

# تأثیر دو نوع تمرین مقاومتی با و بدون انسداد عروق مستقل از رژیم غذایی بر ترکیب بدنی، پروفایل لیپید و پروتئین واکنشی C زنان جوان غیر ورزشکار

مقصود پیری<sup>۱</sup>، محمدعلی کهن پور<sup>۱</sup>، آسیه عباسی دلویی<sup>۲\*</sup>

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد تهران مرکز، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

۲- گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران

\* نشانی نویسنده مسئول: دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز، دانشکده تربیت بدنی، تهران تلفن: ۰۹۱۲۱۱۲۴۴۳۴ - ۰۱۱۴۴۱۵۰۹۴۹

Email: m.peeri@gmail.com

وصول: ۹۴/۰۸/۰۱ اصلاح: ۹۴/۰۹/۱۴ پذیرش: ۹۴/۱۱/۲۷

## چکیده

**مقدمه و هدف:** هدف از پژوهش حاضر، تأثیر دو نوع تمرین مقاومتی با و بدون انسداد عروق مستقل از رژیم غذایی بر ترکیب بدنی، پروفایل لیپید و پروتئین واکنشی C زنان جوان غیر ورزشکار بود.

**روش شناسی:** ۴۵ زن جوان غیر ورزشکار (سن ۲۶/۵±۳/۷ سال، قد ۱۶۷/۴±۳/۸ سانتی متر، وزن ۶۶±۴/۱ کیلوگرم و شاخص توده بدنی ۲۳/۵±۰/۷ کیلوگرم بر مترمربع) به صورت هدفمند انتخاب و به صورت تصادفی در سه گروه تمرین مقاومتی سستی، تمرین مقاومتی با انسداد عروق و کنترل (هر گروه ۱۵ نفر) قرار گرفتند. دو گروه تجربی به مدت ۲۴ هفته و هر هفته چهار جلسه در برنامه تمرینی خود شرکت کردند. گروه مقاومتی سستی، تمرینات را با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تا حد خستگی؛ و گروه تمرین مقاومتی با انسداد عروق، تمرینات را با شدت ۲۰ تا ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه تا حد خستگی انجام دادند.

**یافته‌ها:** نتایج نشان داد هر دو نوع تمرین مقاومتی باعث کاهش معنادار تری گلیسرید، کلسترول تام، کلسترول، لیپوپروتئین با چگالی کم، لیپوپروتئین با چگالی خیلی کم و پروتئین واکنشی C و نیز افزایش معنادار کلسترول و لیپوپروتئین با چگالی بالا در این زنان شد ( $P < 0.05$ )؛ اما تفاوت بین دو گروه معنادار نبود ( $P > 0.05$ ).

**بحث و نتیجه‌گیری:** تمرینات مقاومتی با انسداد عروق اگرچه با شدت کمتری انجام می‌شوند، اما به دلیل ایجاد هیپوکسی و لذا نیازهای متابولیک مشابه، احتمالاً همان تأثیرات تمرینات مقاومتی شدید را بر پروفایل لیپید و التهاب سیستمیک به عنوان عوامل خطرزای قلبی ایجاد می‌کنند.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین مقاومتی، پروفایل لیپید، التهاب سیستمیک، تمرین با انسداد عروق.

## مقدمه

شدید می‌تواند منجر به آسیب‌های عضلانی و بافتی در این افراد گردد. بنابراین ابداع روش‌های ایمن و مؤثر برای کسب مزایای تمرینات قدرتی، برای اقشار مختلف مردم، همواره مورد نظر پژوهشگران بوده است (۲).

براین اساس، تمرینات مقاومتی همراه با انسداد عروق (RTVO) پیشنهاد شده است. در این روش تمرینی، جریان خون ورودی به عضله فعال در حین فعالیت از طریق بستن یک کلاف یا کش (تورنیکت) لاستیکی انعطاف‌پذیر، به دور قسمت

امروزه زنان نیز همانند مردان، به قصد تندرستی و تناسب اندام به تمرینات مقاومتی روی آورده‌اند. با این حال، جهت کسب مزایای لازم از تمرینات قدرتی، نیازمند اجرای آن با بیش از ۷۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه هستند (۱). با این وجود، برخی از زنان یا از این شدت‌های تمرینی گریزان هستند و یا این‌که با اجرای تمرین در شدت‌های پایین‌تر، نمی‌توانند به حد بهینه سازگاری با این تمرینات دست یابند. از طرف دیگر، تمرینات

پروگرمال بازو یا ران، محدود یا متوقف می‌شود. شدت این تمرینات به طور معمول بین ۲۰ تا ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه در نظر گرفته می‌شود (۳). بررسی تأثیر انواع تمرینات مقاومتی بر شاخص‌های فیزیولوژیک مرتبط با تندرستی مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. یکی از این شاخص‌ها، پروفایل لیپید است که همواره به عنوان عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی عروقی مورد توجه بوده است. غلظت لیپوپروتئین پرچگال (HDL) با بیماری کرونری قلب رابطه معکوس و غلظت لیپوپروتئین کم چگال (LDL) با بیماری کرونری قلب رابطه مستقیم دارد. لذا نسبت LDL به HDL (LDL/HDL) یک متغیر پیشگوی خوب خطر ابتلا به بیماری کرونری قلب می‌باشد (۴). هم‌چنین استرهای گلیسرول مهم‌ترین لیپیدها از نظر کمی هستند و نمونه‌ای از آن‌ها تری‌اسیل گلیسرول (تری گلیسرید) است که از اجزای اصلی لیپوپروتئین‌ها بوده و شکل اندوخته لیپید در بافت چربی می‌باشد. غلظت HDL با غلظت TG رابطه عکس و با فعالیت آنزیم LPL رابطه مستقیم دارد (۵). کلسترول یک لیپید آمفی پاتیک است و به دلیل رابطه‌اش با آترواسکلروز و بیماری‌های قلبی احتمالاً معروف‌ترین استروئید می‌باشد (۵). انجام فعالیت بدنی منظم به منظور پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی پیشنهاد شده است. تأثیرات مطلوب تمرینات بدنی بخصوص استقامتی در زمینه کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی در تحقیقات زیادی نشان داده شده است (۶). روسی و همکاران (۲۰۱۶) گزارش کردند که تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی) منجر به افزایش HDL و تمرین هوازی منجر به کاهش نسبت کلسترول به HDL (به عنوان شاخص تصلب شرایین‌زا) در زنان یائسه شد (۷). زاپاتا و همکاران (۲۰۱۵) نیز گزارش کردند که در زنان غیر ورزشکار، با تمرین مقاومتی شدید اما کم حجم، کلسترول تام و TG کاهش و HDL افزایش یافتند (۸). اما الیوت و همکاران (۲۰۰۲) نشان دادند که پس از هشت هفته تمرین مقاومتی نیم‌رخ چربی خون تغییر معناداری نکرد (۹). از سوی دیگر، افرادی مشاهده شده‌اند که عوامل خطرزای ستی (به ویژه لیپوپروتئین‌های خون) آنان، در محدوده طبیعی قرار داشته، ولی دچار حملات قلبی عروقی شده‌اند (۱۰). در این راستا، تحقیقات زیادی نشان می‌دهند که گسترش بیماری‌های قلبی عروقی، زمینه‌ای التهابی دارد و التهاب عمومی، نقش محوری در توسعه و پیشرفت آترواسکلروز ایفا می‌کند (۱۱). در

