



اثر تمرینات ترکیبی بر عوامل التهابی قلب و عروق، پروفایل لیپیدی و فشار خون در مردان مبتلا به پرفشاری خون

نوید ناطقی هره دشت^۱، ارسلان دمیرچی^{۲*}، جواد مهربانی^۳، راژان پیران^۴

تاریخ چاپ: ۱۴۰۲/۰۲/۰۱

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۶/۲۸

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱۰/۰۸

چکیده

هدف: پرفشاری خون همانند دیس لیپیدمی از مهمترین بیماریهای قلبی-عروقی است که تمرینات ورزشی می تواند اثر پیشگیرانه بر آنها داشته باشد. اثر تمرینات ترکیبی به عنوان یک شیوه تمرینی کارآمد، از روش های نوین برای بهبود سلامت قلبی-عروقی است. هدف پژوهش حاضر اثر تمرینات ترکیبی بر شاخص های التهابی قلب-عروقی، فشار خون و پروفایل لیپیدی در مردان مبتلا به پرفشاری خون بود.

روش کار: در این پژوهش که با طرح پیش آزمون و پس آزمون همراه با گروه کنترل انجام شد، تعداد ۹ نفر (۴۷/۴۳۳/۵) سال؛ شاخص توده بدنی $33/18 \pm 5/27$ کیلوگرم/مترمربع) به عنوان گروه تمرین و ۹ نفر به عنوان گروه کنترل (۴۸/۴۴۳/۲۰) سال؛ شاخص توده بدنی $30/51 \pm 5/35$ کیلوگرم/مترمربع) بطور تصادفی از بین افراد داوطلب انتخاب شدند. تمرین ترکیبی که به مدت ۱۶ هفته برگزار شد، شامل ۴ جلسه تمرین هفتگی (۲ جلسه هوازی، ۲ جلسه مقاومتی پویا) بود. تمرینات هوازی با شدت ۴۰-۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه و تمرینات مقاومتی پویا با شدت ۵۵ درصد تکرار بیشینه و هر کدام به مدت ۷۰ تا ۸۰ دقیقه اجرا شد.

یافته ها: نتایج آزمون ANCOVA نشان داد فشار خون سیستولی و دیاستولی گالکتین-۳ و اندوتلین-۱ پلاسمایی در گروه تمرین ترکیبی پس از تمرینات و همچنین در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی داری کاهش یافته بود ($P < 0/05$). در بین لیپید های خون، سطح کلسترول به طور معنی داری کاهش یافته بود ($P < 0/05$).

نتیجه گیری: به طور کلی نتایج نشان داد اجرای تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی، علاوه بر کاهش فشار خون و بهبود وضعیت دیس لیپیدمی، منجر به کاهش بیومارکرهاى اثرگذار بر التهاب عروقی و نارسایی قلبی شده است.

واژگان کلیدی: پرفشاری خون، نیمرخ لیپیدی، نارسایی قلبی، تمرینات ترکیبی، گالکتین.

۱. دکتری فیزیولوژی ورزش، ۲. استاد دانشگاه گیلان، ۳. دانشیار دانشگاه گیلان، ۴. دپارتمان کاردیولوژی، بیمارستان قلب شهید رجایی، تهران، ایران

*نشانی الکترونیک نویسنده مسئول damirchi@guilan.ac.ir

مقدمه

بیماریهای قلبی-عروقی از جمله دیس لیپیدمی، دیابت، آترواسکلروز و پرفشاری خون به عنوان فراگیرترین بیماریهای غیرواگیر در جهان، از عوامل اصلی بروز مرگ و میر تلقی می‌شوند از دلایل اصلی بروز این بیماریها، غلظت زیاد کلسترول پلاسمای خون به شکل لیپوپروتئین‌های کم چگال (LDL) است. گزارش شده مقدار چربی‌های بد خون از جمله (LDL)، تری‌گلیسیرید (TG) و کلسترول تام (TC) به‌عنوان عوامل مهم برای بروز این بیماریها معرفی شده است. از سویی، مقدار لیپوپروتئین پرچگال (HDL) در خون در افراد مبتلا به این بیماری پایین‌تر است (۱،۲،۳). گزارش شده بیماریهای قلبی - عروقی، به ویژه پرفشاری خون و آترواسکلروز با التهاب و عوامل التهابی ارتباط مستقیم دارد. بنابراین، پژوهش‌گران در صدد شناسایی شاخص‌هایی هستند که با حساسیت بیشتری، خطر بیماریهای قلبی-عروقی و دیابت نوع ۲ را پیش‌بینی نمایند. پرفشاری خون نیز یکی از علل اصلی مرگ و میر افراد بزرگسال و سومین عامل مرگ و میر در جهان است و به‌عنوان یک مشکل در حال رشد در جهان مطرح است. این بیماری عامل سالانه حدود ۷/۶ میلیون مرگ و میر در سراسر دنیا است (۱،۴). پرفشاری خون به‌عنوان فشار خون سیستولیک بالاتر از ۱۴۰

میلی‌متر جیوه و فشار خون دیاستولیک بالاتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه تعریف می‌شود (۵،۲). فشار خون بالا به‌عنوان یک عامل مهم در ایجاد نارسایی‌های قلبی و در پی آن سکت قلبی و مرگ است. در میان عوامل خطرزای ایجاد کننده بیماریهای قلبی-عروقی، پرفشاری خون موجب ایجاد ۷۰ درصد از بیماریهای قلبی-عروقی و سکت مغزی در منطقه آسیا و اقیانوسیه است (۶،۱). افزایش سن و پرفشاری خون، دو عامل اصلی خطرناک برای بیماری قلبی-عروقی بشمار می‌رود. بیشتر عوارض قلبی-عروقی هم با سن، و هم با پرفشاری خون همراه است و باعث عدم کارایی اندوتلیال و بطور خاص، عدم کنترل وازوموتور می‌شود (۷،۱).

