



## تأثیر فعالیت جسمانی منظم به عنوان یک بخش اساسی اصلاح سبک زندگی بر کاهش عوامل خطر قلبی -

## عروقی

محمد رضا نقی‌ئی<sup>۱\*</sup> (Ph.D.)، مهدی علمدیدی<sup>۲</sup> (M.Sc.)

۱- دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا... (عج) تهران - دانشکده بهداشت - مرکز تحقیقات فیزیولوژی ورزشی - استاد. ۲- دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا... (عج) تهران - دانشکده بهداشت - پژوهشگر.

تاریخ دریافت: ۱۳۸۹/۲/۲۰، تاریخ پذیرش: ۱۳۸۹/۱۱/۲۴

## چکیده

**مقدمه:** فعالیت جسمانی از دیربها محور اصلی اقدامات مداخله‌ای در کاهش بار تحمیلی بیماری‌های قلبی- عروقی بوده است. هدف این مطالعه بررسی ارتباط بین فعالیت و عدم فعالیت با عوامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی در افراد نظامی سالم می‌باشد.

**مواد و روش‌ها:** شاخص‌های تن‌سنجی، تابلوی لیپید- لیپوپروتئین، فشارخون و قند خون ناشتا در دو گروه فعال ( $n=50$ ) و غیر فعال ( $n=50$ ) مورد ارزیابی قرار گرفت.

**نتایج:** افراد دارای فعالیت جسمانی به‌طور معناداری دارای اندازه‌های کم‌تر شاخص‌های بدنی (به استثنای قد)، سطوح کم‌تر کلسترول تام، لیپوپروتئین با چگالی کم، تری‌گلیسیرید، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، عامل خطر (نسبت کلسترول تام/لیپوپروتئین با چگالی بالا)، شاخص آترورژنیک (نسبت لیپوپروتئین با چگالی کم/لیپوپروتئین با چگالی بالا) و سطوح بیش‌تر لیپوپروتئین با چگالی بالا بودند. ضرایب همبستگی ساده نشان داد که شاخص توده بدنی و نسبت دور کمر به دور باسن، به‌طور معناداری با فشارخون سیستولیک در گروه غیر فعال ارتباط مثبت و شاخص توده بدنی ارتباط معکوس با لیپوپروتئین با چگالی بالا در هر دو گروه داشت که در گروه غیر فعال از میزان بیش‌تری برخوردار بوده و محیط دور کمر ارتباط معکوس با لیپوپروتئین با چگالی بالا در گروه غیر فعال داشت.

**نتیجه‌گیری:** با کاهش عوامل خطر بروز حوادث قلبی- عروقی و پیشگیری قابل توجه از پیشرفت آن، خواص مفید فعالیت جسمانی برجسته می‌شود و به تأثیر آن به‌عنوان یک اقدام حمایتی برای برخوردار بودن از سبک زندگی سالم‌تر در جامعه و به‌ویژه در میان پرسنل نظامی می‌توان تأکید و اشاره کرد.

**واژه‌های کلیدی:** فعالیت جسمانی، بیماری‌های قلبی- عروقی، عوامل خطر، پرسنل نظامی.

Original Article

Knowledge &amp; Health 2011;6(1):27-35

## Effect of Regular Physical Activity as a Basic Component of Lifestyle Modification on Reducing Major Cardiovascular Risk Factors

Mohammad-Reza Naghii<sup>1\*</sup>, Mahdi Almadadi<sup>2</sup>

1- Research Center for Exercise Physiology, and Health School, Baqiyatallah (a.s.) University of Medical Sciences, Tehran, Iran. 2- Health School, Baqiyatallah (a.s.) University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

### Abstract:

**Introduction:** Physical activity has long been considered the cornerstone of interventions and shown extremely important in reducing the burden of cardiovascular disease (CVD). The aim of this study was to examine the association between activity and inactivity and CVD risk factors in healthy military recruits.

**Methods:** Anthropometric indices, lipid-lipoprotein profile, arterial pressures, and fasting blood glucose were assessed in two groups (active=50, inactive=50).

**Results:** Physically active subjects had significantly lower measures of body indices (except height), lower levels of total cholesterol (TC), low density lipoprotein (LDL-C), triglycerides (TG), systolic and diastolic blood pressure (S/DBP), risk factor (TC/HDL ratio), atherogenic index (LDL/HDL ratio), and higher levels of high density lipoprotein (HDL-C). Simple correlation coefficients revealed that body mass index (BMI) and waist to hip ratio (WHR) were significantly associated with SBP in the inactive group, and BMI was inversely associated with HDL-C in both groups with higher magnitude in inactive subjects, and waist circumference (WC) inversely correlated with HDL-C in inactive group.

**Conclusion:** By reducing the risk factors of developing CVD events and significant prevention of its progression, the beneficial properties of physical activity are underscored, and promoting its effectiveness as a support for healthier lifestyles in the community and particularly among military personnel is emphasized.

**Keywords:** Physical activity, Cardiovascular diseases, Risk factors, Military personnel.

Conflict of Interest: No

Received: 10 May 2010

Accepted: 13 February 2011

\*Corresponding author: M. Naghii, Email: naghiimr@yahoo.com

## مقدمه

بیماری قلبی- عروقی، به‌ویژه بیماری عروق کرونر قلب علت اصلی ابتلا، مرگ‌ومیر و ناتوانی در سراسر دنیا است (۱). کفایت و اثربخشی هزینه‌ای روش‌های گوناگون، اقدامات پیشگیرانه و روش‌های درمانی پزشکی به‌منظور کاهش میزان خطر عوامل در افراد و در کاهش حوادث بالینی بیماری قلبی- عروقی به‌طور مستمر ارتقاء می‌یابند و نهایتاً افراد از طول عمر بیش‌تری بهره‌مند می‌شوند. اگرچه پیشرفت‌هایی در زمینه‌ی مدیریت بیماری عروق کرونر قلب برای بسیاری از بیماران ارایه شده است اما باز هم خطر بیماری عروق کرونر قلب در بسیاری از افراد با افزایش روبرو است. بیماری قلبی- عروقی ناشی از آشفتگی چربی‌ها یک علت اصلی مرگ‌ومیر است. کاهش لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) یک عامل خطر شناخته شده مستقل و پیشگویی کننده برای بیماری قلبی- عروقی است. مشاهده شده است که افزایش لیپوپروتئین با چگالی بالا تحت تأثیر تغییرات سبک زندگی قرار دارد و فعالیت بیش‌تر به‌طور مثبت باعث کاهش خطر بیماری عروق کرونر قلب می‌شود (۲). به علاوه، لیپوپروتئین با چگالی بالا باعث کاهش انعقاد و چسبندگی پلاکت‌ها شده و فیبرینولیز و بیان پروتئاز را افزایش می‌دهد (۳).

