

علوم زیستی ورزشی - تابستان ۱۳۹۴
دوره ۷، شماره ۲، ص: ۲۷۹ - ۲۹۶
تاریخ دریافت: ۱۹ / ۰۶ / ۹۲
تاریخ پذیرش: ۲۲ / ۱۰ / ۹۳

تغییر پذیری فشار خون، ضربان و شاخص اکسیژن مصرفی قلب و ارتباط آنها با نیمرخ چربی های بدن در افراد فعال و غیرفعال

مجید کاشف^۱ - میثم شعبانی نیا^{۲*} - سارا زارع کاریزک^۳

۱. دانشجوی گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ۲. مربی دانشگاه آزاد واحد شوشتر، ۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران

چکیده

هدف از پژوهش حاضر بررسی تغییرات فشار خون، ضربان و شاخص اکسیژن مصرفی قلب و ارتباط آن با نیمرخ چربی های بدن در دانشجویان فعال و غیرفعال است. به این منظور ده دانشجوی فعال (میانگین سن ۲۱ سال، وزن ۶۸/۱ کیلوگرم و قد ۱۷۴/۱ سانتی متر) و ده دانشجوی غیرفعال (میانگین سن ۲۱/۵ سال، وزن ۷۳/۰۷ کیلوگرم و قد ۱۷۷ سانتی متر) به صورت تصادفی از بین دانشجویان پسر دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی که برای شرکت در پژوهش داوطلب شده بودند، انتخاب شدند. شرکت کنندگان تست کانیگهام فالکنر را شامل دویدن روی نوار گردان با شیب ۲۰ درصد و سرعت ۱۲/۹ km/hr تا رسیدن به واماندگی انجام دادند. ابتدا فشار خون سیستولی (SBP) و دیاستولی (DBP) و ضربان قلب (HR) در حالت نشسته، حاصل ضرب دوگانه (DP)، شاخص های چربی خون و احشایی، نسبت چربی و نمایه توده بدن پیش از فعالیت اندازه گیری شد. در ادامه نیز BP و HR در حالت نشسته و DP هر شرکت کننده بلافاصله پس از تست و ۳ دقیقه بعد دوباره سنجیده شد. برای تحلیل آماری از آزمون های تحلیل واریانس و کواریانس با اندازه گیری مکرر استفاده شد. یافته ها نشان داد باز یافت HR ($P=0/006$ و $F=6/012$)، SBP ($P=0/002$) و $F=4/353$ و DP ($P=0/004$ و $F=6/38$) در افراد فعال بهتر صورت می گیرد. اصلاح نتایج با شاخص های اضافه وزن و چربی های خون، ارتباط بین برخی از این عوامل با باز یافت نامناسب در افراد غیرفعال را تأیید کرد. از این رو نظر به این یافته ها می توان گفت آمادگی و فعالیت بدنی بر باز یافت بهتر شاخص های همودینامیک بعد از فعالیت ورزشی تأثیر مثبت دارد، هر چند تفاوتی در مقادیر استراحت و فعالیت مشاهده نشد. اضافه وزن و دیس لیپیدمیا می تواند بخشی از تفاوت های بین افراد فعال و غیرفعال را در این زمینه توضیح دهد. از این رو کنترل این عوامل با فعالیت ورزشی و رژیم غذایی مناسب توصیه می شود.

واژه های کلیدی

اضافه وزن، باز یافت، حاصل ضرب دوگانه، دیس لیپیدمیا، ضربان قلب، فشار خون، فعالیت بدنی.

مقدمه

یکی از مسائل جدی و مهم ناشی از عادات، شیوه زندگی و محیط در زندگی امروزی، مسئله فشار خون است که به صورت گسترده‌ای عامل خطر برای CVD^۱ (بیماری‌های قلبی-عروقی) شناخته شده است. شیوع این عامل در سرتاسر جهان حدود یک میلیارد نفر تخمین زده شده است. به علاوه تغییرات و تفاوت‌های فشار خون، ضربان قلب و حاصل ضرب دوگانه ($DP^2 = SBP^3 * HR^4$) در شرایط استراحت، فعالیت بدنی و بازیافت می‌تواند ملاک تصمیم‌گیری‌های تشخیصی، مراقبتی و درمانی قرار گیرد (۴-۲).

پژوهش‌های متعددی در مورد این متغیرها و ارتباط آنها با عواملی همچون اضافه‌وزن، دیس لیپیدمی^۵ (سطوح غیرطبیعی چربی‌های خون) و بیماری‌های قلبی-عروقی انجام گرفته است. HR استراحت با پرفشار خونی، چاقی و TC^۶ در هر دو جنس ارتباط دارد (۵). همچنین بازیافت نامناسب HR پس از فعالیت ورزشی می‌تواند CVD، CHD^۷ (بیماری‌های عروق کرونر) و حتی مرگ‌ومیر ناشی از آنها را پیش‌بینی کند (۶). در همین راستا ناگاشیما و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند سه ماه تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) HR بازیافت را در افراد سالم میانسال بهبود می‌بخشد. اصلاح نتایج با کاهش وزن افراد نشان داد HR بازیافت با کاهش وزن در ارتباط است. به علاوه همبستگی مستقیم این شاخص با BMI^۸، BF^۹، WC^{۱۰}، VF^{۱۱}، LDL^{۱۲} و چربی زیر پوست مشاهده شد (۷). همچنین افزایش فشار خون با CVD و مرگ‌ومیر ناشی از آن در ارتباط است. قبل از آن سختی شریان‌های بزرگ و افزایش مقاومت ناشی از آن سبب افزایش فشار خون می‌شود. کاهش کلسترول خون روش کارآمدی برای کاهش سختی عروق و اتساع‌پذیری آنهاست (۸). برخی پژوهش‌ها، ترجیحاً BP بازیافت را شاخص بهتری نسبت به مقادیر استراحتی یا فعالیت برای پیش‌بینی CVD دانستند (۹). دیمکپا و همکاران (۲۰۱۰) SBP بازیافت (۲ دقیقه پس از فعالیت ورزشی با ارگومتر تا رسیدن به ۸۰ درصد

1. Cardiovascular disease
2. Double product
3. Systolic blood pressure
4. Heart rate
5. Dislipidemia
6. Total cholesterol
7. Cronary heart disease
8. Body mass index
9. Body fat
10. Waist circumference
11. Visceral fat
12. Low density lipoprotein

HR (بیشینه) را در بزرگسالان سالم، ملاکی برای پیش‌بینی CVD معرفی کردند و نشان دادند که با HR استراحت، BMI و سطح آمادگی بدنی همبستگی دارد (۱۰). مقادیر RPP^1 یا همان DP که شاخصی از اکسیژن مصرفی و کار قلب است نیز هنگام فعالیت (۳۰) و بازیافت شاخص‌های پیش‌بینی CVD معرفی شده‌اند (۱۱). چاتورودی و همکاران (۲۰۱۲) بیان کردند تفاوت‌های SBP و RPP به‌عنوان شاخص اکسیژن مصرفی و پاسخ قلب به نیازهای متابولیک، در زمان بازیافت بدون توجه به مقادیر استراحت، پیش‌بینی‌کنندهٔ سکتهٔ قلبی‌اند. آنها دلیل بازیافت ناکارآمد را سختی آئورت و ضعف بارورفلکس بیان کردند (۴). فعالیت ورزشی بر RPP افراد اثر مثبت دارد. زیوکویچ و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند سه هفته فعالیت هوازی در ارتفاع کم، RPP استراحت و پس از فعالیت را در افراد دچار پرفشار خونی بهبود می‌بخشد (۱۲).

