

پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش

دوره ۹، شماره ۲، تابستان ۱۳۹۶

ص ص: ۱۵۷-۱۶۸

اثر یک جلسه تمرین مقاومتی برونگرا بر ویسکوزیته پلاسما، نیم‌رخ چربی و لیپوپروتئین

پلاسمای دانشجویان پسر غیرفعال

سیدمرتضی طیبی^{۱*} - علیرضا قنبری^۲

۱. استادیار فیزیولوژی ورزشی، هسته پژوهشی فیزیولوژی تندرستی و فعالیت بدنی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی،

دانشگاه علامه طباطبائی، تهران، ایران ۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، اداره آموزش و پرورش، آمل، ایران

(تاریخ دریافت: ۲۴ / ۱۱ / ۱۳۹۴، تاریخ تصویب: ۰۳ / ۰۳ / ۱۳۹۵)

چکیده

تأثیر تمرین مقاومتی صرفاً با انقباضات برونگرا با پیامد آسیب و التهاب عضلانی بر ویسکوزیته پلاسما کاملاً روشن نیست. هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی برونگرا بر ویسکوزیته پلاسما، نیم‌رخ چربی و لیپوپروتئین پلاسمای دانشجویان پسر غیرفعال بود. تعداد ۱۲ دانشجوی داوطلب غیرفعال به طور تصادفی انتخاب و به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی تمرین بازگشت کنترل شده (اکستنشن) از حرکت فلکشن آرنج را که دربردارنده یک انقباض برونگراست، اجرا کردند. زمانهای خونگیری به منظور اندازه گیری عوامل انعقادی شامل ۳۰ دقیقه پیش، بلافاصله، و ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آزمون بود. اگرچه مقادیر لیپوپروتئین پرچگالی، لیپوپروتئین کم چگالی، تری‌گلیسرید و کلسترول تام تغییرات معناداری نیافت؛ اما، ویسکوزیته پلاسما افزایش معنی‌داری در پاسخ به تمرین و کاهش معناداری در دوره ریکاوری یافت شد ($p = 0/047$)؛ مقادیر حجم پلاسما کاهش معنی‌داری در پاسخ به تمرین و افزایش معناداری در دوره ریکاوری داشت ($p = 0/007$). اگرچه نتایج نامناسبی (کاهش حجم پلاسما و افزایش چسبندگی پلاسما) در اثر تمرین مقاومتی حاد و شدید برونگرا یافت شد، اما طی ۲ الی ۲۴ ساعت دوره ریکاوری، تغییرات کاملاً برعکس شده و ویسکوزیته پلاسما، در اثر افزایش حجم پلاسما به سطحی بالاتر از سطح اولیه، به زیر مقادیر پایه بازگشت کرد. به عبارت دیگر پاسخ بدن برای مقابله با اثر حاد تمرینیک حالت فراجبرانی بود.

واژه‌های کلیدی

حجم پلاسما، ویسکوزیته پلاسما، تمرین برونگرا، تمرین مقاومتی، فراجبرانی.

مقدمه

از طرف دیگر اگرچه عامل اصلی خطر ابتلاء بیماری قلبی افزایش LDL و کاهش HDL بیان شده است اما بررسی‌ها نشان می‌دهد گسترش بیماری قلبی عروقی زمینه التهابی دارد و التهاب عمومی (سیستمیک) نقش محوری در توسعه و پیشرفت آترواسکلروز خصوصاً در افراد چاق و بی‌تحرك ایفا می‌کند (۲). همچنین عوامل متعددی نظیر افزایش کلسترول، چربی‌های خون و افزایش لیپوپروتئین می‌تواند موجب تحریک یا افزایش فرایند التهابی شود. مطالعات نشان می‌دهند که التهاب نقش اساسی در پیشرفت تصلب شرایین ایفا می‌کند. یکی از عوامل اصلی تحریک التهاب، میزان لیپوپروتئین کم چگالی (LDL) است، تغییرات غلظت LDL ممکن است به عنوان عامل اصلی ایجاد آسیب به تغییر آندوتلیوم و عضلات صاف عروق شناخته شود (۲۷، ۲۱، ۱۱). فاکتورهای اصلی بیماری قلبی در جوانان فاقد عوامل خطرزای کلاسیک (مانند افزایش چربی، فشارخون بالا و دیابت)، تغییرات ویسکوزیته پلاسما، فیبرینوژن، افزایش غلظت خون و نهایتاً افزایش شکل‌گیری لخته و ترومبوز^{۱۰} می‌باشد (۵). فیبرینوژن عامل اساسی ویسکوزیته پلاسما، تولید لخته و پلاگ هموستاتیکی^{۱۱} است که نقش چند جانبه‌ای^{۱۲} در پاسخ به شرایط التهابی ایفا می‌کند. این پروتئین پلاسما نشانه ارتباط نزدیک مسیر هموستاتیکی و التهابی است (۱۶).

رضایی^{۱۳} و همکاران (۲۰۱۴) تاثیر سه روش تمرین مقاومتی، استقامتی و فعالیت ورزشی همزمان بر فاکتورهای انعقادی و نیمرخ لیپیدی دانشجویان مرد غیر ورزشکار، کاهش معنادار فیبرینوژن، TG، TC، LDL، VLDL و افزایش معنادار HDL گزارش کردند (۲۳).

بیماری قلبی عروقی^۱ (CVD) عامل اصلی، پرخطر و مهلك اکثریت جوامع به ویژه جوامع صنعتی امروزی است (۲۱) و بررسی عوامل مؤثر در توسعه بیماری‌های قلبی از قبیل؛ فشار خون بالا، افزایش لیپوپروتئین کم چگالی^۲ (LDL)، سن، جنسیت، دخانیات، تحمل گلوکز، دیابت، بی‌تحركی و عدم فعالیت بدنی^۳ منظم می‌تواند نقش موثری در پیشگیری از شیوع بیماری قلبی به ارمغان آورد (۲۶، ۲۲). شیوه زندگی غیرفعال^۴ و عدم فعالیت منظم ورزشی^۵ یکی از عوامل خطرزای عمده ابتلاء به بیماری قلبی عروقی است. درمقابل، فعالیت ورزشی منظم و طولانی مدت در پیشگیری و درمان بیماری قلبی نقش بسیار سودمندی دارد (۲۱، ۱۲).