افزایش لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) یک عامل خطر مستقل برای بیماری عروق کرونر قلب است و کاهش آن به میزان  $60 \text{ mg/dl}$  باعث کاهش بروز بیماری عروق کرونر قلب به میزان ۵۰ درصد در طی ۲ سال بعد می‌شود (۴). آثار مثبت کاهش لیپوپروتئین با چگالی کم و افزایش لیپوپروتئین با چگالی بالا مستقل و فزاینده است. در روش‌های درمانی که کاهش هم‌زمان لیپوپروتئین با چگالی کم و افزایش لیپوپروتئین با چگالی بالا مورد هدف قرار می‌گیرد، خطر حوادث عروقی به میزان ۶۰-۸۰ درصد قابل کاهش است. مطالعات مداخله‌ای جاری به فواید درمان‌های ترکیبی این کاهش و افزایش اشاره دارد. با وجود این‌که تجویز داروها باعث کاهش لیپوپروتئین با چگالی کم و خطر بیماری کرونر قلبی شده‌اند، اما ایجاد تغییرات در سبک زندگی خط اول درمان برای اکثر بیماران در سنین بالا محسوب می‌شود (۵). اصلاح سبک زندگی به‌عنوان خط اول درمانی برای مردان و زنان دارای لیپوپروتئین با چگالی بالا، کمتر توصیه می‌شود. افزایش لیپوپروتئین با چگالی بالا از طریق کاهش وزن (افزایش لیپوپروتئین با چگالی بالا به میزان  $1 \text{ mg/dl}$  به ازای  $3 \text{ kg}$  کاهش وزن)؛ رژیم سرشار از اسیدهای چرب تک باندی و چند باندی (تا ۵٪ افزایش)؛ ترک سیگار (۱۰-۵ درصد افزایش)؛ و تمرینات هوازی (با ۱۰-۵ درصد افزایش) قابل دستیابی است (۶).

از منظر اصلاح سبک زندگی، تمرینات و ورزش یک ابزار مهم در کاهش کلسترول و ارتقای سلامت به شمار می‌روند. اگر چه فعالیت

هوازی مهم‌ترین نقش در کاهش کلسترول را ایفا می‌کند اما شایان ذکر است که هر نوعی از فعالیت جسمانی که عامل کاهش کلسترول است، باعث کاهش وزن و ارتقای سلامت قلب می‌شود (۷). مطالعات اخیر نشان می‌دهند که با تمرینات منظم می‌توان لیپوپروتئین با چگالی کم را بین ۵ تا ۱۰ درصد کاهش و متعاقباً لیپوپروتئین با چگالی بالا را ۳ تا ۶ درصد افزایش داد (۸). هم‌زمان با کاهش وزن می‌توان استقامت قلب، استخوان‌ها و دیگر عضلات بدن را تقویت کرد. امروزه، اکثر افراد در جوامع مختلف سعی در کاهش وزن دارند و در جامعه آمریکا حدود ۹۷ میلیون آمریکایی با اضافه وزن یا چاقی روبرو هستند. آن‌ها با خطر افزایش یافته از همه علل مرگ‌ومیر و به علاوه ابتلا ناشی از پرفشاری خون، آشفتگی چربی‌ها، دیابت نوع ۲، بیماری عروقی کرونر، سکتة مغزی، بیماری کیسه صفرا، استئوآرتریت، آپنه خواب و دیگر مشکلات تنفسی و بعضی از بدخیمی‌ها نظیر سرطان‌های آندومتر، پروستات و سینه همراه هستند. در راهنماهای انستیتو ملی قلب، ریه و خون و انستیتو ملی بیماری دیابت، گوارش و کلیه توجه به اصلاح اولیه سبک زندگی شده است که شامل کاهش کالری رژیم غذایی ۱۰۰۰-۵۰۰ کالری در روز، افزایش فعالیت جسمانی و رفتار درمانی می‌باشد. اگر این تغییرات در ظرف ۶ ماه نتیجه‌ای به همراه نداشته باشد دارو درمانی به-عنوان جایگزین بعدی در بیماران دارای خطر بالا توصیه می‌شود (۹).

انجام تمرینات منظم یک امر مهم برای بسیاری از بیماران دارای بیماری‌های مزمن است و فعالیت جسمانی با توجه به نوع بیماری خاص می‌تواند آثار ویژه‌ای به همراه داشته باشد. اما پژوهش‌های بیش‌تری لازم است تا مشخص کند که چگونه فعالیت منظم آثار مفید خود را بر حفظ وضعیت سالم و در بیماری مزمن اعمال می‌کند (۱۰). تمرینات ورزشی به‌عنوان جزء اصلی بازتوانی قلبی عوامل خطر را کاهش داده و ظرفیت عملی و پیش‌آگهی را بهبود داده و نهایتاً سلامت روانی و کیفیت زندگی بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر را افزایش می‌دهد (۱۱).

اخیراً انجمن قلب آمریکا اجرای ورزش‌های استقامتی را علاوه بر تمرینات هوازی در برنامه بازتوانی قلبی برای دو بار در هفته توصیه کرده است (۱۲).

با توجه به اهمیت فعالیت جسمانی و آثار سودمند آن بر پیش‌گیری از بیماری‌های مزمن، هدف این مطالعه بررسی نقش فعالیت جسمانی بر عوامل خطر بیماری قلبی- عروقی در یک پایگاه نظامی و در میان پرسنل دارای فعالیت و بدون فعالیت جسمانی می‌باشد.

## مواد و روش‌ها

طراحی پژوهش به‌صورت یک مطالعه مقایسه‌ای شامل دو گروه مردان نظامی شاغل فعال (با فعالیت جسمانی) و غیر فعال (ساکن) بود که از طریق پرسش‌نامه حاوی داده‌های جمعیت شناختی، تن‌سنجی و نوع

لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) با غلظت کم‌تر از  $40\text{mg/dl}$  و کلسترول تام خط مرزی بالا مساوی یا بیش از  $150-199\text{mg/dl}$  و سطح بالا معادل مساوی یا بیش از  $200\text{mg/dl}$  تعریف شد (۱۴). از روش گلوکز اکسیداز برای اندازه‌گیری قند ناشتا استفاده شد و سطح غیر طبیعی معادل مساوی یا بیش از  $110\text{mg/dl}$  تعیین شد (۱۵). عامل خطر یا شاخص خطر بیماری عروق کرونر قلب از رابطه نسبت کلسترول تام/لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) و شاخص آتروژنیک از نسبت لیپوپروتئین با چگالی کم/لیپوپروتئین با چگالی بالا محاسبه گردید.

کلیه آزمایشات در یک آزمایشگاه بالینی معتبر (آزمایشگاه پزشکی پاستور- شستر- ایران) با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر Cobas Mira Plus ساخت سوئیس انجام گرفت.

