

## مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال سوم، شماره اول؛ بهار و تابستان ۱۳۹۵  
صفحات ۵۸-۷۱

تأثیر یک دوره تمرینات مقاومتی پیش‌رونده بر برخی از عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی -

### عروقی در مردان غیرفعال

سیروان آتشک<sup>۱\*</sup>، جمال رسول پور<sup>۲</sup>، کمال عزیز بیگی<sup>۳</sup>


۱. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد مهاباد، دانشگاه آزاد اسلامی، مهاباد، ایران

۲. عضو باشگاه پژوهشگران و نخبگان جوان، واحد مهاباد، دانشگاه آزاد اسلامی، مهاباد، ایران

۳. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۰۶/۰۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۱۱/۲۰

Original Article

 Open Access

### چکیده

هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی پیش‌رونده بر برخی از عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی - عروقی در مردان غیرفعال است. در این مطالعه ۲۴ آزمودنی میان‌سال غیرفعال سالم به صورت تصادفی در دو گروه تمرین مقاومتی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) قرار داده شدند. گروه تجربی به مدت ۱۰ هفته به اجرای تمرینات ورزشی مقاومتی با شدت پیش‌رونده ۵۰-۸۵٪ یک تکرار بیشینه پرداخته و گروه کنترل نیز بدون هیچ‌گونه مداخله‌ای به انجام فعالیت‌های روزانه خود مشغول شدند. در راستای بررسی تغییرات عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی - عروقی نمونه‌های خونی تمامی آزمودنی‌های دو گروه در حالت ناشتا در دو مرحله ابتدای پژوهش و ۷۲-۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی اخذ شد. سپس شاخص هموسیستئین تام پلازما با استفاده از روش الایزا و سطوح نیمرخ چربی سرمی به روش آنزیماتیک مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. بعد از انجام ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی منظم، کاهش معناداری در غلظت هموسیستئین پلازما در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد. به علاوه، تمرینات ورزشی باعث کاهش معناداری در غلظت کلسترول و لیپوپروتئین با چگالی پایین و افزایش معنادار لیپوپروتئین با چگالی بالا در گروه تمرینات مقاومتی شد، درحالی‌که این شاخص‌ها در گروه کنترل بدون تغییر معناداری باقی ماندند؛ بنابراین، بر اساس یافته‌های حاصل از پژوهش می‌توان نتیجه گرفت که انجام تمرینات مقاومتی منظم می‌تواند به‌عنوان یک راهکار درمانی مؤثر و کم‌هزینه در کنترل عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی - عروقی در مردان میان‌سال غیرفعال، مورد استفاده قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی: تمرینات مقاومتی، هموسیستئین، نیمرخ لیپیدی

\* آدرس نویسنده مسئول: دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مهاباد، تلفن: ۰۹۱۴۳۱۸۰۳۸۶، ایمیل: [atashak\\_sirvan@yahoo.com](mailto:atashak_sirvan@yahoo.com)

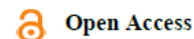
## The Effect of progressive resistance training on some cardiovascular risk factors in inactive men

Sirvan atashak<sup>1\*</sup>, Jamal Rasulpur<sup>2</sup>, Kamal Azizbeigi<sup>3</sup>

1. Associate Professor in Department of Exercise Physiology, Islamic Azad University, Mahabad Branch, Mahabad. Iran.
2. Young Researchers and the Elites' Club, Islamic Azad University, Mahabad Branch, Mahabad. Iran.
3. Assistant Professor in Department of Exercise Physiology, Islamic Azad University, Sanandaj Branch, Sanandaj. Iran.

### Abstract

#### Original Article



training on some cardiovascular risk factors in inactive men. 24 health middle-aged randomly assigned in two resistance training (n=12) and Control (n=12) groups. Participants in experimental group performed 10 weeks of progressive resistance training with 50-85% 1-RM while the control group without any intervention was doing daily activities. Blood samples were obtained from all subjects at baseline and 48-72 hours after last training session in order to investigate of the changes of CVD risk factors, and total plasma homocysteine (Hcy) were measured using ELISA and serum lipid profile measured enzymatically. After 10 weeks of regular resistance training, a significant decrease observed in (Hcy) plasma concentration in trained group compared than control group. Moreover the exercise training induced a significant decrease in cholesterol, LAD-C, and significantly increase HDL-C in resistance training group, while, these indices remained unchanged in the control group. Therefore, according to the results of this study it can be concluded that regular resistance exercise can be used as effective and less-costly therapeutic strategies to control of CVD risk factors in inactive middle-age men.

**Keywords:** Resistance training, homocysteine, lipid profile

---

\* **Corresponding Author: Sirvan atashak**, Department of Sport Physiology, Islamic Azad University, Mahabad Branch, TEL: 09143180386, Email: atashak\_sirvan@yahoo.com