اگرچه تأثیر فعالیت ورزشی بر کاهش عوامل مخاطره آمیز قلبی-عروقی و افزایش متغیرهای فوق‌الذکر نیز مورد توافق عموم قرار دارد. اما تأثیر ورزش بر این شاخص‌ها به مدت، شدت و نوع فعالیت بدن وابسته می‌باشد (۱۴، ۷). بطوریکه یافته‌های علمی در خصوص تمرین حاد حاکی از تغییرات نیمرخ چربی‌های خون پس از یک جلسه فعالیت ورزشی است.

چنانچه کاهش تری‌گلیسرید^۶ (TG)، کلسترول تام^۷ (TC)، کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگالی^۸ (LDL-C) و افزایش غلظت کلسترول لیپوپروتئین پرچگالی^۹ (HDL-C) پس از یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی گزارش شده است (۲۶، ۲۲).

1. Cardio vascular disease (CVD)
2. Low-density lipoprotein (LDL)
3. Physical activity
4. Sedentary
5. Regular training
6. Triglycerides (TG)
7. Total Cholesterol
8. Cholesterol Low Density Lipoprotein
9. Cholesterol High Density Lipoprotein

10. Thrombosis
11. Haemostatic plugs
12. Multifaceted role
13. Rezaee

اگرچه انقباض اکسنتریک به لحاظ متابولیسم، انرژی کمتری نسبت به سایر فعالیت ها مطالبه می کند اما موجب آسیبهای ریز عضلات اسکلتی، تحریک ترشح هورمونهای استرسی، پاسخ التهابی قویتر، همچنین نسبت بزرگتری از استرس اکسایشی در مقایسه با انقباض درونگرا و ایستا می شود. میزان سختی آن به شدت و مدت فعالیت، همچنین سطوح یا وضعیت عملکرد تمرینی عضله وابسته است (۲۴، ۳).

لذا با توجه به متناقض بودن نتایج اثرات تمرینات مختلف ورزشی و همچنین عدم وجود مطالعه در زمینه تاثیر یک جلسه فعالیت مقاومتی صرفاً برونگرا با شدت نسبتاً زیاد و همچنین با توجه به نقش سطح فعالیت افراد در پاسخ چربی های خون به فعالیت ورزشی، ضرورت بررسی تاثیر فعالیت حاد قدرتی در افراد غیر فعال احساس می شود. بنابراین هدف از اجرای پژوهش حاضر بررسی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی برونگرا بر ویسکوزیته پلاسما، نیمرخ چربی و لیپوپروتئین پلاسما دانشجویان پسر غیرفعال بود.

مواد و روشها

روش اجرای تحقیق از نوع نیمه تجربی، با طرح سریهای زمانی، و با حضور گروههای تجربی و کنترل بود. آزمودنی ها و نحوه جمع آوری اطلاعات: از میان ۶۰ نفر از دانشجویان داوطلب شرکت در تحقیق - با میانگین سنی $28/08 \pm 0/52$ سال، میانگین وزنی $77/67 \pm 9/65$ کیلوگرم و شاخص توده بدنی $25/58 \pm 3/47$ کیلوگرم بر مترمربع - پس از تکمیل رضایت نامه و پرسشنامه حاوی اطلاعات پزشکی و ورزشی، و توضیح نحوه انجام آزمون، تعداد ۱۲ نفر که دارای شرایط مطلوب برای شرکت در تحقیق بودند انتخاب و بطور تصادفی به ۲ گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند.

قنبری نیکی^۱ و همکاران (۲۰۱۳) تاثیر تمرینات فزاینده (هرمی) کوتاه مدت بر نیمرخ لیپیدی و سطوح فیبرینوژن پلاسما مورد بررسی قرار دادند، که نتایج حاکی از کاهش معنادار سطوح کلسترول تام و LDL و ویسکوزیته خون گروه تمرین نسبت به گروه کنترل بود. تغییرات غلظت HDL، تری گلیسرید و فیبرینوژن دو گروه معنادار نبود (۹). لیرا^۲ و همکاران (۲۰۱۰) تاثیر فعالیت قدرتی با شدت کم و متوسط نسبت به فعالیت قدرتی بسیار شدید در خصوص فواید نیمرخ لیپیدی پلاسما بر روی ۳۰ مرد تمرین نکرده در شدت های ۵۰، ۷۵، ۹۰ و ۱۱۰ درصد یک تکرار بیشینه^۳ (1-RM) بررسی کردند. نتایج نشان داد برداشت تری گلیسرید در ۷۲ ساعت بطور معناداری در شدت ۵۰٪ 1-RM در مقایسه با شدت های ۱۱۰ و ۹۰٪ بیشتر بود. همچنین افزایش غلظت HDL کلسترول در شدت تمرینی ۵۰ و ۷۵٪ 1-RM بطور قابل ملاحظه ای در مقایسه با شدت ۱۱۰٪ 1-RM بیشتر بود (۲۰).

به هر حال بخشی از فواید آن برای افرادی که عادت به فعالیت ورزشی ندارند، می تواند تاثیر نامطلوبی مانند، آسیب و گوفتگی عضلانی، التهاب و درد به همراه داشته باشد (۱۲). بطور کلی آسیب عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی، در نتیجه اجرای غیرعادی به ویژه در اولین مرتبه فعالیت اکسنتریک است (۱، ۳، ۱۵). این نوع انقباض در فعالیتهای مقاومتی، کار با وزنه و حتی در فعالیتهای روزمره نظیر؛ پایین آمدن از پله ها یا پایین آوردن یک بار سنگین از بلندی نیز ایجاد می شود. گنجاندن تمرین مقاومتی به عنوان جزء جدایی ناپذیر یک برنامه ورزش درمانی مورد تایید انجمن قلب آمریکا است، که اخیراً به عنوان روشی نوین توانبخشی و درمان آسیب ها بکار می رود (۱، ۱۵).

1. Ghanbari-Niaki
2. Lira
3. One Repeat Maximum (1-RM)

بررسی مقادیر VO_{2max} بعنوان افراد فعال از شرکت در آزمون منع شدند.

آزمون‌های اندازه‌گیری: کلیه آزمودنی‌ها جهت تعیین رکورد 1-RM، بیشینه اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) و ترکیب بدنی یک هفته قبل از شروع آزمون اصلی ساعت ۸ صبح در سالن ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه مازندران گرد هم آمدند (جدول ۱).