نارسایی قلبی سندرمی است که در نتیجه ناهنجاری ساختاری و عملکردی قلب بوجود می‌آید و توانایی قلب در حمایت از گردش خون را مختل می‌سازد. این نارسایی بوسیله ناهماهنگی در کنترل عصبی-هورمونی چرخه بدن و در شرایطی که کارایی عضله قلب در پمپاژ و دریافت خون کم می‌شود، ایجاد می‌گردد. از جمله این عوامل می‌توان آسیب میوکاردا، هیپوکسی و ایسکمی که باعث سکت قلبی می‌شوند و فشار خون بالا و تنگی آئورت اشاره کرد (۸،۵). از میان عوامل ذکر شده فشار خون بالا از اهمیت زیادی برخوردار است، زیرا آمار موجود نشان می‌دهد جمعیت



میوکارد بلکه در بسیاری از سلولها و بافت ها، با اثرات آن بر سیگنالینگ درون و برون سلولی ماکروفاژها و نوتروفیل ها عمل می کند (۸). آسیب و استرس فیزیولوژیک تولید و نقش این پروتئین را در چسبندگی سلولی، التهاب و فیبروز بافتی افزایش می دهد. بنابراین گالکتین-۳ بطور قابل توجهی در شرایط نارسایی قلبی تشدید می شود. سطح پلاسمايي گالکتین-۳ در انسان پیشگویی مستقل برای تشخیص نارسایی قلبی مزمن و حاد است. از این رو افزایش سطح گالکتین-۳ در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی اهمیت ویژه ای دارد (۸،۹،۱۲). از طرفی، آترواسکلروزیز به عنوان یک بیماری قلبی - عروقی، عامل اصلی برای ابتلا به فشار خون بالاست. در بین مارکرهای مختلف، اندوتلین یکی از عواملی است که نشان دهنده التهاب عروقی است و در افزایش سیستمی فشار خون نقش دارد.

اندوتلین عامل منقبض کننده عروقی به شمار می آید که از اندوتلیوم آزاد می شود و محل اصلی سنتز آن، بیشتر سلول های اندوتلیال است. اندوتلین شامل نوع ۱، ۲، ۳ است و همگی دارای ۲۱ اسید آمینه هستند و فقط در چند نوع اسید آمینه، با هم اختلاف دارند که در میان آنها اندوتلین-۱ نسبت به بقیه از غلظت بالاتری برخوردار است. اندوتلین-۱ تنگ کننده قوی عروقی است که بوسيله

زیادی از مردم مبتلا به بیماری فشار خون بالا هستند.

بیومارکرها نقش مهمی در شناسایی بیماران در معرض نارسایی قلبی ایفا می کنند (۸). پپتیدهای ناتریوتیک دهلیزی (ANP) و مغزی (BNP) از فاکتورهای مهم در تشخیص نارسایی قلبی است (۸،۹). مکانیزم پیشرو بسیاری از صدمات شایع و جدی قلبی از قبیل کشش میوکاردیوسیت، نکروز و فیبروز قلبی را می توان با اطمینان توسط پپتیدهای ناتریوتیک، تروپونین مخصوص قلب و گالکتین-۳ اندازه گیری کرد. مارکرهای زیر پاتولوژی پیچیده نارسایی قلبی را در سطوح مختلف به تصویر می کشد: مرگ سلولی (تروپونین)، فیبروز (ST2 و گالکتین-۳)، عفونت (پروکالسیتونین) و بیماری کلیوی (مارکرهای کلیوی متعدد)، همراه با تلفیق موفق پپتیدهای ناتریوتیک در روش های بالینی در مراقبت از نارسایی قلبی (۱۰،۱۱).

گالکتین-۳ به عنوان یک بیومارکر جدید برای نارسایی قلبی و از علل اصلی مرگ ومیر در جمعیت های مختلف شناخته شده است. گالکتین ها خانواده ای از پروتئین ها هستند که تاکنون ۱۵ مورد از آنها شناسایی شده است. گالکتین-۳ با اتصال بتا گالکوزید، نقش کلیدی را در افزایش فیبروز قلبی از طریق فعال کردن ماکروفاژها و فیبروسیت ها بازی می کند. این مارکر، به عنوان یک تنظیم کننده در التهاب مزمن و حاد نه تنها در

ورزش منظم هوازی با کاهش شیوع بیماری‌های قلبی-عروقی همراه است. یکی از واکنش‌های احتمالی این نوع ورزش، کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و آثار سودمند روی عملکرد وازوموتور است. علاوه بر این، بهبود عملکرد وازوموتور عروقی با کاهش حوادث قلبی-عروقی مرتبط است. مطالعات متعددی نشان می‌دهد ورزش هوازی، گشاد شدن عروقی وابسته به اندوتلین را در افراد سالم مسن و بیماران با فشار خون بالا افزایش می‌دهد. برای مثال، ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط، اثر معکوسی در مقایسه با افزایش سن در کاهش عملکرد گشادکنندگی اندوتلیال از طریق تغییر در سطوح اندوتلین در مردان غیر فعال داشته است (۱۷). مطالعات اخیر نیز نشان داده است ورزش هوازی با شدت متوسط، بیشتر باعث کاهش اندوتلین-۱ می‌شود که موضوع ممکن است برای درک آثار سودمند ورزش بر جلوگیری و درمان پرفشاری خون و نیز کاهش خطر آترواسکلروز همراهی معنی داری داشته باشد (۱۳، ۱۴، ۸، ۱۸).

تمرین هوازی به‌عنوان اولین نوع تمرین برای پیشگیری، درمان و کنترل پرفشاری خون تجویز می‌شود. این موضوع بوسیله همه کمیته‌ها و سازمان‌های حرفه‌ای توصیه شده است، زیرا تمرین هوازی بطور پیوسته و محکم برای کاهش فشار خون به میزان ۵ تا

سلول‌های اندوتلیال عروقی ترشح می‌شود. این ماده به‌عنوان قوی‌ترین تنگ‌کننده عروقی شناخته شده است و اثر انقباضی آن ۱۰ برابر بیشتر از آنژیوتانسین-۲ وازوپرسین و نوروپپتید Y است. از طرف دیگر اندوتلین-۱ در ایجاد و پیشرفت آترواسکلروز دخالت دارد و در عروق آترواسکلروتیک، تغییرات مشخص و بارز سلولی با اختلال در روند انتقال یون‌های کلسیم همراه است (۱۳، ۱۴، ۱۵). افزایش غلظت اندوتلین-۱ به‌عنوان یکی از عوامل مهم ایجاد پیشرفت آترواسکلروز مطرح است. از آنجاییکه در تولید اندوتلین-۱ عوامل مختلف رئولوژیک خون و عوامل عصبی-هورمونی (مانند آنژیوتانسین-۲، آرژنین، وازوپرسین) نقش دارد و عوامل نام برده تحت تاثیر ورزش می‌تواند تغییر یابد و با توجه به اینکه بیان گیرنده‌های نوع B اندوتلیال نیز طی ورزش افزایش می‌یابد، بنابراین انتظار می‌رود آثار گشادکنندگی عروقی اندوتلین-۱ با افزایش گیرنده‌های نوع B به کاهش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و نیز جریان خون ریوی و افزایش ظرفیت تنفسی و اکسایشی بدن کمک کند. مطالعات نشان داده است سه ماه ورزش میزان بیان ژن اندوتلین-۱ در ریه را افزایش می‌دهد که این تغییرات می‌تواند بر جریان خون ریوی اثر مثبت داشته باشد (۱۶).