## مقدمه

امروزه یکی از شایع‌ترین بیماری‌ها در سطح جهان، بیماری‌های قلبی-عروقی<sup>۱</sup> (CVD) است که سالانه موجب مرگ‌ومیر بسیاری از مردم در سراسر جهان شده و بار اقتصادی سنگینی را بر دوش دولت‌های جهان تحمیل نموده است (کلارک<sup>۲</sup> و همکاران، ۲۰۰۲، ص. ۲۰۲۲-۲۰۱۵). بر اساس گزارش مطالعات مختلف شیوع آن نیز در کشور ما رو به افزایش است (نیکبخت و همکاران، ۲۰۰۷، ص. ۸۰-۷۱). لذا شناسایی و کاهش عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی می‌تواند کاربردهای بالینی مهمی داشته باشد (هاگوبیان<sup>۳</sup> و همکاران، ۲۰۰۴، ص. ۲۸۵-۲۷۶؛ ریدکر<sup>۴</sup> و همکاران، ۲۰۰۱، ص. ۱۹۶۵-۱۹۵۹). عوامل خطر ساز بسیاری از قبیل، پرفشارخونی، دیابت، چاقی، اختلال تحمل گلوکز، وراثت، یائسگی، نیمرخ لیپیدی، مصرف بعضی داروها و شیوه زندگی نامناسب (فعالیت بدنی کم، استعمال دخانیات و مصرف الکل) در میان جوانان و افراد میان‌سال شناسایی شده‌اند (کتابی پور و همکاران، ۲۰۱۴، ص. ۱۱۶-۱۰۹؛ بات<sup>۵</sup> و همکاران، ۲۰۰۶، ص. ۱۸۹-۱۸۰). به‌علاوه در سال‌های اخیر عوامل خطرزای مستقل دیگری همچون هموسیستئین<sup>۶</sup> (Hcy) نیز شناخته شده‌اند (کلارک و همکاران، ۲۰۰۲؛ نیکبخت و همکاران، ۲۰۰۷). هموسیستئین یک اسید آمینه سولفورده مشتق شده از متابولیسم متیونین رژیمی و واسطه تبدیل متیونین به سیستئین است (هاکام<sup>۷</sup> و همکاران، ۲۰۰۳، ص. ۹۴۰-۹۳۲) که بر اساس شواهد موجود، افزایش تولید هموسیستئین و یا اختلال در متابولیسم آن می‌تواند باعث افزایش غلظت آن در مایعات داخل سلول و خروج آن به مایعات خارج سلولی شده و بدین ترتیب زمینه ظهور بیماری‌های عروق کرونری، عروق محیطی و حملات مغزی را مهیا خواهد ساخت. (بلانک<sup>۸</sup> و همکاران، ۲۰۰۴، ص. ۲۲۰-۲۱۶). به‌علاوه، نتایج برخی از گزارشات بیانگر وجود ارتباط معکوس بین سطوح هموسیستئین با میزان فعالیت بدنی در افراد با سنین مختلف هستند (کومبس<sup>۹</sup> و همکاران، ۲۰۰۴، ص. ۶۰۲-۵۹۳).

از طرفی متخصصان و پژوهشگران علوم ورزشی، بهداشت و تندرستی بر این باورند که تغییر و ایجاد شیوه زندگی سالم و برخوردار از زندگی فعال و پرتحرک که با تمرینات ورزشی و فعالیت‌های بدنی منظم، مداوم و مناسب همراه باشد، می‌تواند بهترین راه پیشگیری از بیماری‌های مزمن به‌ویژه بیماری قلبی-عروقی در مردان و زنان با دامنه‌های سنی متفاوت باشد (کلارک و همکاران، ۲۰۰۲، ص. ۲۰۲۲-۲۰۱۵؛ مکنزی<sup>۱۰</sup> و همکاران، ۲۰۰۳، ص. ۱۳۹۳-۱۳۸۶). به‌طوری‌که تعداد زیادی از مطالعات همه‌گیرشناسی<sup>۱۱</sup> ارتباط بین فعالیت بدنی و

1. Cardiovascular Disease (CVD)
2. Clarke
3. Hagobian
4. Ridker
5. Bhatt
6. Homocysteine
7. Hackam
8. Blank
9. Coombes
10. Mc Kenzie
11. Epidemiological

تأثیر یک دوره تمرینات مقاومتی پیش‌رونده بر برخی از عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی □ ۶۱

هموسیستئین را با نتایج متناقضی گزارش کرده‌اند. در مطالعه هوردالند گزارش شده است که رابطه معکوس قابل توجهی بین غلظت Hcy پلاسما و سطح فعالیت بدنی پس از تعدیل مصرف مکمل‌های ویتامینی، میوه‌ها و سبزی‌ها وجود دارد. در این مطالعه که بر روی ۱۲۰۰۰ نفر انجام گرفت، محققان به این نتیجه رسیدند که اثر فعالیت بدنی بر روی غلظت Hcy پلاسما می‌تواند به توضیح اثرات سودمند ورزش بر عوامل خطرزای بیماری‌های عروق کرونر کمک کند (کومیس و همکاران، ۲۰۰۴، ص. ۶۰۲-۵۹۳). همچنین در دو دهه اخیر کالج پزشکی ورزشی آمریکا، تمرینات مقاومتی را به‌عنوان بخش مهم و قابل توجهی از برنامه‌های جامع آمادگی جسمانی برای بهبود عملکرد قلبی-عروقی در بزرگسالان شناخته شده است (پولاک<sup>۱</sup> و همکاران، ۱۹۹۸، ص. ۹۹۱-۹۷۵).

با این حال علی‌رغم این که شواهد فراوانی مبنی بر بهبود سطوح نیمرخ لیپیدی و هموسیستئین پلاسما متعاقب تمرینات هوازی بلندمدت وجود دارد (چراغ بیرجندی و همکاران، ۲۰۱۲، ص. ۳۰۱-۲۹۳؛ بیژه و همکاران، ۲۰۱۳، ص. ۱۷۰-۱۵۸)، اما اطلاعات کافی و جامع در خصوص اثرات تمرینات مقاومتی بر عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی و عروقی از قبیل هموسیستئین به‌ویژه در سنین میان‌سالی موجود نیست و اطلاعات موجود در این زمینه محدود و متناقض است. به‌طوری‌که وینست<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۶، ص. ۲۰۳-۱۹۷) گزارش دادند که ۶ ماه تمرینات مقاومتی فزاینده باعث کاهش معنادار هموسیستئین تام پلاسما در سالمندان دارای اضافه‌وزن می‌شود. همچنین استینگ<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۱، ص. ۱۴۵۶-۱۴۵۵) کاهش سطوح هموسیستئین را در مردان سالم پس از هشت هفته تمرینات مقاومتی گزارش کرده‌اند. با این حال بعضی از پژوهشگران دریافته‌اند که اجرای ۱۲ هفته تمرینات ورزشی مقاومتی و هوازی نمی‌تواند تأثیر معناداری بر سطوح هموسیستئین پلاسما در مردان جوان داشته باشد (سوباش<sup>۴</sup> و همکاران، ۲۰۱۲، ص. ۳۱۴-۳۰۳). همچنین آتشک و همکاران (۲۰۱۱، ص. ۱۰-۱) گزارش دادند که انجام ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی باعث کاهش سطوح نیمرخ لیپیدی در مردان چاق می‌شود. این در حالی است که بانز<sup>۵</sup> و همکاران (۲۰۰۳، ص. ۴۴۰-۴۳۴) با بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی در آزمودنی‌های چاق دارای یکی از عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی و همچنین کاستاندا<sup>۶</sup> و همکاران (۲۰۰۲، ص. ۲۳۴۱-۲۳۳۵) اثرگذاری تمرینات مقاومتی بر سطوح نیمرخ لیپیدی در آزمودنی‌های مختلف را مشاهده نکردند. لذا با توجه به اطلاعات محدود و متناقض موجود در ارتباط با اثرات تمرینات مقاومتی بر عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی و سطوح هموسیستئین پلاسما، پژوهش حاضر به بررسی تأثیر یک دوره تمرینات مقاومتی پیش‌رونده بر برخی از عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی در مردان غیرفعال پرداخته است.