برای آنالیز داده‌ها از بسته آماری SPSS استفاده شد. میانگین‌های به‌دست آمده با استفاده از آزمون T مستقل دو طرفه و  $P < 0.05$  مورد مقایسه آماری قرار گرفتند. رابطه بین شاخص‌های آنتروپومتریک، کلسترول تام و تری‌گلیسیرید و بعضی از عوامل خطر رایج با استفاده از روش همبستگی ساده پیرسون تعیین شد. برای مقادیر مرجع از مقادیر نقاط پایانی تعریف شده در برنامه ملی آموزش کلسترول- پانل درمانی بالغین III (NCEP-ATPIII) [ National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III ] استفاده شد. تخمین نسبت عامل خطر بیماری کرونر قلبی از تقسیم میانگین هر فراسنج بر مقدار نرمال آن مطابق با NCEP-ATPIII محاسبه شد.

### نتایج

در این مطالعه دو گروه افراد فعال با میانگین سنی  $30.0 \pm 5.4$  سال و افراد غیرفعال با میانگین سنی  $27.2 \pm 5.1$  سال از نظر ترکیب بدن، تابلوی چربی و عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی با هم مورد مقایسه قرار گرفتند، که نتایج آن در جدول ۱ ارائه شده است. در ابتدای ورود به مطالعه کلیه افراد غیرسیگاری بوده و فاقد هر گونه شکایت یا ناراحتی از بیماری قلبی-عروقی یا مزمن بوده و هیچ‌گونه داروی ضد فشارخون یا کاهش‌دهنده چربی و یا مکمل مصرف نمی‌کردند. سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی در بستگان درجه یک آن‌ها گزارش نشده است.

میانگین شاخص توده بدنی در افراد غیر فعال  $26.6 \pm 2.9\text{kg/m}^2$  و در افراد فعال  $22.7 \pm 1.9\text{kg/m}^2$  بود. ۷۲٪ از افراد غیر فعال ( $n=36$ ) دارای شاخص توده بدنی بیش از ۲۵ بودند که ۲۹ نفر آن‌ها به‌عنوان اضافه وزن (شاخص توده بدنی  $25-29.9$ ) و هفت نفر در دسته چاق کلاس ۱ (شاخص توده بدنی  $30-35$ ) دسته‌بندی شدند.

فعالیت جسمانی در سال ۱۳۸۸ مورد بررسی قرار گرفتند. در بخش پیشینه پزشکی سابقه بیماری قلبی-عروقی، دیابت، پرفشاری خون و مصرف دخانیات مورد سوال قرار گرفت. در نهایت تعداد صد نفر داوطلب (۵۰ نفر در گروه فعال و ۵۰ نفر در گروه غیر فعال، در دامنه سنی ۲۰-۴۰ سال مستقر در یک پایگاه نظامی وارد مطالعه شدند و فرم رضایت‌نامه را امضا کردند. مجوز انجام مطالعه نیز از کمیته اخلاقی پژوهش‌های انسانی دانشگاه علوم پزشکی بقیه ... (عج) اخذ گردید.

فعالیت جسمانی افراد فعال شامل شرکت در یک برنامه منظم حرکات نسبتاً شدید و مقاومتی و رزمی برای سه روز در هفته و صعود از ارتفاعات هر دو هفته یک بار بود و افرادی که حداقل ۳ ماه یا بیش‌تر در این برنامه حضور داشتند، شرکت کردند. نوع فعالیت از نوع ورزش‌های هوازی شامل دوی آرام و سرعت، تمرینات کششی بدن و حرکات ریتیمیک در میزان ۶۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود. افراد غیر فعال که به‌طور تصادفی وارد مطالعه شدند از پرسنلی بودند که عمدتاً در کارهای اداری، کارهای فنی ساکن و رانندگی اشتغال داشتند و در هیچ فعالیت جسمانی و ورزشی دیگر شرکت نمی‌کردند. همه داوطلبان از غذای معمول روزانه خود مصرف می‌کردند (صبحانه در محل کار، نهار و شام در منزل) و هیچ نوع دارو یا مکمل رژیمی از ۳ ماه قبل مصرف نکرده بودند. گروه فعال بیست و چهار ساعت قبل از نمونه‌گیری نیز فعالیت جسمانی انجام ندادند.

قد و وزن افراد در دو نوبت اندازه‌گیری و شاخص توده بدنی محاسبه شد و افراد در دامنه  $20-25\text{kg/m}^2$  به‌عنوان طبیعی،  $25-29.9\text{kg/m}^2$  به‌عنوان افزایش وزن و مساوی یا بیش از  $30\text{kg/m}^2$  به‌عنوان چاق دسته‌بندی شدند. اندازه دور شکم و دور باسن و نهایتاً نسبت دور شکم به باسن محاسبه گردید. فشارخون در حالت نشسته در دو نوبت به فاصله ۱۰ دقیقه اندازه‌گیری شد و فشارخون سیستولیک کم‌تر از  $120\text{mmHg}$  و دیاستولیک کم‌تر از  $80\text{mmHg}$  طبیعی و سیستولیک بین  $120-129\text{mmHg}$  و دیاستولیک بین  $80-89\text{mmHg}$  در خط مرزی، و سیستولیک مساوی یا بیش‌تر از  $140\text{mmHg}$  یا دیاستولیک مساوی یا بیش از  $90\text{mmHg}$  به‌عنوان پرفشاری خون دسته‌بندی شد (۱۳).

یک نمونه خون در حالت ۱۲ ساعت ناشتا برای اندازه‌گیری کلسترول تام (TC)، تری‌گلیسیرید (TG)، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL)، لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) و قند ناشتا (FBS) اخذ گردید. آشفستگی چربی‌ها به‌صورت کلسترول تام خط مرزی بالا مساوی یا بیش از  $200-239\text{mg/dl}$  و سطح بالا معادل  $240\text{mg/dl}$  یا بیش‌تر؛ لیپوپروتئین با چگالی (LDL) کم خط مرزی بالا مساوی یا بیش از  $130-159\text{mg/dl}$  و سطح بالا معادل  $160\text{mg/dl}$  یا بیش‌تر و