اثرات تمرینات هوازی بر روی فشار خون، در مقابل اثرات تمرینات مقاومتی بر روی فشار خون را مقایسه نمودند و پی بردند که کاهش سطح مشابهی در بزرگسالان تحت کنترل غیردرمانی و بدون تفاوت‌های آماری بین آنها بدست آمد. این مقدار کاهش در فشار خون ناشی از تمرینات مقاومتی پویا همچنین در جوانان و افراد میانسال مبتلا به پرفشاری خون، گزارش شده است. این یافته‌ها دلالت بر این دارد که تمرینات مقاومتی پویا با شدت متوسط ممکن است به تنهایی به‌عنوان الگوی درمانی ضد پرفشاری خون در بین بزرگسالان مبتلا به پرفشاری خون مستقل و دوام پذیر شناخته شود (۶).

شواهد گوناگون استفاده از تمرینات مقاومتی پویا و هوازی را به صورت ترکیبی پیشنهاد می‌کند. به نظر می‌رسد بزرگسالان مبتلا به پرفشاری خون از روی احتیاط باید ترکیبی از تمرینات هوازی و تمرینات مقاومتی پویا را در طی یک هفته انجام دهند. به دلیل کمبود تحقیقات انجام شده، لازم است پژوهش‌های بیشتری در خصوص اثر تمرینات مقاومتی پویا و تمرینات ترکیبی، به‌عنوان روش‌های درمانی مناسب برای کاهش فشار خون، انجام پذیرد (۶). از این رو مطالعه حاضر به بررسی اثرات تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی، بر سطوح لیپیدهای خون، تغییرات فشار خون و

۷ میلی‌متر جیوه در افراد مبتلا به پرفشاری خون نشان داده شده است. این میزان در صورت انجام تمرین مقاومتی پویا دو برابر می‌شود (۱۹،۲۰). تمرین ترکیبی به‌عنوان برنامه تمرین مقاومتی پویا و تمرین هوازی تعریف می‌شود که نزدیک به هم انجام می‌شود (در جلسات یا روزهای مجزا). شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد تمرینات مقاومتی پویا ممکن است به اندازه تمرینات هوازی موثر باشد و همچنین می‌تواند به تنهایی الگوی درمانی مناسبی برای افراد مبتلا به پرفشاری خون باشد، اثرات ضد پرفشاری خون تمرینات همزمان شایان ذکر و قابل تامل می‌باشد.

مطالعات اولیه متعددی نشان داده اند که کاهش فشار خون ناشی از تمرینات مقاومتی پویا ممکن است از لحاظ اندازه با نتایج حاصل از تمرینات هوازی در بزرگسالان مبتلا به پرفشاری خون قابل مقایسه باشد. مرتا و همکاران پی بردند که ۱۶ هفته تمرین مقاومتی پویا با شدت متوسط به کاهش فشار خون سیتولیک به میزان ۱۴ میلی‌متر جیوه و دیاستولیک به میزان ۴ میلی‌متر جیوه در ۳۲ زن مسن با فشار خون تحت کنترل منجر شد. هوراس و همکاران گزارش کردند ۱۲ هفته تمرین مقاومتی پویا با شدت متوسط، فشار خون سیستولیک را ۱۶ میلی‌متر و دیاستولیک را ۱۲ میلی‌متر جیوه در مرد میانسال مبتلا به پرفشاری خون، کاهش داد. در مجموع آزمایشات متعددی بطور مستقیم

شاخص های التهابی قلب و عروق پرداخته است.

روش پژوهش

تحقیق حاضر از نوع تجربی بوده و با طرح پیش آزمون و پس آزمون همراه با گروه کنترل اجرا شده است. این پژوهش با شناسه IR.GUMS.REC.1397.180 در کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی گیلان تصویب شده است.

جامعه آماری تحقیق حاضر شامل مردان میانسال (۴۰-۵۵) مبتلا به پرفشاری خون ساکن شهرستان تالش که دارای پرونده پزشکی بودند، تشکیل دادند. پس از فراخوان و اطلاع رسانی از طریق مراکز درمانی، بیمارستانها و مطب های پزشکان متخصص قلب و عروق (در مجموع ۹ مرکز) داوطلبان شرکت در تحقیق مشخص شدند. بر اساس پیشینه مطالعات در این زمینه، شاخص مربوط به سلامتی از طریق پرسشنامه پزشکی- ورزشی مورد بررسی قرار گرفت. نداشتن سابقه بیماری های غیرواگیر ولی مؤثر در نتایج مانند سکتة قلبی و انواع سرطان و بیماری های حاد و مزمن کلیوی، عدم شرکت منظم در فعالیت های ورزشی حداقل ۲ روز در هفته و بیش از ۲۰ دقیقه و دست کم در مدت ۶ ماه پیش از شروع تمرینات، عدم مصرف سیگار، مواد مخدر و مشروبات الکلی و عدم مصرف داروهای ضدالتهابی و استاتین ها طی

یک سال و مصرف آسپرین در یک هفته پیش از خون گیری از ملاک های ورود به مطالعه برای آزمودنی ها بود.

از ۴۲ نفر داوطلب شرکت در تحقیق ۳۱ نفر به تشخیص پزشک متخصص، واجد شرایط شرکت در تحقیق بودند که در نهایت با توجه به طرح پژوهشی از بین آنها ۱۰ نفر به عنوان گروه تمرین و ۱۰ نفر به عنوان گروه کنترل بطور تصادفی انتخاب شدند. در پایان تحقیق، از هر گروه یک نفر نتوانستند برنامه را به پایان رسانده و داده ها از بین ۱۸ نفر جمع آوری شد (شکل ۱). در جلسه ای دیگر ضمن تشریح روند کار و آگاهی از مزایا و خطرات احتمالی برنامه آزمودنی ها، فرم رضایت نامه شرکت و همکاری در تحقیق و فرم آمادگی شرکت در برنامه را تکمیل کردند. همچنین، فرم ثبت رژیم غذایی و پرسشنامه فعالیت بدنی بوچارد در اختیار آزمودنی ها قرار گرفت و راهنمایی های لازم برای تکمیل آنها ارائه شد. در پایان با وسایل مورد استفاده شامل هولتر فشارسنج (Tiba Medical Ambulo 2400)، نوارگردان برای اجرای تست ورزش (ORCHID INSHAPE BKCITY) و همچنین شیوه دویدن روی آن آشنا شدند.