سال‌های اخیر، پژوهشگران به طور گسترده متوجه شاخص‌های التهابی پیشگویی‌کننده بیماری‌های قلبی عروقی شده‌اند و بیماری تصلب شرایین را یک بیماری التهابی معرفی کرده‌اند (۱۲). پروتئین واکنشی C (CRP) حساس‌ترین و قوی‌ترین شاخص التهابی پیشگویی‌کننده خطر بیماری‌های قلبی عروقی است که افزایش مقادیر آن، خطر حوادث قلبی عروقی را ۲ تا ۵ برابر افزایش می‌دهد (۱۳). CRP عمدتاً توسط کبد و بافت چربی و در پاسخ به تجمع سایتوکاین‌های التهابی ساخته می‌شود، ضمن اینکه خود خاصیت التهابی دارد و یک ریسک فاکتور قوی برای بیماری‌های قلبی عروقی، فشار خون و سکتته است (۱۴). دونگز و همکاران (۲۰۱۰) کاهش معنادار CRP را به دنبال ۱۰ هفته تمرین هوازی و مقاومتی گزارش کردند (۱۵). نتایج برخی پژوهش‌ها نیز حاکی از آن است که برنامه‌های ورزشی بر نشانگرهای التهابی (نظیر CRP) تأثیری ندارند (۱۶). با این حال، پژوهش‌های اندکی به بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی با انسداد عروق بر عوامل خطرزای لیپیدی و غیر لیپیدی قلبی عروقی و مقایسه تأثیر آن با تمرینات مقاومتی سنتی پرداخته‌اند. اگر تمرینات مقاومتی با انسداد عروق، حتی همان تأثیرات مطلوب تمرینات مقاومتی سنتی را داشته باشند، می‌توانند جایگزین تمرینات مقاومتی سنتی برای زنانی شوند که به هر دلیلی تمرینات مقاومتی سنتی را با شدت بالا اجرا نمی‌کنند. علاوه بر این، بیشتر پژوهش‌هایی که هم عوامل لیپیدی و هم عوامل غیر لیپیدی خطرزای قلبی عروقی را دنبال تمرینات بدنی بررسی کرده‌اند، زنان چاق و یا دارای اضافه وزن را مورد مطالعه قرار داده‌اند. اما پژوهش حاضر زنان با وزن طبیعی اما غیر ورزشکار را مورد توجه قرار داده است. لذا هدف از پژوهش حاضر، مقایسه اثر تمرینات مقاومتی با و بدون انسداد عروق بر پروفایل لیپید سرم، و سطوح سرمی CRP زنان غیر ورزشکار می‌باشد.

### روش‌شناسی

روش این تحقیق از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون با دو گروه مداخله‌تمرینی و یک گروه کنترل بود. در این روش ۴۵ زن جوان غیر ورزشکار (سن  $26.5 \pm 3.7$  سال، قد  $1.67 \pm 0.08$  سانتی‌متر، وزن  $66.4 \pm 8.1$  کیلوگرم و شاخص توده بدنی  $23.5 \pm 0.7$  کیلوگرم بر متر مربع) از میان دانشجویان رشته‌های مختلف تحصیلی واحدهای دانشگاه آزاد اسلامی واقع در تهران، به صورت هدفمند انتخاب و به صورت

تصادفی در سه گروه تمرین مقاومتی سنتی یا بدون انسداد عروق (TRT)، تمرین RTVO و کنترل (هر گروه ۱۵ نفر) قرار گرفتند. زنانی که با بیماری مواجه بوده و مصرف دارویی داشتند از تحقیق کنار گذاشته شدند. آزمودنی‌ها همگی از وضعیت سلامتی برخوردار بودند که این موضوع توسط پزشک تأیید شد. بعد از انتخاب آزمودنی‌ها، هدف و نحوه اجرای تحقیق برای آن‌ها توضیح داده شد و بعد از اینکه داوطلب شرکت در تحقیق شدند، از آن‌ها فرم رضایت نامه کتبی اخذ گردید، ضمن اینکه به آن‌ها اطمینان خاطر داده شد که هر زمان بخواهند می‌توانند از ادامه شرکت در پژوهش منصرف شده و از تمرینات کناره‌گیری کنند.

### برنامه تمرین

تمرینات به مدت ۲۴ هفته (هر هفته چهار جلسه و هر جلسه ۵۰ تا ۶۰ دقیقه) و در مجموع ۹۶ جلسه انجام گرفت. برنامه‌ی تمرین در هر جلسه شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، برنامه‌ی تمرین اصلی و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. برنامه‌ی تمرین اصلی از سه حرکت برای اندام تحتانی شامل حرکت باز شدن زانو، پرس پا و هاک پا، و دو حرکت برای اندام فوقانی شامل حرکت جلو بازو و پشت بازو در چهار ست تشکیل می‌شد. استراحت بین ست‌ها ۱ تا ۱/۵ دقیقه و بین ایستگاه‌ها ۳ تا ۴ دقیقه بود. در گروه RTVO قبل از تمرین اصلی قسمت پروگزیمال هر دو ران یا بازوها با تورنیکت لاستیکی بسته شد و تمرین با شدت ۲۰ تا ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM) تا حد خستگی انجام گرفت. در گروه TRT همین حرکات با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM) اما بدون بستن قسمت پروگزیمال ران‌ها یا بازوها تا حد خستگی انجام گرفت. در گروه RTVO بین حرکات تورنیکت باز شد تا جریان خون باردیگر و به مدت کوتاهی برقرار شود و قبل از حرکت بعدی بسته شد. به منظور کالیبره کردن و تعیین میزان اعمال نیرو بر تورنیکت لاستیکی، چند نفر از آزمودنی‌ها با حجم ران یا بازو متفاوت با دستگاه اولتراسونوگرافی بررسی شدند، به طوری که تورنیکت لاستیکی با کشش‌های مختلف دور ران یا بازو بسته شده و جریان خون شریان با دستگاه اندازه‌گیری شد. با چند بار آزمون و خطا طول مناسب تورنیکت و میزان مناسب کشش با توجه به حجم ران یا بازو به دست آمد. میزان کشش به گونه‌ای تنظیم شد که با بستن تورنیکت جریان خون شریان ران یا بازو به طور کامل قطع شود. سپس طول مناسبی از هر تورنیکت با توجه به دور ران یا بازو آزمودنی‌ها انتخاب و

مقدار کشش آن نیز روی آن علامت‌گذاری شد. این کار، هر چهار هفته یکبار انجام شد، تا میزان کشش مناسب با توجه به هیپرتروفی احتمالی ایجاد شده تعیین شود. گروه کنترل در این ۲۴ هفته از هیچ‌گونه برنامه‌ی فعالیت بدنی منظم پیروی نکردند و تنها به فعالیت‌های طبیعی و روزمره خود پرداختند.