چاقی و اضافه‌وزن نیز مسئلهٔ دیگری است که دامنگیر بشر امروزی شده است. براساس آمار سازمان بهداشت جهانی شیوع آن ($BMI > 30$) حدود ۲/۸ میلیارد نفر در سال ۲۰۱۲ برآورد شده که دو برابر بیش از سال ۲۰۰۸ است (۳).

بسیاری از پژوهش‌ها رابطهٔ بین اضافه‌وزن و چاقی با فشار خون و CVD را تأیید کرده‌اند. اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک (BMI , WC , WHR^2) به‌دلیل سهولت، ارزان و غیرتهاجمی بودن به‌صورت گسترده‌ای برای ارزیابی چاقی و اضافه‌وزن به‌کار می‌روند. رانی و همکاران (۲۰۱۳) شاخص‌های آنتروپومتري و نیمرخ چربی‌های خون را در دو گروه مردان بالای ۳۵ سال با فشار خون طبیعی و دچار پرفشار خونی بررسی کردند. نتایج نشان داد شاخص تودهٔ بدن و شاخص چاقی احشایی، عامل خطر برای پرفشار خونی محسوب می‌شوند. همچنین TC ، TG^3 ، LDL و TC/HDL^4 در گروه دچار فشار خون بالا بیشتر بود (۳). اسماعیل‌زاده و همکاران (۲۰۰۴) نیز بیان کردند از بین شاخص‌های آنتروپومتري، WHR معیار بهتری برای پیش‌بینی ابتلا به پرفشار خونی و دیس لیپیدمیاست. این پژوهش چاقی مرکزی را عامل خطر مهم‌تری برای بیماری‌های قلبی-عروقی معرفی کرد (۱۳). البته در برخی پژوهش‌ها از جمله پژوهش سوری و همکاران (۱۳۸۹) بین این شاخص‌ها و فشار خون در مردان جوان ورزشکار و غیرورزشکار رابطهٔ همبستگی مشاهده نشد (۱).

-
1. Rate prussure product
 2. Waist Hip Ratio
 3. Triglyceride
 4. High density lipoprotein

دیس لیپیدمیا عامل مهم ابتلا به پرفشار خونی و CVD در سنین مختلف است. ری و همکاران (۲۰۱۱) ارتباط قوی بین پیش پرفشار خونی و $BMI > 23$ ، $TG > 150$ و $HDL < 40$ را در سربازان نشان دادند (۱۴). یاو و همکاران (۲۰۱۰) نیز هایپرکلسترولمیا را از عوامل خطر ابتلا به پرفشار خونی در افراد بالای ۳۰ سال معرفی کردند (۱۵). لاکسون و همکاران (۲۰۰۸) پس از هفت سال مطالعه تعقیبی روی مردان میانسال نشان دادند، LDL و TG با ابتلا به پرفشار خونی رابطه مستقیم دارند، ولی HDL نقش حفاظتی دارد (۱۶). پژوهش‌های دیگری نیز ارتباط بین دیس لیپیدمیا و شاخص‌های آن، با پرفشار خونی را گزارش کرده‌اند (۱۷، ۱۸).

شیوع پرفشار خونی و پیش‌فاکتورهای آن مثل چاقی و دیس لیپیدمیا در بزرگسالان جوان مسئله‌ای است که ایجاد نگرانی کرده و مورد توجه بسیاری از پژوهش‌ها در داخل و خارج کشور قرار گرفته است. دالک و کجیلند (۲۰۱۲) در پژوهشی با عنوان «شیوع سندروم متابولیک و عوامل خطرزای آن در سنین دانشگاهی» به بررسی شاخص‌هایی مثل فشار خون، دیس لیپیدمیا و قند خون پرداختند. در ۲۰۷ دانشجوی ۱۸ تا ۲۴ سال شرکت‌کننده در این پژوهش، شیوع سندروم متابولیک ۶/۸ درصد گزارش شد (مطابق شاخص برنامه‌های آموزشی کلسترول ملی آمریکا) (۱۹). پیش از این در پژوهشی مشابه فرناندز و لافگرن (۲۰۱۱) این مقدار را ۳/۷ درصد برای وجود همه شاخص‌ها و ۲۸ درصد برای وجود حداقل یک شاخص بیان کرده بودند. HDL پایین و TG بالا شایع‌ترین شاخص‌های سندروم متابولیک در این تحقیق بودند (۲۰). همچنین پاپ و همکاران (۲۰۱۳) لیپوپروتئین‌های خون و سایر عوامل خطرزای CVD را در دانشجویان دختر و پسر بررسی کردند. شرکت‌کنندگان بر حسب BMI و WC به دو گروه تقسیم شدند. مقادیر TC، TG، LDL، nonHDL، nonHDL/HDL و VLDL^۱ در گروهی که BMI و WC بیشتری داشتند، بالاتر ولی HDL پایین‌تر بود (۲۱). در داخل کشور نیز پژوهش‌هایی در این زمینه صورت گرفته است. رشیدی و همکاران (۲۰۱۲) سندروم متابولیک را در بین دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی کاشان بررسی کردند. شاخص‌های اندازه‌گیری‌شده در این پژوهش چاقی مرکزی، پرفشار خونی، قند خون بالا و دیس لیپیدمیا بودند. شیوع کلی سندروم متابولیک با وجود همه شاخص‌ها ۳/۲ درصد بود و حدود ۳۰ درصد افراد، حداقل یک شاخص را داشتند. HDL پایین و پرفشار خونی شایع‌ترین شاخص‌ها بودند (۲۲).