اندازه گیری های آنتروپومتریک و ترکیب بدن

مشخصات فردی و ترکیب بدن آزمودنی ها شامل سن، قد، وزن، شاخص توده بدن، اندازه



متخصص قلب و عروق حاضر شدند و تست ورزش با نظارت مستقیم پزشک، با همکاری متصدی تست ورزش انجام شد. از دستگاه تست ورزش ORCHID INSHAPE (BKCITY) محصول مشترک ایران و آلمان استفاده شد. پروتکل پزشکی بروس شامل چهار مرحله گام برداری بر روی نوار گردان با زمان سه دقیقه ای با شدت افزایشی توسط آزمودنی ها اجرا شد و موارد زمان کل، ضربان قلب پیشینه، فشار خون ماکزیمم، فشار خون ریکاوری، فشار خون استراحتی، Load max, Target reached HF, RPP max, اندازه گیری شد. بلافاصله بعد از تست ورزش، از هر آزمودنی به میزان ۵ سی سی خون توسط تکنیسین آزمایشگاه گرفته شد و در دمای منفی ۷۰ درجه سانتی گراد فریز شد تا برای جداسازی پلاسما و سنجش بیومارکرهای مربوط به نارسایی قلبی و پرفشاری خون نگهداری شود. پس از اتمام دوره تمرین ۱۶ هفته ای کلیه آزمودنی ها یک بار دیگر در مطب پزشک حاضر شدند و همانند شرایط بار اول، تست ورزش را انجام داده و بلافاصله نمونه گیری خون انجام شد.

اندازه گیری فاکتورهای خونی

به منظور اندازه گیری متغیرهای خونی بر اساس برنامه ریزی انجام شده در یک روز معین بصورت ناشتا، ساعت ۷ صبح در

دور کمر، اندازه دور لگن و توزیع چربی (چاقی موضعی) بود.

حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی ها با پروتکل بروس تعدیل شده اندازه گیری شد. تحمل فشار برای رسیدن به خستگی کامل با مقیاس درک فشار بورگ^۱ و رهگیری ضربان قلب با ضربان سنج پولار مورد اندازه گیری قرار می گرفت.

برای اندازه گیری فشار خون از دستگاه هولتر فشارسنج ساخت کشور ایالات متحده شرکت Tiba Medical Ambulo (2400) استفاده شد. این دستگاه برای هر آزمودنی به مدت ۲۴ ساعت (یک شبانه روز) نصب شد. برنامه ریزی دستگاه توسط پزشک متخصص قلب و عروق انجام شد. این دستگاه در ساعات بیداری هر نیم ساعت و در ساعات خواب هر یک ساعت، فشار خون و ضربان قلب را اندازه گیری نمود در حالی که آزمودنی به فعالیت های روزمره و عادی مشغول بود و دستگاه هیچگونه محدودیتی را در انجام فعالیت های روزانه و معمول ایجاد نکرد. لازم به توضیح است که این اندازه گیری در دو مرحله قبل و بعد از اجرای تمرینات انجام شد.

تست ورزش

برای انجام تست ورزش آزمودنی ها طبق برنامه ریزی انجام شده در دو روز معین در ساعات قبل از ظهر بین ساعات ۹ تا ۱۲ و خارج از ساعات کاری پزشک در مطب پزشک

^۱Borg scale

افزایش پیدا کرد. مدت زمان هر جلسه تمرین بین ۷۰ تا ۸۰ دقیقه بود شامل مراحل گرم کردن، انجام پیاده روی یا دویدن نرم بصورت سه ست ۱۵ دقیقه ای با استراحت ۲ دقیقه ای در بین ست ها و سرد کردن بود (شکل ۲).
 تمرینات مقاومتی پویا همزمان با تمرینات هوازی آغاز شد و شامل اسکات پا، پرس سینه، بالا سینه، قفسه سینه فلای، سرشانه با دستگاه، زیر بغل لت جلو، زیر بغل قایقی، جلو بازو با دستگاه، پشت بازو سیم کش و پرس پا بود که پس از تعیین حداکثر قدرت (1-RM) بر اساس معادله برزیسکی، تمرینات با شدت ۵۵ درصد تکرار بیشینه آغاز شد. شدت تمرینات هر ۵ جلسه با ۵ درصد افزایش همراه بود که در نهایت در جلسات آخر به ۸۰ درصد تکرار بیشینه افزایش یافت. مدت زمان هر جلسه تمرین بین ۷۰ تا ۸۰ دقیقه شامل ۳ ست با ۶ تا ۸ تکرار در هر ست و با استراحت ۳۰ تا ۴۵ ثانیه در فواصل ست ها و استراحت یک دقیقه ای در فواصل هر حرکت بود.

روش های آماری

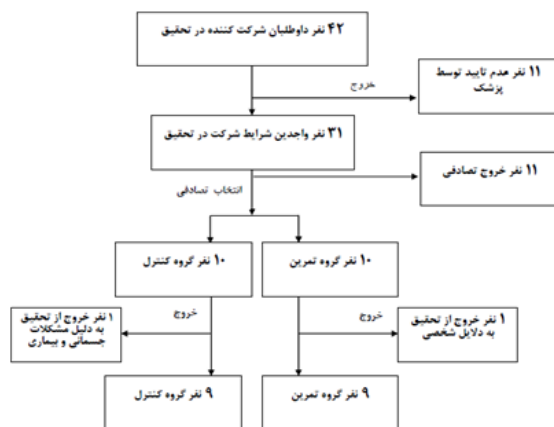
برای تعیین نرمالیت داده ها از روش آماری شاپیر و ویلک استفاده شد. در صورت پارامتریک بودن داده ها برای مقایسه دو گروه از روش آماری ANCOVA (تحلیل کوواریانس) و برای ارزیابی تغییرات درون گروهی از آزمون های t همبسته استفاده شد.