معیارهای ورود و خروج در پژوهش شامل عدم مصرف کافئین، الکل، سیگار، تنباکو و مکمل‌های ضد اکسایشی؛ و عدم سابقه هر گونه بیماری اثرگذار بر عوامل خون شناسی و مصرف داروهای ضد التهابی بود و نمونه‌ها باید حداقل در ۲ ماه گذشته هیچ گونه فعالیت مقاومتی نداشته باشند. همچنین تعدادی دیگر به دلیل داشتن فعالیت ورزشی مناسب و داشتن آمادگی جسمانی بالا با

جدول شماره ۱. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها (انحراف معیار \pm میانگین)

ویژگی گروه	وزن (کیلوگرم)	سن (سال)	قد (سانتی متر)	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر / کیلوگرم / دقیقه)	شاخص توده بدن (کیلوگرم / مترمربع)
تجربی	۱۰/۵۱ \pm ۷۹/۴۰	۳/۰۱ \pm ۲۸/۰۸	۵/۷۱ \pm ۱۷۳/۳۳	۲/۲۹ \pm ۳۳/۱۵	۳/۴۱ \pm ۲۶/۰۸
کنترل	۹/۳۵ \pm ۷۵/۹۶	۳/۲۰ \pm ۲۷/۵۰	۳/۶۳ \pm ۱۷۳	۲/۹۴ \pm ۳۳/۲۱	۳/۷۷ \pm ۲۵/۰۸

سانتی گراد و رطوبت یکسان ۵۵ درصد مورد ارزیابی قرار گرفتند.

نحوه اجرای پروتکل ورزشی: پروتکل این آزمون شامل دو مرحله بود، مرحله اول شامل ۵ دقیقه گرم کردن - عمومی (چند حرکت کششی و آرام) و گرم کردن اختصاصی با میله هالتر بدون وزنه (۵ کیلوگرمی) در هر دو گروه تجربی و کنترل بود؛ در مرحله دوم گروه تجربی ۶ دور حرکت جلو بازو با هالتر (هر دو بازو در یک زمان) را با ۸۰٪ 1-RM و با ۸ تا ۱۰ تکرار فقط با انقباض اکسنتریک (برگشت از بالا یا کنترل در پایین آوردن وزنه) و در دامنه حرکتی ۶۰ تا ۱۴۰ درجه اجرا کردند. فاصله استراحت بین دورها ۲ دقیقه در نظر گرفته شد. برای اطمینان از اجرای حرکت برون‌گرای محض، هالتر در مرحله درون‌گرا (بالا بردن وزنه) با کمک فرد دیگری به سمت بالا برده می‌شد، ولی در مرحله برگشت، آزمودنی‌ها با حرکت کنترل شده و با حداقل سرعت ممکن در مدت ۱۰ تا ۱۵ ثانیه هالتر را به جای اول خود باز می‌گرداندند. گروه کنترل حرکت درون‌گرا را با تحمل سنگینی وزنه اجرا نکردند، بلکه هالتر را توسط فرد کمک

- محاسبه VO_{2max} برای برآورد VO_{2max} از آزمون ۷ مرحله‌ای بیشینه بروس استفاده شد. زمان رسیدن به واماندگی فرد ثبت و مقادیر VO_{2max} به وسیله فرمول پولاک^۱ بر حسب میلی لیتر / کیلوگرم / در دقیقه برآورد شد.

- برآورد 1-RM. برای تعیین 1-RM، آزمودنی‌ها با ثابت نگه داشتن آرنج روی دستگاه (میز مخصوص برای حرکت خم کردن آرنج) و با انتخاب وزنه مناسب ۵ تا ۲۰ کیلوگرمی جهت انجام حرکت جلو بازو، به میزان ۱۰ تا ۱۲ تکرار استفاده شد. به این ترتیب 1-RM آزمودنی‌ها با استفاده از فرمول برزیسکی^۲ بر اساس تعداد تکرارها و مقدار وزنه ای که جا به جا شده محاسبه گردید.

- اندازه‌گیری ترکیب بدنی. لازم به ذکر است ترکیب بدنی آزمودنی‌ها با رعایت موارد محدودیت این آزمون با استفاده از دستگاه مقاومت بیوالکتریک تعیین شد. آزمودنی‌ها در هر دو گروه در دمای مشابه ۲۴ درجه

$$PVa = BVa - RCVa$$

همچنین ویسکوزیته پلاسما با استفاده از معادله زیر

بدست آمد (۶):

$$\text{Plasma Viscosity} = 1.352 + [0.0167 \times \text{TC (mmol/L)}] + [0.0285 \times \text{fibrinogen (g/L)}] + [0.0054 \times \text{TG (mmol/L)}] + [0.00318 \times \text{hematocrit}] - [0.03 \times \text{HDL-C (mmol/L)}]$$

تجزیه و تحلیل های آماری: در ابتدا به منظور استفاده

از آزمون های پارامتریک مناسب به بررسی مفروضه طبیعی بودن توزیع داده ها^۴، کرویت^۵، و برابری واریانس های خطا^۶ به ترتیب با استفاده از آزمون های کلموگروف- اسمیرنوف یک نمونه ای^۷، ماوکی^۸، و لیون^۹ پرداختیم. جهت تعیین اثرات درون گروهی [اثر هر یک از متغیرهای انعقادی (متغیر وابسته)، و اثر متقابل آن ها با متغیر مستقل گروه (متغیر وابسته × گروه)] و همچنین اثرات بین گروهی [مقایسه بین دو گروه تجربی و کنترل] از روش آماری تحلیل واریانس اندازه گیری های مکرر استفاده گردید. در صورت برآورده نشدن پیش فرض کرویت از اصلاحیه گرین-هاوس- گیزر^{۱۰} در درجات آزادی استفاده شد. کلیه اطلاعات با بهره گیری از نرم افزار آماری SPSS پردازش گردید. اطلاعات به صورت میانگین بعلاوه/ منهای (±) خطای استاندارد میانگین برداشته شده است. سطح معنی داری $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

یافته های عمومی آزمودنی ها در جدول شماره ۱

بطور خلاصه آورده شده است.

