

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشگاه فردوسی مشهد

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان نامه کارشناسی ارشد

گرایش فیزیولوژی ورزش

**تأثیر سه ماه تمرین هوازی بر عوامل خطرزای جدید قلبی و عروقی**

**(هموسیستئین و hsCRP) مردان میانسال سالم و غیرفعال**

استاد راهنما:

دکتر ناهید بیژن

استاد مشاور:

دکتر احمد ابراهیمی عطری

نویسنده:

محسن جعفری

۱۳۸۹

هدف از انجام این تحقیق بررسی تاثیر سه ماه تمرینات هوازی منظم بر سطح Hcy، hsCRP و نیمرخ لیپیدی سرم، شاخص های ترکیب بدن و توان هوازی مردان میانسال سالم و غیر فعال بود. تعداد آزمودنی های گروه تجربی ۱۱ نفر ( $۸۵/۴۵ \pm ۰۳/۵$  سال،  $۷۳/۱ \pm ۰۵/۰$  متر،  $۵۷/۹ \pm ۷۱/۸۱$  کیلوگرم) و گروه کنترل ۱۰ نفر ( $۲۷/۴۳ \pm ۷۱/۴$  سال،  $۷۵/۱ \pm ۰۶/۰$  متر،  $۹۶/۸۴ \pm ۶۸/۱۴$  کیلوگرم) بود. آنها به مدت سه ماه و هفته ای سه روز یک برنامه تمرین هوازی را با شدت ۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب انجام دادند. قبل و بعد از تمرینات میزان توان هوازی و متغیرهای ترکیب بدن و سطح ناشتایی Hcy، hsCRP و لیپیدهای سرم آزمودنی ها اندازه گیری شد. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از SPSS-15 نشان دهنده افزایش معنی دار توان هوازی و کاهش معنی دار BMI، Hcy، hsCRP، TG، HDL و TG/HDL بود ولی تغییر معنی داری در میزان درصد چربی، چربی احشایی، WHR، HDL، LDL، TC و LDL/HDL، TC/HDL و گلوکز مشاهده نشد ( $P < 0.05$ ). بنابراین می توان اذعان داشت که سه ماه تمرین منظم هوازی می تواند در کاهش خطر بیماری سرخرگ کرونری در مردان میانسال سالم و غیر فعال موثر باشد، اگرچه تغذیه نیز می تواند نقش بسیار موثری ایفا نماید.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، هموسیستئین، hsCRP، مردان سالم و غیرفعال.

## ز نیرو بود مرد را راستی      ز سستی کژی زاید و کاستی

الهی! فضل تو ما را لوا، و کنف تو ما را ماوا؛

الهی! ضعیفان را پناهی، قاصدان را بر سر راهی، مؤمنان را گواهی، چه بود که افزایی و نکاهی؟

الهی! چه عزیز است او که تو او را خواهی، و بگریزد او را در راه آیی، طوبی آن کس را که تو او

رایی! آیا که تا از ما خود که رایی؟

الهی! گر زارم، در تو زاریدن خوش است؛ و ر نازم، به تو نازیدن خوش است؛

الهی! آنچه ما خود را کشتیم به بر میار، و آنچه تو ما را کشتی، آفت ما از آن بازدار!

خواجه عبدالله انصاری

**تقدیم به پدر و مادر، برادران و دوستان عزیزم**

## سپاسگزارم

از سرکار خانم دکتر ناهید بیژن و جناب آقای دکتر احمد ابراهیمی عطری که با راهنمایی های خود مرا یاری نمودند.

### عرض ارادت خدمت کلیه اساتید گرانقدرم

- دکتر علی اکبر هاشمی جواهری
- دکتر امیر رشیدلمیر
- دکتر سیدرضا عطارزاده حسینی
- دکتر مهرداد فتحی
- دکتر محمدرضا محمدی
- دکتر محمدرضا حامدی نیا
- دکتر علی گلستانی
- دکتر رویا عسگری
- دکتر امیرحسین حقیقی
- دکتر زهرا استیری
- محمود طوسی