آزمایشگاه هاشمی تالش حاضر شدند و نمونه گیری خون توسط تکنیسین آزمایشگاه انجام شد. از هر آزمودنی مقدار ۷ سی سی خون از ورید رادیال اخذ و نمونه های جمع آوری شده در تیوپهای مخصوص ریخته شد و برای جداسازی پلاسما، در سرعت ۳۰۰۰ دور بر دقیقه سانتریفیوژ شد. پس از آن، نمونه های اخذ شده برای آزمایش های بعدی در دمای منفی ۷۰ درجه سانتی گراد فریز شد.
 سطوح TG، HDL، LDL، TChol با روش روتین آزمایشگاهی مورد سنجش قرار گرفت. سطوح پلاسمایی بیومارکرهای گالکتین-۳ و اندوتلین-۱ نیز به روش ELISA با استفاده از کیت های شرکت R&D System ساخت کشور ایالات متحده و با توجه به دستورالعمل هر کیت اندازه گیری شد.

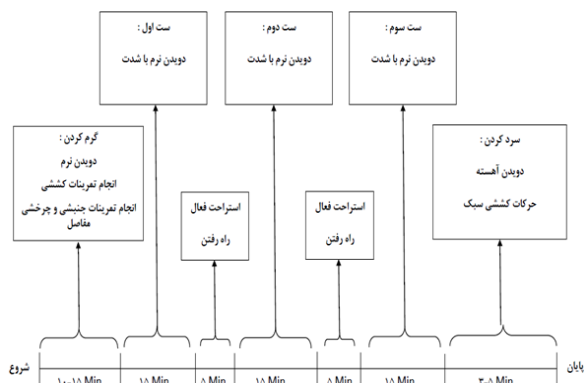
برنامه تمرین همزمان (هوازی-مقاومتی)

پس از اتمام مراحل اولیه آزمایشات و اندازه گیریها، گروه کنترل زندگی عادی خود را دنبال کردند و تحت نظر پزشک داروهای تجویز شده را مصرف نمودند. گروه تمرین، تمرینات ترکیبی (هوازی و مقاومتی) را که شامل ۴ جلسه تمرین در هفته (۲ جلسه تمرین هوازی و ۲ جلسه تمرین مقاومتی پویا) را اجرا کردند. تمرینات هوازی با شدت ۴۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه شروع شد و شدت تمرین هر ۵ جلسه به میزان ۵ درصد افزایش یافت که در جلسات آخر به ۶۵ درصد

سطح معنی‌داری $p < 0/05$ بود. عملیات آماری با بسته آماری spss نسخه ۲۱ انجام شد.



شکل ۱. فلوچارت انتخاب آزمودنیها



شکل ۲. برنامه تمرین هوازی

ترکیبی و کنترل را پیش و پس از ۱۶ هفته تمرین نشان می‌دهد. یافته‌ها بیان‌گر تغییر معنی دار در هر دو متغیر پس از تمرین ترکیبی نسبت به قبل از آن و تفاوت معنی

بحث

اطلاعات فردی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیک آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است. نمودارهای ۱ و ۲، سطوح گالکتین-۳ و اندوتلین-۱ پلاسمایی در گروه‌های تمرین

۱۰) ارسال نام دمیچی، و ... دو فصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی، بهار و تابستان ۱۴۰۱، جلد دوازدهم، شماره ۱

دار در تفاوت میانگین‌ها بین دو گروه تمرین و کنترل بود ($p < 0.05$).

جدول ۱. ترکیب بدن، VO_2max و ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در دو گروه تمرین ترکیبی و کنترل

تمرین ترکیبی (۹ نفر)		گروه کنترل (۹ نفر)		
بعد	قبل	بعد	قبل	
	۴۷/۴±۲۳/۵	۴۸/۳±۴۴/۲۰		سن (سال)
	۱۷۳/۶±۲۲/۶۶	۱۷۱/۵±۸۹/۸۶		قد (سانتی‌متر)
۱۴±۹۱/۳۴	۹۹/۱۷±۸۸/۷۷	۸۹/۱۸±۴۴/۶۶	۹۰/۱۹±۶۶/۶۵	وزن (کیلوگرم)
۳۰/۳±۱۷/۹	۳۳/۵±۱۸/۲۷	۳۰/۴±۰۹/۹۷	۳۰/۵±۵۱/۳۵	شاخص توده بدن (متر مربع/کیلوگرم)
۶۱/۶±۵۹/۲۴	۶۴/۵±۰۷/۸۴	۶۰/۶±۲۳/۹۱	۶۰/۶±۱۵/۸۵	توده بدون چربی (کیلوگرم)
۳۰/۴±۹۶/۶۹	۳۴/۶±۵۶/۱۴	۳۱/۵±۰۲/۸۰	۳۱/۶±۵۱/۲۷	چربی بدن (درصد)
۰/۰±۹۶/۳۳	۱/۰±۰۱/۴۴	۱/۰±۱/۴۴	۱/۰±۰۱/۴۲	دور کمر به لگن
۳۱/۲±۵۷/۱۹	۲۹/۲±۹۲/۰۹	۳۱/۲±۶۴/۲۳	۳۰/۲±۳۱/۴	VO_2max (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش در گروه‌های مورد مطالعه