جدول ۱- ویژگی‌های جسمانی، سطح لیپیدها و دیگر عوامل خطر افراد غیرفعال و فعال

P.V	افراد غیرفعال		فراسنج
	افراد فعال	افراد غیرفعال	
	افراد فعال (دامنه) ±SD میانگین	افراد غیرفعال (دامنه) ±SD میانگین	
۰/۰۰۱	۶۹/۶ ± ۸/۰ (۵۰-۸۶)	۸۰/۳ ± ۱۰/۹ (۶۰-۱۱۰)	وزن (kg)
۰/۳۰۹	۱۷۴/۷ ± ۶/۲ (۱۶۴-۱۹۵)	۱۷۳/۴ ± ۶/۱ (۱۶۱/۳-۱۹۰)	قد (cm)
۰/۰۰۱	۲۲/۸ ± ۱/۹ (۱۸/۴-۲۵/۸)	۲۶/۶ ± ۳/۰ (۲۰/۷-۳۳/۹)	شاخص توده بدنی (kg/m <sup>2</sup> )
۰/۰۰۱	۸۰/۴ ± ۹/۲ (۵۰-۱۰۰)	۹۴/۴ ± ۸/۶ (۷۶-۱۱۶)	محیط دور کمر (cm)
۰/۰۰۱	۹۶/۱ ± ۷/۰ (۷۹-۱۱۳)	۱۰۰/۳ ± ۵/۸ (۹۱-۱۱۴)	محیط دور باسن (cm)
۰/۰۰۱	۰/۸۳ ± ۰/۰۶ (-۰/۵۷-۰/۹۳)	۰/۹۴ ± ۰/۰۵ (-۰/۸-۱/۱)	نسبت دور کمر به باسن (%)
۰/۰۰۳	۱۲۰ ± ۹/۴ (۹۷-۱۴۹)	۱۲۶ ± ۹ (۱۰۲-۱۴۷)	فشارخون سیستول (mmHg)
۰/۰۰۱	۷۹ ± ۶/۰ (۶۰-۹۱)	۸۵/۴ ± ۶/۴ (۷۵-۹۷)	فشارخون دیاستول (mmHg)
۰/۹۳۴	۷۶/۷ ± ۶/۶ (۶۷-۱۰۲)	۷۶/۵ ± ۱۱/۸ (۶۰-۱۲۳)	قند خون (mg/dl)
۰/۰۰۱	۱۶۰/۴ ± ۲۷/۰ (۱۱۲-۲۳۰)	۱۸۷ ± ۴۷/۰ (۱۱۴-۳۱۹)	کلسترول (mg/dl)
۰/۰۰۱	۸۶/۱ ± ۲۰/۱ (۴۸-۱۲۸)	۱۰۶ ± ۲۹ (۵۷-۱۷۵)	لیپوپروتئین با چگالی کم (mg/dl)
۰/۰۰۱	۴۶ ± ۸ (۳۰-۶۵)	۳۸ ± ۷ (۲۳-۵۸)	لیپوپروتئین با چگالی بالا (mg/dl)
۰/۰۰۱	۹۷ ± ۳۶ (۵۰-۱۹۵)	۱۷۲ ± ۹۸ (۶۲-۵۷۵)	تری‌گلیسیرید (mg/dl)
۰/۰۰۱	۱/۹ ± ۰/۶ (۰/۸-۳/۱)	۲/۸ ± ۰/۶ (۱/۶-۴/۷)	شاخص آتروژنی
۰/۰۰۱	۳/۵ ± ۰/۸ (۲/۲-۵/۳)	۴/۹ ± ۱/۱ (۳/۱-۹/۳)	عامل خطر

داده‌های فشارخون سیستول و دیاستول بیانگر اندازه‌های پایین‌تر در گروه فعال بود. با این وجود، ۶۲٪ از افراد غیرفعال و ۵۰٪ از افراد فعال دارای پرفشاری سیستولیک محدوده مرزی و به ترتیب ۶٪ و ۲٪ دارای پرفشاری سیستولیک بالا بودند و ۳۶٪ از افراد غیرفعال و ۴۰٪ از افراد فعال دارای محدوده مرزی پرفشاری دیاستولیک ( $<90$  mmHg) و ۳۴٪ و ۴٪ دارای پرفشاری دیاستولیک بالا بودند.

قند خون ناشتا در هر دو گروه در سطح طبیعی بود و فقط یک نفر از افراد غیرفعال دارای میزان گلوکز  $123$  mg/dl بود و در مجموع اختلاف معناداری بین دو گروه وجود نداشت.

اثر فعالیت جسمانی بر تابلوی لیپید در جدول ۱ ارایه شده است. گروه فعال به‌طور معناداری دارای کلسترول تام، تری‌گلیسیرید و لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) کم‌تر بودند و سطح لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) در آن‌ها افزایش معناداری داشت. همه اندازه‌گیری‌ها در گروه فعال در دامنه طبیعی قرار داشت و فقط دو نفر دارای کلسترول  $204$  و  $230$  میلی‌لیتر در دسی‌لیتر بودند. در حالی که در گروه غیرفعال  $18$ ٪ دارای کلسترول افزایش یافته در خط مرزی ( $200-229$  mg/dl) و  $7$ ٪ دارای کلسترول بالا ( $>240$  mg/dl)،  $20$ ٪ دارای تری‌گلیسیرید افزایش یافته در خط مرزی ( $150-199$  mg/dl) و  $28$ ٪ با تری‌گلیسیرید بالا ( $>200$  mg/dl)،  $16$ ٪ دارای لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) افزایش یافته در خط مرزی ( $130-159$  mg/dl) و  $8$ ٪ با لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) بالا ( $>130$  mg/dl) و  $60$ ٪ دارای لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) کاهش یافته (لیپوپروتئین با چگالی بالا زیر  $40$  mg/dl) بودند.

جدول ۲- تخمین نسبت عامل خطر بیماری عروق کرونر قلب در دو گروه<sup>(a)</sup>

عامل خطر	فعال	غیرفعال
شاخص توده بدنی	۰/۹۰	۱/۰۶
محیط دور کمر	۰/۷۸	۰/۹۲
نسبت دور کمر به باسن	۰/۸۳	۰/۹۴
فشارخون سیستول	۱/۰۰	۱/۰۵
فشارخون دیاستول	۱/۰۰	۱/۰۶
کلسترول تام	۱/۸۰	۰/۹۳
لیپوپروتئین با چگالی کم	۰/۸۶	۱/۰۶
لیپوپروتئین با چگالی بالا	۱/۱۶	۰/۹۵
تری‌گلیسیرید	۰/۶۴	۱/۱۴

a محاسبه شده از تقسیم میانگین هر فراسنج بر مقدار نرمال آن مطابق با NCEP-ATPIII

در گروه فعال فقط سه نفر دارای شاخص توده بدنی بین  $25/2-25/8$  بودند و باقی افراد در گروه با وزن طبیعی دسته‌بندی شدند. محیط دور کمر و دور باسن و نسبت دور کمر به باسن در گروه غیرفعال بیش‌تر بود و با در نظر گرفتن نسبت دور کمر به باسن مساوی یا بیش‌تر از ۱ در مردان که بیانگر چاقی شکمی یا آندروئید در مردان و افزایش خطر بیماری مرتبط با چاقی در آن‌ها است،  $10$ ٪ از افراد گروه غیرفعال دارای نسبت دور کمر به باسن بیش‌تر از ۱ بودند که این نسبت در کلیه افراد فعال کم‌تر از ۱ بود. در مقایسه با گروه غیرفعال، افراد فعال دارای شاخص توده بدنی و اندازه‌های محیط دور کمر و دور باسن کم‌تری بودند.

