



تأثیر تمرین هوازی بر نیمرخ لیپیدی بیماران آرتریت روماتوئید تحت درمان دارویی

دکتر اکبر اعظمیان جزی^{۱*}، یاسر جعفری شاپور آبادی^۲، دکتر بابک وحدت پور^۳

(۱) استادیار دانشگاه شهرکرد (۲) کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شهرکرد (۳) استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی اصفهان

پذیرش: ۹۰/۱/۲۵

اصلاح توسط نویسندگان: ۸۹/۱۱/۱۳

دریافت: ۸۹/۹/۲۰

چکیده

مقدمه: مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی - عروقی در بیماران آرتریت روماتوئید در مقایسه با دیگر اقسام جامعه شایع تر است. ممکن است دارو درمانی و کم تحرکی این بیماران نقش مهمی در بروز این بیماری ها داشته باشد. هایپرلیپیدمی، فاکتور اصلی خطر ساز قلبی - عروقی است و خطرات بالقوه ی بیماری های قلبی - عروقی را می توان با اندازه گیری نیمرخ لیپیدی پیش بینی کرد. بنابراین، هدف این تحقیق، بررسی آثار ۸ هفته تمرین هوازی بر نیمرخ لیپیدی بیماران آرتریت روماتوئید بود.

روش شناسی: در تحقیقی نیمه تجربی، ۲۳ داوطلب زن مبتلا به بیماری آرتریت روماتوئید (میانگین سن $51/96 \pm 7/73$ سال، میانگین وزن $72/37 \pm 10/00$ کیلوگرم و میانگین شاخص توده بدنی $28/46 \pm 2/95$ کیلوگرم بر مترمربع) که بیش از ۳ سال از شروع بیماری آن ها می گذشت و داروهای یکسانی مصرف می کردند (متوتروکسات و پردنیزولون) به طور هدفمند به عنوان آزمودنی انتخاب شده و سپس به صورت تصادفی به دو گروه کنترل (۱۲ نفر) و تجربی (۱۱ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی، هفته ای ۳ جلسه در برنامه ی تمرین هوازی ۸ هفته ای بر روی دوچرخه ثابت، با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره، شرکت کردند. پیش و پس از ۸ هفته تمرین هوازی، نمونه ی خون آزمودنی ها گرفته شد. برای بررسی تفاوت های درون گروهی از آزمون t همبسته و برای تعیین تفاوت های بین گروهی از آزمون t مستقل استفاده گردید.

یافته ها: پس از ۸ هفته تمرین هوازی، سطوح TC، TG، LDL-C، HDL-C، TC/HDL-C، LDL-C/HDL-C و BMI در گروه تجربی به طور معنی داری کاهش و HDL-C آن ها افزایش یافت ($P < 0/01$). در بررسی تفاوت های درون گروهی در گروه کنترل، TC، TG و LDL-C افزایش معنی دار ($P < 0/05$)، TC/HDL-C و LDL-C/HDL-C افزایش معنی دار ($P < 0/01$) و HDL-C کاهش معنی دار داشت ($P < 0/05$)، اما تغییرات BMI معنی دار نبود.

نتیجه گیری: با توجه به یافته های تحقیق حاضر می توان نتیجه گرفت که تمرین هوازی با بهبود نیمرخ لیپیدی ممکن است در پیش گیری و کاهش بروز بیماری های قلبی - عروقی در بیماران آرتریت روماتوئید نقش موثری داشته باشد. با شرکت در تمرین هوازی می توان عوارض جانبی دارو درمانی و کم تحرکی بر نیمرخ لیپیدی را خنثی کرد. علاوه بر این، معلوم شد که بیماران آرتریت روماتوئید نیز مانند سایر افراد جامعه می توانند با اجرای تمرین هوازی، سلامت قلبی - عروقی خود را بهبود بخشند.

کلمات کلیدی: آرتریت روماتوئید، نیمرخ لیپیدی، بیماری قلبی - عروقی، تمرین هوازی

* نشانی نویسنده مسئول: شهرکرد، دانشگاه شهرکرد، کیلومتر ۲ جاده سامان، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، صندوق پستی ۱۱۵ تلفن و نمابر: ۰۳۸۱۴۴۲۴۴۱۱

Email: azamian-a@lit.sku.ac.ir

مقدمه

آرتریت روماتوئید (RA) بیماری التهابی مزمن مفصلی است که در حدود ۱ درصد افراد جامعه به آن مبتلا می‌شوند (۱). این بیماری علل متعددی دارد، ولی به نظر می‌رسد عوامل ژنتیکی و محیطی، نقش اصلی را در بروز آن داشته باشند (۲). شیوع و مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی در بیماران مبتلا به RA در مقایسه با افراد سالم بیش تر است (۳،۴). علت اصلی مرگ این بیماران را ابتلای آن‌ها به بیماری‌های دیابت نوع ۲، افزایش غیر طبیعی چربی خون، فشار خون بالا، چاقی و استعمال سیگار ذکر کرده‌اند (۴). ناهنجاری‌های لیپوپروتئینی بیماران RA تحت درمان قرار نگرفته و بیماران سندروم متابولیک، مشابهت دارند، در هر دوی این بیماری‌ها، سطوح HDL-C کاهش یافته و TG افزایش می‌یابد (۵). در مقایسه با افراد سالم، سطوح HDL-C در بیماران RA پایین تر و سطوح TG آن‌ها بالاتر است. همچنین، نسبت TC/HDL-C در آن‌ها بالاتر است که می‌تواند احتمال تشکیل آترواسکلروز را افزایش دهد (۶). بنابراین، نیمرخ لیپیدی بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید وضعیت نامطلوبی دارد (۷-۵). همچنین، پیشرفت آرتریت روماتوئید مزمن، فرایند آهسته‌ای دارد و با از دست رفتن قدرت، استقامت و کاهش آمادگی قلبی-عروقی همراه است. به نظر می‌رسد بیش از نیمی از این اختلالات از عوامل ثانویه‌ای مانند چاقی و کاهش فعالیت بدنی ناشی شود (۳).