1. Pollock
2. Vincent
3. Steenge
4. Subaş
5. Banz
6. Castaneda

### روش پژوهش

در یک مطالعه نیمه تجربی، تعداد ۲۴ آزمودنی با دامنه سنی ۳۵-۵۰ سال که از سلامت بدنی لازم برخوردار بوده و فاقد مشکلات مزمن رایج بودند به صورت در دسترس انتخاب شدند. بعد از این که اطلاعات کاملی به صورت شفاهی و کتبی از روش و نحوه تحقیق، ناراحتی و مشکلات مرتبط با آن و میزان خطرات احتمالی ارائه شد، از تمامی آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه شخصی و پرسشنامه سلامت و سابقه ورزشی اخذ شد و در ادامه جهت کسب مجوز پزشکی شرکت در فعالیت‌های ورزشی و معاینات دقیق‌تر، به پزشک ارجاع داده شدند. لازم به ذکر است که آزمودنی‌های منتخب غیرفعال بوده یعنی در فعالیت‌های ورزشی منظم شرکت نداشتند و همچنین عادات به مصرف دخانیات و مشروبات الکلی نداشته و از داروهای استروئیدی و مکمل‌های ورزشی استفاده نمی‌کردند. افراد منتخب به صورت تصادفی در دو گروه تمرین مقاومتی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) قرار داده شدند. گروه آزمون در مدت پژوهش به اجرای تمرینات ورزشی تحت نظارت پژوهشگر و همکارانش در سالن‌های آمادگی جسمانی و بدن‌سازی دانشگاه پرداخته و گروه کنترل نیز بدون هیچ‌گونه مداخله‌ای به انجام فعالیت‌های روزانه خود مشغول بودند. همچنین در راستای تعیین درصد چربی بدن به روش غیرمستقیم از طریق اندازه‌گیری چربی زیرپوستی در سه نقطه شکم، فوق‌خاصره و سه سر بازو (کالیپر لافایت مدل ۰۱۱۲۷ آمریکا) و با استفاده از معادله سه نقطه‌ای جکسون و پولاک برآورد شد. (جکسون و پولاک<sup>۱</sup>، ۱۹۷۸، ص. ۵۰۴-۴۹۷) به علاوه، با استفاده از پرسشنامه تغذیه‌ای ۲۴ ساعته قبل و بعد از اجرای پژوهش تغذیه‌ای آزمودنی‌ها پایش شد تا اثر عوامل مزاحم ثبت و حذف گردد. لازم به ذکر است که مطالعه حاضر با تأیید کمیته پژوهشی و اخلاقی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مهاباد انجام شده و آزمودنی‌ها کاملاً به صورت داوطلبانه در مطالعه شرکت نموده و اجازه داشتند در هر زمان که به خواهند از ادامه تمرینات انصراف داده و از مطالعه خارج شوند.

### پروتکل تمرینات مقاومتی

برنامه تمرینات ورزشی مورداستفاده در مطالعه حاضر از نوع تمرینات مقاومتی با وزنه و دستگاه‌های بدن‌سازی بوده که به صورت ایستگاهی و با شدت پیش‌رونده ۸۵-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه<sup>۲</sup> (IRM)، اجرا شدند. در ابتدا به منظور آشنایی آزمودنی‌ها با حرکات و دستگاه‌های مورداستفاده و اجرای صحیح حرکات و تکنیک نفس‌گیری، آزمودنی‌ها یک هفته قبل از شروع تمرینات به سالن آمادگی جسمانی و بدن‌سازی دانشگاه فراخوانده شدند تا ضمن آشنایی، ارزیابی‌های اولیه از قبیل درصد چربی بدن و IRM برای آزمودنی‌های گروه تمرینی در ایستگاه‌های مورداستفاده صورت پذیرد. لازم به ذکر است جهت محاسبه IRM آزمودنی‌ها از فرمول برزسکی [(تکرار×۰/۲۷۸)-(۱/۰۲۷۸)] وزنه جابجا شده به کیلوگرم=یک تکرار بیشینه<sup>۳</sup> استفاده شد (برزسکی<sup>۳</sup>، ۱۹۹۵).