جدول ۳- آنالیز همبستگی ساده بین شاخص‌های تن‌سنجی، کلسترول تام و تری‌گلیسیرید با عوامل خطر بیماری قلبی- عروقی

فراسنج	کلسترول تام		لیپوپروتئین با چگالی کم		لیپوپروتئین با چگالی بالا		فشار خون سیستول		فشار خون دیاستول	
	فعال	غیرفعال	فعال	غیرفعال	فعال	غیرفعال	فعال	غیرفعال	فعال	غیرفعال
شاخص توده بدنی	۱=۰/۰۳۴	۱=۰/۱۰۵	۱=۰/۰۳۸	۱=۰/۰۳۷	۱=۰/۰۳۲*	۱=۰/۰۲۸۲*	۱=۰/۱۲۳	۱=۰/۱۷۹	۱=۰/۰۴۲	۱=۰/۰۳۴
محیط دور کمر	۱=۰/۰۱۹	۱=۰/۰۶۶	۱=۰/۰۳۶	۱=۰/۰۳۶	۱=۰/۰۲۸۳*	۱=۰/۰۱۳۵	۱=۰/۰۱۴۰	۱=۰/۰۲۳۱	۱=۰/۰۲۹	۱=۰/۰۳۴
نسبت دور کمر به باسن	۱=۰/۰۲۶	۱=۰/۰۴۹	۱=۰/۰۶۳	۱=۰/۰۲۹	۱=۰/۰۲۲۰	۱=۰/۰۶۸	۱=۰/۰۱۴	۱=۰/۰۸۶	۱=۰/۰۳۴	۱=۰/۰۳۴
تری‌گلیسیرید	---	---	---	---	۱=۰/۰۲۵۷	۱=۰/۰۷۸	---	---	---	---
کلسترول تام	---	---	---	---	---	---	۱=۰/۰۴۵	۱=۰/۰۲۰	۱=۰/۰۱۹۳	۱=۰/۰۱۲۴

\* همبستگی معنادار با  $P=0.05$ 

جسمانی هستند. پیشگیری یا درمان عوامل خطر برای بیماری قلبی- عروقی در دراز مدت قابل انجام و پایدار است. خطر بیماری قلبی- عروقی را می‌توان به سرعت و با اجرای برنامه‌های پیشگیرانه موفق کاهش داد (۲۰ و ۲۱).

در میان راهبردهای درمانی، دارو درمانی برای پیشگیری یا درمان بیماری قلبی- عروقی بر روی عوامل خطر موردی تمرکز نموده که نهایتاً بخش کوچکی از بیماران مورد هدف قرار می‌گیرند و درمان عوامل خطر به صورت موردی در برنامه پیشگیری یا درمان در سطح زیر بهینه یا مناسب قرار می‌گیرد. در نتیجه، میزان خطر پابرجا مانده و حدود دو سوم از بیماران با وجود تداوم درمان با حادثه قلبی- عروقی مواجه می‌شوند (۲۲). اصلاح سبک زندگی و مداخله‌گری‌ها در این مرحله به اندازه مصرف دارو مؤثر بوده (۲۳) و محور اصلی راهبردهای پیشگیرانه بیماری قلبی- عروقی، به‌ویژه در افراد دارای یک یا بیش از یک عامل خطر "خط مرزی" محسوب می‌شود. ثابت شده است که تغییرات رژیم و دیگر موارد سبک زندگی قادر به کاهش بروز بیماری قلبی- عروقی بوده و می‌توانند پیشرفت آن را در بیماران که دچار بیماری شده‌اند به تأخیر بیندازند (۲۴). مداخله‌گری‌های چند عاملی شدید به همراه اصلاح سبک زندگی و دارو درمانی توانایی کاهش قابل توجه نتایج ناخواسته بیماری قلبی- عروقی را دارند. رژیم‌های سالم و مناسب نظیر رژیم مدیترانه‌ای و انجام فعالیت جسمانی بیش‌تر قادر به کاهش معنادار خطر بیماری قلبی- عروقی هستند.

برای ارتقاء و حفظ سلامت همه افراد سالم نیاز به انجام فعالیت جسمانی متوسط بی‌هوازی به مدت حداقل ۳۰ دقیقه به میزان ۵ روز در هفته یا فعالیت جسمانی شدید بی‌هوازی به مدت حداقل ۲۰ دقیقه به میزان ۳ روز در هفته دارند (۲۵). انجام سطوح بیش‌تر فعالیت جسمانی با کاهش بروز بیماری قلبی- عروقی همراه بوده است. اگرچه مکانیسم‌های دقیق این رابطه معکوس مشخص نشده است، اما اختلاف در خطر عوامل متعدد بیماری قلبی عروقی می‌تواند معرف این اثربخشی باشد (۲۶). بنابراین، اصلاح سبک زندگی و به‌ویژه انجام

در گروه فعال ۶٪ دارای تری‌گلیسیرید افزایش یافته در خط مرزی، ۲۶٪ دارای لیپوپروتئین با چگالی بالا کاهش یافته و دو نفر لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) برابر با ۱۳۸ mg/dl بودند. در مجموع، فعالیت جسمانی دارای اثر معنادار در مقادیر عوامل خطر بود و گروه غیرفعال دارای شاخص آتروژنیک بالاتر و افزایش معنادار ۱/۴ برابر یا ۴۰٪ بیش‌تر در میزان عامل خطر برای بیماری عروق کرونر بودند. نسبت‌های عوامل خطر در گروه غیرفعال برای همه متغیرها به غیر از لیپوپروتئین با چگالی بالا از مقادیر بالاتری برخوردار بوده که در جدول ۲ ارایه شده است.

تعیین ضرایب همبستگی ساده بین اندازه‌های بدن، تری‌گلیسیرید، کلسترول تام و عامل خطر برای بیماری قلبی- عروقی در جدول ۳ نشان می‌دهند که شاخص توده بدنی و نسبت دور کمر به باسن به‌طور معناداری با فشارخون سیستول در گروه غیرفعال ارتباط داشته، در حالی که شاخص توده بدنی با لیپوپروتئین با چگالی بالا در هر دو گروه رابطه معکوس داشته و دور کمر در گروه غیرفعال با لیپوپروتئین با چگالی بالا رابطه معکوس دارد.

### بحث

بیماری‌های غیرواگیر ۷۳٪ از کل مرگ‌ها در جهان را در سال ۲۰۲۰ به خود اختصاص می‌دهند (۱۶) و هزینه‌های مستقیم و غیرمستقیم بیماری قلبی- عروقی هنگفت و زیاد خواهد بود (۱۷). بیماری عروق کرونر قلب یک عامل اصلی ابتلا و مرگ‌ومیر در سراسر جهان است و سازمان جهانی بهداشت میزان مرگ‌ومیر جهانی مرتبط با آن را حدود ۱۷ میلیون مرگ در سال تخمین می‌زند (۱۸) و مرگ و ناتوانی ناشی از آن در میان‌سال‌ها باعث عواقب و پی‌آمدهای سنگین اجتماعی و اقتصادی می‌شود (۱۹).