## فهرست مطالب

### فصل اول: طرح تحقیق

۲	(۱-۱) مقدمه
۵	(۲-۱) بیان مساله
۹	(۳-۱) ضرورت و اهمیت تحقیق
۱۰	(۴-۱) اهداف تحقیق
۱۲	(۵-۱) فرضیه های تحقیق
۱۳	(۶-۱) متغیرهای تحقیق
۱۴	(۷-۱) تعاریف واژه ها
۱۶	(۸-۱) محدودیت های تحقیق
	فصل دوم: ادبیات و پیشینه تحقیق
۱۸	(۱-۲) مبانی نظری تحقیق
۱۸	(۱-۱-۲) آتروسکلروز و مکانیزم های ایجاد آن
۱۸	طبیعت التهابی آتروسکلروز
۲۰	سایتوکاین ها، کموکاین ها و لیپیدهای التهابی در آتروسکلروز
۲۲	آتروسکلروز و خراشیدگی پلاک
۲۳	عفونت ها و خطر سکنه قلبی

۲۴	گیرنده های شبه گذرگاهی و آتروسکلروز
۲۶	۲-۱-۲) نمایش تصویری مکانیزم ایجاد آتروسکلروز
۲۹	۳-۱-۲) ریسک فاکتورهای قلبی عروقی
۳۰	۲-۱-۳-۱) ریسک فاکتورهای سنتی قلبی عروقی
۳۰	پیری و یائسگی
۳۱	جنسیت
۳۱	ژنتیک
۳۱	پرفشارخونی
۳۳	اختلال در چربی خون
۳۴	دیابت قندی
۳۵	چاقی
۳۵	زندگی کم تحرک
۳۶	مصرف سیگار
۳۷	برخی داروهای غیرمجاز
۳۸	تغذیه
۳۸	نژاد
۳۸	استرس
۳۸	اسیداوریک

۳۹	ریسک فاکتورهای جدید قلبی عروقی (۲-۳-۱-۲)
۳۹	لیپوپروتئین آ (Lp(a))
۳۹	آدیپونکتین
۴۰	آسیمتریک دی متیل آرژنین
۴۰	میکروآلبومینوری
۴۱	نسبت کورتیزول به تستوسترون
۴۱	لیگاند CD40
۴۲	فیبرین دی دایمر
۴۲	فیبرینوژن
۴۳	مولکول های چسبان
۴۴	لپتین
۴۴	فسفولیپاز A2 لیپوپروتئینی
۴۵	میلوپراکسیداز
۴۵	پپتید سدیمی دهلیزی (NT pro BNP)
۴۶	هموسیستئین (hcy)
۴۶	معرفی و متابولیسم hcy
۴۷	اندازه گیری آزمایشگاهی hcy
۴۹	تعریف و شیوع هایپرهموسیستئینمی



۵۰	هموسیستئینوری
۵۱	ارتباط hcy و بیماری آتروسکلروز
۵۱	ارتباط اپیدمیولوژیکی بین هایپرهموسیستئینمی و خطر CVD
۵۲	عوامل موثر بر سطح hcy در خون
۵۸	ارتباط hcy با بیماری های دیگر
۶۰	مکانیزم های اثر hcy در ایجاد آتروسکلروز
۶۳	پروتئین واکنشگر سی (hsCRP)
۶۳	معرفی
۶۵	ساختار
۶۵	ژنتیک
۶۵	عملکرد فیزیولوژیکی
۶۶	اهمیت کلینیکی
۶۶	عوامل موثر بر سطح CRP در خون
۷۰	ارتباط CRP با بیماری های دیگر
۷۱	مکانیزم های اثر CRP در ایجاد آتروسکلروز
۷۳	۲-۲) مبانی تجربی تحقیق
۷۳	۲-۲-۱) پژوهش های داخل کشور
۷۶	۲-۲-۲) پژوهش های خارج از کشور