1. Very Low density lipoprotein

همان‌گونه که ذکر شد، بسیاری از این اختلالات و مسائل در زیر سایه چاقی، اضافه‌وزن و چربی‌های خون اتفاق می‌افتد و دامنه وسیعی از پژوهش‌ها و مطالعات این مورد را تأیید می‌کنند. ورزش و فعالیت بدنی با سنگین‌تر کردن کفه ترازوی کالریک به سمت انرژی مصرفی و همچنین به‌کارگیری چربی‌ها برای تولید انرژی و تأثیر بر نیمرخ چربی‌های خون، فواید زیادی در راستای تعدیل این اختلالات به ارمغان می‌آورد (۲۳). فعالیت‌های ورزشی هوازی و حتی مقاومتی تغییرات مثبتی در سطوح چربی‌های مختلف خون ایجاد می‌کند (۲۹). به‌علاوه پژوهش‌ها نشان داده‌اند تغییرات ناشی از فعالیت ورزشی بر فشار خون و نیمرخ چربی‌های خون، عوامل خطرزای CVD را حتی در افراد سالم کاهش می‌دهد (۲۴). در تأیید آثار ورزش بر متغیرهای ذکرشده پژوهش‌های زیادی چه در حیطه پزشکی و چه در حیطه ورزش صورت گرفته است. جعفرزاده و رستگاری (۲۰۱۳) رابطه بین فعالیت بدنی و عوامل خطرزای بیماری‌های عروق کرونر را در پسران جوان بررسی کردند. فعالیت بدنی با سطوح LDL و TC رابطه منفی داشت، ولی با مقادیر مربوط به HDL، TG، SBP، و DBP^۱ رابطه معناداری نداشت (۲۵). اسکرترگ و همکاران (۲۰۱۲) در ادامه یک تحقیق تعقیبی به مدت ۲۸ سال بیان کردند که هم سطوح HDL و هم آمادگی بدنی، پیش‌بینی‌کننده CVD و CHD هستند. از طرفی افزایش HDL با سطح آمادگی بدنی در ارتباط است (۲۶). به همین صورت باروث و همکاران (۲۰۱۱) اثر دوازده ماه فعالیت ورزشی را در ۸۷۴ زن و مرد میانسال بررسی کردند. بدون توجه به سطح اولیه آمادگی بدنی، TC، LDL، HDL، TG/HDL و TG در زنان و مردان بهبود یافت. همچنین DBP در افرادی که سطح اولیه بالایی داشتند، کاهش یافت (۲۷).

با توجه به حیاتی بودن مسئله فشار خون و همودینامیک و همچنین متغیرهای زیاد مؤثر بر آن و عدم اجماع در مورد تأثیر برخی از عوامل، این مسئله همچنان محل بحث و جدل است و انجام پژوهش‌های دیگر با کنترل متغیرهای بیشتر ضرورت دارد. همچنین تغییر دائمی عادات و شیوه زندگی افراد موجب عدم توانایی تعمیم نتایج گذشته به حال می‌شود و انجام پژوهش‌های جدید احساس می‌شود. به‌علاوه نگرانی در مورد شیوع این اختلالات در قشر جوان‌تر نیاز به انجام پژوهش در این زمینه را برجسته می‌کند. از این رو پژوهش حاضر در نظر دارد تغییرات فشار خون، ضربان و شاخص اکسیژن مصرفی قلب و ارتباط آنها با نیمرخ چربی‌های بدن را در دانشجویان فعال و غیرفعال بررسی کند.

1. Diastolic blood pressure

روش پژوهش

روش پژوهش از نوع نیمه تجربی بود و شرکت کنندگان در پژوهش از بین مراجعان داوطلب، به صورت تصادفی انتخاب شدند. جامعه آماری شامل تمامی دانشجویان مرد دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران بود. نمونه گیری و جاگزینی گروهها به این روش انجام گرفت. برای گروه غیرفعال از بین دانشجویان غیرفعال داوطلب ده نفر و برای گروه فعال از بین دانشجویان فعال داوطلب دانشکده تربیت بدنی دانشگاه مذکور که حداقل سه جلسه تمرین منظم در هفته داشتند نیز ده نفر تصادفی انتخاب شدند. سوابق فعالیت و سلامت شرکت کنندگان از طریق پرسشنامه محقق ساخته کنترل شد. هیچ یک از شرکت کنندگان سابقه عمل جراحی، پرفشار خونی، CVD و بیماری مزمن دیگری نداشتند و داروی خاصی مصرف نمی کردند.

روش اجرا

شرکت کنندگان پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن، تست کایننگهام فالکنر^۱ را شامل دویدن روی نوار گردان (TUNTURI T40) با شیب ۲۰ درصد و سرعت ۱۲/۹ km/hr تا رسیدن به واماندگی انجام می دادند. زمان، مکان و شرایط اجرای آزمون برای همه آزمودنیها یکسان بود. دادههای توصیفی شامل قد، وزن و سن (جدول ۱) و همچنین BP در حالت نشسته، HR (با استفاده از فشارسنج OMORN، M5-I)، DP، HDL، LDL، LDL/HDL، TC، TG (به وسیله لیپیدوکیتر SD LipidoCare)، BMI، BF و VF (توسط دستگاه بایوالکتریک امپدنس omron، BF511) از فعالیت جمع آوری شد. BP در حالت نشسته، HR و DP هر شرکت کننده بلافاصله بعد از تست و ۳ دقیقه پس از آن دوباره اندازه گیری شد.

جدول ۱. ویژگیهای فردی آزمودنیها

وزن	قد	سن	ویژگیها	
			فعال	غیرفعال
۶۸/۱±۸/۵۸	۱۷۴/۱۰±۴/۱۷	۲۱±۱/۶۳	فعال	
۷۳/۰۷±۶/۶۸	۱۷۷±۵/۱۸	۲۱/۵±۱/۵۸	غیرفعال	

روش‌های آماری

برای بررسی تفاوت‌ها در هر گروه و بین دو گروه از آزمون تحلیل کواریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد. همچنین ضریب همبستگی پیرسون برای تعیین رابطه همبستگی بین متغیرهای پژوهش به‌کار رفت. طبیعی بودن توزیع داده‌ها نیز از طریق آزمون کولموگروف-اسمیرنوف مشخص و سطح معناداری آماری $P \leq 0/05$ تعیین شد. از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۰ برای تحلیل آماری داده‌ها و از EXCEL و WORD نسخه ۲۰۱۰ برای رسم نمودارها و جدول‌ها استفاده شد.

یافته‌های پژوهش

جدول ۲ میانگین و انحراف معیار شاخص‌های همودینامیک مورد مطالعه در این پژوهش را قبل، بعد و در زمان بازیافت نشان می‌دهد. در مورد HR نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر تفاوت معناداری را بین دو گروه به لحاظ تغییرات زمانی ($F=6/012$ و $P=0/006$) نشان داد. به‌عبارت دیگر، آمادگی بدنی در پاسخ ضربان قلب به فعالیت و بازیافت مؤثر است. این تفاوت با کواریت کردن پیش‌آزمون ($F=6/1$ و $P=0/005$) و پس‌آزمون ($F=10/524$ و $P=0/001$) باقی ماند و حاصل تفاوت HR در بازیافت ($F=1/049$ و $P=0/361$) بود.