امروزه برای کنترل و درمان این بیماری، مصرف همزمان دو داروی متوتروکسات (تعدیل‌کننده یا سرکوبگر ایمنی) و پردنیزولون (ضدالتهاب و سرکوبگر ایمنی) را توصیه می‌کنند. با مصرف این داروها، بیماری آرتریت روماتوئید تعدیل و کنترل می‌شود، ولی به طور معمول، عوارض خاصی از جمله استئوپروز، عدم تحمل گلوکز، چاقی، عوارض کبدی و عفونت را به دنبال دارد (۸). برخی

تحقیقات نشان داده‌اند مصرف متوتروکسات بی‌خطر است و حتی ادعا شده است که با مصرف این دارو ممکن است HDL-C افزایش یافته و TC و LDL-C کاهش یابد (۱۴-۹). در مقابل، در مطالعه‌ای بر روی ۶۲۳ بیمار مبتلا به RA اعلام شد که مصرف داروی متوتروکسات، خطر بروز بیماری قلبی-عروقی را افزایش می‌دهد (۱۵).

در برخی تحقیقات بر خطرناک بودن مصرف گلوکوکورتیکوئیدها تاکید شده است (۱۲). در مطالعه‌ای گزارش شد که گلوکوکورتیکوئید درمانی در بیماران RA با خطر افزایش فشار خون، عدم تحمل گلوکز، ناهنجاری‌های لیپیدی و بروز حوادث قلبی-عروقی همراه است (۱۶). در تحقیقی دیگر گزارش شده است که گرچه مصرف کوتاه مدت پردنیزولون، TC را کاهش داده و آثار مطلوبی بر نیمرخ لیپیدی دارد، اما مصرف دراز مدت آن، عوارضی مانند مقاومت به انسولین و پرفشارخونی را در پی دارد (۱۷).

بیماران RA نسبت به هم‌تایان سالم خود کم‌تر به ورزش می‌پردازند، به طوری که در برخی کشورها بیش از ۸۰ درصد این بیماران از لحاظ بدنی غیر فعال محسوب شده (۱۸) و آمادگی قلبی-تنفسی آن‌ها ۲۰ تا ۳۰ درصد پایین‌تر از هم‌تایان آن‌هاست (۱۹). بنابراین، هدف هر برنامه‌ی درمانی مربوط به این بیماران باید بر کاهش مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی استوار باشد (۱۹). در مورد تاثیر تمرینات ورزشی بر نیمرخ لیپیدی افراد غیر RA تحقیقات گسترده‌ای صورت گرفته و به طور قطعی معلوم شده است که فعالیت ورزشی می‌تواند TC، TG، LDL-C را کاهش داده و HDL-C را افزایش دهد (۲۰،۲۱،۲۲،۲۳،۲۴). ولی در ادبیات موجود درباره‌ی پروفایل لیپیدی در بیماران RA تناقضاتی وجود دارد (۲۵). محدودیت‌های حرکتی بیماران RA و دردناک بودن بیماری به تنهایی می‌تواند آثاری منفی بر وضعیت قلبی-عروقی این بیماران داشته باشد. علاوه

برای این بیماران (۲۱)، در پژوهش حاضر با عنایت به محدودیت های حرکتی و عملکردی این بیماران و نیز صلاحیت پزشک معالج، برنامه ی تمرین هوازی رکاب زنی بر روی دوچرخه ی ثابت به عنوان پروتکل تمرینی این پژوهش انتخاب گردید تا بدون این که وزن بیمار بر روی پاهای او قرار گیرد، تاثیر اجرای این نوع تمرین بر نیمرخ لیپیدی این بیماران مورد بررسی قرار گیرد.

مواد و روش ها

آزمودنی ها

این مطالعه از نوع نیمه تجربی بود. ۳۲ نفر از زنان مبتلا به RA مراجعه کننده به درمانگاه تخصصی روماتولوژی بیمارستان الزهراء اصفهان توسط پزشک متخصص معاینه و به صورت هدفمند به عنوان آزمودنی انتخاب شدند. سپس آن ها به طور تصادفی به دو گروه کنترل (۱۶ نفر) و تجربی (۱۶ نفر) تقسیم شدند. در طی تحقیق به دلیل انصراف از ادامه ی همکاری تعدادی از آزمودنی ها یا لزوم مصرف داروهای دیگر، ۵ نفر از گروه تجربی و ۴ نفر از گروه کنترل حذف شدند. ویژگی های عمومی آزمودنی ها در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

