۹	۲۲/۱	کنترل	

\*معنی داری در سطح  $\alpha = ۰/۰۵$

بررسی های درون گروهی نشان داد تغییرات پیش آزمون و پس آزمون وزن، VLDL, HDL, LDL, TC در گروه تناوبی معنی دار است.

جدول ۳\_ آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای مقایسه گروه های تناوبی و کنترل در پس آزمون

متغیرها	درجه آزادی بین گروهی	درجه آزادی درون گروهی	مقدار F	مقدار P
وزن (Kg)	۲	۳۳	۶/۲۴	* ۰/۰۰۵
TG (Mg/dl)	۲	۳۳	۰/۱۴	۰/۸۶
TC (Mg/dl)	۲	۳۳	۹/۲	* ۰/۰۰۱
HDL (Mg/dl)	۲	۳۳	۵/۱	* ۰/۰۰۹
LDL (Mg/dl)	۲	۳۳	۱/۰۸	۰/۳۴
VLDL (Mg/dl)	۲	۳۳	۶/۵۷	* ۰/۰۰۴

\* معنی دار در سطح  $\alpha = ۰/۰۵$

نتایج تحلیل واریانس یک طرفه و پس آزمون LSD حاکی از آن است که تغییرات وزن در پس آزمون گروه های تناوبی و تناوبی و کنترل معنی دار است ( $P = ۰/۰۰$ ). این اختلاف معنی دار بین گروه کنترل و گروه های تناوبی و تناوبی مشاهده شد ( $P = ۰/۰۲$  و  $P = ۰/۰۴$ ). بین وزن دو گروه تناوبی و تناوبی اختلاف معنی داری مشاهده نشد. از سوی دیگر، تغییرات سطوح TG در پس آزمون گروه های تناوبی و تناوبی و کنترل معنی دار نبود، با این حال تغییرات سطوح TC در پس آزمون گروه های تناوبی و تناوبی و کنترل معنی دار بود ( $P = ۰/۰۰$ ). این اختلاف بین گروه کنترل و گروه های تناوبی و تناوبی معنی دار بود ( $P = ۰/۰۰$  و  $P = ۰/۰۰$ ). هیچ اختلاف معنی داری بین دو گروه تناوبی و تناوبی مشاهده نشد. تغییرات سطوح HDL در پس آزمون گروه های تناوبی و تناوبی و کنترل معنی دار بود ( $P = ۰/۰۰$ ). بین گروه کنترل و گروه های تناوبی و تناوبی اختلاف معنی داری مشاهده شد ( $P = ۰/۰۱$  و  $P = ۰/۰۰$ ). تغییرات سطوح LDL در پس آزمون گروه های تناوبی و تناوبی و کنترل معنی دار نبود. از سوی دیگر، تغییرات سطوح VLDL در پس آزمون گروه های تناوبی و



کنترل معنی دار بود ( $P=0/00$ ). این اختلاف بین گروه کنترل و گروه های تداومی و تناوبی معنی دار بود ( $P=0/02$  و  $P=0/00$ ). بین دو گروه تداومی و تناوبی اختلاف معنی داری مشاهده نشد.

### بحث و نتیجه گیری

نتایج نشان داد یک دوره ۸ هفته ای تمرین های تداومی و تناوبی تأثیرات مثبتی بر کاهش وزن دارد، به طوری که این کاهش وزن در گروه تمرین تداومی معنی دار بود. این نتایج با نتایج تحقیقات ونگ<sup>۱</sup> (۲۰۰۸)، یوسفیان (۱۳۷۳)، چن و یانگ<sup>۲</sup> (۲۰۰۴) همخوانی دارد و با نتایج تحقیق کوکوارت<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۸) که در تمرینات تناوبی کاهش وزن معنی دار مشاهده کردند، مغایر است (۶، ۱۱، ۱۲، ۴۷).