1. Jackson and Pollock
2. 1-Repetition Maximum
3. Brzycki

تأثیر یک دوره تمرینات مقاومتی پیش‌رونده بر برخی از عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی □ ۶۳

سپس برنامه تمرینات سه جلسه در هفته و به مدت ده هفته انجام شد. تمام جلسات تمرینی در ساعت ۵-۶ بعدازظهر و تحت نظارت محقق و همکاران انجام گرفت. بدین ترتیب شرکت‌کنندگان پس از ۵-۱۰ دقیقه گرم کردن، به ترتیب به اجرای فعالیت در ایستگاه‌های پرس پا<sup>۱</sup>، پرس سینه<sup>۲</sup>، سیم‌کش<sup>۳</sup>، سرشانه با هالتر<sup>۴</sup> و خم کردن زانو با دستگاه<sup>۵</sup> و دراز و نشست با شدت فزاینده در هر هفته پرداختند. در پایان هر جلسه تمرینی آزمودنی‌ها تمرین ۱۰ دقیقه را به حرکات سرد کردن (شامل راه رفتن آهسته و کشش نرم عضلات) اختصاص می‌دادند. زمان استراحت بین ایستگاه‌ها، ۶۰ ثانیه و زمان استراحت بین هر دوره، ۹۰ ثانیه در نظر گرفته شد (حامدی نیا و حقیقی، ۲۰۰۷، ص. ۴۹-۵۵). شدت تمرینات از ۵۰ درصد IRM تخمینی شروع شد و در انتهای دوره تمرینات شدت به ۸۵ درصد IRM رسید، به‌علاوه به‌منظور رعایت اصل اضافه‌بار IRM آزمودنی‌ها در تمامی ایستگاه‌ها، هر ۳ هفته یک‌بار مجدداً با استفاده از فرمول برزسکی مورد محاسبه قرار گرفته و در هر جلسه بار تمرینی به‌دقت بر اساس آن اجرا و کنترل شد. لازم به ذکر است که گروه کنترل در هیچ‌گونه برنامه تمرینی شرکت نکرده و فعالیت‌های عادی روزانه خود را به‌صورت عادی ادامه دادند.

### نمونه‌گیری خونی و ارزیابی بیوشیمیایی

جهت بررسی متغیرهای بیوشیمیایی موردنظر نمونه‌های خونی (۱۰ میلی‌لیتر) تمامی آزمودنی‌های دو گروه در حالت ناشتا در دو مرحله پیش‌آزمون (ابتدای پژوهش) و پس‌آزمون (۴۸-۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی) از ورید آنتی کوبیتال آزمودنی‌ها اخذ شد. به‌این‌ترتیب در اولین مرحله خون‌گیری یعنی ابتدای پژوهش از همه آزمودنی‌ها خواسته شد که دو روز قبل از نمونه‌گیری از انجام هرگونه فعالیت ورزشی سنگین پرهیز نمایند. روش اندازه‌گیری به‌این‌ترتیب بود که پس از ورود آزمودنی‌ها به محل آزمایشگاه، هر یک به مدت ۵ دقیقه بر روی صندلی نشسته و توسط متخصص آزمایشگاه مقدار ۱۰ میلی‌لیتر خون از محل ورید پیش‌آرنجی آزمودنی‌ها با استفاده از سرنگ‌های ۱۰CC گرفته شد. سپس نمونه خونی به شکل سرم (بخش جداشده پس از انعقاد نمونه خونی) با استفاده از دستگاه سانتریفیوژ ساخت شرکت هیتک آلمان جداشده و به‌صورت پلازما (با افزودن ماده ضد انعقاد<sup>۶</sup>) تهیه گردید. بعدازاین مرحله، آزمودنی‌های گروه تمرینات مقاومتی به مدت ۱۰ هفته به اجرای تمرینات ورزشی پرداخته و بعد از اتمام دوره و ۴۸-۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی مجدداً از همه آزمودنی‌ها خواسته شد که به محل آزمایشگاه مراجعه نمایند و مانند مرحله اول از آزمودنی‌ها خون‌گیری به عمل آمد. شاخص هموسیستئین تام پلازما با استفاده از کیت تخصصی FHCY100 English EIA (ساخت شرکت

1. Leg Press
2. Bench Press
3. Let pull
4. Standing overhead press
5. Leg curl
6. Ethylene diamine tetra acetic acid (EDTA)

IBL (المان) و روش الایزا<sup>۱</sup> با دقت یک میکرو مول در لیتر اندازه‌گیری شد. جهت اندازه‌گیری سطوح نیمرخ چربی سرمی (TC, TG, HDL-C, LDL-C)، سطوح تری‌گلیسرید، کلسترول تام و HDL-C به روش آنزیماتیک با استفاده از دستگاه اتو آنالیزر و LDL-C توسط فرمول فریدوالد<sup>۲</sup> محاسبه شد.  

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

### روش آماری

ابتدا برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد که پس از نرمال بودن توزیع داده‌ها، برای مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون دو گروه به‌تنهایی (اختلافات درون‌گروهی) از آزمون t- همبسته استفاده شد. سپس دامنه اختلاف میانگین دو گروه (اختلافات بین‌گروهی) با استفاده از آزمون t- مستقل مورد تحلیل قرار گرفت. همچنین همگنی گروه‌ها در متغیرهای سن، وزن، قد، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدنی از طریق آزمون آماری تحلیل واریانس یک‌طرفه انجام شد. کلیه محاسبات آماری در سطح معناداری ۰/۰۵ و با استفاده از نرم‌افزار SPSS<sup>۱۶</sup> انجام شد.

### یافته‌ها

اطلاعات جدول شماره ۱ نشان می‌دهد که بر اساس نتایج حاصل از آزمون‌های آماری مورد استفاده، اختلاف معناداری در متغیرهای عمومی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها از قبیل سن، وزن، قد، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدنی در قبل از شروع تمرینات در بین دو گروه تمرینات مقاومتی و کنترل وجود ندارد ( $P > 0/05$ ) و این نتایج نشان داد که گروه‌های مورد مطالعه همگن هستند.