براین، عوارض جانبی دارو درمانی و به ویژه تاثیر احتمالا منفی آن بر وضعیت قلبی-عروقی ممکن است این بیماران را به طور جدی در معرض خطر قرار دهد. مرور پژوهش هایی که تا حدودی به پژوهش حاضر ارتباط دارند نشان می دهد که تمرینات ورزشی پویا ممکن است ظرفیت هوازی (۱۱،۱۶) و قدرت عضلانی بیماران RA را بهبود بخشد (۱۱). همچنین، در تحقیقی بر روی ۲۰ زن مبتلا به RA نشان داده شد که تمرینات تقویتی ایزومتریک و ایزوتونیک توأم با ۱۵ دقیقه دوچرخه سواری (۳ جلسه در هفته و با ۶۰٪ ضربان قلب بیشینه) نه تنها بیماری RA را وخیم تر نمی کند، بلکه قدرت و کارایی بدنی بیماران را نیز بهبود می بخشد (۲۰). اما این که آیا تاثیر برنامه تمرین هوازی بر این بیماران، مشابه افراد سالم است یا خیر؟ آیا برنامه تمرین هوازی این پژوهش می تواند با آثار احتمالا سوء دارو درمانی بر وضعیت قلبی-عروقی مقابله کند یا خیر؟ از سوالات عمده ی این تحقیق بود. به عبارت دیگر، برآیند آثار همزمان داروهای مصرف شده و تمرین هوازی اجرا شده بر نیمرخ لیپیدی در این پژوهش مشخص نبود. بنابراین، با توجه به توصیه ی دامسیک و همکاران (۲۰۰۶) مبنی بر تجویز تمرینات قدرتی و هوازی

جدول ۱. ویژگی های عمومی آزمودنی ها

P	t	گروه کنترل (۱۲ نفر)	گروه تجربی (۱۱ نفر)	مشخصه
		انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	
۰/۶۵۶	-۰/۴۵۲	۵۲/۶۷ ± ۷/۷۴	۵۱/۱۸ ± ۸/۰۱	سن (سال)
۰/۹۷۶	-۰/۰۳۰	۱۵۹/۲۵ ± ۵/۷۷	۱۵۹/۱۸ ± ۴/۹۸	قد (سانتی متر)
۰/۷۱۸	۰/۳۶۵	۷۱/۶۲ ± ۱۰/۸۳	۷۳/۱۸ ± ۹/۴۷	وزن (کیلوگرم)
۰/۵۶۷	۰/۵۸۱	۴/۵۹ ± ۱/۲۴	۴/۹۱ ± ۱/۴۷	مدت بیماری (سال)
۰/۶۵۷	۰/۴۵۰	۳/۶۲ ± ۰/۹۶	۳/۸۲ ± ۱/۱۰	مدت تحت درمان (سال)

پروتکل تمرینی

آزمودنی های انتخاب شده، ظرف حداقل سه سال گذشته، در هیچ فعالیت ورزشی شرکت نکرده بودند. گروه کنترل فقط دارو مصرف کرد، ولی گروه تجربی، علاوه بر مصرف داروهای مذکور، در یک برنامه ۸ هفته ای تمرین هوازی رکاب زنی بر روی دوچرخه ثابت (Monark 828E، ساخت کشور سوئد) نیز شرکت کرد (هفته ای سه جلسه که از ۱۲ دقیقه تمرین در جلسه اول شروع و به ۳۵ دقیقه تمرین در جلسه آخر ختم شد). برنامه ی تمرین هوازی با توجه به توصیه ی دامسیک و همکاران (۲۰۰۶) مبنی بر تجویز تمرینات قدرتی و هوازی برای این بیماران (۲۱) و نیز صلاحدید پزشک معالج و بر اساس اصول علم تمرین انتخاب و تعدیل گردید. در این نوع تمرین ها به دلیل تحمیل نشدن وزن بدن بر پایین تنه، احتمال آسیب دیدگی و یا وخیم شدن بیماری بسیار کم می باشد (۲۶). این برنامه تمرین به صورت زیر بیشینه یعنی با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره اجرا شد (۲۶، ۲۷). همان گونه که پیش تر اشاره شد آزمودنی ها در دو جلسه توجیهی شرکت کردند، در همان دو جلسه، توانایی آن ها برای اجرای برنامه تمرین هوازی پژوهش حاضر بررسی و ارزیابی شد (در واقع یکی از ملاک های انتخاب هدفمند آزمودنی ها همین مسئله بود). اضافه بار تمرین در قالب افزایش تدریجی مدت زمان اجرای تمرینات اعمال شد. شدت تمرین بر اساس فرمول کاروونن محاسبه گردید (۲۸).

$$B + [شدت مورد نظر \times (A-B)] = \text{ضربان قلب تمرین}$$

$$\text{سن به سال} - ۲۲۰ = \text{حداکثر ضربان قلب (A)}$$

$$B = \text{میانگین سه بار اندازه گیری در صبح ضربان قلب استراحتی}$$

همه ی بیماران تحت نظر پزشک بودند و از لحاظ اجرای فعالیت های حرکتی تا حدودی محدودیت داشتند. برای پیش گیری از بی ثباتی یا تشدید بیماری، همه ی آزمودنی ها دارو مصرف می کردند. برای همه ی آزمودنی ها فقط دو دارو به نام های متوتروکسات با دوز ۷/۵ میلی گرم به صورت هفتگی و پردنیزولون با دوز روزانه ۵ میلی گرم تجویز شده بود. از این داروها برای کنترل و تعدیل بیماری RA استفاده می شود (۸).

