

## تأثیر هشت هفته تمرین ورزشی هوازی بر عملکرد کلیوی و عوامل خطرزای قلبی - عروقی زنان دریافت کننده پیوند کلیه

زهرا علی پور<sup>۱</sup>، دکتر مهرزاد مقدسی<sup>۲</sup>

### چکیده

**مقدمه و هدف:** ممکن است تغییر شیوه زندگی و به خصوص انجام فعالیت‌های ورزشی در بهبود عملکرد کلیوی و کاهش عوامل خطرزای قلبی - عروقی در بیماران دریافت کننده پیوند کلیه مؤثر باشد؛ هرچند این موضوع به درستی مشخص نیست. هدف تحقیق حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین ورزشی هوازی بر عملکرد کلیوی و عوامل خطرزای قلبی عروقی در زنان دریافت کننده پیوند کلیه بود.

**مواد و روش‌ها:** در تحقیق حاضر، ۲۰ زن ۲۰ تا ۳۰ ساله دریافت کننده پیوند کلیه انتخاب و بر اساس آمادگی هوازی، به طور تصادفی در دو گروه تمرین ( $n = 10$ ) و کنترل ( $n = 10$ ) تقسیم شدند. گروه تمرین به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته با شدت ۷۵ - ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه و هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه تمرین هوازی انجام دادند. طی این مدت آزمودنی‌های گروه کنترل تنها به انجام فعالیت‌های روزمره پرداختند. ترکیب بدن، عوامل خطرزای قلبی عروقی و میزان فیلتراسیون گلومرولی آزمودنی‌ها قبل و پس از اتمام دوره تمرین اندازه‌گیری شد.

**یافته‌ها:** نتایج نشان داد پس از اتمام دوره تمرین، میزان تری‌گلیسیرید ( $P=0/001$ )، لیپوپروتئین کم چگال ( $P=0/04$ ) و فشارخون سیستول ( $P=0/002$ ) در دریافت کنندگان پیوند کلیه نسبت به گروه کنترل کاهش معنی داری پیدا کرد. اما میزان فیلتراسیون گلومرولی ( $P=0/8$ )، کلسترول تام ( $P=0/4$ )، لیپوپروتئین پر چگال ( $P=0/9$ )، نسبت لیپوپروتئین پر چگال به کم چگال ( $P=0/9$ ) و فشارخون دیاستول ( $P=0/5$ ) تغییر معنی‌داری نداشت.

**نتیجه‌گیری:** به طور کلی به نظر می‌رسد تمرینات هوازی در بهبود عوامل خطرزای قلبی عروقی زنان دریافت کننده پیوند کلیه مؤثر است اما تأثیر معنی‌داری بر عملکرد کلیوی آنها ندارد. لزوم انجام تحقیقات بیشتر در خصوص ضروری به نظر می‌رسد.

**واژگان کلیدی:** دریافت کنندگان پیوند کلیه، تمرین هوازی، میزان فیلتراسیون گلومرولی، عوامل خطرزای قلبی - عروقی

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد مرودشت دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت، ایران

mehrzad.moghadasi@gmail.com

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد شیراز، دانشگاه آزاد اسلامی، شیراز، ایران، نویسنده مسئول

## مقدمه

بیماری حاد کلیوی<sup>۱</sup> یک عارضه مهم بوده که افراد زیادی را در سرتاسر دنیا تحت شعاع خود قرار داده است. بیمارانی که مبتلا به بیماری حاد کلیوی هستند، ممکن است آنچنان دچار عارضه شوند که به دیالیز و پیوند کلیه نیاز پیدا کنند (۱). معمولاً پس از پیوند کلیه، کراتینین موجود در پلاسما یکی از متداول‌ترین شاخص‌ها برای برآورد عملکرد کلیوی محسوب می‌گردد. در دریافت کنندگان پیوند با توده عضلانی یکسان، غلظت کراتینین موجود در پلاسما منعکس کننده میزان فیلتراسیون گلومرولی<sup>۲</sup> (GFR) است (۲). مطالعات اخیر نشان داده است که برخی محرک‌ها از جمله فعالیت‌های ورزشی می‌تواند نشان‌گرهای عملکرد کلیه از جمله GFR را تحت تأثیر قرار داده و چنانچه فعالیت ورزشی به صورت منظم و مدت طولانی اجرا شود می‌تواند منجر به تغییرات مثبت در GFR و جذب اوره گردد (۳). محققین نشان داده‌اند که تمرینات هوازی موجب کاهش سطح کراتینین و افزایش GFR شده و حین تمرینات ورزشی، میزان جریان مؤثر پلاسمای کلیوی کاهش می‌یابد، در حالی که بعد از تمرینات ورزشی به دلیل افزایش برون ده قلب، جریان خون کلیوی افزایش یافته که این امر منجر به افزایش دفع مواد زائد و افزایش GFR می‌گردد (۴). البته برخی محققین از جمله پینتر و همکاران (۲۰۰۳)، تغییری در GFR به دنبال یک سال تمرینات ورزشی در بیماران پیوند کلیه مشاهده نکردند (۵).