مهم‌ترین علل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی به خوبی شناسایی شده‌اند که شامل افزایش فشار خون، قند و چربی و مصرف دخانیات است که معمولاً با افزایش وزن و چاقی همراه هستند که خود با افزایش فشار خون و کلسترول و افزایش خطر بروز دیابت نیز در ارتباط هستند. این عوامل شدیداً تحت تأثیر رژیم نامناسب و عدم فعالیت

فعالیت جسمانی از دیر باز محور اصلی مداخله‌گری‌ها بوده و در کاهش بار بیماری‌های مزمن نقش مهمی به عهده دارد. به خوبی ثابت شده است که افزایش وزن بدن با بیومارکرهای لیپیدی و التهابی در ارتباط هستند. بافت آدیپوز یا چربی، به‌ویژه شکمی از نظر متابولیسمی فعال بوده و باعث ایجاد وضعیت ترومبوتیک و التهابی می‌شود (۲۷) و به علاوه وضعیت لیپوپروتئین آتروژنیک به همراه تری‌گلیسیرید بالا و سطح پایین لیپوپروتئین با چگالی بالا را ایجاد می‌کند (۲۸). با توجه به نتایج مطالعات مختلف، واضح است که اختلاف‌های معنادار مشاهده شده بر عوامل قابل بررسی حاصل انجام برنامه‌های فعالیت جسمانی در مقابل عدم فعالیت جسمانی است.

خطر و به‌صورت افزایش تدریجی آرایه شد (۴۲). گزارش شده است که حتی سطح متوسط فعالیت جسمانی (حداقل  $600 \text{ kcal/wk}$  یا معادل ۲ ساعت انجام پیاده‌روی تند در هفته) به‌عنوان یک مکانیسم زیربنایی در کاهش خطر حوادث بالینی مهم بیماری قلبی - عروقی نقش دارد (۲۶). ثابت شده است که فعالیت ورزشی و تمرینات یک سلاح مهم در نبرد بر علیه کلسترول بالا و بیماری قلبی بوده و همچنین باعث تقویت قلب، استخوان، دیگر عضلات بدن و نهایتاً کاهش وزن بدن می‌شود (۴۳).

برنامه‌های فعالیت جسمانی در مقابل عدم فعالیت جسمانی است. بر اساس یافته‌های به‌دست آمده آرایه شده در جدول ۱، تقریباً سطح تمامی لیپیدها با فعالیت جسمانی رابطه معکوس و افزایش مطلوب معنادار لیپوپروتئین با چگالی بالا گزارش شده است که می‌تواند ناشی از انجام ورزش در گروه فعال باشد. فشار خون سیستول و دیاستول نیز وضعیت مشابهی داشته و در گروه فعال از سطح کم‌تری برخوردار بودند.

برای بررسی رابطه بین فعالیت و عدم فعالیت جسمانی با بعضی عوامل خطر، رابطه معنادار معکوس بین لیپوپروتئین با چگالی بالا، محیط دور کمر، شاخص توده بدنی و رابطه مثبت بین نسبت دور کمر به باسن، شاخص توده بدنی و پرفشاری سیستولیک در گروه غیرفعال مشاهده شد. شدت رابطه معکوس بین شاخص توده بدنی و لیپوپروتئین با چگالی بالا در گروه فعال ضعیف‌تر از گروه غیرفعال بود.

گزارش شده است که افزایش شاخص توده بدنی یا آدیپوزیتی با تشخیص پرفشاری خون ارتباط دارد (۲۹). از رابطه بین عوامل خطر گوناگون و بیماری قلبی عروقی در بین پرسنل یا نیروهای نظامی مختلف نیز گزارشات وجود دارد (۳۰، ۳۱، ۳۲، ۳۳ و ۳۴)، که در آن‌ها عمدتاً به ارتباط بین اندازه‌های تن‌سنجی، وضعیت لیپیدها و اجزای سندروم متابولیک پرداخته شده است.

داده‌های رو به رشد سریع مطالعات انسانی و حیوانی تأییدکننده یک نقش مؤثر و مهم برای تمرینات در پیشگیری و درمان بیماری‌های قلبی - عروقی هستند (۴۴ و ۴۵). نتایج یک متاآنالیز گزارش می‌کند که مدت زمان جلسات تمرینی به خوبی با افزایش لیپوپروتئین با چگالی بالا رابطه دارد (۴۶). به علاوه، سطح لیپوپروتئین با چگالی بالای کم‌تر از  $35 \text{ mg/dl}$  در ۱۶ تا ۱۸ درصد مردان و ۳ تا ۶ درصد زنان گزارش شده است (۴۷). همچنین، داده‌های بالینی نشان داده است که مداخله‌گری‌هایی که باعث افزایش لیپوپروتئین با چگالی بالا می‌شوند منجر به کاهش خطر بیماری کرونر قلبی تا حد ۳۰ تا ۴۰ درصد می‌شوند (۴۸)؛ هر  $1 \text{ mg}$  افزایش در لیپوپروتئین با چگالی بالا با کاهش ۲ تا ۴ درصد در خطر بیماری کرونر قلبی همراه بوده است (۴۸ و ۴۹).

ارتباط تری‌گلیسیرید با بروز بیماری قلبی - عروقی مورد مباحثه است؛ با این وجود، شواهد مبنی بر رابطه بین افزایش سطوح تری‌گلیسیرید سرم با افزایش خطر حوادث آتروسکلروتیک روبه رشد است. در اکثر مطالعات، سطوح تری‌گلیسیرید عمدتاً در وضعیت ناشتا به‌دست آمده است؛ که البته افزایش تری‌گلیسیریدی پس از صرف غذا نیز نقش مهمی در آتروسکلروزیس ایفا می‌کند (۵۰). افزایش سطوح لیپوپروتئین با چگالی کم، کاهش لیپوپروتئین با چگالی بالا و تری‌گلیسیرید بالا همگی آشکارا ثابت شده‌اند که به‌طور مستقل با افزایش خطر بیماری عروق کرونری ارتباط دارند (۵۱). در مطالعه ما، انجام فعالیت جسمانی با کاهش سطوح تری‌گلیسیرید سرم همراه بود که بایستی به‌عنوان بخشی از راه درمانی اصلاح سبک زندگی برای کاهش خطر بیماری کرونر قلبی مورد توجه قرار گیرد و ترغیب شود. در ادامه، فعالیت جسمانی ثابت کرده است که باعث کاهش فشار خون از طریق کاهش وزن بدن در افراد پر وزن یا چاق می‌شود (۵۲ و ۵۳). افرادی که در مطالعه ما مبادرت به انجام فعالیت جسمانی هوازی منظم کرده بودند دارای پرفشاری سیستولیک و دیاستولیک کم‌تری بودند که عامل بهبودی خطر احتمالی موجود قلبی - عروقی هستند.

عوامل اصلی قابل تغییر، پر وزنی و چاقی، رژیم ناسالم و فقدان فعالیت جسمانی است که مورد دوم مسوول حدود یک پنجم از بار جهانی بیماری قلبی است (۵۴). فقدان فعالیت جسمانی باعث کاهش انرژی

سبک زندگی درمانی (Therapeutic Lifestyle Modifications) مورد شناسایی و تأکید قرار گیرد.