ابتدا پرونده پزشکی داوطلبان که حاوی اطلاعاتی در مورد علائم بیماری، سابقه بیماری، داروهای تجویز شده، سیر بیماری، سابقه جراحی و میزان تاثیر دارو درمانی بود، مورد بررسی قرار گرفت. افراد مبتلا به بیماری های کبدی، کلیوی، ریوی، خونی، دیابت، دارای زخم اثنی عشر و بیماری های شناخته شده ی قلبی- عروقی انتخاب نشدند. معیارهای کلینیکی کالج روماتولوژی آمریکا (ACR)، ملاک قطعی تشخیص و انتخاب بیماران بود. تمام تلاشی که برای همگن سازی آزمودنی ها انجام گرفت، عوامل مخل متعددی مانند وراثت، استرس، رژیم غذایی و مدت زمان استراحت به طور خیلی دقیق قابل کنترل نبودند. پس از تکمیل پرونده پزشکی و اعلام رضایت کتبی آزمودنی ها برای شرکت در این پژوهش، همه ی آن ها به منظور آشنایی با اهداف و روش اجرای پژوهش، در دو جلسه توجیهی و آموزشی شرکت کردند. وزن هر بیمار در حالت بدون کفش، با حداقل لباس و با دقت کمتر از ۱۰۰ گرم با استفاده از ترازوی آزمایشگاهی مجهز به قد سنج Seca و نیز قد آن ها به صورت بدون کفش با دقت ۰/۵ سانتی متر اندازه گیری شد. شاخص توده بدنی (BMI) آزمودنی های از طریق تقسیم وزن (کیلو گرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه گردید.

خون گیری

دو روز قبل از شروع و ۲ روز بعد از پایان ۸ هفته برنامه تمرین هوازی، پس از خواب شبانه و بعد از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی، خون گیری انجام شد. نمونه های خون از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت و به میزان ۵ میلی لیتر گرفته شد. و بلافاصله به آزمایشگاه منتقل شد. سطوح سرمی کلسترول تام، HDL-C و تری گلیسرید به روش اسپکترو فتومتری (رنگ سنجی آنزیمی) و با استفاده از کیت های شرکت پارس آزمون اندازه گیری شد. تمام اندازه گیری ها به صورت خودکار و با استفاده از دستگاه اتولایزر (Abbott LDL-C model Alcyon 300, USA) انجام شد. میزان LDL-C نیز با استفاده از فرمول فرید والد زیر محاسبه گردید.

$$[LDL-C = TC - (TG/5 + HDL-C)]$$

تجزیه و تحلیل آماری

از آمار توصیفی برای دسته بندی و تجزیه و تحلیل اولیه داده ها، از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف به منظور بررسی چگونگی توزیع داده ها، برای مقایسه میانگین های پیش آزمون و پس آزمون در داخل هر گروه از t هم بسته و در بین گروه ها از t مستقل استفاده شد. سطح

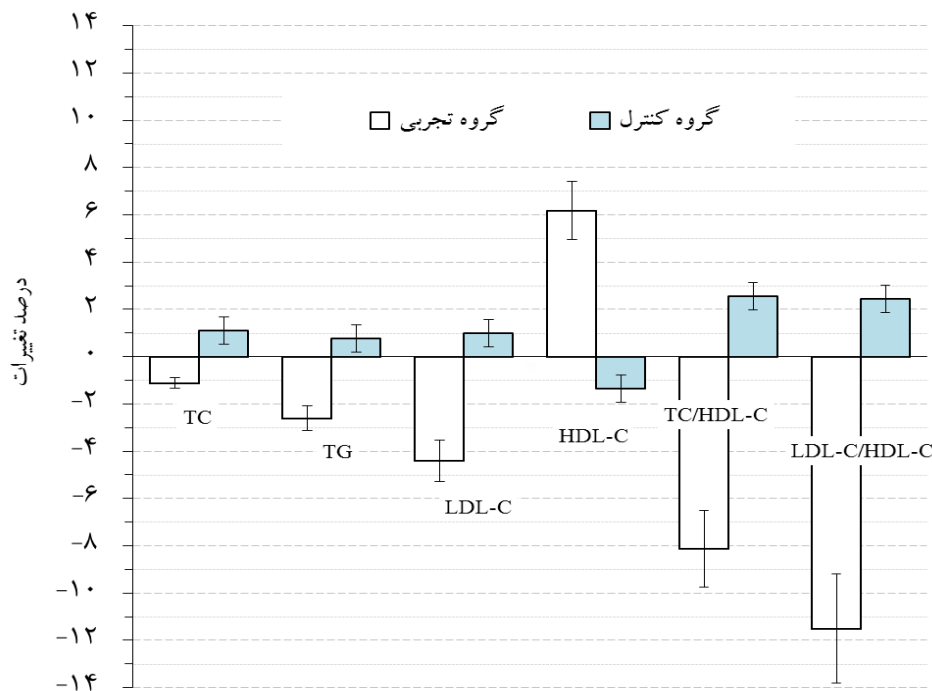
معنی داری آماری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل داده ها با نرم افزار SPSS (نسخه ۱۷) و رسم نمودارها با استفاده از Excell (نسخه ۲۰۰۷) انجام گردید.