### نمونه‌گیری خونی و آنالیز آزمایشگاهی

۴۸ ساعت قبل و ۴۸ ساعت بعد از ۲۴ هفته مداخله، در وضعیت ۱۲ ساعت ناشتایی (در ساعت ۸ صبح)، از آزمودنی‌های هر سه گروه نمونه خونی اخذ گردید و دیگر اندازه‌گیری‌ها نیز به عمل آمد. از قدسنج و ترازوی وزن‌کشی سکا ساخت کشور آلمان جهت اندازه‌گیری قد و وزن استفاده شد و با تقسیم وزن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر، شاخص توده بدنی (BMI) محاسبه شد. جهت اندازه‌گیری درصد چربی، وزن چربی و وزن بدون چربی بدن نیز از دستگاه سنجش ترکیب بدنی مدل in body 220 ساخت کشور کره استفاده شد. برای هر نمونه خونی نیز سطوح TG، کلسترول تام، LDL، HDL، VLDL و CRP اندازه‌گیری و نسبت TC/HDL و LDL/HDL نیز محاسبه شد. به منظور اندازه‌گیری پروفایل لیپید (LDL، TC، TG، HDL، VLDL) از روش آنزیماتیکی (کالریمتری) و از کیت‌های شرکت تکنیکان استفاده شد. برای اندازه‌گیری CRP نیز از روش الایزا با استفاده از کیت Diagnostic Biochem ساخت کشور کانادا با حساسیت ۱۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر استفاده شد.

### روش تجزیه و تحلیل آماری

به منظور تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها، از آمار توصیفی و استنباطی استفاده شد. در بخش آمار توصیفی، با استفاده از میانگین و انحراف معیار داده‌های حاصل از پژوهش توصیف شدند و در بخش آمار استنباطی نیز با استفاده از تحلیل واریانس بین-درون آزمودنی‌ها میزان و الگوی تغییرات سه گروه از قبل تا بعد از مداخله با یکدیگر مقایسه شد. سطح معنی‌داری نیز برابر با  $P \leq 0.05$  در نظر گرفته شد، و از نرم‌افزار آماری SPSS 16 جهت انجام محاسبات آماری استفاده شد.

### یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار داده‌های پژوهش در جدول ۱ ارائه شده است. هم‌چنین نتایج مربوط به تحلیل واریانس بین-درون آزمودنی‌ها جهت مقایسه بین گروهی تغییرات درون گروهی آزمودنی‌ها در جدول ۲، و نیز نتایج مربوط به آزمون تعقیبی بنفرونی جهت تعیین محل تفاوت معنادار در خصوص

متغیرهایی که معناداری آماری را نشان دادند، در جداول ۳ خلاصه شده است. همانطور که مشاهده می‌شود، تغییر و تفاوت معنی‌داری برای وزن و BMI وجود نداشت (به ترتیب  $P=0.74$  و  $P=0.68$ ). درصد چربی بدن و وزن چربی بدن در هر دو گروه تمرینی به طور معنادار کاهش یافت (به ترتیب  $P=0.001$  و  $P=0.001$  برای TRT و RTVO)، اما تفاوت معناداری بین دو گروه تمرینی وجود نداشت ( $P=1.00$ ). وزن بدون چربی بدن در هر دو گروه تمرینی به طور معنادار افزایش یافت (به ترتیب  $P=0.046$  و  $P=0.048$  برای TRT و RTVO)، اما تفاوت معناداری بین دو گروه تمرینی وجود نداشت ( $P=1.00$ ).

TG در هر دو گروه تمرینی به طور معنادار کاهش یافت (به ترتیب  $P=0.031$  و  $P=0.028$  برای TRT و RTVO)، اما تفاوت معناداری بین دو گروه تمرینی وجود نداشت ( $P=1$ ). کلسترول تام سرم در هر دو گروه تمرینی به طور معنادار کاهش یافت (به ترتیب  $P=0.001$  و  $P=0.002$  برای TRT و RTVO)، اما تفاوت معناداری بین دو گروه تمرینی وجود نداشت ( $P=1$ ). LDL سرم در هر دو گروه تمرینی به طور معنادار کاهش یافت (به ترتیب  $P=0.004$  و  $P=0.001$  برای TRT و RTVO)، اما تفاوت معناداری بین دو گروه تمرینی وجود نداشت ( $P=1$ ). HDL سرم در هر دو گروه تمرینی به طور معنادار افزایش یافت (به ترتیب  $P=0.048$  و  $P=0.037$  برای TRT و RTVO)، اما تفاوت معناداری بین دو گروه تمرینی وجود نداشت ( $P=1$ ). سطوح VLDL سرم در هر دو گروه تمرینی به طور معنادار کاهش یافت (به ترتیب  $P=0.001$  و  $P=0.001$  برای TRT و RTVO)، اما تفاوت معناداری بین دو گروه تمرینی وجود نداشت ( $P=1$ ). نسبت کلسترول تام به HDL (TC/HDL) سرم در هر دو گروه تمرینی به طور معنادار کاهش یافت (به ترتیب  $P=0.003$  و  $P=0.002$  برای TRT و RTVO)، اما تفاوت معناداری بین دو گروه تمرینی وجود نداشت ( $P=1$ ). نسبت LDL به HDL (LDL/HDL) سرم در هر دو گروه تمرینی به طور معنادار کاهش یافت (به ترتیب  $P=0.001$  و  $P=0.001$  برای TRT و RTVO)، اما تفاوت معناداری بین دو گروه تمرینی وجود نداشت ( $P=1$ ). سطوح CRP سرم در هر دو گروه تمرینی به طور معنادار کاهش یافت (به ترتیب  $P=0.001$  و  $P=0.001$  برای TRT و RTVO)، اما تفاوت معناداری بین دو گروه تمرینی وجود نداشت ( $P=0.97$ ).

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار متغیرهای مورد مطالعه در دو زمان قبل و بعد از مداخله