کننده به سمت بالا هدایت می کردند و هالتر در حالت برون گرا کاملاً از دست آنان گرفته می شد و مجدداً در حالت درون گرا در دست آنان قرار گرفته و با کمک فرد کمک کننده به بالا هدایت می شد (حرکت سایه زدن با هالتر و وزنه بدون تحمل سنگینی آن).

نمونه گیری های خونی: نمونه های خونی به دنبال ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه در ۴ مرحله، ۳۰ دقیقه قبل، بلافاصله، ۲ ساعت، و ۲۴ ساعت بعد از آزمون و به مقدار ۱۰ سی سی خون از ورید بازویی^۱ دست چپ در حالت نشسته جمع آوری گردید. برای سنجش هماتوکریت، یک یا دو قطره ماده ضد انعقاد EDTA با ۲ سی سی خون مخلوط شد و از دستگاه خودکار هماتولوژی آنالایزر - Sysmex (kx-21) استفاده گردید. غلظت تری گلسیرید (TG)، کلسترول تام (TC) و HDL-c با استفاده از کیت های ایرانی خریداری شده از شرکت (من) و به ترتیب به روش آنزیمی واکنش لیپوپروتئین لیپاز - گلیسرول کیناز، روش آنزیمی واکنش کلسترول استراز - کلسترول اکسیداز، و روش رسوب فسفر تنگستیک - منیزیم - کلراید (MgCl₂) اندازه گیری شدند. به منظور اندازه گیری LDL-c از روش فریدوالد^۲ و همکاران (۸) استفاده شد:

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

حجم پلاسمایی خون (PV) با استفاده از معادله دیل

- کاستیل^۳ (۴) و بر پایه هموگلوبین و هماتوکریت محاسبه گردید (۱۷).

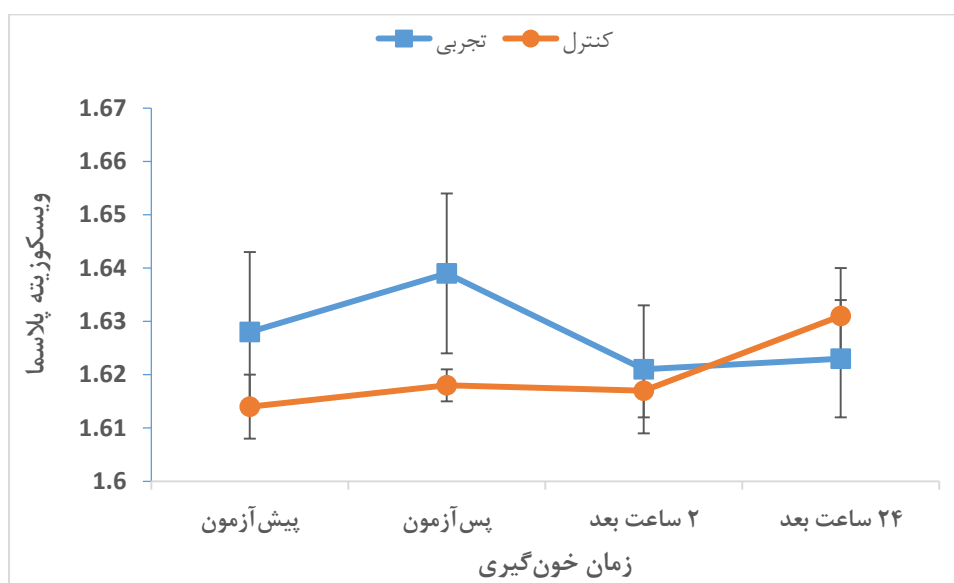
$$\begin{aligned} \text{Blood Volume}_{\text{before}} (BVb) &= 100 \text{ ml} \\ \text{Blood Volume}_{\text{after}} (BVa) &= BVb * \\ &[\text{Hemoglobin}_{\text{before}} (HGBb) / \text{Hemoglobin}_{\text{after}} (HGBa)] \\ \text{Red Cell Volume}_{\text{before}} (RCVb) &= \\ &\text{Hematocrit}_{\text{before}} (HCTb) \\ RCVa &= BVa * HCTa \\ \text{Plasma Volume}_{\text{before}} (PVb) &= [1 - (HCTb/100) * 100] \end{aligned}$$

1. Antecubital
2. Friedewald
3. Dill and Costill

4. Normal Distribution
5. Sphericity
6. Equality of Error Variances
7. One-Sample K-S
8. Mauchly's Test
9. Levene's Test
10. Greenhouse-Geisser

دیگر، زمانی که گروه کنترل در گذر زمان تغییرات ناچیزی داشت، ویسکوزیته پلاسماهای گروه تجربی در پاسخ به تمرین افزایش و در دوره ریکاوری ۲ ساعته به زیر سطوح اولیه کاهش و تا ۲۴ ساعت پس از تمرین نیز در آن سطح باقی ماند؛ در حالی که در این زمان در گروه کنترل در اثر گذر ۲۴ ساعت ویسکوزیته پلاسما تا حدی افزایش داشت.

برای ویسکوزیته پلاسما، مفروضه تقارن مرکب برآورده شد ($W = 0/305$ ، $p = 0/067$). اثر گذر زمان و بین گروهی معنادار نبودند [به ترتیب ($F = 1/065$ ، $p = 0/379$) و ($F = 0/294$ ، $p = 0/599$)]. اما اثر متقابل گروه و گذر زمان معنادار شد ($F = 3/54$ ، $p = 0/047$)، بطوریکه شکل این اثر متقابل نیز بطور خطی معنادار بود ($F = 8/77$ ، $p = 0/014$) [شکل شماره ۱]. به عبارت



شکل شماره ۱. مقایسه تغییرات ویسکوزیته پلاسما گروه کنترل و تجربی در گذر زمان. *: اثر معنادار متقابل متغیرهای گذر زمان و گروه در سطح $p \leq 0/05$.

شماره ۲]. برای متغیر TC مفروضه تقارن مرکب برآورده شد ($W = 0/654$ ، $p = 0/595$)؛ بنابراین با پیش‌فرض کرویت، هم اثر گذر زمان ($F = 2/53$ ، $p = 0/76$)، هم اثر بین گروهی ($F = 0/48$ ، $p = 0/831$) و هم اثر متقابل گذر زمان و گروه ($F = 1/356$ ، $p = 0/275$) معنادار نشد [جدول شماره ۲].