یافته ها

نتایج آزمون کلموگروف-اسمیرنوف طبیعی بودن توزیع داده ها را تأیید کرد. میانگین و انحراف استاندارد تغییرات درون گروهی و بین گروهی متغیرها بعد از ۸ هفته تمرین هوازی در جدول شماره ۲ ارائه شده است. همان گونه که مشاهده می شود، در مقایسه ی دو گروه کنترل و تجربی، به جز HDL-C که افزایش معنی داری داشته است، سایر متغیرها کاهش معنی داری داشته اند ($P < 0.01$). نتایج مربوط به مقایسه ی تغییرات درون گروهی مربوط به گروه تجربی نیز به همین صورت بود. مقایسه ی نتایج درون گروهی مربوط به گروه کنترل نشان می دهد که TC، TG و LDL-C در سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵، افزایش معنی دار و TC/HDL-C و LDL-C/HDL-C در سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۱، افزایش معنی داری داشته اند. همچنین، HDL-C به طور معنی داری کاهش یافته ($P < 0.05$) و تغییرات BMI معنی دار نبوده است. درصد تغییرات متغیرها بعد از ۸ هفته تمرین هوازی در نمودار شماره ۱ مشاهده می شود.

جدول ۲. تغییرات درون گروهی و بین گروهی (مقایسه ی تفاضل پیش آزمون - پس آزمون) متغیرهای تحقیق

متغیر	گروه	پیش آزمون		پس آزمون		درون گروهی		بین گروهی (D)	
		M ± SD	M ± SD	M ± SD	M ± SD	P	T	P	T
TC (mg/dl)	تجربی	۱۹۱/۸۲ ± ۳۰/۳۷	۱۸۹/۷۳ ± ۲۹/۶۶	۲۰۲/۱۷ ± ۲۵/۸۱	۳/۷۱۲	۰/۰۰۴	۴/۶۴۷	۰/۰۰۰	
	کنترل	۱۹۹/۹۲ ± ۲۵/۴۵	۲۰۲/۱۷ ± ۲۵/۸۱	۲۰۲/۱۷ ± ۲۵/۸۱	-۳/۰۸۴	۰/۰۱۰			
TG (mg/dl)	تجربی	۱۳۵/۸۲ ± ۳۸/۲۸	۱۳۲/۳۶ ± ۳۷/۰۹	۱۳۸/۹۲ ± ۴۲/۲۶	۵/۹۷۹	۰/۰۰۰	۶/۱۴۹	۰/۰۰۰	
	کنترل	۱۳۷/۸۳ ± ۴۱/۹۰	۱۳۸/۹۲ ± ۴۲/۲۶	۱۳۸/۹۲ ± ۴۲/۲۶	-۲/۳۱۵	۰/۰۴۱			
LDL-C (mg/dl)	تجربی	۱۳۶/۱۸ ± ۱۱/۳۶	۱۳۰/۴۵ ± ۹/۳۹	۱۳۰/۴۵ ± ۹/۳۹	۸/۱۶۱	۰/۰۰۰	۷/۵۰۹	۰/۰۰۰	
	کنترل	۱۳۹/۳۳ ± ۹/۱۱	۱۴۰/۷۵ ± ۸/۴۹	۱۴۰/۷۵ ± ۸/۴۹	-۲/۱۹۶	۰/۰۵۰			
HDL-C (mg/dl)	تجربی	۴۴/۰۹ ± ۴/۷۰	۴۷/۰۰ ± ۳/۹۵	۴۳/۱۷ ± ۳/۸۸	-۳/۵۷۳	۰/۰۰۵	۴/۸۰۷	۰/۰۰۲	
	کنترل	۴۳/۷۵ ± ۳/۹۶	۴۳/۱۷ ± ۳/۸۸	۴۳/۱۷ ± ۳/۸۸	۲/۲۴۴	۰/۰۴۶			
TC/HDL-C	تجربی	۴/۳۹ ± ۰/۷۹	۴/۰۶ ± ۰/۶۷	۴/۰۶ ± ۰/۶۷	۴/۳۰۴	۰/۰۰۲	۵/۳۳۷	۰/۰۰۰	
	کنترل	۴/۶۰ ± ۰/۷۰	۴/۷۲ ± ۰/۷۴	۴/۷۲ ± ۰/۷۴	-۳/۶۰۸	۰/۰۰۴			
LDL-C//HDL-C	تجربی	۳/۱۱ ± ۰/۳۱	۲/۷۹ ± ۰/۲۶	۲/۷۹ ± ۰/۲۶	۵/۸۸۱	۰/۰۰۰	۶/۷۲۵	۰/۰۰۰	
	کنترل	۳/۲۰ ± ۰/۲۷	۳/۲۸ ± ۰/۲۶	۳/۲۸ ± ۰/۲۶	-۳/۱۶۵	۰/۰۰۹			
BMI (kg/m ²)	تجربی	۲۸/۸۹ ± ۲/۸۰	۲۷/۷۰ ± ۲/۶۵	۲۸/۱۶ ± ۳/۰۹	۸/۰۸۸	۰/۰۰۰	۷/۲۸۵	۰/۰۰۰	
	کنترل	۲۸/۲۲ ± ۳/۱۱	۲۸/۱۶ ± ۳/۰۹	۲۸/۱۶ ± ۳/۰۹	۱/۱۴۹	۰/۲۷۵			