## References

1. Thelle DS. The causal role of blood lipids in the etiology of coronary heart disease-an epidemiologist's perspective. *Scand Cardiovasc J* 2008;42(4):274-8.
2. Greenfeder S. Emerging strategies and agents to lower cardiovascular risk by increasing high density lipoprotein cholesterol levels. *Current Medicinal Chemistry* 2009;16(2):144-156.
3. Norata GD, Catapano AL. Molecular mechanisms responsible for the antiinflammatory and protective effect of HDL on the endothelium. *Vasc Health Risk Manag* 2005;1(2):119-129.
4. Law MR, Wald NJ, Rudnicka AR. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003;326:1423.
5. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004;110:227-39.
6. Singh IM, Shishehbor MH, Ansell BJ. High-density lipoprotein as a therapeutic target: a systematic review. *JAMA* 2007;298(7):786-98.
7. Powers E, Saultz J, Hamilton A, Lo V. Clinical inquiries. Which lifestyle interventions effectively lower LDL cholesterol? *J Fam Pract* 2007;56(6):483-5.
8. Volaklis KA, Spassis AT, Tokmakidis SP. Land versus water exercise in patients with coronary artery disease: effects on body composition, blood lipids, and physical fitness. *Am Heart J* 2007;154:560-566.
9. Understanding Adult Obesity. Institutes of Health (NIH) Publication No. 04-4352. April NIH Publication No. 98-4083. 1998. National Task Force on Prevention and Treatment of Obesity. Available from: URL: win.niddk.nih.gov/publications/understanding.htm.
10. Painter P. Exercise in chronic disease: physiological research needed. *Exerc Sport Sci Rev* 2008;36(2):83-90.
11. Leon AS, Franklin BA, Costa F, Balady GJ, Berra KA, Stewart KJ, Thompson PD, et al. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation* 2005;111:369-76.
12. Smith SC Jr, Allen J, Blair SN, Bonow RO, Brass LM, Fonarow GC, et al. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update: endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation* 2006;113(19):2363-72.
13. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289(19):2560-72.
14. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
15. Vasan RS, Sullivan LM, Wilson PW, Sempos CT, Sundström J, Kannel WB, Levy D, D'Agostino RB. Relative importance of borderline and elevated levels of coronary heart disease risk factors. *Ann Intern Med* 2005;142(6):393-402.

مصرفی شده و می‌تواند منجر به بروز چاقی و عوامل خطر لیپیدی و غیر لیپیدی مطرح شود. در میان مردان میانسال بریتانیایی خطر بیماری قلبی-عروقی تا ۶٪ به ازای افزایش هر  $1 \text{ kg/m}^2$  در اندازه شاخص توده بدنی گزارش شده است (۵۵). شیوع چاقی که عمده مردم عادی ایالات متحده را تحت تأثیر قرار داده است نیز باعث بروز مشکلاتی برای جامعه نظامی آن‌ها شده است. در میان اعضای تازه استخدام شده درصد پر وزنی و چاقی در بین متقاضیان ۱۸ ساله از مقدار ۲۵/۶٪ در سال ۱۹۹۳ به ۳۳/۹٪ در سال ۲۰۰۶ افزایش یافت (۵۶). در حال حاضر، ۱۶٪ پرسنل نظامی شاغل چاق هستند (۵۷). برای تشویق و ترغیب سلامت و آمادگی جسمانی برنامه‌های به کار گیرنده مشاوره تغذیه و آمادگی جسمانی به منظور حرکت دادن پرسنل نظامی و وابستگان آن‌ها به سمت انتخاب غذای سالم‌تر، انجام ورزش بیشتر و شیوه زندگی بهتر ارایه شده است. افرادی که قصد دارند آمادگی جسمانی شخصی خود را بهبود دهند و خطر بیماری‌های مزمن و ناتوان کننده را کاهش دهند و یا از افزایش وزن نامناسب پیشگیری کنند، می‌توانند از افزایش حداقل مقدار توصیه شده انجام فعالیت جسمانی بهره‌مند گردند (۲۵، ۵۸، ۵۹).

داده‌های حاصل از سیستم نظارت و بررسی عوامل خطر رفتاری (the Behavioral Risk Factor Surveillance System) نشان می‌دهد که از سال ۲۰۰۱ تا ۲۰۰۵ شیوع انجام فعالیت جسمانی منظم در میان زنان ۸/۶٪ و در میان مردان ۳/۵٪ افزایش یافته است (۶۰). اندازه‌های تن‌سنجی بهتر مشاهده شده در مطالعه ما در میان افراد فعال مؤید یک مدل مناسب برای دستیابی به این هدف است.

یافته‌های به‌دست آمده نشان می‌دهد که عوامل خطر اصلی بیماری قلبی-عروقی در این مطالعه به‌طور مطلوب تحت تأثیر فعالیت جسمانی و تمرینات ورزشی منظم قرار گرفته و از نظر آماری در بین دو گروه فعال و غیرفعال پرسنل نظامی اختلاف معناداری مشاهده شد. این نتایج بیانگر تأکید بر خواص مفید انجام فعالیت جسمانی بوده و اشاره دارد که اجرای مداخله‌های رفتاری برای پرسنل دارای وضعیت ساکن از طریق ارتقاء آثار مثبت انجام فعالیت به‌عنوان یک عامل حمایتی برای تأمین سبک زندگی سالم‌تر مورد نیاز است. در مجموع در این مطالعه میزان عوامل خطر در بین افراد فعال کمتر بود. این مسأله می‌تواند معرف کاهش رفتارهای خطر زیان‌آور در جامعه و به‌خصوص در میان پرسنل نظامی باشد که در نهایت به نرخ پایین‌تر ابتلای مزمن و مرگومیر منتهی می‌شود.

اجرای برنامه‌های مناسب برای رسیدن به این اهداف نیاز به همکاری نزدیک کارشناسان ورزشی و مراقبین بهداشتی در محیط‌های گوناگون نظیر مراکز نظامی دارد تا مؤثرترین و کارآمدترین روش‌ها برای شامل کردن پژوهش و یا مداخلات به بدنه برنامه‌های مراقبتی یا اصلاح

16. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006;367(9524):1747-57.
17. Murray CJ, Lauer JA, Hutubessy RC, Niessen L, Tomijima N, Rodgers A, Lawes CM, et al. Effectiveness and costs of interventions to lower systolic blood pressure and cholesterol: a global and regional analysis on reduction of cardiovascular-disease risk. *Lancet* 2003;361(9359):717-25.
18. World Health Organization. The Atlas of Heart Disease and Stroke. 2008 October Available from: URL:[http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/resources/atlas/en/index.html](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/index.html).
19. Sarrafzadegan N, Kelishadi R, Esmailzadeh A, Mohammadifard N, Rabiei K, Roohafza H, Azadbakht L, et al. Do lifestyle interventions work in developing countries? Findings from the Isfahan Healthy Heart Program in the Islamic Republic of Iran. *Bull World Health Organ* 2009;87:39-50.
20. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, Sapp SK, Ohman EM, Brener SJ, Ellis SG, et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA* 2003;290:898-904.
21. Gregg EW, Cheng YJ, Cadwell BL, Imperatore G, Williams DE, Flegal KM, Narayan KM, et al. Secular trends in cardiovascular disease risk factors according to body mass index in US adults. *JAMA* 2005;293:1868-74.
22. Libby P. The forgotten majority: unfinished business in cardiovascular risk reduction. *J Am Coll Cardiol* 2005;46: 1225-8.
23. Gillies CL, Abrams KR, Lambert PC, Cooper NJ, Sutton AJ, Hsu RT, et al. Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2007;334:299.
24. Dzau VJ, Antman EM, Black HR, Hayes DL, Manson JE, Plutzky J, et al. The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes: part I: Pathophysiology and clinical trial evidence (risk factors through stable coronary artery disease). *Circulation* 2006;114:2850-70.
25. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39:1423-34.
26. Mora S, Cook N, Buring JE, Ridker PM, Lee IM. Physical activity and reduced risk of cardiovascular events: potential mediating mechanisms. *Circulation* 2007;116:2110-8.
27. Grundy SM. Obesity, metabolic syndrome, and coronary atherosclerosis. *Circulation* 2002;105:2696-8.
28. Carmena R, Duriez P, Fruchart JC. Atherogenic lipoprotein particles in atherosclerosis. *Circulation* 2004;109:1112-7.
29. Christou DD, Gentile CL, DeSouza CA, Seals DR, Gates PE. Fatness is a better predictor of cardiovascular disease risk factor profile than aerobic fitness in healthy men. *Circulation* 2005;111:1904-14.
30. Al-Qahtani DA, Imtiaz ML, Shareef MM. Obesity and cardiovascular risk factors in Saudi adult soldiers. *Saudi Med J* 2005;26:1260-8.
31. Al-Qahtani DA, Imtiaz ML. Prevalence of metabolic syndrome in Saudi adult soldiers. *Saudi Med J* 2005;26:1360-6.
32. Khazale NS, Haddad F. Prevalence and characteristics of metabolic syndrome in 111 Royal Jordanian Air Force pilots. *Aviat Space Environ Med* 2007;78:968-72.
33. Mikkola I, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Jokelainen J, Härkönen P, Meyer-Rochow VB, et al. Metabolic syndrome in connection with BMI in young Finnish male adults. *Diabetes Res Clin Pract* 2007;76:404-9.
34. Laclaustra-Gimeno M, González-García MP, Casasnovas-Lenguas JA, Luengo-Fernández E, León-Latre M, Portero-Pérez P, et al. Cardiovascular risk factor progression in young males at 15-year follow-up in the general military academy of zaragoza (agemza) study. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:671-8.
35. Leon AS, Sanchez OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:S502-15.
36. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002;347:1483-92.
37. Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:S484-92.
38. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002;136:493-503.
39. Thompson PD, Crouse SF, Goodpaster B, Kelley D, Moyna N, Pescatello L. The acute versus the chronic response to exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:S438-45.
40. Jakicic JM, Marcus BH, Gallagher KI, Napolitano M, Lang W. Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women: a randomized trial. *JAMA* 2003;290:1323-30.
41. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the council on clinical cardiology (subcommittee on exercise, rehabilitation, and prevention) and the council on nutrition, physical activity, and metabolism (subcommittee on physical activity). *Circulation* 2003;107:3109-16.
42. Norton L. Vigorous physical activity for 40 days may reduce cardiovascular risk factors. Proceeding of 55th Annual Meeting 2008. American College of Sports Medicine.
43. Slentz CA, Houmard JA, Johnson JL, Bateman LA, Tanner CJ, 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;103:432-42.
44. Leung FP, Yung LM, Laher I, Yao X, Chen ZY, Huang Y. Exercise, vascular wall and cardiovascular diseases: an update (part 1). *Sports Med* 2008;38:1009-24.
45. Sakuta H, Suzuki T. Physical activity and selected cardiovascular risk factors in middle-aged male personnel of self-defense forces. *Ind Health* 2006;44:184-9.
46. Kodama S, Tanaka S, Saito K, Shu M, Sone Y, Onitake F, et al. Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2007;167(10):999-1008.
47. Chapman MJ, Assmann G, Fruchart JC, Shepherd J, Sirtori C. Raising high-density lipoprotein cholesterol with reduction of cardiovascular risk: the role of nicotinic acid--a position paper developed by the European consensus panel on HDL-C. *Curr Med Res Opin* 2004;20:1253-68.
48. Brown BG, Zhao XQ, Chait A, Fisher LD, Cheung MC, Morse JS, et al. Simvastatin and niacin, antioxidant vitamins, or the combination for the prevention of coronary disease. *New Engl J Med* 2001;345:1583-92.
49. Gordon DJ, Rifkind BM. High-density lipoprotein--the clinical implications of recent studies. *New Engl J Med* 1989;321:1311-6.
50. Bansal S, Buring JE, Rifai N, Mora S, Sacks FM, Ridker PM. Fasting compared with no fasting triglycerides and risk of cardiovascular events in women. *JAMA* 2007;298:309-16.
51. Stacy TA, Egger A. Results of retrospective chart review to determine improvement in lipid goal attainment in patients treated by high-volume prescribers of lipid-modifying drugs. *J Manag Care Pharm* 2006;12:745-51.
52. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2000;35:838-43.



53. Hua L, Brown CA, Hains S, Godwin M, Parlow J. Effects of low-intensity exercise conditioning on blood pressure, heart rate, and autonomic modulation of heart rate in men and women with hypertension. *Biol Res Nurs* 2010;12:137-148.
54. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation* 2001;104:2746-53.
55. Emberson JR, Whincup PH, Morris RW, Wannamethee SG, Shaper AG. Lifestyle and cardiovascular disease in middle-aged British men: the effect of adjusting for within-person variation. *Eur Heart J* 2005;26:1774-82.
56. Hsu LL, Nevin RL, Tobler SK, Rubertone MV. Trends in overweight and obesity among 18-year-old applicants to the United States military, 1993-2006. *J Adolesc Health* 2007;41:610-2.
57. Basu S. Military not immune from obesity 'Epidemic'. *U.S. Medicine*. [cited 2004 March 25]. Available from: URL: <http://www.usmedicine.com/dailyNews.cfm?dailyID=187>.
58. Yung LM, Laher I, Yao X, Chen ZY, Huang Y, Leung FP. Exercise, vascular wall and cardiovascular diseases: an update (part 2). *Sports Med* 2008;39:45-63.
59. McTiernan A, Sorensen B, Irwin ML, Morgan A, Yasui Y, Rudolph RE, et al. Exercise effect on weight and body fat in men and women. *Obesity (Silver Spring)* 2007;15:1496-512.
60. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of regular physical activity among adults-United States, 2001 and 2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2007;56:1209-12.