تمرین و فعالیت بدنی به عنوان راهی برای تسهیل کاهش وزن و بهبود ترکیب بدنی پذیرفته شده است. به نظر برخی محققان تأثیر ورزش بر کاهش وزن و ترکیب بدنی وقتی با روش محدودسازی کالریکی مقایسه شود، کمتر است (۲۰). بسیاری از محققان مشاهده کرده اند در افراد با وزن طبیعی، انرژی مصرفی در اثر تمرین با افزایش جبرانی مصرف مواد غذایی توأم است (۴۸). بر خلاف آن افراد چاق در پاسخ به تمرین مصرف غذایی خود را تغییر نمی دهند یا آن را کاهش می دهند (۲۹). از سوی دیگر، ممکن است عدم کاهش وزن آزمودنی ها در برخی پژوهش ها به دلیل جبران کاهش وزن ناشی از افت چربی با افزایش توده عضلانی باشد که این موضوع در اثر فعالیت های ورزشی انکارناپذیر است (۳). در فعالیت بدنی ملایم یا متوسط به علت افزایش تقاضای انرژی از سوی عضلات شرکت کننده در فعالیت، اکسیداسیون چربی ۵ تا ۱۰ برابر بیشتر از زمانی است که فرد در حالت استراحت قرار دارد (۳۷). از سوی دیگر، آثار فعالیت بدنی بر کاهش اشتها به ویژه پس از فعالیت ورزشی مشخص شده است. از این رو شاید بتوان کاهش کالری دریافتی به ویژه پس از جلسات فعالیت ورزشی را از جمله علل کاهش وزن برشمرد.

1 - Wong

2 - Chen and Young

3 - Coquart

بخش عمده ای از اسیدهای چرب مورد نیاز عضلات در حالت فعالیت از طریق لیپولیز تری گلیسیرید بافت چربی که به مقدار ۳ تا ۴ برابر افزایش یافته، تامین می شود (۲۲). فعالیت ورزشی با شدت متوسط مقدار جریان خون به بافت چربی را دوبرابر می سازد و سبب ۱۰ برابر یا افزایش بیشتر جریان خون به عضلات فعال بدن می شود (۳۷). در زمان فعالیت های شدید با وجود صرف انرژی بسیار زیاد، کل اکسیداسیون چربی کاهش می یابد و به مقداری کمتر از مقدار آن در موقع فعالیت با شدت متوسط می رسد. محدودیت در استفاده از چربی هنگام فعالیت شدید بدنی به مقدار چشمگیری به علت کاهش اسیدهای چرب گردش خون به سبب کاهش آزادسازی اسیدهای چرب از بافت چربی است (۳۲). بنابراین فعالیت های شدید بدنی ظرفیت عضلات اسکلتی برای اکسیدکردن اسیدهای چرب را کاهش می دهد (۳۵). تحقیق حاضر در آزمودنی های گروه تداومی کاهش بیشتر وزن را نشان داد. از این رو باید گفت افت اکسیداسیون چربی هنگام فعالیت شدید بدنی ممکن است با افزایش سوخت و ساز گلیکوژن در ماهیچه رابطه داشته باشد. مقدار زیاد گلیکوژن یا تولید گلیکوژن هنگام فعالیت شدید بدنی مقدار استیل کوآنزیم - آ مشتق از گلیکوژن را افزایش می دهد. این افزایش مقدار ملونیل - کوآنزیم آ در ماهیچه را افزایش می دهد و سبب مهار آنزیم مساعدت کننده برای ورود اسیدهای چرب با زنجیره طولانی به داخل میتوکندری می شود (۴۳). در این صورت ممکن است هیچ گونه تأثیری در مصرف چربی های موجود در بدن نداشته باشد که این مسئله می تواند بر نتایج به دست آمده صحت بگذارد.