از سوی دیگر، مطالعات کلینیکی نشان داده‌اند که اختلالات متابولیکی همچون هیپرلیپیدمی و پرفشار خونی از عوارض شایع بعد از پیوند هستند (۶). بروز بیماری‌های قلبی-عروقی در مراحل نهایی بیماری کلیوی بسیار شایع است و این دسته بیماران از جمله بیماران با خطر بالای بیماری‌های قلبی عروقی نیز محسوب می‌شوند (۵). مطالعات گذشته نشان داده‌اند که عوامل خطرزای قلبی عروقی از جمله افزایش سطح کلسترول تام (TC)، تری‌گلیسرید (TG) و لیپوپروتئین کم چگال (LDL) و با میزان GFR ارتباط معکوسی دارد (۷). از طرف دیگر، فشار خون بالا به عنوان یکی از عوامل خطرزای قلبی-عروقی، از طریق مکانیسم‌های وابسته به فشارخون یا مستقل از آن منجر به نفرواسکلروز<sup>۳</sup> می‌شود. سیستم رنین-آنژیوتنسن، به علت تداخل با همودینامیک گلومرولی و نیز به واسطه مکانیسم‌های التهابی در ایجاد بیماری‌های مزمن کلیوی از اهمیت قابل ملاحظه‌ای برخوردار بوده و سرکوب کردن آنژیوتنسن II، به نحو چشمگیری فشار اکسیداتیو را کاهش می‌دهد (۷). مشخص شده است که در بیماران پرفشار خونی، GFR کاهش یافته (۸) و حتی افزایش اندک در فشار خون می‌تواند بیماران را در معرض خطر آسیب‌های کلیوی قرار دهد (۹). مطالعات به خوبی نشان داده‌اند که تمرینات ورزشی منظم و به خصوص تمرینات هوازی در کاهش سطح چربی‌های خون و بهبود فشار خون مؤثر هستند (۱۰)، اما تأثیر فعالیت‌های ورزشی در بهبود عوامل خطرزای قلبی-عروقی در بیماران پیوند کلیه به درستی مشخص نیست. برخی محققین گزارش کرده‌اند که انجام فعالیت‌های ورزشی هوازی موجب کاهش فشار خون سیستول و دیاستول (۱۱ و ۱۲) در بیماران پیوند کلیه شده است در حالی که این موضوع به تأیید دیگر محققین نرسیده است (۵). از آنجا که به خوبی اهمیت کنترل عوامل خطرزای قلبی-عروقی در بیماران پیوند کلیه مشخص شده است و ممکن است فعالیت‌های ورزشی به عنوان یک مداخله‌گر غیر تهاجمی و با حداقل عوارض جانبی بتواند در بهبود

1. Chronic Kidney Disease  
2. Glomerular Filtration Rate  
3. Nephrosclerosis

عملکرد کلیوی این بیماران پس از پیوند مؤثر باشد، تحقیق حاضر با هدف بررسی اثرات هشت هفته تمرین هوازی بر عملکرد کلیوی و شاخص‌های قلبی-عروقی دریافت‌کنندگان پیوند کلیه انجام شد.

## مواد و روش‌ها

### جامعه آماری و روش انتخاب نمونه‌ها

جامعه آماری تحقیق حاضر را تمامی دریافت‌کنندگان پیوند کلیه زن ۲۰ تا ۳۰ سال شهر شیراز تشکیل می‌دادند که عضو انجمن بیماران خاص و پیوند اعضای استان فارس بودند. پس از توضیح در خصوص اهداف و مراحل تحقیق، از بین افراد داوطلب که پیوند کلیه را دریافت کرده بودند، از داروی ضد ایمنی یکسان و با دوز دارویی برابر استفاده می‌کردند، از زمان دریافت پیوند یک سال گذشته بود و هیچگونه سابقه ورزشی منظم حداقل یک سال پیش از آغاز تحقیق نداشتند، تعداد ۲۰ نفر انتخاب شدند. کلیه آزمودنی‌ها فرم رضایت شرکت در تحقیق را کامل کردند. برای تعیین آمادگی هوازی، آزمون عملی استاندارد راکپورت اجرا شد. در این آزمون، آزمودنی‌ها مسافت یک مایل را با حداکثر توان پیاده‌روی می‌کردند و پس از اتمام مسافت، با ثبت زمان و ضربان قلب پس از آزمون، میزان حداکثر اکسیژن مصرفی ( $VO_{2max}$ ) برآورد شد (۱۳). پس از برآورد  $VO_{2max}$ ، آزمودنی‌ها بر اساس آمادگی هوازی به طور تصادفی در دو گروه تمرین (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند.