متغیر	گروه	قبل از مداخله	بعد از مداخله	میزان تغییرات
وزن (کیلوگرم)	TRT	۶۵/۵ ± ۴/۳	۶۵/۲ ± ۳/۹	- ۰/۳ ± ۱/۶۷
	RTVO	۶۶/۶ ± ۳/۹	۶۶/۳ ± ۳/۷	- ۰/۳ ± ۲/۰۲
	کنترل	۶۵/۸ ± ۴/۱	۶۵/۹ ± ۳/۳	۰/۱ ± ۲/۰۳
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	TRT	۲۳/۵ ± ۰/۶	۲۳/۴ ± ۰/۶	- ۰/۱۱ ± ۰/۵
	RTVO	۲۳/۶ ± ۰/۷	۲۳/۵ ± ۰/۵	- ۰/۱۱ ± ۰/۷
	کنترل	۲۳/۴ ± ۰/۸	۲۳/۵ ± ۰/۶	۰/۰۷ ± ۰/۷
درصد چربی بدن	TRT	۳۱/۲ ± ۵/۰	۲۸/۶ ± ۵/۰۲	- ۲/۶ ± ۱/۱
	RTVO	۳۰/۴ ± ۴/۸	۲۸ ± ۴/۷	- ۲/۴ ± ۱/۴
	کنترل	۲۹/۹ ± ۵/۰	۲۹/۹ ± ۵/۵	۰ ± ۰/۸
وزن چربی بدن (کیلوگرم)	TRT	۲۰/۴ ± ۳/۹	۱۸/۷ ± ۳/۸	- ۱/۷ ± ۰/۹
	RTVO	۲۰/۳ ± ۳/۷	۱۸/۵ ± ۳/۳	- ۱/۷ ± ۱/۱
	کنترل	۱۹/۶ ± ۳/۳	۱۹/۷ ± ۳/۷	۰/۰۶ ± ۰/۸
وزن بدون چربی بدن (کیلوگرم)	TRT	۴۵/۰ ± ۳/۸	۴۶/۴ ± ۳/۵	۱/۴ ± ۱/۲
	RTVO	۴۶/۲ ± ۳/۴	۴۷/۷ ± ۳/۸	۱/۴ ± ۱/۷
	کنترل	۴۶/۱ ± ۴/۸	۴۶/۲ ± ۴/۴	۰/۰۷ ± ۱/۴
TG (mg/dl)	TRT	۸۹/۲ ± ۱۵/۰	۷۸/۲ ± ۱۴/۵	- ۱۲/۴ ± ۱۷/۳
	RTVO	۸۱/۴ ± ۲۰/۴	۶۸/۸ ± ۱۴/۷	- ۱۲/۶ ± ۲۰/۲
	کنترل	۸۱/۷ ± ۲۷/۱	۸۴ ± ۲۶/۰	۲/۹ ± ۵/۱
TC (mg/dl)	TRT	۱۶۱/۰ ± ۲۰/۸	۱۴۱/۳ ± ۲۳/۶	- ۱۹/۷ ± ۱۸/۰
	RTVO	۱۵۸/۲ ± ۲۲/۲	۱۳۹/۶ ± ۱۲/۶	- ۱۸/۵ ± ۲۲/۱
	کنترل	۱۴۸/۶ ± ۱۴/۳	۱۵۲/۲ ± ۱۵/۰	۳/۵ ± ۵/۱
LDL (mg/dl)	TRT	۹۶/۵ ± ۲۰/۸	۷۴/۲ ± ۱۷/۸	- ۲۰/۹ ± ۱۸/۷
	RTVO	۱۰۴/۷ ± ۱۴/۸	۷۶/۶ ± ۱۲/۹	- ۲۳/۷ ± ۲۲/۷
	کنترل	۸۰/۹ ± ۱۷/۹	۸۱/۸ ± ۱۸/۴	۰/۸ ± ۴/۰
HDL (mg/dl)	TRT	۴۴/۱ ± ۷/۹	۵۲/۵ ± ۹/۲	۷/۲ ± ۱۱/۴
	RTVO	۴۵/۴ ± ۸/۴	۵۲/۹ ± ۸/۱	۷/۵ ± ۸/۷
	کنترل	۴۷/۶ ± ۶/۵	۴۶/۹ ± ۵/۵	- ۰/۶ ± ۳/۸
VLDL (mg/dl)	TRT	۱۸/۹ ± ۶/۰	۱۴/۷ ± ۴/۸	- ۴/۲ ± ۲/۹
	RTVO	۱۹/۲ ± ۳/۹	۱۴/۲ ± ۴/۲	- ۵/۰ ± ۳/۷
	کنترل	۱۴/۸ ± ۳/۵	۱۵/۴ ± ۳/۵	۰/۶ ± ۱/۶
TC/HDL	TRT	۳/۷ ± ۰/۵	۲/۷ ± ۰/۸	- ۰/۹ ± ۰/۸
	RTVO	۳/۶ ± ۱/۰	۲/۷ ± ۰/۵	- ۰/۹ ± ۰/۹
	کنترل	۳/۲ ± ۰/۵	۳/۲ ± ۰/۴	۰/۰۶ ± ۰/۳
LDL/HDL	TRT	۲/۲۶ ± ۰/۶۸	۱/۴۳ ± ۰/۳۹	- ۰/۸۲ ± ۰/۵۱
	RTVO	۲/۳۴ ± ۰/۳۹	۱/۴۷ ± ۰/۳۴	- ۰/۸۶ ± ۰/۵۶
	کنترل	۱/۷۲ ± ۰/۴۵	۱/۷۷ ± ۰/۵۰	۰/۰۴۷ ± ۰/۱۶
CRP (ng/ml)	TRT	۲/۳۱ ± ۰/۶۰	۱/۵۸ ± ۰/۴۵	- ۰/۷۲ ± ۰/۴۸
	RTVO	۲/۵۴ ± ۰/۸۷	۱/۶۵ ± ۰/۵۷	- ۰/۸۹ ± ۰/۵۸
	کنترل	۲/۰۶ ± ۰/۶۷	۲/۱۱ ± ۰/۶۲	۰/۰۴ ± ۰/۲۰

\* معنادار در سطح  $P \leq 0.05$

جدول ۲. نتایج تحلیل واریانس بین - درون آزمودنی‌ها جهت مقایسه تغییرات سه گروه

متغیر	عامل	F-value	P-value	اندازه اثر
وزن	زمان	۰/۳۸	۰/۵۳	۰/۰۰۹
	گروه	۰/۳۳	۰/۷۲	۰/۰۱۶
	تعامل گروه و زمان	۰/۲۹	۰/۷۴	۰/۰۱۴
BMI	زمان	۰/۲۵	۰/۶۱	۰/۰۰۶
	گروه	۰/۱۲	۰/۸۹	۰/۰۰۵
	تعامل گروه و زمان	۰/۳۹	۰/۶۸	۰/۰۱۸
درصد چربی بدن	زمان	۹۷/۴۳	* ۰/۰۰۱	۰/۷۰
	گروه	۰/۰۹۳	۰/۹۱	۰/۰۰۴
	تعامل گروه و زمان	۲۴/۴۱	* ۰/۰۰۱	۰/۵۴
وزن چربی بدن	زمان	۶۳/۱۷	* ۰/۰۰۱	۰/۶۰
	گروه	۰/۰۱۲	۰/۹۸	۰/۰۰۱
	تعامل گروه و زمان	۱۷/۵۵	* ۰/۰۰۱	۰/۴۶
وزن بدون چربی بدن	زمان	۱۹/۵۹	* ۰/۰۰۱	۰/۳۲
	گروه	۰/۳۹	۰/۶۸	۰/۰۱۸
	تعامل گروه و زمان	۴/۲۳	۰/۰۲۱	۰/۱۷
TG	زمان	۸/۴۰	* ۰/۰۰۶	۰/۱۷
	گروه	۰/۹۷	۰/۳۸	۰/۰۴۴
	تعامل گروه و زمان	۳/۶۷	* ۰/۰۳۴	۰/۱۵
TC	زمان	۲۱/۴۵	* ۰/۰۰۱	۰/۳۹
	گروه	۰/۰۷۲	۰/۹۳	۰/۰۰۳
	تعامل گروه و زمان	۹/۱۵	* ۰/۰۰۱	۰/۳۰
LDL	زمان	۶۲/۲۶	* ۰/۰۰۱	۰/۶۰
	گروه	۱/۲۹	۰/۲۸	۰/۰۵۸
	تعامل گروه و زمان	۱۷/۸۷	* ۰/۰۰۱	۰/۴۶
HDL	زمان	۱۷/۲۲	* ۰/۰۰۱	۰/۳۰
	گروه	۰/۳۰	۰/۷۴	۰/۰۱۴
	تعامل گروه و زمان	۵/۶۸	* ۰/۰۰۷	۰/۲۱
VLDL	زمان	۴۲/۶۳	* ۰/۰۰۱	۰/۵۱
	گروه	۰/۷۵	۰/۴۸	۰/۰۳۵
	تعامل گروه و زمان	۱۶/۸۱	* ۰/۰۰۱	۰/۴۶
TC/HDL	زمان	۲۸/۲۶	* ۰/۰۰۱	۰/۴۰
	گروه	۰/۱۱	۰/۹۰	۰/۰۰۵
	تعامل گروه و زمان	۸/۵۶	* ۰/۰۰۱	۰/۲۹
LDL/HDL	زمان	۶۶/۷۵	* ۰/۰۰۱	۰/۶۱
	گروه	۰/۶۰	۰/۵۵	۰/۰۲۸
	تعامل گروه و زمان	۱۹/۷۱	* ۰/۰۰۱	۰/۴۸
CRP	زمان	۶۰/۴۵	* ۰/۰۰۱	۰/۵۹
	گروه	۰/۴۸	۰/۷۵	۰/۰۱۳
	تعامل گروه و زمان	۱۸/۲۱	* ۰/۰۰۱	۰/۴۶