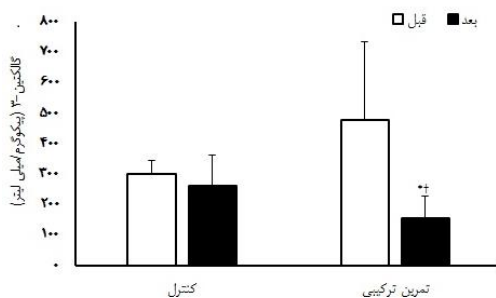
تمرین ترکیبی (۹ نفر)		گروه کنترل (۹ نفر)		
بعد	قبل	بعد	قبل	
				فشار خون سیستولی (میلی متر جیوه)
†۱۲۲/۶±۸۱/۶۱	۱۳۵/۷±۵۳/۲۶	۱۳۳/۵±۳۲/۵۹	۱۳۳/۴±۸۱/۸۵	استراحت
۱۵۵/۵±۵۴/۳۷	۱۵۳/۷±۳۲/۰۷	۱۵۳/۸±۳۶/۶۶	۱۵۲/۶±۲۱/۶۶	حداکثر
†۱۲۸/۵±۳۳/۰	۱۴۴/۸±۴۴/۸۱	۱۴۶/۸±۶۱/۵۷	۱۴۶/۱۰±۶۷/۶۶	ریکاوری
				فشار خون دیاستولی (میلی متر جیوه)
†۸۰/۵±۰۰/۰۱	۸۴/۵±۴۴/۲۷	۸۵/۵±۱۱/۰۵	۸۵/۵±۰۰/۰۲	استراحت
۹۰/۱±۰۰/۱۶	۹۰/۱±۵۵/۶۶	۹۳/۱±۸۸/۸۵	۹۳/۱±۸۸/۱۶	حداکثر
†۸۴/۴±۴۴/۶۳	۸۷/۵±۸۱/۷۲	۸۷/۵±۳۳/۲۲	۸۷/۵±۱۲/۸۵	ریکاوری
۱۸۳/۶۶±۷۸/۱۸	۲۶۷/۱۸۵±۸۹/۱۵	۲۱۳/۷۸±۵۶/۰۴	۲۱۳/۸۸±۶۷/۸۵	TG (mg/dl)
۱۱۴/۴۶±۸۹/۶۲	۱۱۸/۳۴±۰۰/۴۹	۹۸/۱۴±۸۸/۸۶	۱۰۳/۲۰±۳۳/۸۶	LDL (mg/dl)
۲۰۵/۵۰±۴۴/۱۷	۲۱۹/۵۴±۶۷/۰۴	۱۹۱/۱۵±۰۰/۸۸	۱۸۴/۲۷±۴۴/۳۹	TChol (mg/dl)
۴۳/۶±۳۳/۹۴	۴۲/۸±۶۶/۵۱	۴۳/۹±۸۸/۵۵	۴۰/۵±۷۷/۹۵	HDL (mg/dl)
۲/۱±۶۶/۱۳	۲/۰±۷۷/۷۹	۲/۰±۳۳/۵۱	۲/۰±۵۵/۵۳	HDL/LDL
†۱۵۴/۷۹±۸۰/۹۶	۴۷۸/۲۸۵±۳۷/۳۳	۲۶۲/۱۰۲±۰۳/۴۰	۳۰۰/۴۶±۸۸/۲۸	گالکتین-۳ (پیکوگرم/میلی لیتر)
†۰/۰±۷۶/۱۴	۲/۰±۵۵/۳۴	۱/۰±۷۲/۶۶	۱/۰±۹۴/۳۲	اندوتلین-۱ (پیکوگرم/میلی لیتر)

* اختلاف معنی دار با گروه کنترل با آزمون ANCOVA

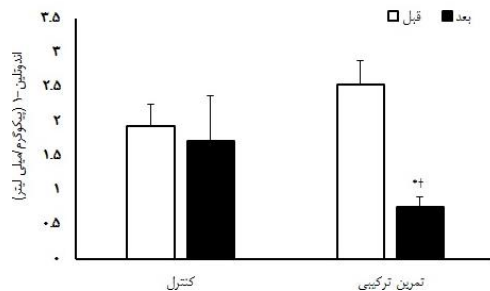
† تغییر معنی دار با قبل تمرینات با آزمون t همبسته

معنی دار در هر دو متغیر پس از تمرین ترکیبی نسبت به قبل از آن و تفاوت معنی دار در تفاوت میانگین‌ها بین دو گروه تمرین و کنترل بود ($p < 0.05$).

نمودارهای ۱ و ۲، سطوح گالکتین-۳ و اندوتلین-۱ پلاسمایی در گروه‌های تمرین ترکیبی و کنترل را پیش و پس از ۱۶ هفته تمرین نشان می‌دهد. یافته‌ها بیانگر تغییر



شکل ۱. سطح گالکتین-۳ پلاسمایی در گروه تمرین ترکیبی و کنترل؛ * اختلاف معنی دار با گروه کنترل با آزمون ANCOVA؛ † تغییر معنی دار با قبل تمرینات با آزمون t همبسته



شکل ۲. سطح اندوتلین-۱ پلاسمایی در گروه تمرین ترکیبی و کنترل؛ * اختلاف معنی دار با گروه کنترل با آزمون ANCOVA؛ † تغییر معنی دار با قبل تمرینات با آزمون t همبسته

گروه تمرین ترکیبی پس از تمرینات هیچ‌گونه تغییر معنی‌داری نسبت به قبل تمرینات نشان نداد. اگرچه علت دقیق این عدم تغییر در اثر تمرینات ترکیبی ناشناخته است، اما به

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد مقادیر لیپوپروتئین‌های پرچگال، لیپوپروتئین‌های کم چگال، کلسترول تام و تری‌گلیسرید در

بهبود فشار خون در افراد مبتلا به بیماری پرفشاری خون، موثر است. منابع علمی نشان می دهد، کاهش فشار خون حتی در اثر اجرای تمرینات منظم مقاومتی، تا دو برابر افزایش می یابد (۶،۲۰). گزارش شده است که اجرای تمرینات مقاومتی پویا با شدت متوسط به کاهش فشار خون سیتولیک به میزان ۱۴ میلی متر جیوه و دیاستولیک به میزان ۴ میلی متر جیوه در زنان سالمند مبتلا به بیماری فشار خون منجر شد. هوراس و همکاران گزارش کردند تمرینات مقاومتی پویا با شدت متوسط، فشار خون سیستولیک را ۱۶ میلیمتر و دیاستولیک را ۱۲ میلی متر جیوه در مرد میانسال مبتلا به پرفشاری خون، کاهش داد. این مقدار کاهش در فشار خون ناشی از تمرینات مقاومتی پویا همچنین در جوانان و افراد میانسال مبتلا به پرفشاری خون، گزارش شده است. این یافته ها دلالت بر این دارد که تمرینات مقاومتی پویا با شدت متوسط ممکن است به تنهایی به عنوان الگوی درمانی ضد پرفشاری خون در بین بزرگسالان مبتلا به پرفشاری خون مستقل و دوام پذیر شناخته شود (۶).