جدول ۱. ویژگی‌های عمومی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌های دو گروه قبل از شروع برنامه تمرینات مقاومتی

متغیر	گروه		P
	تمرینات مقاومتی	کنترل	
تعداد	۱۲	۱۲	-
سن (سال)	۴۵/۲۷ ± ۳/۴۷	۴۳/۱۷ ± ۲/۳۴	۰/۰۹۸
وزن (کیلوگرم)	۸۵/۷۵ ± ۴/۴۶	۸۴/۲۷ ± ۴/۲۱	۰/۴۲۵
قد (متر)	۱/۷۲ ± ۰/۴۷	۱/۷۴ ± ۰/۴۱	۰/۲۷۸
شاخص توده بدنی ( $kg/m^2$ )	۲۹/۱۱ ± ۱/۴۰	۲۷/۸۶ ± ۱/۸۴	۰/۰۷۳
درصد چربی بدن	۲۵/۲۷ ± ۵/۷۲	۲۳/۸۹ ± ۳/۰۳	۰/۴۶۸

تفاوت معناداری در بین دو گروه وجود نداشت ( $P > 0/05$ ).

1. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)
2. Friedwald

تأثیر یک دوره تمرینات مقاومتی پیش‌رونده بر برخی از عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی □ ۶۵

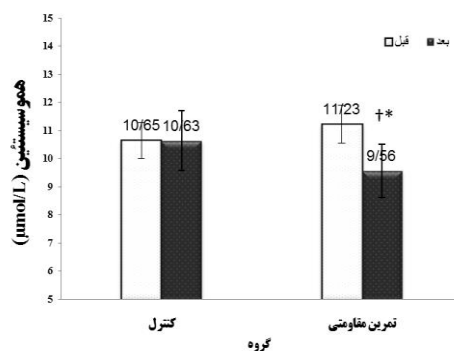
جدول ۲. میانگین و انحراف معیار شاخص‌های لیپیدی دو گروه در قبل و پس از آزمون

متغیر	کنترل		تمرینات مقاومتی		P
	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
کلسترول (mg·dl-1)	۲۰۸/۸۴±۲/۱۶	۲۱۱/۱۴±۲/۲۱	۲۲۱/۸۰±۱/۷۷	۲۰۱/۱۵±۱/۰۹	$t_{dp}=0/0003^*$
تری گلیسیرید	۱۴۳/۱۹±۹/۸	۱۴۴/۴۹±۱۰/۳	۱۴۸/۵۸±۸/۷۱	۱۴۴/۴۹±۸/۱۱	$t_{dp}=0/087$
LDL-C	۱۴۵/۲۰±۲/۴۶	۱۴۷/۲۵±۲/۴۹	۱۵۹/۸۵±۱/۹۸	۱۴۰/۱۸±۱/۳۵	$t_{dp}=0/0001^*$
HDL-C	۳۵/۰۰±۵/۲۷	۳۴/۹۹±۵/۵۴	۳۲/۲۴±۴/۱۰	۴۰/۸۰±۶/۶۲	$t_{dp}=0/007^*$ $t_{ind}=0/29^\dagger$

\* تفاوت معنادار پیش تا پس از آزمون در هر گروه با استفاده از آزمون t- همبسته ( $t_{dp}$ ) ( $P<0/05$ )

† تفاوت معنادار بین گروه کنترل با گروه آزمون با استفاده از آزمون t- مستقل ( $t_{ind}$ ) ( $P<0/05$ )

میانگین و انحراف معیار تغییرات شاخص‌های لیپیدی آزمودنی‌های دو گروه، به تفکیک در قبل و بعد از اجرای تمرینات در جدول شماره ۲ ارائه شده است. بررسی نتایج با استفاده از آزمون‌های آماری بیانگر اثرات مثبت تمرینات مقاومتی بر نیمرخ چربی مردان میان سال بود، به طوری که غلظت کلسترول ( $p=0/0003$ )، لیپوپروتئین کلسترول کم‌چگال (LDL-C) ( $p=0/001$ ) در گروه تمرینات مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل به طور معناداری کاهش پیدا می‌کند. به علاوه میانگین غلظت لیپوپروتئین کلسترول پرچگال (HDL-C) در این گروه به طور معناداری افزایش پیدا می‌کند ( $p=0/007$ ) در حالی که در گروه کنترل بدون تغییر باقی ماند ( $p>0/05$ ).



\* تفاوت معنادار پیش آزمون-پس آزمون در هر گروه با استفاده از آزمون t- همبسته ( $P<0/05$ )

† تفاوت معنادار بین گروه کنترل با گروه آزمون با استفاده از آزمون t- مستقل ( $P<0/05$ )

نمودار ۱. تغییرات غلظت هموسیستئین پلاسما در دو گروه قبل و پس از اجرای تمرینات مقاومتی



در نمودار ۱ تغییرات غلظت هموسیستئین پلاسما در دو گروه تمرینات مقاومتی و کنترل ارائه شده است که نتایج بیانگر این است که در ابتدای پژوهش و قبل از اجرای پروتکل تمرینات مقاومتی تفاوت معناداری در غلظت هموسیستئین پلاسما در بین دو گروه وجود ندارد ( $p > 0/05$ ). با این حال بررسی نتایج تغییرات غلظت هموسیستئین با استفاده از آزمون  $t$ -مستقل بیانگر وجود اختلاف معنادار بین دو گروه در مرحله پس از اجرای تمرینات مقاومتی بود ( $p = 0/035$ ). به طوری که تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون آماری  $t$ -همبسته نشان داد که غلظت هموسیستئین در گروه تمرینات مقاومتی ( $p = 0/002$ ) در مقایسه با گروه کنترل ( $p = 0/555$ ) پس از ۱۰ هفته اجرای تمرینات مقاومتی پیش‌رونده به طور معناداری کاهش یافت.