همچنین آزمون همبستگی پیرسون، رابطه معنادار HR بازیافت را به‌ترتیب با توجه به ضریب همبستگی و سطح معناداری ذکرشده با ($-0/724$ و $0/00$) HDL، ($0/653$ و $0/002$) LDL، ($0/698$ و $0/001$) LDL/HDL، ($0/7$ و $0/001$) TG، ($0/522$ و $0/018$) BF و رکورد افراد ($-0/507$ و $0/023$) نشان داد (در کل این پژوهش فقط همبستگی‌های معنادار گزارش شده است). آزمون تحلیل کواریانس با اندازه‌گیری مکرر ضمن کواریت کردن متغیرهایی که با HR بازیافت همبستگی معناداری داشتند، نشان داد تفاوت بین افراد فعال و غیرفعال در پس‌آزمون و بازیافت با کواریت کردن HDL ($F=1/563$ و $P=0/224$) LDL، ($F=2/407$ و $P=0/105$) LDL/HDL، ($F=1/936$ و $P=0/160$) و TG ($F=0/863$ و $P=0/431$) به‌عنوان عامل اصلاح از بین رفت و ممکن است ناشی از این عوامل باشد. ولی این تفاوت با کواریت کردن BF ($F=3/304$ و $P=0/049$) و رکورد افراد ($F=5/93$ و $P=0/006$) همچنان باقی ماند و ربطی به تفاوت در این عوامل نداشت.

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار HR، SPB، DBP و DP

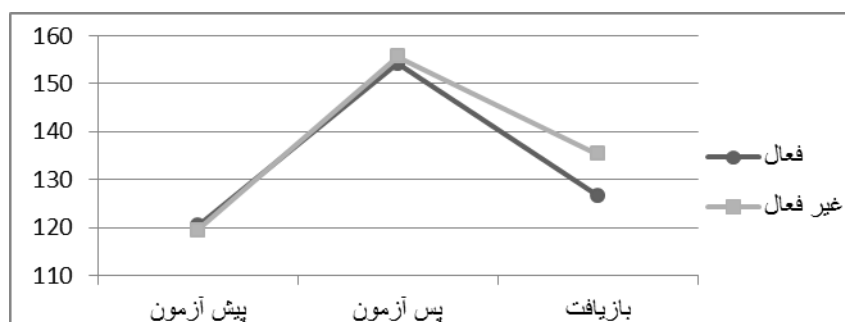
متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	بازیافت
HR	فعال	۷۱/۸±۴/۲۹	۱۴۱/۴±۷/۵۴	۱۰۹/۶±۷/۶
	غیرفعال	۷۲/۶±۳/۹۲	۱۴۷/۲±۶/۸۹	۱۲۲/۶±۶/۸۱
SBP	فعال	۱۲۰/۴±۴/۹۹	۱۵۴/۲±۸/۰۳	۱۲۶/۶±۸/۶۴
	غیرفعال	۱۱۹/۵±۴/۱۴	۱۵۵/۶±۱۱/۰۹	۱۳۵/۴±۵/۷۷
DBP	فعال	۷۷/۹±۲/۹۹	۸۴/۱±۳/۱۷	۷۸/۶±۳/۰۹
	غیرفعال	۷۹/۶±۴/۰۰	۸۵/۳±۳/۴۰	۸۲/۵±۳/۲۰
DP	فعال	۸۵۷۲/۶±۶۹۹/۲۵	۲۱۵۴۷/۹±۲۰۸۴/۰۱	۱۳۸۹۰/۱±۱۴۹۸/۳۷
	غیرفعال	۸۷۴۸/۳±۶۱۶/۷۲	۲۲۸۸۴/۸±۱۶۹۳/۰۸	۱۶۶۱۵/۳±۱۳۸۶/۹۷



نمودار ۱. میانگین HR دو گروه در پیش آزمون، پس آزمون و بازیافت (ضربه در دقیقه)

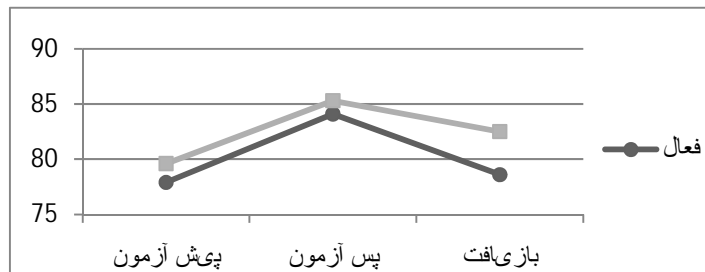
همچنین آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر تفاوت معناداری را بین SBP دو گروه به لحاظ تغییرات زمانی ($F=۴/۳۵۳$ و $P=۰/۰۲$) نشان داد، یعنی آمادگی بدنی بر پاسخ فشار خون سیستولی به فعالیت و بازیافت مؤثر است. بار دیگر کواریت کردن پیش‌آزمون ($F=۳/۹۰۷$ و $P=۰/۰۳$)، پس‌آزمون ($F=۸/۷۲۹$ و $P=۰/۰۱$) و بازیافت ($F=۲/۳۵۷$ و $P=۰/۱۱۰$) تفاوت را حاصل از زمان بازیافت نشان داد. آزمون همبستگی پیرسون نیز رابطه معنادار SBP بازیافت را به ترتیب با توجه به ضریب همبستگی و سطح معناداری ذکر شده با HDL ($-۰/۷۰۹$ و $۰/۰۰$)، HDL ($۰/۵۶۴$ و $۰/۰۱$)، LDL ($۰/۶۳۲$ و $۰/۰۰۳$) سطح معناداری ذکر شده با BMI ($۰/۴۸۴$ و $۰/۰۳۱$)، TG ($۰/۰۰۳$ و $۰/۶۲۴$)، LDL/HDL ($۰/۰۰۳$ و $۰/۶۲۴$)، BF ($۰/۰۲۱$ و $۰/۵۱۱$)، BMI ($۰/۰۳۱$ و $۰/۴۸۴$)، TG ($۰/۰۰۳$ و $۰/۶۲۴$)، LDL/HDL ($۰/۰۰۳$ و $۰/۶۲۴$) و رکورد

افراد (۰/۶۲۵- و ۰/۰۰۳) نشان داد. آزمون تحلیل کواریانس با اندازه‌گیری مکرر با کواریت کردن متغیرهایی که با SBP بازیافت همبستگی معناداری داشتند، نشان داد تفاوت بین افراد فعال و غیرفعال در بازیافت، با کواریت کردن HDL ($F=۰/۵۴۹$ و $P=۰/۶۱۰$)، LDL ($F=۰/۸۹۴$ و $P=۰/۴۱۸$)، LDL/HDL ($F=۰/۳۸۶$ و $P=۰/۹۷۶$) و TG ($F=۳/۰۸۸$ و $P=۰/۰۵۹$) BMI ($F=۳/۱۸۳$ و $P=۰/۰۵۴$) و BF ($F=۲/۶۳۴$ و $P=۰/۰۸۶$) و رکورد افراد ($F=۱/۷۲۴$ و $P=۰/۱۹۴$) به‌عنوان عامل اصلاح از بین رفت. از این رو این عوامل می‌توانند سازوکارهای وجود تفاوت بازیافت فشار خون سیستولی بین افراد فعال و غیرفعال را توضیح دهند.