نمودار ۱. درصد تغییرات متغیرها بعد از ۸ هفته تمرین هوازی

بحث و نتیجه گیری

در تحقیق حاضر، پس از ۸ هفته تمرین هوازی، در حالی که وضعیت نیمرخ لیپیدی گروه کنترل به دلیل محدودیت های حرکتی (و به تبع آن کم تحرکی) و شاید مصرف داروهای تجویز شده، بدتر شد، سطوح LDL-C، BMI و گروه تجربی کاهش و HDL-C آن ها افزایش معنی داری یافت. به عبارت دیگر، نیمرخ لیپیدی گروه کنترل وخیم تر و بر عکس، وضعیت نیمرخ لیپیدی گروه تجربی بهبود یافت.

صرف نظر از بیماری آزمودنی ها، از لحاظ تاثیر مثبت تمرین هوازی بر نیمرخ لیپیدی، نتایج این تحقیق با پژوهش های انجام شده بر روی نیمرخ لیپیدی افراد سالم، هم خوانی دارد (۸،۱۹،۲۰،۲۱،۲۲،۲۳،۲۴،۲۹) از جمله، در یکی از این پژوهش ها که به صورت فرا تحلیلی توسط "کلی" و همکاران (۲۰۰۴) بر روی ۱۹۵۵ زن بزرگسال ۱۸ سال به بالا انجام شد، TC، LDL-C و TG به ترتیب ۳،۲ و ۵ درصد کاهش و HDL-C سه درصد افزایش یافت (۲۹).

همچنین، در مطالعه ی فراتحلیلی دیگری که توسط همین پژوهشگر (۲۰۰۵) بر روی ۱۴۲۷ نفر آزمودنی سالمند (دامنه ی سنی ۵۵ تا ۷۷/۹ ساله) انجام شد، LDL-C، TC و TG به ترتیب ۱/۱ و ۵/۶ و ۵/۹ درصد کاهش و HDL-C ۵/۶ درصد افزایش یافت. BMI نیز ۱/۱ کاهش یافته بود (۳۰) که از این لحاظ نیز با پژوهش حاضر هم خوانی دارد. کاهش لیپیدهای مضر را می توان به ارتباط فعالیت بدنی با آمادگی قلبی- تنفسی و ارتباط این دو با توده چربی بدن و لیپیدهای خون نسبت داد (۳۱). علاوه بر این، این بهبودی را می توان به کاهش التهاب ناشی از تمرین هوازی دارای شدت متوسط مربوط دانست (۳۲).

در مقایسه با آزمودنی های مبتلا به بیماری RA نیز نتایج پژوهش حاضر در مورد افزایش لیپیدهای مضر و کاهش HDL-C در گروه کنترل که ممکن است ناشی از مصرف همزمان داروهای متوتروکسات و پردنیزولون و یا به خاطر کم تحرکی آزمودنی های این گروه باشد با برخی از مقالات علمی هم سو است (۱۲،۱۵،۳۲). در یکی از این

پژوهش‌ها (۱۲) گزارش شد که پس از ۴ سال درمان با پردنیزولون، سطوح کلسترول به میزان ۵/۶ میلی مول بر لیتر افزایش یافت. در مقابل، نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر با آن دسته از تحقیقاتی که مصرف داروهای مذکور را برای بهبود وضعیت قلبی-عروقی مفید دانسته اند، مغایرت دارد (۱۳،۱۴،۳۴،۳۵). به عنوان مثال در یکی از این پژوهش‌ها (۳۵)، پس از یک سال مصرف داروی متوتروکسات، TC/HDL-C از ۴/۹ به ۳/۸ و LDL-C/HDL-C از ۳ به ۲/۴ کاهش یافت که بر کاهش خطر بروز خطرات قلبی-عروقی دلالت دارد. با توجه به تناقضات موجود، لازم است تا تحقیقات بیش تری در این خصوص انجام شود.

در مورد فواید و عوارض مصرف دارو در بیماران RA، برخی پژوهشگران به این نتیجه رسیده اند که مصرف متوتروکسات می تواند ضخامت انتیما مدیای کاروتید و مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی-عروقی را کاهش دهد (۱۴،۳۴). علاوه بر این، در مطالعه ای اعلام شد که پس از یک سال درمان با داروهای متوتروکسات و پردنیزولون و در حالی که رژیم غذایی و وزن بیماران هیچ گونه تغییری نداشت، سطوح HDL بیماران RA به طور معنی داری افزایش یافت که این موضوع بر کاهش شاخص آتروژنیک دلالت دارد (۳۵). بررسی آثار مصرف همزمان داروهای متوتروکسات و پردنیزولون بر بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئیدی که کم تر از یک سال از بیماری آن ها می گذشت، نشان داد که پس از یک سال درمان با داروهای متوتروکسات و پردنیزولون، ضخامت انتیما مدیای کاروتید و به تبع آن، مارکرهای التهابی و لیپیدهای سرم کاهش یافت (۳۶). همان گونه که در جدول شماره ۱ مشاهده می شود بیش از ۳ سال و نیم از زمان تشخیص بیماری آزمودنی های پژوهش حاضر گذشته بود و شاید دلیل عدم هم خوانی نتایج ما با پژوهش اخیر، قدمت بیش تر بیماری در آزمودنی های تحقیق حاضر باشد. لازم به

یادآوری است که ملاک قطعی تشخیص بیماری (معیارهای کلینیکی کالج روماتولوژی آمریکا) در پژوهش حاضر و هم در پژوهش مذکور، یکسان بوده است.