### بحث

امروزه با توجه به افزایش فناوری و زندگی ماشینی و کاهش فعالیت بدنی به دلیل مدرن شدن زندگی، بیماری‌های ناشی از کم‌ تحرکی رو به افزایش بوده و باعث افزایش شیوع بیماری‌های قلبی و عروقی به خصوص آترواسکلروز در سراسر جهان شده است (بهرام و همکاران، ۲۰۱۳، ص. ۱۵۶-۱۴۹) و در کشور ما نیز بیماری‌های قلبی-عروقی، یکی از بیماری‌های شایع و از عوامل اصلی مرگ‌ومیر در بین افراد مختلف جامعه به شمار می‌رود (عزیزی و همکاران، ۲۰۰۴، ص. ۳۱۲-۳۰۷). با این حال مطالعات صورت گرفته حاکی از این است که انجام فعالیت‌های ورزشی منظم می‌تواند باعث کاهش عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی از قبیل، کاهش فشارخون، کاهش سطح لیپوپروتئین‌های کم چگال (LDL-C)، کاهش سطح انسولین خون و بهبود آمادگی جسمانی شود (هیوارد<sup>۱</sup> و همکاران، ۲۰۰۳، ص. ۲۱۴-۲۰۷ و مورا<sup>۲</sup> و همکاران، ۲۰۰۷، ص. ۲۱۱۸-۲۱۱۰). از یافته‌های مهم پژوهش حاضر کاهش معنادار سطوح هموسیستئین خون مردان میان‌سال غیرفعال بعد از انجام ۱۰ هفته تمرینات ورزشی مقاومتی پیش‌رونده است. در مطالعاتی که اثرات ورزش طولانی‌مدت را بر سطوح هموسیستئین در بیماران با سطح هموسیستئین بالا (اوکیورا<sup>۳</sup> و همکاران، ۲۰۰۶، ص. ۳۹۴-۴۰۱) و یا سطح آمادگی جسمانی پایین مورد بررسی قرار داده‌اند، مشخص شده است که فعالیت بدنی منظم باعث کاهش سطح هموسیستئین پلاسما خواهد شد (وینسنت<sup>۴</sup> و همکاران، ۲۰۰۶، ص. ۱۹۳۰-۱۹۲۱؛ وینسنت و همکاران، ۲۰۰۳، ص. ۲۰۳-۱۹۷)؛ اما با این حال هنوز هم نتایج مبهمی در رابطه با اثرات ورزش هوازی زیر بیشینه (اکیورا و همکاران، ۲۰۰۶، ص. ۴۰۱-۳۹۴؛ گام<sup>۵</sup> و همکاران، ۲۰۰۵، ص. ۳۱-۱۲۵؛ گلیسک<sup>۶</sup> و همکاران، ۲۰۰۷، ص. ۵۸-۵۳) و اطلاعات محدودی در مورد اثر تمرینات مقاومتی (وینسنت و همکاران، ۲۰۰۶، ص. ۱۹۲۱-۳۰) بر سطوح هموسیستئین پلاسما در افراد غیرفعال وجود دارد. گام و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند که هموسیستئین

1. Hayward
2. Mora
3. Okura
4. Vincent
5. Gaume
6. Gelecek

سرم در مردان تمرین کرده در مقایسه با مردان تمرین نکرده به‌طور معناداری کمتر است. از طرف دیگر، کاهش معنادار آن متعاقب ورزش در افراد دچار هایپره‌موسیستئینی نشان می‌دهد سطح اولیه هموسیستئین و آمادگی جسمانی بر تغییرات ناشی از تمرین مؤثر هستند (اکیورا و همکاران، ۲۰۰۶، ص. ۳۹۴-۴۰۱). همسو با یافته‌های پژوهش حاضر، استینگ و همکاران (۲۰۰۱) گزارش دادند که سطوح هموسیستئین پلاسما پس از هشت هفته تمرین مقاومتی در مردان سالم کاهش معناداری پیدا می‌کند. همچنین گروه تحقیقاتی وینسنت و همکاران (۲۰۰۳ و ۲۰۰۶) به نتایج مشابهی در رابطه با اثرات تمرینات مقاومتی بر روی افراد مسن چاق و دارای وزن طبیعی دست یافتند و مشاهده کردند که سطوح هموسیستئین پس از انجام ۶ ماه تمرینات مقاومتی کاهش معناداری در این دسته افراد دارد. علی‌رغم این‌که مکانیزم‌های اثرگذار تمرینات ورزشی طولانی‌مدت به‌ویژه تمرینات مقاومتی بر سطوح هموسیستئین مشخص نیست، با این‌حال نشان داده شده است که تمرینات ورزشی می‌تواند میزان متابولیسم پروتئین و اسیدهای آمینه و همچنین تولید و باز جذب هموسیستئین را تحت تأثیر قرار داده و ممکن است در تبدیل هموسیستئین به سوکسینیل‌کوآنزیم آ به‌عنوان وسیله‌ای برای افزایش تولید انرژی از چرخه اسیدتری کلرواستیک مؤثر واقع شود (وینسنت و همکاران، ۲۰۰۳، ص. ۲۰۳-۱۹۷). همچنین بنا بر گزارش برخی از محققان سازوکار احتمالی دیگر کاهش هموسیستئین بعد از تمرینات ورزشی شاید افزایش میزان متیلاسیون دوباره هموسیستئین و در نتیجه، افزایش سطح S-آدنوزیل‌متیونین<sup>۱</sup> (SAM)، به‌علاوه افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی باشد (شنیبرگ<sup>۲</sup>، ۲۰۰۷).

با این‌حال نتایج تحقیق حاضر ناهم‌سو با تحقیق سوپاش و همکاران (۲۰۱۲) است. آن‌ها گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرینات ورزشی مقاومتی و هوازی تأثیر معناداری بر سطوح هموسیستئین پلاسما در مردان جوان نخواهد داشت. از دلایل احتمالی تناقض یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های این محققان سطح آمادگی جسمانی و درصد چربی بدنی آزمودنی‌های تحقیق این گروه از محققان می‌تواند باشد، به‌طوری‌که آزمودنی‌ها در تحقیق آن‌ها جوان و با وزن طبیعی و نسبتاً سطح آمادگی جسمانی مناسبی بودند. در این زمینه مورا و همکاران (۲۰۰۶) گزارش دادند که تأثیر فعالیت ورزشی بر سطح هموسیستئین می‌تواند تحت تأثیر آمادگی فرد و میزان پاسخ بدن به استرس وارده باشد. یافته‌های حسینی کاخک و همکاران (۲۰۱۳) و گلیچک و همکاران (۲۰۰۷) نیز مغایر با یافته‌های پژوهش حاضر بود و احتمالاً تناقضات مشاهده شده در نتایج تحقیقات ممکن است ناشی از اختلاف در جنسیت، سن، شدت، میزان و طول دوره تمرینی و همچنین نوع آزمودنی مورد مطالعه باشد که ممکن است بر مقادیر tHcy تأثیر بگذارد (گام و همکاران، ۲۰۰۵، ص. ۳۴۲-۳۳۷).