### برنامه تمرینی

گروه‌های تمرین به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۳۰ دقیقه به اجرای تمرینات ورزشی هوازی روی نوارگردان پرداختند. شدت فعالیت طی دو هفته اول با ۶۰-۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه، سه هفته دوم با ۶۵-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و سه هفته آخر با شدت ۷۰-۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه اجرا شد (۵). برای کنترل شدت تمرین حین فعالیت، از ضربان سنج پلار ساخت کشور فنلاند استفاده شد. لازم به ذکر است که گروه‌های کنترل در این مدت هیچگونه فعالیت ورزشی انجام ندادند و تنها به فعالیت‌های روزمره پرداختند.

### اندازه‌گیری متغیرهای وابسته

پیش از اجرای دوره تمرینی، از کلیه آزمودنی‌ها اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک شامل اندازه‌گیری قد و وزن طبق شرایط استاندارد گرفته شد و شاخص توده بدن (BMI)<sup>۱</sup> از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر محاسبه گردید. برای بررسی میزان کراتینین جهت برآورد GFR و عوامل خطرزای قلبی-عروقی شامل کلسترول تام (TC)<sup>۲</sup>، تری‌گلیسرید (TG)<sup>۳</sup>، لیپوپروتئین کم چگال (LDL)<sup>۴</sup> و لیپوپروتئین پر چگال (HDL)<sup>۵</sup> پس از ۱۲ ساعت ناشتایی ۷ میلی لیتر نمونه خونی گرفته شد. برای اندازه‌گیری GFR، ابتدا میزان کراتینین سرم به صورت فتومتریک بدون حذف پروتئین و به روش جاف<sup>۶</sup> اندازه‌گیری، سپس با استفاده از فرمول زیر میزان GFR محاسبه گردید (۱۴).

$$GFR = [۱۴۰ - \text{وزن (kg)} \times \text{سن بر حسب سال} - ۱۴۰] \div [۷۲ \times \text{سرم (mg/dl)}]$$

مقدار HDL با استفاده از کیت ساخت شرکت رندوکس کشور انگلستان با حساسیت ۳ میلی گرم در دسی لیتر و روش کالریمتری، TC با کیت ساخت شرکت پارس آزمون کشور ایران با حساسیت ۳ میلی گرم در دسی لیتر و

1. Body mass index
2. Total cholesterol
3. Triglyceride
4. Low density lipoprotein
5. High density lipoprotein
6. Jaffe

روش آنزیماتیک، TG با کیت ساخت شرکت پارس آزمون کشور ایران با حساسیت کمتر از ۱ میلی گرم در دسی لیتر و روش فتومتری و برای اندازه‌گیری LDL، از فرمول فریدوالد استفاده شد. در نهایت، مقدار فشار خون سیستول (SBP)<sup>۱</sup> و فشار خون دیاستول (DBP)<sup>۲</sup> حالت استراحت با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای و دو بار به فاصله حداقل پنج دقیقه در وضعیت نشسته اندازه‌گیری شد. لازم به ذکر است کلیه متغیرهای خونی ۲۴ ساعت پس از اتمام دوره تمرین مجدد اندازه‌گیری شدند.

### تجزیه و تحلیل آماری

طبیعی بودن داده‌ها با آزمون آماری کولموگروف اسمیرنوف بررسی شد. به منظور مقایسه تغییرات متغیرهای با توزیع طبیعی از آزمون‌های t مستقل و t همبسته و برای مقایسه متغیرهای با توزیع غیر طبیعی از آزمون آماری من ویتنی یو استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با نرم افزار آماری SPSS، نسخه ۱۶ و حداقل سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

نتایج مربوط به اندازه‌گیری‌های آنترپومتریک و آمادگی هوازی آزمودنی‌های طی دوره تحقیق در جدول ۱ نشان داده شده است. همانطور که مشخص است، نتایج مربوط به آزمون t همبسته نشان داد مقدار  $VO_{2max}$  در گروه تمرین افزایش معنی‌داری پیدا کرده و این افزایش نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار است ( $P = ۰/۰۰۱$ ).