نتایج نشان داد یک دوره ۸ هفته ای تمرینات تداومی و تناوبی بر مقدار لیپیدهای سرم خون آزمودنی ها تأثیر داشته است. شرکت در فعالیت های تداومی سبب تغییر معنی دار در سطح HDL, VLDL, LDL, TC آزمودنی ها شده است. این نتایج با نتایج تحقیقات اسکوماس<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۳) و کین اسلر<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۱) همسو و با نتایج تحقیقات میشل<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۶) و وو<sup>۴</sup> و همکاران (۱۹۸۵) مغایر است (۲۴، ۲۸، ۳۶، ۴۸).

1 - Skoumas

2 - Kin Isler

3 - Michel

4 - Woo

شرکت در تمرینات تناوبی تغییرات معنی دار را فقط در HDL, TC نشان داده است که این تغییرات با نتایج تحقیقات تیلور و همکاران (۲۰۰۲) و داناون و همکاران (۲۰۰۵) همسو و با نتایج تحقیقات ویلیام<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۰) مغایر است (۱۲، ۴۱، ۴۶).

بسیاری از تحقیقات نشان داده اند که انواع تمرین و فعالیت ورزشی بر چربی های خون تأثیر دارند. کراس<sup>۲</sup> (۲۰۰۲) پس از بررسی هایی اظهار کرد شدت بالا و مسافت زیاد بیشترین تأثیر را بر تغییر لیپیدها و لیپوپروتئین های سرم خون دارند (۲۵). HDL از دیرباز به عنوان قوی ترین عامل پیش بینی تخمین وقوع بیماری های عروقی کرونر در تمام سنین در نظر گرفته شده است. نشان داده شده که سطوح کاهش یافته آن یک عامل خطرزای مستقل و مهم بیماری کرونر است (۱۹). تأثیر تمرین های هوازی بر سطوح HDL در برخی تحقیقات به ویژه تحقیقاتی که شدت آن بین ۷۰ تا ۹۰ درصد HR<sub>max</sub> است، گزارش شده است (۱۹). لیندر<sup>۳</sup> و همکاران (۱۹۸۳) نیز نشان دادند که در هر شدتی از تمرین HDL افزایش می یابد (۲۶). پاسخ واکنشی که به تمرین داده می شود، به فعالیت وابسته است (مقدار فعالیت به صورت آستانه تعریف شده و این مقدار از فردی به فرد دیگر متفاوت است)، به این معنی که اگر مقدار فعالیت کمتر از آستانه باشد، پاسخ معنی دار به وجود نمی یابد، اگر فعالیت بیشتر از آستانه باشد، احتمال پاسخ معنی دار در متغیرهای مورد بررسی افزایش می یابد (۳۹).

عوامل مختلفی بر تغییرات مقدار HDL خون افراد اثر می گذارند، از جمله آنها می توان به جنس آزمودنی ها، رژیم غذایی، مصرف دارو و ویژگی های وراثتی افراد اشاره کرد. از نظر فیزیولوژیکی علت افزایش HDL را می توان به عواملی مانند افزایش - آنزیم لستین کلسترول آسپیل ترانسفراز (LPL, LCAT) و کاهش فعالیت HTGL (لیپاز کبدی) نسبت دارد (۷). HDL حامل اصلی کلسترول استرئیدرپراکسید است و هنگام اکسیداسیون، ظرفیت زیادی برای کاهش مقدرا کل لیپوپراکسید تولید شده در LDL دارد. به بیان دیگر، انتقال معکوس کلسترول موجب کاهش بروز بیماری های قلبی - عروقی می شود. از این رو افزایش آن ارزش زیادی دارد (۳). یافته های پژوهش بیانگر معنی دار بودن تغییرات LDL و VLDL در تمرینات تداومی است.