۷۶	۱-۲-۲-۲ مطالعات یک جلسه ای (حاد) مرتبط با هموسیستئین (hcy)
۷۹	۲-۲-۲-۲ مطالعات یک جلسه ای (حاد) مرتبط با پروتئین واکنشگر سی (hsCRP)
۸۰	۳-۲-۲-۲ مطالعات مقطعی مرتبط با هموسیستئین (hcy)
۸۳	۴-۲-۲-۲ مطالعات مقطعی مرتبط با پروتئین واکنشگر سی (hsCRP)
۸۵	۵-۲-۲-۲ مطالعات طولی مرتبط با هموسیستئین (hcy)
۸۷	۶-۲-۲-۲ مطالعات طولی مرتبط با پروتئین واکنشگر سی (hsCRP)
۹۱	۳-۲ جمع بندی کلی تحقیقات انجام گرفته
	فصل سوم: روش تحقیق
۹۳	۱-۳ جامعه آماری، نمونه آماری و روش نمونه گیری
۹۴	۲-۳ معیار های ورود به تحقیق
۹۴	۳-۳ طرح کلی تحقیق
۹۵	۴-۳ پروتکل تمرینی
۹۵	۵-۳ روش های آزمایشگاهی
۹۷	۶-۳ ابزار مورد استفاده
۹۷	۷-۳ روش های آماری
	فصل چهارم: یافته های تحقیق
۱۰۰	۱-۴ توصیف ویژگی های آزمودنی ها و تجزیه و تحلیل های آماری
۱۱۳	۲-۴ آزمون فرضیه های تحقیق

فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری

- ۱۳۲ (۱-۵) چکیده
- ۱۳۳ (۲-۵) بحث و نتیجه گیری
- ۱۳۴ (۱-۲-۵) تجزیه و تحلیل یافته های مربوط به هموسیستئین (hcy)
- ۱۳۸ (۲-۲-۵) تجزیه و تحلیل یافته های مربوط به پروتئین واکنشگر سی (hsCRP)
- ۱۴۰ (۳-۲-۵) تجزیه و تحلیل یافته های مربوط به کلسترول و لیپوپروتئین های خون
- ۱۴۳ (۴-۲-۵) تجزیه و تحلیل یافته های مربوط به متغیرهای ترکیب بدن
- ۱۴۴ (۵-۲-۵) تجزیه و تحلیل یافته های مربوط به توان هوازی
- ۱۴۵ (۶-۲-۵) نتیجه گیری
- ۱۴۶ (۳-۵) پیشنهادات تحقیق
- ۱۴۶ (۱-۳-۵) پیشنهادات برخاسته از تحقیق
- ۱۴۷ (۲-۳-۵) پیشنهاداتی برای تحقیقات آینده
- ۱۴۸ منابع
- ۱۶۳ پیوست ها

## فهرست جداول

- جدول ۱-۴: وضعیت سنی و ترکیب بدنی آزمودنی ها و میزان تفاوت ها بین گروه های کنترل و تجربی (P) قبل از شروع تحقیق  
۱۰۱
- جدول ۲-۴: وضعیت متغیر های خونی آزمودنی ها و میزان تفاوت ها بین گروه های کنترل و تجربی (P) قبل از شروع تحقیق  
۱۰۲
- جدول ۳-۴: نتایج آزمون کولوموگروف اسمیرنوف (مقادیر P) برای نتایج پیش آزمون و پس آزمون دو گروه (وضعیت ترکیب بدنی و توان هوازی)  
۱۰۳
- جدول ۴-۴: نتایج آزمون کولوموگروف اسمیرنوف (مقادیر P) برای نتایج پیش آزمون و پس آزمون دو گروه (وضعیت متغیرهای خونی)  
۱۰۴
- جدول ۵-۴: نتایج آزمون کولوموگروف اسمیرنوف (مقادیر P) برای اختلاف نتایج پیش آزمون و پس آزمون دو گروه (وضعیت ترکیب بدنی)  
۱۰۵
- جدول ۶-۴: نتایج آزمون کولوموگروف اسمیرنوف (مقادیر P) برای نتایج پیش آزمون و پس آزمون دو گروه (وضعیت متغیرهای خونی)  
۱۰۶
- جدول ۷-۴: نتایج آزمون تی وابسته برای متغیرهای ترکیب بدنی و توان هوازی در گروه کنترل  
۱۰۷
- جدول ۸-۴: نتایج آزمون تی وابسته برای متغیرهای خونی در گروه کنترل  
۱۰۸
- جدول ۹-۴: نتایج آزمون تی وابسته برای متغیرهای ترکیب بدنی و توان هوازی در گروه تجربی  
۱۰۹
- جدول ۱۰-۴: نتایج آزمون تی وابسته برای متغیرهای خونی در گروه تجربی  
۱۱۰
- جدول ۱۱-۴: نتایج آزمون تی مستقل برای متغیرهای ترکیب بدن و توان هوازی  
۱۱۱
- جدول ۱۲-۴: نتایج آزمون تی مستقل برای متغیر های خونی  
۱۱۲