\* معنادار در سطح  $P \leq 0.05$

جدول ۳. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی برای تعیین محل تفاوت معنادار

متغیر	عامل	اختلاف میانگین‌ها	P-value
درصد چربی	سننی - با انسداد عروق	۰/۲	۱
	سننی - کنترل	۲/۶۶	* ۰/۰۰۱
وزن چربی	با انسداد عروق - کنترل	۲/۴۶	* ۰/۰۰۱
	سننی - با انسداد عروق	۰/۰۱۳	۱
وزن بدون چربی	سننی - کنترل	۱/۸۵	* ۰/۰۰۱
	با انسداد عروق - کنترل	۱/۸۴	* ۰/۰۰۱
TG	سننی - با انسداد عروق	۰/۲۶	۱
	سننی - کنترل	۱۵/۳۳	* ۰/۰۳۱
TC	با انسداد عروق - کنترل	۱۵/۶۰	* ۰/۰۲۸
	سننی - با انسداد عروق	۱/۲۰	۱
LDL	سننی - کنترل	۲۳/۲۶	* ۰/۰۰۱
	با انسداد عروق - کنترل	۲۲/۰۶	* ۰/۰۰۲
HDL	سننی - با انسداد عروق	۲/۸۰	۱
	سننی - کنترل	۲۱/۸۴	* ۰/۰۰۴
VLDL	با انسداد عروق - کنترل	۲۴/۶۴	* ۰/۰۰۱
	سننی - با انسداد عروق	۰/۳۳	۱
TC/HDL	سننی - کنترل	۷/۸۶	* ۰/۰۴۸
	با انسداد عروق - کنترل	۸/۲۰	* ۰/۰۳۷
LDL/HDL	سننی - با انسداد عروق	۰/۸۲	۱
	سننی - کنترل	۴/۸۶	* ۰/۰۰۱
CRP	با انسداد عروق - کنترل	۵/۶۸	* ۰/۰۰۱
	سننی - با انسداد عروق	۰/۰۲	۱
	سننی - کنترل	۰/۹۷	* ۰/۰۰۳
	با انسداد عروق - کنترل	۰/۹۹	* ۰/۰۰۲
	سننی - با انسداد عروق	۰/۰۴	۱
	سننی - کنترل	۰/۸۷	* ۰/۰۰۱
	با انسداد عروق - کنترل	۰/۹۱	* ۰/۰۰۱
	سننی - با انسداد عروق	۰/۱۶	۰/۹۷
	سننی - کنترل	۰/۷۷	* ۰/۰۰۱
	با انسداد عروق - کنترل	۰/۹۳	* ۰/۰۰۱

\* معنادار در سطح  $P \leq 0.05$ 

### بحث و نتیجه‌گیری

هدف از انجام پژوهش حاضر بررسی و مقایسه تأثیر دو نوع تمرین مقاومتی با و بدون انسداد عروق بر پروفایل لیپید و CRP زنان جوان غیر ورزشکار بود. نتایج تحقیق نشان داد که هر دو نوع تمرین مقاومتی باعث کاهش معنادار TG، کلسترول تام، LDL، VLDL، CRP، درصد چربی و وزن چربی بدن؛ و

نیز افزایش معنادار HDL و وزن بدون چربی بدن در این زنان شد، اما تفاوت بین دو گروه معنادار نبود. این در حالی بود که تغییر معنی‌داری در وزن و BMI مشاهده نشد. در خصوص پروفایل لیپید، همسو با یافته‌های حاضر، خیمنز و همکاران (۲۰۱۱) کاهش در LDL و افزایش در HDL بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی مشاهده کردند (۱۷). اما برخلاف یافته‌های

حاضر، لئو و همکاران گزارش کردند تمرین مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر TC، TG، HDL و LDL ندارد (۱۸). نتایج متفاوت می‌تواند به دلیل تفاوت در پروتکل تمرینی و وضعیت تغذیه‌ای باشد. در همین رابطه، الیوت و همکاران گزارش کردند که هشت هفته تمرین مقاومتی تأثیری بر نیمرخ لیپیدی در زنان یائسه نداشت، و کافی نبودن شدت و مدت تمرین را علت عدم تأثیر تمرین ذکر کردند (۹). اثر بر LPL و لیپاز تری‌گلیسرید کبدی (HTGL) مکانیسم‌های توصیف شده هستند که ممکن است نقشی در تمرین قدرتی ایفا کنند (۱۹). در شرایط بی‌حرکی، فعالیت LPL کم و فعالیت HTGL زیاد است که منجر به کاهش تولید ذرات HDL به عنوان یک نتیجه کاهش کاتابولیسم TG به لیپوپروتئین‌ها می‌شود، که به دنبال آن HDL کاهش می‌یابد. اما در اشخاصی که به لحاظ بدنی فعال هستند، فعالیت LPL افزایش می‌یابد که در تولید ذرات HDL مشارکت می‌کند. تمرین مقاومتی نشان داده شده است که هموستاز لیپید را از طریق افزایش فراخوانی و تحویل به عضله تغییر می‌دهد (۲۰). بیان LPL در عضله اسکلتی افزایش می‌یابد که اظهار شده است از طریق پروتئین کیناز فعال شده با آدنوزین مونوفسفات (AMPK) میانجی‌گری می‌شود که به عضله اجازه می‌دهد تا مقدار بیشتری از لیپیدهای در گردش را جذب و در نتیجه سطوح در گردش آن‌ها را کاهش دهد. AMPK هم‌چنین مشاهده شده است که در هر دو بافت کبد و چربی فعال می‌شود، که با کاهش در مقدار آنزیم‌های درگیر در سنتز لیپیدها مرتبط است (۲۱). علاوه بر این، مشاهده شده است که فعالیت بدنی انتقال معکوس کلسترول را به وسیله عمل تسهیل‌کننده HDL و افزایش بیان کبدی گیرنده LDL، و در نتیجه افزایش جذب کبدی LDL از گردش خون، بهبود می‌دهد و HTGL را کاهش می‌دهد. حتی با وجود این تأثیرات تمرین مقاومتی بر تغییر کلسترول، برخی مطالعات، تغییر معنی‌داری بر مقادیر لیپید در گردش مشاهده نکردند (۲۲). یک دلیل احتمالی برای آن این است که شاید به طول مدت تمرین بیشتری نیاز بوده است. به هر حال، با در نظر گرفتن پژوهش‌های اخیر بر زیرمجموعه‌های مختلف LDL، تمرین مقاومتی احتمالاً می‌تواند کیفیت تغییرات در پروفایل لیپید را بیش از کمیت آن تحریک کند. پژوهش‌های اخیر نشان دادند که BMI به طور مثبتی با نسبت LDL با چگالی کم به LDL شناور بزرگ ارتباط دارد که فرایند آرترواسکلروز را در افراد چاق تسهیل