نمودار ۲. میانگین SBP دو گروه در پیش‌آزمون، پس‌آزمون و بازیافت (میلی‌متر جیوه)

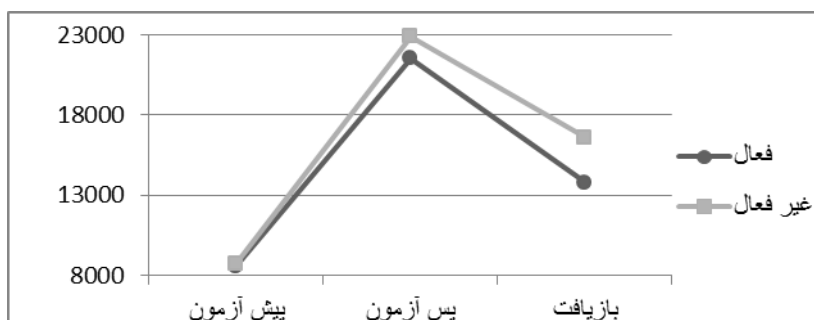
برای DBP آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر تفاوت معناداری را بین دو گروه به لحاظ تغییرات زمانی ($F=۱/۲۹۴$ و $P=۰/۲۸۷$) نشان نداد؛ یعنی آمادگی بدنی بر پاسخ فشار خون دیاستولی به فعالیت و بازیافت مؤثر نیست. آزمون همبستگی پیرسون نیز رابطه معنادار DBP بازیافت را به ترتیب با توجه به ضریب همبستگی و سطح معناداری ذکر شده با HDL ($-۰/۶۱۵$ و $۰/۰۰۴$)، ($۰/۵۷۴$ و $۰/۰۰۸$)، LDL ($۰/۶۲۵$ و $۰/۰۰۳$)، LDL/HDL ($۰/۷۰۴$ و $۰/۰۰۱$)، TG ($۰/۶۱۳$ و $۰/۰۰۴$)، BMI ($۰/۵۴۸$ و $۰/۰۱۲$)، BF ($۰/۴۹۰$ و $۰/۰۲۸$) و VF ($-۰/۶۴۸$ و $۰/۰۰۲$) نشان داد. همبستگی معناداری بین متغیرهای مذکور با DBP در پیش‌آزمون و پس‌آزمون مشاهده نشد.



نمودار ۳. میانگین DBP دو گروه در پیش آزمون، پس آزمون و بازیافت (میلی متر جیوه)

در نهایت در مورد DP، آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر تفاوت معناداری را بین دو گروه به لحاظ تغییرات زمانی ($F=۶/۳۸$ و $P=۰/۰۰۴$) نشان داد؛ یعنی آمادگی بدنی بر پاسخ حاصل ضرب دوگانه به فعالیت و بازیافت تأثیر دارد. در ادامه کواریت کردن پیش‌آزمون ($F=۷/۵۴۳$ و $P=۰/۰۰۲$)، پس‌آزمون ($F=۱۰/۷۲۶$ و $P=۰/۰۰۱$) و بازیافت ($F=۰/۲۷۰$ و $P=۰/۶۹۲$) تفاوت را حاصل از زمان بازیافت نشان داد. آزمون همبستگی پیرسون نیز رابطه معنادار DP بازیافت را به ترتیب با توجه به ضریب همبستگی و سطح معناداری ذکرشده با HDL ($-۰/۸۰۷$ و $۰/۰۰$)، LDL ($۰/۰۰۱$ و $۰/۶۹۲$)، TC ($۰/۰۳۳$ و $۰/۴۷۷$)، TG ($۰/۰۰$ و $۰/۷۵۶$)، LDL/HDL ($۰/۰۰$ و $۰/۷۵۵$)، BMI ($۰/۵۷۸$ و $۰/۰۰۸$) و رکورد افراد ($-۰/۶۲۴$ و $۰/۰۰۳$) نشان داد.

آزمون تحلیل کواریانس با اندازه‌گیری مکرر با کواریت کردن متغیرهایی که با DP در بازیافت همبستگی معناداری داشتند، نشان داد تفاوت بین افراد فعال و غیرفعال در بازیافت، با کواریت کردن HDL ($F=۰/۹۲۱$ و $P=۰/۴۰۸$)، LDL ($F=۰/۲۵$ و $P=۰/۴۴۳$)، LDL/HDL ($F=۰/۳۰۴$ و $P=۰/۳۰۴$) و TG ($F=۱/۲۳۴$ و $P=۰/۱۳۳$) و BF ($F=۲/۹۷۴$ و $P=۰/۰۶۴$) به عنوان عامل اصلاح از بین رفت. از این رو این عوامل می‌توانند سازوکارهای وجود تفاوت بازیافت حاصل ضرب دوگانه بین افراد فعال و غیرفعال را توضیح دهند. ولی این تفاوت با کواریت کردن TC ($F=۴/۲۵$ و $P=۰/۰۲۳$)، BMI ($F=۵/۰۵۶$ و $P=۰/۰۱۲$) و رکورد افراد ($F=۶/۴۲۵$ و $P=۰/۰۰۴$) همچنان باقی ماند و ناشی از این عوامل نبود.



نمودار ۴. میانگین DP دو گروه در پیش آزمون، پس آزمون و بازیافت (ضربه در دقیقه میلی‌متر جیوه)

جدول ۳ نیز به ترتیب میانگین و انحراف معیار چربی‌های خون، نسبت چربی‌های احشایی و کل بدن و نمایه توده بدن را نشان می‌دهد.