جدول ۱. مشخصات فردی آزمودنی‌ها

متغیرها	گروه تجربی		گروه کنترل	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	۲۴/۳ ± ۲/۵	-----	۲۳/۵ ± ۲/۹	-----
قد (سانتی‌متر)	۱۶۱ ± ۴/۲	-----	۱۶۰ ± ۵/۴	-----
وزن (کیلوگرم)	۵۷/۹ ± ۱/۸	۵۶/۵ ± ۳/۴	۵۷/۵ ± ۴/۰۲	۵۸/۹ ± ۴/۶
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۲/۱ ± ۰/۵	۲۲/۱۸ ± ۰/۵	۲۲/۷ ± ۱/۵	۲۳/۵ ± ۱/۲
$VO_{2max}$ (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۳۰/۲ ± ۲/۳	۳۲/۲ ± ۲/۹*	۳۰/۲ ± ۲/۷	۳۰/۲ ± ۲/۴

\* اختلاف معنی‌دار در سطح  $P < ۰/۰۵$

نتایج مربوط به تغییرات عوامل خطرزای قلبی-عروقی در جدول ۲ ارائه شده است. نتایج نشان داد پس از اتمام دوره تمرین، میزان TG ( $P = ۰/۰۰۱$ )، LDL ( $P = ۰/۰۰۴$ ) و SBP ( $P = ۰/۰۰۲$ ) در دریافت کنندگان پیوند کلیه کاهش معنی‌داری پیدا کرد و این تغییرات نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار بود ( $P < ۰/۰۵$ ). این در حالی بود که

1. Systolic blood pressure  
2. Diastolic blood pressure

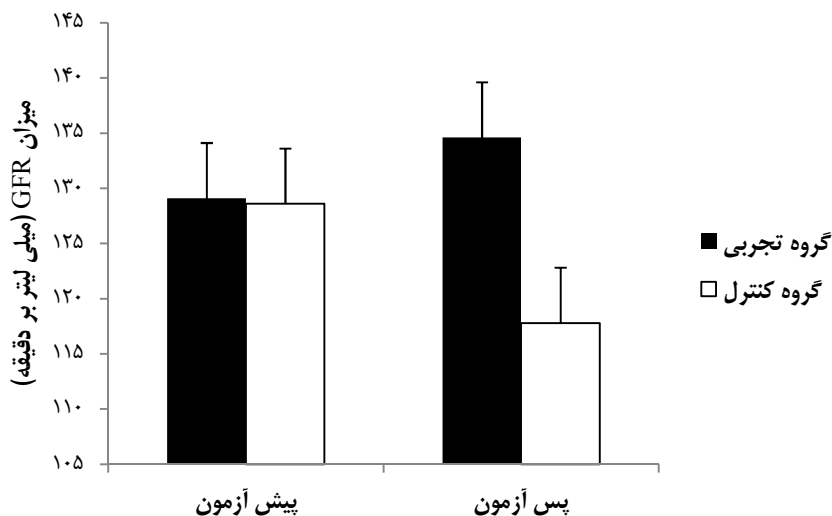
تغییر معنی داری پیدا نکرد. TC ( $P=0/4$ )، HDL ( $P=0/9$ )، LDL/HDL ( $P=0/9$ ) و DBP ( $P=0/5$ ) به دنبال هشت هفته تمرین هوازی

**جدول ۲. میزان تغییرات عملکرد کلیه و عوامل خطرزای قلبی- عروقی در گروه‌های مختلف**

متغیرها	گروه تجربی		گروه کنترل	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
SBP (میلی متر جیوه)	142 ± 13/16	137 ± 4/8*	136 ± 14/2	153 ± 8/2
DBP (میلی متر جیوه)	91 ± 8/7	92 ± 5/1	87 ± 6/7	92 ± 6/3
TG (میلی گرم بر دسی لیتر)	111/7 ± 35/8	89/3 ± 23/5*	139/9 ± 54/9	152/5 ± 62/3
TC (میلی گرم بر دسی لیتر)	163/5 ± 15/9	157/5 ± 20/7	208/7 ± 26/3	197/7 ± 29/9
HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	61/2 ± 15/15	65 ± 16/28	45/7 ± 6/42	48/3 ± 7/7
LDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	100/4 ± 17/5	95/5 ± 16/5*	136/1 ± 32/3	139/6 ± 36/8
HDL/LDL	0/6 ± 0/09	0/68 ± 0/01	0/33 ± 0/1	0/34 ± 0/07

\* اختلاف معنی دار با گروه کنترل در سطح  $P < 0/05$

در نهایت همانطور که در شکل ۱ نیز مشاهده می شود، مقدار GFR پس از اعمال دوره تمرینی تغییر معنی داری نداشته است ( $P=0/8$ ).



**شکل ۱. میزان تغییرات GFR در گروه تجربی (n = 10) و کنترل (n = 10)**

## بحث

هدف تحقیق حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر عملکرد کلیوی و عوامل خطرزای قلبی-عروقی دریافت کنندگان پیوند کلیه بود. پس از اعمال برنامه تمرینی مشخص شد اگرچه برخی عوامل خطرزای قلبی-عروقی از جمله میزان TG، LDL و SBP در زنان دریافت کننده پیوند کلیه کاهش معنی‌داری پیدا کرده است اما این نوع تمرینات ورزشی بر عملکرد کلیوی، TC، HDL، HDL/LDL و DBP تأثیر معنی‌داری ندارد.