یکی دیگر از یافته‌های پژوهش حاضر بهبود معنادار سطوح نیمرخ لیپیدی در مردان میان‌سال غیرفعال بعد از انجام تمرینات ورزشی منظم مقاومتی پیش‌رونده بود. این بخش از مطالعه همسو با یافته‌های پژوهشی دیگر مطالعات همچون آتسک و همکاران (۲۰۱۱) که به کاهش معنادار سطوح نیمرخ لیپیدی بعد از انجام ۱۰ هفته

1. S-Adenosyl methionine

2. Schneeberg

تمرینات مقاومتی در مردان چاق دست یافتند. آرورا<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۹) نیز گزارش دادند که ۸ هفته تمرین‌های مقاومتی پیش‌رونده باعث کاهش معناداری در سطوح نیمرخ لیپیدی در بزرگسالان با دیابت نوع دوم می‌شود. همچنین در تحقیق دیگری، اجرای ۸ هفته تمرینات ورزشی ترکیبی (هوازی-مقاومتی)، هوازی و مقاومتی پیش‌رونده بر نیمرخ لیپیدی مردان غیر ورزشکار باعث کاهش معنادار سطوح نیمرخ لیپیدی در هر سه نوع روش تمرینی در آزمودنی‌ها شد (قهرمانلو و همکاران، ۲۰۰۹، ص. ۱۳۹-۱۳۸)؛ اما این نتایج ناهم‌سو با یافته‌های برخی از مطالعات است. به‌طوری‌که، در مطالعه رامالهو<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۶) مشخص شد که ۱۲ هفته تمرین‌های مقاومتی و تمرین‌های هوازی تغییری در نیمرخ لیپیدی بیماران دیابتی ایجاد نمی‌کند. هم‌چنین گروهی دیگر گزارش دادند به دنبال برنامه تمرین‌های مقاومتی تغییرات معناداری در نیمرخ لیپیدی زنان سالمند مشاهده نمی‌شود (مارکیوس<sup>۳</sup> و همکاران، ۲۰۰۹، ص. ۸۸-۸۴). شاید دلایل تناقض یافته‌های آن‌ها با مطالعه حاضر تفاوت در سن و جنس آزمودنی‌ها و پروتکل تمرینی باشد.

### نتیجه‌گیری

برخلاف وجود برخی از محدودیت‌ها در مطالعه حاضر از قبیل حجم کم نمونه‌ها در هر گروه، عدم کنترل برخی از متغیرها از قبیل انگیزش آزمودنی‌ها نتایج حاصل از پژوهش حاضر بیانگر این است که انجام تمرینات ورزشی منظم مقاومتی پیش‌رونده باعث کاهش معنادار سطوح هموسیستئین و نیمرخ لیپیدی پلازما در مردان میان‌سال می‌شود. از این‌رو، پیشنهاد می‌شود از این تمرینات به‌عنوان یک راهکار درمانی مؤثر و کم‌هزینه در کنترل عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی از جمله هموسیستئین و نیمرخ لیپیدی در مردان میان‌سال غیرفعال، استفاده شود.

### تشکر و قدردانی

از کلیه آزمودنی‌ها و کسانی که در به ثمر رسیدن این پژوهش با پژوهشگران کمال همکاری را داشتند، تشکر می‌شود.

### منابع

1. Arora E, Shenoy S, Sandhu JS. 2009. Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes. *Indian J Med Res.* 129: 515-519.
2. Atashak S, Jafari A, Azarbayjani MA. 2011. The Influences of long-term resistance training on Adiponectin and lipid profiles levels in obese men. *Razi J Med Sci.* 18(86): 1-10. [Persian].

---

1. Arora  
2. Ramalho  
3. Marques

3. Azizi F, Mirmiran P, Azadbakht L. 2004, Predictors of cardiovascular risk factors in Tehranian adolescents: Tehran Lipid and Glucose Study. *Int J Vitamin Nutr Res.* 74(5): 307-12.
4. Bahram ME, Najjarian M, Sayyah M, Mojtahedi H. 2013. The effect of an eight-week aerobic exercise program on the homocysteine level and VO<sub>2</sub>max in young non-athlete men. *J Kashan UniV Med Sci.* 17(2): 149-156. [Persian]
5. Banz W, Maher A, Thompson WG, Bassett DR, Moore W, Ashraf M and et al. 2003. Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Exp Bio Med.* 228(4): 434-40.
6. Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas JL and et al. 2006. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA.* 295(2): 180-9.
7. Bizheh N, Ebrahimi Atri A, Jaafari M. 2013. The effect of three months aerobic exercise on levels of hsCRP, homocysteine, serum lipids and aerobic power in healthy and inactive middle aged men. *GJSET.* 5: 158-170. [Persian].
8. Blank H, Glowack S, Green S. 2004. The effects of resistance, Endurance and concurrent training on lipid profiles in previously untrained men. *Med Sci in sport & exercise.* 36(5): 216-20.
9. Brzycki M.A. practical approach to strength training. 3rd ed. Indianapolis: Masters Press; 1995.
10. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, and et al. 2002. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 25(12): 2335-41.
11. Cheragh Birjandi K, Zarban A, Mogharnasi M, Abolhasan-nezhad M, Cheragh Birjandi S. 2012. The effects of regular aerobic exercise on the novel and traditional predicting indexes of cardiovascular diseases in young men. *J Birjand Univ Med Sci.* 18(4): 293-301. [Persian].
12. Clarke R. 2002. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke; A Meta-analysis. *JAMA.* 288(16): 2015-2022.
13. Coombes JS, Fraser DI, Sharman JE, Booth Ch. 2004. Relationship between homocysteine and cardiorespiratory fitness is sex-dependent. *Nutrition Research.* 24: 593-602.
14. Gaume V, Figard H, Mouglin F, Guillaud JC, Alberto JM, Gueant JL and et al. 2005. Effect of a swim training on homocysteine and cysteine levels in rats. *Amino Acids.* 28: 337-342.
15. Gaume V, Mouglin F, Figard H, Simon-Rigaud ML, N'Guyen UN, Callier J and et al. 2005. Physical training decreases total plasma homocysteine and cysteine in middle-aged subjects. *Ann Nutr Metab.* 49: 125-31.
16. Gelecek N, Teoman N, Ozdirenc M, Pinar L, Akan P, Bediz C and et al. 2007. Influences of acute and chronic aerobic exercise on the plasma homocysteine level. *Ann Nutr Metab.* 51: 53- 8.
17. Ghahramanloo E, Midgley A, McNaughton LR, Bentley DJ. 2009. Effect of Concurrent Training on Blood Lipid Profile in Untrained Men. *Med Sci Sports Exerc.* 41(5): 138-139.