در مقابل، صرف نظر از این که آزمودنی های پژوهش حاضر، داروی متوتروکسات را همراه با داروی پردنیزولون مصرف می کردند و با توجه به سرکوبگر ایمنی بودن هر دو دارو، شاید مکانیسم احتمالی نامساعدتر شدن وضعیت نیمرخ لیپیدی در گروه کنترل این باشد که مصرف متوتروکسات به عنوان یک فولات آنتاگونیستی می تواند موجب هایپرهموسیستئینی شده و در نتیجه، خطر بروز بیماری های قلبی-عروقی را افزایش دهد (۳۳). علاوه بر این، گرچه برای کنترل و تعدیل بیماری RA به طور گسترده ای از داروهای متوتروکسات و پردنیزولون استفاده می کنند، اما مصرف این داروها می تواند عوارضی مانند استئوپروز، عدم تحمل گلوکز، چاقی، عوارض کبدی و عفونت را به دنبال داشته باشد (۸). در خصوص مصرف منفرد داروی متوتروکسات نیز ادعا شده است که این دارو نیز مانند هر داروی سرکوب کننده ای ایمنی دیگر می تواند عوارض جانبی داشته باشد (۲۶) و حتی مقدار مصرف و مدت مطلوب استفاده از آن هنوز به درستی معلوم نیست (۱۲).

بنابراین، می توان نتیجه گرفت که تمرین هوازی می تواند نیمرخ لیپیدی بیماران RA را بهبود بخشیده و ممکن است عوارض جانبی دارو درمانی و کم تحرکی بر نیمرخ لیپیدی در این بیماران را خنثی سازد و در نتیجه، نقش موثری در پیشگیری و کاهش بروز بیماری های قلبی-عروقی داشته باشد. علاوه بر این، معلوم شد بیمارانی که قادرند در تمرینات هوازی شرکت کنند، می توانند همچون افراد عادی از مزایای انکار ناپذیر این تمرینات بهره مند شوند.

تشکر و قدردانی

پرورش برخوار و کلیه عزیزانی که ما را در اجرای این پژوهش یاری نموده اند سپاس گزاریم.

از مسئولین محترم بیمارستان الزهراء اصفهان، دانشگاه شهرکرد، آزمودنی های گرانقدر این پژوهش، آموزش و

References

1. Brooks PM. Rheumatoid arthritis: aetiology and clinical features. *Medicine* 2006; 34(10): 379-382.
2. John H, Kitas G, Toms T, Goodson N. Cardiovascular co-morbidity in early rheumatoid arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2009; 23: 71-82.
3. Philippe G, Sophie L, Benoit A, Athan B, Laurent G, Robert J. Is dynamic exercise beneficial in patients with rheumatoid arthritis? *Joint Bone Spine* 2008; 75: 11-17.
4. Goodson NJ, Wiles NJ, Lunt M, Barrett EM, Silman AJ, Symmons DP. Mortality in early inflammatory polyarthritis: cardiovascular mortality is increased in seropositive patients. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 2010-2019.
5. Steiner G, Urowitz, MB. Lipid profiles in patients with rheumatoid arthritis: mechanisms and the impact of treatment. *Semin Arthritis Rheum* 2009; 38: 372-381.
6. Dursunoglu D, Evrengul H, Polat B, Tanriverdi H, Cobankara V, Kaftan A, et al. Lipoprotein and lipids in patients with rheumatoid arthritis: serum levels and relationship to inflammation. *Rheumatol Int* 2005; 25: 241-245.
7. Nurmohamed MT. Cardiovascular risk in rheumatoid arthritis. *Autoimmun Rev* 2009; 8: 663-667.
8. Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH. *Rheumatoid arthritis*. Mosby. 2009. 300-304.
9. Park YB, Choi HK, Kim MY, Lee WK, Song J, Kim DK, et al. Effects of antirheumatic therapy on serum lipid levels in patients with rheumatoid arthritis: a prospective study. *Am J Med* 2002; 113: 188-193.
10. Lawler JF Jr, Yin M, Diehl AM, Roberts E, Chatterjee S. Tumor necrosis factor-alpha stimulates the maturation of sterol regulatory element binding protein-1 in human hepatocytes through the action of neural shingomyelinase. *J Biol Chem* 1998; 273(9): 5053-59.
11. Munro R, Morisson E, McDonald AG, Hunter JA, Madhok R, Capell HA. Effect of disease modifying agents on the lipid profiles of patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 374-7.
12. Hafstrom I, Rohani M, Deneberg S, Wornert M, Jogestrand T, Frostegård J. Effects of low-dose prednisolone on endothelial function, atherosclerosis, and traditional risk factors for atherosclerosis in patients with rheumatoid arthritis: a randomized study. *J Rheumatol* 2007; 34: 1810-16.
13. Rincon ID, Escalante A. Atherosclerotic cardiovascular disease in rheumatoid arthritis. *Curr Rheumatol Rep* 2003; 5: 278-286.
14. Choi HK, Hernan MA, Seeger JD, Robins JM, Wolfe F. Methotrexate and mortality in patients with rheumatoid arthritis: a prospective study. *Lancet* 2002; 359: 1173-7.
15. Landewe RB, Van-Den-Borne BE, Breedveld FC, Dijkmans BA. Methotrexate effects in patients with rheumatoid arthritis with cardiovascular comorbidity. *Lancet* 2000; 355: 1616-1617.
16. Moreland LW, O'Dell JR. Glucocorticoids and rheumatoid arthritis: back to the future? *Arthritis Rheum* 2002; 46: 2553-63.
17. Nurmohamed MT. Atherogenic lipid profiles and its management in patients with rheumatoid arthritis. *Vasc Health Risk Manag* 2007; 3(6): 845-852.