برای متغیر TG مفروضه تقارن مرکب برآورده شد ($W = 0/726$ ، $p = 0/733$)؛ بنابراین با پیش‌فرض کرویت، اگرچه اثر گذر زمان معنادار ($F = 5/451$ ، $p = 0/004$) و این معناداری خطی بود ($F = 12/448$ ، $p = 0/005$)، اما اثر بین گروهی ($F = 0/472$ ، $p = 0/508$) و

برای HDL-C مفروضه تقارن مرکب برآورده نشد ($W = 0/126$ ، $p = 0/003$)؛ بنابراین بر اساس اصلاحیه گرین‌هاوس-گیزر هم اثر گذر زمان ($F = 1/482$ ، $p = 0/254$)، هم اثر متقابل گذر زمان و گروه ($F = 1/289$ ، $p = 0/292$) و هم اثر بین گروهی معنادار نشد ($F = 1/877$ ، $p = 0/201$) [جدول شماره ۲].

برای متغیر LDL-C مفروضه تقارن مرکب برآورده شد ($W = 0/299$ ، $p = 0/063$)؛ بنابراین با پیش‌فرض کرویت، هم اثر گذر زمان ($F = 1/087$ ، $p = 0/37$)، هم اثر بین گروهی ($F = 0/001$ ، $p = 0/977$) و هم اثر متقابل گذر زمان و گروه ($F = 1/129$ ، $p = 0/353$) معنادار نشد [جدول

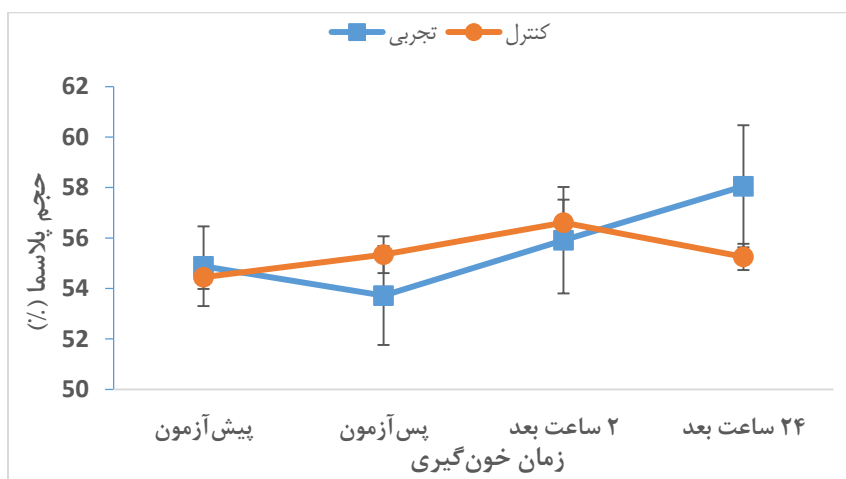
اثر متقابل گذر زمان و گروه (p=۰/۰۰۷) و برای اثر متقابل گذر زمان و گروه بطور معنادار نشد [جدول شماره ۲].
 برای متغیر PV مفروضه تقارن مرکب برآورده شد (W=۰/۴۶۲، p=۰/۲۴۴)؛ بنابراین با پیش‌فرض کرویت، هم اثر گذر زمان (F=۶/۲۷۳، p=۰/۰۰۲)، هم اثر بین گروهی (F=۰/۰۴۸، p=۰/۸۳۱) و هم اثر متقابل گذر زمان و گروه (F=۴/۸۳۹، p=۰/۰۰۷) معنادار شد؛ بطوریکه این معناداری برای اثر گذر زمان بطور خطی (F=۱۱/۳۱۴،

اثر متقابل گذر زمان و گروه (p=۰/۰۰۷) و برای اثر متقابل گذر زمان و گروه بطور معنادار نشد [جدول شماره ۲].
 به عبارت دیگر، زمانی که گروه کنترل تغییرات ناچیزی را در گذر زمان داشت، حجم پلاسما گروه تجربی در اثر تمرین کاهش داشت و طی ۲ ساعت ریکواری به حالت اولیه بازگشت و پس از ۲۴ ساعت و طی سازگاری حاد به سطحی بالاتر از سطح اولیه رسید؛ در حالی که در گروه کنترل در همان سطح باقی ماند.

جدول شماره ۲. مقایسه تغییرات برخی شاخص‌های التهابی گروه کنترل و تجربی در گذر زمان

اثر بین گروهی	تفاوت بین گروهی (F)	اثرات درون گروهی		خطای استاندارد ± میانگین			گروه	متغیرها
		اثر متقابل گروه با گذر زمان (F)	اثر گذر زمان (F)	ساعت ۲۴ پس از آزمون	ساعت ۲ پس از آزمون	بلافاصله پس از آزمون		
۱/۸۷۷		۱/۲۸۹	۱/۴۸۲	۰/۹۱±۰/۰۸	۰/۹۱±۰/۰۷	۰/۹۱±۰/۰۷	تجربی	لیپوپروتئین کلسترول پرچگال (HDL-c) mmol/L
				۱/۰۲±۰/۰۵	۰/۹۷±۰/۰۵	۱/۰۸±۰/۰۵	۱/۰۶±۰/۰۵	
۰/۰۰۱		۱/۱۲۹	۱/۰۸۷	۲/۸۲±۰/۳۱	۲/۹۵±۰/۳۲	۳/۰۱±۰/۳۳	تجربی	لیپوپروتئین کلسترول کم چگال (LDL-c) mmol/L
				۲/۹۱±۰/۱	۲/۹۵±۰/۰۸	۲/۸۹±۰/۰۸	۲/۹۲±۰/۱	
۰/۰۴۸		۱/۳۵۶	۲/۵۳۳	۴/۱۱±۰/۳۴	۴/۳۵±۰/۳۳	۴/۳۴±۰/۳۷	تجربی	کلسترول تام (TC) mmol/L
				۴/۲۹±۰/۰۴	۴/۲۷±۰/۰۳	۴/۳۳±۰/۰۷	۴/۳۶±۰/۰۷	
۰/۴۷۲		۱/۳۶۸	۵/۴۵۱**	۱/۹±۰/۲۹	۱/۹±۰/۲۹	۲/۰۵±۰/۲۹	تجربی	تری گلیسرید (TG) mmol/L
				۱/۸۱±۰/۰۴	۱/۶۹±۰/۰۷	۱/۷۸±۰/۰۲	۱/۸۸±۰/۰۲	