- ۱۱۲ جدول ۴-۱۳: نتایج آزمون یومن ویتنی برای متغیرهای LDL و LDL/HDL
- ۱۱۳ جدول ۴-۱۴: نتایج آزمون های تی وابسته و تی مستقل برای فرضیه ۱
- ۱۱۴ جدول ۴-۱۵: نتایج آزمون های تی وابسته و تی مستقل برای فرضیه ۲
- ۱۱۵ جدول ۴-۱۶: نتایج آزمون های تی وابسته و تی مستقل برای فرضیه ۳
- ۱۱۶ جدول ۴-۱۷: نتایج آزمون های تی وابسته و تی مستقل برای فرضیه ۴
- ۱۱۷ جدول ۴-۱۸: نتایج آزمون های تی وابسته و تی مستقل برای فرضیه ۵
- ۱۱۸ جدول ۴-۱۹: نتایج آزمون های تی وابسته و تی مستقل برای فرضیه ۶
- ۱۱۹ جدول ۴-۲۰: نتایج آزمون های تی وابسته و تی مستقل برای فرضیه ۷
- ۱۲۰ جدول ۴-۲۱: نتایج آزمون های تی وابسته و تی مستقل برای فرضیه ۸
- ۱۲۱ جدول ۴-۲۲: نتایج آزمون های تی وابسته و تی مستقل برای فرضیه ۹
- ۱۲۲ جدول ۴-۲۳: نتایج آزمون های تی وابسته و تی مستقل برای فرضیه ۱۰
- ۱۲۳ جدول ۴-۲۴: نتایج آزمون های تی وابسته و تی مستقل برای فرضیه ۱۱
- ۱۲۴ جدول ۴-۲۵: نتایج آزمون های تی وابسته و تی مستقل برای فرضیه ۱۲
- ۱۲۵ جدول ۴-۲۶: نتایج آزمون های تی وابسته و تی مستقل برای فرضیه ۱۳
- ۱۲۶ جدول ۴-۲۷: نتایج آزمون های تی وابسته و تی مستقل برای فرضیه ۱۴
- ۱۲۷ جدول ۴-۲۸: نتایج آزمون های تی وابسته و تی مستقل برای فرضیه ۱۵
- ۱۲۸ جدول ۴-۲۹: نتایج آزمون های تی وابسته و تی مستقل برای فرضیه ۱۶
- ۱۲۹ جدول ۴-۳۰: نتایج آزمون های تی وابسته و تی مستقل برای فرضیه ۱۷ (توان هوازی مطلق)

جدول ۴-۳۱: نتایج آزمون های تی وابسته و تی مستقل برای فرضیه ۱۷ (توان هوازی نسبی) ۱۳۰

## فهرست اشکال

- ۱۸ شکل ۱-۲: فرایند تدریجی توسعه آتروسکلروز
- ۲۱ شکل ۲-۲: خلاصه ای از مکانیزم های تشکیل پلاک و انسداد رگ
- ۲۶ شکل ۳-۲: مرحله اول مکانیزم ایجاد آتروسکلروز
- ۲۷ شکل ۴-۲: مرحله دوم مکانیزم ایجاد آتروسکلروز
- ۲۸ شکل ۵-۲: مرحله سوم مکانیزم ایجاد آتروسکلروز
- ۴۸ شکل ۶-۲: متابولیسم هموسیستئین

## فهرست پیوست ها

۱۶۴	رضایتنامه
۱۶۵	پرسشنامه سلامتی
۱۶۶	پرسشنامه فعالیت بدنی



فصل اول:

# طرح تحقیق

یکی از نیازهای اصلی انسان سلامت جسم و روان است که توسط عوامل زیادی از جمله بیماری آتروسکلروز<sup>۱</sup> تهدید می شود (۱). آتروسکلروز بیماری کند و پیچیده ای است که در کودکی آغاز می شود و اغلب با افزایش سن افراد پیشرفت می کند. در برخی افراد این پیشرفت در سومین دهه ی زندگی، سریع تر است. این حقیقت بر اساس ضایعات عروقی و شیارهای چربی<sup>۲</sup> که پس از مرگ در عروق کرونر و آئورت افراد ۶ تا ۳۰ ساله یافت شده است استوار می باشد (۲). بیماری سرخرگ کرونری<sup>۳</sup>، بیماری قلبی کرونری<sup>۴</sup> یا مرض قلبی<sup>۵</sup> عباراتی هستند که اغلب برای توصیف این بیماری به کار می روند. این بیماری دهه های زیادی است که اولین عامل مرگ در ایالات متحده محسوب می گردد.

بیماری های قلبی و عروقی عمده ترین و شایع ترین علل مرگ و میر و زمینه اصلی ناتوانی های مزمن در سراسر جهان بوده و بیشترین هزینه های درمانی را به همراه دارند. در شروع قرن ۲۱ بیماری های قلبی و عروقی عامل ۵۰٪ علل مرگ و میر در دنیا بوده است. بیماری های قلبی و عروقی در حدود ۳۷٪ از کل علل مرگ و میر در ایران را در بر می گیرد. طبق برآورد سازمان بهداشت جهانی تا سال ۲۰۲۰ بیماری قلبی کرونری اولین علت ناتوانی در سراسر جهان خواهد بود و آتروسکلروز به همراه تشکیل لخته عروقی به عنوان اصلی ترین علل این بیماری مطرح شده است. افزایش چشمگیر بیماری های قلبی و عروقی نتیجه تغییر عمده در وضعیت زندگی، صنعتی شدن، زندگی ماشینی و کم تحرکی، استفاده از مواد غذایی کم حجم و پر انرژی و افزایش استعمال دخانیات می باشد. این تغییرات عاملی در جهت افزایش وزن، پرفشارخونی<sup>۶</sup>، اختلال چربی<sup>۷</sup>، سطح بالای قند خون<sup>۸</sup>، دیابت و آتروسکلروز می باشد (۳). تقریباً نیمی از مردم ایالات متحده و اروپا به علت آتروسکلروز می میرند، حدود یک سوم این مرگ

- 
- 1 atherosclerosis
  - 2 atheroma
  - 3 coronary artery disease
  - 4 coronary heart disease
  - 5 heart disease
  - 6 hypertension
  - 7 dyslipidemia
  - 8 hyperglycemia

ها ناشی از تشکیل لخته<sup>۹</sup> یک یا چند شریان کرونر است و یک سوم مرگ و میر باقی مانده هم بر اثر تشکیل لخته یا خونریزی از عروق سایر اعضای بدن مثل مغز، کلیه، کبد، لوله گوارش و ... می باشد، البته این حالت در مغز بیشتر است و سبب سکته مغزی می شود (۴).

در سال های اخیر شیوع بیماری عروق کرونر در ایران افزایش یافته و از میانگین سنی بروز این بیماری کاسته شده است و اکنون نیز شیوع گسترده ای برای بروز عوامل خطر ساز آتروسکلروز در میان کودکان و نوجوانان ایرانی مشاهده می شود. میزان رخداد سالانه سکته قلبی در مردان و زنان بندر بوشهر به ترتیب ۳۷۵ و ۱۱۱ در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر است. بنابراین میزان رخداد سکته های قلبی در بندر بوشهر از بسیاری از کشورهای پیشرفته اروپای غربی بالاتر است (۲). ثالثی و همکارانش (۱۳۸۶) گزارش کردند که بیماری های قلبی عروقی و در راس آنها مشکلات عروق کرونری از علل اصلی مرگ و میر در ایران است (۵). نرخ مرگ و میر ناشی از این بیماری ها به صورت یک روند رو به افزایش در کشور ارزیابی شده است. مطالعات انجام شده در اصفهان نشان داد که شیوع بیماری های عروق کرونر ۴/۱۹ درصد است (۶). همچنین ۷۵ درصد مردم اصفهان حداقل یکی از عوامل خطر قلبی را دارا می باشند (۷). براساس آماری که وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی کشور در سال ۱۳۸۰ ارائه داد، تقریباً در هر روز ۱۶۶ نفر در ۱۸ استان ایران به آتروسکلروز مبتلا می شوند و این بیماری باعث ۴۶٪ کل مرگ و میرها در این ۱۸ استان می شود. آمار موجود در سازمان بهشت زهرا (س) که متعلق به سال ۱۳۸۰ می باشند نیز نشان داد که در تهران تقریباً ۳۳٪ علل مرگ و میرها به بیماری های قلبی مربوط بود (۸).