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار چربی‌های خون، نسبت چربی‌های احشایی و کل بدن و نمایه توده بدن

ویژگی‌ها	گروه	فعال	غیر فعال
HDL		۴۸/۵±۴/۴۵	۴۰±۳/۸۵
LDL		۸۵/۶±۹/۹۹	۱۰۲/۸±۸/۰۵
LDL/HDL		۱/۷۹±۰/۳۷۶	۲/۶۱±۰/۴۴۵
TG		۹۱/۶±۱۲/۸۷	۱۳۲/۹±۱۷/۵۳
TC		۱۵۳/۹±۱۴/۶۷	۱۶۴/۲±۱۵/۲۹
BMI		۲۱/۵۸±۲/۳۱	۲۳/۴۴±۱/۵۹۵
BF		۱۱/۹۸±۳/۸۱	۱۵/۷۶±۳/۲۳
VF		۳±۱/۱۷۸	۵/۳±۲/۲۱

بحث و نتیجه‌گیری

ضربان قلب بازیافت پس از فعالیت ورزشی ناشی از بازفعال شدن تون واگی است و اختلال در آن نشان از عملکرد نامطلوب سیستم قلبی-عروقی دارد و حتی می‌تواند پیش‌بینی‌کننده CVD باشد (۲۸، ۶). تمرین و فعالیت بدنی این شاخص را بهبود می‌بخشد (۷). پژوهش حاضر نیز نشان داد HR بازیافت در افراد فعال بهتر بود و سطح آمادگی بدنی بر این شاخص قلبی-عروقی تأثیر مثبت دارد. همچنین HR بازیافت با HDL، LDL، LDL/HDL، TG، BF و رکورد افراد همبستگی معناداری داشت که در

مورد HDL این رابطه منفی بود. اصلاح نتایج با این شاخص‌ها نشان داد HR بازیافت با سطوح HDL، LDL، LDL/HDL و TG در ارتباط است و این عوامل می‌توانند تفاوت بین افراد فعال و غیرفعال را در بازیافت HR پس از یک فعالیت ورزشی، توضیح دهند. نقش HDL در این بین نقش محافظتی است. رکورد افراد در تست فعالیت ورزشی بر ایجاد تفاوت در پاسخ HR بازیافت بی‌تأثیر بود. این نتیجه با نتایج پژوهش ناگاشیما و همکاران (۲۰۱۰) و همچنین سانگ و همکاران (۲۰۰۶) همسوست. در پژوهش سانگ نیز HR بازیافت در افرادی که نشانه‌های سندروم متابولیک داشتند، ضعیف‌تر بود. از این رو می‌توان گفت HR بازیافت با شاخص‌های سندروم متابولیک ارتباط دارد. در واقع این نتایج نشان می‌دهد عدم کاهش ضربان قلب به‌صورت مطلوب، پس از فعالیت ورزشی ممکن است ناشی از بالا بودن چربی‌های خون (به‌جز HDL) باشد. به‌نظر می‌رسد افزایش باری به این ترتیب به‌واسطه بیشتر بودن غلظت خون و مقاومت عروقی به قلب تحمیل می‌شود. فعالیت و سطح آمادگی بدنی علاوه بر تأثیر مثبتی که بر قلب به‌عنوان یک عضله دارد، می‌تواند از طریق کاهش چربی‌های خون و افزایش HDL این بار را کم کند و ضربان را کاهش دهد.

نتیجه دیگر این پژوهش تبیین تفاوت SBP بازیافت، با وجود تشابه مقادیر استراحت و پس‌آزمون بین افراد فعال و غیرفعال بود. این نتیجه با نتیجه پژوهش چاتورودی و همکاران (۲۰۱۲) همسوست. همچنین بین SBP با HDL، LDL، LDL/HDL، TG، BMI، BF و رکورد افراد همبستگی مشاهده شد (رابطه منفی با HDL). اصلاح نتایج با کواریت کردن این شاخص‌ها مشخص کرد تفاوت بین افراد فعال و غیرفعال از بین رفت و ممکن است ناشی از این عوامل باشد. تأثیر رکورد افراد بر تفاوت SBP بازیافت بین افراد فعال و غیرفعال را می‌توان به ماهیت تست فعالیت ورزشی که از نوع تداوم تا واماندگی بود نسبت داد. طبیعی است فشار مطلق تست برای افراد فعال بیشتر بود. این نتایج با نتایج پژوهش سوری و همکاران (۱۳۸۹) و در مورد HDL و TG با پژوهش جعفرزاده و رستگاری (۲۰۱۳) مغایر است. البته در پژوهش سوری و همکاران رابطه فشار خون استراحت با شاخص‌های آنروپومتری بررسی شده بود که همین امر ممکن است دلیل همسو نبودن نتایج باشد. ولی همان‌طور که پیشتر گفته شد، SBP بازیافت برای پیش‌بینی ابتلا به پرفشار خونی و CVD پیش‌بینی‌کننده بهتری نسبت به مقادیر استراحت و فعالیت است.

این نتایج با نتایج پژوهش‌های لفور و همکاران (۲۰۰۹)، دالک و همکاران (۲۰۱۲)، ری و همکاران (۲۰۱۱)، دیمکیا و همکاران (۲۰۱۰)، رانی و همکاران (۲۰۱۳)، لاکسون و همکاران (۲۰۰۸) و سالی و

همکاران (۲۰۰۹) همسوست. شایان ذکر است در هر کدام از این پژوهش‌ها برخی از متغیرهای پژوهش حاضر بررسی شده بودند. بنابر این یافته‌ها، این‌گونه استدلال می‌شود که فشار خون سیستولی در بازیافت پس از فعالیت ورزشی به‌رغم عدم تفاوت در استراحت و حتی بلافاصله بعد از فعالیت می‌تواند متفاوت باشد. این خود معیاری برای پیش‌بینی ابتلا به پرفشار خونی و ناراحتی‌های قلبی-عروقی است. سطح آمادگی بدنی و فعالیت قلبی بر پاسخ‌های فشار خون سیستولی تأثیر می‌گذارد. در واقع افراد آماده‌تر بازیافت سریع‌تری دارند. این امر به‌دلیل مقاومت عروق پایین‌تر و عملکرد تون واگی مناسب‌تر است. چربی‌های خون بر سختی شریان‌های بزرگ مثل آئورت و ایجاد مقاومت عروقی مؤثرند. اما نقش HDL متضاد و محافظتی است. به همین صورت کاهش تأخیری فشار خون سیستولی در افراد غیرفعال و دارای دیس لیپیدمیا توجیه می‌شود. چاقی و اضافه‌وزن نیز با شاخص‌هایی مثل BMI و BF می‌تواند پرفشار خونی را پیش‌بینی کند.

نتایج این پژوهش نشان داد تغییرات فشار خون دیاستولی با فعالیت ورزشی تحت تأثیر سطح آمادگی بدنی نیست. هرچند DBP بازیافت، همبستگی معناداری با HDL، LDL، LDL/HDL، TG، BMI، BF، VF و رکورد افراد داشت، این عوامل تأخیری در حد ایجاد تفاوت بین افراد با سطح آمادگی بدنی متفاوت، نداشتند. این نتایج با نتایج پژوهش‌های باروث و همکاران (۲۰۱۱) و جعفرزاده و رستگاری (۲۰۱۳) همسوست. در پژوهش باروث نیز با وجود بهبود سطوح چربی‌های خون شامل HDL، LDL، TG، TC و TC/HDL با فعالیت ورزشی در همه افراد، DBP فقط در افراد دارای سطوح پایه بالا بهبود یافت. به همین دلیل می‌توان گفت پاسخ‌های فشار خون دیاستولی بین افراد سالم با سطح آمادگی بدنی متفاوت، به فعالیت ورزشی با هم تفاوت معناداری ندارد. از این‌رو در افراد سالم بدون نشانه بیماری نمی‌توان از این نشانگر برای اقدامات تشخیصی و مراقبتی استفاده کرد.