نتایج نشان داد تمرینات هوازی به کار رفته در تحقیق حاضر بر GFR آزمودنی‌ها مؤثر نبوده است. پیش از این بیژه و فراحتی (۲۰۱۳) و پینتر و همکاران (۲۰۰۳) نیز به چنین نتایجی دست یافته بودند (۵ و ۳). با این وجود، افزایش در GFR به دنبال تمرینات ورزشی توسط برخی محققین گزارش شده است (۱۵ و ۱۶). جنسیت آزمودنی‌ها، طول دوره و یا شدت فعالیت ورزشی به کار رفته در مطالعات مختلف ممکن است دلیل اختلاف در نتایج به دست آمده بین این تحقیقات باشد. برای نمونه آزمودنی‌های تحقیق رفعتی فرد و همکاران (۱۳۹۰) را مردان دارای بیماری مزمن کلیوی تشکیل داده بودند که به مدت ۸ هفته تمرین هوازی با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه انجام دادند در حالیکه شدت تمرین در تحقیق حاضر ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه بوده و زنان دارای بیماری کلیوی در آن شرکت داشتند. عنوان شده است که فعالیت ورزشی باعث تغییرات چشمگیر در همودینامیک کلیه‌ها و دفع پروتئین شده و فعالیت‌های ورزشی شدید، جریان پلاسمایی کلیه‌ها را کاهش می‌دهد و این امر منجر به کاهش GFR می‌گردد. علاوه بر این، فعالیت‌های ورزشی با تغییر در حجم مایعات بدن و مواد دفعی حاصل از نیازهای تغذیه‌ای می‌تواند بر سیستم‌های مختلف بدن از جمله کلیه‌ها تأثیر گذارد. این تغییرات نیز بعد از یک دوره فعالیت ورزشی طولانی مدت بر GFR و جذب اوره نیز اثر گذاشته و متعاقب آن نشان‌گرهای عملکرد کلیوی را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۷). از طرف دیگر نشان داده شده است که تمرینات ورزشی موجب تغییر در همودینامیک خون کلیوی، تغییر در نفوذپذیری غشای پایه گلوامرولی، تغییر در بار الکتریکی غشاء و اسیدیته خون شده و همچنین تغییرات هورمونی و آنزیمی ناشی از فعالیت باعث تغییر GFR می‌شود (۱۸).

فعالیت ورزشی با افزایش تولید متابولیت‌ها موجب اختلال در وضعیت الکترواستاتیک غشای گلوامرولی شده و GFR را تسهیل می‌کند که این امر موجب دفع بیشتر پروتئین از طریق ادرار می‌شود. در کنار این موارد، با افزایش تولید اسیدهای آلی، نفوذپذیری غشاء تغییر کرده و باز جذب توپولی مولکول‌های پروتئینی با وزن کم را مهار می‌نماید. سیستم رنین-آنژیوتنسن، کاتکولامین‌ها و پروستوگلاندین‌ها نیز موجب کاهش همودینامیک کلیوی شده و در افزایش GFR نقش دارند (۱۹). همچنین تحقیقات اخیر نشان داده‌اند یکی از عوامل مؤثر بر GFR، شدت تمرین است. تمرینات ورزشی شدید می‌توانند منجر به کاهش جریان پلاسمایی کلیه‌ها شده و آن را تا ۲۵ درصد زمان استراحت کاهش دهند. علاوه بر این، کاهش جریان خون کلیوی ناشی از فعالیت ورزشی، GFR را نیز تحت تأثیر قرار داده که احتمالاً مهمترین مکانیسم این مسئله، انقباض شریانچه‌های آوران و وابران کلیوی در پاسخ به فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک و افزایش آدرنالین و نورآدرنالین است (۱۵). با این تفاسیر به نظر می‌رسد تمرین به کار رفته در تحقیق حاضر از شدت کافی برای تغییر در GFR برخوردار نبوده است هرچند این موضوع نیازمند تحقیقات بیشتری است.