به نظر می رسد چنانچه بیماران مبتلا به پرفشاری خون تمرینات بدنی را به صورت ترکیبی اجرا کنند، می توانند از فواید این نوع تمرینات در مقایسه با تمرینات هوازی و مقاومتی به تنهایی بهره بیشتری ببرند. تمرین ترکیبی که شامل تمرینات مقاومتی و

نظر می رسد انتقال معکوس کلاسترول در این افراد به دلیل ابتلای به فشار خون بالا صورت نگرفته است. از سویی احتمالاً سوخت و ساز چربی های خون به قدری نبوده است که تمرینات ترکیبی منجر به بروز سازگاری شود که نتیجه آن کاهش سطوح لیپیدهای خون باشد. البته احتمالاً عدم تغییر در مقادیر آنزیم لیپوپروتئین لیپاز هم در این وضعیت اثر دارد (۲۱).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد سطوح فشار خون استراحت و ریکاوری در اثر ۱۶ تمرین ترکیبی در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافته بود. مرور ادبیات تحقیق نشان می دهد، اجرای فعالیتهای تمرینی از هر دو نوع هوازی و مقاومتی در بهبود فشار خون به ویژه در افراد مبتلا به پرفشاری خون موثر است. هرچند مکانیزمهای اثرگذاری این دو نوع تمرین مقداری با هم متفاوت است. پیش از این، کاهش فشار خون به میزان ۵ تا ۷ میلی متر جیوه در افراد مبتلا به پرفشاری خون پس از اجرای تمرینات هوازی منظم گزارش شده است (۶). یکی از اصلی ترین دلایل کاهش فشار خون، بهبود جریان خون محیطی و کاهش مقاومت عروقی است که در اثر تمرینات هوازی ایجاد می شود. همچنین، جلوگیری از رسوب نمک ها و چربیهای موجود در خون که یکی از دلایل اصلی سختی عروق و گرفتگی شریان هاست و منجر به بروز عارضه آترواسکلروزیز می شود، در

تمرینات ترکیبی تغییر کرده اند، بنابراین آثار گشاد کنندگی عروقی اندوتلین-۱ احتمالاً با افزایش گیرنده های نوع B به کاهش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک منجر شده است (۸،۱۸). هرچند، میزان اثر این متغیر بر کاهش فشار خون در افراد سالم و مبتلا به پرفشاری خون، نیازمند پژوهشهای بیشتری است.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد مقادیر پلاسمایی گالکتین-۳ در اثر ۱۶ تمرین ترکیبی در مقایسه با پیش از تمرینات و همچنین در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافته بود. این پروتئین به عنوان یکی از نشانه های ابتلا به نارسایی حاد و مزمن قلبی نقش کلیدی را در افزایش فیبروز قلبی از طریق فعال کردن ماکروفاژها و فیبروسیت ها بازی می کند. این مارکر، به عنوان یک تنظیم کننده در التهاب مزمن و حاد نه تنها در میوکارد بلکه در بسیاری از سلولها و بافت ها، با اثرات آن بر سیگنالینگ درون و برون سلولی ماکروفاژها و نوتروفیل ها عمل می کند (۸).

یکی از فواید تمرینات منظم بدنی به ویژه اگر به صورت ترکیبی انجام شود که هم منجر به توسعه توده عضلانی شده و هم اثرات متابولیکی و ضد فشار خونی داشته باشد، می تواند از بروز التهاب حاد و مزمن جلوگیری

هوازی است که در روزهای متناوب هفته انجام می شود، می تواند یک تجویز ورزشی مناسب برای این بیماران باشد.

یکی از علل ابتلای به بیماری پرفشاری خون، افزایش سطوح خونی اندوتلین-۱ است. نتایج پژوهش حاضر نشان داد سطح اندوتلین-۱ پلاسمایی پس از تمرینات ترکیبی در مقایسه با پیش از آزمون و در مقایسه با گروه کنترل، به طور معنی دار کاهش یافته بود. بنابراین به نظر می رسد کاهش این پروتئین یکی از دلایل و محرکهای اصلی برای کاهش فشار خون سیستولی و دیاستولی پس از تمرینات ترکیبی بوده است. اندوتلین عامل اصلی در انقباض عروق به شمار می آید که از غشای اندوتلیال تولید می شود. اندوتلین-۱ با غلظت بالای خود در درون پلاسمای خون در مقایسه با سایر پروتئینهای هم خانواده خود، علاوه بر اثر تنگ کنندگی عروق، نقش بسزایی در کاهش فشار خون دارد (۱۴،۱۵). یکی از مکانیزمهای اثر آن می تواند ناشی از کاهندگی آن در ایجاد پلاک و تصلب شرایین باشد. در پژوهش حاضر، احتمالاً کاهش این پروتئین همراه با اثر محافظتی تمرین توانسته از عواملی که در بروز آترواسکلروزیز نقش داشته اند جلوگیری کرده است. عوامل عصبی-هورمونی مانند آنژیوتانسین-۲، آرژنین و وازوپرسین در تولید اندوتلین-۱ نقش دارند و این عوامل احتمالاً در اثر

به طور کلی نتایج نشان داد اجرای تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی در میان مدت می‌تواند علاوه بر کاهش فشار خون سیستولی و دیاستولی در افراد مبتلا به بیماری پرفشاری خون، منجر به کاهش بیومارکرهای اثرگذار بر التهاب عروقی و نارسایی قلبی شود و احتمالاً این تغییرات توانسته نقش محافظتی این نوع از تمرینات را به خوبی نشان دهد؛ هرچند این تمرینات نتوانسته بود در پروفایل لیپیدی این افراد تغییری ایجاد کند.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از کلیه آزمودنی‌ها با پژوهشگران همکاری لازم را داشتند، تقدیر و تشکر می‌گردد.

تضاد منافع

هیچ گونه تعارض منافی برای نویسندگان در این تحقیق وجود ندارد.

کند. بر اساس نتایج این فرضیه، کاهش گالکتین-۳ در گروه تمرین ترکیبی در مقایسه با گروه کنترل نشان دهند این اثر محافظتی تمرین است. ادبیات تحقیق نشان می‌دهد آسیب و التهاب سیستمی منجر به افزایش تولید این مارکر می‌شود که نتیجه آن افزایش التهاب و فیبروز بافتی در شریان هاست. افزایش سطح گالکتین-۳ در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی اهمیت ویژه ای دارد (۸،۱۲،۹). بنابراین کاهش گالکتین-۳ توانسته موجب پیشگیری از عواملی شود که در بروز نارسایی قلبی نقش دارند. بر این اساس به نظر می‌رسد اجرای تمرینات ورزشی منظم ترکیبی می‌تواند از تجمع التهاب در عروق کاسته و از ابتلای به بیماری‌های بعدی در قلب و عروق بکاهد.