می‌کند (۲۳). اما فعالیت بدنی باعث شیفیت به تولید ذرات بزرگ LDL شده، که با کاهش خطر بیماری‌های قلبی عروقی در مقایسه با ذرات کوچک مرتبط است. اگرچه زیرمجموعه‌های لیپوپروتئینی در این مطالعه مورد اندازه‌گیری و ارزیابی قرار نگرفتند، اما نیاز است که در مطالعات آینده مورد توجه قرار گیرند. برخی پژوهش‌گران معتقدند که تمرینات ورزشی به ندرت بر سطوح کلسترول تام و LDL اثر می‌گذارند مگر این که با کاهش رژیم غذایی یا کاهش وزن همراه باشند (۲۴). نتایج تحقیق حاضر و تحقیقات دیگر نشان می‌دهد که تمرینات ورزشی مستقلاً و صرف نظر از کاهش وزن می‌تواند بر نیمرخ لیپیدی خون تأثیر مطلوب بگذارد (۲۵). احتمالاً کاهش درصد چربی برای اثرگذاری تمرین بر چربی‌های خون مهم است ولی کاهش وزن لازمه تغییرات در لیپوپروتئین‌های خون نمی‌باشد. در خصوص CRP نیز و در حمایت از یافته‌های حاضر، اولسن و همکاران (۲۰۰۷) غلظت CRP را پس از یک سال اجرای تمرینات مقاومتی در ۱۶ زن دارای اضافه وزن بررسی کردند و نشان دادند که تمرین مقاومتی باعث کاهش در توده بدنی، درصد چربی و غلظت پلاسمایی CRP شد (۲۶). با این حال و در تضاد با یافته‌های حاضر، در تحقیق ثالثی بر روی زنان مسن، تمرین پیاده‌روی و تمرین با وزنه به مدت هشت هفته، تأثیر معنی‌داری بر سطوح CRP نشان نداد (۲۷). علاوه بر این، کلی و همکاران (۲۰۰۷) با مطالعه اثر هشت هفته تمرین هوازی بر شاخص‌های التهابی در کودکان چاق نشان دادند که تمرین باعث تغییری در شاخص‌های التهابی از جمله CRP نشد و علت عدم تأثیر تمرین را عدم کاهش وزن آزمودنی‌ها در اثر تمرین ذکر کردند (۲۸). CRP به عنوان یک شاخص التهاب سیستمیک استفاده می‌شود و به عنوان یک پیشگویی‌کننده مستقل مرگ میر ناشی از بیماری‌های قلبی نشان داده شده است (۲۹). طول دوره تمرینی عامل مهم و تعیین‌کننده تغییر CRP در اثر تمرین می‌باشد، به طوری که اکثر تحقیقات که کاهش CRP را گزارش کرده‌اند از برنامه‌های تمرینی (هوازی و قدرتی) با مدت بیش از هشت هفته استفاده کرده‌اند (۳۰). در حمایت از یافته‌های حاضر، نشان داده شده است که تمرین مقاومتی التهاب سیستمیک را کاهش می‌دهد (۳۱). هم‌چنین، در پژوهش حاضر مشاهده شد تمرین مقاومتی می‌تواند درصد چربی را کاهش دهد و به طور همزمان توده عضلانی را افزایش دهد. از سوی دیگر، احتمالاً تغییرات در CRP با وزن



بدن و BMI مرتبط نیست. این با یافته‌های بالدوشی و همکاران (۲۰۱۰) موافق است که گزارش کردند ۱۲ ماه هم تمرین هوازی و هم تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی، CRP را مستقل از دست دادن وزن در افراد دیابتی نوع دوم کاهش داد (۳۲). همزمانی افزایش در توده عضلانی و کاهش در توده چربی، تغییرات خیلی کمی را در وزن بدن به دنبال دارد، اما هر دو اثر مثبتی بر کاهش CRP دارند، و لذا کاهش در التهاب سیستمیک ممکن است با از دست دادن وزن مرتبط نباشند. اثر کاتابولیک التهاب سیستمیک و نقش آن در مقاومت در برابر حالت آنابولیک مشخص شده است (۳۳). اظهار شده است که کاهش در CRP شاید به افزایش بیشتر در توده عضلانی در پاسخ به تمرین مقاومتی منجر شود (۳۴)، البته در این مورد به بررسی‌های بیشتری نیاز است. عضله اسکلتی نشان داده است که در پاسخ به انقباض ناشی از تمرین مقاومتی، اینترلوکین ۶ ترشح می‌کند، که می‌تواند موجب ایجاد یک محیط ضد التهابی به وسیله تولید سایتوکاین‌های ضد التهابی آنتاگونیست گیرنده اینترلوکین ۱ و اینترلوکین ۱۰ شود. به طور مهمی مقادیر اینترلوکین ۶ تولید شده به مقدار توده عضله اسکلتی به کار گرفته شده بستگی دارد (۳۵)، که به وسیله تمرین با سرعت، حجم، شدت، و مقدار گروه‌های عضلانی کافی بهینه می‌شود. این میوکاین‌های ضد التهابی در گردش ممکن است هم چنین به طور بالقوه اثر تمرین مقاومتی را به وسیله سرکوب تولید CRP در بافت‌های چربی و غیر چربی میانجی‌گری کنند، و بدین‌سان در کاهش التهاب مشارکت کنند (۳۴). این مسیرهای کاهش CRP (کاهش بافت چربی و افزایش فعالیت انقباضی عضله) شاید به طور همزمان اتفاق افتند و نیاز است که دیگر مطالعات در این زمینه انجام شود.