** معناداری در سطح ۰/۰۱ p ≤



شکل ۲. مقایسه تغییرات حجم پلاسما گروه کنترل و تجربی در گذر زمان. **: اثر معنادار متقابل متغیرهای گذر زمان و گروه در سطح p ≤ ۰/۰۵

بحث

با هدف بررسی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی برونگرا بر ویسکوزیته پلاسما، نیمرخ چربی و لیپوپروتئین پلاسمای دانشجویان پسر غیرفعال به انجام این تحقیق اقدام گردید، بطوریکه هم اثر تمرین برونگرا بر متغیرهای فوق در مقایسه با گروه کنترلی که همه شرایط گروه تجربی اعم از گرم کردن، سرد کردن، حضور در محل آزمایش با همان دما و رطوبت، و همچنین انجام شکل حرکت بدون وزنه را دارا بود، سنجیده شد و هم اثر تمرین در گذر زمان مورد سنجش قرار گرفت، همچنین تغییرات نقطه‌ای (اثر متقابل گذر زمان و گروه) مورد بررسی قرار گرفت.

نتایج نشان داد زمانی که گروه کنترل در گذر زمان تغییرات ناچیزی داشت، ویسکوزیته پلاسمای گروه تجربی در پاسخ به تمرین افزایش و در دوره ریکاوری ۲ ساعته به زیر سطوح اولیه کاهش و تا ۲۴ ساعت پس از تمرین نیز در آن سطح باقی ماند؛ در حالی که در این زمان در گروه کنترل در اثر گذر ۲۴ ساعت ویسکوزیته پلاسما تا حدی افزایش داشت. از عوامل اثرگذار بر ویسکوزیته پلاسما TC، TG و HDL-C می باشد، همانطور که گزارش شد TC، TG و HDL-C در پاسخ به آزمون حاضر تغییر معناداری نشان نداد. اما، ورزش اکسنتریک منجر به آسیب عضلانی، شاید آزادکردن فسفولیپیدها و افزایش آنزیم‌های پروتئولیزی می‌شود که انعقاد خون را تحریک می‌کند (۲۴). در تحقیق حاضر دو آنزیم لاکتات دهیدروژناز (LDH)، کراتین کیناز (CK)، مشخص کننده بروز التهاب ناشی از ورزش، دارای افزایش معنی‌داری بود (۱۱). به علاوه افزایش غلظت فیبرینوژن فاکتور اساسی انعقادی، التهابی و ویسکوزیته خون در این تحقیق حکایت از افزایش التهاب و تغییرات آنزیمی ناشی از تمرین برونگرا به شیوه مذکور می باشد که احتمالاً در

ایجاد تغییرات انعقادی خون اثر گذار بوده است (۱۱). اگرچه تغییرات فیبرینوژن پلاسما معنادار نبود گزارش شده در قنبری و همکاران (۱۱)، اما رفتار تغییرات آن بسیار نزدیک ویسکوزیته پلاسما بود. از طرف دیگر یکی از مهمترین عوامل اثرگذار، هماتوکریت است. در این راستا تغییرات PV که بر پایه هماتوکریت محاسبه می‌شود، متناسب با تغییرات ویسکوزیته پلاسما و برعکس آن بود، به عبارت دیگر، زمانی که PV گروه کنترل تغییرات ناچیزی را در گذر زمان داشت، PV گروه تجربی در اثر تمرین کاهش داشت و طی ۲ ساعت ریکاوری به حالت اولیه بازگشت و پس از ۲۴ ساعت و طی سازگاری حاد به سطحی بالاتر از سطح اولیه رسید؛ در حالی که در گروه کنترل در همان سطح باقی ماند. کاهش PV در طول جلسات تمرینی حاد، به دلیل افزایش انقباضات عضلانی، افزایش فشار خون و همچنین بر هم خوردن تعادل اسمزی که به خروج بخشی از آب خون از رگ‌ها به فضای میان بافتی می انجامد. البته این کاهش در دوره ریکاوری پس از یک جلسه تمرین و بعد از دوره های طولانی تمرین مداوم تأخیری فراجبرانی می شود (به شکل افزایش PV زمان استراحتی). این فراجبرانی می‌تواند در نتیجه بازجذب بیشتر سدیم ادرار در پاسخ به ترشح هورمون آلدسترون، تولید پروتئین پلاسما بالاتر یا تغییر مکان پروتئین پلاسما به فضای درون عروق، کاهش کنترل بارورفلکس قلبی ریوی و پایین آمدن حساسیت گیرنده های وریدی مرکزی باشد که منجر به رهایی پپتیدهای سدیمی ادراری ANP و یورودیلاتین می‌گردد (۲۵، ۱۳).

در تحقیق حاضر تغییرات معناداری در غلظت‌های HDL-c، LDL-c، TG و TC مشاهده نشد. در این راستا قنبری نیکی و همکاران (۲۰۰۵) در بررسی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۶۰٪ یک تکرار

بیشینه ۱۰ حرکتی در سه دور علیرغم افزایش معنادار HDL-C، تغییر معناداری را در LDL، TG، و TC مشاهده نکردند (۱۰). اما نیکولایدیس^۱ و همکاران (۲۰۰۸) تغییرات مطلوب و طولانی در نیمرخ لیپیدی پس از آسیب عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی ایزوکنتریک (۷۵ حرکت برونگرا خم کردن زانو) به مدت سه هفته بر روی ۱۲ زن مورد بررسی قرار دادند. نتایج تجزیه و تحلیل نمونه‌های خونی قبل، بعد، ۱، ۲، ۳، ۴ و ۷ روز پس از ورزش، دلالت بر تغییرات وسیعی در مقادیر TG و لیپوپروتئین‌ها سه روز پس از فعالیت و بازگشت به مقادیر پایه پس از آن بود. همچنین کاهش در مقادیر LDL-C، TC، TG و نسبت TC:LDL-C و افزایش مقادیر HDL-C گزارش شد (۲۲). علت اختلاف بین تحقیق مذکور با نتایج حاضر احتمالاً به دلیل تعداد تداوم جلسات تمرین برای سه هفته بوده است. فنبری نیکی و همکاران (۲۰۱۳) تاثیر تمرینات فزاینده (هرمی) کوتاه مدت (۴ هفته) بر نیمرخ لیپیدی و سطوح فیبرینوژن پلاسما مورد بررسی قرار دادند، که نتایج حاکی از کاهش معنادار سطوح کلسترول کل (TC)، LDL و ویسکوزیته خون در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل بود. تغییرات غلظت HDL، تری گلیسرید و فیبرینوژن دو گروه معنادار نبود (۹). مطالعات نشان می‌دهند که فعالیت ورزشی منظم مانع از کاهش آنزیم لیپاز کبدی می‌شود. بنابراین میزان تری گلیسرید در LDL کاهش می‌یابد که کاهش بیشتر تری گلیسریدها در فعالیت ورزشی مداوم بزرگتر ظاهر می‌شود (۹، ۱۸).