در نهایت این پژوهش نشان داد DP به‌عنوان شاخص اکسیژن مصرفی و کار قلب در زمان بازیافت پس از فعالیت ورزشی متأثر از سطح آمادگی افراد است. با توجه به نتایجی که در مورد HR و SBP بازیافت و تفاوت آنها بین افراد فعال و غیرفعال به‌دست آمده بود و به‌دلیل اینکه DP حاصل ضرب این دو عامل است، این یافته مورد انتظار بود. همچنین رابطه همبستگی بین این عامل در بازیافت با HDL، LDL، LDL/HDL، TG، TC، BMI، BF و رکورد افراد مشاهده شد. اصلاح نتایج آزمون با این موارد نشان داد تفاوت بین افراد فعال و غیرفعال با کواریت کردن HDL، LDL، LDL/HDL، TG و BF از بین رفت و اینها می‌توانند دلایل وجود تفاوت را توضیح دهند. این نتایج با نتایج پژوهش‌های

زیوکویچ و همکاران (۲۰۰۹) و چاتورودی و همکاران (۲۰۱۲) همسوست. چاتورودی تفاوت DP بازیافت بین دو جامعه مورد بررسی را ضعف بارورفلکس و سختی آئورت بیان کرد. پژوهش حاضر نیز عواملی را که می‌توانند به سختی شریان‌های بزرگ مثل آئورت منجر شوند و اضافه‌وزن و چاقی را عوامل اثرگذار در ایجاد تفاوت DP بازیافت بین افراد فعال و غیرفعال معرفی کرد. از این رو به نظر می‌رسد DP بازیافت شاخص تشخیصی مناسبی برای همودینامیک پس از فعالیت ورزشی باشد. این شاخص تحت تأثیر سطح آمادگی افراد قرار دارد و افراد با آمادگی بیشتر بازیافت بهتری دارند. این مسئله نشان می‌دهد کار قلب و اکسیژن مصرفی آن برای برقراری هموستاز و شرایط استراحت در این افراد کمتر است و این یک مزیت محسوب می‌شود. با دیگر کمتر بودن مقاومت عروق و اتساع رگی بیشتر در نتیجه حالت بهینه چربی‌های خون را می‌توان دلیل ایجاد این مزیت دانست.

در نهایت با توجه به متغیرهای بررسی‌شده، شاخص‌های مورد اندازه‌گیری و مرور دیگر پژوهش‌های مربوط، نتیجه حاصل از این پژوهش به قرار زیر خلاصه می‌شود. افراد جوان برحسب سطح فعالیت بدنی و آمادگی قلبی-عروقی از همودینامیک متفاوتی برخوردارند. این تفاوت‌ها حتی در افراد سالم و بدون نشانه‌های پرفشار خونی و CVD مشاهده می‌شود. شاخص‌های بازیافت پس از فعالیت ورزشی می‌تواند این تفاوت‌ها را بین افراد فعال و غیرفعال آشکار کند. افراد آماده‌تر HR، SBP و DP بازیافت بهتری نسبت به افراد با آمادگی کمتر دارند. این مسئله ممکن است به دلیل اتساع‌پذیری عروقی کمتر، مقاومت بیشتر ناشی از سختی شریانی و در نهایت عدم کفایت تون واگی در افراد غیرفعال، پس از فعالیت باشد. همان‌طور که اشاره شد، عوامل خطر CVD و برخی شاخص‌های سندروم متابولیک شامل دیس لیپیدمیا، اضافه‌وزن و چاقی بر تفاوت‌های همودینامیک مؤثرند.

ورزش منظم و فعالیت بدنی از طریق تأثیر بر این عوامل می‌تواند به همودینامیک بهتری منجر شود و خطر ابتلا به پرفشار خونی و CVD را کاهش دهد. با توجه به یافته‌های این پژوهش پیشنهاد می‌شود با توجه به روایی بیشتر مقادیر بازیافت شاخص‌های همودینامیک برای پیش‌بینی پرفشار خونی، از این اندازه‌ها در موارد تشخیصی و درمانی استفاده شود. با توجه به عادات و شیوه زندگی امروزی و شیوع سندروم متابولیک در بین قشر جوان‌تر، به‌منظور کنترل این موارد، اقدامات پیشگیرانه از سنین کمتر آغاز شود. نظر به اینکه پژوهش حاضر فقط مردان را شامل می‌شد، شایسته است پژوهشی مشابه در زنان نیز صورت گرفته و حتی مقایسه انجام گیرد. همچنین پیشنهاد می‌شود متغیرهای دیگری مثل قند خون هم کنترل شوند.

منابع و مآخذ

۱. سوری، رحمن،، رواسی، علی‌اصغر،، علیزاده، محم حسین،، سهیلی، شهرام (۱۳۸۹). بررسی رابطه فشار خون با چگونگی توزیع چربی در مردان جوان ورزشکار و غیرورزشکار. علوم ورزش: بهار ۱۳۸۹؛ ۲(۳): ۲۱-۱۱.
2. Laukkanen J A, Kurl S, Salonen R, Lakka T A, Rauramaa R, Salonen J T (2004). Systolic Blood Pressure During Recovery From Exercise and the Risk of Acute Myocardial Infarction in Middle-Aged Men. American Heart Association, Inc. DOI:10.1161/01. HYP.0000148460.95060.f2
3. Rani M U, Sharmila N, Geetanjali M P (2013). Study of BMI, WAIST-HIP RATIO, lipid profile in normotensive and hypertensive mailes. Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences ; Vol 2: 28 ; 5100-5126.
4. Chaturvedi N, Bathula R, Shore A C, Panerai R, Potter J, Kooner J, Chambers J, Hughes A (2012). South Asians Have Elevated Postexercise Blood Pressure and Myocardial Oxygen Consumption Compared to Europeans Despite Equivalent Resting Pressure. Journal of the American Heart Association. DOI: 10.1161/JAHA.111.000281.
5. Piwońska A, Piotrowski W, Broda G, Drygas W, Głuszek J, Zdrojewski T, Kozakiewicz K, Stepaniak U, Bandosz P (2008). The relationship between resting heart rate and atherosclerosis risk factors. Kardiologia Pol ; 66: 1069-1075.
6. Gayda M, Bourassa M G, Tardif J C, Fortier A, Juneau M, Nigam A (2012). Heart Rate Recovery After Exercise and Long-term Prognosis in Patients With Coronary Artery Disease. Canadian Journal of Cardiology 28 : 201-207.
7. Nagashima J, Musha H, Takada H, Takagi K, Mita T, Mochida T, Yoshihisa T, Imagawa Y, Matsumoto N, Ishige N, Fujimaki R, Hiroyuki N, Murayama M (2010). Three-month exercise and weight loss program improves heart rate recovery in obese persons along with cardiopulmonary function. Journal of Cardiology: 56, 79-84.
8. Ferrier K E, Muhlmann M H, Baguet J Philippe, Cameron J, Jennings G L, Dart A M, Kingwell B (2002). Intensive Cholesterol Reduction Lowers Blood Pressure and Large Artery Stiffness in Isolated Systolic Hypertension. Journal of the American College of Cardiology Vol. 39, No. 6.