18. Sokka T, Hakkinen A. Poor physical fitness and performance as predictors of mortality in normal populations and patients with rheumatic and other diseases. *Clin Exp Rheumatol* 2008; 26(5): S14-S20.
 19. Cooney JK, Law RJ, Matschke V, Lemmey AB, Moore JP, Ahmad Y, et al. Benefits of Exercise in Rheumatoid Arthritis. *J Aging Res* 2011; Article ID 681640: 14 pages (<http://www.sage-hindawi.com/journals/jar/2011/681640/>).
 20. Trejo-Gutierrez JF, Fletcher G. Impact of exercise on blood lipids and lipoproteins. *J Clin Lipidol* 2007; 1: 175-181.
 21. Domsic R, Maksimowicz-McKinnon K, Manzi S. Prevention of cardiovascular disease in patients with rheumatic diseases. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006; 20(4): 741-756.
 22. Rothenbacher D, Hoffmeister A, Brenner H, Koenig W. Physical activity, coronary heart disease, and inflammatory response. *Arch Intern Med* 2003; 163: 1200-1205.
۲۳. رحمانی نیا فرهاد، محبی حمید، فتحی محمد. تعیین ارتباط سطح فعالیت بدنی با عوامل خطرزای قلبی - کرونری در کارگران میانسال مرد. *حرکت*. ۱۳۸۴. ۲۳: ۹۷-۸۳.
24. Marquesa E, Carvalho J, Soaresb JMC, Marquesc F, Mota J. Effects of resistance and multicomponent exercise on lipid profiles of older women. *Maturitas* 2009; 63: 84-88.
 25. White D, Fayez S, Doube A. Atherogenic lipid profiles in rheumatoid arthritis. *N Z Med J* 2006; 119: U2125.
 26. Shlotzhauer TL, McGuire JL. Living with rheumatoid arthritis. The Johns Hopkins University Press. 2003. 171-174.
 27. Koehn C, Palmer T, Esdaile J. Rheumatoid arthritis. Oxford University Press. 2002. 97-102.
 28. Powers SK, Howley ET. Exercise physiology, Theory and application to fitness and performance. McGraw Hill. 2009. 332-333.
 29. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in women: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Womens Health* 2004; 13(10): 1148-64.
 30. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. Exercise, Lipids, and Lipoproteins in Older Adults: A Meta-Analysis. *Prev Cardiol* 2005; 8(4): 206-214.
۳۱. گائینی عباس علی، دبیدی روشن ولی الله، رواسی علی اصغر، جولزاده طلا. اثر یک دوره تمرین تناوبی هوازی بر حساس ترین شاخص التهابی پیشگویی کننده بیماری قلبی- عروقی در موش های صحرایی مسن. *پژوهش در علوم ورزشی*. ۱۳۸۷. ۱۹: ۵۴-۳۹.
۳۲. اعظمیان جزئی اکبر، فرامرزی محمد، ثالثی منصور، جعفری شاپور آبادی یاسر. اثرات تمرین هوازی بر برخی شاخص های التهابی بیماران آرتریت روماتوئید. *کومش*. ۱۳۸۹. ۳۸: ۱۸۹-۱۸۱.
33. Welch GN, Loscalzo J. Mechanisms of disease: homocysteine and atherothrombosis. *N Engl J Med* 1998; 338: 1042-1050.
 34. Wallberg-Jonsson S, Ohman M, Rantapaa-Dahlqvist S. Which factors are related to the presence of atherosclerosis in rheumatoid arthritis? *Scand J Rheumatol* 2004; 33(6): 373-379.
 35. Georgiadis AN, Papavasiliou EC, Lourida ES, Alamanos Y, Kostara C, Tselepis AD, et al. Atherogenic lipid profile is a feature characteristic of patients with early rheumatoid arthritis: effect of early treatment ; a prospective, controlled study. *Arthritis Res Ther* 2006; 8(3): 1-7.
 36. Georgiadis AN, Voulgari PV, Argyropoulou MI, Alamanos Y, Elisaf M, Tselepis AD, et al. Early treatment reduces the cardiovascular risk factors in newly diagnosed rheumatoid arthritis patients. *Semin Arthritis Rheum* 2008; 38: 13-19.