اگرچه ۵۰ درصد تغییرات مرتبط با HDL به ژنتیک فرد بستگی دارد اما عواملی موثر در روند افزایش و یا کاهش سطوح HDL-C شامل؛ چاقی، شاخص توده بدنی، چربی بدن، چربی احشایی، عدم فعالیت فیزیکی، سن،

سیگار، التهاب، مصرف داروهای استروئیدی آنابولیک و رژیم غذایی کم چربی با کربوهیدرات بالا باعث افزایش کاتابولیسم (سوخت) HDL می‌شود (۹، ۱۸، ۱۹). کاشف^۲ و همکاران (۲۰۱۴) تاثیر یک جلسه فعالیت درمانده‌ساز بی‌هوای بر نیمرخ چربی‌های خون در افراد فعال و غیرفعال گزارش دادند که فعالیت درمانده ساز بی‌هوای سبب افزایش سطح LDL-C، TG، TC و نسبت LDL-C/HDL-C می‌شود ولی تاثیری بر سطح HDL-C ندارد (۱۷). کاهش آپوپروتئین آ و افزایش میزان تری گلیسرید خون نیز اغلب با کاهش HDL همراه است. کاهش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز (LPL) در بیماران با کاهش HDL همراه می‌باشد (۹، ۱۸، ۱۹). در توجیه آن می‌توان به این مطلب اشاره کرد که غلظت HDL-C بیشتر از اینکه عاملی متابولیک است، دارای نقش محافظتی انتقال کلسترول از دیواره عروق به کبد و دفع آنها در سلامت عروق و پیشگیری از گرفتگی آنها موثر است. مبنی بر یافته‌های موجود تمرینات منظم ورزشی در درازمدت با افزایش لیپوپروتئین لیپاز، انتقال آن به آندوتلیالمویرگ، اتصالش به سطح لومن و تسریع تجزیه لیپوپروتئین‌های غنی از تری گلیسرید سبب افزایش انتقال ترکیبات سطحی به HDL-C می‌شود. لذا می‌توان گفت که افزایش غلظت HDL-C در اثر فعالیت بدنی بیشتر وابسته به عامل سازگاری است. بنابراین عدم افزایش معنادار HDL-C به دلیل ماهیت تک جلسه‌ای پژوهش حاضر قابل توجیه است (۱۷). علاوه بر این با وقوع آسیب و پدیده التهاب عضلانی در پژوهش حاضر احتمالاً عدم تغییرات موارد فوق را می‌توان به مدت، شدت فعالیت (شدت ۸۰٪ 1-RM، زمان ۳۵ دقیقه و اندازه کوچک حجم نمونه) مرتبط دانست. چنانکه مان^۳ و

2. Kashef
3. Mann

1. Nikolaidis

تمرین مشاهده شد، که نشان می‌دهد مستقل از تغییرات غلظت HDL-c، LDL-c، TG و TC، و مرتبط با کاهش معنادار حجم پلاسما بود. از سوی دیگر بنابر گزارش نتایج حاصل این تحقیق در مقالات منتشره دیگر، احتمال درگیر بودن عللی نظیر تغییرات فیبرینوژن پلاسما و ایجاد آسیب و وقوع پدیده التهاب عضلانی محرک روند انعقاد خون نیز وجود دارد. اما نکته حائز اهمیت اینجاست که در اثر تمرین حاد و شدید برون‌گرا به شیوه تحقیق حاضر اگرچه نتایج نامناسبی یافت شد، اما طی ۲ الی ۲۴ ساعت دوره ریکاوری، تغییرات کاملاً برعکس شده و ویسکوزیته پلاسما، در اثر افزایش حجم پلاسما به سطحی بالاتر از سطح اولیه، به زیر مقادیر پایه بازگشت کرد. به عبارت دیگر پاسخ بدن برای مقابله با اثر حاد تمرین یک حالت فراجبرانی بود.

همکاران (۲۰۱۴) در مقاله مروری تاثیر ورزش هوازی، مقاومتی و ورزش‌های ترکیبی بر روی کلسترول و نیمرخ لیپیدی گزارش کردند که تمرین مقاومتی با شدت کم تا متوسط نتایج سودمند بیشتری بر نیمرخ چربی خون در مقایسه با تمرین مقاومتی بسیار شدید دارد، هرچند مکانیزم‌های اساسی این تفاوت‌ها هنوز روشن نیست (۲۱). تصور می‌شود کاهش کلسترول تام در نتیجه تبادل استرکلسترول بین بافت‌ها و لیپوپروتئین به کلسترول HDL باشد؛ گرچه بررسی شیوه این تفاوت در میان شدت‌های ۵۰، ۷۵، ۹۰ و ۱۱۰ درصد 1-RM نیازمند تحقیقات بیشتری در این زمینه است (۲۱، ۹).

نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد یک جلسه تمرین نسبتاً شدید برون‌گرا قادر به تغییرات نیمرخ چربی خون نبوده است، اما افزایش معنادار ویسکوزیته پلاسما پس از

منابع و مآخذ

1. Allen, D. G. (2001). **Eccentric muscle damage: mechanisms of early reduction of force**. Acta Physiol Scand, 171(3), 311-319. doi: 10.1046/j.1365-201x.2001.00833.x
2. Blake, G. J., & Ridker, P. M. (2001). **Novel clinical markers of vascular wall inflammation**. Circ Res, 89(9), 763-771 .
3. Choi, S. J. (2014). **Cellular mechanism of eccentric-induced muscle injury and its relationship with sarcomere heterogeneity**. J Exerc Rehabil, 10(4), 200-204. doi: 10.12965/jer.140139
4. Dill, D. B., & Costill, D. L. (1974). **Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration**. Journal of Applied Physiology, 37(2), 247-248.
5. El-Sayed, M. S., El-Sayed Ali, Z., & Ahmadizad, S. (2004). **Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: an update**. Sports Medicine ,34(3) ,181-200 .
6. Eterovic, D., Pintaric, I., Tocilj, J., & Reiner, Z. (1995). **Determinants of plasma viscosity in primary hyperlipoproteinemias**. Clinical hemorheology, 6(15), 841-850.
7. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) **Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III)**. (2001). Jama, 285(19), 2486-2497 .