9. 15. Kurl S, Laukkanen JA, Rauramaa R, Lakka TA, Sivenius J, Salonen JT (2001). Systolic blood pressure response to exercise stress test and risk of stroke. *Stroke*. 32:2036–2041.
10. Dimkpa U, Ugwu A C (2010). Independent Multiple Correlates of Post-Exercise Systolic Blood Pressure Recovery in Healthy Adults. *Int J Exerc Sci* 3(1): 25-35.
11. Nieminen T, Leino J, Maanoja J, Nikus K, Viik J, Lehtimaki T, Koobi T, Lehtinen R, Niemela K, Turjanmaa V, Kahonen M (2008). The prognostic value of haemodynamic parameters in the recovery phase of an exercise test. The Finnish Cardiovascular Study. *J Hum Hypertens*. 22:537–543.
12. Zivkovic R, Suric-lambic L, Zdravcovic M (2009). Physical exercise at low altitude as lifestyle change relationship with pulse pressure and rate–pressure product in hypertensive patients. Medical Center Stari Grad, Serbia: doi:10.1016/j.ijcard.2009.09.338, LC000607.
13. Esmailzadeh A, Mirmiran P , Azizi F (2004). Waist-to-Hip Ratio is a Better Screening Measure for Cardiovascular Risk Factors than Other Anthropometric Indicators in Tehranian Adult Men. *International Journal of Obesity*; 28:1325-1332.
14. Ray S, Kulkarni B, Sreenivas A (2011). Prevalence of prehypertension in young military adults & its association with overweight & dyslipidaemia. *Indian J Med Res* 134, pp 162-167.
15. Yao X G, Frommlet F, Zhou L, Zu F, Wang H M, Yan Z T, Luo W L, Hong J, Wang X L, Li N F (2010). The prevalence of hypertension, obesity and dyslipidemia in individuals of over 30 years of age belonging to minorities from the pasture area of Xinjiang. *BMC Public Health*, 10:91.
16. Laaksonen D E, Niskanen L, Nyysnen K, Lakka T A, Laukkanen J A, Salonen J T (2008). Dyslipidaemia as a predictor of hypertension in middle-aged men. *European Heart Journal*: 29, 2561–2568.
17. Wang L, Jerosch-Herold M, Jacobs D R, Shahar E, Folsom A R (2006). Coronary Risk Factors and Myocardial Perfusion in Asymptomatic Adults The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 47, No. 3.

18. Saely C H, Risch L, Frey F, Lupi G A, Leuppi J D, Drexel H, Huber A R (2009). Body mass index, blood pressure, and serum cholesterol in young Swiss men: an analysis on 56784 army conscripts. *SWISSMEDWKL*; 139(35–36): 518–524.
19. Dalleck L C, Kjelland E M (2012). The Prevalence of Metabolic Syndrome and Metabolic Syndrome Risk Factors in College-Aged Students. *American Journal of Health Promotion*: Vol. 27, No. 1, pp. 37-42.
20. Fernandes J, Lofgren I E (2011). Prevalence of metabolic syndrome and individual criteria in college students. *J Am Coll Health*. 59(4):313-21.
21. Pap D, Colak E, Majki-Singh N, Grubor-Laj G, Vickovi Sanja (2013). Lipoproteins and other risk factors for cardiovascular disease in a student population. *J Med Biochem* 32: 140–145.
22. Rashidi A A, Parastouei K, Shahaboddin M E (2012). Metabolic syndrome among medical university students in Kashan, Iran. *Scientific Research and Essays* Vol. 7(41), pp. 3549-3553.
23. Muhiki A, Njelekela M, Mpembeni R, Masesa Z, Kitamori K, Mori M, Kato N, Mtabaji J, Yamori Y (2012). Physical activity and cardiovascular disease risk factors among young and middleaged men in urban Mwanza, Tanzania. *P an African Medical Journal – ISSN: 1937- 8688* (www.panafrican-med-journal.com).
24. Lefevre M, Redman L M, Heilbronn L K, Smith J V, Martin C K, Rood J C, Greenway F L, a, Williamson D A, Smith S R, Ravussin E (2009). Caloric restriction alone and with exercise improves CVD risk in healthy non-obese individuals. *Atherosclerosis* 203: 206–213.
25. Jafarzadeh G, Rastegari M (2013). The relationship between physical activity level and risk factors for coronary heart disease for young sons. *European Journal of Experimental Biology*, 3(3):548-553.
26. Skretteberg P T, Grundvold I, Kjeldsen S E, Erikssen J E, Sandvik L, Liest K, Erikssen G, Terje Pedersen R, Bodegard J (2012). HDL-cholesterol and prediction of coronary heart disease: Modified by physical fitness? A 28-year follow-up of apparently healthy men. *Atherosclerosis* 220 : 250–256.

27. Baruth M, Wilcox S, Sallis J F, King A C, Marcus B H, Blair S N (2011). Changes in CVD risk factors in the activity counseling trial. *Int J Gen Med.* 19;4:53-62.
28. Sung J, Choi Y H, Park J B (2006). Metabolic Syndrome Is Associated with Delayed Heart Rate Recovery after Exercise. *J Korean Med Sci* 2006; 21: 621-6.
29. Tambalis K, Panagiotakos D B, Kavouras S A, Sidossis L S. Responses of blood lipids to aerobic, resistance, and combined aerobic with resistance exercise training: a systematic review of current evidence. *Angiology.* ;60(5):614-32.
30. Vilella M, Vilella A, Barlera S, Franzosi MG, Maggioni AP (1999). Prognostic significance of double product and inadequate double product response to maximal symptom-limited exercise stress testing after myocardial infarction in 6296 patients treated with thrombolytic agents. GISSI-2 Investigators. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell-Infarto Miocardico. *Am Heart J*;137:443–452.