از سوی دیگر مطالعات اخیر نشان داده‌اند که مشکلات قلبی-عروقی و هایپرلیپیدمی، یکی از مهم‌ترین مشکلات بیماران با نارسایی مزمن کلیه است؛ به طوری که بیماری‌های قلبی-عروقی حدود ۴۰ تا ۵۰ درصد علت تمامی مرگ و میرهای بیماران با نارسایی مزمن کلیه بوده و میزان مرگ و میر به علت مشکلات قلبی-عروقی در میان بیماران با نارسایی کلیوی، ۱۵ برابر بیشتر از دیگر افراد است (۵). علل هایپرلیپیدمی بعد از پیوند ممکن است به دلیل افزایش مصرف مواد مغذی، اثرات جانبی استروئیدها یا برخی داروها، سن و جنسیت بیمار باشد که مکانیسم آن به درستی روشن نشده است (۲۰). لذا با توجه به اهمیت هایپرلیپیدمی پس از پیوند، محققان ضمن این که به دنبال داروهای جایگزین برای کاهش میزان چربی خون در درمان این بیماران هستند، در رویکردهای جدید نیز به نقش فعالیت‌های ورزشی به عنوان یک راه کار مناسب در کاهش سطح چربی خون اشاره کرده‌اند. از این رو، در تحقیق حاضر عوامل خطرهای قلبی-عروقی شامل سطح چربی‌های خون یعنی TC، TG، HDL، LDL و HDL/LDL مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج نشان داد اگرچه سطح TC، TG و LDL در گروه تمرین کاهش و سطح HDL افزایش یافت اما تنها تغییرات TG و LDL نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود ( $P < 0.05$ ). پیش از این عدم تغییر TC و TG در بیماران نارسایی کلیه در پاسخ به تمرینات ورزشی در آب گزارش شده است (۲۱). نوع تمرینات ورزشی اعمال شده و یا عوارض جانبی داروهای تضعیف‌کننده سیستم ایمنی ممکن است در اختلاف نتایج مؤثر باشد. بر خلاف نتایج تحقیق حاضر، پینتر و همکاران (۲۰۰۳) افزایش معنی‌داری در غلظت HDL به دنبال فعالیت‌های استقامتی مشاهده کردند که هرچند شدت تمرین در آن تحقیق با تحقیق حاضر یکسان بود، اما طول دوره تمرین در تحقیق پینتر و همکاران ۱۲ ماه و در تحقیق حاضر ۸ هفته بود. بنابراین ممکن است طول دوره تمرین در عدم نتایج یکسان دخیل باشد. مکانیسم‌های دقیق افزایش HDL به دنبال فعالیت‌های ورزشی به طور کامل مشخص نیست، اما یک دلیل احتمالی برای افزایش HDL پس از تمرین را می‌توان به فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز نسبت داد. شواهد حاکی از آن است که ارتباط تنگاتنگی میان سطح سرمی HDL با فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز وجود دارد. این آنزیم در تبدیل VLDL به HDL مؤثر است و با افزایش فعالیت آن، سطح HDL افزایش می‌یابد. از طرفی لیستین کلاسترول آسیل ترانسفراز (LACT)، علاوه بر LDL، کلاسترول را به ذرات HDL نیز تبدیل می‌کند. ممکن است افزایش این آنزیم مسئول افزایش HDL ناشی از تمرینات ورزشی باشد (۲۲). از این رو، عدم تحریک پذیری کافی آنزیم‌ها درگیر در متابولیسم کلاسترول بر اثر تمرین اعمال شده ممکن است از دلایل نتایج به دست آمده باشد. همچنین اختلاف در نتایج تحقیق حاضر با دیگر مطالعات استفاده از مودنی‌های هر تحقیق از داروهای تضعیف‌کننده سیستم ایمنی از جمله مایکوفنولات و سیکلوسپورین باشد که در پیوند اعضا مورد استفاده قرار می‌گیرد. اکثر مطالعات اظهار داشته‌اند که مصرف سیکلوسپورین با عوارض جانبی مانند تغییر در سطح سرمی نیمرخ چربی‌های خون همراه است (۲۳). از طرف دیگر، فعالیت‌های ورزشی با افزایش مصرف قند در بدن توسط سلول‌های عضلانی و همچنین فعال‌تر کردن سوخت و ساز چربی‌ها، سبب کاهش غلظت گلوکز و بهبود سطح چربی‌های خون می‌شود. به علاوه یکی دیگر از سازگاری‌های مؤثر به دنبال فعالیت‌های هوازی، افزایش حجم میتوکندری و به دنبال آن فعالیت آنزیم‌های لیپولیز می‌باشد که باعث افزایش توانایی کاتابولیسم چربی‌ها هنگام فعالیت ورزشی می‌شود (۲۴). شواهد حاکی از آن است که هنگام انجام فعالیت‌های جسمانی، میزان کاتکولامین‌ها و هورمون رشد افزایش یافته و این هورمون‌ها میزان لیپولیز را افزایش می‌دهند. همچنین در زنان، هنگام فعالیت ورزشی تشریح هورمون ۱۷ بتاسترادیول افزایش

می‌یابد که به دنبال آن استفاده از ذخایر چربی به عنوان منبع انرژی حین فعالیت بدنی افزایش یافته و این امر منجر به کاهش سطح چربی‌های خون می‌گردد (۲۵).