---

1 - William

2 - Kraus

3 - Linder

تحقیقات مختلف نتایج متفاوتی از تأثیرات تمرینات ارائه کرده اند. داناون و همکاران (۲۰۰۵) بر آثار مفید تمرین با شدت متوسط و مسافت طولانی بر کاهش  $VLDL$ ،  $LDL$  اذعان داشته اند (۱۳). ویلیام<sup>۱</sup> و همکاران به تأثیرپذیری بیشتر  $LDL$  در تمرینات هوازی پرشدت اشاره کرده اند (۴۶). با توجه به مصرف چربی به عنوان سوخت در زمان فعالیت و هم در زمان اجرای بازگشت به حالت اولیه، به نظر از عوامل کاهش  $VLDL$ ،  $LDL$  است. اجرای فعالیت ورزشی (تمرینات) مقدار لیپوپروتئین نوع A را افزایش می دهد و موجب افزایش آنزیم  $LPL$  می شود.  $LPL$  نیز موجب کاتابولیز شدن بخش لیپیدی  $LDL$  می شود. از این رو انتظار می رود  $LDL$  در خون کاهش یابد (۱). در تحقیق حاضر  $TG$  با وجود کاهش تغییر معنی داری نداشته است، این ویژگی احتمالاً به بیشتر بودن ظرفیت اکسیداسیون لیپید در زنان به دلیل بالا بودن محتوای لیپید داخل سلولی و لیپولیز بهتر آدیپوسیت ها مربوط است (۴۰). البته از عوامل کاهش به وجود آمده در آزمودنی ها شاید همان فعالیت  $LPL$  در نتیجه اجرای تمرینات ورزشی باشد (۳۳). با توجه به یافته های تحقیق می توان نتیجه گرفت که شدت و مدت و تعداد جلسات تمرین که در این تحقیق اجرا شد، برای افراد مذکور، آستانه لازم برای به وجود آوردن تغییر معنی دار در سطوح  $TG$  را فراهم نکرده است. همان طور که ملاحظه شد،  $TC$  در هر دو گروه تمرینی تداومی و تناوبی معنی دار بود.  $TC$  در بیشتر تحقیقات به عنوانی یکی از عوامل اصلی خطرزای قلبی - عروقی مطرح شده که عواملی چون جنس، سن، دارو و نژاد نیز بر مقدار آن تأثیر می گذارد. از این رو به نظر می رسد تمرین با شدت های مشخص شده در تمرینات تداومی و تناوبی تحقیق حاضر آستانه لازم برای ایجاد تغییر را به وجود آمده است.

به طور کلی نتایج نشان داد تمرینات تداومی و تناوبی تأثیرات سودمندی در کاهش عوامل خطرزای قلبی - عروقی دارند. همان طور که مشاهده شد، تمرینات تداومی موجب کاهش معنی دار  $VLDL$ ،  $LDL$ ،  $TC$  و وزن آزمودنی ها و تمرینات تناوبی موجب کاهش معنی دار  $TC$  شد. همین طور دو روش به افزایش معنی دار در  $HDL$  منجر شد.

## منابع و مأخذ

۱. اسمیت، تونی. (۱۳۸۶). "بیماری های قلبی". ترجمه فرهاد همت خواه، انتشارات عصر کتاب.
۲. دبیدی روشن، ولی ا. .... (۱۳۸۴). "تأثیر دو شیوه فعالیت ورزشی تداومی و تناوبی بر برخی شاخص های التهابی پیشگویی کننده بیماری های قلبی - عروقی بر موش های صحرایی ماده نژاد Vistar". رساله دکتری، دانشگاه تهران.
۳. سوری، رحمان. (۱۳۸۶). "بررسی شدت تمرین بر عوامل خطرزای قلبی - عروقی و ریوی خون دانشجویان مرد غیرورزشکار". رساله دوره دکتری. دانشگاه تهران.
۴. فاکس و ماتیوس. (۱۳۷۱). "فیزیولوژی ورزش". ترجمه اصغر خالدران، انتشارات دانشگاه تهران. جلد دوم.
۵. نجارزاده، یوسف. (۱۳۷۷). "بررسی تأثیر ورزش صبحگاهی بر روی آمادگی جسمانی دانش آموزان پسر ۱۲ ساله مدرسه راهنمایی شهید سعیدی منطقه ۷ تهران". پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تهران.
۶. یونسین، علی. (۱۳۷۵). "بررسی تأثیر یک برنامه ویژه هوازی بر ترکیب بدنی و هورمون های تستوسترون و کورتیزول در مردان روزه دار". پایان نامه کارشناسی ارشد. دانشگاه تهران.
7. Aki Vniofa, Korperainen R.A, (2007) *Effects of impact exercise on physical performance and cardio vascular risk factors. J. of Med & Sci. 39:(5):pp756-763.*
8. Albert C.M., Rifai N, and Ridker P.M. (2002): *prospective study of C- reactive protein , Homosysteine , and plasma lipid levels as predictors of sudden dardiac death : circulation : 105-(22)-2595.*
9. Albright A, Franz M, Hornsby G. (2000). *American College of sports medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. Med Sci Sports Exerc; 32(7): 1345-1360.*
10. Blair SN, LaMonte MJ. (2005). *How much and what type of physical activity is enough? What physicians should tell their patients . Arch Intern Med :165:2324-5.*