آنچه در پژوهش حاضر مشاهده شد این بود که هر دو نوع تمرین مقاومتی سنتی و با انسداد عروق باعث بهبود پروفایل لیپید و التهاب سیستمیک در دختران غیر ورزشکار شد. با این حال، از آنجا که تأثیر تمرینات مقاومتی با انسداد عروق در مقایسه با تمرینات مقاومتی سنتی کمتر مورد بررسی قرار گرفته است، و بررسی‌های انجام شده نیز بیشتر در خصوص ویژگی‌های عملکردی عضله بوده است، نیاز است که بررسی‌های بیشتری در آینده انجام شود. اما اگر تمرینات مقاومتی با انسداد عروق، همان تأثیرات مفید تمرینات مقاومتی سنتی یا بدون انسداد عروق را داشته باشند، می‌توانند تمریناتی

مناسب برای دختران غیر ورزشکاری باشند که قصد دارند از سازگاری‌های مطلوب تمرینات مقاومتی بهره برده اما از شدت بالای این تمرینات گریزان هستند. سازوکارهای متعددی برای سازگاری‌های عضلانی تمرینات مقاومتی با انسداد عروق پیشنهاد شده است که از آن جمله می‌توان به افزایش فراخوانی تارهای تند انقباض در شرایط هایپوکسی، ایجاد گونه‌های اکسیژن واکنشی از جمله نیتریک اکساید و افزایش ترشح کاتکولامین‌ها و هورمون رشد ناشی از سوخت‌وساز بی‌هوازی و انباشتگی لاکتات اشاره کرد (۳۶). اظهار شده است که تمرین با ۴۰٪ یک تکرار بیشینه با بازداري ملایم جریان خون عضله، مقادیر الکترومیوگرافی (EMG) بیشتری نسبت به تمرین با ۴۰٪ یک تکرار بیشینه بدون بازداري ملایم جریان خون عضله ایجاد می‌کند (۳۷). لذا با افزایش فعالیت EMG، لاکتات بیشتری را در عضله تولید کرده و باعث تجمع آن می‌گردد. بنابراین حتی در یک تمرین کم شدت با انسداد عروق، واحدهای حرکتی بیشتری فراخوانده می‌شوند. هایپوکسی ناشی از این تمرینات باعث افزایش نیازهای متابولیک شده که می‌تواند دلیلی بر افزایش فعالیت EMG و غلظت لاکتات باشد. علاوه بر این، شواهد نشان می‌دهد که افزایش غلظت لاکتات و یون هیدروژن خون، آزادسازی هورمون رشد را افزایش داده که علاوه بر اثر آن بر بافت عضله اسکلتی و در نتیجه هایپرتروفی، باعث افزایش تجزیه بافت چربی می‌شود (۳۷). اگرچه متغیرهای فوق، در پژوهش حاضر اندازه‌گیری نشدند و نیاز است تا در مطالعات بعدی مورد بررسی قرار گیرند، اما این مکانیسم، می‌تواند یک مسیر احتمالی اثرگذار بر افزایش توده عضلانی و کاهش توده چربی به دنبال تمرینات مقاومتی کم شدت اما با انسداد عروق باشد که البته می‌تواند بر کاهش التهاب و بهبود پروفایل لیپید نیز تأثیرگذار باشد. در واقع این اتفاق، همان اتفاقی است که با تمرینات مقاومتی شدید اما بدون انسداد عروق نیز رخ می‌دهد. لذا به نظر می‌رسد هر دو نوع تمرین، با افزایش نیازهای متابولیکی که با تمرینات بدنی بروز می‌کند، تأثیرات مثبت خود را از راه همان مکانیسم‌هایی که در خصوص تأثیر تمرینات بدنی بر پروفایل لیپید و CRP ذکر شد، می‌گذارند.

### نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های حاضر، یک دوره تمرین مقاومتی به مدت ۲۴ هفته، باعث بهبود پروفایل لیپید و التهاب سیستمیک به

به دلیل ایجاد هیپوکسی و لذا نیازهای متابولیک مشابه، همان تأثیرات را دارند، استفاده نمایند.

### تشکر و قدردانی

بدین وسیله نویسندگان، از بانوانی که با شرکت خود در این پژوهش، انجام آن را میسر نمودند، تشکر می‌نمایند.

عنوان عوامل خطرزای قلبی در دختران غیر ورزشکار می‌شود. با این حال، از آنجا که کسب سازگاری‌های تمرین مقاومتی نیازمند شدت بالای این تمرینات (بین ۷۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) است، آنهایی که از این شدت‌های بالا گریزان بوده و احتمالاً به همین دلیل از تمرینات مقاومتی دست می‌کشند، می‌توانند از تمرینات مقاومتی با انسداد عروق که به شدت کمتری (بین ۲۰ تا ۳۰ درصد 1RM) انجام می‌شوند، اما

### منابع

1. Manini T M, Clark B C. Blood flow restricted exercise and skeletal muscle health. *Exerc Sport Sci Rev.* 2009; 37(2): 78-85.
2. Holm L, Reitelseder S, Pedersen T G, Doessing S, Petersen S G, Flyvbjerg A, Kjaer M. Changes in muscle size and MHC composition in response to resistance exercise with heavy and light loading intensity. *J Appl Physiol.* 2008; 105(5): 1454-1461.
3. Loenneke J P, Pujol T J. The use of occlusion training to produce muscle hypertrophy. *Strength cond J.* 2009; 31(3): 77-84.
4. Zderic T W, Hamilton M T. Physical inactivity amplifies the sensitivity of skeletal muscle to the lipid-induced downregulation of lipoprotein lipase activity. *J Appl Physiol.* 2006; 100(1): 249-257.
5. Slentz C A, Houmard J A, Johnson J L, Bateman L A, Tanner C J, McCartney JS, et al. Inactivity, exercise training and detraining, and plasma lipoproteins. STRRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount. *J Appl Physiol.* 2007; 103(2): 432-442.
6. Braith R W, Beck D T. Resistance exercise: training adaptations and developing a safe exercise prescription. *Heart Fail Rev.* 2008; 13(1): 69-79.
7. Rossi F E, Fortaleza A C, Neves L M, Buonani C, Picolo MR, Diniz T A, et al. Combined Training (Aerobic Plus Strength) Potentiates a Reduction in Body Fat but Demonstrates No Difference on the Lipid Profile in Postmenopausal Women When Compared With Aerobic Training With a Similar Training Load. *Strength cond J.* 2016; 30(1): 226-234.
8. Zapata-Lamana R, Cigarroa I, Diaz E, Saavedra C. Resistance exercise improves serum lipids in adult women. *Revista medica de Chile.* 2015; 143(3): 289-296.
9. Elliott K, Sale C, Cable, N. Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. *Br J Sports Med.* 2002; 36(5): 340-344.
10. Buyukyazi G. The effects of eight-week walking programs of two different intensities on serum lipids and circulating markers of collagen remodelling in humans. *SCI SPORT.* 2008; 23(3): 162-169.
11. Boettger S, Müller H J, Oswald K, Puta C, Donath L, Gabriel H H. Inflammatory changes upon a single maximal exercise test in depressed patients and healthy controls. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2010; 34(3): 475-478.
12. Trost S G, Pate R R, Sallis J F, Freedson P S, Taylor W C, Dowda M, et al. Age and gender differences in objectively measured physical activity in youth. *Med Sci Sports Exerc.* 2002; 34(2): 350-355.
13. Blake G J, Ridker P M. Novel clinical markers of vascular wall inflammation. *Circulation research.* 2001; 89(9): 763-771.
14. Athyros V G, Tziomalos K, Karagiannis A, Anagnostis P, Mikhailidis D P. Should adipokines be considered in the choice of the treatment of obesity-related health problems? *Current drug targets.* 2010; 11(1): 122-135.
15. Donges CE, Duffield R, Drinkwater EJ. Effects of resistance or aerobic exercise training on interleukin-6, C-reactive protein, and body composition. *Med Sci Sports Exerc.* 2010; 42(2): 304-313.
16. Marcell T J, McAuley K A, Traustadóttir T, Reaven P D. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism.* 2005; 54(4): 533-541.
17. Jiménez Ó H, Ramírez-Vélez R. Strength training improves insulin sensitivity and plasma lipid levels without altering body composition in overweight and obese subjects. *Endocrinología y Nutrición.* 2011; 58(4): 169-174.
18. Lau PW, Yu C, Lee A, Sung RY. The physiological and psychological effects of resistance training on Chinese obese adolescents. *Journal of Exercise Sci and Fit.* 2004; 2(2): 115-120.
19. Couillard C, Després JP, Lamarche B, Bergeron J, Gagnon J, Leon AS, Bouchard C. Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides evidence from men of the Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics (HERITAGE) Family Study. *AArterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001; 21(7): 1226-1232.
20. Boardley D, Fahlman M, Topp R, Morgan AL, McNeven N. The impact of exercise training on blood lipids in older adults. *Am J Geriatr Cardiol.* 2007; 16(1): 30-35.
21. Park H, Kaushik V K, Constant S, Prentki M, Przybytkowski E, Ruderman N B, et al. Coordinate regulation of malonyl-CoA decarboxylase, sn-glycerol-3-phosphate acyltransferase, and acetyl-CoA carboxylase by AMP-activated protein kinase in rat tissues in response to exercise. *J Biol Chem.* 2002; 277(36): 32571-32577.
22. Watts K, Beye, P, Siafarikas A, Davis E A, Jones T W, O'Driscoll G, et al. Exercise training normalizes vascular dysfunction and improves central adiposity in obese adolescents. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43(10): 1823-1827.