8. Friedewald, W. T., Levy, R. I., & Fredrickson, D. S. (1972). **Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge.** Clin Chem, 18(6), 499-502 .
9. Ghanbari-Niaki, A., Behzad Khameslo, M., & Tayebi, S. M. (2013). **Effect of Pyramidal Training on Plasma Lipid Profile and Fibrinogen, and Blood Viscosity of Untrained Young Men.** Annals of Applied Sport Science, 1(3), 47-56 .
10. Ghanbari-Niaki, A., Tayebi, S. M., Ghorbanalizadeh, F., Ghaziani, J., & Hakimi, J. (2005). **Effect of a single Session of Weight-Circuit Exercise on Hematological changes of Physical education Students.** J Sports Sci, 1(2), 77-88 [Article in Farsi].
11. Ghanbari, A. L., Tayebi, S. M., & Delrouz, H. (2011). **The effect of a single session eccentric resistance exercise on some blood coagulation factors of inactive male students.** Sci J Iran Blood Transfus Organ, 8(3), 195-206 [Article in Farsi].
12. Hazar, S. (2010). **The effect of regular moderate exercise on muscle damage and inflammation at individuals of different cardiovascular risk groups.** Scientific Research and Essays, 5(10), 1172-1180 .
13. Heinicke, K., Wolfarth, B., Winchenbach, P., Biermann, B., Schmid, A., Huber, G., . . . Schmidt, W. (2001). **Blood volume and hemoglobin mass in elite athletes of different disciplines.** Int J Sports Med, 22(7), 504-512. doi :10.1055/s-2001-17613
14. Hokanson, J. E., & Austin, M. A. (1996). **Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies.** J Cardiovasc Risk, 3(2), 213-219 .
15. Jamurtas, A. Z., & Fatouros, I. G. (2012). **Eccentric Exercise, Muscle Damage and Oxidative Stress:** INTECH Open Access Publisher.
16. Kaneider, N. C., Mosheimer, B., Günther, A., Feistritzer, C., & Wiedermann, C. J. (2010). **Enhancement of fibrinogen-triggered pro-coagulant activation of monocytes in vitro by matrix metalloproteinase-9.** Thrombosis Journal, 8(1), 2 .
17. Kashef, M., Zare Karizak, S., & Shabaninia, M. (2014). **Effect of One-Session Anaerobic Exhaustive Exercise on Lipid Profile of Active and Inactive Individuals.** Quarterly of Horizon of Medical Sciences, 20(3), 171-177 [Article in Farsi].
18. Kraus, W. E., Houmard, J. A., Duscha, B. D., Knetzger, K. J., Wharton, M. B., McCartney, J. S., . . . Slentz, C. A. (2002). **Effects of the Amount and Intensity of Exercise on Plasma Lipoproteins.** New England Journal of Medicine, 347(19), 1483-1492. doi: doi:10.1056/NEJMoa020194
19. Lim, W. Y., Chia, Y. Y., Liong, S. Y., Ton, S. H., Kadir, K. A., & Husain, S. N. (2009). **Lipoprotein lipase expression, serum lipid and tissue lipid deposition in orally-administered glycyrrhizic acid-treated rats.** Lipids Health Dis, 8, 31. doi: 10.1186/1476-511x-8-31
20. Lira, F., Yamashita, A., Uchida, M., Zanchi, N., Gualano, B., Martins, E., Jr., . . . Seelaender, M. (2010). **Low and moderate, rather than high intensity strength exercise**

- induces benefit regarding plasma lipid profile.** *Diabetol Metab Syndr*, 2(1), 1-6. doi: 10.1186/1758-5996-2-31
21. Mann, S., Beedie, C., & Jimenez, A. (2014). **Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations.** *Sports Medicine*, 44(2), 211-221. doi: 10.1007/s40279-013-0110-5
22. Nikolaidis, M. G., Paschalis, V., Giakas, G., Fatouros, I. G., Sakellariou, G. K., Theodorou, A. A., . . . Jamurtas, A. Z. (2008). **Favorable and prolonged changes in blood lipid profile after muscle-damaging exercise.** *Med Sci Sports Exerc*, 40(8), 1483-1489. doi: 10.1249/MSS.0b013e31817356f2
23. Rezaee, M., Soleimani, M., Hasanshahi, M., Ebrahimi, F., & Ebrahimi, M. (2014). **Comparison effect of three methods of resistance, endurance and concurrent exercises on coagulation markers and serum lipid Profile of non-athlete male collage students.** *International Journal of Sport Studies*, 4(7), 848-854 .
24. Sumann, G., Fries, D., Griesmacher, A., Falkensammer, G., Klingler, A., Koller, A., . . . Schobersberger, W. (2007). **Blood coagulation activation and fibrinolysis during a downhill marathon run.** *Blood Coagul Fibrinolysis*, 18(5), 435-440. doi: 10.1097/MBC.0b013e328136c19b
25. Tayebi, M., Agha Alinejad, H., Kiadaliri, K., & Ghorbanalizadeh Ghaziani, F. (2011). **Assessment of CBC in physical activity and sport: a brief review.** *Sci J Iran Blood Transfus Organ*, 7(4), 249-26] °Article in Farsi].
26. Thompson, P. D., Crouse, S. F., Goodpaster, B., Kelley, D., Moyna, N., & Pescatello, L. (2001). **The acute versus the chronic response to exercise.** *Med Sci Sports Exerc*, 33(6 Suppl), S438-445; discussion S452-433 .
27. Willerson, J. T & Ridker, P. M. (2004). **Inflammation as a Cardiovascular Risk Factor.** *Circulation*, 109(21 suppl 1), II-2-II-10. doi: 10.1161/01.cir.0000129535.04194.38