11. Chen .K.J., Young , R.S(2004) *Effects of exercise on lipid metabolism in female . Wor . J. of gastro . 21(1):pp:6-21.*
12. Coquart JB, Lemaire C, Dubart AE, (2008). *Luttembacher DP, Douillard C, Garcin M., Intermittent versus continuous exercise : effects of perceptually lower exercise in obese women . Med Sci Sport Exerc. Aug 40(8):1546-53.*
13. Donovan, G.o., Owen, A., and et. at. (2005). *Change in cardiorespiratory fitness and coronary disease risk factor following 24 week of equal energy cost. J APPL Physiol, 10, 1152-1154.*
14. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA et al (2002), *Lipids, lipoproteins, and exercise. J Cardiopulm Rehabil; 22(6): 385-398.*
15. Eckel RH, York DA, Rossner S, Hubbard V, Caterson I, St Jeor ST, Hayman LL, Mullis RM, Blair SN; (2004) *American Heart Association. Prevention Conference VII: obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: executive summary. Circulation.; 110: 2968-2975. [Free Full Text]*
16. Fagard RH. (2001). *Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. Med Sci Sports Exerc; 33(Suppl 6): S493-S494 discussion S493-94.*
17. Franco OH, (2005). *Effects of physical activity on life expectancy with cardiovascular disease. Arch Intern Med November 14,;165:2355-60.*
18. 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. 16:269-574.*
19. Gordon, DJ., (1977). *High density lipoprotein as protective against coronary heart disease. The Framingham study, Am.J.Med. 62:701-714.*
20. Hagan.RD, et.al. (1986) . *The effect of aerobic conditioning and caloric restriction in over weight men and women . med sci sport exer . 19-87:94.*

- 21.Haidari, Javadi, E. (2001). *Evaluation of C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation as a risk factor for stable coronary artery disease: Clinical Biochemistry*: 33, 309-15.
- 21.Hull, S., E. Van Oli, (1987). *Exercise training reduces myocardial lipid peroxidation* 65:1157-1164.
- 22.Jennings GL (1995). *Mechanisms for reduction of cardiovascular risk by regular exercise. Clin Exp Pharmacol Physiol*; 22(3):209-211.
- 23.Kin Isler,A.Kosar,SN, Korkusuz,F.(2001) *Effects of step aerobics and anaerobic dancing on serum lipids and lipoprotein. J. sports med. Physical fitness* 41-(3): 380-5.
- 24.Kraus, W.E.,. Houmard J.A. Duscha,B.D. Knetzger, K.J., Wharton, M.B., McCartney,S., Bales, C.W., Henes, R.D., and Samsa, G.P. ( 2002) *Effects of the Amount and Intensity of Exercise on Plasma Lipoproteins, Volume 347:1483-1492, November 7.*
- 25.Linder, CW, Durant, RH, Mahony, DM. (1983) *The effects of physical conditioning on serum lipids and lipoproteins in white male adolescent. Med Sci.spor exerc, 15:232-236.*
- 26.Liu , J . Yeo,H.C.Overvik-douki Eva (2000). *Chronically and actually exercised rats : Biomarkers of Oxidative stress and endogenous antioxidants : J. Appl. Physio: 89-21-28.*
- 27.Michel, L. (2006). *Blood lipid responses after continuous and accumulated aerobic exercise. J . of Sport. Nutr. 16-245-54.*
- 28.Nimen David, C. (2000). *Fitness and your health. Bull publishing company.*
- 29.Pescatello LS, Franklin BA,Fagard R. (2004). *American college of sports medicine position stand. Exercise and hypertention. Med Sci Sports Exerc: 36(3):533-553.*