نتیجه گیری

منابع

1. Ahmadi Asl N, Niknazar S, Farajnia S. Effect of three months exercise on expression of endothelin-1 mRNA in the lung tissue (Persian). *Pharmacological Sciences*.2008;11(1):59-62.
2. Pescatello LS, MacDonald HV, Lamberti L, Johnson BT. Exercise for Hypertention: Prescription Update Integrating Existing Recommendations with Emerging research. *Hypertention and the Brain*.2015;17:87.
3. Tosun A, Bolukbasi N, Cingi E, Beyazova M, Unlu M. Acute effects of a single session of aerobic exercise with or without weightlifting on bone turnover in healthy young women. *Modern Rheumatology*. 2006; 16(5):300-304.
4. Bagheri I, Salami F, Hedayati M, Reisi J. Effect of aerobic training on estrogen, PTH, Calcium, alkalinephosphatase and albumin, in postmenopausal women (persian). *Iranian Journal of Ageing*. 2009;4(2):26-35.
5. De Boer RA, Daniels LB, Maisel AS, et al. State of the Art: Newer biomarkers in heart failure. *European Journal of Heart Failure*.2015;17(6):559-569.



6. Atabakhshian R, Raygan F, Kazerouni F. Galectin-3 in fibrosis and heart failure. *Journal of Clinical Excellence(persisn)*.2014;2(2):36-49.
7. Anthony J, Donato A, Delp D. The effect of aging and exercise training on endothelin-1 vasoconstrictor responses in rat skeletal muscle arterioles. *Cardiovascular Research*. 2004;66(16):393-401.
8. Carvalho DC, Cliquet A. Response of the arterial blood pressure of quadriplegic patient to treadmill gait training. *Brazilian Journal of Medieval and Biological Research*. 2005;38(9):1367-373.
9. De Souza CA, Shapiro LF, Clevenger CM, Dinunno FA, Monahan KD, Tanaka H, et al. Regular aerobic exercise prevents and restores age-related declines in endothelium-dependent vasodilation in healthy men. *Circulation*. 2000;102(12):1351-357.
10. Donato P, Giulini NA, Bacchi Modena A, Cicchetti G, Comitini G, Gentile G, et al. Risk factors for high blood pressure in women attending menopause clinics in Italy. *Eur Menopause J* Matur 2006; 53:83-88.
11. Erem C. Prevalence of pre-hypertension and hypertension and associated risk factor among Turkish adults: Trabozan hypertension study. *J Public Health* 2008; 31(1): 47-58.
12. Anbarloo HR. Assessment of life style education effect to patient with hypertension on their knowledge and function in the tearoom Shohada hospital. (Persian). M. Sc thesis of nursing, Islamic Azad University Tehran Medical. 2010; 6.
13. Rulxing Y. Prevalence, awareness treatment, control and risk factors of hypertension in the Guangxi Hei Yi Zhan and Han population, hypertension.2006; 29: 423-432.
14. Hemmelgarn BR, McAllister FA, Myers MG, McKay DW, Bolli P, Abbott C, et al. The 2005 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: part 1-blood pressure measurement, diagnosis and assessment of risk.2005;21(8):645-56.
15. Esteghamati A, Meysami A, Khalilzadeh O, Rashidi A, Haghazali M, Asgari F, et al. Third national Surveillance of Risk Factors of Non-Communicable Diseases (SuRFNCD-2007) in Iran: methods and results on prevalence of diabetes, hypertension, obesity, central obesity, and dyslipidemia. *BMC Public Health*. 2009; 9:167.
16. Martiniuk AL, Lee CM, Lawes CM, Ueshima H, Suh I, Lam TH, et al. Hypertension: its prevalence and population-attributable fraction for mortality from cardiovascular disease in the Asia-Pacific region.2007;25(1):73-79.
17. Abou Ezzeddine OF, McKie PM, Dunlay SM. Soluble ST2 in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. 2017; *J Am Heart Assoc* 6: e004382.
18. Qassemian A, Daryanoush F, Ghasemian E, Shakoor E. Responses of endothelin-1 and arterial blood pressure of postmenopausal women to aerobic exercise training (persian). *Iranian Journal of Ageing*.2016;11(2):368-379
19. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics-2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*.2015;131:e29-e322.

20. Emdin M, Vittorini S, Passini C, Clerico A. Old and new biomarkers of Heart failure. *European Journal of Heart Failure*.2009;11(4):331-335.
21. Geffken DF, Cushman M, Burke GL, Polak JF, Sak-kinen PA, Tracy RP. Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population. *Am J Epidemiol*.2001; 153: 242-50.



Metabolism and Exercise A bioannual journal

Vol 12, Number 1, 2022



The effect of combined exercise training on cardiovascular inflammatory markers, lipid profile and blood pressure in hypertensive men

Nateghi Haredasht N¹, Damirchi A^{2*}, Mehrabani J³, Piran R⁴

Received: 29/12/2021

Accepted: 19/09/2022

Published: 21/04/2023

Abstract

Aim: Hypertension similar to dyslipidemia is most important cardiovascular diseases that exercise training can have a preventive and therapeutic effect on them. The effect of combined exercise training as an effective method is one of the new ways to combat hypertension and cardiovascular health. The purpose of this study was to investigate the effect of combined exercises training on cardiovascular inflammatory markers and blood pressure in hypertensive men.

Method: In this study that designed with pre and post-tests with control group, 9 men (47.33±4.5 years; body mass index 33.18±5.27 kg/m²) as combined training group (COT) and 9 as control group (CON) (48.44±3.20 years; body mass index 30.51±5.35 kg/m²) were randomly selected from volunteers. Combined training (aerobic and resistance) that performed in 16 weeks consisted of 4 sessions per week (2 sessions of aerobic and dynamic resistance training, respectively). Aerobic training with 40-65% maximal oxygen uptake (70-80 minutes) and dynamic resistance training with 55% maximum repetition (70-80 minutes) were performed.

Results: Results of ANCOVA test showed that systolic and diastolic blood pressure, galactin-3 and endothelin-1 plasma levels were significantly decreased in the post exercise training group as well as in the control group (p<0.05). In lipid profile, we observed significant decrease in total cholesterol (TChol) in combined exercise training group (p<0.05).

Conclusion: It can be concluded that, the results showed that the combination of aerobic and resistance training, in addition to lowering blood pressure and improvement of dyslipidemia in men with hypertension, led to a decrease in biomarkers affecting vascular inflammation and heart failure.

Keywords: Hypertension, lipid profile, heart failure, combined exercise, galectin

1. PhD in Exercise Physiology, 2. Professor, University of Guilan, 3. Associate Professor, University of Guilan, 4. Cardiology Department, Shahid Rajaei Hospital, Tehran, Iran.

*Email: damirchi@guilan.ac.ir