یکی دیگر از مشکلات شایع بعد از پیوند، افزایش فشارخون است که می‌تواند منجر به عدم موفقیت پیوند در بیماران گردد. پس از پیوند، هیچ داروی واحد یا ترکیبی ضد فشارخون به عنوان اولین درمان فشارخون بعد از پیوند توصیه نمی‌شود، زیرا به علت شیوع بالای بیماری‌های قلبی-عروقی قبل و بعد از پیوند کلیه، بسیاری از مراکز و پزشکان ترجیح می‌دهند در اولین گام پس از عمل پیوند، به کنترل و پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی بپردازند (۲۶). فشار خون بالا از طریق مکانیسم‌های وابسته به فشار خون و یا مستقل از آن منجر به نفرواسکلروز می‌گردد. علاوه بر این، از آن جا که آدیپوکین‌ها به شدت سیستم سمپاتیک (از جمله عملکرد سمپاتیک کلیه‌ها) را فعال می‌کند، در فشارخون بالا احتباس سدیم حاصل از چاقی نیز درگیر است. سیستم رنین-آنژیوتانسین به علت تداخل با هومودینامیک گلومرولی و نیز با مکانیسم‌های التهابی در ایجاد نارسایی کلیوی از اهمیت قابل ملاحظه‌ای برخوردار است. در بیماران که دارای فشار خون بالا و نیز دفع پروتئین از طریق ادرار هستند، GFR کاهش می‌یابد و این بدان معنی است که حتی افزایش اندک فشارخون می‌تواند بیماران را در معرض آسیب‌های کلیوی قرار دهد (۲۷). نتایج تحقیقات نشان داده‌اند که تغییر در فعالیت جسمانی و به خصوص فعالیت‌های ورزشی هوازی به عنوان یک استراتژی مهم برای کاهش فشارخون در این بیماران بعد از پیوند محسوب می‌شود. نتایج تحقیق حاضر نشان داد ۸ هفته فعالیت ورزشی هوازی موجب کاهش معنی‌دار SBP در بیماران پیوند کلیه شده است ( $P < 0.05$ ) هر چند این نوع تمرین بر تغییرات DBP مؤثر نبود. یک مکانیسم احتمالی برای تأثیر تمرینات هوازی بر کاهش فشار خون، از طریق تأثیر آن بر کاهش وزن بدن است که با تغییرات ساختاری و عملکردی در عروق، تنظیم سیستم رنین-آنژیوتانسین و کاهش سیستم عصبی سمپاتیک قابل توجیه است (۲۸).

به طور کلی اصلاح شیوه زندگی از طریق اصلاح الگوی غذایی و تحرک کافی می‌تواند در کنترل عوامل خطرزای قلبی-عروقی از جمله فشار خون بالا و هایپرلیپیدمی به خصوص در بیماران کلیوی مؤثر باشد. تمرینات منظم ورزشی مستقل از عوامل خطرزای قلبی-عروقی، بر سلامت قلب و عروق مؤثر است، از این رو انجام فعالیت‌های ورزشی به خصوص فعالیت‌های ورزشی هوازی با شدت مناسب برای کنترل عوامل خطرزای قلبی-عروقی بیماران پیوند کلیه توصیه می‌گردد. با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر مشخص شد شیوه تمرینی به کار رفته در این تحقیق اگرچه در کاهش برخی عوامل خطرزای قلبی-عروقی بیماران پیوند کلیه مؤثر است، اما میزان عملکرد کلیوی را چندان تحت تأثیر قرار نمی‌دهد. ممکن است طول دوره تمرین و یا شدت آن از دلایل نتایج به دست آمده باشد، از این رو پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده با تغییر این دو متغیر تمرین، اثر تمرینات ورزشی در بهبود عملکرد کلیوی این بیماران مورد ارزیابی قرار گیرد.

## تشکر و قدردانی

در پایان از کلیه بیماران شرکت کننده در تحقیق حاضر که همکاری صمیمانه‌ای با محققین داشتند تشکر و قدردانی می‌گردد. این تحقیق با حمایت مالی و مجوز از کمیته اخلاقی و علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مرودشت و دانشگاه علوم پزشکی شیراز اجرا شده است.