30. Ridker, P.M., Buring, T. E., Shih, J., Matias, M., and Hennekens, C.H. (1998). Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. *Circulation*, 89, 731-33.

31. Romijn, J.A., Coyle, E. F., Sidossis, L., Rosenblatt, J., Wolf, R. (2000). Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance trained women. *Appl Physiol* 88: 1707-1714.

32. Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. (2010) Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *J Sports Sci.* 4:1-6.

33. Shoumas J. et al. (2003). Physical activity and other lipid levels in men and women from the ATTICA study. *lipid health Dis* : 2(1): P: 30.

34. Sidossis LS, Coggan AR, Gastaldello A, Wolf RR. (1995). A new correction factor for use in tracer estimation of plasma fatty acid oxidation. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 269: E 649 – E 656.

35. Skoumas, J., Pitsavos, C. (2003). and Stefanadis c. Physical activity, high density lipoprotein cholesterol and then lipids levels in man and women from ATTICA study- *lipid health Dis.* Jun-Iziz:3.

36. Smith, Hoetzer. (2003). Lack of an age-related increase in plasma c-reactive protein in endurance-trained men.

37. Snyder EE, Walts B, Perusse L, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Rankinen T, Bouchard C. (2003). The human obesity gene map: the update. *Obes Res.* 2004; 12:369-439.

38. Superko, H.R., Wood, P.D. (1985). Coronary heart disease and risk factor modification: is there a threshold? *A.J. Of Med.* 78:826-838.

39. Tarnopolsky MA (2008). Sex differences in exercise metabolism and the role of 17-beta estradiol, *Med Sci Sports Exerc* 40(4):648-54.



40. Taylor, A.j., Watkins, T. (2002). *physical activity and the presence and extent of calcified coronary atherosclerosis*. *Med. Sci. Spo. Exer*, 34(2), 438-444.

41. Teixeira PJ, Sardinha LB, Going SB, Lohman TG. (2001). *Total and regional fat and serum cardiovascular disease risk factors in lean and obese children and adolescents*. *Obes Res*. 9: 432-442.

42. Thörne, A; Lönnqvist, F; Apelman, J; Hellers, G; Arner, P. A (2002) *pilot study of long-term effects of a novel obesity treatment: omentectomy in connection with adjustable gastric banding*. *International Journal of Obesity*.;26(2):193-199.

43. Thorne, A; Lönnqvist, F; Apelman, J; Hellers, G; Arner, P.A. (2002). *pilot study of long-term effects of a novel obesity treatment: omentectomy in connection with adjustable gastric banding*. *International Journal of Obesity*. 26(2):193-199.

44. William E. (2003). *Effects of the amount and intensity of exercise on plasma Lipoproteins*. *N Engl. J. med*. 347: 1483-1462.

45. William, E., Kraus, M.d., Joseh, A., Houmard, Braind., et.al. (2002). *Effect of amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins*. *The New England Journal of Medicine*, 347, 1483-1492.

46. Wong, PC, Chia, y, H, Tsou, Y.H, Darren Lim, (2008) *Effects of a 12-week Exercise Training Programme on Aerobic Fitness, Body Composition, Blood Lipids and C-Reactive Protein in Adolescents with Obesity* *Ann Acad Med Singapore*;37:286-93

47. Woo, R. (1985). *Effects of increase in physical activities on caloric intake in lean women*. *Metabolism*. 34: 856-40.