18. Hackam DG, Anand SS. 2003. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. *JAMA*. 290(7): 932-40.
19. Hagobian TA, Jacobs KA, Subudhi AW, Fattor JA, Rock PB, Muza SR, CS Fulco, Braun B, Grediagin A, Mazzeo RS, Cymerman A, Friedlander AL. 2004. Cytokine responses at high altitude: effects of exercise and antioxidants at 4300 m. *Med Sci Sports Exerc*. 38(2): 276-285.
20. Hamedinia MR, Haghghi AH. 2007. Effects of endurance and resistance training on circulation adhesion molecules in over weight men. *Olympic*. 15: 49-55. [Persian].
21. Hayward R, Ruangthai R, Schneider CM, Karnilaw P, Chicco A, McCartyc H and et al. 2003, Attenuation of homocysteine-induced endothelial dysfunction by exercise training. *Pathophysiology*. 9: 207-14.
22. Hosseini Kakhk SAR, Azarnive MS, Amiri Parsa T, Haghghi AH, Khademolsharieh M. 2011. Effect of strength training and detraining on total Homocysteine and B vitamins group in obese girls. *Quarterly Horizon Med Sci*. 18(4): 171-177. [Persian].
23. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr*. 1978. 40(3): 497-504.
24. Ketabipoor SM, Koushkie-Jahromi M, Salesi M, Alireza Saboori. 2014. Effect of 8 weeks of selected aquatic aerobic training on cystatine C and some other cardiac risk factors in menopause women: a randomized clinical trial. *J Shahrekord Univ Med Sci*. 15(6): 109-116. [Persian].
25. Marques E, Carvalho J, Soares JMC, Marques F, Mota J. 2009. Effects of resistance and multicomponent exercise on lipid profiles of older women. *Maturitas*. 63: 84-88.
26. Mc Kenzie JE, Grylls WK, Mann JI. 2003, Life Style Factors Associated With Glycemic Control and Body Mass Index in Older Adults with Diabetes. *Eur J Clin Nutr*. 57(11): 1386-1393.
27. Mora S, Cook N, Buring JE, Ridker PM, Lee IM. 2007. Physical activity and reduced risk of cardiovascular events: potential mediating mechanisms. *Circulation*. 116: 2110-8.
28. Mora S, Lee IM, Buring JE, Ridker PM. 2006. Association of physical activity and body mass index with novel and traditional cardiovascular biomarkers in women. *JAMA*. 295(12): 1412-9.
29. Nikbakht H, Amirtash A, Gharoni M, Zafari A. 2007. Correlation of physical activity with serum fibrinogen and homocysteine concentration in active, sedentary and with CAD males. *Olympic*. 38: 71-80. [Persian].
30. Okura T, Rankinen T, Gagnon J, Lussier-Cacan S, Davignon J, Leon AS and et al. 2006. Effect of regular exercise on homocysteine concentrations: the Heritage Family Study. *Eur J Appl Physiol*. 98: 394-401.
31. Pollock ML, Gaesser GA, Butcher JD, Després JP, Dishman RK, Franklin Barry A. et al. 1998. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*. 30: 975-91.
32. Ramalho AC, Lima ML, Nunes F, Cambui Z, Barbosa C, Andrade A, Viana A, et al. 2006. The effect of resistance versus aerobic training on metabolic control in patients with type-1 diabetes mellitus. *Diabet Res Clin Pract*. 72: 271-76.

تأثیر یک دوره تمرینات مقاومتی پیش‌رونده بر برخی از عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی- عروقی □ ۷۱

33. Ridker PM, Rifai N, Clearfield M, Downs JR, Weis SE, Miles JS, Gottoam JR. 2001. Measurement of C-reactive protein for the targeting of statin therapy in the primary prevention of acute coronary events. *N Engl J Med*. 344: 1959-1965.
34. Schneeberg A. Investigation into the relationship between physical activity and total plasma homocysteine. Ontario: Queen's University Kingston. 2007.
35. Steenge GR, Verhoef P, Geenhaff PL. 2001. The effect of certain and resistance training on plasma homocysteine concentration in healthy volunteers. *Arch Intern Med*. 161: 1455-1456.
36. Subaş S, Gelecek N, Aksakoğlu G, Örmen M. 2012. Effects of two different exercise trainings on plasma homocysteine levels and other cardiovascular disease risk. *Turk J Biochem*. 37(3): 303-314.
37. Vincent HK, Bourguignon C, Vincent KR. 2006. Resistance training lowers exercise induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults. *Obesity (Silver Spring)*. 14: 1921-30.
38. Vincent KR, Braith RW, Bottiglieri T, Vincent HK, Lowenthal DT. 2003. Homocysteine and lipoprotein levels following resistance training in older adults. *Prev Cardiol*. 6: 197-203.