## References:

1. Howden EJ, Fassett RG, Isbel NM, Coombes JS. 2012. Exercise training in chronic kidney disease patients. *Sport Med.* 42: 473-488.
2. Safaei-Asl A, Enshaei M, Heydarzadeh A, Maleknejad S. 2016. Correlation between cystatin C-based formulas, Schwartz formula and urinary creatinine clearance for glomerular filtration rate estimation in children with kidney disease. *J Renal Inj Prev.* 5: 157-161.
3. Bijeh N, Farahati S. 2013. The effect of six months of aerobic training on renal function markers in untrained middle-aged women. *Int J Sport Studies.* 3: 218-224.
4. Straznicky NE, Grima MT, Lambert EA, Eikelis N, Dawood T, Lambert GW, et al. 2011. Exercise augments weight loss induced improvement in renal function in obese metabolic syndrome individuals. *J Hypertens.* 29:553-564.
5. Painter PL, Hector L, Ray K, Lynes L, Paul SM, Dodd MR. 2003. Effects of exercise training on coronary heart disease risk factors in renal transplant recipients. *Am J Kidney Dis.* 42: 362-369.
6. Kes P, Bašić-Kes V, Furic-Cunko V, Mesar I, Bašić-Jukić N. 2014. Dyslipidemia and stroke in patients with chronic kidney disease. *Acta Med Croatica.* 68: 141-149.
7. Mangray M, Vella JP. 2011. Hypertension after kidney transplant. *Am J Kidney Dis.* 57: 331-341.
8. Menon V, Shlipak MG, Wang X. 2007. Cystatin C as a risk factor for outcomes in chronic kidney disease. *Ann Int Med.* 147: 19-27.
9. Surendar JK, Indulekha V, Aravindhana AB. 2010. Association of Cystatin-C with metabolic syndrome in normal glucose-tolerant subjects (CURES-97). *Diabetes Tech Therapeut.* 12: 907-912.
10. Emmanuel GC, Guilherme VG. 2004. Physical exercise and metabolic syndrome. *Rev Bras Med Esporte.* 10: 325-330.
11. Kouidi E1, Grekas D, Deligiannis A, Tourkantonis A. 2004. Outcomes of long-term exercise training in dialysis patients: comparison of two training programs. *Clin Nephrol.* 61: S31-8.
12. Hagberg JM, Goldberg AP, Ehsani AA, Heath GW, Delmez JA, Harter HR. 1983. Exercise training improves hypertension in hemodialysis patients. *Am J Nephrol.* 3:209-212.
13. ACSM. 2005. ACSM guidelines for exercise testing and prescription 7th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins. PP: 21-30.
14. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, et al. 2003. National kidney foundation practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification and stratification. *Annals of internal medicine.* 2:137-147.
15. Rafati Fard M, Taghian F, Pakfetrat M. 2012. The effect of 8 week running on treadmills on the amount of blood pressure and excreted albumin protein in patients with chronic kidney. *J Army Univ Med Sci.* 10: 118-124. [Persian]
16. Straznicky NE, Grima MT, Lambert EA, Eikelis N, Dawood T, Lambert GW, et al. 2011. Exercise augments weight loss induced improvement in renal function in obese metabolic syndrome individuals. *J Hypertens.* 29:553-564.
17. Gailiunien A, Stasiulis A, Michailovien J. 2007. The effect of submaximal exercise on blood creatinine, urea, total protein and uric acid levels of trained and untrained subjects. *J Edu Physic Train Sport.* 3:5-10.

18. Gaeini A.A, Hoseini A, Samadi A. 2011. The comparison of two soccer and semi-soccer protocol induced excretion of urinary protein in adolescent male soccer players. *JMPA*. 1:99-106.
19. Gorriz JL and Martinez-Castelao A. 2012. Proteinuria: detection and role in native renal disease progression. *Transplant Rev (Orlando)*. 26: 3-13.
20. Ramezani M, Eyn elahi B, Ahmadzadasl M, Pourfarziani N, Samadpour A, Moradi M, et al. 2005. Hyperlipidemia after renal transplantation and its relation to graft patient survival. *Kowsar Med J*. 10: 129-134.
21. Pechter U, Maaroos J, Mesikepp S, Veraksits A, OTS M. 2003. Regular low-intensity aquatic exercise improves cardio-respiratory functional capacity and reduces proteinuria in chronic renal failure patients. *Nephrol Dial Transplant*. 18: 624-625.
22. Ferguson MA, Aldorson NL, Trost SG, Essig DA, Burke JR, Durstine JL. 2001. Effect of four different single exercise sessions on lipids and lipoproteins lipase. *J Appl Physiol*. 85: 1169-1174.
23. Smak Gregoor PJ, de Sévaux RG, Ligtenberg G, Hoitsma AJ, Hené RJ, Weimar W, et al. 2002. Withdrawal of cyclosporine or prednisone six months after kidney transplantation in patients on triple drug therapy: a randomized, prospective, multicenter study. *J Am Societ Nephrol*. 13:1365-1373.
24. Plotnikoff RC, Courneya KS, Trinh L, Karunamuni N, Sigal RJ. 2008. Aerobic physical activity and resistance training: an application of the theory of planned behavior among Adults with type 2 diabetes in a random national sample of Canadians. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 5: 61.
25. Mougios V. 2006. Exercise biochemistry. Human Kinetics, USA.
26. Donald EH. 2011. Metabolic syndrome in kidney transplantation: Management of risk factors. *Clin J Am Soc Nephrol*. 6: 1781-1785.
27. Sheen J, Sheu W. 2011. Metabolic syndrome and renal injury: *Yi Cardiol Res Practice*. 10: 56-61.
28. Golbidi S, Mesdaghinia A, Laher I. 2012. Exercise in the metabolic syndrome. *Oxid Med Cellul Longevity*. 13: 1155-1170.