بیماری های قلبی و عروقی علاوه بر مرگ و میر باعث ناتوانی و کاهش بهره وری می گردد و هزینه های سرسام آور مراقبت های بهداشتی را موجب می گردد (۸). آتروسکلروز برای ایالات متحده امریکا به تنهایی سالانه حدود ۱۱۲ میلیارد دلار هزینه در بر دارد (۹). همچنین نیکو و همکاران (۱۳۸۸) گزارش کردند که در ایالات متحده امریکا در سال ۲۰۰۷ میزان هزینه های مستقیم و غیر مستقیم این بیماری ۸/۴۳۱ میلیارد دلار بوده است (۱۰).

تغییر سبک زندگی یک راهبرد بسیار موثر برای مقابله با این بیماری است. مطالعات بسیاری نشان داده اند که اصلاح و بهبود کیفیت زندگی که شامل تغذیه مناسب، ورزش منظم و ... می باشد می تواند خطر حمله قلبی را تا حد زیادی کاهش دهد (۱۱). در طی ۴ دهه ی گذشته تعداد گزارشات علمی که ارتباط بین فعالیت بدنی، آمادگی جسمانی و سلامت قلب و عروق را بررسی نموده اند افزایش یافته است. در همین راستا سازمان های تخصصی زیادی همچون مراکز کنترل و پیشگیری بیماری<sup>۱۰</sup>، کالج آمریکایی طب ورزشی<sup>۱۱</sup> و انجمن قلب امریکا شروع به کار نموده اند و ماحصل تحقیقات این سازمان ها ارتباط بین فعالیت بدنی منظم و ابعاد مختلف سلامت قلب و عروق را نشان داده است (۱۲). نتیجه ی کلی این تحقیقات بیانگر این نکته است که هرچه افراد دارای فعالیت بدنی بیشتری باشند و از لحاظ جسمانی آماده تر باشند، خطر ابتلا به بیماری عروق کرونری در آنها کاهش می یابد. بیش از ۲۵۰۰۰۰ هزار مورد از موارد مرگ و میر در امریکا به عدم فعالیت بدنی منظم نسبت داده شده است. حتی شروع فعالیت بدنی منظم در سال های میانی عمر می تواند خطر آتروسکلروز و مرگ و میر زودرس را کاهش دهد. ورزش منظم فواید بسیار زیادی مانند توسعه عملکرد و قدرت عضلانی، کاهش چربی، افزایش ظرفیت هوازی (توانایی بدن برای استفاده از اکسیژن در تولید انرژی)، تاخیر خستگی هنگام فعالیت، توسعه اتساع پذیری عروق جهت تحویل خون به بافت ها، توسعه سلامت استخوان و کاهش احتمال ابتلا به کمر درد، کاهش استرس و افزایش اعتماد به نفس در بر دارد. ورزش منظم همچنین میزان مرگ و میر را کاهش داده و موجب افزایش طول عمر می شود، به طوری که حتی بی تحرکی نسبت به پرفشار خونی، سیگار، دیابت و هایپرکلسترولمی عامل خطرزای قوی تری در ایجاد بیماری قلبی و مرگ و میر ناشی از آن می باشد (۱۲). سردار و همکاران (۱۳۸۷) گزارش کردند که فعالیت ورزشی منظم با تاثیری که بر چربی های خون می گذارد باعث کاهش بیماری های عروق کرونر قلب می شود (۱۳). به استثنای دیابت و چاقی، شیوع اغلب عوامل خطرزای قلبی عروقی در امریکا طی ۴۰ سال گذشته کاهش داشته است. این آمار نشان می دهد که اقدامات مناسب برای کاهش خطر این بیماری ها بسیار موثر است. اتخاذ