23. Austin MA, Breslow JL, Hennekens CH, Buring JE, Willett WC, Krauss RM. Low-density lipoprotein subclass patterns and risk of myocardial infarction. *JAMA*. 1988; 260(13): 1917-1921.
24. Durstine J L, Grandjean P W, Cox C A, Thompson P D. Lipids, lipoproteins, and exercise. *J Cardiopulm Rehabil*. 2002; 22(6): 385-398.
25. Kraus W E, Houmard J A, Duscha B D, Knetzger K J, Wharton M B, McCartney J S, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med*. 2002; 347(19): 1483-1492.
26. Olson T, Dengel D, Leon A, Schmitz K. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *Int J Obes*. 2007; 31(6): 996-1003.
27. Salesi M, Aminian RT, Gaeini A, Kordi M. the effects of type of exercise and estrogen on C-reactive protein and other cardiovascular risk factor in old women. *Harakat* 2008; 34: 95-108.
28. Kelly A S, Steinberger J, Olson T P, Dengel D. RIn the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism*. 2007; 56(7): 1005-1009.
29. Kengne A P, Batty G D, Hamer M, Stamatakis E, Czernichow S. Association of C-reactive protein with cardiovascular disease mortality according to diabetes status pooled analyses of 25,979 participants from four UK prospective cohort studies. *Diabetes care*. 2011; 111588.
30. Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G, Esposito K, Marfella R, Cioffi M, et al. Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year. *Circulation*. 2002; 105(7): 804-809.
31. Jorge M L, de Oliveira V N, Resende N M, Paraiso L F, Calixto A, Diniz D, et al. S. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2011; 60(9): 1244-1252.
32. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, Jimenez A. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2010; 20(8): 608-617.
33. Breen L, Phillips S M. Skeletal muscle protein metabolism in the elderly: Interventions to counteract the 'anabolic resistance' of ageing. *Nutr Metab (Lond)*. 2011; 8(1), 68.
34. Mavros Y, Kay S, Simpson K A, Baker M K, Wang Y, Zhao R R, et al. Reductions in C-reactive protein in older adults with type 2 diabetes are related to improvements in body composition following a randomized controlled trial of resistance training. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2014; 5(2): 111-120.
35. Pedersen B K. Exercise-induced myokines and their role in chronic diseases. *Brain Behav Immun*. 2011; 25(5): 811-816.
36. Reeves G V, Kraemer R R, Hollander D B, Clavier J, Thomas C, Francois M, et al. Comparison of hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion. *J Appl Physiol*. 2006; 101(6): 1616-1622.
37. Laurentino G, Ugrinowitsch C, Aihara A, Fernandes A, Parcell A, Ricard M, et al. *Int J Sports Med*. International journal of sports medicine. 2008; 29(8): 664-667.

# The effects of resistance trainings with and without vascular occlusion, and independent from diet, on body composition, lipid profile, and C-reactive protein of young non-athlete women

Peeri M<sup>1</sup>, Kohanpour MA<sup>1</sup>, Abbassi Daloui A<sup>\*3</sup>

1. Exercise Physiology Department, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

3. Exercise Physiology Department, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, Iran

\* Corresponding: Islamic Azad University, Central Tehran Branch, Iran 09121124434

Received: 2015/10/23    Revised: 2015/12/05    Accepted: 2016/02/16

## Abstract

**\*Correspondence:**  
Azad University

**Email**  
m.peeri@gmail.com

**Introduction:** The aim of this study was to investigate the effects of resistance trainings with and without vascular occlusion, and independent from diet, on body composition, lipid profile, and C-reactive protein of young non-athlete women.

**Methods:** Forty-five young non-athlete women (age 26.5±3.7 year, height 167.4±3.8 cm, weight 66±4.1 kg, and BMI 23.5±0.7 kg/m<sup>2</sup>), were chosen in a purposive sampling manner and randomly divided into three groups of traditional resistance trainings, resistance trainings with vascular occlusion, and control (15 persons in each group). The two experimental groups participated in their training schedules, which lasted 24 weeks (4 sessions per week). The traditional resistance trainings group performed trainings at intensity of 70 to 80 percent of one repetition maximum to fatigue, and the resistance trainings with vascular occlusion group performed trainings at intensity of 20-30% 1RM to fatigue.

**Results:** The results showed that both types of resistance trainings cause significant decreases in triglyceride, total cholesterol, low-density lipoprotein, very low-density lipoprotein, and C-reactive protein and also lead to significant increase in high-density lipoprotein cholesterol of these women (P<0.05). Though, the differences between the two experimental groups were insignificant (P>0.05).

**Conclusion:** Although resistance trainings with vascular occlusion are performed at lower intensity, but they probably generate the impacts of high intensity resistance trainings on lipid profile and systemic inflammation (as heart risk factors), due to production of hypoxia and accordingly similar metabolic demands.

**Keywords:** Resistance trainings, Lipid profile, Systemic inflammation, Training with vascular occlusion.